

**ФЕНОМЕНОЛОГИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ:
ВСЕ ДАЛЬШЕ ОТ ЯСПЕРСА**

Владимир Давыдович Менделевич

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

Реферат. С позиции феноменологического подхода проанализирован подход к клинической диагностике психических расстройств, применяемый в МКБ-10. Сделан вывод о том, что действующая классификация психических и поведенческих расстройств приводит к размыванию границ между психической и поведенческой нормой и патологией и к дискредитации научности психиатрической науки и практики.

Ключевые слова: психиатрическая диагностика, МКБ-10.

PHENOMENOLOGY AND SYMPTOMATOLOGY IN
MODERN PSYCHIATRY: EVERYTHING IS FARTHER
FROM JASPERS

Vladimir D. Mendelevich

Kazan state medical university, department of medical and
general psychology, 420012, Kazan, Butlerov St., 49, e-mail:
mend@tbit.ru

In the article approach to clinical diagnostics of the mental disorders, applied in ICD-10 is analyzed from a position of phenomenological aspect. The conclusion that operating classification of mental and behavioral disorders leads to washing out of borders between mental and behavioral norm and pathology and to discrediting of scientific character of psychiatry.

Key words: psychiatric diagnostics, ICD-10.

Современная мировая психиатрия посредством созданной и действующей на протяжении последних десяти лет классификации психических и поведенческих расстройств (МКБ-10) декларирует, что основополагающим диагностическим принципом является феноменологический подход [1, 4]. Он рассматривается психиатрическим сообществом как альтернативный нозологическому, что и привело к необходимости изъять из психиатрического лексикона термин «заболевание» и предложить термин «расстройство». Однако на несовершенство действующей международной классификации и невозможности ее использования в процессе обучения психиатрии указывают многие отечественные авторы [6].

Отталкиваясь от заложенных в МКБ-10 диагностических принципов, которые можно считать отражающими современные тенденции психиатрической науки в сфере диагностики, следует признать, что они ни по своей сути, ни по форме не могут быть признаны феноменологическими в том смысле, который вкладывал в это понятие Карл Ясперс и его последователи. Предлагаемый современной ортодоксальной психиатрией подход к оценке психической патологии (в широком смысле) можно назвать еще большим отдалением от истинной феноменологии. Ведь по Ясперсу феноменологический подход — это «способ представлять, разграничивать и определять психические события и состояния, позволяющий быть уверенными в том, что один и тот же термин всегда обозначает одно и то же» [8]. В этом отношении психиатрия до сих пор не пришла к согласию ни терминологическому, ни теоретическому. И МКБ-10 есть тому яркое свидетельство. Фактически для диагностики психических и поведенческих расстройств в соответствии с требованиями классификации феноменологический подход с приоритетом «вчувствования», «понимания», а не объяснения не является обязательным. Достаточными становятся констатация и оценочное суждение (часто количественное) наблюдаемых психопатологических симптомов.

Диагностическая реальность, как и сто лет назад, полна недоразумениями. Преданы забвению слова Карла Ясперса о том, что «распространенные в диагностике предрассудки способны исказить видение сущности явлений». К предрассудкам он относил философские («с тенденцией к морализаторству и теологическими спекуляциями» — ярким примером являются современные диагностические критерии расстройств поведения), теоретические (когда «на действительность смотрят глазами той или иной

теории)), соматические (когда «любые психические события рассматриваются как наделенные по существу соматической природой»), психологические и интеллектуалистические (с представлением о том, что «для любого случая может и должна быть обнаружена первопричина в опыте данного субъекта»), медицинские (когда «статистические и экспериментальные методы выдвигаются на роль единственных методов, заслуживающих называться научными»), склонность к ложным аналогиям.

До настоящего времени психиатрия остается наукой о патологии психической деятельности человека, изучающей и разрабатывающей в большей степени дифференциальную диагностику, чем собственно феноменологическую диагностику. По-прежнему учебники психиатрии не дают четкого представления о том, как и чем различаются и чем сходны психопатологические симптомы больного и психологические феномены здорового. Как и прежде, учебники для студентов и врачей содержат перечень расстройств и в них нет убедительной информации о том, как выявлять патологию и отграничивать ее от нормы. Даже вопрос так не ставится. Налицо тенденция психопатологизировать явления обыденной жизни [3], возможно обусловленная специфическими биоэтическими предпочтениями врачей [9]. Видимо, именно поэтому многие медики-интернисты не склонны признавать психиатрию наукой и ставить ее в один ряд с соматическими дисциплинами.

В противовес ортодоксальному феноменологический подход подразумевает, что каждое психическое переживание человека может быть проявлением как психической нормы, так и патологии. Это существенно отличает психиатрию от всех иных медицинских наук. Понятие полного феноменологического сходства между симптомом и феноменом, о котором писал Курт Шнайдер [7], не нашло достойного места в современной теории психиатрической диагностики. Для психиатра между симптомом и феноменом лежит пропасть. И диагност зачастую не видит необходимости сравнивать симптом с чем-либо обычным (психологически объяснимым). В репертуаре диагноста симптом часто бывает не с чем сравнивать из области нормы. К тому же МКБ-10 не дает никаких достоверных критериев для разграничения психической или поведенческой нормы с патологией. Текст классификации изобилует оценочными псевдокритериями типа: «неадекватный»,

«необычный», «странный», «чрезмерный», «частый», «значительный» и т.п. По этому поводу Карл Ясперс справедливо замечал, что «от любого психопатолога требуется, чтобы он в своей работе проводил четкое различие между наблюдениями и оценочными суждениями». Но зададимся вопросом, как может современный психопатолог выполнять это требование, если классификация нацеливает его именно на применение оценочных суждений, а не на понимание сути переживаемых испытуемым феноменов и точное беспристрастное наблюдение?

Следует признать, что более ста лет назад К. Ясперсом были предложены лишь основные принципы, которые могли бы быть заложены в основу объективной феноменологической диагностики. К настоящему времени мы приходим к выводу о том, что и сегодня актуально звучат слова основоположника феноменологии о том, что *«будучи одной из основ психопатологии, феноменология развита все еще весьма слабо»*. Можно утверждать, что К. Ясперсом и его последователями не были до конца разработаны процедуры, позволяющие на практике четко дифференцировать психопатологические симптомы как признак расстройства (заболевания, патологии) с психологическими феноменами, отражающими индивидуально-специфичные переживания и поведенческие акты. Не был создан диагностический словарь психолого-психиатрических синонимов и альтернатив. Наиболее ярким положительным примером отлаженной феноменологически ориентированной диагностической процедуры можно считать предложенные критерии разграничения галлюцинаций и представлений, заблуждений психически здоровых и бреда. Однако и они лишены полноты.

С сожалением приходится констатировать, что подавляющее большинство первичных феноменов (переживаний, влечений человека или его суждения и поступков) не нашло своего отражения в психолого-психиатрической альтернативе с выработкой четких дифференциально-диагностических критериев. Даже не была предложена терминологическая альтернатива, за которой могла бы последовать разработка более убедительных диагностических критериев. Психиатру крайне важно быть однозначным – видеть за конкретным термином что-то определенное. Так, принципиально значимым остается проблема выработки и распознавания существенных феноменологических отличий, например, аутизма от

интраверсии, резонерства от демагогии и прочих психопатологических симптомов от психологических феноменов.

До настоящего времени в сфере оценки глубины и выраженности эмоциональных переживаний, отражающих различный уровень реагирования – психологический в рамках нормы и психопатологический, не описано, чем депрессия как синдром отличается от плохого настроения как феномена. Этот ряд можно продолжить. В специальной литературе нет однозначных указаний на то, чем отличается тоска от грусти, печали, уныния. Не разработаны диагностические критерии для разграничения тревоги, беспокойства и волнения. Даже в работах К. Ясперса этот аспект не прояснен. По мнению автора, «тревога обычно связана с сильным чувством беспокойства, но последнее может выступать и самостоятельно» (?). Непонятно, что из перечисленного выше следует относить к ряду симптомов, а что оставить за рамками патологии. В данном случае МКБ-10 апеллирует к временному фактору. К примеру, предлагается считать, что депрессию (дистимию) позволительно диагностировать, если пониженное настроение длится «несколько лет», а легкий депрессивный эпизод следует отличать от умеренного на основании того, что первый должен длиться «примерно 2 недели», а второй – «не менее двух недель».

Особые диагностические сложности возникают в сегодняшней психиатрической практике при дифференциации поведенческих расстройств с девиациями поведения. Существовавшая на протяжении многих лет неоднозначность ситуации в области оценки отклоняющегося поведения человека, в определении его границ, проявлений, в причислении к психической патологии или условной норме привела к тому, что эту сферу психической жизни индивида ученые стали обходить стороной. Психиатры, которые до появления психологии девиантного поведения занимались изучением исключительно патологической психической деятельности, вначале посчитали данную область знаний малозначимой в сопоставлении с учением о психозах, заполонивших психиатрическую науку и практику. По мере естественного сужения сфер влияния психиатрии за счет становления клинической психологии и отнесения к ее ведению значительной части так называемой малой психиатрии «большая психиатрия» начала экспансию в смежные научные области. Девиантные формы поведения, которые ранее расцени-

вались ею как несущественные и малозначимые, стали рассматриваться как важные в плане предрасположенности к тяжелым психическим заболеваниям и были названы донозологическими (предболезненными) формами психических расстройств [5] – именно расстройств, а не психологических феноменов. Сегодня, основываясь на МКБ-10, врач-психиатр имеет возможность ставить такие диагнозы, как «ковыряние в носу» и «сосание пальца» (F98.8), «речь взхлеб» (шифр F98.6) и «кусание ногтей». Диагносту не предоставлены объективные феноменологические критерии для разграничения, к примеру, поведенческого расстройства в виде «ковыряния в носу» и «привычки ковырять в носу». Особо следует отметить тот факт, что врачу-психиатру не предписывается, как прежде, использовать научные термины. Достаточно простой констатации факта, облеченной в форму обыденных выражений, несмотря на то что медицинский подход к терминологической оснащенности специалиста традиционно отличается жесткостью, точностью и четкостью. Около 80% всех используемых в медицине терминов имеют латинское или греческое происхождение, что признается единственно правильным и способствует отделению науки от паранауки или других наук.

Таким образом, можно утверждать, что сугубо психиатрическая парадигма в оценке отклоняющегося (не всегда относящегося к симптомам и расстройствам) поведения не способна быть объективной, и этот путь развития психологии девиантного поведения следует причислить к тупиковым.

Попытки ортодоксальной психологии в противовес психиатрии заняться изучением поведенческих девиаций и организацией помощи людям с подобными отклонениями также следует признать неудачными. Причина неудач кроется в стремлении априорно развести психологию и психопатологию девиантного поведения, заранее разделить психические и поведенческие расстройства, с одной стороны, и отклонения – с другой. Как следствие, предлагалось приписать психиатрии сферу психопатологии девиантного поведения, а психологии – условной нормы. Обратим внимание на парадокс, что проблема как раз и заключается в диагностике и в последующем в способах оказания помощи. Нельзя решить лишь на основании внешних клинических признаков отклонения поведения, болен девиант психически или нет. Нельзя составить реестр однозначно

психопатологических или стопроцентно психологически обусловленных девиаций. Попытки разделить психологию и психопатологию девиантного поведения до того, как проанализирован конкретный случай и определены мотивы выбора человеком подобного стиля поведения, являются нонсенсом. Да к тому же ортодоксальная психология не имеет инструмента для научно обоснованной диагностики и коррекции наблюдающихся особенностей поведения. Она предполагает, что диагностическая парадигма должна быть следующей: вначале психиатры должны отвергнуть «свою патологию», а затем психологи анализируют случай и оказывают психологическую помощь страждущему.

С нашей точки зрения, современная психология девиантного поведения – это междисциплинарная область научного знания, изучающая механизмы возникновения, формирования, динамики и исходов отклоняющегося от разнообразных норм поведения, а также способы и методы их коррекции и терапии [2]. Данная дисциплина находится на стыке клинической психологии и психиатрии, и для ее освоения требуются знания и навыки из этих научных областей. Психология девиантного (отклоняющегося) поведения в данном контексте представляет собой типичный пример научной области, в которой знания, полученные учеными различных специальностей, до настоящего времени не привели к становлению отдельной научной дисциплины. Причинами тому являются столкновение мнений между ортодоксально психологическим и ортодоксально психиатрическим взглядами на отклоняющееся от нормативного поведение и игнорирование феноменологического подхода. Отнюдь не риторическими остаются вопросы о том, следует ли относить девиации поведения к патологии (т.е. к признакам психических расстройств и заболеваний, обозначаемых как симптомы, синдромы) или же они должны быть признаны крайними вариантами нормы; являются ли девиации поведения этапами психопатологических нарушений (т.е. донологическими психическими расстройствами) или между поведенческими болезненными расстройствами и девиантными формами поведения лежит пропасть; каковы причины (психогенез) отклоняющихся форм поведения: нарушения мозговой деятельности, навыков адаптивного поведения или социальных ожиданий; какие меры необходимы для восстановления адекватного поведения (если это возможно в

принципе): психофармакологическая терапия или психологическая коррекция?

Приведенный широко распространенный подход, основанный на ортодоксальных принципах, не позволяет, с одной стороны, всесторонне объективно и беспристрастно анализировать механизмы психогенеза, т.е. психические процессы, ответственные за формирование девиаций, с другой – он не дает возможности оказывать адекватную и эффективную помощь. Консерватизм данной позиции отражается в поиске альтернативы ответственности за формирование и исход девиации. Предметом изучения психологии девиантного поведения являются отклоняющиеся от разнообразных норм ситуационные реакции, психические состояния, а также развития личности, приводящие к дезадаптации человека в обществе и/или нарушению самоактуализации и принятия себя в силу выработанных неадекватных паттернов поведения. Существенным параметром девиантного поведения выступает отклонение в ту или иную сторону с различной интенсивностью и в силу разнообразных причин от поведения, которое признается нормальным и не отклоняющимся вне зависимости от наличия или отсутствия психопатологических расстройств. К характеристикам нормального (нормативного) и гармоничного поведения относятся сбалансированность психических процессов (на уровне свойств темперамента), адаптивность и самоактуализация (на уровне характерологических особенностей) и духовность, ответственность и совесть (на личностном уровне) [2]. Так же, как норма поведения базируется на этих трех составляющих индивидуальности, так и аномалии и девиации основываются на их изменениях, отклонениях и нарушениях. Таким образом, девиантное поведение человека можно обозначить как систему поступков или отдельные поступки, противоречащие принятым в обществе нормам и проявляющиеся в виде несбалансированности психических процессов, неадаптивности, нарушения процесса самоактуализации или в виде уклонения от нравственного и эстетического контроля за собственным поведением.

Выделяется несколько подходов к оценке и диагностике поведенческой нормы, патологии и девиаций: социальный, психологический, психиатрический, этнокультуральный, возрастной, гендерный, профессиональный и феноменологический.

Социальный подход базируется на представлении об общественной опасности или безопасности поведения человека. В соответствии с ним к девиантному относят любое поведение, которое явно или потенциально является опасным для общества, окружающих человека людей. Упор делается на социально одобряемые стандарты поведения, бесконфликтность, конформизм, подчинение личных интересов общественным. При анализе отклоняющегося поведения социальный подход ориентирован на внешние формы адаптации и игнорирует индивидуально-личностную гармоничность, «приспособленность к самому себе», принятие себя и отсутствие так называемых психологических комплексов и внутриличностных конфликтов.

Психологический подход, в отличие от социального, рассматривает девиантное поведение в связи с внутриличностным конфликтом, деструкцией и саморазрушением личности. Имеется в виду тот факт, что сутью девиантного поведения следует считать блокирование личностного роста и даже деградацию личности, являющихся следствием, а иногда и целью отклоняющегося поведения. Девиант в соответствии с данным подходом осознанно или неосознанно стремится разрушить собственную самооценку, лишиться себя уникальности, не позволить себе реализовать имеющиеся задатки.

В рамках психиатрического подхода девиантные формы поведения рассматриваются как преморбидные (доболезненные) особенности личности, способствующие формированию тех или иных психических расстройств и заболеваний. Под девиациями зачастую понимаются не достигшие патологической выраженности в силу различных причин отклонения поведения, т.е. те «как бы психические расстройства», которые не в полной мере соответствуют общепринятым критериям для диагностики симптомов или синдромов. Несмотря на то что эти отклонения и не достигли психопатологических качеств, они все же обозначаются термином расстройства.

Этнокультуральный подход подразумевает тот факт, что девиации следует рассматривать сквозь призму традиций того или иного сообщества людей. Считается, что нормы поведения, принятые в одной этнокультуральной группе или социокультуральной среде, могут существенно отличаться от норм (традиций) иных групп людей. Вследствие этого существенным признается учет этнических, национальных, расовых, конфессио-

нальных особенностей человека. Предполагается, что диагностика поведения человека как отклоняющегося возможна лишь в случаях, если его поведение не согласуется с нормами, принятыми в его микросоциуме или он проявляет поведенческую ригидность (негибкость) и не способен адаптироваться к новым этнокультуральным условиям (например, в случаях миграции).

Возрастной подход рассматривает девиации поведения с позиции возрастных особенностей и норм. Поведение, не соответствующее возрастным шаблонам и традициям, может быть признано отклоняющимся. К таковому могут быть отнесены как количественные (гротескные) отклонения, отставание (ретардация) или опережение (ускорение) возрастных поведенческих норм, так и их качественные инверсии.

Гендерный подход исходит из представления о существовании традиционных полоролевых стереотипов поведения, мужском и женском стиле. Девиантным поведением в рамках данного подхода могут считаться гиперролевое поведение и инверсия шаблонов гендерного стиля. К гендерным девиациям могут относиться и психосексуальные девиации в виде изменения сексуальных предпочтений и ориентаций.

Профессиональный подход в оценке поведенческой нормы и девиаций базируется на представлении о существовании профессиональных и корпоративных стилей поведения и традиций. Имеется в виду, что профессиональное сообщество диктует его членам выработку строго определенных паттернов поведения и реагирования в тех или иных ситуациях. Несоответствие этим требованиям позволяет относить такого человека к девиантам.

Феноменологический подход к оценке поведенческой нормы, патологии и девиаций, в отличие от социального, психологического или психиатрического, позволяет учитывать все отклонения от нормы (не только социально опасные или способствующие саморазрушению личности). Используя его можно диагностировать и нейтральные, с точки зрения общественной морали и права, поведенческие отклонения (к примеру, аутистическое поведение) и даже положительно окрашенные девиации (например, трудоголизм). Кроме того, феноменологическая парадигма позволяет усматривать за каждым из отклонений в поведении механизмы психогенеза, что способствует в дальнейшем выбору адекватной и эффективной тактики коррекции поведения. Так, трудоголизм

как поведенческая девиация может быть рассмотрен и истолкован как аддикция, сформированная на базе стремления к уходу от реальности путем фиксации внимания на строго определенном виде деятельности, так и как проявление психопатологических особенностей, например, в рамках маниакального синдрома. Лишь феноменологический подход способен беспристрастно и объективно подойти к анализу отклоняющегося поведения и способствовать пониманию сущностных мотивов поведения человека.

Основой оценки девиантного поведения человека является анализ его взаимодействий с реальностью, поскольку главенствующий принцип нормы – адаптивность – исходит из приспособления (адаптивности) по отношению к чему-то и кому-то, т.е. к реальному окружению индивида. Взаимодействия индивида и реальности можно представить пятью способами: приспособление, противодействие или болезненное противодействие, уход и игнорирование. При противодействии реальности индивид активно пытается разрушать ненавистную ему действительность, изменять ее в соответствии с собственными установками и ценностями. Он убежден, что все проблемы, с которыми он сталкивается, обусловлены факторами действительности, и единственным способом достижения его целей является борьба с действительностью, попытка переделать реальность под себя или максимально извлечь выгоду из нарушающей нормы общества поведения. При этом ответом со стороны действительности по отношению к такому индивиду становится также противодействие, изгнание или попытка изменить индивида, подстроить его под требования реальности. Противодействие реальности встречается при криминальном и делинквентном поведении. Если рассмотреть все типы взаимодействия индивида и реальности на примере наркозависимости, то в рамках противостояния употребление наркотиков можно рассматривать как протест, эпатаж, нежелание мириться с окружающей действительностью. Так называемое болезненное противостояние реальности обусловлено признаками психической патологии и психопатологическими расстройствами, при которых окружающий мир воспринимается враждебным в связи с субъективным искажением его восприятия и понимания. Симптомы психического заболевания нарушают возможность адекватно оценить мотивы поступков окружающих и вследствие этого эффективное взаимодействие с

окружением становится затруднительным. Если при противостоянии реальности здоровый человек осознанно выбирает путь борьбы с действительностью, то при болезненном противостоянии у психически больного человека данный способ взаимодействия является единственным и вынужденным. На примере употребления наркотических веществ в рамках наркозависимости данный тип взаимодействия с реальностью можно трактовать как использование этих средств, в частности, с целью купирования психопатологической симптоматики. Способ взаимодействия с действительностью в виде ухода от реальности осознанно или неосознанно выбирают люди, которые расценивают реальность негативно и оппозиционно, считая себя неспособными адаптироваться к ней. Они могут также ориентироваться на нежелание приспособляться к действительности, «не заслуживающей того, чтобы к ней приспособлялись» по причине несовершенства, консервативности, единообразия, подавления экзистенциальных ценностей или откровенно антигуманной деятельности. Употребление наркотиков в данном случае следует рассматривать как аддикцию – уход от скучной реальности в виртуальный мир, создаваемый химическим веществом. Игнорирование реальности проявляется автономизацией жизни и деятельности человека, когда он не принимает в расчет требования и нормы реальности, существуя в собственном узкопрофессиональном мире. При этом не происходит ни столкновения, ни противодействия, ни ухода от реальности. Стороны существуют как бы сами по себе. Подобный вариант взаимодействия с реальностью встречается лишь у небольшого числа повышено одаренных, талантливых людей с гиперспособностями в какой-либо одной области. Употребление наркотических веществ следует рассматривать при этом типе взаимодействия с реальностью как признак «особости», избранности, причастности к богеме.

Таким образом, анализ современного положения в сфере изучения поведенческих отклонений позволяет утверждать, что поведенческие расстройства и девиации поведения, имея феноменологическое сходство и даже идентичность, отличаются друг от друга этиопатогенетически. Недоучет данного обстоятельства в МКБ-10 приводит, с одной стороны, к размыванию границ между психической и поведенческой нормой и патологией, с другой – к дискредитации научности психиатрической науки и практики.

Теория и диагностическая практика современной психиатрии ждет нового (возможно коллективного) К. Ясперса, который смог бы дать в руки специалистам инструмент, способный объективизировать и структурировать дифференциацию между психологическими феноменами как проявлениями индивидуальности и психопатологическими симптомами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международная классификация болезней; 10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. ВОЗ. СПб.: Оверлайд, 1994.
2. Менделевич В.Д. Психология девиантного поведения. СПб: Речь, 2005. 445 с.
3. Менделевич В.Д. Психопатологизация наркологических расстройств как доминирующая парадигма отечественной наркологии // Независимый психиатрический журнал. 2010. №3. С. 21–27.
4. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. М.: Экспертное бюро, 1997.
5. Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. Л.: Медицина, 1987. 183 с.
6. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. О целесообразности перехода к национальной классификации психических заболеваний для использования в педагогической работе и при проведении научных исследований (проект) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. №2. С. 8–9.
7. Шнайдер К. Клиническая психопатология. Киев, 1999, С. 215 (цит. по Ю.С. Савенко, 2009).
8. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика, 1997. 1056 с.
9. Mendelevich V.D. Bioethical differences between drug addiction treatment professionals inside and outside the Russian Federation // Harm reduction journal. 2011. Vol. 8. P. 15.

REFERENCES

1. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei; 10-i peresmotr. Klassifikatsiya psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike. Pod red. Yu.L. Nullera i S.Yu. Tsirkina. VOZ. St.Petersburg: Overlaid, 1994. (in Russian)*
2. Mendelevich V.D. *Psikhologiya deviantnogo povedeniya. St.Petersburg: Rech, 2005. 445 p.(in Russian)*
3. Mendelevich V.D. *Nezavisimyi psikhiatricheskii zhurnal. 2010. №3. pp. 21–27. (in Russian)*
4. Popov Yu.V., Vid V.D. *Sovremennaya klinicheskaya psikhiatriya. Moscow: Ekspertnoe byuro, 1997. (in Russian)*
5. Semichev S.B. *Predbolezennyye psikhicheskie rasstroistva. Leningrad: Meditsina, 1987. 183 p.(in Russian)*
6. Tsygankov B.D., Ovsyannikov S.A. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya. 2011. №2. pp. 8–9.(in Russian)*
7. Shnaider K. *Klinicheskaya psikhopatologiya. Kiev, 1999, P. 215 (tsit. po Yu.S. Savenko, 2009).(in Russian)*
8. Yaspers K. *Obshchaya psikhopatologiya. Moscow: Praktika, 1997. 1056 p.*
9. Mendelevich V.D. Bioethical differences between drug addiction treatment professionals inside and outside the Russian Federation. *Harm reduction journal. 2011. Vol. 8. P. 15.*

Поступила 08.07.13.

КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ –
НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ОЦЕНКЕ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ

*Георгий Александрович Иваничев, Альмир Рашидович Абашев,
Наталья Георгиевна Старосельцева, Айгуль Айдаровна Сафиуллина*

*Казанская государственная медицинская академия,
420012, Казань, ул. Муштари, 11, e-mail: ivanchev@mi.ru*

Реферат. Комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека) рассмотрен как типовой патологический процесс, ведущим слагаемым которого является миофасциальный и связочный болевой синдром ротаторов предплечья с раздражением срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. Первой стадией патологического процесса являются блокирование I ребра с раздражением звездчатого узла и одновременное блокирование локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья, второй – регионарный миофасциальный синдром с раздражением срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном канале, третьей – завершение развития верхнеквадрантного вегето-ирритативного типичного комплексного регионарного болевого синдрома руки.

Ключевые слова: комплексный регионарный болевой синдром руки, синдром Зудека, миофасциальный и связочный болевой синдром, ротаторы предплечья, звездчатый узел.

COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME – OLD AND
NEW APPROACHES IN EVALUATION OF
DEVELOPMENT MECHANISMS

Georgy A. Ivanichev, Almir R. Abashev, Natalya
G.Staroseltseva, Aigul A.Safiullina

Kazan state medical academy, 420012, Kazan, Mushtari, 11,
e-mail: ivanchev@mi.ru

Complex regional pain syndrome of the arm (Sudeck syndrome) is considered as typical pathological process, which main component is myofascial and ligamentous pain syndrome of the forearm rotators with irritation of the median nerve that contains a large amount of sympathetic fibers. The 1st stage of the pathologic process is blocking of the first rib with irritation of the stellate ganglion and simultaneous blocking of the elbow joint with formation of myofascial pain syndrome in the forearm rotators. The 2nd is regional myofascial syndrome with irritation of the median nerve in the upper third of the forearm in the fibro-muscular channel. The 3rd is completion of development of upper-quadrant vegetative-irritative typical complex regional pain syndrome of the arm.

Key words: complex regional pain syndrome of the arm, Sudeck syndrome, myofascial and ligamentous pain syndrome, forearm rotators, stellate ganglion.

Комплексный регионарный болевой синдром руки [1, 2, 3, 5, 6, 25, 26] (синдром Зудека) представляет собой мучительные болезненные ощущения в одной руке, чаще в дистальных её отделах, в сочетании с чувствительными нарушениями (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией (восприятие любого раздражения как болевого), вегетотрофическими расстройствами (отеком, изменением окраски кожных покровов, локальным изменением кожной температуры, нарушением потоотделения, изменением скорости роста ногтей и волос, локальным остеопорозом и расстройствами движений в форме негрубого пареза). Этот комплекс ранее описывался под названием «рефлекторная симпатическая дистрофия» и «каузалгия», или синдром Зудека [5, 17, 18, 20, 21, 22, 24]. В последнее время установлено, что «симпатически поддерживаемая боль» имеет «симпатически независимую боль», что стало поводом для появления нового термина «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС), предложенного в 1994 г. Международной ассоциацией по изучению боли в классификации болевых синдромов. КРБС рассматривается в группе туннельных синдромов как проявления: 1) местной компрессии нервных стволов (срединного нерва) и связанной с ней ишемией, возникающей вследствие сужения миофасциальных каналов, через которые проходит срединный нерв; 2) местных процессов, увеличивающих объём периневральных тканей (травмы нервных стволов, гормонально-эндокринные и обменные нарушения, при физических перегрузках), ведущих к утолщению, отеку, разрыхлению окружающих нерв тканей. Развивается компрессионно-ишемическая невропатия (туннельная невропатия, ловушечная невропатия) [4, 16, 27]. Подчеркивается роль миофасциальных триггерных пунктов этой зоны, раздражения которых может провоцировать и

воспроизводить вегетативные и болевые реакции [6, 16, 23]. Релаксационные техники и миопунктура этой зоны могут купировать уплотнение и конфликт в туннельном канале. Критерием клинической диагностики туннельного сдавления являются симптомы, возникающие от поколачивания места предполагаемого сдавления парестезии, снижение рефлексов, слабость пальцев кисти. При отсутствии своевременного устранения «удавки» возможны гипестезии и атрофии.

КРБС относится к разряду нечастых неврологических синдромов, хотя предшествующие и сопутствующие причинные факторы и условия его возникновения складываются очень часто. В этой связи недостаточно изучена роль спинальных (исполнительных) и церебральных (программных) продуктов в обеспечении деятельности локомоторной системы и вегетативного обеспечения движений руки.

За время практической (более 40 лет) деятельности первого автора этой публикации в неврологической практике в условиях крупных неврологических клиник наблюдалось не более нескольких десятков больных с КРБС (в современной терминологии). В связи с изменившимся подходом в научной разработке проблем мышечной боли в последние годы (2000–2011 гг.) мы имели возможность целенаправленного анализа развития КРБС у 15 больных (женщин – 12, мужчин – 3) в возрасте от 45 до 56 лет. У всех пациентов патологический процесс наблюдался слева, все они были правшами. 12 пациентов курировались в стадии развёрнутых клинических проявлений, 3 – в стадии исхода заболевания. Проводились стандартное неврологическое исследование и мануальная диагностика состояния аппарата движения. Инструментальное обследование включало регистрацию ЭМГ и вызванных потенциалов нервной системы (СБС, ССВП, МР, АСВП) по стандартной методике в динамике патологического процесса. Биопсийный материал не изучался. Состояние вегетативного тонуса, вегетативной регуляции и вегетативного обеспечения деятельности оценивались клиническими и рутинными вегетативными тестами.

При изучении анамнеза больных отмечалась значительная частота лёгких травм верхних конечностей: падение на плечо, вытянутую руку, рывковое «хватание» окружающих предметов при потере равновесия или жёсткий резкий упор на кисть и др. У 2 пациентов

был перелом костей предплечья (лучевой кости), у одного – ножевое ранение тканей предплечья. Всех больных беспокоила боль в шейно-грудном переходе, особенно на стороне поражённой конечности. Заболевания у всех больных развивалось постепенно, в течение 4–6 недель. Пациенты с перенесенным переломом костей предплечья устанавливали «естественные» быстрые причинно-следственные отношения. Динамика симптомов характеризовалась нарастанием болезненности в руке от проксимального отдела в дистальном направлении, ранним ограничением отведения и наружной ротации предплечья до появления жгучего характера боли (5–8 месяцев). В течение 8–10 месяцев определялись характерные трофические расстройства. Максимальная продолжительность наблюдения – 6 лет. Исходы заболевания: 1) инвалидность в связи с потерей трудоспособности (у 4 со стажем заболевания более 3 лет); 2) выздоровление (у всех 12 больных, наблюдавшихся нами лично за последних 2 года).

Сводная характеристика клинических проявлений

Болевой синдром – ощущения жжения, ноющие или ломящие боли в сочетании с чувствительными нарушениями (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией, т.е. восприятием стимуляции любой модальности). Болевой синдром может иметь две основные характеристики: жгучая боль в виде жжения, чаще поверхностная, от средней до высокой степени интенсивности, четко описываемая пациентом; ноющая боль ломящего, тянущего характера, чаще ощущаемая как глубинная, средней или нижесредней интенсивности, которую пациенты не могут четко описать. Эти два типа боли различаются по своей длительности: жгучие боли в трети случаев сохраняются более 6 месяцев, иногда трансформируются в ноющие; первично ноющие боли после 6 месяцев от начала заболевания не отмечаются. Более чем 3/4 пациентов имеют спонтанные постоянные боли. Нередко боль появляется сразу после травмы, которая обычно не связана со значительным повреждением нерва. Она может наблюдаться вследствие перелома костей, мягкого тканевого повреждения или иммобилизации, возникает обычно в течение первого месяца после воздействия провоцирующего фактора.

Вегетотрофические расстройства – отёк, цианоз кожных покровов, локальные изменения кожной температуры, гипергидроз, ускоренный рост ногтей и волос, локальный остеопороз. Выделяются два основных комплекса вегетотрофических нарушений: 1) багровая или красная окраска кожи, отек, гипертермия, гипергидроз, ускоренный рост ногтей, может быть ускоренный рост волос, контрактура не выявляется; 2) окраска кожи белая или синюшная, гипотермия, гипо- или ангидроз, гипотрофия мягких тканей, дисхромия кожных покровов, замедлен рост ногтей и волос, контрактура (отмечалась у 7 больных). Первый комплекс встречается при длительности заболевания до 6 месяцев в 3/4 наблюдений, второй может развиваться как в ранние, так и в поздние сроки. На рентгенограммах – пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3–4-й неделе от начала заболевания (у 8 больных), диффузный остеопороз (у 2).

Расстройства движений проявляются ограничением движения в плече, пальцев кисти, дистальным парезом различной выраженности (у всех больных).

Эмоционально-депрессивные расстройства и ипохондрическое развитие личности имели место у 9 больных.

Особенными клиническими проявлениями заболевания у всех наблюдавшихся нами больных были сужение реберно-ключичного пространства и ирритация звёздчатого узла, МФБС сгибателей кисти, пальцев и ротаторов предплечья, грубое – круглых пронаторов, функциональное грубое блокирование (блокада) цервико-торакального перехода (С7-Т1) и I ребра, функциональное блокирование локтевого сустава, ретракция фиброзной пластины, тревожно-ипохондрическое развитие личности и у 7 – внутренний эпикондилит.

Данные дополнительных методов исследования

Электромиография. Электромиографическая активность круглого пронатора и супинатора характеризуется теми параметрами, которые были отмечены нами [7, 15] ранее, подробное перечисление которых не входит в задачи этой публикации. Отметим основные:

1. Электрофизиологическое «беспокойство» покоя, особенно на границе здорового и «больного» участков при регистрации накожными электродами.

2. Угнетение вплоть до полного отсутствия ЭМГ-активности центра мышечного гипертонуса при регистрации игольчатыми электродами.

3. Выраженная полифазия ПДДЕ в гипертонусе. В центре гипертонуса длительность ПДДЕ значительно уменьшена. На границе с нормальной мышцей выявляются удлиненные и укороченные потенциалы действия, характерные первичномышечным заболеваниям (миодистрофиям).

4. Резкий прирост при растяжении мышцы ЭМГ активности переходного участка (стыка) между нормальной мышцей и гипертонусом.

Таблица 1

Время, необходимое для выполнения ритмической динамической нагрузки вращателей предплечья

Группы больных	Время, с
Контрольная (20 чел.)	13,4±1,6
Больные на начальном этапе болезни	21,5±2,4
в развернутой стадии заболевания	более 1 минуты, отказы от выполнения задания

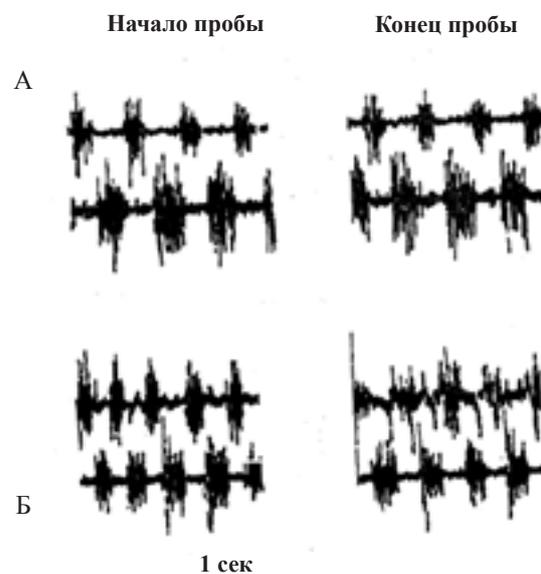


Рис. 1. Данные электромиографии пронаторов (верхняя кривая) и супинаторов (нижняя кривая) предплечья при выполнении ритмической динамической нагрузки: А – норма, Б – КРБС.

Функциональный резерв мускулатуры предплечья оценивали с помощью ритмической динамической пробы путем измерения времени, затраченного на выполнение 20 пронаторно-супинаторных движений (циклов) в локтевом суставе в максимальном темпе (табл.1).

Выявлено грубое нарушение реципрокных отношений между пронаторами и супинаторами

предплечья. Аналогичная ЭМГ-картина наблюдалась между группами мышц, осуществляющих сгибание и разгибание кисти (рис. 1). Скорость проведения моторного импульса по срединному и локтевым нервам достоверно не изменена в сравнении с таковой на здоровой стороне. Однако моторный импульс, регистрируемый с мышц тенара, распадался на несколько ответов с меньшей амплитудой, что свидетельствовало о частичном поражении нерва вследствие туннельного сжатия срединного нерва в проксимальном отделе.

Рефлекторная активность ствола мозга. Регистрация мигательного рефлекса и анализ его позднего полисинаптического компонента в оценке рефлекторной активности ствола мозга, выраженности клинических проявлений и динамики лечения больных МФБС достаточно эффективны. Электрическая стимуляция надбровья в проекции выхода надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического и позднего (R2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим (см. наши ранние публикации [7, 8, 15]).

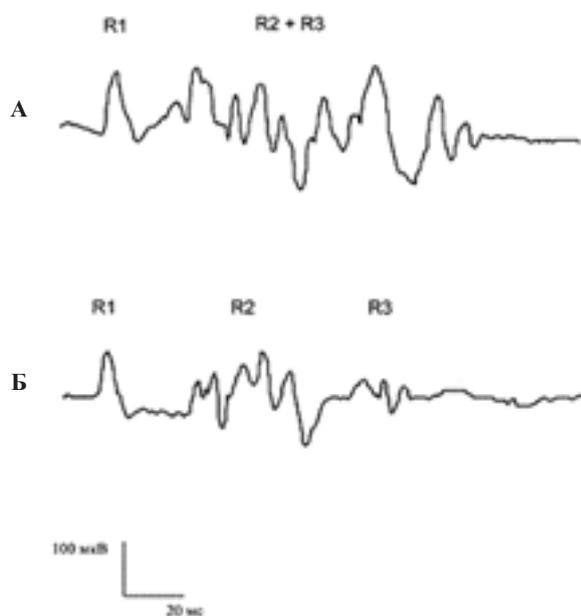


Рис. 2. Мигательный рефлекс: А – гипервозбудимый тип рефлекторного ответа при КРБС, Б – норма.

Результаты изучения параметров мигательного рефлекса показали, что у больных МФБС наблюдаются разнонаправленные изменения рефлекторной возбудимости ствола мозга (рис. 2). Нами были выделены три клинико-нейрофизиологиче-

ских варианта МФБС, и больные были подразделены на три группы: с низкой, нормальной и высокой полисинаптической рефлекторной возбудимостью. У всех больных с КРБС была выявлена очень высокая рефлекторная активность ствола мозга, проявлявшаяся гипервозбудимым типом мигательного рефлекса. Ожидаемая асимметрия в рефлекторной возбудимости ствола мозга в регистрации раннего и поздних компонентов мигательного рефлекса не обнаружилась.

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Избирательная активация генераторов патологически усиленного возбуждения вследствие исходной слабости тормозных процессов при электрической стимуляции периферических нервов является адекватным методом оценки особенностей перцепции сенсорного потока из очага хронической боли. Для этого нами изучались параметры компонентов ССВП дальнего и ближнего поля у больных КРБС до и после лечения. Особое внимание уделялось изменениям латентностей компонентов ССВП в связи с тем, что уменьшение последней рассматривается как признак сенситизации нейронных цепей с формированием положительных обратных связей, преобразующих физиологическую функциональную алгическую систему в патологическую. Патофизиологической основой этого преобразования является ГПУВ [7, 9, 10]. ССВП регистрировались в точках соматосенсорных проекций электрической стимуляции контралатерального срединного нерва в области запястья на стороне поражённой руки. Контролем была здоровая сторона. Активные и референтные электроды располагались по общепринятой стандартной схеме для регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов срединного нерва. Нижняя полоса пропускания составляла 5,3 Гц, верхняя – 15 кГц. Эпоха анализа: 1) для ранних компонентов ССВП – 50 мс; 2) для промежуточных – 200 мс; 3) для поздних – 500 мс. Это соответствовало делению ССВП на группы ранних (20-80 мс), промежуточных (80-200 мс) и поздних (200-400 мс) компонентов. В каждой группе усреднялось 130 ответов.

Статистическое сравнение значений латентностей и амплитуд компонентов ССВП производилось до и после лечения, а также с данными контрольной группы здоровых добровольцев (банк данных кафедры неврологии и рефлексотерапии). Были использованы критерий Стьюдента для зависимых и независимых пар значений,

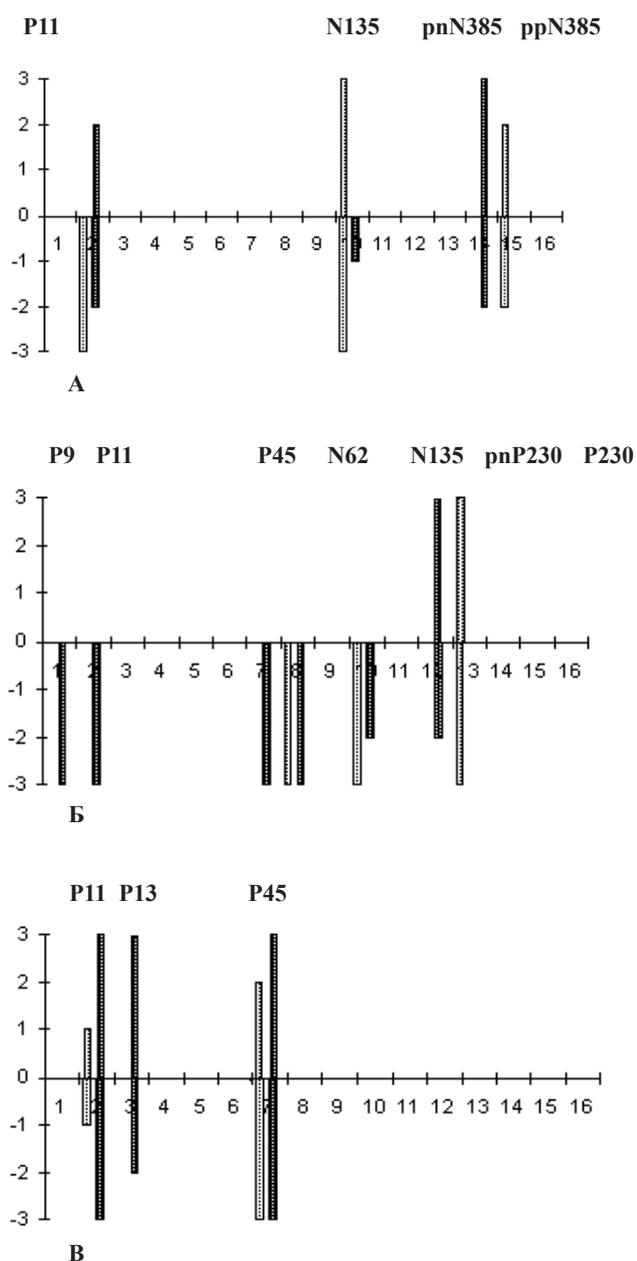


Рис 3. Динамика модификации вызванной активности мозга в процессе купирования болевого синдрома при КРБС: А – выраженный болевой синдром, Б – умеренный, В – легкий. По оси абсцисс в порядке возрастания представлены компоненты ВП дальнего и ближнего поля, по оси ординат – критерии Стьюдента. Положительные значения столбцов соответствуют амплитуде, отрицательные – латентности компонентов ВП (по сравнению с нормой). Светлые столбцы – до лечения, темные – после лечения.

критерий Уилкоксона для связанных и несвязанных совокупностей. При сравнении показателей по критерию Стьюдента выявлялись следующие степени различий латентностей и амплитуд: $p < 0,001$ – высокосignификантные, $p < 0,05$ – значимые,

$p < 0,09$ – слабосignификантные. Было целесообразно оценивать их динамику с изображением соответствующих графических зависимостей не по численным значениям указанных характеристик, а на основании показателей различий, что позволяло в пределах одной гистограммы выявлять тенденции изменений ССВП. Для этого были выбраны четыре степени различий, где первый показатель соответствует латентности, второй – амплитуде. Положительные значения указывают на тенденцию латентности или амплитуды до или после лечения к увеличению, отрицательные – к снижению (рис. 3).

Таким образом, при выраженных и умеренно выраженных клинических проявлениях после лечения активный генератор смещается каудально, т.е. происходит как бы сдвиг назад системообразующей патологической альгической системы в область ранее существовавшего первичного генератора [13, 14]. У больных с легкой степенью клинических проявлений (что бывает в начале заболевания) и после лечения, напротив, выявлялись более активные генераторные структуры, чем до лечения (уменьшение латентностей ранних и промежуточных компонентов ССВП, т.е. после купирования болевого синдрома и устранения активных триггерных пунктов в ЦНС сохранялись латентные генераторы, смещавшиеся каудально. Их активность не исчезает даже при полном субъективном выздоровлении и устранении латентных МФТП, что имеет принципиальное значение в понимании механизмов хронизации и рецидива КРБС при самых разнообразных провоцирующих факторах – стрессовых ситуациях, переохлаждении, интоксикации и др. Иными словами, восстановление и хронизация патологической детерминантной системы происходит по механизму «второго удара» за счет возобновления активности латентных не только периферических мышечных, но и центральных (включая корковые) генераторов. Утверждение, что «патологическая детерминанта умирает последней и оживает первой» [10, 11] находит свое отражение в клинических проявлениях КРБС.

Наблюдалась четкая латерализация вызванной активности мозга – динамика ССВП проявлялась только справа (под нашим наблюдением находились больные только с левосторонним КРБС).

Полисинаптические длинно- и короткопетлевые рефлекторные ответы (СБС-рефлексы). Для изучения супраспинальных механизмов ноцицептивного и антиноцицептивного реагирования была использована методика регистрации длиннопетлевых рефлекторных ответов и короткопетлевых вызванных потенциалов (мигательного рефлекса, [15]). Исследование СБС-рефлекса в клинике КРБС было выбрано исходя из положения о возможном изменении генеза рефлекторных комплексов в рамках сенсомоторной системы, ответственной за генерализацию патологической алгической системы с участием миогенного триггерного пункта.

компонентов СБС-активности для каждой мышцы как у больных, так у здоровых лиц (рис. 4).

Особенность СБС-рефлекторной активности у больных с КРБС заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии ответов, что соответствовало гиперрефлекторному варианту реагирования ствола мозга. Высокая активность оральных ствола мозга являлась свидетельством его готовности в реализации разнообразных полисинаптических рефлекторных ответов как соматического ряда, так и вегетативного обеспечения деятельности.

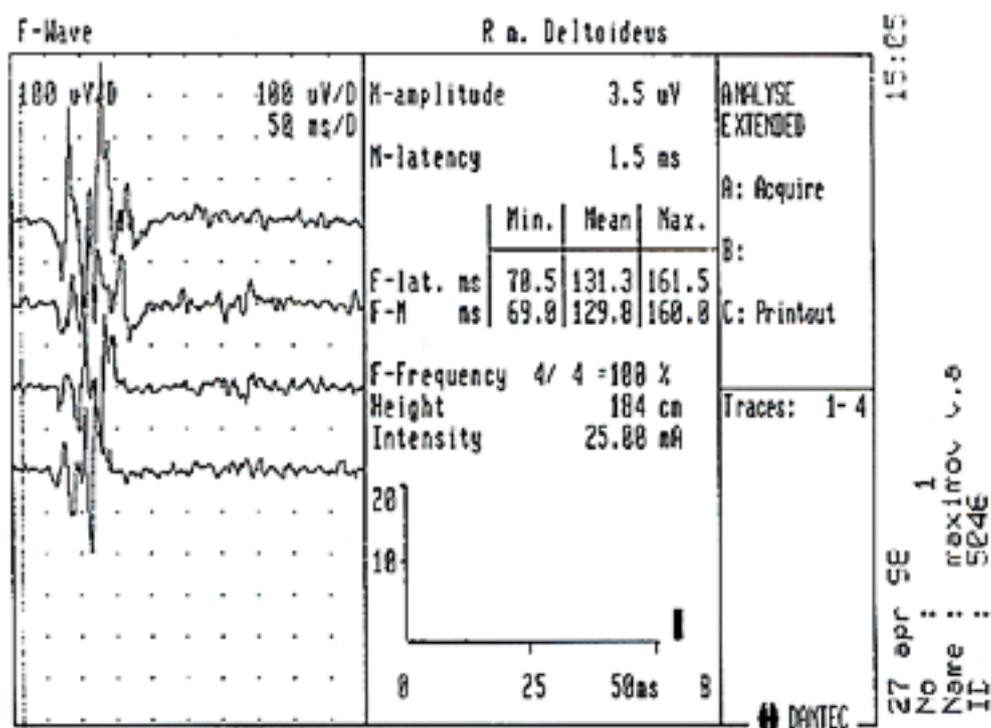


Рис. 4. СБС дельтовидной мышцы при КРБС.

Регистрация СБС-рефлексов производилась нами параллельно с регистрацией АСВП, ответы обоих видов вызванных ответов конвергировали в среднем мозге, что давало возможность проводить более полный анализ функциональных изменений ствола мозга в клинике КРБС.

СБС-рефлекс мышц шеи и плечевого пояса вызывался раздражением локтевого нерва в локтевой борозде с регистрацией ответа в дельтовидной, большой грудной, трапецевидной и плечелучевой мышцах.

Вычисляли средний показатель латентности и длительности отдельно для первого и второго

Акустические ствольные вызванные потенциалы (АСВП). В настоящем разделе работы показаны только результаты исследования АСВП у больных с КРБС. Исследования АСВП проводились до и после процедуры пунктурной анальгезии миофасциального триггерного пункта круглого пронатора и плечелучевой мышцы на поражённой стороне (15). Для лучшей идентификации компонентов АСВП сопоставляли записи при ипсилатеральной и контрлатеральной регистрации. Выделяют пять основных пиков АСВП, отражающих активность слухового нерва (I), нижней оливы (II), трапецевидного тела (III),

латеральной петли (IV) и нижнего двухолмия (V). Идея исследования состояла в том, чтобы зарегистрировать у больных с КРБС вызванные ответы в исходном состоянии и после миофасциопунктуры, сопровождающейся выраженным терапевтическим эффектом – анальгезией.

Сравнение показателей амплитуд акустических стволовых вызванных потенциалов в исходном состоянии и при купировании болевого синдрома выявило увеличение I и V пятого компонента (рис. 5, 6).

Сигнала. Последний факт объяснялся признанием существования других путей, которые параллельно и независимо проводят потоки информации высокого биологического значения. Часть потока тормозится на более низких уровнях, поэтому нет стволовых усилений пиков, а часть его непосредственно доставляется в таламические ядра для обеспечения антиноцицептивных функций в условиях болевой импульсации. Неноцицептивный информационный поток вызывает дестабилизацию только стволового уровня, без

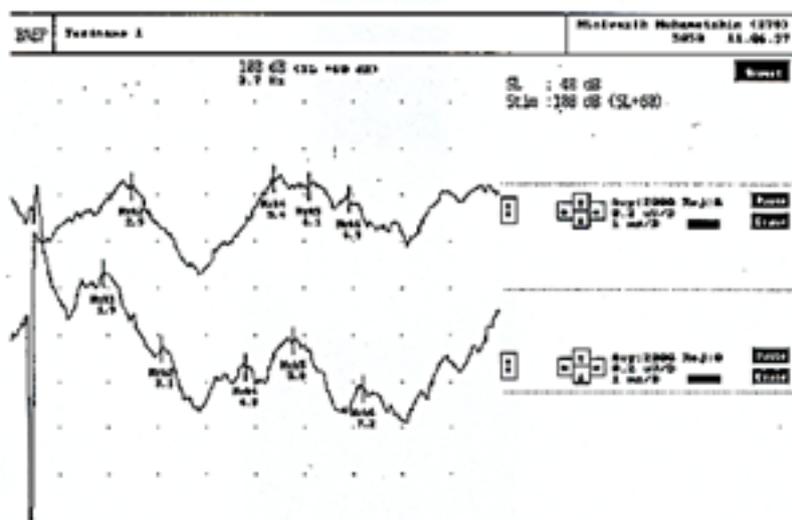


Рис. 5. АСВП на стороне поражения при КРБС.

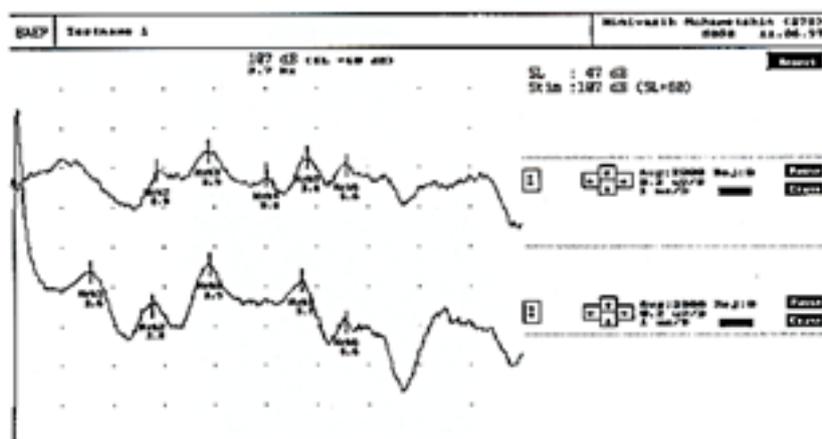


Рис. 6. АСВП после миопунктуры триггерного пункта в круглом пронаторе.

Качественными отличиями при миопунктуре в безболезненный участок служили изменения II и III пиков. Иные изменения наблюдались при воздействии на триггерный пункт: увеличение I и V компонентов со стороны стимуляции. Последующие изменения II пика при повышении активности I отсутствовали, что несколько противоречило закономерностям проведения акустического

участия главного интегратора сенсорных систем – таламуса.

Полученные данные свидетельствовали о существенном влиянии миофасциопунктуры на функциональное состояние ствола мозга, что являлось прямым доказательством изменения активности антиноцицептивной системы ствола под влиянием гиперстимуляционной акупун-

ктуры – миофасциотомии. Ранее нами было показано, что под влиянием МФТП формируются мигрирующие по вертикальной оси ЦНС генераторы патологически усиленного возбуждения с разной активностью, клинически проявляющиеся обострением или ремиссией МФБС.

Таким образом, регистрируемые афферентные ответы с малой латентностью являются свидетельством значительной дисфункции каудальных отделов ствола мозга при КРБС.

Моносинаптические спинальные рефлекс (Н-ответ). Параметры Н-рефлекса можно использовать в качестве интегративного теста, отражающего функциональное состояние спинальных структур в условиях интенсивного потока периферической ноцицептивной афферентации. Н-рефлекс является эквивалентом ахиллова

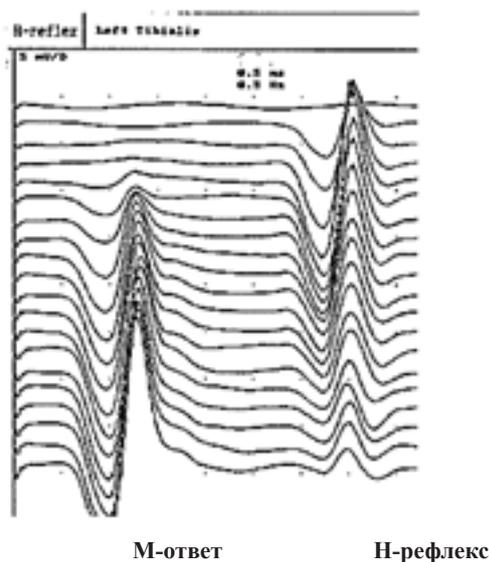


Рис. 7. Н-рефлекс икроножной мышцы при КРБС – повышение рефлекторной возбудимости.

рефлекса и в норме у взрослых определяется в мышцах голени (икроножной и камбаловидной) при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. При постепенном увеличении интенсивности раздражения вначале появляется Н-рефлекс, при дальнейшем нарастании силы раздражения наряду с ростом амплитуды Н-рефлекса – М-ответ, который является прямым мышечным ответом на электрическую стимуляцию нерва. По мере все большего роста М-ответа амплитуда Н-рефлекса начинает снижаться вплоть до полного угнетения (рис. 7). При анализе оцениваются пороги, латентные периоды, максимальные амплитуды Н-рефлекса и М-ответа. В качестве основного

показателя, характеризующего функциональное состояние сегментарного аппарата, используется отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа, выраженное в процентах. Это величина позволяет судить о том, какая часть мотонейронного пула мышцы возбуждается стимуляцией волокон типа Ia. В норме она составляет 40–60%.

Определяется значительное расторможение супраспинальных образований, что является характерным для многих патологических состояний, включая болевое реагирование.

Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР). Данный рефлекс позволяет определять состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, а также изучать роль и влияние различных медиаторов, вовлеченных в контроль боли. Кроме того, он может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью или измененной болевой перцепцией. НФР является классическим сгибательным рефлексом, вызываемым с короткой головки двуглавой мышцы бедра при электрической стимуляции икроножного нерва.

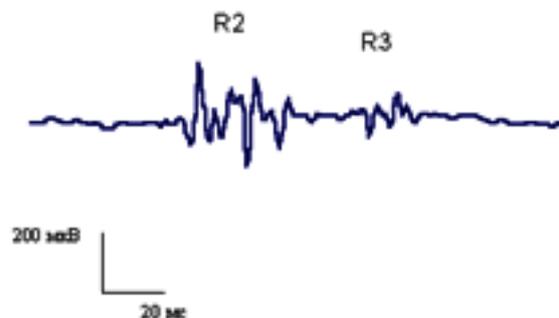


Рис. 8. Ноцицептивный флексорный рефлекс – аналог СБС-рефлекса.

Сгибательные рефлексы защитного типа при стимуляции икроножного нерва представляют собой четко дифференцированные, мощные рефлекторные ответы, имеющие два последовательных компонента: RII и RIII. Латентность RII ответа малая – от 40 до 70 мс. Этот ответ можно получить только при неболевой стимуляции, воспринимаемой как легкое покалывание. Латентность RIII ответа больше – 90–130 мс, и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции. Ответ RII появляется обычно первым, при последующем увеличении силы тока определяется ответ RIII (рис. 8).

НФР по уровню замыкания являются спино-бульбо-спинальным. Его R2 компонент реали-

зуются интернейронными сетями на спинальном уровне; R3 компонент замыкается через ретикулярную формацию ствола мозга при этом в основном вовлекается высокопороговое ноцицептивное гигантоклеточное ядро.

На основании исследования НФР складывается единственное в нашем случае заключение – порог болевого реагирования снижен.

Лечение. В нашу задачу не входит обзор существующих методов лечения. В этой части публикации отметим особенности применённой нами схемы лечения:

1. Устранение миофасциального туннельного механизма за счёт применения мягких техник мануальной терапии и пунктурной аналгезии.

2. Мобилизация заблокированного I ребра на стороне КРБС, шейно-грудного перехода и локтевого суставов.

3. Снижение местной ирритативной активности срединного нерва – устранение гипералгезии и каузалгического компонента местными анестетиками и рефлексотерапией. Всем больным проводились вагосимпатические блокады по классической методике.

4. Антikonвульсанты для купирования механизмов невропатической боли.

5. Антидепрессанты – по показаниям.

Обсуждение. Таким образом, цепь событий в механизмах развития КРБС позволяет определить общую ситуацию как преобладание ирритативных процессов над дефицитарными. Начальное звено цепи – функциональное блокирование («заклинивание», «блокада») шейно-грудного перехода С7 – Т1, что может быть результатом прямой травмы, заболеваний шейного отдела позвоночника, аномального высокого ребра и др. Блокирование шейно-грудного отдела – ключевого отдела позвоночника, как и краниовертебрального перехода, является стартовой для многих патологических процессов. Инициальный фактор может быть реализован как типовой патологический процесс только при ряде условий: 1) сочетанное блокирование I ребра и локтевого сустава; 2) ирритация (ганглионит) звёздчатого узла; 3) исходная вегетативная недостаточность (первичный СВД); 4) тревожно-мнительный тип личности.

Эти условия патогенеза КРБС являются существенными. Очевидно, что в течение жизни человек имеет немало эпизодов травматического характера, профессиональных перегрузок, болей в шее. Однако запуск и развитие КРБС

происходят довольно редко. Случайно-закономерная констелляция причин и условий обсуждаемого синдрома фатально определяют последующую историю событий, что справедливо и в отношении ряда других болезненных синдромов руки (плече-лопаточного периаартроза, синдрома Стейнброекера и др.).

Клиническая картина КРБС складывается как этапный процесс. С учётом литературных данных и личного опыта цепь событий представляется в следующем виде.

Начальный этап – формирование очага боли в проксимальном отделе руки. В очаге активным субстратом является скелетно-мышечная боль вследствие заблокированного шейно-грудного перехода, односторонней блокады I ребра и ключично-акромиального сустава с сопровождающими их мышечно-тоническими реакциями паравертебральной мускулатуры и плечевого пояса. Патогенетическое значение имеет миофасциальная боль верхней порции трапециевидной, лестничных и подключичной мышцы в условиях узкого ключично-рёберного промежутка. Необходимый компонент – ирритация звёздчатого узла, расположенного на шейке заблокированного I ребра – верхнеквадрантный вегетоирритативный синдром.

Расширение зоны патологического очага возможно только при наличии следующего фактора, являющегося основным, адресата местного процесса (осаждающего фактора) – это болезненное блокирование локтевого сустава с обязательными элементами этой фатальной ситуации. Решающим в данной ситуации является нарушение реципрокных отношений между пронаторами и супинаторами предплечья. Ситуация же заключается в формировании на локте жгута из мышечно-связочного комплекса своего сустава. Активные элементы этой перетяжки – супинаторы и пронаторы предплечья, являющиеся антагонистами этой, по существу, важнейшей функции, становятся реципрокно несостоятельными. Это означает, что под влиянием болевой афферентации попеременное выключение мышц-вращателей предплечья не происходит – обе группы мышц находятся в состоянии напряжения, когда в этом нет необходимости. Поперечная перетяжка в последующем подкрепляется укорочением фиброзной пластины. Тем самым заканчивается формирование типичного туннельного синдрома – это миофасциальный болевой синдром локтевого сустава поперечной локализации.

Как известно, супинационно-пронационные движения осуществляются вокруг диагональной оси, проходящей проксимально через головку лучевой кости, дистально — через головку локтевой. Антагонистом этих движений является напряжение соответствующей группы мышц и связок. При супинации тормозящее влияние оказывают пронаторы и передний отдел капсулы, при пронации, наоборот, — супинаторы. Плечевая мышца (*m. brachialis*) представлена главным сгибателем, а трехглавая (*m. triceps brachii*) — главным разгибателем. Функцию главного супинатора выполняет двуглавая мышца плеча (*m. biceps brachii*) в сочетании мышцей одноименным названием, а истинным его антагонистом является круглый пронатор (*m. pronator teres*). Исходная повышенная контрактильная активность сгибателей и пронаторов в условиях болевой активации тонуса этих же мышц способствует формированию туннельного синдрома, основными участниками которого выступают срединный нерв и плечевая артерия (синдром круглого пронатора, Тинеля, синдром ленты Стразера, Кулона, Лорда и Бедосье, супракондиллярного отростка).

Итоговый процесс — завершение формирования типичной картины КРБС. Нарастающая дисфункция стволовых образований мозга под влиянием интенсивной боли ведет к завершению и закреплению синдрома вегетативной дисфункции, ослаблению активности антиноцицептивной системы и программного уровня «В» [7, 9]. Формирование патологической алгической системы [10, 11], в структуре которой в патогенетической связи оказывается двигательная система с дефектным продуктом исполнения движения (мышечно-связочный гипертонус и заблокированные суставы). Нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения означает завершение образования порочного кольца «дефект программы движения — дефект исполнения движения». Положительная обратная связь, поощряющая развитие предыдущих патологических продуктов деятельности программы в последующие продукты [10], перестраивает внутреннюю структуру физиологической функциональной системы организации движения в патологическую комплексную систему — в нашем варианте как комплексный регионарный болевой синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М.Г., Эрялис П.С. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. М., 1975. 124 с.
2. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Харьков, 1990. 24 с.
3. Витюгов И.А., Котенко В.В. Синдром Зудека как общемедицинская проблема // Ортопед., травматол. 1977. № 11. С. 86–89.
4. Жульев Н.М., Жулев С.Н., Лалаян Т.В., Осетров Б.А. Невропатии. Руководство для врачей. 2005. 416 с.
5. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. М.: Медицина, 1987. 128 с.
6. Левина Р.Е., Кипервас И.П. и Будунова Л.В. Опыт лечения больных синдромом Зудека в условиях амбулаторного отделения восстановительного лечения // Вопр. курортол., физиотер. 1989. №6. С. 67.
7. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. М: МедПресс, 1998.
8. Иваничев Г.А. Сенсорное взаимодействие в механизмах акупунктуры. Казань, 1999. 145 с.
9. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань, 2007. 390 с.
10. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М: Медицина, 1980.
11. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М: Медицина, 1997.
12. Лиманский Ю.П. Интегративные механизмы ствола головного мозга. Л: Наука, 1983. С. 61–111.
13. Овчинников А.В. Особенности модификации детерминантных структур патологических алгических систем в процессе купирования миофасциального болевого синдрома. Патологическая боль: Тезисы доклада Российской научной конференции 14–16 октября 1999. Новосибирск, 1999. С. 7–8.
14. Овчинников А.В. Соматосенсорные вызванные потенциалы и их взаимосвязь с миофасциальными триггерными пунктами при миофасциальных болевых синдромах. Боль и паллиативная помощь: Тезисы докладов Сибирской межрегиональной научно-практической конференции 1012 сентября 2002. Новосибирск, 2002. С. 95–96.
15. Старосельцева Н.Г. Функциональное состояние супрасегментарных структур мозга при миофасциальном болевом синдроме. Автореф. дисс. Канд. мед. наук. Казань, 1998. 28 с.
16. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. [Пер. с англ.] М: Медицина, 1989. С. 130–145.
17. Amadio P.C., Mackinnon S., Merrit W.H., Brody G.S., Terzis J.K. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an ad hoc committee of the American Association forand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome // Plast. Reconst. Surg. 1991. Vol. 87, № 2. P. 371–375.
18. Evans J.A.: Reflex sympathetic dystrophy // Surg. Gynecol. Obstet. 1946. Vol. 82. P. 36.
19. Field S., Warwick D., Bannister G. Features of algodystrophy after Colles' fracture // J. Hand Surg. 1992. Vol. 17B, N3. P. 318–320.
20. Geertzen J.H.B., Bruijij H., Bruijij-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and

psychological aspects // Arch. Phys. Med. Rehab. 1994. Vol. 75, № 4. P. 442–447.

21. Kline S.C., Holder L.E. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria // J. Hand Surg. 1993. Vol. 18A, № 5. P. 853–859.

22. Kozin F. et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histological studies; Evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement // Am. J. Med. 1976. Vol. 60. P. 321.

23. Mitchell S.W., Moorehouse G.R., Keen W.W.: Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.

24. Pollock F.E., Koman L.A., Smith B.P., Poehling G.G. Patterns of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist // J. Hand Surg. 1993. Vol. 18A, № 5. P. 847–852.

25. Sudeck P.: Ueber die akute enzundliche Knochenatrophie // Arch. klin. Chir. 1900. Vol. 62. P. 147.

26. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome // Am. J. Med. 1947. Vol. 3. P. 402.

27. Travell J. G., Simons D. G. Myofascial Pain and dysfunction. The triggerpoint manual. Baltimore — London: Williams and Wilkins, 1983.

REFERENCES

1. Astapenko M.G., Eryalis P.S. *Vnesustavnye zabolevaniya myagkikh tkanei oporno-dvigatel'nogo apparata*. Moscow, 1975. 124 p. (in Russian)

2. Bur'yanov A.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Khar'kov, 1990. 24 p. (in Russian)

3. Vityugov I.A., Kotenko V.V. *Ortoped., travmatol.* 1977. N 11. pp. 86–89. (in Russian)

4. Zhulev N.M., Zhulev S.N., Lalayan T.V., Osetrov B.A. *Nevropatii. Rukovodstvo dlya vrachei*. 2005. 416 p. (in Russian)

5. Kotenko V.V., Lanshakov V.A. *Posttravmaticheskaya distrofiya ruki*. Moscow: Meditsina, 1987. 128 p. (in Russian)

6. Levina R.E., Kipervas I.P., Budunova L.V. *Vopr. kurortol., fizioter.* 1989. № 6. p. 67. (in Russian)

7. Ivanchikov G.A. *Manual'naya meditsina*. Moscow: MedPress, 1998. (in Russian)

8. Ivanchikov G.A. *Sensornoe vzaimodeistvie v mekhanizmax akupunktury*. Kazan, 1999. 145 p. (in Russian)

9. Ivanchikov G.A. *Miofastsial'naya bol'*. Kazan, 2007. 390 p. (in Russian)

10. Kryzhanovskii G.N. *Determinantnye struktury v patologii nervnoi sistemy*. Moscow: Meditsina, 1980. (in Russian)

11. Kryzhanovskii G.N. *Obshchaya patofiziologiya nervnoi sistemy*. Moscow: Meditsina, 1997. (in Russian)

12. Limanskii Yu.P. *Integrativnye mekhanizmy stvola golovnogo mozga*. Leningrad: Nauka, 1983. pp. 61–111. (in Russian)

13. Ovchinnikov A.V. Osobennosti modifikatsii determinantnykh struktur patologicheskikh algicheskikh sistem v protsesse kupirovaniya miofastsial'nogo bolevogo sindroma. Patologicheskaya bol': *Proceedings of the Conference* 14—16 okt. 1999. Novosibirsk, 1999. pp. 7–8. (in Russian)

14. Ovchinnikov A.V. *Somatosensornye vyzvannye potentsialy i ikh vzaimosvyaz' s miofastsial'nymi triggernymi punktami pri miofastsial'nykh bolevykh sindromakh. Bol' i palliativnaya pomoshch'*: *Proceedings of the Conference* 10—12 sept. 2002. Novosibirsk, 2002. pp. 95–96. (in Russian)

15. Starosel'tseva N.G. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Kazan, 1998. 28 p. (in Russian)

16. Trevell Dzh.G., Simons D. G. *Miofastsial'nye boli*. [Per. s angl.] Moscow: Meditsina, 1989. pp. 130—145. (in Russian)

17. Amadio P.C., Mackinnon S., Merrit W.H., Brody G.S., Terzis J.K. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an ad hoc committee of the American Association forand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Plast. Reconst. Surg.* 1991. Vol. 87, № 2. pp. 371–375.

18. Evans J.A.: Reflex sympathetic dystrophy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1946. Vol. 82. pp. 36.

19. Field S., Warwick D., Bannister G. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J. Hand Surg.* 1992. Vol. 17B, N3. pp. 318–320.

20. Geertzen J.H.B., Bruijij H., Bruijij-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 1994. Vol. 75, N4. pp. 442–447.

21. Kline S.C., Holder L.E. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria. *J. Hand Surg.* 1993. Vol. 18A, N5. pp. 853–859.

22. Kozin F. et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histological studies; Evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am. J. Med.* 1976. Vol. 60. pp. 321.

23. Mitchell S.W., Moorehouse G.R., Keen W.W. *Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves*. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.

24. Pollock F.E., Koman L.A., Smith B.P., Poehling G.G. Patterns of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist. *J. Hand Surg.* 1993. V.18A, N5. pp. 847–852.

25. Sudeck P.: Ueber die akute enzundliche Knochenatrophie. *Arch. klin. Chir.* 1900. Vol. 62. P. 147.

26. Steinbrocker O. The shoulder–hand syndrome. *Am. J. Med.* 1947. Vol. 3. pp. 402.

27. Travell J. G., Simons D. G. *Myofascial Pain and dysfunction. The triggerpoint manual*. Baltimore – London: Williams and Wilkins, 1983.

Поступила 28.05.13.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Дина Рустемовна Хасанова^{1,2}, Татьяна Валерьевна Данилова^{1,2}, Ильдар Рафгатович Камалов²

¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: tatvdan@yandex.ru,

²Межрегиональный клиничко-диагностический центр, 420101, г. Казань, ул. Карбышева, 12а

Реферат. Представлены результаты обследования пациентов, страдающих ишемическим инсультом с развитием эпилептических припадков. Выявлены клинические особенности приступов в зависимости от сосудистого бассейна, патогенетических подтипов инсульта, времени развития припадков по отношению к инсульту, а также особенности функционального состояния и нейровизуализационные характеристики этих больных.

Ключевые слова: эпилептические припадки, инсульт.

CLINICAL PECULIARITIES OF EPILEPTIC SEIZURES AT ACUTE LESIONS OF CEREBRAL BLOOD FLOW

Dina R. Khasanova^{1,2}, Tatyana V. Danilova^{1,2}, Ildar R. Kamalov²

¹Kazan state medical university, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: tatvdan@yandex.ru,

²MeInterregional clinic-diagnostic centre, 420101, Kazan, Karbyshev street 12a

The results of the survey of patients with ischemic stroke with the development of seizures are presented in the article. There were revealed some clinical features of seizures, depending on the vascular basins, pathogenic subtypes of stroke, in relation to the period their manifestation in different types of ischemic stroke, as well as peculiarities of functional and neuro-imaging conditions of these patients.

Key words: seizures, stroke.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одним из самых частых факторов риска развития эпилептических припадков в старших возрастных группах [1, 3, 10, 12]. Появление приступов ухудшает качество жизни пациентов, может замедлять восстановление нарушенных после инсульта функций, а также требует пересмотра проводимой терапии с учетом межлекарственного взаимодействия препаратов. Своевременная диагностика эпилептических припадков у больных с инсультом позволяет эффективно решать эти проблемы.

Комплексно обследовано 254 пациента (171 мужчина и 83 женщины) в возрасте от 46 до 89 лет,

перенесших ишемический инсульт с различными типами эпилептических припадков. Контрольная группа включала 203 человека с ишемическим инсультом, но без развития эпилептических припадков. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, клиническим характеристикам и представленности патогенетических подтипов инсульта. Период наблюдения за пациентами составлял от 3 недель до 5 лет.

Обследование проводилось в условиях стационара Межрегионального клиничко-диагностического центра (г. Казань). Инструментальные исследования выполнялись в межприступном периоде. Неврологический осмотр проводился по общепринятой методике. Визуализация структур головного мозга осуществлялась с помощью магнитно-резонансной томографии на аппарате с напряженностью 1,5 Тесла в режимах T1, T2, FLAIR, DWI с применением МР-ангиографии. Функциональное состояние больших полушарий оценивалось по электроэнцефалограммам. Выполнялось дуплексное экстракраниальное и транскраниальное исследование сосудов головного мозга с оценкой уровня и степени стеноза и цереброваскулярной реактивности с фотостимуляционной и гиперкапнической пробами.

Цифровой материал подвергался математической обработке с использованием программ Microsoft Excel, Statistica (v 6.0). Парное сравнение частот в контрольной и основной группах проводилось с помощью критерия χ^2 . Достоверность различий оценивали на 5% уровне значимости.

Среди пациентов с ишемическим инсультом, страдающих эпилептическими приступами, было больше мужчин (67,3%), чем женщин (32,7%; $p < 0,01$).

При оценке клинической характеристики выявлено значительное преобладание фокальных

приступов (94,1%; $p < 0,001$). Из них простыми парциальными припадками страдали 35% пациентов, сложными парциальными – 11,4%; вторично-генерализованные приступы имели место у 30% больных, полиморфные парциальные приступы – у 15,7%. Первично-генерализованные эпилептические припадки отмечались всего в 5,9% наблюдений, при этом чаще у женщин (8,4%), чем у мужчин (4,8%; $p < 0,05$). У 2% пациентов с ишемическим инсультом в его дебюте или в первые 7 дней развивался эпилептический статус вторично-генерализованных припадков.

C.F. Bladin et al., C. Lamy et al., C.J. Kilpatrick et al., M. Giroud et al. [8, 11, 13, 14]. По данным этих авторов, 50–90% ранних постинсультных эпилептических припадков составляли простые парциальные приступы. Преобладание парциальных со вторичной генерализацией приступов среди пациентов с ранними припадками отмечали и А.Б. Гехт, А.В. Лебедева и соавт. [2]. В то же время некоторыми исследователями были получены иные результаты. В частности, А. Arboix et al., Siddiqi S.A. et al. [6, 16] наблюдали более высокую частоту (50% и 74% соответ-

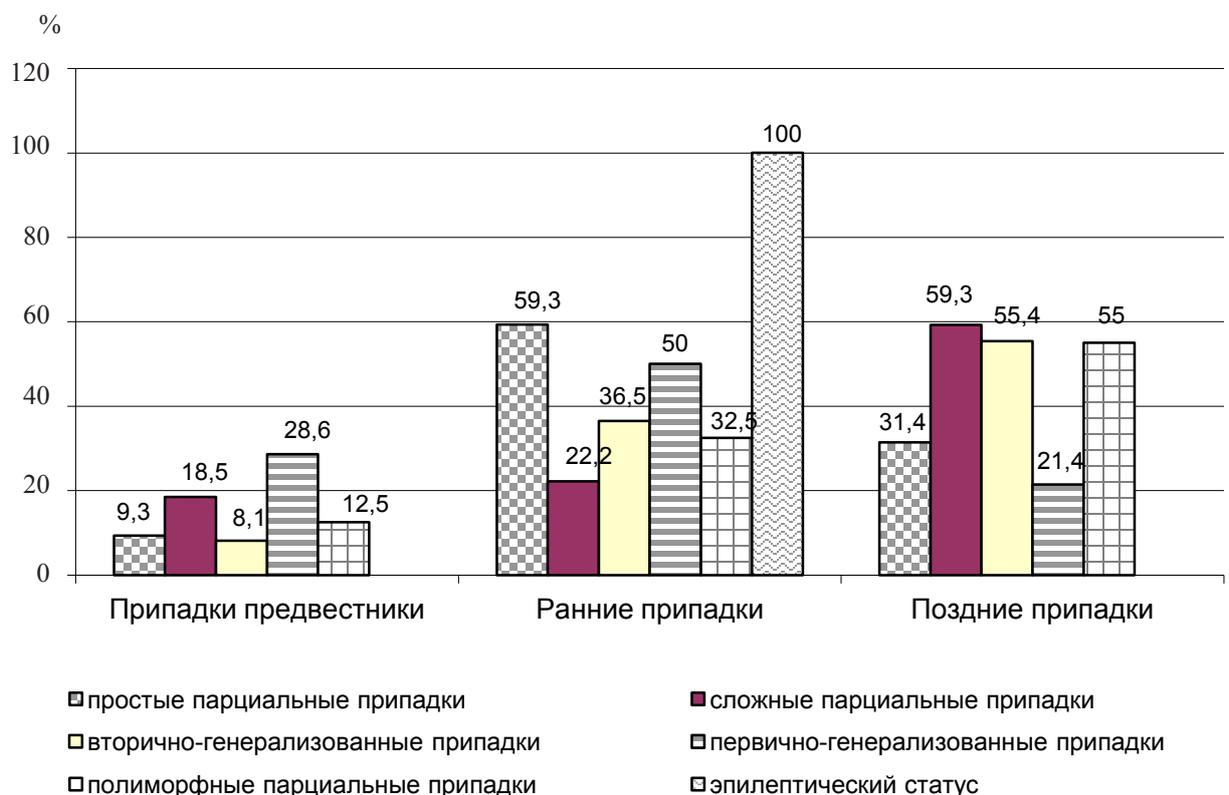


Рис. 1. Частота развития разных типов эпилептических припадков в зависимости от периодов инсульта.

По времени развития эпилептических приступов по отношению к инсульту (согласно классификации G. Barolin и E. Sherzer (1962) [7]) принято выделять припадки-предвестники (приступы, развивающиеся до клинической манифестации инсульта на фоне хронической ишемии головного мозга; в настоящее время считается, что они могут быть единственным проявлением транзиторной ишемической атаки либо так называемого «немного» инсульта), ранние припадки (появляющиеся в первую неделю инсульта) и поздние (после 7 дней инсульта). Среди ранних постинсультных приступов преобладали простые парциальные припадки (59,3%, $p < 0,01$) (рис. 1). Схожие результаты получены в работах

ственно) развития первично генерализованных тонико-клонических припадков в раннем периоде инсульта. Среди обследованных нами больных сложные парциальные (59,3%), вторично-генерализованные (55,4%) и полиморфные фокальные эпилептические приступы (55%) чаще возникали у больных с поздними припадками ($p < 0,05$). Генерализованные приступы чаще развивались в дебюте инсульта (42,9%; $p < 0,01$). Эпилептический статус наблюдался у обследованных больных только в раннем периоде инсульта, при этом у 60% пациентов со статусом в дебюте инсульта.

Частота ранних постинсультных припадков составляла 45% в группе больных ишемическим инсультом с развитием эпилептиче-

ских припадков. Среди них у 43,6% пациентов приступы повторялись и после первой недели инсульта. Было выявлено, что в группе больных с инсультом в левом каротидном бассейне с развитием ранних постинсультных приступов, пациентов только с острыми симптоматическими приступами (52,6%) было больше, чем с развитием постинсультной эпилепсии (41,9%, $p < 0,05$).

по сравнению с таковыми у пациентов только с острыми симптоматическими припадками (47,7% и 4,5% соответственно, $p < 0,05$).

Выявлены некоторые различия представленности типов приступов у пациентов с нарушением кровообращения в разных сосудистых бассейнах. В то время как парциальные приступы развивались одинаково часто при инсультах в разных

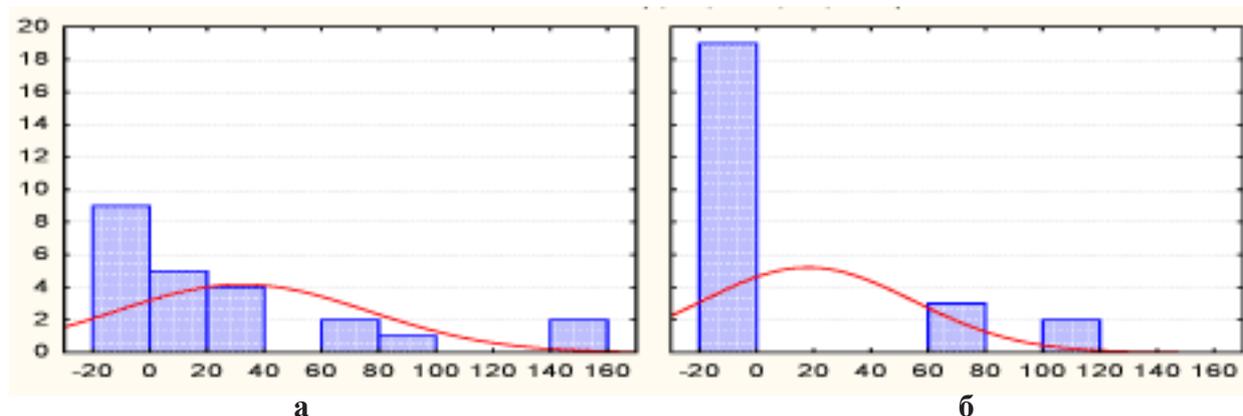


Рис 2. Время развития эпилептических приступов в остром периоде инсульта в часах:

а – группа пациентов с ранними эпилептическими припадками с последующим развитием постинсультной эпилепсии, б – без развития приступов в позднем периоде.

В группе больных инсультом в правом каротидном бассейне не было достоверно значимых различий между пациентами с приступами только в первую неделю инсульта (36,8%) и теми, у которых после ранних приступов развивались и поздние (38,7%). В то же время у пациентов с инсультом в вертебробазиллярном бассейне с наличием ранних припадков установлено более частое развитие постинсультной эпилепсии (19,4%), в то время как приступы только в течение первых 7 суток встречались реже (10,5%; $p < 0,05$). Замечено (рис. 2 а, б), что в группе пациентов с развитием постинсультной эпилепсии ранние приступы появлялись в течение первой недели приблизительно равномерно, в то время как у лиц только с ранними приступами эти припадки чаще развивались в дебюте инсульта (79,2%; $p < 0,01$). У больных, у которых приступы появлялись только в первые 7 дней инсульта, первично-генерализованные (11,4%) и вторично-генерализованные (22,7%) припадки встречались чаще, чем у тех, у которых после развития ранних припадков приступы стали повторяться и после недели инсульта (5,9% и 17,6% соответственно; $p < 0,05$). Напротив, частота развития простых парциальных припадков (58,9%) и полиморфных фокальных (14,7%) приступов была выше в группе больных с постинсультной эпилепсией

сосудистых бассейнах, генерализованные (53,3%) и вторично-генерализованные (54,7%) припадки достоверно чаще отмечались при страдании левого каротидного бассейна ($p < 0,05$). У всех пациентов с развившимся эпилептическим статусом инсульт был диагностирован в левом каротидном бассейне. Кроме того, у обследованных нами больных ранние приступы чаще развивались при ишемическом инсульте в левом каротидном бассейне (49,5%; $p < 0,05$), чем в правом (36,9%) и вертебробазиллярном бассейне (13,6%), в то время как пациенты с поздними припадками были представлены практически равно среди больных с инсультом в левом (43,9%) и правом (46,7%) каротидных бассейнах. При инсультах в вертебробазиллярном бассейне поздние припадки появлялись в 9,4% наблюдений.

Анализ встречаемости разных типов эпилептических припадков у пациентов с различными патогенетическими подтипами инсульта показал, что при атеротромботическом инсульте разные приступы были представлены приблизительно с одинаковой частотой, при кардиоэмболическом – с большей частотой развития полиморфных парциальных (37,5%) и первично-генерализованных (35,7%) припадков (рис. 3). У пациентов с лакунарным инсультом преобладали сложные парциальные приступы (22,2%) и не встречались первично-генерализованные припадки.

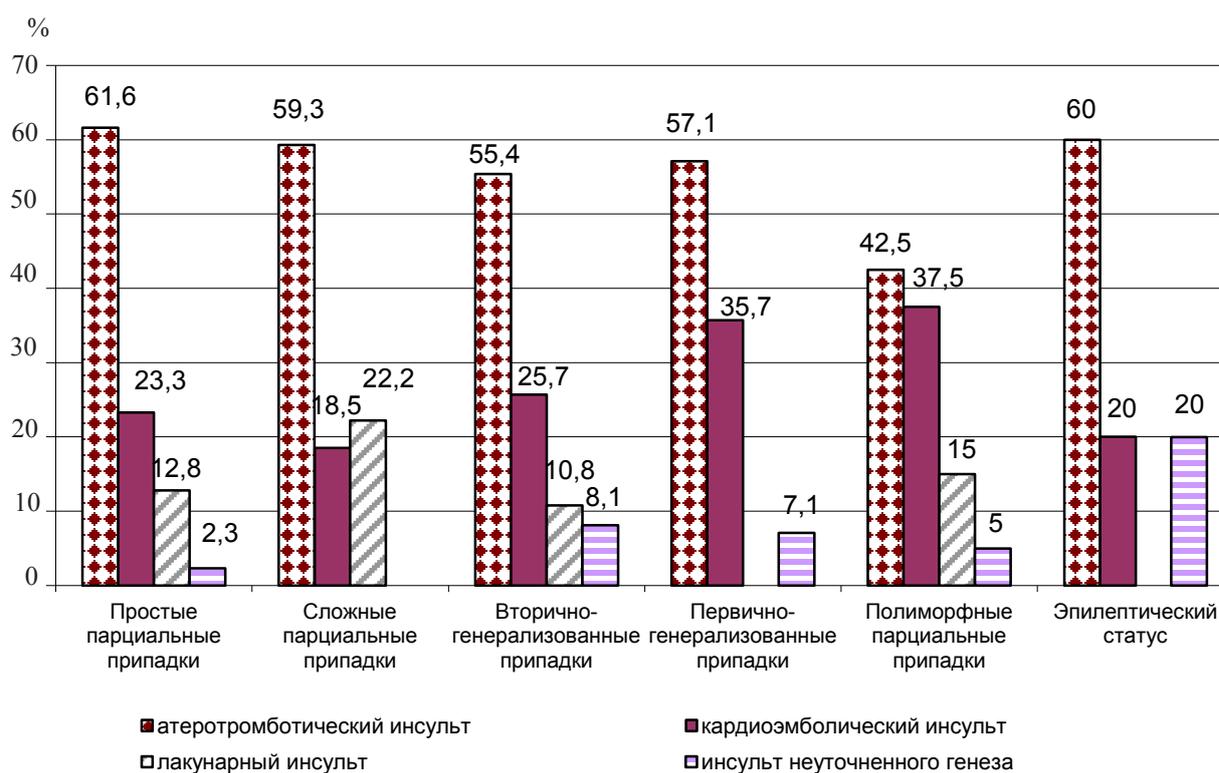


Рис. 3. Частота развития разных патогенетических подтипов ишемического инсульта у пациентов с различными типами эпилептических припадков.

Обнаружена тенденция к учащению припадков в группе больных с полиморфными парциальными приступами (44,1%; $p < 0,05$). Отмечена склонность к учащению развития генерализованных припадков у больных старше 70 лет (42,9%). Кроме того, среди пациентов с ишемическим инсультом с учащением эпилептических припадков чаще встречались больные, перенесшие инсульт в левом каротидном бассейне (47,5%; $p < 0,05$), чем в правом каротидном (36,1%) и вертебробазилярном (16,4%) бассейнах.

У больных, страдающих эпилептическими припадками, очаговая патологическая активность на электроэнцефалограммах зарегистрирована в 49,8% наблюдений с преобладанием в височной области (89,4%, $p < 0,001$) по сравнению со всеми другими зарегистрированными локализациями. Среди лиц с очаговой патологической активностью преобладали пациенты с простыми парциальными (33,1%) и вторично-генерализованными (35,3%, $p < 0,05$) припадками. Превалировала левосторонняя локализация очаговой активности (57,7% по сравнению с 42,3% в правом полушарии). Более частая регистрация очаговой патологической активности в левом полушарии головного мозга описана и другими авторами [8, 20]. В группе больных с ранними приступами среди

пациентов, у которых после ранних появлялись и поздние припадки, очаговая эпилептиформная активность регистрировалась чаще (20,6%), чем у лиц с развитием приступов только в течение первой недели инсульта (9,1%, $p < 0,01$).

Общемозговые нарушения биоэлектрической активности зафиксированы у 86,6% пациентов с ишемией головного мозга, страдающих эпилептическими припадками. При этом на электроэнцефалограммах чаще выявлялись нарушения биоэлектрической активности по типу дезорганизации корковой ритмики (55,2%) по сравнению с изменениями ирритативного характера (44,8%). Вместе с тем отмечено (рис. 4), что общемозговые нарушения по типу дезорганизации корковой ритмики преобладали при развитии всех типов припадков (при эпилептических статусах в 100% наблюдений), за исключением лиц со сложными парциальными припадками, у которых значительно превалировали ирритативные нарушения (70,8%, $p < 0,01$).

При анализе магнитно-резонансных томограмм пациентов основной и контрольной групп выявлено (рис. 5, 6, 7), что у больных, страдающих эпилептическими припадками, чаще визуализировалась корковая локализация ишемии (81,3%), чем в контроле (43%, $p < 0,001$). Схожие

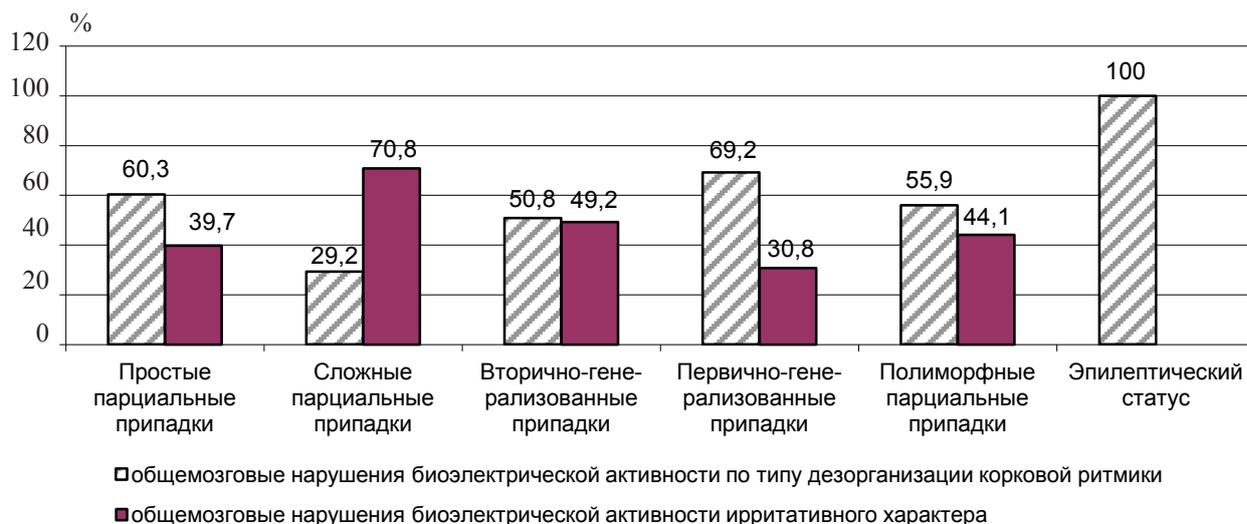


Рис. 4. Общемозговые нарушения биоэлектрической активности у больных с ишемическим инсультом с разными типами эпилептических приступов.

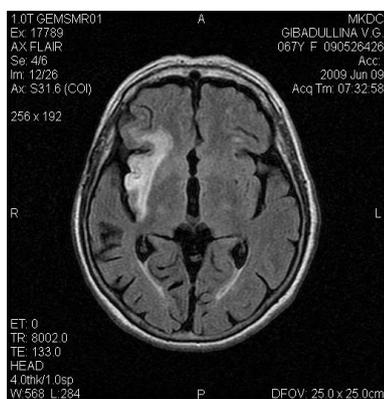


Рис. 5. Очаг ишемии в бассейне правой СМА (у пациента со сложными парциальными приступами с 13-го дня инсульта).

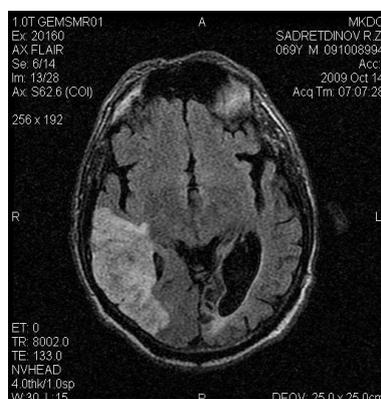


Рис. 6. Очаг инфаркта в правом полушарии головного мозга (у пациента со вторично-генерализованным эпилептическим приступом в раннем периоде инсульта).

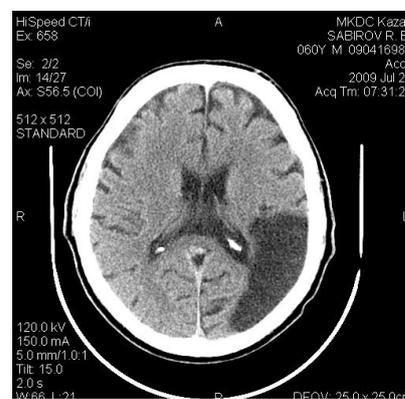


Рис. 7. Резидуальный очаг инфаркта в левом полушарии (у пациента с простыми парциальными моторными и вторично-генерализованными приступами, возникавшими с 3-го месяца после инсульта).

результаты описаны и другими исследователями [7, 9, 14]. Однако имеются работы, в которых достоверных данных за преобладание корковой локализации очагов ишемии у больных с эпилептическими приступами не получено [5, 15]. Выявлена тенденция к более частому ишемическому поражению коры у больных с ишемическим инсультом с генерализованными приступами (92,9%). Ишемические очажки в мозжечке также чаще визуализировались у пациентов с генерализованными приступами (50%) и, кроме того, среди больных с простыми парциальными приступами (45,3%), перенесших инсульт, по сравнению с пациентами с другими типами приступов ($p < 0,05$). Отмечено, что у больных с ишемическим инсультом обширные очаги ишемии чаще

определялись при развитии первично-генерализованных (42,9%) и вторично-генерализованных (40,5%) приступов.

При МРТ головного мозга у пациентов с ишемическим инсультом, у которых после ранних приступов возникла постинсультная эпилепсия, чаще визуализировались ишемические очаги в стволе головного мозга (44,1%; $p < 0,05$), чем у пациентов, у которых развивались только ранние приступы (20%).

По данным ультразвукового исследования сосудов головного мозга, стеноокклюзирующий процесс магистральных артерий выявлен в 82,1% наблюдений в группе пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения с развитием эпилептических приступов и у 74,4% больных

контрольной группы. Однако если в контрольной группе стенозы более 50% встречались приблизительно одинаково среди больных, перенесших инсульт в левом (47,4%) и в правом (49,3%) каротидных бассейнах, то среди больных, перенесших ишемический инсульт с развитием эпилептических припадков, наблюдалась тенденция к увеличению частоты стенозирования магистральных артерий более 50% на фоне инсульта в левом каротидном бассейне (51,7%), чем в правом (43,3%). Выявлено, что у пациентов с ишемией головного мозга, страдающих эпилептическими припадками, при наличии окклюзии магистральных сосудов головного мозга достоверно чаще развивалась вторичная генерализация приступов (25,7%; $p < 0,01$). Эпилептический статус имел место у пациентов со стенозами магистральных сосудов более 50%.

Изучение цереброваскулярной реактивности показало преобладание снижения перфузионного резерва в вертебробазиллярном бассейне (85,8%) по сравнению с таковым в каротидном (61,4%; $p < 0,01$). При этом если снижение реактивности мозговых сосудов в вертебробазиллярном бассейне наблюдалось у пациентов с разными типами припадков без достоверных отличий, то в каротидном бассейне частота нарушений цереброваскулярной реактивности преобладала в группе пациентов со сложными парциальными припадками (77,8%, $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов со сниженной цереброваскулярной реактивностью выраженные изменения (менее 10%) в вертебробазиллярном бассейне зафиксированы в 40% наблюдений, в то время как в каротидном бассейне – лишь у 13,9% ($p < 0,01$). Наиболее часто значительное снижение перфузионного резерва в вертебробазиллярном бассейне регистрировалось у пациентов с развитием полиморфных фокальных эпилептических припадков (50%).

Таким образом, у больных с острой ишемией головного мозга отмечалось более частое развитие фокальных приступов с преобладанием простых парциальных припадков, особенно в первые 7 дней инсульта. Среди пациентов с ишемическим инсультом эпилептические приступы чаще развиваются у мужчин, чем женщин, но с превалированием у последних развития генерализованных припадков. Предиктором развития эпилептических припадков может служить корковая локализация очагов ишемии, наиболее часто определяемая у больных ишемическим инсультом с генерализованными приступами.

Кроме того, установлена тенденция к генерализации эпилептических припадков в старших возрастных группах при развитии инсульта в левом каротидном бассейне, а также в условиях критических стенозов и окклюзий магистральных сосудов головного мозга. У пациентов с ишемическим инсультом в вертебробазиллярном бассейне с ранними припадками риск развития постинсультной эпилепсии повышается, а больные с развившимися приступами только в дебюте инсульта имеют меньший риск ее появления. Достоверно выявляемой особенностью у пациентов с ишемическим инсультом с развитием эпилептических припадков является изменение цереброваскулярной реактивности в вертебробазиллярном бассейне, отражающей недостаточность перфузионного резерва.

Постинсультные эпилептические припадки нуждаются в дальнейшем детальном изучении с целью выявления клинических особенностей, предикторов развития для выработки оптимального алгоритма обследования и адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт А.Б. Эпилепсия у пожилых // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. №11. С. 66–67.
2. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Рулева З.С., Локшина О.Б., Тлапшокова Л.Б., Митрохина Т.В. Эпилепсия у больных инсультом // Российский медицинский журнал. 2000. №2. С. 14–17.
3. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин М: Медицина, 2010.
4. Шнайдер Н.А., Чацкая А.В., Дмитренко Д.В., Шевченко О.И. Постинсультная эпилепсия // Международный неврологический журнал. 2007. № 4. С. 3–7.
5. Alberti A., Paciaroni M., Caso V., et al. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome // Vascular Health and Risk Management. 2008. Vol. 4(3). P. 715–720.
6. Arboix A., Comes E., Massons J. et al. Prognostic value of very early seizure for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction // Eur Neurol. 2003. Vol. 50. P. 350–355.
7. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern // Wein Nervenhe. 1962. №20. P. 35–4714.
8. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A. et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study // Arch Neurol. 2000. Vol. 57. P. 1617–1622.
9. Camilo O., Darry D., Goldstein B. Seizures and Epilepsy after Ischemic Stroke // Stroke. 2004. №7. P. 1769–1775.
10. Forsgren L., Bucht G., Eriksson S., Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population based study // Epilepsia. 1996. Vol. 37. P. 224–229.
11. Giroud M., Gras P., Fayolle H., et al. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases // Epilepsia. 1994. Vol. 35. P. 959–964.

12. Hauser W.A., Kurland L.T. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967 // *Epilepsia*. 1975. №16. P. 61–66.

13. Kilpatrick C.J., Davis S.M., Tress B.M. et al. Epileptic seizures in acute stroke // *Arch Neurol*. 1990. Vol. 47. P. 157–160.

14. Lami C., Domigo V., Semah F. et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults // *Neurology*. 2003. Vol. 60. P. 400–404.

15. Reuck J., Van Maele G. Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures // *Clinical neurology and neurosurgery*. 2010. Vol. 112(4). P. 328–331.

16. Siddiqi S.A., Hashmi M., Khan F., Siddiqui K.A. Clinical spectrum of post-stroke seizures // *J. Coll. Physicians Sung Pak*. 2011. Vol. 21(4). P. 214–218.

REFERENCES

1. Gekht A.B. *Zhurnal neurologii i psikiatrii*. 2005. №11. pp. 66–67. (in Russian)

2. Gekht A.B., Lebedeva A.V., Ruleva Z.S., Lokshina O.B., Tlapshokova L.B., Mitrokhina T.V. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2000. №2. pp. 14–17. (in Russian)

3. Karlov V.A. *Epileptsiya u detei i vzroslykh zhenshchin i muzhchin*. Moscow: Meditsina, 2010. (in Russian)

4. Shnaider N.A., Chatskaya A.V., Dmitrenko D.V., Shevchenko O.I. *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal*. 2007. № 4. pp. 3–7. (in Russian)

5. Alberti A., Paciaroni M., Caso V., Venti M., Palmerini F., Agnelli G. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. *Vascular Health and Risk Management*. 2008. Vol. 4(3). pp. 715–720.

6. Arboix A., Comes E., Massons J. et al. Prognostic value of very early seizure for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. *Eur Neurol*. 2003. Vol. 50. pp. 350–355.

7. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern. *Wein Nervenhe*. 1962. №20. pp. 35–47/14.

8. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A., Bornstein N., Chambers B., Cote R., Lebrun L., Pirisi A., Norris J.W. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000. Vol. 57. pp. 1617–1622.

9. Camilo O., Darry D., Goldstein B. Seizures and Epilepsy after Ischemic Stroke. *Stroke*. 2004. №7. P. 1769–1775.

10. Forsgren L., Bucht G., Eriksson S., Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population based study. *Epilepsia*. 1996. Vol. 37. pp. 224–229.

11. Giroud M., Gras P., Fayolle H., Andre N., Soichot P., Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia*. 1994. Vol. 35. P. 959–964.

12. Hauser W.A., Kurland L.T. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*. 1975. № 16. P. 61–66.

13. Kilpatrick C.J., Davis S.M., Tress B.M., Rossiter S.C., Hopper J.L., Vandendriesen M.L. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol*. 1990. Vol. 47. pp. 157–160.

14. Lami C., Domigo V., Semah F., Arquizan C., Trystram, Coste J., Mas J.L. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology*. 2003. Vol. 60. pp. 400–404.

15. Reuck J., Van Maele G. Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2010. Vol. 112(4). pp. 328–331.

16. Siddiqi S.A., Hashmi M., Khan F., Siddiqui K.A. Clinical spectrum of post-stroke seizures. *J. Coll. Physicians Sung Pak*. 2011. Vol. 21(4). pp. 214–218.

Поступила 14.06.13.

АГРЕССИЯ У ЛИЦ С ПРИЗНАКАМИ ИГРОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Леся Аркадьевна Бикетова

*Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании,
Казахстан, г. Павлодар, ул. Кутузова, 200, e-mail: spatifillum@mail.ru*

Реферат. Представлены данные о распространённости рисков вовлечения в игровую зависимость и ее взаимосвязи с агрессивностью у учащейся молодежи Республики Казахстан.

Ключевые слова: девиантные формы поведения, аддиктивные формы поведения, патологическое влечение к азартной игре, гемблинг, игровая аддикция, агрессивность.

AGGRESSION IN PEOPLE WITH SIGNS OF GAMBLING ADDICTION

Lesya A. Biketova

Republican Scientific Centre on Medico-Social Problems of
Drug Addiction, Kazakhstan. Pavlodar, Kutuzov street, 200,
e-mail: spatifillum@mail.ru

The article presents data on the prevalence of risks involved in gambling addiction and relationship with risks involved in gambling addiction and aggression among students of Kazakhstan Republic.

Key words: deviant forms of behavior, addictive forms of behavior, pathological inclination to gambling, gambling, game addiction, aggression.

Темпы и ритмы технико-технологических преобразований, влияние средств массовой информации, экологические и экономические кризисы – все это негативно сказывается на психологическом здоровье людей, особенно молодого поколения. Современный молодой человек живет в мире, сложном по своему содержанию и процессам социализации. Это связано, во-первых, с темпом и ритмом технико-технологических преобразований, предъявляющих к растущим людям новые требования. Во-вторых, возросло влияние средств массовой информации на личность. Насыщенный характер информации (зачастую негативной) создает массу «шумов», воздействующих на подростков и юношей, у которых еще не выработано четкой жизненной позиции, собственного «Я». В-третьих, наше общество длительное время находится в состоянии экономического, экологического кризиса,

что вызывает у людей чувство безнадежности, раздражения и озлобленности. Одной из актуальных проблем, с которой преподаватели и родители обращаются к психологу, является нарастание проявлений агрессии у детей. Опрос старшеклассников показывает, что если появляется препятствие, то неиспользованный «эмоциональный пар», не найдя нужного выхода, обычно направляется по ложному пути и выражается тревогой (у 30% учащихся), чрезмерным курением (у 30%), изнурительной работой (у 15%), коликами в желудке (у 10%) [6].

Тревожит рост числа несовершеннолетних с девиантными формами поведения (аддиктивное, деликвентное). В последние годы увеличивается число людей, вовлеченных в нехимические формы аддиктивного поведения (религиозный и политический экстремизм, терроризм, деструктивные секты, компьютерная зависимость). Многие ученые считают серьезной социальной проблемой сегодняшнего дня азартные игры. Именно поэтому особенно остро встает вопрос об исследовании индивидуально-личностных особенностей подростков и молодежи, вовлеченных в проблему зависимости.

Азартные игры как форма досуга или развлечения встречается повсеместно – играют «на деньги» (посещают казино, делают ставки в букмекерских конторах, используют игровые автоматы, ходят на бега, покупают лотерейные билеты и др.). В процессе игры у некоторых людей происходит снятие эмоционального напряжения, отвлечение от неприятностей, и игра рассматривается ими как приятное времяпровождение. По этому механизму развиваются постепенное втягивание и зависимость.

Патологическое влечение к азартным играм – гемблинг (от англ. gamble – «играть в азартные игры на деньги») как вариант нехимической зависимости привлекает внимание в связи с широкой

распространенностью, имеющей, по сути, эпидемиологический характер [3, 4, 8] и значительным количеством нерешенных вопросов, относящихся к социально-психологическим особенностям формирования данной патологии [7]. Медицинские, социальные, психологические аспекты расстройства имеют существенный социальный резонанс. Из отмеченных в последнее десятилетие десятков различных поведенческих аддикций, гемблинг – одна из наиболее распространенных и по своим клиническим проявлениям более всего напоминает аддикции химические [5]. По данным многих исследований, 86% людей когда-нибудь играли на деньги, 68% – в течение текущего года (Rotter, 2004). По результатам исследований Р. Фольберга (1996, США), число «проблемных гемблеров», жизнь которых оказы-

разрушает личностное, семейное и профессиональное состояния.

Целью настоящего исследования было выявление взаимосвязи патологического гемблинга и агрессивного поведения – комплексной проблемы, охватывающей различные аспекты жизнедеятельности человека (биологический, психологический, социальный).

Согласно исследованию, проведенному Республиканским научно-практическим центром медико-социальных проблем наркомании, в Республике Казахстан среди учащейся молодежи в возрасте 16–22 лет у 5% ($\pm 0,6\%$) опрошенных возможны негативные последствия азартной игры. У 5,3% ($\pm 0,7\%$) респондентов контроль над пристрастием к азартным играм потерян, высока вероятность проблемного гемблинга (табл. 1).

Таблица 1

Риск развития игровой аддикции среди детей и молодежи (n=4000)

Вероятность проблемного гемблинга	Абс.	%	Доверительный интервал
Нет последствий азартной игры	3609	90,2	$\pm 0,9\%$
Возможны негативные последствия	178	4,5	$\pm 0,6\%$
Негативные последствия, контроль над пристрастием к азартным играм потерян, высока вероятность патологического гемблинга	211	5,3	$\pm 0,7\%$

Таблица 2

Социально-демографические характеристики выборки (n=4000)

Параметры	%	Доверительный интервал
Возраст респондентов		
16 лет	35,4	$\pm 1,5\%$
19 лет	45,6	$\pm 1,5\%$
22 года	19	$\pm 1,2\%$
Пол	43,3%	$\pm 1,5\%$
мужчины	56,7%	$\pm 1,5\%$
женщины		
Тип учебного заведения		
общеобразовательная школа	35,4%	$\pm 1,5$
специализированное учебное заведение	31,7%	$\pm 1,4$
высшее учебное заведение	32,9%	$\pm 1,5$

вается полностью подчиненной этой страсти, достигает 5% от всего населения страны.

Патологическое влечение к азартным играм уже более 20 лет – официально признанная патология, внесенная как в МКБ-10 (шифр F-63,0), так и в классификацию Американской ассоциации психиатров DSM-IV-R. Основная особенность патологического гемблинга – это постоянное рекуррентное дезадаптивное поведение, которое

Исследование проводилось в 8 регионах Казахстана среди организованных групп молодежи – учащихся средних, среднеспециальных и высших учебных заведений (табл. 2).

В качестве инструмента исследования распространения игровой аддикции в среде учащейся молодежи Республики Казахстан использовался тест Такера [5], для оценки агрессивности – опросник Спилбергера STAXI [9]. Данный инструмент позволяет не только определить наличие у респондента агрессивности как таковой, но и отнести ее к конкретному типу, модальность которого раскрывается в содержании следующих шкал: агрессивность как психическое состояние, как черта и свойство личности, как компонент в структуре темперамента, как реакция на события, агрессивность, направленная на себя, – аутоагрессия; на окружающих – гетероагрессия, контроль проявлений агрессии.

Результаты исследования по оценке степени агрессивности среди общей группы подростков и молодежи представлены на рис. 1.

Для корреляционного анализа (табл. 3) были выбраны следующие параметры: риск развития игромании и агрессивность: агрессия как акту-



Рис. 1. Проявления агрессивности (опросник STAXI) среди детей и молодежи (n=4000).

Таблица 3
Корреляционный анализ избранных параметров (n=4000)

Типы агрессии	1-k Пирсона	1-Дов.инт. к Пирсон
Как актуальное состояние	0,4	0,4 > 0,4
Как черта (личностная особенность)	0,2	0,2 > 0,2
Как особенность темперамента	0,2	0,2 > 0,2
Как особенность характера	0,1	0,1 > 0,2
Гетероагрессия	0,3	0,2 > 0,3
Аутоагрессия	0,3	0,2 > 0,3

альное состояние, как личностная особенность, как особенность темперамента, как особенность характера, гетероагрессия, аутоагрессия, контроль проявлений агрессии. Для расчетов степени линейной зависимости между данными по каждому параметру использовался коэффициент корреляции Пирсона (r). Показатели от $r=0,1$ до $r=0,4$ указывают на наличие линейной зависимости между рассматриваемыми параметрами.

В ходе анализа установлена положительная зависимость между риском развития игромании и агрессией как актуальным состоянием, гетероагрессией, аутоагрессией. Следовательно, чем выше риск развития игровой зависимости, тем выше уровень агрессии.

Сравнение группы респондентов с отсутствием негативных последствий азартной игры (n=3609) и группы с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211) показало достоверную разницу по данным параметрам.

Анализ группы респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга позволяет сделать вывод о высоком уровне агрессии, наличии ярко выраженного эмоционального стресса – у $71,2 \pm 6,2\%$ среди респондентов, не имеющих негативных последствий азартной игры – у $23,7 \pm 1,4\%$ (рис. 2).

По шкалам «Агрессия как личностная особенность, как особенность темперамента, особенность характера» у подростков и молодежи, имеющих высокую вероятность патологического гемблинга, достоверно чаще обнаруживается повышенная или высокая личностная агрессивность, при которых рекомендуется консультация психолога, психиатра (табл. 4).

Высокая внешняя агрессия (гетероагрессия), которая может проявляться как целенаправленное деструктивное поведение, противоречащее социальным нормам и правилам, наносящая вред объектам нападения (одушевленным и неодушевленным), определена у $53,4\%$ лиц с высокой вероятностью патологического гемблинга, что достоверно выше, чем у респондентов группы с отсутствием риска (табл. 5).

У $52,4\%$ респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга выявлен высокий или повышенный уровень аутоагрессии (табл. 6). В данном контексте аутоагрессию можно рассматривать как направленную внутрь враждебность, сопряженную с высокой частотой самоубийств, самоповреждений, алкогольной, наркотической зависимостью и занятий, связанных с риском для жизни [2].

Особое значение в исследовании агрессивности имеет шкала «Контроль агрессии», которая позволяет установить, как человек реализует агрессивные реакции. По Аммону, конструктивная форма реализации агрессии подразу-



Рис. 2. Проявления агрессивности (опросник STAXI) среди респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211).

Таблица 4

Проявления агрессивности (опросник STAXI) среди детей и молодежи с отсутствием негативных последствий азартной игры (n=3567), и респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211)

Показатели	1–полож. исходов.	1–сред. знач.	2–полож. исходов.	2–сред. знач.	p
Агрессия как черта (личностная особенность)					
Низкий уровень	1245	34,9±1,6%	38	18,3±5,3%	<0,01
Средний	1362	38,2±1,6%	45	21,6±5,6%	<0,01
Высокий	960	26,9±1,5%	125	60,1±6,7%	<0,01
Агрессия как особенность темперамента					
Низкий уровень	1586	44,5±1,6%	45	21,6±5,6%	<0,01
Средний	1442	40,4±1,6%	78	37,5±6,6%	
Высокий	539	15,1±1,2%	85	40,9±6,7%	<0,01
Агрессия как особенность характера					
Низкий уровень	1272	35,7±1,6%	44	21,2±5,6%	<0,01
Средний	1569	44%±1,6	88	42,3±6,7%	
Высокий	726	20,4±1,3%	76	36,5±6,5%	<0,01

мевают социальную приемлемость проявления агрессии, способность индивида регулировать и корректировать свое поведение. Деструктивная форма реализации агрессии проявляется в ситуации социальной дезадаптации, когда вследствие нарушения морально-этических и правовых норм воздействие на окружающих или самого себя носит разрушительный, повреждающий характер. Дефицитарная форма проявления агрессии характеризуется низким уровнем социальной активности, недостаточным развитием поведенческих навыков, способствующих реализации агрессивных побуждений [1].

В рамках настоящего исследования показатели по шкале «Контроль агрессии» у 27,4% респондентов с высоким риском патологического гемблинга были определены низкий уровень

контроля агрессии, несдержанность. Чрезмерный контроль агрессии наблюдался у 12% (табл. 7).

Результаты исследования позволяют сделать выводы о высокой распространенности рисков развития патологического гемблинга среди учащейся молодежи в Республике Казахстан. Данные показатели имеют положительную корреляцию с агрессией как актуальным состоянием, а также с гетеро- и аутоагрессивными формами поведения.

Данное исследование не позволяет в полной мере рассмотреть причинно-следственные связи различных исследованных параметров, так как наличие игровой зависимости может являться как следствием агрессивности, так и быть причиной такого состояния.

Таблица 5

Гетероагрессия (опросник STAXI) среди детей и молодежи с отсутствием негативных последствий азартной игры (n=3567) и респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211)

Показатели	1 – полож. исходы.	1 – сред. знач.	2 – полож. исходы.	2 – сред. знач.	p
Низкий уровень	943	26,4±1,4%	17	8,2±3,7%	<0,01
Средний уровень	2055	57,6±1,6%	80	38,5±6,6%	<0,01
Высокий уровень	569	16±1,2%	111	53,4±6,8%	<0,01

Таблица 6

Аутоагрессия (опросник STAXI) среди детей и молодежи с отсутствием негативных последствий азартной игры (n=3567), и респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211)

Показатели	1 – полож. исходы	1 – сред. знач.	2 – полож. исходы	2 – сред. знач.	p
Низкий уровень	1223	34,3±1,6%	22	10,6±4,2%	<0,01
Средний уровень	1723	48,3±1,6%	77	37±6,6%	<0,01
Высокий уровень	621	17,4±1,2%	109	52,4±6,8%	<0,01

Таблица 7

Аутоагрессия (опросник STAXI) среди детей и молодежи с отсутствием негативных последствий азартной игры (n=3567), и респондентов с высокой вероятностью патологического гемблинга (n=211)

Показатели	1 – полож. исходы.	1 – сред. знач.	2 – полож. исходы	2 – сред. знач.	p
Низкий уровень	1006	28,2±1,5%	57	27,4±±6,1%	
Средний уровень	2291	64,2±1,6%	126	60,6±6,6%	
Высокий уровень	270	7,6±0,9%	25	12±6,4%	<0,05

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммон Г. 2000. Психосоматическая терапия. М.: Речь. 238 стр.
2. Берно-Беллекур И.В. Социально-психологические аспекты аутодеструктивного поведения. Психология психических состояний. Казань, Набережные Челны: КГПУ, Института управления, 2001. 197 стр.
3. Бухановский А.О. и соавт. Зависимое поведение: клиника, динамика, систематика, лечение, профилактика. Пособие для врачей. Ростов-на-Дону, 2002. 60с.
4. Бухановский А.О., Солдаткин В.А. Патологический гемблинг: клинико-патогенетические аспекты // Российский психиатрический журнал. 2007. №5. С. 35–43.
5. Егоров А.Ю. Нехимические аддикции. СПб: Речь, 2007. 190 стр.
6. Казанцева Т. Ю. <http://festival.1september.ru>
7. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Аддикции в культуре отчуждения. Новосибирск: ФГ БОУ НГПУ, 2013. 140 с.
8. Менделевич В. Д. Расстройства зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2003. № 1. С. 5–9.
9. Соловьева С.Л., Меркурьева А.А., Ковалева М.В. Результаты исследования психометрических свойств русскоязычной версии методики Спилберга // Сибирский психологический журнал. 1998. № 8. С. 37–42.

REFERENCES

1. Ammon G. 2000. *Psichosomaticheskaya terapiya*. Moscow, Rech'. 238 p. (in Russian)
2. Berno-Bellekur I.V. *Sotsial'no-psikhologicheskie aspekty autodestruktivnogo povedeniya*. *Psikhologiya psikhicheskikh sostoyanii*. Kazan, Naberezhnye Chelny: KGPU, Instituta upravleniya, 2001. 197 p. (in Russian)
3. Bukhanovskii A.O. et al. *Zavisimoe povedenie: klinika, dinamika, sistematika, lechenie, profilaktika*. Posobie dlya vrachei. Rostov-na-Donu, 2002. 60 p. (in Russian)
4. Bukhanovskii A.O., Soldatkin V.A. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2007. №5. pp. 35–43. (in Russian)
5. Egorov A.Yu. *Nekhimicheskie addiktsii*. St.Petersburg: Rech', 2007. 190 p. (in Russian)
6. Kazantseva T. Yu. <http://festival.1september.ru> (in Russian)
7. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Addiktsii v kul'ture otchuzhdeniya*. Novosibirsk: FG BOU NGPU, 2013. 140 p. (in Russian)
8. Mendelevich V. D. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2003. № 1. pp. 5–9. (in Russian)
9. Solov'eva S.L., Merkur'eva A.A., Kovaleva M.V. *Sibirskii psikhologicheskii zhurnal*. 1998. № 8. pp. 37–42. (in Russian)

Поступила 01.07.13.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОКОРРЕКЦИИ И ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ
ОСНОВНЫХ ФОРМ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВВладимир Михайлович Ялтонский¹, Алексей Анатольевич Атаманов²¹Московский государственный медико-стоматологический университет,
127473, г. Москва, ул. Дедегатская, 20, стр.1, e-mail: yaltonsky@mail.ru,²Южно-Уральский государственный медицинский университет,
454091, г. Челябинск ул. Воровского, 64, e-mail: atamanov_psy@mail.ru

Реферат. Обсуждена результативность психокоррекционных и психопрофилактических мероприятий с учётом типичности и атипичности их клинических проявлений на примере 204 больных с генерализованным тревожным расстройством и 189 больных с паническим расстройством.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, психокоррекция, психопрофилактика.

PECULIARITIES OF PSYCHOCORRECTION AND
PSYCHOPROPHYLACTICS OF MAIN FORMS IN
ANXIETY DISORDERSVladimir M. Yaltonsky¹, Aleksei A. Atamanov²¹Moscow state medical and stomatologic university,
127473, Moscow, Delegatsky street, 20, building. 1, e-mail:
yaltonsky@mail.ru, ²South-Ural state medical university,
454091, Chelyabinsk, Vorovsky street, 64, e-mail: atamanov_psy@mail.ru

There were discussed results of psychocorrective and psychoprophylactic measures with consideration of typism and atypism of clinical manifestations as exemplified of 204 cases of generalized anxiety disorder (GAD) and 189 cases of panic disorder (PD).

Key words: generalized anxiety disorder, panic disorder, psychocorrection, psychoprophylactics.

Тревожные расстройства остаются одними из самых распространённых пограничных психических расстройств: 3,5% составляют панические F41.0 [7] и 5,1% — генерализованные тревожные F41.1 [8]. Велика их роль как фактора риска возникновения различных форм химических аддикций [1, 2, 4], а также суицидального поведения [3, 5]. Значимо экономическое бремя, связанное с их лечением и потерей трудоспособности [11]. Ряд исследователей рассматривают вопрос о терапевтической резистентности при ГТР [6]. Для её преодоления рекомендовалось

присоединение антипсихотиков 5-го поколения к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) [10] и даже монотерапия современными антипсихотиками [9].

Цель настоящей работы — изучить характер психокоррекционных и психопрофилактических мероприятий и их эффективность при основных формах тревожных расстройств с учётом типичности и атипичности их клинических проявлений.

Были обследованы 393 пациента с тревожными расстройствами, из них у 204 (62,7% женщин) было диагностировано генерализованное тревожное расстройство (ГТР) по критериям МКБ-10 (средний возраст — 35±11,5 года). У 189 больных (60,8% женщин) было паническое расстройство (ПР) по критериям МКБ-10 (средний возраст — 32,8±11,5 года). Комплексная клиническая и клинико-психологическая оценка проводилась до и после терапии тревожных расстройств. Комплексные многокомпонентные психокоррекционные мероприятия строились с учётом результатов стандартизованного лечения и включали широкий спектр психотерапевтических и психофармакологических подходов, а также их комбинаций. При оценке значимости факторов риска использовался критерий распределения признака Колмогорова—Смирнова в коррекции Лиллифорса; оценивались сила влияния фактора по Е.Н. Шигану — отношение распространённости фактора к распространённости его отдельных признаков в изученной группе (распространённость фактора — частота его встречаемости в изученной группе) и интегрированный коэффициент Б.Д. Петракова — С.Н. Смирнова: произведение силы фактора на его распространённость, определяющее удельный вес фактора в изученной группе. Математическая обработка результатов исследования производилась с помощью стати-

стического пакета SPSS v. 13 и пакета MS Excel win XP-pro.

Как показали результаты исследования (табл. 1), больные с типичными проявлениями ГТР отдавали предпочтение различным терапевтическим подходам. Сопоставление полученных результатов с данными о продолжительности заболевания позволило сделать вывод о том, что психотерапию предпочитали преимущественно лица, страдавшие ГТР менее 5 лет.

ного лечения терапевтическим подходам. Сопоставление полученных результатов с данными о продолжительности заболевания позволило сделать вывод, что психотерапию предпочитали преимущественно лица, страдавшие типичными проявлениями ПР 2–4 года.

Напротив, фармакотерапевтический подход выбирали больные с длительностью расстройства более 6–8 лет. Комбинированному лечению преимущественно отдавали предпочтение больные

Таблица 1

Распределение терапевтических подходов, выбранных больными с типичными и атипичными проявлениями ГТР

Варианты ГТР	Терапевтический подход			Всего
	психотерапия	фармакотерапия	комбинированная терапия	
Типичная форма	49 (24 %)	31 (15,2 %)	59 (28,9 %)	139 (68,2 %)
Ананкастный	-	-	9 (4,4 %)	9 (4,4 %)
Циклоидный	-	-	18 (8,8 %)	18 (8,8 %)
Ригидные	-	-	38 (18,6 %)	38 (18,6 %)
Итого	49 (24 %)	31 (15,2 %)	124 (60,8 %)	204 (100 %)

Таблица 2

Распределение терапевтических подходов, выбранных больными с типичными и атипичными проявлениями ПР

Варианты ПР	Терапевтические подходы			Всего
	психотерапия	фармакотерапия	комбинированная терапия	
Типичный	36 (19,6 %)	41 (21,7 %)	54 (28,6 %)	131 (68,2 %)
Ювенильный	6 (3,2 %)	1 (0,5 %)	14 (7,4%)	21 (11,1%)
Ананкастный	-	-	8 (4,2 %)	8 (4,2 %)
Циклоидный	-	-	13 (6,9 %)	13 (6,9 %)
Эксплозивный	-	-	7 (3,7 %)	7 (3,7 %)
Эмотивный	1 (0,5 %)	2 (1,1%)	6 (3,2 %)	9 (4,8 %)
Итого	43 (22,8 %)	44 (23,3 %)	102 (54 %)	189 (100 %)

Напротив, фармакотерапевтический подход выбирали больные с длительностью расстройства более 10 лет. Комбинированному лечению отдавали предпочтение больные преимущественно с длительностью заболевания более 5 лет. Их число было значительно как в группе с продолжительностью расстройства менее 5 лет, так и в группе с длительностью расстройства более 10 лет. Больные с атипичными проявлениями ГТР также отдавали предпочтение комбинированному лечению.

Как следует из табл. 2, больные с типичными проявлениями ПР, а также ювенильным и эмотивным их вариантами, отдавали предпочтение всем использованным в рамках стандартизован-

с длительностью заболевания 4–6 лет, их число было значительно как в группе с продолжительностью расстройства менее 2 лет, так и в группе с длительностью расстройства 6–10 и более лет. Больные с ананкастным, циклоидным и эксплозивным вариантами ПР отдавали предпочтение комбинированному лечению.

Результаты проведенного стандартизованного лечения с использованием одного вида психотерапии и ограниченного набора психофармакологических средств позволили выявить спектр возможностей и ограничений выбранного подхода. Разработанные на основе стандартизованного лечения комплексные многокомпонентные психокоррекционные мероприятия коррекционного и

Сравнительные характеристики психокоррекционных мероприятий
в период ремиссии ГТР и ПР

Стадия расстройства	Характер психокоррекционных мероприятий	
	ГТР	ПР
Первый эпизод	Контрольная консультация; выявление и закрепление стратегий совладания со стрессом	Контрольная консультация; выявление и закрепление стратегий совладания со стрессом
Повторный эпизод	Консультативное наблюдение не реже 1 раза в 7-10 дней не менее 3 месяцев; продолжение личностной реконструкции; поддерживающая фармакотерапия не менее 3 месяцев, до полугодия; контрольная консультация	Консультативное наблюдение не реже 1 раза в 10-14 дней не менее 2 месяцев; продолжение личностной реконструкции; поддерживающая фармакотерапия не менее 3 месяцев, до полугодия; контрольная консультация
Срыв ремиссии, типичный эпизод	Включение в постоянную амбулаторную психокоррекционную группу для больных пограничного спектра; семейное консультирование, фокусированное на ГТР не реже 2 раз в неделю не менее 1 месяца; индивидуальное консультирование не реже 1 раза в месяц; поддерживающая фармакотерапия не менее 1 года, до 3 лет; контрольные консультации не реже 1 раза в 6 месяцев	Закрепление стратегий приверженности диспансерному наблюдению; индивидуальное консультирование по проблематике ПР не реже 1 раза в месяц; продолжение личностной реконструкции; поддерживающая фармакотерапия не менее 1 года, до 3 лет; контрольные консультации не реже 1 раза в 6 месяцев
Срыв ремиссии, изменение характера эпизода	Постгоспитальная консультация с разъяснением характера изменений; коррекция трудовых и бытовых установок, переход к постоянной поддерживающей терапии; продолжение мероприятий п. 3	Включение в постоянную амбулаторную психокоррекционную группу для больных пограничного спектра; семейное консультирование, фокусированное на ПР не реже 2 раз в неделю не менее 1 месяца; переход к постоянной поддерживающей терапии; продолжение мероприятий п. 3
Ранее неизвестная больному коморбидная симптоматика	Постгоспитальная консультация с разъяснением характера изменений; изменения в характере поддерживающей терапии; продолжение мероприятий п. 3 и п.4	Постгоспитальная консультация с разъяснением характера изменений; коррекция трудовых и бытовых установок; изменения в характере поддерживающей терапии; продолжение мероприятий п. 3 и п.4
Исходная трансформация расстройства	Постгоспитальная консультация с разъяснением характера изменений и осознанием ограничений; продолжение мероприятий п. 3 – 5	Постгоспитальная консультация с разъяснением характера изменений и осознанием ограничений; продолжение мероприятий п. 3 – 5

лечебно-профилактического уровня представлены в табл. 3. Комплексный характер психокоррекционных мероприятий заключался в использовании лечебных подходов с учётом результатов стандартизированной терапии, стадии тревожного расстройства, синдромологической специфики и типичности клинических проявлений. Многокомпонентность психокоррекционных мероприятий заключалась в комплементарном эклектическом сочетании психодинамических и бихевиорально-когнитивных психотерапевтических инструментов, а также индивидуальном подборе тропных фармакологических средств в адекватных дозировках. Контрольная консультация через 7–10 дней после окончания первого

эпизода тревожного расстройства представляла собой клиническую оценку качества достигнутой ремиссии. В беседе выявлялись используемые личностью стратегии совладания с бытовым и профессиональным стрессом, давались рекомендации по их закреплению. Делался прогноз динамики состояния. Консультативное наблюдение после повторного эпизода тревожного расстройства осуществлялось с частотой один раз в неделю в течение 3 месяцев при ГТР и один раз в 2 недели в течение 2 месяцев при ПР и представляло собой психокоррекционное мероприятие лечебно-реабилитационного уровня. Оно включало текущую клиническую оценку качества ремиссии, блок личностно-реконструктивных

вмешательств с использованием глубинно-ориентированной индивидуальной психотерапии и мониторинг приёма поддерживающих доз медикаментов.

тревожных расстройств. Использовался рациональный подход для разъяснения характера изменений. Рациональные беседы проводились в рамках индивидуальных консультаций. Появ-

Таблица 4

Особенности психокоррекционных мероприятий при вариантах тревожных расстройств

Варианты	Специфика симптоматики	Акцент психокоррекции
Циклоидный	Субклиническая гипотимия с формированием коморбидного депрессивного расстройства	Ценностно-ориентированный тренинг; предпочтение СИОЗС
Ананкастный	«Фобическая готовность» с формированием агора-, социо- или панфобии, а также обсессивно-компульсивного расстройства и тревожного расстройства личности	Тренинг умения говорить «НЕТ»; тренинг уверенного поведения; индивидуальный подбор фармакологических средств (транквилизаторы, антидепрессанты, малые нейролептики, большие нейролептики 5-го поколения)
Ригидные	«Ригидно-органический фон» с формированием органического тревожного расстройства и органического расстройства личности	Тренинг «флексibility»; индивидуальный подбор нормотимиков, курсов тропных витаминов и сбалансированных ноотропных средств
Эксплозивный	«Эксплозивно-органический фон» с формированием органического тревожного расстройства и органического расстройства личности	Тренинг социализации агрессии; индивидуальный подбор нормотимиков, курсов тропных витаминов и сбалансированных ноотропных средств
Ювенильный	Минимальная тяжесть проявлений, благоприятная динамика, исход – выздоровление	Тренинг уверенного поведения
Эмотивный	«Эмоционально-лабильный фон» с формированием диссоциативного расстройства и истерического расстройства личности	Тренинг выбора эмоциональной стратегии; тренинг постановки цели; индивидуальный подбор фармакологических средств (транквилизаторы, антидепрессанты, малые нейролептики)

На заключительной консультации этой группе больных давались рекомендации по самоконтролю психического состояния, признаков тревожного расстройства, требующих продолжения психокоррекционных мероприятий, признаков срыва достигнутой ремиссии, требующих повторного систематического лечения. Медицинская эффективность данных мероприятий составила более 87% в течение одного года. Третий и последующие эпизоды тревожных расстройств с типичной клинической картиной требовали включения пациента в постоянно действующую психокоррекционную группу и семейное консультирование (при ГТР). Изменения в характере поддерживающей фармакотерапии разъяснялись рационально. Данная форма психокоррекционной работы использовалась и на последующих этапах.

Изменение характера эпизода с нарастанием выраженности отдельных атипичных симптомов и их количества в границах, недостаточных для диагностики коморбидного психического расстройства, было характерно для вариантов

лечения и нарастание коморбидной симптоматики, а также исходная трансформация тревожных расстройств оказывали негативное влияние на состояние и самоотношение больных, их веру в успех лечения и доверие к врачу. Рациональное разъяснение изменений сопровождалось мотивационным подкреплением доступных целей саморазвития, продолжения личностного роста, передачи жизненного и профессионального опыта, положительной оценки возможностей жизни с болезнью, навыков само- и взаимопомощи. Психокоррекция вариантов тревожных расстройств проводилась по общей форме с акцентом на специфике атипичных проявлений. Результаты исследования психокоррекционных мероприятий при вариантах тревожных расстройств представлены в табл. 4.

Характер психопрофилактических мероприятий, направленных на предотвращение формирования ГТР и ПР, был обусловлен высокой клинико-динамической значимостью ряда биологических, интрапсихических и социальных

влияний в становлении, развитии и исходной трансформации этих тревожных расстройств. Как следует из табл. 5, среди высокозначимых факторов риска (интегрированный коэффициент > 200) существовала определённая взаимосвязь. Наличие неизлечимых соматических заболеваний, невротических расстройств и суицидального поведения среди значимых близких оказывало значимое влияние на развитие личности больного тревожным расстройством. Закрепление субадаптивных моделей поведения приводило к возникновению характерологических особенностей, препятствовавших успешному социальному функционированию. Социальные затруднения переживались как психотравмы, при этом наиболее остро воспринимались затруднения на пути к свободному и естественному формированию нормальных брачных отношений.

компьютерные игры, покупки в кредит, необеспеченные займы, самолечение).

Дифференцированные мероприятия первичной психопрофилактики тревожных расстройств:

1. Выявление лиц с отягощённой наследственностью по психическим и соматическим заболеваниям; лиц с характерологическими особенностями; лиц с гедонистическими установками и нарушениями самоконтроля; лиц с неполной социальной адаптацией.

2. Коррекция дезадаптивных и субадаптивных моделей поведения; обучение навыкам социально-одобряемого и социально-нормативного поведения у лиц с характерологическими особенностями.

3. Санитарно-просветительная работа с повышением информированности предрасположенной

Таблица 5

Факторы риска развития тревожных расстройств

Группы факторов риска	Факторы риска	С.Ф.	Р.Ф.	И.К.
Трудовые	Смена мест работы более 10 раз	6,8	18	122,4
	Труд со снижением квалификации	3	24,8	74,4
	Безработица > 6 месяцев 1 и > раз в жизни	5,6	26,9	150,6
Семейные	Межгендерные трудности в добрачный период	2,4	65,3	156,7
	Затруднения при вступлении в брак	4,3	52,2	224,5
	Неудовлетворенность отношениями в браке	1,6	75,5	120,8
Медико-биологические	Психогении в преморбиде расстройства	3,2	91,4	292,5
	Наркогении в преморбиде расстройства	2,1	67	140,7
	Соматогении в преморбиде расстройства	2,1	19,2	40,3
Внутриличностные	Характерологические особенности	2,6	90,3	234,8
	Неблагоприятные паттерны самооотношения	2,3	71,2	163,8
Наследственные	Суицидальное поведение у близких	4,4	59,7	262,7
	Невротические расстройства у близких	3,4	66,7	226,8
	Наследственные соматозы у близких	4,8	77,2	370,6

* С.Ф. – сила фактора, Р.Ф. – распространённость фактора, И.К. – интегрированный коэффициент.

Общие мероприятия первичной психопрофилактики, которые осуществлялись в контрольной группе здоровых лиц в период обследования с учётом выявленных факторов риска:

1. Обучение навыкам психической саморегуляции и положительного воздействия на морально-психологический климат в трудовом коллективе, бытовых и семейных отношениях.

2. Коррекция бытовых и семейных отношений через изменение отношения субъекта.

3. Терапия соматических заболеваний.

4. Коррекция вредных привычек (табакокурение, употребление алкоголя, азартные и

группы о тревожных расстройствах, факторах риска их возникновения и условиях их провокации.

Вторичная профилактика тревожных расстройств у лиц с их единичными симптомами и пограничными уровнями тревожности включала работу по снижению факторов риска:

1. Коррекция агрессивных и конфликтных производственных, бытовых и семейных отношений через изменение отношения субъекта.

2. Выявление причин бедности, экономической, правовой и трудовой безграмотности, неудовлетворительных жилищных условий и

психологическая коррекция доступных установок личности.

В работу с этой же группой лиц входили, кроме того, мероприятия по усилению внутриличностных и внешних протективных факторов:

1. Актуализация социально-ценностных ориентиров (супружеской верности, профессионального долга, социальной ответственности, здорового образа жизни).

2. Актуализация потребности в эстетических удовольствиях, общественной жизни, общении с природой.

В результате проведенных психопрофилактических мероприятий у предрасположенной группы лиц наблюдалась нормализация объективных и субъективных проявлений тревожности.

Психопрофилактические мероприятия коррекционного уровня осуществлялись в подгруппе больных с первым эпизодом ГТР (12,2%) и ПР (10,1%), мероприятия лечебно-реабилитационного уровня – у больных с первым и последующими рецидивами ГТР (87,8%) и ПР (89,9%). Рецидивы не возникали в течение 2 лет после стандартизированной терапии с психокоррекционными и лечебно-реабилитационными мероприятиями у 72,5% больных ГТР и у 79,4% с ПР: отсутствовали более одного года – у 15,2% с ГТР и 7,9% с ПР, более 6 месяцев – у остальных 12,3% с ГТР и 12,7% с ПР.

Таким образом, предложенный комплекс психопрофилактических мероприятий выявил их эффективность. Вместе с тем характер психопрофилактических мероприятий при тревожных расстройствах требует дальнейшего их изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич В.Д. О некоторых психологических механизмах невротогенеза // Психологический журнал. 1990. №6. С.113–117.
2. Менделевич В.Д. Расстройства зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2003. №1. С. 5–9.
3. Старшенбаум А.В. Суицидология и кризисная психотерапия. М.: Когито-центр, 2005. 376 с.
4. Цыганков Д.Б., Малыгин В.Л., Агасарян Э.Г., Цыганков Б.Д. Психологические защиты у больных алкоголизмом и паническим расстройством // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. Т. 108, №11. С. 96–97.
5. Boden J.M., Fergusson D.M., Horwood L.J. Anxiety disorders and suicidal behaviors in adolescence and young adulthood: findings from a longitudinal study // *Psychol. Med.* 2007. Vol. 37. P. 431–440.
6. Davidson J.R., Wittchen H.U., Llorca P.M. et al. Duloxetine treatment for relapse prevention in adults with

generalized anxiety disorder: a double-blind placebo controlled trial // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2008. Vol. 18. P. 673–681.

7. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S. et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions // *Psychol. Med.* 2005. Vol. 35. P. 747–759.

8. Kessler R.C., Berglund P., Demler O. et al. Lifetime prevalence and age of onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005. Vol. 62. P. 593–602.

9. Lorenz R.A., Jackson C.W., Saitz M. Adjunctive Use of Atypical Antipsychotics for Treatment-resistant Generalized Anxiety Disorder // *Pharmacotherapy.* 2010. Vol. 30(9). P. 942–951.

10. Menza M.A., Dobkin R.D., Marin H. An open-label trial of aripiprazole augmentation for treatment-resistant generalized anxiety disorder // *J. Clin. Psychopharmacol.* 2007. Vol. 27. P. 207–210.

11. Wittchen H.U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society // *Depress Anxiety* 2002. Vol. 16. P. 162–171.

REFERENCES

1. Mendelevich V.D. *Psikhologicheskii zhurnal.* 1990. №6. pp. 113–117. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal.* 2003. №1. pp. 5–9. (in Russian)
3. Starshenbaum A.V. *Suitsidologiya i krizisnaya psikhoterapiya.* Moscow: Kogito-tsentr, 2005. 376 p. (in Russian)
4. Tsygankov D.B., Malygin V.L., Agasaryan E.G., Tsygankov B.D. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova.* 2008. Vol. 108, №11. pp. 96–97. (in Russian)
5. Boden J.M., Fergusson D.M., Horwood L.J. Anxiety disorders and suicidal behaviors in adolescence and young adulthood: findings from a longitudinal study. *Psychol. Med.* 2007. Vol. 37. pp. 431–440.
6. Davidson J.R., Wittchen H.U., Llorca P.M. et al. Duloxetine treatment for relapse prevention in adults with generalized anxiety disorder: a double-blind placebo controlled trial. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2008. Vol. 18. pp. 673–681.
7. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S. et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Psychol. Med.* 2005. Vol. 35. pp. 747–759.
8. Kessler R.C., Berglund P., Demler O. et al. Lifetime prevalence and age of onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005. Vol. 62. pp. 593–602.
9. Lorenz R.A., Jackson C.W., Saitz M. Adjunctive Use of Atypical Antipsychotics for Treatment-resistant Generalized Anxiety Disorder. *Pharmacotherapy.* 2010. Vol. 30(9). pp. 942–951.
10. Menza M.A., Dobkin R.D., Marin H. An open-label trial of aripiprazole augmentation for treatment-resistant generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2007. Vol. 27. pp. 207–210.
11. Wittchen H.U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. *Depress Anxiety.* 2002. Vol. 16. pp. 162–171.

Поступила 14.07.13.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКОЙ ДИПЛЕГИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ЛЕЙКОМАЛЯЦИЮ

*Дина Дамировна Гайнетдинова, Лейсан Закиевна Гайсина**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: lisenok_af@list.ru*

Реферат. Изучены клинично-иммунологические параметры у детей со спастической диплегией, сформировавшейся в исходе перивентрикулярной лейкомаляции. Выявлены угнетение клеточного иммунитета, увеличение окислительно-восстановительной активности нейтрофилов и повышение содержания фактора некроза опухоли α в сыворотке периферической крови у детей со спастической диплегией в исходе перивентрикулярной лейкомаляцией. Установлена взаимосвязь уровня цитокина фактора некроза опухоли α со степенью тяжести перивентрикулярной лейкомаляции.

Ключевые слова: перивентрикулярная лейкомаляция, спастическая диплегия, фактор некроза опухоли α , иммунный статус.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICO-NEUROLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SPASTIC DISPLEGIA, WHO HAD PERIVENTRICULAR LEUKOMALACIA

Dina D. Gaynetdinova, Leisan Z. Gaysina

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

There was performed a study of clinic-neurological and immunological parameters in children with spastic diplegia, formed in the result of periventricular leukomalacia. Level of motor disorders severity, evaluated by Ashworth, Motor Function Club and Rivermead scales, is more expressed in children with spastic diplegia, formed in the outcome of periventricular leukomalacia. The most sensitive was the Rivermead scale. There were shown oppression of cellular immunity, increase in oxidation-reduction activity of neutrophils and increase of tumor necrosis factor- α in peripheral blood serum at children with periventricular leukomalacia. The interrelation of the level of the cytokine tumor necrosis factor- α with the level of severity of periventricular leukomalacia was established.

Key words: infantile cerebral paralysis, periventricular leukomalacia, tumor necrosis factor alpha, immune status.

Среди разнообразных патологических процессов головного мозга важное значение имеют гипоксически-ишемические поражения [2, 6, 7]. Гипоксия (асфиксия) мозга занимает центральное место в перинатальной неврологии и служит значимым прогностическим моментом дальнейшего психоневрологического

развития ребенка. Патоморфологические изменения при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга определяются временем возникновения и тяжестью процесса, его природой и гестационным возрастом ребенка. В зависимости от преобладания патологических изменений в тех или иных структурах мозга выделяют различные формы гипоксически-ишемических поражений – перивентрикулярную и субкортикальную лейкомаляции, фокальные или диффузные ишемические поражения вещества мозга, селективные некрозы базальных ядер и зрительных бугров, парасагиттальный ишемический некроз, селективные некрозы нервных клеток и др. [2, 8, 10].

Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) представляет собой процесс некротизации белого вещества головного мозга в перивентрикулярной области боковых желудочков ишемического характера [2, 10, 12, 15]. Частота патологических изменений у недоношенных новорожденных колеблется от 7 до 26% [4, 11]. Центральным патогенетическим звеном в полиэтиологической природе ПВЛ служит острая или хроническая гипоксия, обусловленная нарушениями маточно-плацентарного кровообращения различного характера, массивными кровотечениями в период родов [1, 8]. В неонатальном периоде важными этиологическими факторами процесса являются синдром дыхательных расстройств, врожденные пороки сердца, язвенно-некротический энтероколит, инфекционно-токсический шок, воспалительные заболевания головного мозга, длительное применение искусственной вентиляции легких при реанимационных мероприятиях и др. [5, 9]. Острая и хроническая гипоксия в наибольшей степени поражают области паренхимы мозга с менее интенсивным кровоснабжением – наружные краевые отделы боковых желудочков в области передних рогов, желудоч-

ковых треугольников, латеральной поверхности височных рогов [11]. В тяжелых вариантах ПВЛ в процесс вовлекаются все перивентрикулярные отделы боковых желудочков. Использование микроангиографической техники позволило установить, что некротизация белого вещества головного мозга происходит в зонах пограничного кровообращения между конечными ветвями венрикулопетальных кортикальных артерий и глубокими венрикулофугальными артериями в так называемой «watershed»-области, располагающейся на расстоянии 3–10 мм от стенок боковых желудочков. В результате гипоксии в ней происходят резкое снижение перфузии кислорода в мозговой ткани и развитие участков коагуляционного некроза с последующим кистообразованием [2, 10, 12]. На ранних этапах нейроонтогенеза мозг эмбриона почти исключительно представлен перивентрикулярной областью, к сфере деятельности которой относятся миграция и размещение нейронов, образование нейронных колонок, рост аксонов и дендритов, формирование синапсов [6, 8]. Перивентрикулярная область регулирует эти процессы на основе химического узнавания своих нейронов среди множества чужих, что сближает ее с иммунной системой. Находясь на границах капиллярного кровотока и цереброспинальной жидкости, перивентрикулярная область выполняет защитные (барьерные) функции, что также функционально сближает ее с иммунной системой. В качестве барьеров выступают астроцитарные клетки, играющие роль рецепторов, воспринимающих молекулярную информацию из капиллярного кровотока и при циркуляции ликвора [10, 12]. Таким образом, перивентрикулярная область является особой системой мозга, обеспечивающей медленные процессы его развития, выполняя формообразующую (ростовую) функцию, сохраняя трофический и иммунный гомеостаз нервной ткани и выступая в роли «стража» (гематоэнцефалический и ликвороэнцефалический барьеры) на границах между капиллярным кровотоком (или ликвором) и мозгом.

Этим обусловлено все возрастающее внимание исследователей к вопросам взаимосвязи иммунной и нервной систем [8, 9]. Повышенный интерес, с одной стороны, отчасти обусловлен тем, что этиологию и патогенез некоторых неврологических заболеваний непосредственно связывают с аутоиммунными механизмами, с другой стороны – известно, что расстройства нервной

системы нередко сочетаются с соматическими заболеваниями различного рода и сопровождаются иммунопатологическими проявлениями [7].

Актуальность данного исследования обусловлена немногочисленностью работ по изучению иммунологических нарушений, сопровождающих течение и исходы перинатальной патологии нервной системы, а также необходимостью разработки критериев, позволяющих на основании анамнеза, клиники и иммунологических данных формулировать подходы к прогнозированию отдаленных последствий ПВЛ, перенесенной в неонатальном периоде.

Цель исследования – изучить клинические и иммунологические особенности у детей со спастической диплегией, перенесших перивентрикулярную лейкомаляцию различной степени тяжести.

Объектом исследования являлись 65 детей от 1 до 4 лет: 45 детей с ранней резидуальной стадией ДЦП (спастическая диплегия), сформированной в исходе ПВЛ (основная группа) и 20 практически здоровых детей аналогичного возраста (контрольная). Всем детям с ДЦП проводилась нейровизуализация: нейросонография – в возрасте до одного года (изучались протоколы в амбулаторной карте) и после установления диагноза ДЦП в возрасте старше 1 года – компьютерная или магнитно-резонансная томография. Критериями включения ребенка с ДЦП в настоящее исследование являлись: 1) отсутствие клинических и лабораторных данных о перенесенной в неонатальном периоде внутриутробной инфекции и инфекционного процесса за 30 дней до и в момент исследования; 2) наличие нейровизуализационных изменений в перивентрикулярной области в виде перивентрикулярной лейкомаляции (25 чел.) либо отсутствие нейровизуализационных находок в головном мозге, в т.ч. в перивентрикулярной области (20 чел.). Таким образом, в зависимости от нейровизуализационных данных дети были распределены на две группы: 1-я включала 25 детей со спастической диплегией, сформированной в исходе ПВЛ, 2-я – 20 детей со спастической диплегией, у которых нейровизуализация не выявила каких-либо находок в головном мозге, в том числе в перивентрикулярной области.

Степень неврологического дефицита у больных ДЦП оценивалась по шкалам: спастичности Ashworth (1964); Клуба Моторики (по А. Ashburn, 1982; D. Wade, 2000); моторики Ривермид (по F. Collen и соавт., 1990), адаптированных к

детскому возрасту. Тяжесть ДЦП оценивалась по сумме баллов каждой шкалы.

Иммунный статус был исследован с помощью иммунологических методов. Фенотипирование лимфоцитов проводилось путем 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 определялась в тесте фагоцитоза и НСТ-тесте. Количественное определение TNF- α в сыворотке периферической крови изучалось с помощью твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов « α -ФНО-ИФА-Бест» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия) согласно прилагаемой инструкции.

Статистическая обработка результатов производилась с использованием пакета программ Statistika 6.0 (StatSoft Inc, США): подсчитывались среднее арифметическое значение, стандартное отклонение, параметрический t-критерий Стьюдента, непараметрический U-критерий Манна-Уитни и коэффициент корреляции (R) по Пирсону. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

При нейровизуализации у 55% (25 чел.) больных была выявлена ПВЛ, тяжесть которой оценена (согласно критериям de Vries L.S. (1994) как 1-я у 68% (17 чел.) и 2-я у 32% (8 чел.) детей. Нейросонографически ПВЛ проявлялась повышением эхоплотности перивентрикулярной области (1-я степень) либо сочетанием локальных мелких кист диаметром 2-3 мм (2-я). По результатам томографических исследований обнаруживалось усиление сигнала в режиме T2 в области полуовального центра (признак незрелости и недостаточной миелинизации его белого вещества), перивентрикулярная демиелинизация, рубцевание белого вещества в лобных и задних перивентрикулярных областях, вентрикуломегалия, неровность (волнообразность) стенок желудочков, истончение мозолистого тела, атрофия головного мозга. При изучении исходов ПВЛ у 32% детей с ДЦП развилась тяжелая степень спастической диплегии. Среднетяжелая и легкая степени спастической диплегии не всегда формируются в исходе ПВЛ – существуют иные разнообразные нейровизуализационные нарушения головного мозга (которые не изучались в данном исследовании, поскольку не соответствовали критериям включения).

Тяжесть неврологического дефицита, оцененная по шкалам Ashworth, Клуба Моторики, Ривермид, достоверно преобладала у детей со спастической диплегией в исходе ПВЛ (1-я группа) по сравнению с тяжестью клинической картины детей 2-й группы без ПВЛ (табл. 1).

Таблица 1

Распределение детей со спастической диплегией по степени тяжести клинической картины

Группы обследованных детей	Степень тяжести клинической картины (баллы по шкалам)		
	Ashworth	Клуб моторики	Ривермид
1-я (n=25)	1,7 \pm 0,4*	38 \pm 5,8**	26 \pm 6,8**
2-я (n=20)	2,5 \pm 0,5*	22 \pm 9,6**	13 \pm 5,3**

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,001$ (по вертикали)

Для комплексной оценки клинических проявлений спастической диплегии у всех детей изучалась тяжесть спастичности (шкала Ashworth) и двигательных нарушений (шкалы Клуба Моторики и Ривермид) в зависимости от степени ПВЛ (рис. 1). Тяжелая степень спастичности выявлена у 68% (17 чел.) обследованных, средняя – у 32% (8 чел.). Все дети со 2-й степенью ПВЛ (кистозно-глиозными изменениями в перивентрикулярной области) страдали тяжелой степенью спастичности по Ashworth. По тяжести двигательных нарушений (шкала Клуба Моторики) доля больных с тяжелой степенью спастической диплегии составляла 48% от числа обследованных (рис. 2). Детей со средней тяжестью было достоверно больше в группе обследованных с 1-й степенью ПВЛ ($p < 0,05$), тяжелой – в группе со 2-й степенью ПВЛ (6 чел. – 67% обследованных; $p < 0,05$).

В зависимости от степени двигательных нарушений, оцененной по шкале Ривермид, распределение выглядело следующим образом (рис. 3). В группе больных с ПВЛ со средней тяжестью клинической картины оказались только обследованные с 1-й степенью ПВЛ (9 чел.). Тяжелая степень клинической картины наблюдалась у всех детей со 2-й степенью ПВЛ (8 чел.) и у 47% (8 чел.) обследованных с 1-й степенью ПВЛ.

Таким образом, степень спастичности, оцененная по шкале Ashworth, и тяжесть неврологического дефицита у детей основной группы, оцененная по шкалам Клуба Моторики и Ривермид, в зависимости от степени ПВЛ достоверно различались. Тяжелая степень клинической картины при оценке всеми исполь-

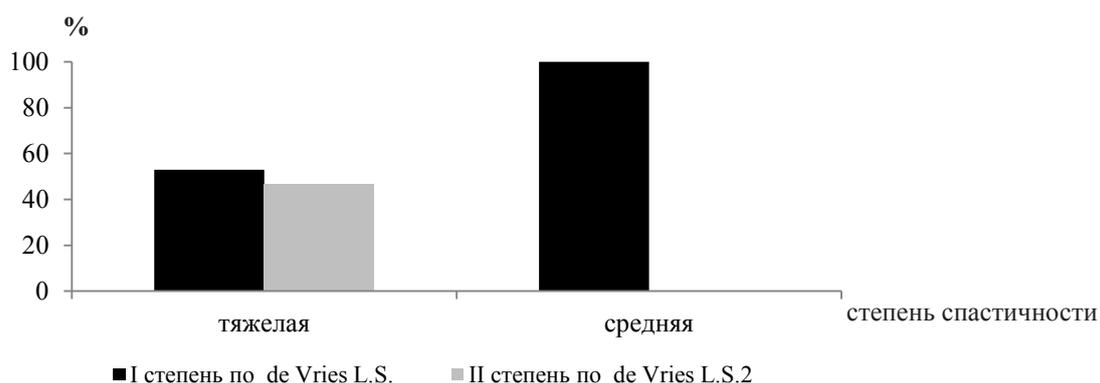


Рис. 1. Распределение обследованных детей со спастической диплегией по степени тяжести спастичности (Ashworth) и степени ПВЛ (по de Vries L.S.)

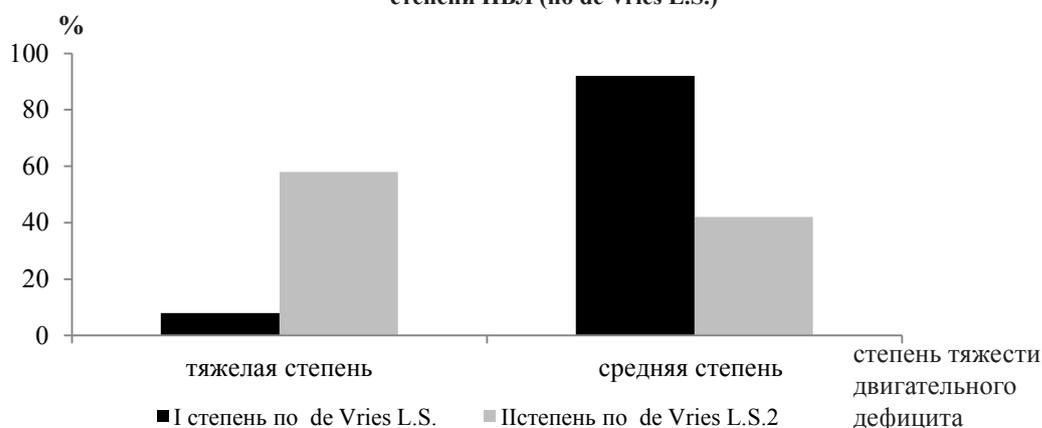


Рис. 2. Распределение обследованных детей со спастической диплегией по степени тяжести клинической картины (шкала Клуба Моторики) и степени ПВЛ (по de Vries L.S.)

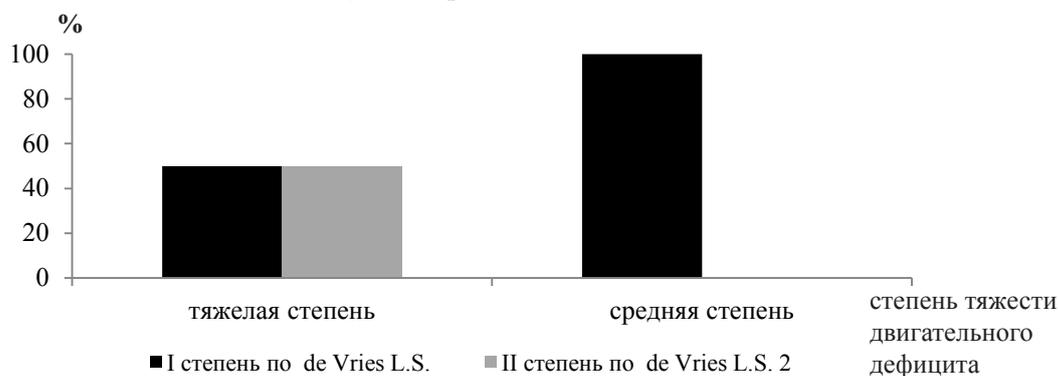


Рис. 3. Распределение обследованных детей со спастической диплегией по степени тяжести клинической картины (шкала Ривермид) и степени ПВЛ (по de Vries L.S.)

зованными шкалами достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялась у детей со 2-й степенью ПВЛ по de Vries L.S. Средняя степень чаще обнаруживалась у пациентов с 1-й степенью ПВЛ, легкой степени не было.

В нейроонтогенезе перивентрикулярная область выполняет матричную, формообразующую функции, обеспечивает структурное и

функциональное созревание мозговых структур и осуществляет поддержание иммунной и трофической стабильности в мозге. При патологии перивентрикулярной области все эти медленные мозговые процессы нарушаются. Гипоксические и ишемические изменения перивентрикулярной области и прогрессирующая ПВЛ приводят к расстройству таких мозговых процессов, как

формообразование структур мозга, гипоплазии и к другим его аномалиям, нарушениям трофического и иммунного обеспечения критических периодов нейроонтогенеза и, как следствие, к функциональному дефициту мозга.

С учетом участия иммунных механизмов в патогенезе многих неврологических заболеваний, в том числе у детей раннего возраста, нами проведено исследование иммунного статуса у больных спастической диплегией 1 и 2-й групп. Полученные результаты выявили, что у детей 1-й группы абсолютное содержание лимфоцитов достоверно ниже, чем у здоровых ($2,57 \times 10^9$ /л и $4,44 \times 10^9$ /л; $p < 0,05$).

Результаты фенотипирования лимфоцитов свидетельствовали о выраженном дефиците основных популяций лимфоцитов в целом и субпопуляций Т-лимфоцитов. Абсолютное содержание CD3+ лимфоцитов у детей 1-й группы составило $1,67 \times 10^9$ /л, тогда как у здоровых – $2,74 \times 10^9$ /л ($p < 0,05$). Сравнительный анализ показателей клеточного звена иммунитета выявил у детей 1-й группы наиболее низкие показатели CD3+CD4+ лимфоцитов ($0,66 \times 10^9$ /л; $p < 0,05$) по сравнению с контролем ($1,77 \times 10^9$ /л; $p < 0,05$). Наряду с этим обнаружено снижение количества циркулирующих CD19+ лимфоцитов в группе детей с перенесенной ПВЛ, в отличие от контроля ($0,67 \times 10^9$ /л и $1,18 \times 10^9$ /л соответственно; $p \leq 0,01$). Изучение уровня сывороточных Ig A, M, G у детей 1-й группы не выявило достоверных отличий с содержанием данных показателей у здоровых детей.

филов отмечались у детей со среднетяжелой и тяжелой степенями клинических проявлений исходов ПВЛ. Исходя из показателей НСТ-теста, являющихся отражением окислительно-восстановительной активности нейтрофилов, полученные высокие показатели НСТ-спонт. могут свидетельствовать о наличии у детей 1-й группы факторов, способствующих активации нейтрофилов, например поврежденных астроцитов в перивентрикулярной области.

Нарушения и изменения баланса про- и противовоспалительных цитокинов играют далеко не последнюю роль в патогенезе и исходе постгипоксических осложнений у детей различного возраста [1, 13]. В норме продукция цитокинов незначительна и предназначена для поддержки взаимодействия между клетками, продуцирующими цитокины, и клетками, выделяющими другие медиаторы воспаления. Но она резко возрастает при воспалении в связи с активацией вырабатывающих их клеток. Избыточная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления вызывает нарушение регулирующей функции иммунной системы, приводит к их бесконтрольному выделению, нарушению баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в пользу провоспалительных. В связи с этим медиаторы воспаления из факторов, защищающих организм, становятся повреждающими [5, 14].

Анализ содержания TNF- α сыворотки периферической крови у детей 1-й группы выявил достоверное ($p < 0,05$) повышение данного показателя по сравнению с таковым у детей 2-й

Таблица 2

Показатели окислительно-восстановительной активности нейтрофилов у обследованных детей

Группы обследованных детей	Показатели окислительно-восстановительной активности нейтрофилов			
	НСТ спонт., %	ИАН спонт., усл.ед.	НСТ стим., %	ИАН стим., усл.ед.
1-я (n=25)	30,8±17,5*	0,39±0,28**	71,75±9,43	0,81±0,11
2-я (n=20)	21±16,1	0,24±0,2	60,25±4,99	0,68±0,09
Контроль (n=20)	9,0±2,5*	0,12±0,08**	57±12,5	0,70±0,02

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

Установлены некоторые особенности при изучении окислительно-восстановительной активности нейтрофилов в НСТ-тесте. Так, у детей 1-й группы показатели НСТ-спонт. и ИАН-спонт. более чем в 2 раза превышали таковые у здоровых детей (соответственно $30,8 \pm 17,5\%$ и $0,39 \pm 0,28$ усл. ед. против $9,0 \pm 2,5\%$ и $0,12 \pm 0,08$ усл. ед. в контрольной группе; $p \leq 0,01$). Наиболее выраженные достоверные отличия ($p \leq 0,05$) окислительно-восстановительной активности нейтро-

группы ($13,2 \pm 4,85$ пг/мл и $7,04 \pm 6,08$ пг/мл соответственно). При этом уровень TNF- α в сыворотке крови коррелировал с тяжестью клинических исходов ПВЛ, определяемой по шкалам Ashworth ($R=0,45$), Клуба Моторики ($R=0,63$) и Ривермид ($R=0,59$). С учетом изложенного выше можно предположить, что TNF- α активно участвует в иммунопатологическом процессе при ПВЛ, и ему принадлежит одна из ведущих ролей в патогенезе заболевания.

Изучение корреляции между содержанием TNF- α в сыворотке периферической крови и отдельными иммунологическими показателями, а также выраженностью клинических симптомов у детей 1-й группы выявило прямую зависимость тяжести ДЦП от содержания TNF- α в сыворотке крови ($R=0,65$), тогда как у детей 2-й группы имела место отрицательная корреляция ($R=-0,54$). Наблюдались сильная положительная корреляция между уровнем TNF- α в сыворотке периферической крови и абсолютным содержанием лимфоцитов в периферической крови ($R=0,71$), а также положительная корреляция между уровнем TNF- α в сыворотке крови и содержанием CD3+CD8+ лимфоцитов ($R=0,55$). Эти данные свидетельствовали об отчетливой взаимосвязи уровня лимфоцитов и выработки TNF- α у детей в исходе ПВЛ: не исключено, что процессы в перивентрикулярной области у больных, перенесших ПВЛ, стимулируют активацию лимфоцитов к синтезу TNF- α .

С учетом полученных данных корреляционного анализа высокий уровень содержания TNF- α в крови детей, перенесших ПВЛ в неонатальном возрасте, можно рассматривать как один из прогностических критериев тяжести формирующегося неврологического дефицита.

Результаты ранее проведенных исследований у детей с ДЦП свидетельствуют о том, что в организме больных с ПВЛ происходят снижение активности антирадикальной защиты, повышение активации перекисного окисления липидов в ответ на окислительный стресс [3]. Эти процессы дестабилизируют клеточные мембраны головного мозга, ведут к их некрозу и могут стать пусковым механизмом усиленного апоптоза клеток мозга и соответственно повышенного выхода в кровь нейроспецифических белков. Подтверждением данного факта может служить наличие отрицательных корреляций у пациентов с гипоксическим поражением центральной нервной системы между показателями микроэлементов (Zn, Mn, Cu, Fe, Ca) в сыворотке крови и содержанием нейроспецифической енолазы [5]. TNF- α способствуют деструкции олигодендроглиоцитов и пролиферации астроцитов, вызывая иммунные сдвиги в мозге и дисмиелинизацию нервных волокон белого вещества перивентрикулярной области. Во внутриутробном онтогенезе TNF- α стимулируют продукцию простагландинов, что способствует преждевременным родам, т.е. проявляется как фактор риска ПВЛ и других поражений перивентрикулярной области, следовательно, и ДЦП [13, 14].

Не исключено, что деструктивные процессы в перивентрикулярной области приводят к формированию неспецифического воспаления аутоиммунного характера, а выработка TNF- α – к развитию самоподдерживающегося процесса, обуславливающего его хроническое течение. В результате аутоиммунных реакций запускаются патологические изменения как в нервной (в перивентрикулярной области), так и в иммунокомпетентной системах в организме больных спастической диплегией, сформировавшейся в исходе ПВЛ. Вероятно, эти звенья взаимосвязаны и свидетельствуют об активных биохимических процессах, протекающих в организме детей в исходе ПВЛ. Достоверное преобладание этих показателей у больных, перенесших ПВЛ, по сравнению с больными без макроизменений в перивентрикулярной области наводит на мысль о существовании пока неизвестных патологических процессов в организме (возможно, и в перивентрикулярной области) больных с некоторыми формами ДЦП. С этих позиций патология в перивентрикулярной области может рассматриваться как хронический, возможно, иммунопатологический процесс, инициированный внутриутробной гипоксией и продолжающейся в начальной резидуальной стадии ДЦП. Установление этих ранее неизвестных механизмов патогенеза ДЦП диктует необходимость дальнейшего исследования в данном направлении с целью разработки фармакологической коррекции и эффективной профилактики исходов ПВЛ, а также реабилитации больных ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беликова М.Э. и др. Иммунологические проблемы у новорожденных с перинатальными поражениями центральной нервной системы. Иваново: Иваново. 2010. 236 с.
2. Власюк В.В. Перивентрикулярная лейкомаляция у детей. СПб: Гликон Плюс, 2009. 218 с.
3. Гайнетдинова Д.Д., Юсупова Э.Ф. Состояние процессов перекисного окисления липидов у детей с двигательными нарушениями при перивентрикулярной лейкомаляции // Вопросы современной педиатрии. 2010. №4. С. 68–72.
4. Ключник Т.П., Лидеман Р.Р. Аутоиммунные механизмы в генезе нарушений развития нервной системы // Вестн. Рос. АМН. 2010. № 7. С. 32–34.
5. Попова Ю.Ю., Желев В.А., Филиппов Г.П., Михалев Е.В., Барановская С.В., Ермоленко С.П. Характеристика нейроспецифических маркеров у глубоконедоношенных новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы // Сибирский медицинский журнал. 2007. №4. С. 24–26.

6. Andiman S.E., Haynes R.L., Trachtenberg F.L. et al. The cerebral cortex overlying periventricular leukomalacia: analysis of pyramidal neurons // *Brain Pathol.* 2010. №4. P. 803–814.
7. Chamorro Á., Meisel A., Planas A.M. et al. The immunology of acute stroke // *Nat. Rev. Neurol.* 2012. №7. P. 401–410.
8. Crawford C.L. Can periventricular leucomalacia cause spastic diplegia in premature infants // *Eur. J. Pediatr.* 2010. Vol. 164, № 2. P. 121–122.
9. Emery B. Regulation of oligodendrocyte differentiation and myelination // *Science.* 2010. №5. P. 779–782.
10. Folkerth R.D. Germinal matrix haemorrhage: destroying the brain's building blocks // *Brain.* 2011. №5. P. 1261–1263.
11. Grigore I., Diaconu G. Clinical and radiologic correlations in cerebral palsy // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2010. №3. 748–752.
12. Kapadia M., Sakic B. Autoimmune and inflammatory mechanisms of CNS damage // *Prog. Neurobiol.* 2011. №3. P. 301–333.
13. Merson T.D., Binder M.D., Kilpatrick T.J. Role of cytokines as mediators and regulators of microglial activity in inflammatory demyelination of the CNS // *Neuromolecular Med.* 2010. №2. P. 99–132.
14. Schmitz T., Chew L.J. Cytokines and myelination in the central nervous system // *Scientific World J.* 2008. № 8. P. 39–47.
15. Volpe J.J. Systemic inflammation, oligodendroglial maturation, and the encephalopathy of prematurity // *Ann. Neurol.* 2011. №4. P. 525–529.
4. Klyushnik T.P., Lideman R.R. *Vestn. Ros. AMN.* 2010. № 7. pp. 32–34. (in Russian)
5. Popova Yu.Yu., Zhelev V.A., Filippov G.P., Mikhalev E.V., Baranovskaya S.V., Ermolenko S.P. *Sibirskii meditsinskii zhurnal.* 2007. №4. pp. 24–26. (in Russian)
6. Andiman S.E., Haynes R.L., Trachtenberg F.L. et al. The cerebral cortex overlying periventricular leukomalacia: analysis of pyramidal neurons. *Brain Pathol.* 2010. №4. pp. 803–814.
7. Chamorro Á., Meisel A., Planas A.M. et al. The immunology of acute stroke. *Nat. Rev. Neurol.* 2012. №7. pp. 401–410.
8. Crawford C.L. Can periventricular leucomalacia cause spastic diplegia in premature infants. *Eur. J. Pediatr.* 2010. Vol. 164, № 2. pp. 121–122.
9. Emery B. Regulation of oligodendrocyte differentiation and myelination // *Science.* 2010. №5. pp. 779–782.
10. Folkerth R.D. Germinal matrix haemorrhage: destroying the brain's building blocks. *Brain.* 2011. №5. pp. 1261–1263.
11. Grigore I., Diaconu G. Clinical and radiologic correlations in cerebral palsy. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2010. №3. pp.748–752.
12. Kapadia M., Sakic B. Autoimmune and inflammatory mechanisms of CNS damage. *Prog. Neurobiol.* 2011. №3. pp. 301–333.
13. Merson T.D., Binder M.D., Kilpatrick T.J. Role of cytokines as mediators and regulators of microglial activity in inflammatory demyelination of the CNS. *Neuromolecular Med.* 2010. №2. pp. 99–132.
14. Schmitz T., Chew L.J. Cytokines and myelination in the central nervous system. *Scientific World J.* 2008. № 8. pp. 39–47.
15. Volpe J.J. Systemic inflammation, oligodendroglial maturation, and the encephalopathy of prematurity. *Ann. Neurol.* 2011. №4. P. 525–529.

REFERENCES

Поступила 22.07.13.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛАХ-МАРКЕРАХ
ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА*Наталья Александровна Малиновская*

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
кафедра биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии,
НИИ молекулярной медицины и патобиохимии, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1,
e-mail: reg.kgmu@gmail.com*

Реферат. Рассмотрены современные представления о патогенезе болезни Паркинсона с участием различных молекул (дисфункции митохондрий, ферментов обменных веществ, лизосом, эндосом и ЭПР, факторов иммунного ответа и нейровоспаления, окислительного стресса, протеасомной деградации белков, шапероны, регуляторы физиологических и патологических процессов, структурные и транспортные белки, сигнальные молекулы, глиальные белки и белки синаптических везикул, нейротоксические белки, молекулы нейрон-глиальных коммуникаций), которые могут являться геномными и/или протеомными биомаркерами этого вида нейродегенерации.

Ключевые слова: биомаркеры, болезнь Паркинсона, геномные биомаркеры, протеомные биомаркеры, нейрон-глиальные коммуникации, дисфункция митохондрий, нейровоспаление, окислительный стресс.

MODERN CONCEPTS OF BIOMARKERS IN
PARKINSON'S DISEASE

Nataliya A. Malinovskaya

Krasnoyarsk State Medical University named after prof.
V.F. Voyno-Yasenetsky, Department of Biochemistry with
courses Medical, Pharmaceutical and Toxicological Chemistry,
Research of Molecular Medicine and patobiochemistry,
660022, Krasnoyarsk, Partizana Zheleznyaka 1,
e-mail: reg.kgmu@gmail.com

This review presents the current understanding of the pathogenesis of Parkinson's disease with the participation of different molecules (mitochondrial dysfunction, metabolic enzymes, enzymes from lysosomes, endosomes and ER, factors of the immune response and neuroinflammation, factors of the oxidative stress and proteasome degradation of proteins, chaperones, regulators of physiological and pathological processes, structural and transport proteins, molecules of signal transduction, glial proteins and proteins of synaptic vesicles, neurotoxic proteins, molecules of neuron-glia communication), which may be the genomic and/or proteomic biomarkers of this type of neurodegeneration.

Key words: biomarkers, Parkinson's disease, genomic biomarkers, proteomic biomarkers, neuron-glia communications, mitochondrial dysfunction, neuroinflammation, oxidative stress.

Основные аспекты патогенеза
болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона (БП, PD) – нейродегенеративное расстройство с неопределенным патогенезом, которое характеризуется потерей дофаминергических нейронов черной субстанции компактной части среднего мозга, является результатом сложного взаимодействия между генетическими, экологическими факторами и механизмами, включающими окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию, эксайтотоксичность, депозицию железа и воспаление. Предполагается, что БП – приобретенная или генетическая протеинопатия с участием в аномальном процессе нескольких нейронных белков [24].

Известно, что в патогенезе БП наибольшую роль играют следующие факторы: дисфункция нейрон-глиальных взаимодействий [34,37], глиальная реакция (активация микроглии и дисфункция астроцитов) [22], модуляция иммунного ответа и развитие нейровоспаления [14, 31, 38], дисфункция митохондрий и ЭПР [5], окислительный стресс [5, 14].

Патологическим признаком БП служит отложение внутри цитоплазмы нейронов включений, называемых тельцами Леви. Основными компонентами телец Леви являются амилоидные фибриллы белка α -синуклеина. Получены доказательства того, что структурно менее стабильные промежуточные агрегаты α -синуклеина играют ключевую роль в патогенезе и прогрессировании БП и других нейродегенеративных расстройств, именуемых синуклеинопатиями [18].

БП также связывают с таупатиями, хотя ранее считалось, что она является классической синуклеинопатией, а болезнь Альцгеймера – таупа-

тией. При той и другой возможно «перекрытие» клинических признаков – БП часто связана с деменцией, а у пациентов с болезнью Альцгеймера нередко проявляются признаки паркинсонизма [15]. Таупатией также являются многие варианты паркинсонизма, в том числе паркинсоническая деменция [23, 27, 44]. Однако, в отличие от болезни Альцгеймера, при которой таупатия наблюдается более глобально в различных областях мозга, в случае БП и паркинсонической деменции таупатия ограничивается локально нигростриарным регионом [44]. Согласно современным представлениям, БП относят также к группе шаперонопатий («конформационных» болезней) [2]. В частности, с БП и паркинсонизмом связаны малые белки теплового шока (БТШ) – кристаллины [1], шаперон-«цитокин» («шаперокин») Hsp 70, защищающий клетки от токсичных белков при БП (например, от α -синуклеина) [45].

Понятие о биомаркерах

Биомаркер (биологический маркер) – объективно измеримый и качественно оцениваемый индикатор нормальных биологических процессов, патогенных процессов или фармакологических ответов на терапевтические вмешательства. Различают также суррогатные маркеры и клинические «конечные точки». Суррогатные маркеры – биомаркеры, предназначенные для замены клинических «конечных точек». Суррогатные конечные точки, как ожидается, позволяют предсказывать клиническую пользу (вред или отсутствие пользы/вреда), исходя из эпидемиологических, лечебных, патофизиологических или других научных данных. Суррогатные маркеры представляют собой множество биомаркеров. Клинические «конечные точки» – характеристики или переменные, которые отражают самочувствие пациента, функции или выживаемость [32]. Биомаркеры – объективные, доступные и легко измеряемые биологические параметры, которые коррелируют либо с наличием (признака), либо с тяжестью (состояния) заболевания. При основных нейродегенерациях (болезни Альцгеймера и БП), чувствительные и надежные биомаркеры, которые отражают основной процесс заболевания, являются предпосылками для более точной диагностики и разработки новых болезнь-модифицирующих терапевтических стратегий [16].

Геномные (генетические) биомаркеры болезни Паркинсона

Были достигнуты значительные успехи в понимании конкретных механизмов, лежащих в основе нейродегенерации при БП, но ни определенная этиология, ни объединяющая последовательность молекулярных событий официально не была установлена. В настоящее время нет надежных биомаркеров БП, за исключением небольшого числа генетических маркеров у пациентов с моногенными формами расстройств. Генетические биомаркеры – маркеры в виде мутаций генов или генетических полиморфизмов, увеличивающих риск развития моногенных форм БП, которые позволяют стратифицировать популяцию пациентов в соответствии с основными дефектами генома. Изменения транскриптома и протеома могут служить средством для мониторинга прогрессирования или тяжести болезней. Из-за сложных отношений генотипа и фенотипа при нейродегенеративных расстройствах развитие биомаркеров все еще находится в ранней фазе. Генетические маркеры должны рассматриваться в основном как биомаркеры предрасположенности [16, 24].

Генетическими маркерами БП являются гены, обозначенные как PARK1-16 и кодирующие различные белки: так, гены PARK1 и PARK4 кодируют белок α -синуклеин, ген PARK2 – белок паркин и т.д. (рис. 1) [6, 7, 19–21, 24, 26, 33, 39, 42, 48, 49]. К примеру, точечные мутации гена α -синуклеина (SNCA) были определены как редкие, но известные причины аутомных вариантов наследственных форм БП с высокой пенетрантностью. Мутации гена LRRK2 являются причиной 10-15% семейных случаев и 1-2% спорадических случаев БП в европеоидной популяции [16].

Генетические мутации и варианты отвечают критериям для биомаркеров, поскольку они объективно отражают риск развития конкретного заболевания. Тем не менее генетические/геномные биомаркеры, вероятно, не так ценны для индивидуального определения риска. Скорее, они будут служить для стратификации популяции пациентов в соответствии с риском развития патологий. Это будет полезно для эпидемиологических исследований, они также позволят идентифицировать относительно однородную группу пациентов для нейропротективных исследований [16].

Локус (ген)	Кодируемый белок	Предполагаемые функции белка
PARK1 (SNCA)	α-синуклеин	Вероятна роль нейротрансмиттера [24], роль в дофаминовой передаче и динамике синаптических везикул [7], токсическая роль [18] и роль в дисфункции митохондрий [16] при развитии БП
PARK2 (PRKN)	паркин	Активность E3-убиквитинлигазы [7]
PARK3	?	белковый продукт и функции пока не выявлены [24]
PARK4 (SNCA)	α-синуклеин	Вероятна роль нейротрансмиттера [24], роль в дофаминовой передаче и динамике синаптических везикул [7], токсическая роль [18] и роль в дисфункции митохондрий [16] при развитии БП
PARK5 (UCHL1)	убиквитин-карбокситерминальная гидролаза L1	Предполагаемая функция – взаимодействие с «переработанным» убиквитином в результате гидролиза убиквитинилируемых пептидов в протеасомах [20]
PARK6 (PINK1)	PTEN-индуцируемая киназа 1	Митохондриальная протеинкиназа, выполняет защитную роль в митохондриях, ее недостаточность повышает чувствительность клеток к окислительному стрессу [39]
PARK7 (DJ-1)	белок DJ-1	Точная функция DJ-1 белка не известна, возможна его роль в качестве антиоксиданта или молекулярного шаперона [6]
PARK8 (LRRK2)	лейцин-богатая серин/треонин повторами ПК 2 (дардарин)	Протеинкиназа, мутантный белок вызывает агрегацию белков и гибель клеток, возможно, через взаимодействие с паркином [7]
PARK9 (ATP13A2)	АТФаза типа 13A2	Физиологическая функция АТФ13A2 в мозге млекопитающих плохо изучена, вероятна роль в регуляции мембранного транспорта катионов [33,49]
PARK10	?	белковый продукт и функции пока не выявлены [24]
PARK11 (GIGYF2)	GRB10 взаимодействующие GYF белки 2	Белки, участвующие в сигнализации инсулиноподобного фактора роста [21]
PARK12	?	белковый продукт и функции пока не выявлены [24]
PARK13	Omi/HtrA сериновые пептидазы 2	Вероятна физиологическая роль в функционировании митохондрий [19]
PARK14	фосфолипаза A2 VI группы	катализирует высвобождение жирных кислот из фосфолипидов, что может играть роль в различных клеточных функциях высвобождения арахидоновой кислоты, синтезе лейкотриенов и простагландинов) [26]
PARK15 (FBXO7)	F-box белки 7	служат «молекулярным настилом» в формировании белковых комплексов и вовлечены во многие процессы (клеточный цикл/развитие и формирование синапсов), возможна роль в убиквитин-протеасомной деградации [48,49]
PARK16	?	белковый продукт и функции пока не выявлены , однако данный локус играет роль в развитии болезни Паркинсона в Азиатской популяции людей [42]

Рис. 1. Геномные (генетические) биомаркеры БП и функции белков, кодируемых ими.
 Список сокращений: PTEN – фосфатазные и тензиновые гомологи, удаленные на хромосоме, GRB – белок, связывающий рецептор ростового фактора.

Тем не менее нет маркеров, которые объективно измеряют тяжесть и скорость прогрессирования БП, связанных с клеточной дисфункцией и нейродегенерацией черной субстанции, не говоря уже о многих других регионах мозга. В литературе существует такое понятие, как клинические «маркеры» – клинически полезные методы выявления патологий ЦНС. Однако очень полезные клинически, даже самые передовые методы визуализации, в том числе магнитная энцефалография (МЭГ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), являются суррогатными маркерами, которые отражают лишь определенные последствия патологического процесса. В последнее время прогресс знаний о генетической и молекулярной этиологии БП предоставил основу для поиска геномных и протеомных биомаркеров, которые в конечном итоге могут сыграть важную роль в разработке новых стратегий лечения БП [16].

Белковые (протеомные) биомаркеры болезни Паркинсона

В отличие от генетических маркеров, изменения протеома, суммы всех белков отдельных клеток или целого организма отражают его фактическое состояние в данный момент. Если обнаруживаются специфические изменения концентрации или распределения белка/набора белков, связанных с болезнью, они часто изменяются в ходе прогрессирования заболевания и потому могут быть названы «установленными биомаркерами». Они особенно полезны, если не просто являются специфическими для болезни, а коррелируют с тяжестью патологического процесса [16].

На сегодняшний день молекулярные механизмы, связанные с причинами развития БП, полностью не выяснены. Протеомными маркерами БП в трансгенной (синуклеиновой) модели *in vivo* являются окислительно-восстановительные ферменты, играющие роль в окислительном стрессе, гуаниндиацетат метилтрансфераза и винкулин, дающие представления о путях, которые могут быть полезны в разработке новых методов лечения БП. Также были определены увеличение экспрессии белков гаптоглобина и транстиретина и снижение A α в спинномозговой жидкости (ликворе) [40].

В идеале протеомные биомаркеры, точно отражающие процесс заболевания, могут быть обнаружены в пораженной ткани (в случае БП в поврежденных дофаминергических нейронах). В связи с большой сложностью взятия материала головного мозга у пациентов с БП актуальным направлением является поиск протеомных изменений в доступных для исследования жидкостях организма, таких как плазма крови, ликвор или периферические ткани. Обнаруженные изменения могут отражать по крайней мере некоторые аспекты развития заболевания в головном мозге. Многие метаболические пути были причастны к патогенезу БП, в том числе митохондриальная и протеасомная дисфункция, но измерения концентрации их белковых компонентов или их ферментативной активности в периферических тканях показывают противоречивые результаты [16].

Протеомные технологии широко используются для понимания молекулярных механизмов БП и разработки биомаркеров для ее ранней диагностики. Различная экспрессия белков головного мозга, спинномозговой жидкости и крови животных с моделью БП используются для идентификации белкового «фингерпринта» для разработки диагностических и терапевтических стратегий при БП. С помощью протеомной стратегии были определены белки, связанные с метаболизмом, окислительным стрессом, передачей сигнала, электронным транспортом и путями детоксикации [41].

Протеомное исследование α -синуклеина стало одним из основных направлений исследований на протеомном уровне. Он содержится во многих областях мозга, в частности в нейронах [16] и является высококонсервативным 140-аминокислотным пресинаптическим белком массой ≈ 19 кДа. Считается, что α -синуклеин может быть вовлечен в нейротрансмиссию путем регуляции размеров, рециркуляции и пластичности синаптических везикул. Выявлены посттрансляционные модификации α -синуклеина, такие как фосфорилирование и убиквитинилирование, которые могут способствовать его токсичности [24]. Нормальное функционирование α -синуклеина связано с его тетрамерной структурой, ее разрушение, возможно, приводит к агрегации этого белка [4]. Существует гипотеза, что небольшие олигомеры, но не фибриллы, являются наиболее токсичными разновидностями α -синуклеина, а их агрегация служит защитным механизмом,

Предполагаемые роли белков	Примеры белков	Источники литературы
 ферменты энергетического обмена, окислительно-восстановительных реакций и редких метаболических путей	лактатдегидрогеназа 2, карбоновая ангидраза 2, α-енолаза, Глутатион-S-трансферазы (GST M3, GST P1, GST O1), SH3BGRL, аденозилгомоцистеиназа, альдегиддегидрогеназа 1, клеточный ретинол-связывающий белок 1, креатинкиназы BB, лактатдегидрогеназа B, глутамин-синтетаза, орексин	12,40,43
 ферменты метаболизма углеводов	глицеральдегид-3-фосфат-дегидрогеназа, гликолитические ферменты, фосфоглицераткиназа 1, дигидролипоамид-дегидрогеназа	12,24,40
 ферменты метаболизма железа	H-ферритин, гаптоглобин, rho GDP, гаптоглобин-связанный белок-предшественник, усеченный β-глобин, β-фрагмент гемоглобина и мутантного глобина	12,40,41,43
 ферменты метаболизма аминов	тирозингидроксилаза, везикулярный моноаминовый транспортер 2, γ-енолаза/NSE, хромогранин A	24,40
 митохондриальные белки и белки дисфункции митохондрий	цитохром C, PINK1, COX5A, убихинол-цитохром C редуктазы железосерная субъединица, D-цель и F1 субъединица АТФ-синтазы, 42 кДа субъединица NADH убихинона, альдегиддегидрогеназа 1 A1, митохондриальный комплекс III, субъединица 1 АТФазы V типа	12,24
 лизосомальные и эндосомальные ферменты	лизосома-связанные гликопротеины-1 и 3, лизосома-интегрированный мембранный белок II, вакуолярная АТФаза, катепсины B и D, ди- и трипептидилпептидаза, кислая церамидаза, ангиотензиназа C, 9-O-ацетилэстераза сialовых кислот	12
 белки ЭПР	дисульфид-изомераза ER-60	43
 БТШ и взаимодействующие с ними белки	αβ-кристаллины, белки теплового шока (HSP 27, 40, 60, 70, 90, 110), продукты гликирования αβ-кристаллина, C-терминальный Hsp70- взаимодействующий белок, CHIP, DJ-1 M, морталин/mtHSP70/GRP75, гемоксигеназа 1	12,24,40,41
 протеасомная деградация белков	26S протеасомная АТФаза, β-TrCP, убиквитин, паркин, лейцин-богатая киназа 2 (LRRK-2), NEDD8, α-2 субъединица протеасом, UCHL1	12,24,40
 факторы иммунного ответа и нейровоспаления	α2-макроглобулин, белки комплемента (C3d, C4d, C7, C9), LDLR, CD38, CD157, цАДФР, MAC-1, iNOS, COX2, иммуноглобулины, галектин-1, α1-кислый гликопротеин, компоненты комплемента C3b, C4b, β2-микроглобулин, ИЛ-1β, 2, 6, 8 и ФНО-α, витамин D-связывающий белок	24,25,28,30,34,35,41,43,49
 молекулы окислительного стресса и антиоксиданты	НАДФН-оксидаза и миелопероксидаза фагоцитов; SH3 домен, связывающий глутаминовую кислоту и богатый белком SH3BGRL, пероксиредоксины (2)	10,12,24,28,35,47
 регуляторы клеточного цикла и экспрессии генов эукариот	циклины 1 и B, циклин-зависимая киназа 5, P35nck5a, гистоновая деацетилаза 4	24
 ростовые факторы	основной фактор роста фибробластов, мозг-выделенный нейротрофический фактор	24,41
 транскрипционные факторы	NFκB	24
 структурные и транспортные белки	ХИС-протеогликаны, сфингомиелин, MAP-1, 1b, 2, 5, микрофиламенты, L и M цепи нейрофиламентов, тау-белок и фосфо-тау белок, тубулин, кофактор А β-тубулина, тропомиозин, винкулин, β-актин, коактозин 1 типа, коактозин-подобный белок, клатрин, профилин, транстретин, ApoE, H и AII, церулоплазмин, клеточный ретинол-связывающий белок 1, БСЖК	12,24,40,41,43
 белки ионных каналов	белок 1 вольтаж-зависимых анион-селективных каналов	12
 сигнальные молекулы (в том числе кальциевой сигнализации, клеточной гибели)	G-белок связанная-рецептор-киназа 5, P62, фосфолипаза C-δ, нерецепторные ТК 13 типа, апоЛП J/кластерин, аннексин V, агрегосом-взаимодействующие белки, кальций/кальмодулин-зависимая протеинкиназа II, кальбиндин, кальмодулин, внеклеточные сигнал-регулируемые киназы, PEP-19, α-2/λ-1 субъединица вольтаж-зависимого Ca ²⁺ канала, сорцин	12,24,43,48
 глиальные белки и белки синаптических везикул	агрин, амилоидный предшественник APP, синфилин 1, α-синуклеин, синаптические везикулы-специфические белки, синаптофизин, p38, синаптогмин, торсин A, везикулярный моноаминовый транспортер 2, нетрин-G1, SNAP-а, GFAP, GMFB	12,24,43,48
 нейротоксические белки	β-амилоид (Ab42)	41
 молекулы нейрон-глиальных коммуникаций	норадренергические и холинергические медиаторы, нуклеотидные рецепторы, коннексин 43	3,8,13,17,29,37

Рис. 2. Протеомные биомаркеры и их предполагаемая роль в патогенезе БП.

Список сокращений: ЭПР(ER) – эндоплазматический ретикулум, БТШ(HSP) – белки теплового шока, NSE – нейрон-специфическая енолаза, PINK – PTEN-индуцируемая киназа, PTEN – фосфатазные и тензиновые гомологи, удаленные на хромосоме, COX – циклооксигеназа, CHIP – карбокси-терминальный Hsp70- взаимодействующий белок, iNOS – индуцибельная синтаза оксида азота, CD – кластер дифференцировки, GST – глутатион-S-трансфераза, LRRK – лейцин-богатая киназа, ИЛ(IL) – интерлейкин, ФНО(TNF) – фактор некроза опухолей, цАДФР – циклическая АДФ-рибоза, MAC – макрофагальный антигенный комплекс, NFκB – ядерный транскрипционный фактор κB, MAP – митоген-активированный белок, ХИС – хондроитинсульфат, БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты, Apo (апоЛП) – аполипопротеин, PEP – белок клеток Пуркинье, Ca²⁺ - кальций, APP – белок-предшественник амилоида, SNAP – синаптосома-ассоциированный белок, GFAP – глиальный фибриллярный кислый белок, GMFB – фактор созревания глии бета.

снижающим эту токсичность [18]. В гомогенатах мозга пациентов с БП было отмечено уменьшение его концентрации, у больных с трипликацией SNCA – его увеличение. Уровни α -SYN в естественных условиях могут меняться, создавая тем самым возможную связь между генетическими изменениями и механизмами развития болезни, однако необходимы дальнейшие исследования [16].

Данные о различных маркерах, полученных методом протеомного анализа и/или иммуноанализа (иммуногистоцитохимии и иммуноблоттинга), суммированы на рис. 2. Так, *in vitro* с помощью протеомного анализа было определено 293 белка-кандидата, потенциально взаимодействующих с α -синуклеином и DJ-1. В ротенон-обработанных MES клетках было обнаружено снижение уровня белков морталина/mtHSP70/GRP75, подобные находки имели место в образцах мозга человека. Определено девять кандидатов морталин-связывающих белков как потенциальных медиаторов БП [12].

Пептидный и белковый профили ткани головного мозга крыс с моделью БП *in vivo* выявили несколько белков, экспрессионный профиль которых различался в пораженной и интактной сторонах мозга (кальмодулин, цитохром С, цитохром С-оксидаза). Интересно, что в гиппокампе старых крыс протеомный анализ выявил изменения белков, связанных с железо-опосредованным окислительным стрессом, включая снижение антиоксидантных ферментов и индукцию ферритина. Легкие цепи нейрофиламентов, связанные с нейродегенеративными процессами, связывающие/шаперонные белки, также были изменены в старом мозге. Некоторые белки (α -енолаза и β -актин) могут быть ассоциированы с нейродегенерацией, уровень белка и мРНК PER-19 (нейрональный кальмодулин-связывающий белок) при нейродегенерации, напротив, был снижен при БП *in vivo*. Белковый профиль митохондриальной фракции клеток черной субстанции (substantia nigra, SN) *in vitro* выявил более 300 белков, причем по 100 из них количественно различались по сравнению с контролем. В другой модели было обнаружено 26 кандидатных белков [12].

Протеомные посмертные исследования биологического материала людей показали большое количество данных, поддерживающих существующие теории патогенеза, и подготовили ряд оригинальных выводов в отношении патогенеза

и биомаркеров БП. В основном ими являются белки метаболических процессов, белки окислительного стресса/антиоксиданты, белки митохондриальной дисфункции (в том числе комплекса I дыхательной цепи), цитоскелета, играющие роль в структурной реорганизации клеток, белки межклеточных взаимодействий, фолдинга или рефолдинга белков [24]. Еще одно исследование по изучению протеомного профиля посмертных образцов среднего мозга пациентов с БП выявило 44 белка, среди них 9 показали существенные изменения количества: L и M цепи нейрофиламентов, пероксиредоксин II, митохондриальный комплекс III, D цепь АТФ-синтазы, комплексин I, профилин, дельта-субъединицы кальциевых каналов L-типа, белки, связывающие жирные кислоты [12].

Другими авторами было установлено 37 белков, из которых 16 различно экспрессировались в норме и при патологии. Эти белки являются элементами метаболизма железа, глутатион-связанного окислительно-восстановительного метаболизма, глиальными или связанными с ними белками, а также белками редких метаболических путей – аденозилгомоцистеиназа (метилирование), альдегиддегидрогеназа 1 и клеточный ретинол-связывающий белок 1 (альдегидный метаболизм) [43].

Протеомный анализ нейромеланин-содержащих гранул клеток SN человека показал 72 белка, среди них лизосома-ассоциированные мембранные белки, ферменты деградации биомолекул, белки клеточного траффика, митохондрией, эндоплазматической сети и эндосомальной системы. Как паттерны окислительных модификаций были обнаружены различные изоформы DJ-1 белков при БП [12].

Перспективен поиск биомаркеров БП в крови, сыворотке/плазме крови, ликворе, моче и фибробластах кожи. Изменения протеома, как ожидается, обеспечат средства для мониторинга прогрессирования заболевания или тяжести состояния пациентов, однако из-за сложных отношений генотипа и фенотипа при нейродегенеративных расстройствах поиск биомаркеров все еще находится в предварительной стадии изучения. Большинство изменений, выявленных в ходе предыдущих исследований, вторично (маркеры эффекта), а не первично (маркеры причины) [41].

Пациенты с БП имеют около 30% риска развития деменции. Паркинсоническая деменция в настоящее время диагностируется на основании клинических и нейрофизиологических тестов, но необходимы лабораторные биомаркеры для улучшения диагностики и лечения БП. Lehnert et al. определили 16 белков, которые различно экспрессировались у пациентов с БП с деменцией и без нее. Два из этих белков – рецепторные тирозинкиназы 13 типа и нетрин-G1 – имели более высокие уровни у этих пациентов. Обе молекулы являются перспективными кандидатами для выявления паркинсонической деменции, но эти белки следует изучить у большего числа пациентов [46].

Тем не менее даже упомянутые события остаются неизвестными неврологам и редко включаются в текущие сценарии молекулярных механизмов, лежащих в основе БП. Это связано с некоторыми ограничениями, которые, как правило, затрагивают существующие клинические протеомные исследования: с отсутствием четко определенных и конкретных рабочих гипотез, предшествующих дизайну протеомного протокола, который был использован в основном для скрининга; выбором образцов, неадекватных для целей исследования; вариативностью предварительных и аналитических методов, которые могут препятствовать межлабораторным сравнениям; ограниченным количеством и неоднородностью исследованных образцов, низкой статистической мощностью в сравнительном анализе и отсутствием результатов проверки с использованием независимых, стандартизированных и надежных методов [24].

С помощью иммуногистохимии были выявлены белки в тельцах Леви при БП: конечные продукты гликирования $\alpha\beta$ -кристаллина, α -синуклеин, α 2-макроглобулин, агрин, амилоидный предшественник APP и др. [24]. Биомаркерами, играющими роль в патогенезе БП, также являются витамин D, рецептор витамина D/VDR, цитохром P450/CYP450, ренин-ангиотензиновая система/RAS, гемоксигеназа-1/HO-1, нейротрофические факторы/NTFs – BDNF, GDNF, MANF, CDFN, NGF, транскрипционный фактор Sp1, вольтаж-зависимые кальциевые каналы L-типа/L-VSCC [28].

Важными факторами нейровоспаления и соответствующими биомаркерами при БП служат цитокины (ИЛ 1 α , 1 β , ФНО- α , ИФН- γ , хемоаттрак-

тантный белок-1/MCP-1, макрофагальный воспалительный белок-2/MIP-2) [35], эйкозаноиды (простагландины/PGs), ферменты, играющие роль в развитии воспаления (циклооксигеназа 2/COX2, матриксные металлопротеиназы/MMPs) [28] и/или в выработке активных форм кислорода и азота (индуцибельная синтаза оксида азота/iNOS, НАД(Ф)Н-оксидаза) [9, 10, 28, 35, 47], компоненты комплемента (iC3b, макрофагальный антигенный комплекс Mac-1/ α M β 2) [25], факторы иммунитета (главный комплекс гистосовместимости/HLA-DR) [28], ферменты метаболизма НАД⁺ (CD38, CD157/BST-1, поли-АДФ-рибозилполимераза-1/PARP-1) [11, 28, 30, 49] и кальций-мобилизующие посредники (цАДФ-рибоза/cADPR, инозитол-1,4,5-трифосфат/IP3 и др.) [5].

Нейрон-глиальные взаимоотношения играют важную роль во многих функциях мозга в норме и при патологии и могут осуществляться путем прямого или дистантного межклеточного взаимодействия за счет высвобождения растворимых медиаторов, таких как ацетилхолин, норадреналин, нуклеотиды (АТФ, АДФ, и другие). На данные медиаторы реагируют соответствующие рецепторы – адренорецепторы α 7nAChR и β 2-ARs, нуклеотидные рецепторы P2X и P2Y подтипов. Выявлено, что указанные механизмы играют роль в патогенезе БП [3, 8, 13, 17, 29, 37]. Между нейронами и глией были обнаружены и функциональные взаимосвязи в виде щелевых контактов. Иммуногистохимический метод выявил наличие компонентов щелевых контактов (коннексинов) в местах нейрон-глиальных соприкосновений мембран [17, 37]. Особенно хорошо был изучен коннексин 43 (Cx43) – основной компонент астроцитарных щелевых контактов. Повреждение Cx43 коррелирует с нейрональной потерей, при нейродегенерации отмечено усиление экспрессии Cx43 [17].

Можно сделать вывод, что механизмы патогенеза БП чрезвычайно сложны, и пока наши знания о них остаются ограниченными. Преобладающая теория предполагает повреждение отдельных групп нейронов при управлении процессами неправильно функционирующих клеточных белков, которые осаждаются в виде нерастворимых и токсичных агрегатов, причины которых являются по-прежнему неизвестными или мало известными. Результаты белковых исследований, как правило, поддерживают эту точку зрения. Можно предположить, что протеомика может

быть одним из самых перспективных направлений исследований в области патогенеза БП [24].

Новым подходом для поиска надежных и полезных биомаркеров БП может быть транскриптомный анализ, который можно провести на клетках (например, лейкоцитах) периферической крови больных с БП. Одновременное обнаружение дисрегуляции нескольких генов на уровне мРНК или белка может иметь преимущества по сравнению с определением одного белка, так как это может позволить идентифицировать сети взаимодействующих белков, которые могут более полно отразить развитие заболевания. Интересно, что фибробласты у пациентов с моногенными формами БП могут отображать изменения, порой незаметные в крови. Например, фибробласты пациентов с рецессивными мутациями PINK1 показывают тяжелые изменения их митохондриальной морфологии и увеличение экспрессии в них α -синуклеина [16].

Таким образом, в биомедицинских исследованиях, понимание и определение происхождения болезней и их влияние на различные органы возможны на нескольких уровнях: геномном, транскриптомном, протеомном и метаболомном. Когда патология моногенна, лучшим подходом является геномный уровень. Когда ответ на терапию связан с несколькими модификациями генов или дерегуляцией их экспрессии, лучший подход – анализ на транскриптомном уровне путем ПЦР с обратной транскрипцией и ДНК-микрочипирования. Когда болезнь влияет в основном на внутреннюю среду и связана с накоплением «токсичных» продуктов, поражающих многие органы, используется протеомный и/или метаболомный подход [36].

Заключение

Генетические исследования показали мутации и генетические варианты, которые могут использоваться в качестве биомаркеров восприимчивости к болезни и для стратификации популяции пациентов по различным группам патогенеза. Однако они не отражают фактического состояния болезни. Следовательно, актуальным остается поиск протеомных, транскриптомных и метаболомных биомаркеров. Хотя у данных методов есть реальные перспективы, прежде чем эти выводы можно будет использовать в диагностике и лечении [16], следует провести немало исследований.

Среди протеомных биомаркеров важную роль в патогенезе БП играют молекулы дисфункции митохондрий, ферменты энергетического обмена, метаболизма углеводов, железа и аминов, лизосомальные и эндосомальные ферменты, молекулы ЭПС, факторы иммунного ответа и нейровоспаления, молекулы окислительного стресса и антиоксиданты, шапероны и молекулы, участвующие в протеасомной деградации белков, регуляторы клеточного цикла и экспрессии генов эукариот, ростовые факторы, транскрипционные факторы, структурные и транспортные белки, белки ионных каналов, сигнальные молекулы (в том числе кальциевой сигнализации, клеточной гибели), глиальные белки и белки синаптических везикул, нейротоксические белки, молекулы нейрон-глиальных коммуникаций.

Статья выполнена при поддержке гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых МК-6907.2012.7.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драпкина О.М., Ашихмин Я.И., Ивашкин В.Т. Роль шаперонов в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и кардиопротекции // Росс. мед. вести. 2008. Т. 13, №1. С. 56–69.
2. Москалев А.А. О XIII конгрессе Международной ассоциации биомедицинских геронтологов «Общие механизмы старения, рака и возрастзависимых заболеваний» // Успехи геронтологии. 2009. Т. 22. С. 522–525.
3. Abbraccio M.P., Burnstock G., Verkhratsky A., Zimmermann H. Purinergic signalling in the nervous system: an overview // Trends Neurosci. 2009. Vol. 32(1). P. 19–29.
4. Bartels T., Choi J.G., Selkoe D.J. α -Synuclein occurs physiologically as a helically folded tetramer that resists aggregation // Nature. 2011. Vol. 477. P. 107–111.
5. Bhandary B., Marahatta A., Kim H.R., Chae H.J. An Involvement of Oxidative Stress in Endoplasmic Reticulum Stress and Its Associated Diseases // Int. J. Mol. Sci. 2013. Vol. 14(1). P. 434–456.
6. Billia F., Hauck L., Grothe D. et al. Parkinson-susceptibility gene DJ-1/PARK7 protects the murine heart from oxidative damage in vivo // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2013. Vol. 110(15). P. 6085–6090.
7. Bras J., Singleton A., Cookson M.R., Hardy J. Emerging pathways in genetic Parkinson's disease: Potential role of ceramide metabolism in Lewy body disease // FEBS J. 2008. Vol. 275. P. 5767–5773.
8. Carnevale D., De Simone R., Minghetti L. Microglia-Neuron Interaction in Inflammatory and Degenerative Diseases: Role of Cholinergic and Noradrenergic Systems // CNS Neurol. Disord. Drug Targets. 2007. Vol. 6(6). P. 388–397.

9. Choi D.H., Cristovao A.C., Guhathakurta S. et al. NADPH oxidase 1-mediated oxidative stress leads to dopamine neuron death in Parkinson's disease // *Antioxid. Redox. Signal.* 2012. Vol. 16(10). P. 1033–1045.
10. Dong J., Chen P., Wang R. et al. NADPH oxidase: a target for the modulation of the excessive oxidase damage induced by overtraining in rat neutrophils // *Int. J. Biol. Sci.* 2011. Vol. 7(6). P. 881–891.
11. Edwards Y.J.K., Beecham G.W., Scott W.K. et al. Identifying consensus disease pathways in Parkinson's disease using an integrative systems biology approach // *PLoS ONE.* 2011. Vol. 6(2). P. 1–11.
12. Fasano M., Bergamasco B., Lopiano L. The proteomic approach in Parkinson's disease // *Proteomics Clin. Appl.* 2007. Vol. 1. P. 1428–1435.
13. Fields R.D., Burnstock G. Purinergic signalling in neuron-glia interactions // *Nat. Rev. Neurosci.* 2006. Vol. 7(6). P. 423–436.
14. Fukuda S., Fini C.A., Mabuchi T. et al. Focal cerebral ischemia induces active proteases that degrade microvascular matrix // *Stroke.* 2004. Vol. 35(4). P. 998–1004.
15. Galpern W.R., Lang A.E. Interface between tauopathies and synucleinopathies: a tale of two proteins // *Ann. Neurol.* 2006. Vol. 59(3). P. 449–458.
16. Gasser T. Genomic and proteomic biomarkers for Parkinson disease // *Neurology.* 2009. Vol. 72. P. S27–S31.
17. Giaume C., Koulakoff A., Roux L. et al. Astroglial networks: a step further in neuroglial and gliovascular interactions // *Nat. Rev. Neurosci.* 2010. Vol. 11(2). P. 87–99.
18. Karpinar D.P., Baliya M.B.G., Kugler S. et al. Pre-fibrillar α -synuclein variants with impaired β -structure increase neurotoxicity in Parkinson's disease models // *EMBO J.* 2009. Vol. 28, N.20. P. 3256–3268.
19. Krugera R., Sharma M., Riess O. et al. A large-scale genetic association study to evaluate the contribution of Omi/HtrA2 (PARK13) to Parkinson's disease // *Neurobiol. Aging.* 2011. Vol. 32(3). P. 548.e9–548.e18.
20. Lansbury Jr P.T., Brice A. Genetics of Parkinson's disease and biochemical studies of implicated gene products // *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2002. Vol. 12(3). P. 299–306.
21. Lautier C., Goldwurm S., Durr A. et al. Mutations in the GIGYF2 (TNRC15) Gene at the PARK11 Locus in Familial Parkinson Disease // *Am. J. Hum. Genet.* 2008. Vol. 82(4). P. 822–833.
22. Lazzarini M., Martin S., Mitkovski M. et al. Doxycycline restrains glia and confers neuroprotection in a 6-OHDA Parkinson model // *Glia.* 2013. P. 1–17.
23. Lei P., Ayton S., Finkelstein D.I. et al. Tau deficiency induces parkinsonism with dementia by impairing APP-mediated iron export // *Nat. Med.* 2012. Vol. 18(2). P. 1–5.
24. Lickera V., Kovarib E., Hochstrasserc D.F., Burkhard P.R. Proteomics in human Parkinson's disease research // *J. Proteomics.* 2009. Vol. 73(1). P. 10–29.
25. Loeffler D.A., Camp D.M., Conant S.B. Complement activation in the Parkinson's disease substantia nigra: an immunocytochemical study // *J. Neuroinflammation.* 2006. Vol. 3. P. 1–8.
26. Lu C.S., Lai S.C., Wu R.M. et al. PLA2G6 Mutations in PARK14-Linked Young-Onset Parkinsonism and Sporadic Parkinson's Disease // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2012. Vol. 159B(2). P. 183–191.
27. Ludolph A.C., Kassubeka J., Landwehrmeyer B.G. et al. Tauopathies with parkinsonism: clinical spectrum, neuropathologic basis, biological markers, and treatment options // *Eur. J. Neurol.* 2009. Vol. 16(3). P. 297–309.
28. Luong K., Nguyen L. Role of vitamin D in Parkinson's disease // *ISRN Neurol.* 2012. P. 1–11.
29. Matute C., Cavaliere F. Neuroglial interactions mediated by purinergic signalling in the pathophysiology of CNS disorders // *Sem. Cell. Devel. Biol.* 2011. Vol. 22. P. 252–259.
30. Mayo L., Jacob-Hirsch J., Amariglio N. et al. Dual role of CD38 in microglial activation and activation-induced cell death // *J. Immunol.* 2008. Vol. 181. P. 92–103.
31. Mehta S.L., Manhas N., Raghbir R. Molecular targets in cerebral ischemia for developing novel therapeutics // *Brain Res. Rev.* 2007. Vol. 54(1). P. 34–66.
32. Michell A.W., Lewis S.J.G., Foltynie T., Barker R.A. Biomarkers and Parkinson's disease // *Brain.* 2004. Vol. 127. P. 1693–1705.
33. Ramonet D., Podhajska A., Stafa K. et al. PARK9-associated ATP13A2 localizes to intracellular acidic vesicles and regulates cation homeostasis and neuronal integrity // *Hum. Mol. Genet.* 2012. Vol. 21(8). P. 1725–1743.
34. Ren K., Dubner R. Neuron-glia crosstalk gets serious: Role in pain hypersensitivity // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2008. Vol. 21(5). P. 570–579.
35. Ricci G., Volpi L., Pasquali L. et al. Astrocyte–neuron interactions in neurological disorders // *J. Biol. Phys.* 2009. Vol. 35. P. 317–336.
36. Sanchez J.-C., Coute Y., Allard L. et al. Biomedical Applications of Proteomics // *Proteome Research. Principles and Practice.* 2007. P. 193–221.
37. Shaham S. Glia–Neuron Interactions in Nervous System Function and Development // *Curr. Top. Dev. Biol.* 2005. Vol. 69. P. 39–66.
38. Shyu W.-C., Lin S.-Z., Chiang M.-F. et al. Overexpression of PrPC by Adenovirus-Mediated Gene Targeting Reduces Ischemic Injury in a Stroke Rat Model // *J. Neurosci.* 2005. Vol. 25(39). P. 8967–8977.
39. Song S., Jang S., Park J. et al. Characterization of PINK1 (PTEN-induced putative kinase 1) mutations associated with Parkinson disease in mammalian cells and *Drosophila* // *J. Biol. Chem.* 2013. Vol. 288(8). P. 5660–5672.
40. Sowell R.A., Owen J.B., Butterfield D.A. Proteomics in animal models of Alzheimer's and Parkinson's diseases // *Ageing Res. Rev.* 2009. Vol. 8(1). P. 1–17.
41. Srivastava G., Singh K., Tiwari M.N., Singh M.P. Proteomics in Parkinson's disease: current trends, translational snags and future possibilities // *Exp. Rev. Proteomics.* 2010. Vol. 7(1). P. 127–139.
42. Vilarino-Guell C., Ross O.A., Aasly J.O. et al. An independent replication of PARK16 in Asian samples // *Neurology.* 2010. Vol. 75(24). P. 2248–2249.
43. Werner C.J., Heyny-von Haussen R., Mall G., Wolf S. Proteome analysis of human substantia nigra in Parkinson's disease // *Proteome Sci.* 2008. Vol. 6. P. 1–8.
44. Wills J., Jones J., Haggerty T. et al. Elevated tauopathy and alpha-synuclein pathology in postmortem Parkinson's

disease brains with and without dementia // *Exp. Neurol.* 2010. Vol. 225(1). P. 210–208.

45. Witt S.N. Hsp70 molecular chaperones and Parkinson's disease // *Biopolymers.* 2010. Vol. 93(3). P. 218–228.

46. Wood H. Proteomic tools identify dementia biomarkers in PD // *Nat. Rev. Neurol.* 2012. Vol. 8. P. 180.

47. Wu D.C., Teismann P., Tieu K. et al. NADPH oxidase mediates oxidative stress in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003. Vol. 100(10). P. 6145–6150.

48. Zhao T., De Graaff E., Breedveld G.J. et al. Loss of nuclear activity of the FBXO7 protein in patients with parkinsonian-pyramidal syndrome (PARK15) // *PLoS One.* 2011. Vol. 6(2). P. 1–13.

49. Zhu L.H., Luo X.G., Zhou Y.S. et al. Lack of association between three single nucleotide polymorphisms in the PARK9, PARK15, and BST1 genes and Parkinson's disease in the northern Han Chinese population // *Chin. Med. J. (Engl).* 2012. Vol. 125(4). P. 588–592.

REFERENCES

1. Drapkina O.M., Ashikhmin Ya.I., Ivashkin V.T. *Ross. med. vesti.* 2008. Vol. 13, №1. P. 56–69. (in Russian, abstr. In English)

2. Moskalev A.A. *Uspekhi gerontologii.* 2009. Vol. 22. P. 522–525. (in Russian)

3. Abbracchio M.P., Burnstock G., Verkhatsky A., Zimmermann H. Purinergic signalling in the nervous system: an overview. *Trends Neurosci.* 2009. Vol. 32(1). P. 19–29.

4. Bartels T., Choi J.G., Selkoe D.J. α -Synuclein occurs physiologically as a helically folded tetramer that resists aggregation. *Nature.* 2011. Vol. 477. P. 107–111.

5. Bhandary B., Marahatta A., Kim H.R., Chae H.J. An Involvement of Oxidative Stress in Endoplasmic Reticulum Stress and Its Associated Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 14(1). P. 434–456.

6. Billia F., Hauck L., Grothe D. et al. Parkinson-susceptibility gene DJ-1/PARK7 protects the murine heart from oxidative damage in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2013. Vol. 110(15). P. 6085–6090.

7. Bras J., Singleton A., Cookson M.R., Hardy J. Emerging pathways in genetic Parkinson's disease: Potential role of ceramide metabolism in Lewy body disease. *FEBS J.* 2008. Vol. 275. P. 5767–5773.

8. Carnevale D., De Simone R., Minghetti L. Microglia-Neuron Interaction in Inflammatory and Degenerative Diseases: Role of Cholinergic and Noradrenergic Systems. *CNS Neurol. Disord. Drug Targets.* 2007. Vol. 6(6). P. 388–397.

9. Choi D.H., Cristovao A.C., Guhathakurta S. et al. NADPH oxidase 1-mediated oxidative stress leads to dopamine neuron death in Parkinson's disease. *Antioxid. Redox. Signal.* 2012. Vol. 16(10). P. 1033–1045.

10. Dong J., Chen P., Wang R. et al. NADPH oxidase: a target for the modulation of the excessive oxidase damage induced by overtraining in rat neutrophils. *Int. J. Biol. Sci.* 2011. Vol. 7(6). P. 881–891.

11. Edwards Y.J.K., Beecham G.W., Scott W.K. et al. Identifying consensus disease pathways in Parkinson's disease

using an integrative systems biology approach. *PLoS ONE.* 2011. Vol. 6(2). P. 1–11.

12. Fasano M., Bergamasco B., Lopiano L. The proteomic approach in Parkinson's disease. *Proteomics Clin. Appl.* 2007. Vol. 1. P. 1428–1435.

13. Fields R.D., Burnstock G. Purinergic signalling in neuron-glia interactions. *Nat. Rev. Neurosci.* 2006. Vol. 7(6). P. 423–436.

14. Fukuda S., Fini C.A., Mabuchi T. et al. Focal cerebral ischemia induces active proteases that degrade microvascular matrix. *Stroke.* 2004. Vol. 35(4). P. 998–1004.

15. Galpern W.R., Lang A.E. Interface between tauopathies and synucleinopathies: a tale of two proteins. *Ann. Neurol.* 2006. Vol. 59(3). P. 449–458.

16. Gasser T. Genomic and proteomic biomarkers for Parkinson disease. *Neurology.* 2009. Vol. 72. P. S27–S31.

17. Giaume C., Koulakoff A., Roux L. et al. Astroglial networks: a step further in neuroglial and gliovascular interactions. *Nat. Rev. Neurosci.* 2010. Vol. 11(2). P. 87–99.

18. Karpinar D.P., Balija M.B.G., Kugler S. et al. Pre-fibrillar α -synuclein variants with impaired β -structure increase neurotoxicity in Parkinson's disease models. *EMBO J.* 2009. Vol. 28, № 20. P. 3256–3268.

19. Krugera R., Sharma M., Riess O. et al. A large-scale genetic association study to evaluate the contribution of Omi/HtrA2 (PARK13) to Parkinson's disease. *Neurobiol. Aging.* 2011. Vol. 32(3). P. 548.e9–548.e18.

20. Lansbury Jr P.T., Brice A. Genetics of Parkinson's disease and biochemical studies of implicated gene products. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2002. Vol. 12(3). P. 299–306.

21. Lautier C., Goldwurm S., Durr A. et al. Mutations in the GIGYF2 (TNRC15) Gene at the PARK11 Locus in Familial Parkinson Disease. *Am. J. Hum. Genet.* 2008. Vol. 82(4). P. 822–833.

22. Lazzarini M., Martin S., Mitkovski M. et al. Doxycycline restrains glia and confers neuroprotection in a 6-OHDA Parkinson model. *Glia.* 2013 P. 1–17.

23. Lei P., Ayton S., Finkelstein D.I. et al. Tau deficiency induces parkinsonism with dementia by impairing APP-mediated iron export. *Nat. Med.* 2012. Vol. 18(2). P. 1–5.

24. Lickera V., Kovarib E., Hochstrasser D.F., Burkhard P.R. Proteomics in human Parkinson's disease research. *J. Proteomics.* 2009. Vol. 73(1). P. 10–29.

25. Loeffler D.A., Camp D.M., Conant S.B. Complement activation in the Parkinson's disease substantia nigra: an immunocytochemical study. *J. Neuroinflammation.* 2006. Vol. 3. P. 1–8.

26. Lu C.S., Lai S.C., Wu R.M. et al. PLA2G6 Mutations in PARK14-Linked Young-Onset Parkinsonism and Sporadic Parkinson's Disease. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2012. Vol. 159B(2). P. 183–191.

27. Ludolph A.C., Kassubek J., Landwehrmeyer B.G. et al. Tauopathies with parkinsonism: clinical spectrum, neuropathologic basis, biological markers, and treatment options. *Eur. J. Neurol.* 2009. Vol. 16(3). P. 297–309.

28. Luong K., Nguyen L. Role of vitamin D in Parkinson's disease. *ISRN Neurol.* 2012. P. 1–11.

29. Matute C., Cavaliere F. Neuroglial interactions mediated by purinergic signalling in the pathophysiology of CNS disorders. *Sem. Cell. Devel. Biol.* 2011. Vol. 22. P. 252–259.

30. Mayo L., Jacob-Hirsch J., Amariglio N. et al. Dual role of CD38 in microglial activation and activation-induced cell death. *J. Immunol.* 2008. Vol. 181. P. 92–103.
31. Mehta S.L., Manhas N., Raghur R. Molecular targets in cerebral ischemia for developing novel therapeutics. *Brain Res. Rev.* 2007. Vol. 54(1). P. 34–66.
32. Michell A.W., Lewis S.J.G., Foltynie T., Barker R.A. Biomarkers and Parkinson's disease. *Brain.* 2004. Vol. 127. P. 1693–1705.
33. Ramonet D., Podhajska A., Stafa K. et al. PARK9-associated ATP13A2 localizes to intracellular acidic vesicles and regulates cation homeostasis and neuronal integrity. *Hum. Mol. Genet.* 2012. Vol. 21(8). P. 1725–1743.
34. Ren K., Dubner R. Neuron-glia crosstalk gets serious: Role in pain hypersensitivity. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2008. Vol. 21(5). P. 570–579.
35. Ricci G., Volpi L., Pasquali L. et al. Astrocyte–neuron interactions in neurological disorders. *J. Biol. Phys.* 2009. Vol. 35. P. 317–336.
36. Sanchez J.-C., Coute Y., Allard L. et al. Biomedical Applications of Proteomics. *Proteome Research. Principles and Practice.* 2007. P. 193–221.
37. Shaham S. Glia–Neuron Interactions in Nervous System Function and Development. *Curr. Top. Dev. Biol.* 2005. Vol. 69. P. 39–66.
38. Shyu W.-C., Lin S.-Z., Chiang M.-F. et al. Overexpression of PrPC by Adenovirus-Mediated Gene Targeting Reduces Ischemic Injury in a Stroke Rat Model. *J. Neurosci.* 2005. Vol. 25(39). P. 8967–8977.
39. Song S., Jang S., Park J. et al. Characterization of PINK1 (PTEN-induced putative kinase 1) mutations associated with Parkinson disease in mammalian cells and *Drosophila*. *J. Biol. Chem.* 2013. Vol. 288(8). P. 5660–5672.
40. Sowell R.A., Owen J.B., Butterfield D.A. Proteomics in animal models of Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Ageing Res. Rev.* 2009. Vol. 8(1). P. 1–17.
41. Srivastava G., Singh K., Tiwari M.N., Singh M.P. Proteomics in Parkinson's disease: current trends, translational snags and future possibilities. *Exp. Rev. Proteomics.* 2010. Vol. 7(1). P. 127–139.
42. Vilarino-Guell C., Ross O.A., Aasly J.O. et al. An independent replication of PARK16 in Asian samples. *Neurology.* 2010. Vol. 75(24). P. 2248–2249.
43. Werner C.J., Heyny-von Haussen R., Mall G., Wolf S. Proteome analysis of human substantia nigra in Parkinson's disease. *Proteome Sci.* 2008. Vol. 6. P. 1–8.
44. Wills J., Jones J., Haggerty T. et al. Elevated tauopathy and alpha-synuclein pathology in postmortem Parkinson's disease brains with and without dementia. *Exp. Neurol.* 2010. Vol. 225(1). P. 210–208.
45. Witt S.N. Hsp70 molecular chaperones and Parkinson's disease. *Biopolymers.* 2010. Vol. 93(3). P. 218–228.
46. Wood H. Proteomic tools identify dementia biomarkers in PD. *Nat. Rev. Neurol.* 2012. Vol. 8. P. 180.
47. Wu D.C., Teismann P., Tieu K. et al. NADPH oxidase mediates oxidative stress in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2003. Vol. 100(10). P. 6145–6150.
48. Zhao T., De Graaff E., Breedveld G.J. et al. Loss of nuclear activity of the FBXO7 protein in patients with parkinsonian-pyramidal syndrome (PARK15). *PLoS One.* 2011. Vol. 6(2). P. 1–13.
49. Zhu L.H., Luo X.G., Zhou Y.S. et al. Lack of association between three single nucleotide polymorphisms in the PARK9, PARK15, and BST1 genes and Parkinson's disease in the northern Han Chinese population. *Chin. Med. J. (Engl).* 2012. Vol. 125(4). P. 588–592.

Поступила 21.05.13.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ФОРМА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА:
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ**

*Ирина Фаритовна Хафизова¹, Вильдан Хайруллаевич Фазылов², Эдуард Закирзянович Якупов¹,
Татьяна Всеволодовна Матвеева¹, Альбина Раисовна Хакимова¹,
Регина Фанударовна Муллаянова¹*

*Казанский государственный медицинский университет, ¹кафедра неврологии, нейрохирургии
и медицинской генетики, ²кафедра инфекционных болезней,
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: sclerdissem@mail.ru*

Реферат. Приведен обзор литературы об особенностях течения, клинических проявлениях и диагностике хронической формы клещевого энцефалита. Подробно изложены версии развития патологического процесса и рассмотрены такие варианты патогенеза, как длительная, немая персистенция вируса в организме вследствие поражения клеток глии. Затронуты вопросы сохранения в организме человека вирусного генома и пути его активации. Приведена классификация хронической формы инфекции с обзором вариантов течения заболевания. Рассмотрены особенности клинических проявлений со стороны нервной системы и особенности лабораторной диагностики инфекции. Представлены нейровизуализационные характеристики клещевого энцефалита и снимки магнитно-резонансной томографии из собственного наблюдения, в которых томографическая картина имела вид множественного поражения белого вещества головного мозга.

Ключевые слова: хроническая форма клещевого энцефалита, патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, магнитно-резонансная томография.

**CHRONIC TICK-BORNE ENCEPHALITIS:
THE CLINICAL AND DIAGNOSTICS FEATURES**

*Irina F. Khafizova, Vildan Kh. Fazylov, Eduard Z. Yakupov,
Tatiana V. Matveeva, Albina H. Khakimova,
Regina F. Mullaianova*

*Kazan state medical university, 420012, Kazan,
Butlerov str., 49, e-mail: sclerdissem@mail.ru*

The article presented deals with some peculiarities of chronic tick-borne encephalitis (CTBE) course, its clinical manifestations and diagnostics as well as the review of some literary data. Several pathogenesis development versions have been described in every detail, different variants of pathogenesis such as long-term and silent virus persistence in the body as a result of neuroglia cells lesions being viewed. The problems of virus genome preservation within the human body and the possible ways of its "activation" are broached as well. The paper also gives the classification of the infection chronic forms together with the review of a few disease course variants. The peculiarities of clinical manifestations on the nervous system side and some special features of the infection laboratory diagnostics are under discussion, too. We also describe the CTBE neuroimaging characteristics supplied with the magnetic resonance imaging (MRI) data from our own examinations, the MRI picture showing the multiple lesions of the brain very much alike the ones in patients with multiple sclerosis.

Key words: chronic tick-borne encephalitis, pathogenesis, clinical features, laboratory diagnostics, magnetic resonance imaging.

Клещевой энцефалит (КЭ) – природно-очаговая вирусная нейроинфекция, передающаяся трансмиссивным и алиментарным путями и характеризующаяся поражением оболочек, белого и серого вещества головного и спинного мозга, а также периферических нервов. Как острая нейроинфекция КЭ досконально изучена и подробно описана в многочисленных статьях и монографиях: этиологические и патогенетические ее аспекты, характерная клиническая картина нейроинфекции и специфика диагностических мероприятий. Как известно, существует хроническая форма КЭ (ХКЭ), которая вызывает особый интерес, поскольку связана со множеством неразрешенных вопросов, связанных как с патогенезом данной формы, так и с клиническими проявлениями.

В первую очередь следует дать определение ХКЭ. Хроническая форма заболевания развивается у человека, перенесшего острую фазу КЭ с последующей стабилизацией состояния или же полным регрессом симптомов, когда на фоне полного или относительного благополучия через некоторое время – от нескольких месяцев до нескольких лет – развиваются или нарастают имеющиеся клинические синдромы поражения нервной системы с неуклонным прогрессирующим или ремиттирующим характером течения, способные привести к глубокой инвалидности или даже к летальному исходу [8, 9, 15].

Многочисленные исследования не смогли доказать наличие вирусов с элективной способностью вызывать только острый или хронический процесс, хотя не исключается селекция штаммов вируса, способных вызвать хронические формы болезни в эпидемиологическом процессе [9].

Существует несколько причин, объясняющих трансформацию клещевой нейроинфекции в

хроническую форму, и в первую очередь это, конечно, способность вируса КЭ к длительной персистенции. Такое свойство вируса закрепилось в процессе эволюции и является обычным периодом существования возбудителя как один из способов сохранения вида. Возможность длительной персистенции вируса объясняется, во-первых, его нейротропными свойствами. Вероятно, это связано с тем, что циркулирующие специфические антитела проникают в мозг в малом количестве и иммунная реактивность мозга ниже, чем висцеральная, что и создает все условия для латентного или хронического нейроинфекционного процесса [8, 9, 10, 11]. Во-вторых, сама иммунная система хозяина может косвенно содействовать сохранению вируса. Иммунные реакции в ответ на проникновение возбудителя запускаются уже через 24 часа, и под их воздействием вирус видоизменяется – формируются дефектные вирусные частицы с неполным геномом, которые неспособны делиться, не обладают цитопатическим действием, однако могут долго существовать в организме хозяина. При этом на моделях подопытных животных было доказано поражение преимущественно нейроглии вирусом КЭ [10]. Выбор вирусом месторасположения именно в клетках глии объясняется тем, что дефектные вирусные частицы неспособны к репликации, соответственно им нужна ткань, которая может размножаться и пролиферировать [13]. Такое свойство ткани способствует сохранению и распространению персистирующего вируса путем деления зараженных клеток или через межклеточные контакты. Считается, что нейроны при ХКЭ страдают вторично вследствие нарушения функции астроцитов, которые определяют состояние водно-солевого баланса ЦНС, а также метаболизм нейронов и продукцию миелина.

В персистирующем состоянии вирус сохраняет свои пантропные свойства – его обнаруживают в головном и спинном мозге и органах иммуногенеза [10]. Многие авторы указывают на более диффузный характер поражения при ХКЭ, нежели при острой форме. Сроки персистирования у реконвалесцентов точно неизвестны, хотя некоторые авторы отмечают длительность персистенции вируса: после инapparантной формы – около 1 года, после очаговых и стертых форм – более 2 лет [8].

Нельзя забывать о том, что свойства человеческого тела играют немаловажную роль в развитии хронической инфекции – некоторые

вирусные инфекции принимают форму хронических рецидивирующих заболеваний вследствие недостаточной реактивности организма и слабого иммуногенеза. В норме иммунные механизмы прочно удерживают вирус в персистентной форме (например, в форме вирусного генома). Именно патология иммунной системы, точнее, любая форма иммунной недостаточности (генетическая или приобретенная, реактивная или аутоиммунная) приводит к репродукции вируса с развитием прогрессивного течения заболевания [13]. Считается, что для активации латентной инфекции достаточно любого внешнего (переохлаждение, эмоциональные и физические нагрузки, алкоголь, аборт, ФТЛ, применение иммунодепрессантов, антибиотиков и т.д.) или внутреннего (интеркуррентные заболевания) воздействия, которое привело бы к дисбалансу в организме. В таком случае запускается репликация персистирующего вируса с более или менее сохраненным геномом, и он вступает во взаимодействие с клетками иммунной системы [1]. В этих условиях вирусные суперантигены индуцируют пролиферацию аутореактивного к основному белку миелина клон Т-хелперов, активируя тем самым процессы демиелинизации в ЦНС [11]. Большое значение в развитии аутоиммунных реакций при ХКЭ придается продуктам деструкции нервной ткани, которые тоже приводят к выработке аутоантител. Однако последующее восстановление иммунитета организма блокирует развитие инфекции, что и объясняет частое ремиттирующее течение ХКЭ.

Методами молекулярной биологии было доказано, что одним из способов персистенции возбудителя ХКЭ является транскрипция РНК инфекционного вируса в двуническую ДНК, интегрированную с клеточным геномом. В таком случае автономная репродукция вируса может отсутствовать или же имеет второстепенное значение [3, 11].

Патогистологические исследования при ХКЭ показали тяжелый отек нервной ткани, некробиоз и некроз нервных клеток. Наиболее выраженные изменения локализовались в тех же местах, как и при острой форме: базальные ганглии, зрительные бугры, красные ядра, черное вещество, ножки, ядрах ЧН, ядрах нижней оливы, мозжечка, передних и боковых рогах спинного мозга [3, 7, 21]. Хронический процесс может распространяться как в оральном направлении в сторону коры, так и в сторону поясничного отдела спин-

ного мозга, а также на образования ЦНС, которые не были поражены в период острой инфекции [1]. Однако при ХКЭ, в отличие от острой стадии, в нервной ткани преобладают дегенеративно-дистрофические изменения при минимальных проявлениях воспалительных реакций [3]. Это объясняет редкое появление общеинфекционных проявлений при ХКЭ, что сильно затрудняет диагностику данной нейроинфекции.

Таким образом к развитию ХКЭ ведут следующие причины:

1. Персистенция как видовой признак вируса.
2. Нейротропность, при которой нейтрализующий эффект антител ограничен.
3. Репродукция вируса в чувствительных клетках без цитопатического эффекта.
4. Диффузность распространения вируса в организме.
5. Измененная иммунная реактивность организма человека.
6. Механизм инфекции с интеграцией вирусного и клеточного геномов.

По клиническим данным, частота трансформации в хроническую инфекцию составляет 3–11% к общему числу заболеваний острым КЭ [1]. При этом хроническое течение чаще всего возникает в детском и молодом возрасте – у детей до 15 лет ХКЭ возникает в 2,5 раза чаще, чем у взрослых. Более частая хронизация процесса в пубертате обусловлена гормональными перестройками организма в этом возрасте. Факторами риска являются еще и тяжело протекающие очаговые формы КЭ. Переход в прогрессивное течение чаще наблюдается у пациентов, перенесших энцефалитический синдром в острой фазе, реже – энцефалополиомиелитический и еще реже – полиомиелитический [2]. Формирование ХКЭ происходит в сроки от нескольких месяцев до 3-5 лет [12].

Из многочисленных классификаций наиболее рациональной является классификация К.Г. Уманского [5]:

1. Клинические формы.

Гиперкинетическая (синдромы: эпилепсия Кожевникова, миоклонус-эпилепсия, гиперкинетический).

Амиотрофическая (синдромы: полиомиелитический, энцефалополиомиелитический, рассеянного энцефаломиелита, БАС).

Редко встречающиеся синдромы, не относящиеся к другим формам.

2. Степень тяжести синдрома.

Легкая (трудоспособность сохранена).

Средняя (инвалидность 3-й гр.).

Тяжелая (инвалидность 2, 1-й гр.).

3. По времени возникновения хронического процесса.

Инициальный прогрессивный (парциальный) (непосредственное продолжение острого периода).

Ранний прогрессивный (в течение первого года после острого периода).

Поздний прогрессивный (спустя год и более).

Спонтанный прогрессивный (без отчетливого острого периода).

4. По характеру течения.

Рецидивирующий.

Непрерывно-прогрессирующий.

Абортивный.

5. Стадии заболевания.

Начальная.

Нарастание.

Стабилизация.

Терминальная.

Прогрессивное течение ХКЭ может формироваться в различные сроки заболевания, в связи с этим в зависимости от времени возникновения выделяют несколько форм [12]:

Парциальная форма – непосредственное продолжение острого периода, когда после нормализации температуры, в первые 2 недели заболевания вместо ожидаемой стабилизации у больного прогрессивно нарастают имеющиеся и появляются новые неврологические признаки.

Ранние прогрессивные формы – после короткого периода стабилизации нередко с регрессом имеющейся неврологической симптоматики заболевание начинает прогрессировать в сроки до одного года от начала.

Поздние прогрессивные формы – симптомы начинают появляться через один год и более от начала заболевания.

Особые поздние формы – у больного не наблюдается острой фазы заболевания, а имеется так называемая первично-прогрессирующая форма, и частота ее встречаемости варьирует от 4 до 25% [8, 13, 14].

Течение ХКЭ может быть различным. Наиболее часто встречается ремиттирующе-прогрессивный характер, когда происходит ступенчатое появление или нарастание симптомов с последующей стабилизацией состояния. При этом нужно иметь в виду, что стойкую стабилизацию

мы можем констатировать только в том случае, если у больного не было эпизодов ухудшения в течение 3-5 лет непрерывного наблюдения, так как именно в эти сроки чаще всего может внезапно возникнуть дальнейшее прогрессирование заболевания [12, 14]. Различают также непрерывно прогрессирующее течение с неуклонным нарастанием симптомов, которое может иметь разную длительность и завершиться летальным исходом. И, наконец, abortивно-прогрессирующее течение ХКЭ, когда в течение определенного времени (несколько месяцев, лет) симптомы неуклонно нарастают, и на каком-то этапе процесс останавливается и больше не возобновляется [2, 14]. Длительность хронического течения при ХКЭ составляет от 1-3 до 15-20 и более лет [13].

Отличительной чертой ХКЭ и в то же время затрудняющей его диагностику является полиморфизм клинических проявлений. Как уже указывалось выше, патологические очаги поражения при ХКЭ обнаруживаются в различных отделах ЦНС – подкорковые структуры, спинной мозг, различные отделы полушарий, таламус, мост, продолговатый мозг, мозжечок. Однако интересен тот факт, что очаги могут и не проявляться клинически – при мозаичности их расположения выраженных симптомов выпадения может и не быть. Имеется мнение, что в острой фазе стертых форм заболевания, когда в клинической картине на передний план выступают только общеинфекционные проявления, не исключается наличие описанных выше «немых» изменений в ЦНС. Возможно, именно вялотекущий воспалительно-дегенеративный процесс, поражающий многие отделы мозга еще на начальных этапах, объясняет формирование хронического течения в последующем [7].

Клинически выделяют две формы ХКЭ – амиотрофический и гиперкинетический [2].

Гиперкинетический синдром представлен кожевниковской эпилепсией, реже миоклонус-эпилепсией и эпилептиформным синдромом.

Амиотрофическая форма ХКЭ отражает вовлечение в патологический процесс преимущественно шейно-плечевую область – излюбленное место поражения и патогномичный признак ХКЭ [8]. Однако в процесс могут вовлекаться и вышележащие структуры, так как при хроническом течении патологический процесс носит более диффузный характер. Поэтому в рамках этой формы выделяют полиомиелитический и энцефалополиомиелитический синдромы,

синдромы БАС и рассеянного энцефаломиелита [9, 14, 15]. Ряд авторов выделяют ХКЭ с клинической картиной, почти неотличимой от ОРЭМ и рассеянного склероза, другие же ставят под сомнение существование подобных проявлений ХКЭ [4, 5].

Развитие хронической инфекции редко вызывает нарушение общего самочувствия; общеинфекционные проявления часто отсутствуют; могут быть жалобы на недомогание, головную боль, плохой аппетит. Однако необходимо обратить внимание на астению, которая беспокоит большинство больных с ХКЭ. Прогрессирующий астенический синдром является в определенной степени характерной чертой постинфекционного периода КЭ и, возможно, свидетельствует о персистенции вируса в организме [2, 14, 15].

В литературе описаны поражения различных черепных нервов. Могут обнаруживаться снижение, извращение и утрата обоняния, понижение зрения, изменения на глазном дне, сужения полей зрения, сходящееся косоглазие, неполное отведение глазных яблок кнаружи, птоз, с. Горнера, анизокория, брадикинезия взора, тотальная офтальмоплегия, симптом кукольных глаз, блефароклонус, симптом Гертвига-Мажанди. Среди глазных симптомов отмечены также ослабление или отсутствие конвергенции, утрата или снижение реакции на аккомодацию, иногда понижение зрачковых реакций на свет [6]. Некоторыми авторами при ХКЭ выявлялись изменения слуховой и вестибулярной функции асимметричного характера, нарушения функции языкоглоточного и блуждающего нервов [8, 15]. Часто описывались чувствительные нарушения, которые носили преимущественно сегментарный характер [15].

Нередко могут проявиться признаки центрального поражения: анизорефлексия, гиперрефлексия, гемипарезы по центральному типу, координаторные нарушения и симптомы орального автоматизма. Когда происходит одновременное поражение и периферического, и центрального звена НС возможно сочетание вялых и спастических парезов. Некоторыми авторами выявлялись также нарушения тазовых органов [2, 15].

Таким образом, клиническая картина ХКЭ может быть непредсказуемой и полностью зависит от локализации очагов поражения.

При типичном течении ХКЭ, когда перед нами пациент с кожевниковской эпилепсией или амиотрофическим синдромом с поражением преиму-

щественно шейно-плечевой области и перенесенной острой фазой КЭ в анамнезе постановка диагноза при условии обнаружения высокого титра противовирусных антител не представляет трудности. В этом случае правомочен даже клиничко-эпидемиологический диагноз при отсутствии лабораторного подтверждения. Однако, например, при отсутствии острой фазы заболевания или же при нетипичной клинической картине очагового поражения ЦНС могут возникнуть затруднения в диагностике. В этом случае важен целенаправленный сбор анамнеза с уточнением факта пребывания пациента в эндемичных районах, наличия укуса клеща в прошлом, употребление сырого козьего/коровьего молока.

Можно прибегнуть к лабораторному подтверждению диагноза, но, как указывают большинство авторов, это имеет относительное значение. Как известно, специфические антитела класса IgM к вирусу клещевого энцефалита в острой фазе, выявляемые методом ИФА, могут появиться на 4–5-й день, но чаще на 10–14-й дни после клинических симптомов заболевания. По данным литературы, около 96% больных в острой фазе заболевания являются IgM-позитивными. При благоприятном течении болезни уровень IgM-антител быстро снижается [1]. Однако у некоторых больных их титр остается достаточно высоким до 10 месяцев и даже дольше [19, 20, 18].

Специфические антитела класса IgG к вирусу клещевого энцефалита обнаруживаются на 10–14-й день от начала заболевания, достигают высокого уровня через 2–3 недели и сохраняются на высоком уровне в течение 2–6 месяцев и в случае выздоровления практически не определяются через 2–3 года. Это объясняется особенностью иммунитета к КЭ – для него характерно быстрое снижение сероконверсии [1]. При хроническом же течении заболевания уровень антител остается на одном уровне, не имеет тенденцию к снижению или повышается. Однако здесь нельзя забывать о «проэпидемичивании» населения в эндемичных районах – постоянный контакт с возбудителем может поддерживать напряженность иммунной системы в организме.

Для диагностики ХКЭ рекомендуется применение высокочувствительного ПЦР-анализа [24]. Определение вирусной РНК при клещевом энцефалите в образцах сыворотки, ликвора при отсутствии противовирусных антител может служить подтверждением ХКЭ. Однако данный анализ не во всех случаях служит подспорьем в установке

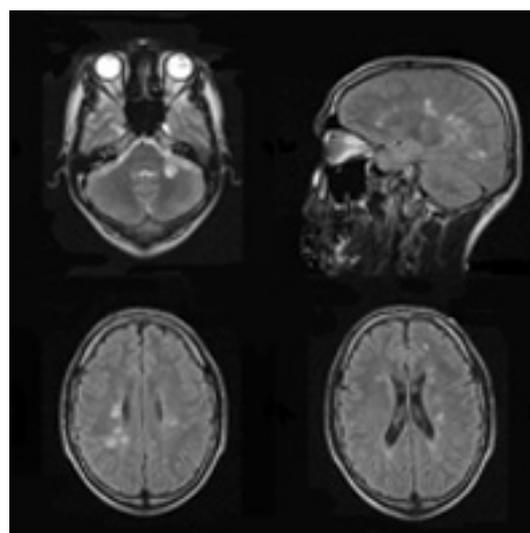


Рис. 1. МРТ от 2009 г. (1,0Т). Множественные суб- и супратенториальные очаги в белом веществе головного мозга, перивентрикулярно и субэпендимарно с обеих сторон, а также в средних мозжечковых ножках слева, размерами 0,3 – 1,3 см, высокоинтенсивные по T2 и изоинтенсивные по T1, имеющие неправильную продолговатую и округлую форму, с явлениями умеренно выраженного перифокального отека вещества мозга. Длинник очагов, расположенных в перивентрикулярных отделах, направлен перпендикулярно мозолистому телу. Расширение субарахноидального пространства по конвексимальной поверхности мозга.

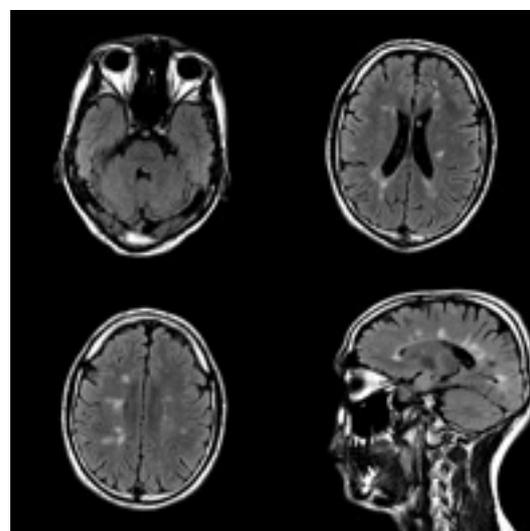


Рис. 2. МРТ от 2011 г. (1,5Т). Желудочки и другие ликворные полости и щели незначительно расширены, симметричны, не деформированы. Паравентрикулярно в белом веществе больших полушарий, мозолистом теле выявляются множественные очаги размягчения различной формы. В стволе и мозжечке очаги отсутствуют.

диагноза ХКЭ – даже в острой стадии заболевания он специфичен только в 36-38% случаев и уступает методу ИФА.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) ЦНС в острой фазе очаговой формы КЭ в 70%

случаев выявляет очаговые изменения в виде 1–5 очагов гиперинтенсивных в T2 и гипо- или изоинтенсивных в T1-взвешенных изображениях, локализующихся в большинстве случаев в области таламуса, несколько реже в базальных ганглиях и субкортикально-кортикальной области [23, 22]. При введении контраста наблюдается незначительное его накопление в очагах. Размеры очагов колеблются от 1,0 до 2,0 см. В большинстве случаев очаги исчезают в течение 3–6 месяцев, и в половине случаев наблюдается полное восстановление структуры мозгового вещества [20, 16, 17, 24]. В остальных случаях после исчезновения очагов отмечается формирование небольших ликворных кист и участков глиоза. Если в острой фазе очаги прилежали вплотную к желудочкам, после обратного развития очага может произойти локальная атрофия, вследствие которой наблюдается расширение желудочковой системы. В отдельных случаях, несмотря на полное исчезновение очагов на МРТ, в клинической картине имеют место симптомы прогрессирования заболевания [11].

На МРТ головного и спинного мозга при ХКЭ выявляется выраженная прогрессирующая атрофия преимущественно лобных и височных долей, мозжечка, продолговатого мозга, в меньшей степени шейного и поясничного утолщения, следствием которой являются расширение субарахноидальных пространств и увеличение размеров желудочков. Иногда атрофические изменения имеют асимметричный характер, преобладая в одном из полушарий. Возможны признаки склеротических явлений с развитием частичной облитерации чаще передних рогов боковых желудочков и формированием участков глиоза [11].

На рис. 1 и 2 приведены снимки пациента с ХКЭ, который в течение 5 лет находится под нашим наблюдением. Интерес представляет тот факт, что хроническая форма заболевания развилась у него через 12 лет после перенесенной острой фазы и имела ремиттирующий характер течения. Особенностью данного клинического случая являлся характер поражения нервной системы – клинически и нейровизуализационно заболевание имело сходство с рассеянным склерозом. Однако анализ эпидемиологических данных, рутинный неврологический осмотр в совокупности с лабораторными методами диагностики позволили подтвердить диагноз ХКЭ. У пациента до настоящего времени сохраняется высокий титр антител IgG к вирусу клещевого энцефалита, а повторная

МРТ показала регресс имевшихся очагов демиелинизации.

В заключении хотелось бы отметить, что диагностика ХКЭ не вызывает затруднений при типичном его течении, когда основанием для подозрения инфекции служат отягощенный эпидемиологический анамнез, развитие характерной кожевниковской эпилепсии или вовлечение в патологический процесс верхнешейных отделов нервной системы. Однако диффузное поражение нервной системы может вызвать формирование различных симптомов со стороны как центральной, так и периферической нервной систем. В таком случае для диагностики ХКЭ возможно использование особенностей сероконверсии, которая при острой форме сохраняется не более 2–3 лет. У пациента с хроническим течением наблюдается длительное сохранение титра антител против вируса, что связано с персистенцией возбудителя в организме. Таким образом, пациенты, перенесшие клещевой энцефалит, нуждаются в длительном наблюдении ввиду риска развития хронической формы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммосов А.Д. Клещевой энцефалит. Информационно-методическое пособие. Кольцово: Ин-т средств мед. диагностики ЗАО «Вектор-Бест», 2006. 115 с.
2. Деконенко Е.П., Уманский К.Г. Последствия различных клинических форм острого клещевого энцефалита // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1984. № 2. С. 202–207.
3. Ерман Б.А., Тулакина Л.Г., Зубенко А.В. и др. Ультроструктурные изменения в ЦНС обезьян при хронической форме клещевого энцефалита // Арх. патол. 1985. №3. С. 46–52.
4. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: Руководство для врачей. Новосибирск: Государственная медицинская академия МЗ РФ, 2001. 360 с.
5. Иерусалимский А.П. Клещевые инфекции с позиции клинициста-невролога // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 2006. № 2. С. 71–74.
6. Князькова А.И. Поражение органа зрения при клещевом энцефалите // Офтальмологический журн. 1972. №1. С. 42–44.
7. Команденко Н.И., Ильенко В.И., Платонов В.Г. и др. Клиника и некоторые вопросы патогенеза прогрессивных форм экспериментального клещевого энцефалита // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 1972. № 7. С. 1000–1007.
8. Надеждина М.В. Клинико-патогенетические особенности хронического клещевого энцефалита // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 2001. № 4. С. 10–15.
9. Панов А.Г., Ильенко В.И., Команденко Н.И. Некоторые патогенетические механизмы прогрессивных форм клещевого энцефалита // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 1977. № 2. С. 161–166.

10. Ратникова Л.И., Тер-Багдосарян Л.В., Мионов И.Л. Современные представления о патогенезе клещевого энцефалита // Эпидемиол. и инфек. болезни. 2002. №5. С. 41–45.
11. Скрипченко Н.В. Клещевой энцефалит у детей: диагностика, лечение и профилактика // Terra Medica Nova. 2001. №1. С. 5–11.
12. Субботин А.В., Семенов В.А., Арефьева Е.Г. и др. Хронический клещевой энцефалит в неврологической практике // Бюлл. сибирской медицины. 2008. Приложение 1. С. 20–22.
13. Уманский К.Г. К патогенезу прогрессивных форм клещевого энцефалита // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 1977. № 2. С. 166–171.
14. Уманский К.Г., Деконенко Е.П. Структура прогрессивных форм клещевого энцефалита // Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова. 1983. № 8. С.1173–1179.
15. Шаповал А.Н. Хронические формы клещевого энцефалита. Л.: Медицина, 1976. 174 с.
16. Alkadhi H., Kollias S.S. MRI in tick-borne encephalitis // *Neuroradiology*. 2000. Vol. 42. №10. P. 753–755.
17. Bender A., Schulte-Altdorneburg G. et. al. Severe tick borne encephalitis with simultaneous brainstem, bithalamic and spinal cord involvement documented by MRI // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005. №76. P. 135–137.
18. Dumpis U., Crook D., Oksi J. Tick-Borne Encephalitis // *Clinical Infectious Diseases*. 1999. Vol. 28, №4. P. 882–888.
19. Gunter G., Haglund M., Lindquist L. et. al. Intrathecal IgM, IgA and IgG antibody response in tick-borne encephalitis: long-term follow-up related to clinical course and outcome // *Clin. Diagn Virol*. 1997. №8. P. 17–29.
20. Hofmann H., Kunz C., Heinz F.X. et. al. Detectability of IgM antibodies against TBE virus after natural infection and after vaccination // *Infection*. 1983. № 11. P. 164–166.
21. Környey S. Contribution to the histology of tick-borne encephalitis // *Acta Neuropathol (Berl)*. 1978. № 43. P. 179–183.
22. Marjelund S., Jaaskelainen A., Tikkaoski T. et. al. Gadolinium Enhancement of Cauda Equina: A New MR Imaging Finding in the Radiculitic Form of Tick-Borne Encephalitis // *Am. J. Neuroradiol*. 2006. May. № 27. P. 995–997.
23. Marjelund S., Tikkaoski T., Tuisku S. et. al. Magnetic resonance imaging findings and outcome in severe tick-borne encephalitis: report of four cases and review of the literature // *Acta Radiol* 2004. №45. P. 88–94.
24. Valdueza J.M., Weber J.R., Harms L. et. al. Severe tick borne encephalomyelitis after tick bite and passive immunization // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Vol. 60. №5. P. 593–594.
5. Ierusalimskii A.P. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 2006. № 2. pp. 71–74. (in Russian)
6. Knyaz'kova A.I. *Oftal'mologicheskii zhurnal*. 1972. №1. pp. 42–44. (in Russian)
7. Komandenko N.I., Il'enko V.I., Platonov V.G. et al. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 1972. №. 7. pp. 1000–1007. (in Russian)
8. Nadezhkina M.V. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 2001. № 4. pp. 10–15. (in Russian)
9. Panov A.G., Il'enko V.I., Komandenko N.I. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 1977. № 2. pp.161–166. (in Russian)
10. Ratnikova L.I., Ter-Bagdosaryan L.V., Mirovov I.L. *Epidemiologiya i infek. bolezni*. 2002. №5. pp. 41–45. (in Russian)
11. Skripchenko N.V. *Terra Medica Nova*. 2001. №1. pp. 5–11. (in Russian)
12. Subbotin A.V., Semenov V.A., Aref'eva E. Get al. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2008. Prilozhenie 1. pp. 20–22. (in Russian)
13. Umanskii K.G. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 1977. № 2. pp. 166–171. (in Russian)
14. Umanskii K.G., Dekonenko E.P. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. Korsakova*. 1983. № 8. pp. 1173–1179. (in Russian)
15. Shapoval A.N. *Khronicheskie formy kleshchevogo entsefalita*. Leningrad: Meditsina, 1976. 174 p. (in Russian)
16. Alkadhi H., Kollias S.S. MRI in tick-borne encephalitis. *Neuroradiology*. 2000. Vol. 42. №10. pp. 753–755.
17. Bender A., Schulte-Altdorneburg G. et. al. Severe tick borne encephalitis with simultaneous brainstem, bithalamic and spinal cord involvement documented by MRI. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005. №76. pp. 135–137.
18. Dumpis U., Crook D., Oksi J. Tick-Borne Encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*. 1999. Vol. 28, №4. P. 882–888.
19. Gunter G., Haglund M., Lindquist L. et. al. Intrathecal IgM, IgA and IgG antibody response in tick-borne encephalitis: long-term follow-up related to clinical course and outcome. *Clin. Diagn Virol*. 1997. №8. pp. 17–29.
20. Hofmann H., Kunz C., Heinz F.X. et. al. Detectability of IgM antibodies against TBE virus after natural infection and after vaccination. *Infection*. 1983. № 11. pp. 164–166.
21. Környey S. Contribution to the histology of tick-borne encephalitis. *Acta Neuropathol (Berl)*. 1978. № 43. pp. 179–183.
22. Marjelund S., Jaaskelainen A., Tikkaoski T. et. al. Gadolinium Enhancement of Cauda Equina: A New MR Imaging Finding in the Radiculitic Form of Tick-Borne Encephalitis. *Am. J. Neuroradiol*. 2006. May. № 27. pp. 995–997.
23. Marjelund S., Tikkaoski T., Tuisku S. et. al. Magnetic resonance imaging findings and outcome in severe tick-borne encephalitis: report of four cases and review of the literature. *Acta Radiol* 2004. №45. pp. 88–94.
24. Valdueza J.M., Weber J.R., Harms L. et. al. Severe tick borne encephalomyelitis after tick bite and passive immunization. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Vol. 60. №5. pp. 593–594.

REFERENCES

1. Ammosov A.D. *Kleshchevoi entsefalit*. Informatsionno-metodicheskoe posobie. Kol'tsovo: In-t sredstv med. diagnostiki ZAO «Vektor-Best», 2006. 115 p. (in Russian)
2. Dekonenko E.P., Umanskii K.G. *Zhurn. nevroptologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 1984. № 2. pp. 202–207. (in Russian)
3. Erman B.A., Tulakina L.G., Zubenko A. Vet al. *Arkhiv patologii*. 1985. №3. pp. 46–52. (in Russian)
4. Ierusalimskii A.P. *Kleshchevoi entsefalit: Rukovodstvo dlya vrachei*. Novosibirsk: Gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya MZ RF, 2001. 360 p. (in Russian)

Поступила 18.06.13.

СИНДРОМЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕНСИТИЗАЦИИ

Радий Германович Есин¹, Олег Радиевич Есин², Эльвира Ришатовна Мухаметова¹,
Найля Зуфаровна Лотфуллина²

¹Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и мануальной терапии,
420012, г. Казань, ул. Муштары, 11, e-mail: radyesin@gmail.com,

²Республиканская клиническая больница №2 МЗ РТ, г. Казань, ул. Чехова, 1а

Реферат. Рассмотрены клинические проявления заболеваний, в основе которых лежит синдром центральной сенситизации, — фибромиалгии, синдрома раздраженной кишки, миофасциального болевого синдрома, головной боли напряжения, мигрени, интерстициального цистита, первичной дисменорреи и методов их лечения.

Ключевые слова: фибромиалгия, синдром раздраженной кишки, миофасциальный болевой синдром, головная боль напряжения, мигрень, интерстициальный цистит, первичная дисменоррея, лечение.

CENTRAL SENSITIVITY SYNDROMES

Radyey G.Esin¹, Oleg R.Esin², Elvira R.Mukhametova¹,
Nailya Z. Lotfullina¹

¹Kazan state medical academy, department of neurology and manual therapy, 420012, Kazan, Mushtari street 11, e-mail: radyesin@gmail.com, ²Republican clinical hospital №2 HM RT, Kazan, Chekhov street, 1a

Clinical features of disorders which have central sensitivity syndrome in its nature are reviewed in this article. Also clinical features and treatment of fibromyalgia syndrome, irritable bowel syndrome, myofascial pain syndrome, tension-type headache, migraine, interstitial cystitis, primary dysmenorrhea are considered.

Key words: fibromyalgia, irritable bowel syndrome, myofascial pain syndrome tension-type headache, migraine, interstitial cystitis, primary dysmenorrhea.

Термином «синдромы центральной сенситизации» (СЦС) объединяются состояния, имеющие общий патофизиологический механизм центральной сенситизации (ЦС) и, как полагают некоторые исследователи, нейро-эндокринно-иммунную дисфункцию [36, 37]. СЦС — это группа заболеваний, частично сходных по клинической картине, имеющих недостаточно ясные патогенетические механизмы, общие клинические симптомы которых включают боль, усталость, нарушение сна и повышенную чувствительность (гиперсенситивность) к различным стимулам, в том числе болевые (механические, тепловые и

электрические) и внешние (шум, стресс, химические агенты) воздействия.

В группу СЦС в настоящее время включают синдром фибромиалгии (СФМ), головную боль напряжения (ГБН), мигрень (М), миофасциальный болевой синдром (МФБС), комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), первичную дисменоррею (ПД), женский уретральный синдром/интерстициальный цистит (ЖУС/ИЦ), синдром раздраженной кишки (СРК) и др. [3]. Известный специалист в области изучения этой патологии М. Yunus считает возможным также ввести в перечень СЦС таких синдромов, как предменструальный синдром (ПМС) и синдром вульварного вестибулита (СВВ), поскольку оба удовлетворяют двум основным предлагаемым критериям: наличие ЦС и ассоциация с уже установленными синдромами ЦС. ПМС связан с СФМ, что является доказательством присутствия ЦС в этом состоянии. Подобным же образом СВВ связан с СФМ и характеризуется повышенной чувствительностью к различным стимулам, как местным, так и дистантным [4, 10, 16, 26, 27].

Связующим звеном между СЦС, как уже было отмечено, является наличие ЦС — феномена, проявляющегося увеличением ответов ноцицептивных нейронов центральной нервной системы в ответ на нормальные или подпороговые стимулы [18], впервые описанного С. J. Woolf в 1983 г. [35]. Он показал, что температурная травма тканей вызывает увеличение ответов на болевые стимулы, проявляющееся усилением ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР), а одностороннее повреждение приводит к повышению рефлекторной активности также на противоположной стороне. Он назвал этот феномен «центральной сенситизацией» и предположил его значимость в патогенезе хронической боли.

ЦС может возникать не только из-за прямого воздействия на ноцицептивные нейроны, но также из-за дисфункции эндогенных систем контроля боли (антиноцицептивной системы), при которых функция периферических нейронов сохраняется, а изменяется функция лишь нейронов ЦНС. Возникновение ЦС (гипервозбудимости ноцицептивных нейронов ЦНС) зависит как от наличия и интенсивности ноцицептивных (повреждающих) стимулов, так и от возможности (силы) антиноцицептивной системы контролировать функциональное состояние ноцицептивных нейронов [1, 3, 18].

Клинически ЦС проявляется гипералгезией (чрезмерной реакцией на болевой стимул), распространением боли в стороны от места стимуляции, аллодинией (восприятием неболевых стимулов как болевых, например прикосновения) неприятной постстимульной болью, которая может длительно сохраняться, болью, описываемой как пульсирующая, жгущая, колющая, пощипывающая.

Синдром фибромиалгии

Синдром фибромиалгии (СФМ) определяется как часто встречаемое несуставное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся болезненной слабостью, напряжением и болезненностью мышц, области прикреплений сухожилий и соседних мягких тканей. Диагностика синдрома клиническая. Лечение ФМ включает упражнения, локальное тепло и лекарства (амитриптилин, миансерин, дулоксетин, прегабалин) [8].

Неотъемлемым элементом СФМ являются болезненные точки, свидетельствующие о ЦС. Гипералгезия при СФМ может быть выявлена пальцевым давлением, при помощи альгометра (долориметр) или пальпометра [13]. У пациентов с СФМ повышена чувствительность к теплу, холоду, электрическим стимулам, ишемии, внутримышечному введению гипертонического раствора. Временное усиление боли и аллодинию можно спровоцировать прессурой, теплом, холодом и электрическими стимулами [29]. Частой жалобой пациентов с СФМ является повышенная чувствительность к шуму, подтвержденная при помощи генератора шума [22]. Функциональная магнитно-резонансная томография также показывает повышенную чувствительность к прессуре и теплу (повреждающему и неповреждающему) [11].

Для объективной оценки вовлечения спинномозговых нейронов в ЦС используется метод

регистрации ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР) с электромиографической регистрацией ответа двуглавой мышцы бедра. Повышенный НФР был выявлен у пациентов с СФМ, что доказывало наличие ЦС [13]. Другим объективным методом наличия ЦС при СФМ являются различные протоколы фМРТ [37].

Синдром раздраженной кишки

Синдром раздраженной кишки включает повторяющиеся симптомы со стороны верхних и нижних отделов ЖКТ: различной степени абдоминальную боль, запоры или диарею, вздутие живота. Причина неизвестна, патофизиология изучена не полностью. Диагностика клиническая. Лечение включает модификацию диеты (ограничение жиров, углеводов, тщательное пережевывание пищи, включение продуктов с большим содержанием клетчатки, пробиотики) и лекарственные препараты (модулятор активности рецепторов серотонина – тегасерод, при диарее – лоперамид). Многие пациенты отмечают хороший эффект от приема трициклических антидепрессантов (нортриптилин, дезипрамин, амитриптилин, имипрамин, доксефин). Возможно использование психотерапии, гипнотерапии [8].

При СРК выявляется повышенная висцеральная и кожная чувствительность, диагностируемая баллонной дилатацией прямой кишки, а также другими видами стимуляции прямой кишки и кожи, например тепловыми и электрическими [33]. Вышеописанные стимулы вызывают боль с диффузным распространением в промежность, нижнюю часть спины, низ живота с длительными постстимульными болевыми ощущениями, характерными для ЦС. Так же, как глобальная гипералгезия при СФМ вовлекает всю скелетно-мышечную систему от головы до стоп (даже в асимптомных областях), глобальная гиперчувствительность ЖКТ проявляется как функциональное расстройство кишечника, включающее гиперестезию пищевода, желудка и прямой кишки. У пациентов с функциональной диспепсией без кишечных расстройств, характерных для СРК, обнаруживается повышенная чувствительность к баллонной дилатации пищевода и прямой кишки, а у пациентов с СРК без функциональной диспепсии выявляются подобные изменения чувствительности пищевода и прямой кишки [33], напоминая генерализованную соматическую гипералгезию при СФМ. У пациентов с СРК точно так же, как у пациентов с СФМ, повышена чувствительность к шуму.

*Миофасциальный болевой синдром/
Комплексный регионарный болевой синдром*

Миофасциальный болевой синдром подразумевает чувствительные, двигательные и вегетативные симптомы, вызываемые миофасциальными триггерными зонами (ТЗ). При этом обязательно нужно идентифицировать мышцу или группу мышц, вызывающих эти симптомы. [19]. При МБС могут одновременно встречаться ТЗ с признаками как периферической, так и центральной сенситизации (сателлитные ТЗ). В клинической практике определение порогов боли и порогов переносимости боли позволяет дифференцировать две эти разновидности ТЗ. Диагностика клиническая. Лечение включает лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты, флупиртин, тизанидин), физиотерапию, фитнес-программу [2]. Некоторые авторы [37] под этим понятием подразумевают комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), захватывающий значительную область мягких тканей. Во избежание путаницы рекомендуется при употреблении термина «миофасциальный болевой синдром» точно указывать, какое значение имеется в виду – общее или специфичное [28].

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) – это хроническая нейропатическая боль, которая следует за повреждением тканей или костей (тип 1 или рефлекторная симпатическая дистрофия) или повреждением нервов (тип 2 или каузальгия) и сохраняется с длительностью и интенсивностью непропорциональной первичному повреждению [18]. Другие проявления включают вегетативные расстройства (например, гипергидроз, вазомоторные нарушения), двигательные (слабость, дистонию) и трофические изменения кожи и костей, выпадение волос, контрактуры суставов. Диагностика клиническая.

Лечение КРБС комплексное – это фармакотерапия, физиотерапия, симпатические блокады, упражнения, нейромодуляция. Чем раньше начато лечение, тем больше шансов, что оно окажется успешным. Фармакотерапия включает препараты для лечения нейропатической боли (трициклические антидепрессанты, антиконвульсанты) и кортикостероиды. Некоторым пациентам может быть показано длительное лечение опиоидными анальгетиками (трамадол). Пациентам с симпатически поддерживаемой болью могут помочь

регионарные симпатические блокады, что делает возможным проведение кинезотерапии. Назначение других анальгетиков (НПВС, опиоидов, адьювантов – тизанидин, флупиртин) также может уменьшать боль и ускорять реабилитацию. Методы нейромодуляции (имплантация стимуляторов спинного мозга, чрескожная стимуляция нервов, электроакупунктура) зарекомендовали себя как высокоэффективные методы лечения боли при КРБС, однако преимущества одного метода перед другим пока не определены, и неэффективность одного метода не подразумевает неэффективность другого. Возможно также эпидуральное введение опиоидов, анестетиков и клонидина [8].

Наиболее яркой переходной формой регионарного болевого синдрома (между МБС и КРБС) является синдром «замороженного» плеча с наличием триггерных точек и некоторых сопутствующих проявлений, свойственных КРБС. Очень часто в анамнезе у таких пациентов выявляется травма (например, хлыстовая травма шеи). Повышенный ответ отмечается на давление, холод, тепло, электрический стимул и вибрацию [6, 12, 23].

Головная боль напряжения

Головная боль напряжения (ГБН) – обычно двусторонняя головная боль, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, которая не усиливается при обычной физической нагрузке, не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия. Она не связана с другими причинами (нарушениями). Головная боль длится от 30 минут до 7 дней [32]. Лечение включает нестероидные противовоспалительные средства для купирования приступа, транквилизаторы, тизанидин, флупиртин, антидепрессанты для профилактики приступов боли. У большинства пациентов, страдающих ГБН, при пальпации выявляется болезненность перикраниальной мускулатуры, причем как при эпизодической, так и хронической ГБН. Вопрос о природе ГБН полностью не решен, поскольку существуют как периферический миогенный фактор (периферическая сенситизация), так и центральный фактор (центральная сенситизация). Точные механизмы, лежащие в основе хронизации ГБН, до конца не изучены. Предполагают, что в происхождении эпизодической ГБН принимают участие периферические, а при хронической ГБН – центральные ноцицептивные механизмы (центральная сенси-

тизация). Для уточнения патофизиологических механизмов и поисков эффективной терапии ГБН необходимы дальнейшие исследования.

При ГБН отмечен усиленный болевой ответ краниальной и экстракраниальной областей при стимуляции электрическим током [9], теплом [19], что свидетельствует о распространенной гиперсенситивности, характерной для ЦС. При ГБН было выявлено также повышение НФР [19].

Мигрень

Мигрень – повторяющиеся головные боли, проявляющиеся приступами (атаками) цефалгии продолжительностью от 4 до 72 часов. Типичными проявлениями являются односторонняя локализация боли, пульсирующий характер, средняя или значительная интенсивность, ухудшение головной боли от обычной физической активности и наличие таких сопровождающих симптомов, как тошнота и/или фотофобия и фонофобия [32]. Лечение включает нестероидные противовоспалительные препараты, парацетамол и триптаны для купирования приступа мигрени, бета-блокаторы и amitриптилин для профилактики. При мигрени, как и при ГБН, отмечается гипералгезия краниальных и экстракраниальных областей (повышенная чувствительность к механическому давлению, холоду, теплу, звуку и свету [34]).

Височно-нижнечелюстная дисфункция

ВНД представляет собой группу гетерогенных состояний с болью в челюсть, имеющей миофасциальный и суставной компоненты. Она вызывается напряжением, утомлением или спазмом жевательных мышц (медиальной и латеральной крыловидных, височных и жевательных). Симптомы включают бруксизм, боль и болезненность самого жевательного аппарата или отраженную боль в другие области головы и шеи и часто нарушение подвижности нижней челюсти. Диагностика базируется на анамнезе и физикальном обследовании. Консервативное лечение (аналгетики, мышечные релаксанты, изменение привычек и шинирование) обычно является эффективным [8].

Только миофасциальный вариант ВНД [14] может быть ассоциирован с СФМ и входит в группу СЦС. При миофасциальной ВНД выявляется повышенная чувствительность в области лица и экстрафасциальных тканей к теплу, давлению, ишемии и введению гипертонического

раствора. Характерный феномен ЦС при ВНД – аллодиния и постепенное нарастание боли в ответ на повторную стимуляцию [20].

Синдром беспокойных ног и периодические движения конечностей во сне

Эти расстройства характеризуются ненормальными движениями и сенсорными ощущениями в ногах, которые интерферируют со сном [8]. При СБН были выявлены гипералгезия при точечной стимуляции верхних и нижних конечностей, а также повышение НФР [7,31]. Для лечения этого синдрома используется много препаратов (включая агонисты дофаминовых рецепторов, бензодиазепины, антиконвульсанты, витамины и минералы), однако специфических средств нет.

Женский уретральный синдром/ Интерстициальный цистит

Интерстициальный цистит определяется как неинфекционное воспаление мочевого пузыря, сопровождающееся болью в надлобковой зоне, в области таза и живота, учащенным мочеиспусканием и недержанием мочи [8], либо как хроническое воспалительное состояние неизвестной этиологии, затрагивающее эпителий и мышечный слой мочевого пузыря, сопровождающееся уменьшением объема мочевого пузыря, сильными симптомами раздражения мочевого пузыря и болью, купирующейся при его опорожнении [30]. Лечение направлено на ограничение (исключение) курения табака, алкоголя, продуктов, содержащих витамин К, специй, стрессовых факторов и включает упражнения для тренировки мышц тазового дна. В фармакотерапии используются внутривезикулярные инстилляции пентозана, гепарина, лидокаина, диметилсульфоксида, трициклические антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты, гидроксизин. Некоторые пациенты отмечают эффект от гидродистензии мочевого пузыря, стимуляции крестцовых корешков. Средством последнего выбора может являться хирургическое лечение [8].

Женский уретральный синдром и синдром раздраженного мочевого пузыря имеют сходный характер и характеризуются частыми мочеиспусканиями и дизурией при отсутствии инфекции. Выявлена повышенная чувствительность к растяжению мочевого пузыря и ишемии (тест ишемии предплечья) [24]. Для постановки такого диагноза необходимо провести общий анализ и посев мочи.

Первичная дисменоррея

Первичная дисменоррея определяется как повторяющаяся сжимающая боль во время менструаций при отсутствии определенной патологии органов таза [25]. Лечение включает препараты магния, витамины Е и В1, при персистирующей боли – нестероидные противовоспалительные препараты, флупиртин, а при их неэффективности – низкие дозы эстрогена/прогестина. Могут использоваться гипноз, акупунктура, мануальная терапия, чрескожная электростимуляция.

Симптомы ПД не могут быть объяснены структурными гинекологическими изменениями. Предполагается, что боль возникает вследствие сокращения матки и ишемии, вероятно, вызывающими секрецию простагландинов и других медиаторов воспаления секреторным эндометрием и, возможно, ассоциированным пролонгированным сокращением матки и снижением кровотока в миометрии. Способствующими факторами могут быть пассаж менструальных масс через шейку, узость шейки, аномальная позиция матки, дефицит физической активности, тревога во время менарха. К фактору риска тяжелых симптомов относятся ранний возраст менархе, длительный или тяжелый менструальный период, курение, семейный анамнез дисменореи [8].

У пациенток с ПД была выявлена повышенная чувствительность к различным стимулам (давление, электрический разряд и тепло) в области спины, живота и конечностей. Тактильная чувствительность была в пределах нормы, а порог к холоду и давлению был повышен, т.е. не у всех пациентов из группы СЦС имеется гиперчувствительность ко всем видам стимулов [5, 15, 17].

Заключение

СЦС относятся к группе широко распространенных клинических проблем, для решения которых необходимо тесное сотрудничество врача и пациента. СЦС не являются чисто психологической проблемой, как воспринимается многими врачами, а включают биологическую и психологическую сферы как любое хроническое заболевание, в том числе со структурными нарушениями органов (например, воспалительный артрит, рак, заболевания сердца и др.). Поэтому крайне важно, чтобы все врачи получали необходимые знания о патофизиологии и методах лечения таких состояний.

Вызывать или способствовать возникновению ЦС могут многие факторы, такие как генетические, эндокринные, вегетативные, травмы, нарушения сна, психологические проблемы (детская травма, стресс, тревога, нервозность, депрессия), инфекции, воспалительные заболевания и факторы окружающей среды (шум). ЦС не является чисто биологическим феноменом, а имеет и психосоциальную природу. Эпидемиологические исследования показывают, что предшествующие психосоциальные проблемы служат предикторами широко распространенной боли, и эти же психологические факторы риска связаны между собой путем взаимодействия с биологией (например, дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы) [21]. Взаимодействие различных психологических факторов и ЦС требует дальнейшего изучения.

Заболевания из группы СЦС имеют сходные, но отнюдь не одинаковые патофизиологические механизмы и стратегии лечения. Новые стратегии лечения, найденные для одного из заболеваний группы СЦС, применимы и к другим.

Важно, что СЦС могут быть ассоциированы с несколькими заболеваниями (в том числе вызывающими структурные изменения органов или частей тела), например СФМ – с ревматоидным артритом, СКВ и синдромом Шегрена, а СРК – с воспалительными заболеваниями кишечника. Обследование на наличие ЦС, например простое определение болезненных точек при подозрении СФМ или ректальное исследование для выявления гипералгезии при подозрении СРК, необходимо для того, чтобы избежать потенциально опасного лечения пациента со структурным поражением органов или систем, в то время как основная проблема связана с ЦС.

Поскольку СЦС имеют биопсихосоциальную структуру, то для адекватного лечения всех пациентов необходимо обследовать на наличие психосоциальных проблем. Подобный подход должен применяться при любых заболеваниях вне зависимости от вида патологии, например нейроэндокринной или структурной.

Эффективность лекарственных средств или нефармакологического лечения (например, обучение болевому реагированию, когнитивно-поведенческая терапия, физические упражнения) может быть определена путем оценки эффекта в начале терапии ЦС и после короткого наблюдения, предшествующего длительному клиническому исследованию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кукушкин М.Л., Яхно Н.Н. Патофизиологические аспекты невропатической боли // *Российский журнал боли*. 2012. № 1. С. 19–20.
2. Рачин А.П., Якунин К.А., Демешко А.В. Миофасциальный болевой синдром. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 120 с.
3. Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 304 с.
4. Arnold L.D., Bachmann G.A., Rosen R. et al. Vulvodynia: Characteristics and associations with comorbidities and quality of life // *Obstet. Gynecol.* 2006. № 107. P. 617–624.
5. Bajaj P., Madsen H., Arendt-Nielsen L. A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women // *Clin. J. Pain.* 2002. № 18. P. 180–190.
6. Banic B., Petersen-Felix S., Anderson O.K. et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury // *Pain.* 2004. № 107. P. 7–15.
7. Bara-Jimenez W., Aksu M., Graham B. et al. Periodic limb movements in sleep: State-dependent excitability of the spinal cord reflex // *Neurology.* 2000. № 54. P. 1609–1616.
8. Beers M.H., Porter R. S. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 18th Edition. John Wiley & Sons Incorporated, 2006. 2991 p.
9. Burstein R., Yarnitsky D., Goor-Aryeh I. et al. An association between migraine and cutaneous allodynia // *Ann. Neurol.* 2000. № 47. P. 614–624.
10. Chae Y., Kim H.Y., Lee H.J. et al. The alteration of pain sensitivity at disease-specific acupuncture points in premenstrual syndrome // *J. Physiol. Sci.* 2007. Vol. 57, № 2. P. 115–119.
11. Cook D.B., Lange G., Ciccone D.S. et al. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia // *J. Rheumatol.* 2004. № 31. P. 364–378.
12. Curatolo M., Petersen-Felix S., Arendt-Nielsen L. et al. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury // *Clin. J. Pain.* 2001. № 17. P. 306–315.
13. Desmeules J.A., Cedraschi C., Rapiti E. et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia // *Arthritis Rheum.* 2003. № 48. P. 1420–1429.
14. Dworkin S.F., Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique // *J. Craniomandib. Disord.* 1992. № 6. P. 301–355.
15. Giamberardino M.A., Berkley K.J., Iezzi S. et al. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site, and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women, and men // *Pain.* 1997. № 71. P. 187–197.
16. Giesecke J., Reed B.D., Haefner H.K. et al. Quantitative sensory testing in vulvodynia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity // *Obstet. Gynecol.* 2004. № 104. P. 126–133.
17. Hapidou E.G., De Catanzaro D. Sensitivity to cold repressor pain in dysmenorrheic and non-dysmenorrheic women as a function of menstrual cycle phase // *Pain.* 1988. № 34. P. 77–283.
18. IASP Таксономия [электронный ресурс]. URL: <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm> (дата обращения 01.12.2012)
19. Langemark M., Bach F.W., Jensen T.S. et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache // *Arch. Neurol.* 1993. № 50. P. 1061–1064.
20. Maixner W., Fillingim R., Booker D. et al. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain // *Pain.* 1995. № 63. P. 341–351.
21. McBeth J., Silman A.J., Gupta A. et al. Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: Findings of a population-based prospective cohort study // *Arthritis Rheum.* 2007. № 56. P. 360–371.
22. McDermid A.J., Rollman G.B., McCain G.A. Generalized hypervigilance in fibromyalgia: Evidence of perceptual amplification // *Pain.* 1996. № 66. P. 133–144.
23. Moog M., Quinter J., Hall T. et al. The late whiplash syndrome: A psychophysical study // *Eur. J. Pain.* 2002. № 6. P. 283–294.
24. Ness T.J., Powell-Boone T., Cannon R. et al. Psychophysical evidence of hypersensitivity in subjects with interstitial cystitis // *J. Urol.* 2005. № 173. P. 1983–1987.
25. Pinsonneault O., Lefebvre G. Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline // *SOGC Clinical Practice Guidelines*. December. 2005. № 169. P. 1117–1130
26. Pukall C.F., Binik Y.M., Khalife S. et al. Vestibular tactile and pain thresholds in women with vulvar vestibulitis syndrome // *Pain.* 2002. № 96. P. 163–175.
27. Shaver J.L., Wilburn J., Robinson F.P. et al. Womens's health issues with fibromyalgia syndrome // *J. Womens Health.* 2006. № 15. P. 1035–1045.
28. Simons D.G. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2008. Vol. 89, № 1. P. 157–159.
29. Staud R., Vierck C.J., Cannon R.L. et al. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome // *Pain.* 2001. № 91. P. 165–175.
30. Stedman's Medical Dictionary 28th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006. P.485
31. Stiasny-Kolster K., Magerl W., Oertel W.H. et al. Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patients with restless legs syndrome // *Brain.* 2004. № 127. P. 773–782.
32. The International Classification of Headache Disorders 2nd Edition // *Cephalalgia.* 2004. Vol. 24, suppl. 1. P. 1–160.
33. Trimble K.C., Farouk R., Pryde A. et al. Heightened visceral sensation in functional gastrointestinal disease is not site-specific. Evidence for a generalized disorder of gut sensitivity // *Dig. Dis. Sci.* 1995. № 40. P. 1607–1613.
34. Weissman-Fogel I., Sprecher E., Granovsky Y. et al. Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: Clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central trigeminovascular neurons // *Pain.* 2003. № 104. P. 693–700.
35. Woolf C.J. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity // *Nature.* 1983. Vol. 306, № 5944. P. 686–688.
36. Yunus M.B. Central sensitivity syndromes: A unified concept for fibromyalgia and other similar maladies // *J. Indian Rheum Assoc.* 2000. № 8. P. 27–33.
37. Yunus M.B. Fibromyalgia and overlapping disorders: A unifying concept of central sensitivity syndromes // *Semin. Arthritis Rheum.* 2007. Vol. 36, № 6. P. 339–356
38. Yunus M.B. The Prevalence of Fibromyalgia in Other Chronic Pain Conditions // *Pain Res. Treat.* 2012. Vol. 2012, Article ID 584573. 8 p.

REFERENCES

1. Kukushkin M.L. Yakhno N.N. *Rossiiskii zhurnal boli*. 2012. № 1. 33. 19–20. (in Russian)
2. Rachin A.P., Yakunin K.A., Demeshko A.V. *Miofatsial'nyi bolevoi sindrom*. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 120 p. (in Russian)
3. Yakhno N.N. Bol': rukovodstvo dlya vrachei i studentov. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 304 p. (in Russian)
4. Arnold L.D., Bachmann G.A., Rosen R. et al. Vulvodinia: Characteristics and associations with comorbidities and quality of life // *Obstet. Gynecol.* 2006. № 107. P. 617–624.
5. Bajaj P., Madsen H., Arendt-Nielsen L. A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women. *Clin. J. Pain.* 2002. № 18. pp. 180–190.
6. Banic B., Petersen-Felix S., Anderson O.K. et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Pain.* 2004. № 107. pp. 7–15.
7. Bara-Jimenez W., Aksu M., Graham B. et al. Periodic limb movements in sleep: State-dependent excitability of the spinal cord reflex. *Neurology.* 2000. № 54. pp. 1609–1616.
8. Beers M.H., Porter R. S. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. 18th Edition. John Wiley & Sons Incorporated, 2006. 2991 p.
9. Burstein R., Yarnitsky D., Goor-Aryeh I. et al. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann. Neurol.* 2000. № 47. P. 614–624.
10. Chae Y., Kim H.Y., Lee H.J. et al. The alteration of pain sensitivity at disease-specific acupuncture points in premenstrual syndrome. *J. Physiol. Sci.* 2007. Vol. 57, № 2. pp. 115–119.
11. Cook D.B., Lange G., Ciccone D.S. et al. Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. *J. Rheumatol.* 2004. № 31. pp. 364–378.
12. Curatolo M., Petersen-Felix S., Arendt-Nielsen L. et al. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin. J. Pain.* 2001. № 17. pp. 306–315.
13. Desmeules J.A., Cedraschi C., Rapiti E. et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2003. № 48. pp. 1420–1429.
14. Dworkin S.F., Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J. Craniomandib. Disord.* 1992. № 6. pp. 301–355.
15. Giamberardino M.A., Berkley K.J., Iezzi S. et al. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site, and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women, and men. *Pain.* 1997. № 71. pp. 187–197.
16. Giesecke J., Reed B.D., Haefner H.K. et al. Quantitative sensory testing in vulvodinia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity. *Obstet. Gynecol.* 2004. № 104. pp. 126–133.
17. Hapidou E.G., De Catanzaro D. Sensitivity to cold repressor pain in dysmenorrheic and non-dysmenorrheic women as a function of menstrual cycle phase. *Pain.* 1988. № 34. pp. 77–283.
18. IASP Taxonomy. URL: <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm>
19. Langemark M., Bach F.W., Jensen T.S. et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch. Neurol.* 1993. № 50. pp. 1061–1064.
20. Maixner W., Fillingim R., Booker D. et al. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain. *Pain.* 1995. № 63. pp. 341–351.
21. McBeth J., Silman A.J., Gupta A. et al. Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of widespread musculoskeletal pain: Findings of a population-based prospective cohort study. *Arthritis Rheum.* 2007. № 56. pp. 360–371.
22. McDermaid A.J., Rollman G.B., McCain G.A. Generalized hypervigilance in fibromyalgia: Evidence of perceptual amplification. *Pain.* 1996. № 66. pp. 133–144.
23. Moog M., Quinter J., Hall T. et al. The late whiplash syndrome: A psychophysical study. *Eur. J. Pain.* 2002. № 6. pp. 283–294.
24. Ness T.J., Powell-Boone T., Cannon R. et al. Psychophysical evidence of hypersensitivity in subjects with interstitial cystitis. *J. Urol.* 2005. № 173. pp. 1983–1987.
25. Pinsonneault O., Lefebvre G. Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline. *SOGC Clinical Practice Guidelines*. December. 2005. № 169. P. 1117–1130
26. Pukall C.F., Binik Y.M., Khalife S. et al. Vestibular tactile and pain thresholds in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Pain.* 2002. № 96. pp. 163–175.
27. Shaver J.L., Wilburn J., Robinson F.P. et al. Women's health issues with fibromyalgia syndrome. *J. Womens Health.* 2006. № 15. pp. 1035–1045.
28. Simons D.G. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2008. Vol. 89, № 1. pp. 157–159.
29. Staud R., Vierck C.J., Cannon R.L. et al. Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain.* 2001. № 91. pp. 165–175.
30. *Stedman's Medical Dictionary 28th Ed.* Lippincott Williams & Wilkins, 2006. P. 485
31. Stiasny-Kolster K., Magerl W., Oertel W.H. et al. Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patients with restless legs syndrome. *Brain.* 2004. № 127. pp. 773–782.
32. The International Classification of Headache Disorders 2nd Edition. *Cephalalgia.* 2004. Vol. 24, suppl. 1. pp. 1–160.
33. Trimble K.C., Farouk R., Pryde A. et al. Heightened visceral sensation in functional gastrointestinal disease is not site-specific. Evidence for a generalized disorder of gut sensitivity. *Dig. Dis. Sci.* 1995. № 40. pp. 1607–1613.
34. Weissman-Fogel I., Sprecher E., Granovsky Y. et al. Repeated noxious stimulation of the skin enhances cutaneous perception of migraine patients in-between attacks: Clinical evidence for cutaneous sub-threshold increase in membrane excitability of central trigeminovascular neurons. *Pain.* 2003. № 104. pp. 693–700.
35. Woolf C.J. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature.* 1983. Vol. 306, № 5944. pp. 686–688.
36. Yunus M.B. Central sensitivity syndromes: A unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J. Indian Rheum Assoc.* 2000. № 8. pp. 27–33.
37. Yunus M.B. Fibromyalgia and overlapping disorders: A unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin. Arthritis Rheum.* 2007. Vol. 36, № 6. pp. 339–356
38. Yunus M.B. The Prevalence of Fibromyalgia in Other Chronic Pain Conditions. *Pain Res. Treat.* 2012. Vol. 2012, Article ID 584573. 8 p.

Поступила 05.08.13.

**ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ
В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕНДЕНЦИЙ¹***Михаил Михайлович Решетников**Восточно-Европейский институт психоанализа, 197198, г. Санкт-Петербург,
просп. Большой ПС, 18А, e-mail: veip@yandex.ru*

Реферат. Обобщены современное состояние проблемы психического здоровья, роста и качественных изменений структуры психопатологии, а также некоторые вопросы развития психиатрии, психотерапии и клинической психологии. Основная часть излагаемого материала посвящена российскому опыту, который рассматривается с учетом общемировых тенденций. Представленный анализ не претендует на полноту, завершенность и, тем более, на единственно верную точку зрения. Скорее, он является приглашением к дискуссии всех заинтересованных сторон — специалистов в области психического здоровья.

Ключевые слова: психиатрия, психотерапия, психология, рост психопатологии, методологический кризис в психиатрии и психологии, психические расстройства.

**MENTAL HEALTH OF RUSSIAN POPULATION:
NEW TENDENCIES AND OLD PROBLEMS**

Mikhail M. Reshetnikov

Eastern-European Institute of psychoanalysis,
197198, St. Petersburg, Bolshoy prospect ПС, 18А,
e-mail: veip@yandex.ru

Contemporary situation with mental health is reviewed, and developments in psychiatry, psychotherapy and clinical psychology are monitored. Russian experience is discussed in context of the world tendencies. The review, however incomplete, is intended to be an invitation to discussion for mental health specialists.

Key words: psychiatry, psychotherapy and psychology; increase in psychopathology; methodological crisis in psychiatry and psychology; mental health.

Современные тенденции психопатологии

Тенденции, которые будут освещены, привлекли внимание специалистов еще в конце XX века. Приведем несколько цифр. Анализ, проведенный в США, показал, что количество психиатрических клиник за два последних десятилетия XX века увеличилось в 3 раза, госпитализаций по психиатрическим показаниям — в 1,5 раза, а амбулаторных посещений пациентами, имеющими психиатрические диагнозы, в 5 раз. При этом бюджет Национального института психического здоровья США, с 1945 по 1996 г.

возрос с 1,1 млн. долл. до 661 млн. долл., т.е. в 600 раз, а совокупные расходы всех организаций, занятых в системе психического здоровья, в 8,6 раза — с 3,3 млрд долл. до 28,4 млрд долл. В целом, стоимость лечения и содержания психически больных повышалась в 3 раза быстрее, чем в соматической медицине [10, 12, 13].

По данным ЮНЕСКО (2009), в настоящее время в большинстве европейских стран пациенты с психическими расстройствами занимают коек больше, чем больные раком, туберкулезом и сердечно-сосудистыми заболеваниями вместе взятые [2]. При этом существенно изменилась структура психопатологии. Если в начале XX века преобладали невротические расстройства, то уже в конце прошедшего столетия наблюдался устойчивый рост частоты психотических расстройств. Одной из самых распространенных форм психопатологии становятся депрессии, которые, как прогнозируется, уже через 20 лет станут основной причиной инвалидности лиц активной возрастной группы. Самостоятельной проблемой является рост частоты субклинической и клинической агрессивности, примеры которой в современном социуме настолько многочисленны, что это уже не требует обоснования. По данным, представленным Европарламенту в 2011 г., до 1/3 населения Европы (т.е. около 160 млн. чел.) страдают клиническими и субклиническими формами психических расстройств [12]. Многие авторы считают, что и в России их не меньше. Но нами эти данные воспринимаются как завышенные, и более адекватными представляются расчеты психопатологов, которые опреде-

¹Доклад на пленарном заседании Международного конгресса «Вклад образования в охрану здоровья населения» II Межгосударственного форума «Здоровье населения — основа процветания стран Содружества» (Москва, МГУ, 31 мая 2013 г.).

ляют потенциальное число пациентов, нуждающихся в психиатрической или психологической помощи, в количестве 7–15% от всей популяции. Возьмем среднюю цифру – 10%. Для России – это около 14 млн. человек.

Кадровое обеспечение системы охраны психического здоровья

Для обоснования последующих выводов целесообразно привести некоторые дополнительные данные. В современной России действуют 614 тыс. практикующих врачей, но в их число входят всего около 16 тыс. психиатров и психотерапевтов. В последние годы в деятельность по охране психического здоровья активно включились клинические психологи, общее число которых (действующих в системе психотерапии и консультирования) составляет около 24 тысяч. Таким образом, получается следующее соотношение: в области соматической медицины мы имеем 600 тысяч практикующих специалистов, а в области психического здоровья населения – максимум около 40 тыс. (на 140 миллионов населения).

Для более наглядной демонстрации переведем эти цифры в традиционную статистическую форму. По числу врачей на 10 тысяч населения Россия занимает пятое место в мире после Кубы, Греции, Белоруссии и Грузии: 43 на 10 тыс. населения, т.е. один врач примерно на 230 человек. Но, несмотря на эти «призовые» позиции в мировом рейтинге, люди у нас болеют чаще и дольше, а умирают раньше, чем в большинстве развитых стран. Безусловно, это ставит вопрос о качестве и организации профилактической и лечебной работы.

Ситуация в области психического здоровья еще более удручающая. При пересчете на все население России по той же методике получается 2,7 специалиста (психиатров, психотерапевтов и клинических психологов) на 10 тыс. населения, т.е. один специалист в области психического здоровья на 3500 человек. Однако, как уже неоднократно обосновывалось, ни один психиатр, психотерапевт или психолог не может квалифицированно вести одновременно более 10 пациентов [8]. Иными словами (если исходить из 10% нуждающихся), на квалифицированную психиатрическую, психотерапевтическую или психологическую помощь реально могут рассчитывать не более 3% пациентов. Остальные 97% с

высокой степенью вероятности будут реализовывать свои никем не корригируемые психопатологические тенденции в семье, быту, профессиональной деятельности и в криминальных ситуациях. При этом их встреча с психиатром или психологом становится реальной только в последнем случае, и эта тенденция все более очевидна.

Сделаем еще одно дополнение. По данным ВОЗ, до 40% пациентов, которые обращаются к врачам общей практики, не нуждаются ни в какой медицинской помощи, кроме психотерапии. И тогда мы можем оценить упомянутый выше дисбаланс как трагический, т.е. 600 тыс. дипломированных врачей всех специальностей квалифицированно «обрабатывают» лишь 60% обращений, а еще 40% пациентов, которые приходят на прием к врачам общей практики, не получают никакой квалифицированной помощи или им назначается медикаментозное лечение (нередко далеко не безвредное), которое им не нужно. Это вопрос, с одной стороны – общей культуры населения, а с другой – врачебной культуры, точнее, вопрос осведомленности врачей общей практики в проблемах психического здоровья и психосоматической патологии. Но даже если все врачи общей практики однажды «прозреют» и начнут направлять своих пациентов к психопатологам, у нас нет достаточных сил и средств для того, чтобы они могли рассчитывать хотя бы на какую-то квалифицированную помощь.

Констатируем еще раз: у нас огромный дисбаланс между соматической медициной и специалистами в сфере психического здоровья. Касательно психологической культуры населения следует отметить, что большинство людей имеют стойкое предубеждение против психиатров и даже психологов и не склонны обращаться к специалистам, а какой-либо системы раннего (или активного) выявления предрасположенности к психопатологии у нас нет.

О кризисе психиатрии

В дополнение ко всем этим проблемам в настоящее время мы переживаем системный кризис психиатрии. Основная причина внимания просвещенной части общества к этому кризису связана с ее все более очевидной терапевтической неэффективностью, а если оценивать этот кризис методологически – с ее подходами к лечению психических расстройств, базирующихся на гипотезах столетней давности, не прошедших испытание

временем и не подтверждаемых современными методами исследований. Нужно признать, что изменения в этих традиционных подходах, конечно, происходили, но преимущественно «фасадного» характера. Не так давно основная психиатрическая концепция (ранее чисто биологическая) была обозначена как «био-психосоциальная», тем не менее соотношение различных компонентов этой новой концепции далеко не равнозначно, и в процентах его можно было бы охарактеризовать как традиционно-биологическую на 90%, психологическую на 7% и социальную на 3%. Но даже эту «уступку» следовало бы оценивать как позитивный сдвиг; во всяком случае, нигде в мире уже не финансируются поиски бактерий и вирусов шизофрении, как это было еще в 1980-х годах.

Есть множество обобщений по причинам этого кризиса, но приведем только наиболее существенные [5, 9]:

1. Так и не было найдено никаких надежных или стабильных биологических маркеров, которые позволяли бы убедительно проводить диагностику конкретных психических расстройств также точно, как медицинских болезней.

2. Современные генетические исследования, включая исследования шизофрении, также не принесли ожидаемых результатов.

3. Мы знаем, что, в отличие от других медицинских дисциплин, медикаментозное лечение психических расстройств не является ни этиологическим, ни патогенетическим, и в силу этого результаты такого лечения не могут анализироваться в соответствии с принципами доказательной медицины.

4. Уже давно подвергается сомнению применимость определения психических расстройств в качестве болезней. Методология медицины устанавливает достаточно строгие рамки этого термина, в частности к болезням относятся *соматические* расстройства, для которых установлены этиологические факторы, определен их патогенез, морфологические (макроскопические или гистологические) изменения во внутренних органах и тканях и т.д. С этой точки зрения, психические расстройства никакого отношения к медицинскому понятию болезней не имеют².

5. Начавшийся в 1960-х годах и все еще продолжающийся психофармакологический бум со всей очевидностью продемонстрировал, что этот вариант лечения не приводит пациентов к реальному психическому здоровью. Наиболее ярко этот кризис психофармакологии характеризует откры-

тие одного из первооткрывателей транквилизаторов Анри Лабори, которое он сделал после 30 лет их клинического применения, признав: «...Да, мы изобрели всего-навсего химическую смирительную рубашку»³ [17].

Гипотезы о причинах психических расстройств и их реализация в практике

На протяжении ряда десятилетий в психиатрии формулировалось несколько доминирующих гипотез. Например, в конце XIX – начале XX века одной из самых популярных была теория нервного истощения. Соответственно лечение состояло в хорошем питании, уходе, отдыхе и путешествиях. Затем появилась гипотеза, что психические расстройства, как и все другие болезни, вызываются бактериями и вирусами. Их искали во всем мире до 1980-х годов (затратив миллиарды), а затем это направление было закрыто как бесперспективное. В начале XX века появилась гипотеза о том, что психические расстройства связаны с нарушением электрической активности мозга, и пациентов тут же начали лечить электрошоком (и применяют его до настоящего времени). Следующей стала теория об особой роли лобных долей в возникновении шизофрении, и были проведены десятки тысяч предельно травматических операций по механическому разрушению этих долей (без каких-либо позитивных результатов). Более поздним вариантом аналогичной «хирургии психики» стало рассечение мозолистого тела и точечная криохирургия мозга (замораживание конкретных нервных центров) – с таким же успехом. Затем была (также не выдержавшая проверку временем) гипотеза о дисбалансе гормонов как этиологическом факторе психопатологии.

²Чтобы не быть обвиненным в плагиате, напомним, что в данном случае мной приводится незаслуженно забытое мнение В.М. Бехтерева, сформулированное в 1926 г. в его работе «Введение в патологическую рефлексологию».

³Думаю, что эта чрезмерная скромность выдающегося французского ученого вряд ли обоснована. Те, кому хотя бы раз приходилось бывать в отделениях для «буйных», поймут, что это было действительно революционное открытие. Но последующее развитие этой области знания пошло, как мне представляется, по ложному пути. Одно дело – снизить агрессивность и ощущение душевной боли (вызывая с помощью химических веществ общую психомоторную заторможенность, как при наркозе), а совсем другое – излечить личность от ее страданий и вернуть ее к реальному психическому здоровью, возможности активно трудиться и получать удовольствие от жизни.

Уже к середине XX века назревал системный кризис в методологии психиатрии. Но тут появилась психофармакология, которая, как казалось, обосновывала и оправдывала принадлежность психиатрии к медицине и на многие десятилетия обеспечила психиатрическое сообщество надеждой на успех излечения его пациентов. Но, как затем оказалось, надеждой все более призрачной. Однако появление психофармакологии привело к тому, что на длительный период времени поиски решения всех проблем психиатрии сосредоточились почти исключительно на химическом и энергетическом обмене нейромедиаторов в синаптической щели. Как иронически отмечали некоторые из наших коллег: «Они, наконец, нашли душу в синаптической щели!». Шутки других имели, как мне представляется, гораздо более обоснованный методологический подтекст: «Как радио не разбирай, музыки в нем не найдешь». Данный упрек в равной степени относится и к современной психологии, которая (методологически) традиционно идет в фарватере психиатрии и физиологии. Одновременно это составляет одну из главных причин все более углубляющегося разрыва между традиционной академической психологией и более адекватно реагирующей на запросы времени и социума психологической практикой.

Попытки поставить знак равенства между «химией мозга» и психическим состоянием человека долгое время казались и остаются самым солидным обоснованием медицинской модели лечения психических расстройств. Только в последние годы эти подходы начали ставиться под сомнение, и то далеко не всеми специалистами. Но, в целом, надо признать, что даже в наиболее развитых странах (с высокой общей и медицинской культурой) потребление психотропных препаратов последовательно растет, а большинство психопатологов, включая психотерапевтов, бесконечно уверены, что все дело не в психике, а в нейромедиаторах, коррекцию которых нужно осуществлять химическим путем. При этом как-то «забывается», что в качестве побочных эффектов применения таких препаратов описывается практически вся психопатология, не считая сопутствующего интеллектуального снижения и эмоционального уплощения, двигательных и чувствительных нарушений, угнетения сексуальной функции, поражения печени, почек и т.д.⁴

Современный кризис затронул даже классификацию психических расстройств, которая каза-

лась незыблемой почти столетие, но сейчас даже самые консервативные коллеги начали рассматривать ее как одну из причин дегуманизации нашей профессии (не говоря уже о практически общепризнанном факте, что эта классификация не является ни этиологической, ни патогенетической). Не буду подробно излагать суть проблемы и только констатирую: в силу сформировавшихся социальных установок наличие психиатрического диагноза всегда скрывается. Это хорошо известно. Но мало кто из коллег заметил, что стигматизация пациентов постепенно привела к стигматизации самой профессии психиатра. И этот печальный итог также нуждается в переосмыслении⁵.

Позволю себе еще раз напомнить, что все современные психиатрические концепции основаны на гипотезах, и первоначально они были психологическими, включая классификацию психических заболеваний. Современная классификация психических расстройств – это поведенческая, а не медицинская классификация, и бессмысленно искать для нее биологические эквиваленты, как и надеяться на эффективность изолированного применения для лечения пациентов с психическими расстройствами неких химически-активных веществ. Это тупиковый путь. Тем не менее пока

⁴При этом психиатры, назначающие эти препараты пациентам для приема, как это принято в медицине - «по схеме», в течение 6-8 месяцев (нередко с последующей заменой на другой препарат на такой же период), оказываются как бы ни в чем и не виноваты, несмотря на все побочные эффекты. Ведь это не они придумали. Это ученые – фармакологи и биохимики – обосновали и доказали. Вопрос о психике и личности пациента в этом случае вообще становится некой исчезающей категорией. Нередко спросить о том, стало ли пациенту лучше или легче уже не у кого: той личности, которую когда-то начали интенсивно «лечить», просто не существует.

⁵Одновременно с этим многие коллеги отмечают, что в ряде случаев психиатрическое исследование проблем пациента ограничивается или даже полностью подменяется сопоставлением его жалоб с перечнем симптомов по «классификатору», что необходимо только для статистики, а после установленного таким путем диагноза назначается психофармакологическое лечение. Уже давно известно, что симптомы в психопатологии и в соматической медицине имеют совершенно разный смысл. Но многие из наших коллег изучают своих пациентов и их симптомы, так, как если бы они были аналогами соматических, и пытаются лечить их «по схеме», оставаясь на позициях соматической медицины. Некоторые из коллег, считающие себя психопатогами, стараются убеждать своих пациентов в том, что психическое расстройство – это такая же соматическая патология, как, например, диабет, и они обречены пожизненно принимать те или иные препараты.

торжествует именно этот (химический) вариант «развития» психиатрической науки о психике.⁶

Новые подходы

Сейчас в некоторых странах, например в Японии, психиатры начали отказываться от DSM и постепенно формулировать психологическую классификацию психических расстройств, подчеркну еще раз – не болезней, а расстройств [17]. Так, например, шизофрения классифицируется как «синдром дисрегуляции интегративных процессов», деменция – как «большое когнитивное расстройство», бред – как «неразделяемые дисфункциональные идеи». Японские коллеги полагают, что этот подход является менее стигматизирующим для пациентов и помогает им получить и *принять* более адекватное представление о своем состоянии. Кроме того, это позволяет перейти от «патерналистской модели» психиатрии к качественно иной, которая уже получила наименование «модели информированного согласия». Многие коллеги уже отказались от употребления традиционного понятия «психически больной» как унижительного ярлыка и начали использовать такие термины, как «клиент» или «пациент».

Психиатрия, психотерапия и медицина

Однажды мной уже задавался вопрос: «А является ли вообще психиатрия медицинской специальностью?». Безусловно, это относится и к психотерапии. Медицина имеет дело только с телом. Вряд ли кто-то будет оспаривать утверждение, что психика и личность – это уже не тело, или, хотя бы, не совсем тело. Поэтому медицинская модель оказывается мало применимой к нашей области знаний и практики. Даже мой дискуссионный вопрос о психиатрии как о медицинской специальности был воспринят некоторыми колле-

⁶Даже странно, что все еще никто из психиатров не предложил более широкого внедрения этих «исторических достижений» в других сферах нестандартного поведения. Например, регионы и/или этнические группы, проявляющие повышенную агрессивность, «подсаживать» на препараты, которые ее якобы подавляют. Ведь проводится же в некоторых регионах йодирование воды, почему бы в других не применять ее «фенибутирование» (препараты якобы понижающие агрессивность)? Но вряд ли это помогло бы, ведь человек – не пробирка и не набор каких-то активных белковых соединений, не совокупность неких химических реакций. Он прежде всего существо мыслящее и чувствующее, нуждающееся в понимании и обретении смыслов своего существования.

гами как нечто неприличное. Безусловно, одним из главных анатомических субстратов, на основе которого функционирует психика, является мозг. Но словесный штамп о том, что «мы думаем головным мозгом», имеет такое же право на существование, как и предельно бессмысленное заключение о том, что мы ходим спинным мозгом, так как основные двигательные импульсы замыкаются на этом уровне.

Можно было бы упомянуть еще о нескольких проблемах. Одна из них – общая тенденция сокращения сроков стационарного лечения и уменьшения количества койко-мест, в том числе в психиатрических отделениях. Это означает, что большинство пациентов переводятся на амбулаторное (преимущественно психофармакологическое) лечение. И здесь также уместно привести выводы, сделанные нашими американскими коллегами о том, что большинство преступлений, в том числе массовых расстрелов ни в чем не повинных людей, а также большинство самоубийств в последнее десятилетие были совершены как раз теми, кто принимал различные психотропные препараты на амбулаторной основе. Сделаем еще два вывода:

1. Психофармакологическое лечение в данном случае являлось только своеобразным «маркером» того, что эти люди имели некие психологические проблемы.

2. Даже при обращении за психиатрической помощью установление диагноза и назначение психофармакологической терапии ни в коей мере не позволили сделать какого-либо прагматического прогноза относительно их психического состояния и асоциального поведения. В таком случае естественен следующий вопрос: что мы диагностируем и лечим?

Повторю еще раз – все, что анализируется, не является отрицанием психиатрии или психофармакологии как таковых. Это направлено прежде всего на переосмысление сложившейся системы и против необоснованного назначения химических препаратов, их изолированного и бесконтрольного применения.

О давно назревших проблемах

Нам стоило бы признать, что в XXI веке мы столкнулись со множеством старых и целым рядом новых проблем, в первую очередь с беспрецедентным ростом психопатологии, количество которой во второй половине 20-го века удваива-

лось через каждые 25-30 лет [7, 10, 13], поэтому стоило бы поставить на обсуждение ряд давно назревших вопросов.

1. Достаточно ли у нас ресурсов для обеспечения миллионов страдающих людей квалифицированной психиатрической, психотерапевтической и психологической помощью?

2. Насколько вообще надежны наши гипотезы о психике и сознании, и насколько адекватны наши прежние подходы к интерпретации психопатологии?

3. Не следовало бы нам более четко обозначить показания и границы применения психофармакологических средств?

4. Какие решения и реформы следовало бы предпринять уже в ближайшие годы для удовлетворения запроса наших потенциальных пациентов в понимании, сострадании и помощи?

Еще одной проблемой, приобретающей все более серьезное звучание, является рост агрессивности в социуме и частоты жестоких преступлений, совершаемых людьми, страдающими теми или иными психическими расстройствами, которые, как известно, в 20 раз чаще прибегают к оружию при решении своих внутренних проблем. Поэтому у нас (психиатров, психотерапевтов и психологов) нет никаких оснований для профессиональной конкуренции. Наоборот, нам нужно предпринять решительные шаги к расширению сотрудничества всех упомянутых специалистов, в первую очередь для того, чтобы непредвзято рассмотреть действующие научные, организационные и методологические подходы к психическим расстройствам, критически переосмыслить их и начать разработку новых, которые будут более адекватными современной эпохе. Нам уже давно требуется общенациональная структура, объединяющая всех специалистов в области психического здоровья. Нам необходимы качественное изменение и расширение системы подготовки квалифицированных кадров для деятельности в этой сфере и создание общенациональной системы раннего выявления предрасположенности к психопатологии. Методические подходы к созданию такой системы давно разработаны и возможности для ее реализации (с минимальными затратами) имеются, но они не обеспечены структурно и организационно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мировая статистика здравоохранения 2011. Ежегодный доклад ВОЗ.
2. Всемирный доклад ЮНЕСКО, 2009.
3. Бехтерев В.М. Будущее психиатрии. Введение в патологическую рефлексологию. СПб: Наука, 1997. 330 с.
4. Гундаров И.А. Демографическая катастрофа в России: причины, механизм, пути преодоления. М.: Эдиториал УРСС, 2001. 208 с.
5. Модели безумия. Психологические, социальные и биологические подходы к пониманию шизофрении. Ставрополь: АНО «ПсиПси», 2008. 412 с.
6. Решетников М.М. Методологическое значение классификации, понятий нормы и патологии // Вестник психоанализа. 2000. №1. СПб: Восточно-Европейский институт психоанализа. С. 56–71.
7. Решетников М.М. Организационно-методические вопросы реформ в российской психотерапии. В кн.: Хайгл-Эверс А., Хайгл Ф., Отт Ю., Рюгер У. Базисное руководство по психотерапии. СПб: Восточно-Европейский институт психоанализа совместно с изд. «Речь», 2002. С. 14–25.
8. Решетников М.М. Психическая травма. СПб: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2006. 334 с.
9. Решетников М.М. Психическое расстройство. СПб: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2008. 272 с.
10. Решетников М.М. Экономические и организационно-методические проблемы психотерапии. В кн.: Психодинамика и психотерапия депрессий. СПб: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2003. С. 206–220.
11. Цыганок Л.А. Реформирование психиатрической службы. Опыт США и Европы. – Независимая психиатрическая ассоциация России // Независимый психиатрический журнал. 2007. № 3. С. 64–74.
12. Mental Health in Times of Economic Crisis. EU Parliament Workshop. European Commission White Paper - Together for Health: A strategic approach for the EU 2008-2013, COM (2007) 630.
13. The Cost-Effectiveness of Psychotherapy: a Guide for Practitioners, Researchers, and Policymakers. Edited by Nancy Miller and Kathryn M. Magruder. Oxford University Press, 1999. 384 с.
14. Leuchter, A. F., Cook, I. A., Witte, E. A., et al Changes in Brain Function of Depressed Patients during Treatment with Placebo // American Journal of Psychiatry. 2002. Vol. 159. P. 122–129.
15. Minkoff K: Developing Standards of Care for Individuals with Co-occurring Psychiatric and Substance Use Disorders // Psychiatric Services. 2001. Vol. 52. P. 597–599,
16. Roudinesco E. Why psychoanalysis. N-Y.: Columbia University Press, 2001. 184 p.
17. Sato M., Koiwa M. Prevalence of «Togo Shitcho Sho» (schizophrenia) and the ripple effect [Ono Y. (ed.)]. Studies on the Effects of Renaming Psychiatric Disorders. Tokyo: Ministry of Health, Labor and Welfare, 2005. P. 14–18 (in Japanese).
18. Skapinakis P., Weich S., Lewis G., Singleton N., Araya R. 'Socio-economic Position and Common Mental Disorders: Longitudinal study in the general population in the UK' // Br. J. Psychiatry. 2006. Vol. 189. P. 109–117.

REFERENCES

1. *Mirovaya statistika zdravookhraneniya. 2011. Ezhegodnyi doklad VOZ.* (in Russian)
2. *Vsemirnyi doklad YuNESKO, 2009.* (in Russian)
3. Bekhterev V.M. *Budushchee psikiatrii. Vvedenie v patologicheskuyu refleksologiyu.* St.Petersburg: Nauka, 1997. 330 p. (in Russian)
4. Gundarov I.A. *Demograficheskaya katastrofa v Rossii: prichiny, mekhanizm, puti preodoleniya.* Moscow: Editorial URSS, 2001. 208 p. (in Russian)
5. Modeli bezumiya. *Psikhologicheskie, sotsial'nye i biologicheskie podkhody k ponimaniyu shizofrenii.* Stavropol': ANO «PsiPsi», 2008. 412 p. (in Russian)
6. Reshetnikov M.M. *Vestnik psikhoanaliza.* 2000. №1. pp. 56–71. (in Russian)
7. Reshetnikov M.M. In: Khaigl-Evers A., Khaigl F., Ott Yu., Ryuger U. *Bazisnoe rukovodstvo po psikhoterapii.* St.Petersburg: Rech», 2002. pp. 14–25. (in Russian)
8. Reshetnikov M.M. *Psikhicheskaya travma.* St.Petersburg: Vostochno-Evropeskii Institut Psikhoanaliza, 2006. 334 p. (in Russian)
9. Reshetnikov M.M. *Psikhicheskoe rasstroistvo.* St.Petersburg: Vostochno-Evropeskii Institut Psikhoanaliza, 2008. 272 p. (in Russian)
10. Reshetnikov M.M. In: *Psikhodinamika i psikhoterapiya depressii.* St.Petersburg: Vostochno-Evropeskii Institut Psikhoanaliza, 2003. pp. 206–220. (in Russian)
11. Tsyganok L.A. *Nezavisimyi psikiatricheskii zhurnal.* 2007. № 3. pp. 64–74. (in Russian)
12. *Mental Health in Times of Economic Crisis.* EU Parliament Workshop. European Commission White Paper - Together for Health: A strategic approach for the EU 2008-2013, COM (2007) 630.
13. *The Cost-Effectiveness of Psychotherapy: a Guide for Practitioners, Researchers, and Policymakers.* Edited by Nancy Miller and Kathryn M. Magruder. Oxford University Press, 1999. 384 p.
14. Leuchter, A. F., Cook, I. A., Witte, E. A., et al. Changes in Brain Function of Depressed Patients during Treatment with Placebo. *American Journal of Psychiatry.* 2002. Vol. 159. pp. 122–129.
15. Minkoff K: Developing Standards of Care for Individuals with Co-occurring Psychiatric and Substance Use Disorders. *Psychiatric Services.* 2001. Vol. 52. pp. 597–599,
16. Roudinesco E. *Why psychoanalysis.* N-Y.: Columbia University Press, 2001. 184 p.
17. Sato M., Koiwa M. *Prevalence of «Togo Shitcho Sho» (schizophrenia) and the ripple effect [Ono Y. (ed.)]. Studies on the Effects of Renaming Psychiatric Disorders.* Tokyo: Ministry of Health, Labor and Welfare, 2005. pp. 14–18 (in Japanese).
18. Skapinakis P., Weich S., Lewis G., Singleton N., Araya R. ‘Socio-economic Position and Common Mental Disorders: Longitudinal study in the general population in the UK’. *Br. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 189. pp. 109117.

Поступила 18.06.13.

СИСТЕМНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕНОМЕНА
ДЕСТРУКТИВНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЙ*Александр Лазаревич Катков**Республиканский научно-практический центр медико-социальных проблем наркомании, Казахстан,
140001, Павлодар, ул. Кутузова, 200, e-mail: vesta.anna@mail.ru*

Реферат. Представлены результаты многолетнего исследования проблемы деструктивных социальных эпидемий. На материалах обширных эпидемиологических, клинических, экспериментально-психологических исследований доказано существование общего алгоритма вовлечения в химическую и деструктивных психологических зависимостей. Идентифицированы универсальные признаки психологической устойчивости к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии всех типов. Разработаны способы эффективного социального противодействия процессу распространения эпидемий химической и деструктивной психологической зависимости.

Ключевые слова: деструктивные социальные эпидемии, феноменология противодействия.

SYSTEM RESEARCH OF THE PHENOMENON OF
DESTRUCTIVE SOCIAL EPIDEMICS

Alexander L. Katkov

Republican scientific and practical center of medico-social problems of drug addiction, Kazakhstan, 140001, Pavlodar, Kutuzov str., 200, e-mail: vesta.anna@mail.ru

There were presented results of long-term study of the phenomena of destructive social epidemics. Based on extensive epidemiological, clinical, experimental psychological studies it was proved the existence of the general algorithm of the involvement in chemical and destructive psychological dependencies. Universal factors of psychological resistance to the involvement in destructive social epidemics of all types were identified. There were developed the effective social methods to counteract the spread of such epidemics as chemical and destructive psychological dependencies.

Key words: destructive social epidemics, phenomenology of resistance.

В последние десятилетия пристальное внимание мировой общественности и, в особенности, научных, культурных, политических и военных элит привлекают такие кризисные и масштабные социальные явления, как наркозависимость, терроризм, религиозный национальный экстремизм, распространение деструктивных культов и сект, игромания, компьютерная зависимость. В эпоху глобализации и проникновения информационных технологий в жизненное пространство каждого человека эти до поры изолированные и разрозненные

социальные явления обнаруживают тенденцию к неконтролируемому росту и охвату все более значительных групп населения. Степень деструктивного влияния упомянутых процессов на экономику, политику и социальную стабильность в ряде стран и регионов, а в конечном итоге на мировой порядок в целом весьма значительна. Однако все эти безусловно важные соображения отступают на второй план перед одним крайне тревожным фактом – жизнь и здоровье человека, вовлеченного в химическую либо деструктивную психологическую зависимость, подвергаются реальной угрозе, а его патологическое поведение может представлять опасность для жизни и здоровья других людей.

Беспрецедентные темпы распространения, огромные социальные и экономические потери, а также нарастающее разочарование в связи с недостаточной эффективностью противодействующих усилий являются главными стимулами, побуждающими к углубленному исследованию процессов, которые мы обозначили как деструктивные социальные эпидемии.

В ходе реализации комплексного исследовательского проекта нами было сформулировано следующее развернутое рабочее определение изучаемого социального явления.

Под термином «социальные эпидемии» понимаются следующие процессы:

1. Развитие у существенной части населения (до 12%) адаптационных расстройств с признаками синдрома деморализации – зоны наиболее вероятных рисков формирования химической и деструктивной психологической зависимости.

2. Вовлечение населения в химическую (алкоголизм, наркомании, токсикомании) зависимость – до 5% населения.

3. Вовлечение в деструктивную психологическую зависимость (тоталитарные секты, экстремистские организации, игромания, компьютерная

зависимость) – до 2% населения, масштабы и темпы роста которых, а также в связи с этим объемы потерь обществом – психологических, социальных, биологических, экономических – представляют прямую угрозу существующему социальному порядку, нации, государству.

В приведенной дефиниции определение «социальные» демонстрирует качественное отличие рассматриваемого эпидемического процесса от биологических эпидемий, а также взаимозависимость данного феномена, в первую очередь, с цивилизационными издержками развития.

Термин «эпидемии» используется в данном случае в полном соответствии с его истинным значением (букв. – над всеми людьми, имеющими отношение ко всем людям).

Синдром деморализации, сопутствующий адаптационным расстройствам (шифр F 43.2 по МКБ-10), был описан [5] в следующих типичных проявлениях: 1) низкий уровень самооценки; 2) чувство безнадежности и беспомощности; 3) чувство страха, тревоги, уныния; 4) спутанность мышления; 5) психофизиологические синдромы, воспринимаемые как признаки нарушения физического здоровья. Существенной особенностью данного состояния является функциональная блокада способностей субъекта к самоорганизации в ситуациях адаптационного напряжения, с формированием поискового поведения – чаще неосознанного – в сторону ресурсного статуса (например, за счет употребления психоактивных веществ или формирования состояний измененного сознания в результате использования специальных психотехнологий).

Таким образом, общим предметом настоящих исследований является феномен социальных эпидемий с его дифференцируемыми компонентами.

Методология исследования

Системное исследование феномена деструктивных социальных эпидемий проводилось на базе Республиканского научно-практического центра медико-социальных проблем наркомании (Казахстан, Павлодар) в период 2001-2004 гг. При этом нами использовались следующие методы и инструменты: диагностические (клинико-психопатологический, экспериментально-психологический, социологический, эпидемиологический), экспериментальные, аналитические (статистико-математический анализ, комплексной анализ

эффективности, метод экспертных оценок). Основные инструменты – это Павлодарский многофункциональный опросник (ПМО), Базисная исследовательская карта (БИК), модель дисциплинарной матрицы, шкала уровней контроля в сфере распространения ДСЭ. Основные этапы: 1-й (2001-2004 гг.) – сбор и анализ первичной информации о ДСЭ, 2-й (2005–2008 гг.) – экспериментально-аналитический, 3-й (2009–2012 гг.) инновационно-аналитический и концептуальный.

Задачей настоящего исследовательского проекта являлась идентификация универсальных факторов риска-устойчивости к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии всех типов и определение перспектив в сфере повышения эффективности социального противодействия.

На первых этапах реализации комплексного исследовательского проекта нами были выделены наиболее цитируемые факторы, способствующие вовлечению в основные типы социальных эпидемий. Так, контент-анализ доступного массива источников показал, что в числе таких факторов выделяют следующие (по мере убывания рейтинга цитируемости):

Тип адаптационных нарушений с проявлением синдрома деморализации: 1) резкое повышение агрессивности информационной среды, создающей стрессующую реальность; 2) существенное повышение агрессивности социальной среды – высокий уровень конфликтности в макро- и микросоциальном окружении, насилия, преступности; 3) прогрессирующее разрушение экологической среды, способствующее снижению уровней физического и психического здоровья; 4) ухудшение биологического качества и адаптационных возможностей каждого последующего поколения; 5) прогрессирующая деградация института семьи, способствующая эмоциональной депривации и повышению уязвимости детей и подростков, воспитывающихся в неполных семьях; 6) резкое повышение конкурентных требований, экологический пресинг; угроза безработицы; 7) потеря социальной уверенности, отсутствие ощущения личной безопасности; 8) цивилизационные войны, способствующие чужеродной политической, идеологической, гуманитарной, экономической экспансии и разрушающие национальные культурные уклады.

Тип химической зависимости (алкоголизм, наркомании, токсикомании): 1) широкий доступ к психоактивным веществам (ПАВ); 2) значи-

тельные и расширяющиеся масштабы производства ПАВ; 3) снижение уровня социальной занятости подростков, молодежи; 4) высокая экономическая прибыль бизнеса по распространению ПАВ; 5) агрессивный характер такого рода бизнеса – использование теневых маркетинговых сетей, скрытой и открытой рекламы, возможностей информационных сетей по распространению ПАВ и др.; 6) активное формирование соответствующей подростковой и молодежной субкультуры через СМИ, интернет и другие информационные каналы; 7) кризис традиционных ценностей, формирующих социально-одобряемое поведение восходящего поколения; 8) нарастающая аномия в поведении подростков и молодежи; 9) ухудшающаяся биологическая predisposition (предрасположенность); 10) психопатология.

Тип религиозного и национального экстремизма: 1) унижение; 2) чувство безысходности; 3) навязываемое чувство неполноценности; 4) агрессивный информационный прессинг; 5) социальная маргинализация; 6) цивилизационный кризис и поляризация мира; 7) кризис традиционных религий; 8) эскалация религиозных и расовых конфликтов в политических целях; 9) глобальные миграционные процессы; 10) экспорт идей фундаментализма, национализма, в том числе через информационные сети; 11) стихийный или организованный протест на угрозу национальной идентичности, независимости, на чужеродную геополитическую экспансию; 12) особенности личности, психопатология.

Тип вовлечения в деструктивные секты: 1) агрессивный информационный прессинг; 2) кризис традиционной системы ценностей и ценностных установок; 3) кризис в системе интерперсональных отношений; 4) наличие острой или хронической психической травмы; 5) потребность в сочувствии и помощи; 6) кризис идентичности и поисковое поведение; 7) психопатология; 8) особенности личности.

Тип патологического пристрастия к азартным играм (игромания): 1) неограниченный доступ к азартным играм, в том числе через интернет; 2) высокая прибыльность игрового бизнеса; 3) агрессивный характер и тенденции к неконтролируемому расширению игрового бизнеса; 4) скрытая и открытая реклама, пропагандирующая поведение игрока; 5) человеческий фактор – возможность удовлетворения актуальных потребностей, т.е. добывания «легких» денег, ухода от травмирующей реаль-

ности, рисковать и доминировать за счет игровой практики; 6) неадекватность и дисгармония в семейном воспитании; 7) личностные особенности и психопатология.

Тип вовлечения в компьютерную зависимость: 1) сверхбыстрый прогресс информационных технологий с их проникновением во все значимые сферы жизнедеятельности современного человека; 2) формирование особой компьютерной субкультуры в сфере человеческого общения; 3) неограниченный по времени и возможностям доступ к компьютерным технологиям; 4) непроработанность экологических правил для детей и подростков, неграмотность и неготовность родителей к введению такого рода правил в семье; 5) возможность удовлетворения нереализованных потребностей за счет компенсаторной активности в виртуальном пространстве; 6) особенности личности.

Разнообразие перечисленных факторов, их обращенность к различным реалиям современности – биологическим, психологическим, политическим, экономическим и экологическим – оставляют мало шансов на возможность системных обобщений универсальных факторов риска и, особенно, факторов устойчивости к вовлечению в означенные типы социальных эпидемий. Тем более что взаимозависимость вышеприведенных обстоятельств с адаптационными расстройствами, вовлечением в химическую, деструктивную психологическую зависимость во многих случаях устанавливалась лишь умозрительно, без должного методологического оформления исследовательского процесса. Естественным следствием такого положения дел является то обстоятельство, что основные профилактические усилия и ресурсы, выделяемые для этих целей, «распыляются» по многочисленным направлениям противодействующей активности, как минимум малоэффективных или неэффективных вовсе. Более того (как максимум), эти направления зачастую противоречат друг другу, снижая и без того недостаточную общую эффективность профилактических усилий.

Результаты предварительного анализа послужили дополнительными аргументами к обоснованию необходимости изменения базисных исследовательских подходов от ретроспективных (т.е. обращенных в прошлое, с поиском системных обобщений имеющихся сведений) к проспективным (т.е. обращенным в будущее, с акцентом на поиск и научное обоснование универсальных

факторов риска-устойчивости, адекватных и значимых для всех идентифицируемых типов социальных эпидемий). Ключевым понятием данного подхода является индивидуальная и социальная устойчивость к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии, понимаемая как форма эффективной самоорганизации субъекта и общества в агрессивной среде. Ключевое обоснование приоритетности данного подхода связано с признанием невозможности в ближайшие годы какого-либо существенного снижения уровня агрессивности среды и улучшения биологических характеристик восходящего поколения и, напротив, констатацией абсолютной реальности и перспективности форсированного повышения уровней устойчивости населения к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии даже в условиях нарастающей агрессивности среды.

В контексте данного подхода должны быть обоснованы как минимум две модели системного взаимодействия факторов риска-устойчивости, адекватных для всех типов социальных эпидемий, с универсальными механизмами – движущими силами эпидемического процесса: 1) с акцентом на динамику снижения уровней устойчивости; 2) с акцентом на динамику форсированного развития уровней устойчивости населения к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии.

Далее в проспективном подходе должны быть показаны возможности конструктивного эволюционного переформирования характеристик информационной, экологической, биологической сред (независимых или относительно независимых в ближайшей перспективе переменных) за счет эффективного и масштабного воздействия на зависимые переменные – те самые универсальные факторы риска-устойчивости, на которые можно и нужно влиять в ближайшей перспективе. Что, собственно, и будет означать полное и адекватное решение проблемы социальных эпидемий с немалыми дивидендами в отношении социального развития на ближайшую и отдаленную перспективу.

В контексте используемого проспективного исследовательского подхода нами были сформулированы следующие функциональные требования к системе идентифицируемых универсальных факторов риска-устойчивости к вовлечению в социальные эпидемии:

1. Идентификационные характеристики:

1) возможность обозначения идентифицируемых

факторов с помощью известных терминов и определений; 2) измеряемость апробированными тестами и методиками; 3) наличие статистически достоверной и явно выраженной отрицательной корреляции высоких уровней развития, положительной корреляции низких уровней развития идентификационных свойств с доказанными рисками и фактами вовлечения в химическую и деструктивную психологическую зависимость; 4) надежность полученных идентификационных характеристик, обеспечиваемая тройным перекрытием и согласованностью результатов эпидемиологических, экспериментально-клинических и экспериментально-профилактических исследований; 5) возможность эффективного влияния на выявленные характеристики в краткосрочной (недели, месяцы), среднесрочной (1-5 лет) перспективе.

2. Технологические характеристики: возможность: 1) выстраивания адекватных индивидуальных мишеней с целью последующего профилактического, лечебного и реабилитационного воздействия; 2) выстраивания адекватных социальных мишеней с целью эффективного информационного воздействия первично-профилактического характера, с использованием каналов СМИ; 3) построения диагностических и скрининговых программ по определению эффективности соответствующего индивидуального и социального воздействия; 4) разработки на основании всего вышеизложенного инновационных технологий формирования высоких уровней индивидуальной и социальной устойчивости к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии; 5) достижения высоких уровней индивидуальной и социальной самоорганизации, компенсирующих издержки мутагенных цивилизационных факторов.

3. Синтетические характеристики: возможность выстраивания на основании полученных результатов целостного концепта универсальных факторов риска-устойчивости – одного из основных компонентов метаконцепции социальных эпидемий.

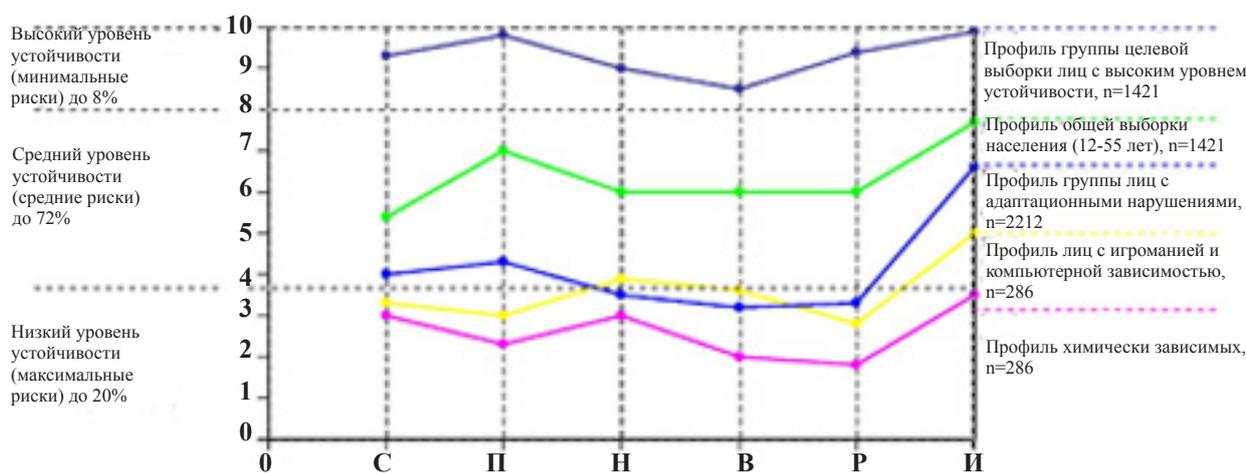
Проведенные нами комплексные эпидемиологические, клинические и экспериментальные исследования позволили установить, что в наибольшей степени функциональным требованиям предыдущего пункта соответствует система определенных психологических факторов, которые мы обозначили как свойства психологического здоровья-устойчивости к агрессив-

ному влиянию среды: полноценное завершение личностной идентификации, наличие позитивного (идентификационного) жизненного сценария; сформированность навыков свободного и ответственного выбора, сформированность внутреннего локуса контроля, наличие психологических ресурсов, необходимых для реализации позитивного жизненного сценария; наличие адекватной информированности об агентах, агрессивных и деструктивных по отношению к основным (идентификационным) жизненным сценариям.

Перечисленные выше свойства, сами по себе достаточно дифференцированные и представляющие обособленные структуры организации личности, соотносятся между собой по принципу взаимообусловленности, взаимозависимости, взаимодополнения.

основании которых можно делать выводы о дифференциации населения по основным идентифицированным уровням устойчивости к вовлечению в деструктивные социальные эпидемии.

Как следует из рис. 1, среднестатистические профили уровней основных исследуемых свойств в дифференцированных группах демонстрируют, во-первых, статистически значимый и явно выраженный антагонизм высоких уровней развития обозначенных признаков, во-вторых – высокую степень корреляции низких уровней развития данных свойств с максимальными рисками и фактами вовлечения в социальные эпидемии всех типов (с той оговоркой, что профиль деструктивной психологической зависимости в нашем случае был представлен группами лиц с игровой и компьютерной зависимостью в связи



Обозначения: С – самоидентификация, П – позитивный сценарий, Н – навык ответственного выбора, В – внутренний локус контроля, Р – ресурсная достаточность, И – информативность.

Рис. 1. Среднестатистические профили свойств психологической устойчивости по дифференцированным группам населения.

На рис. 1 представлены обобщенные результаты комплексного исследования по идентификации универсальных факторов риска-устойчивости в основных исследуемых группах, дифференцируемых, в том числе, по основным типам социальных эпидемий. В приведенной схеме на горизонтальной шкале обозначены идентифицированные универсальные факторы риска-устойчивости, на вертикальной – значения стенов, позволяющих оценивать уровень развития исследуемых свойств – от 0 до 10. На горизонтальной шкале, кроме того, выделены общие уровни психологического здоровья-устойчивости, на

с недостаточным количеством наблюдений по типам вовлечения в экстремистские организации и деструктивные секты; однако и в этих неполных на момент публикации группах прослеживается та же общая тенденция).

Эти главные закономерности подтверждаются выявленным фактом того, что общий профиль группы лиц с химической зависимостью является наименее благоприятным среди всех анализируемых типов социальных эпидемий. По результатам наших исследований, данный факт связан с тем обстоятельством, что дефицит свойств психологического здоровья-устойчивости, присущий

общей группе лиц, вовлеченных в социальные эпидемии, в данном случае отягощается еще и последствиями хронической интоксикации, наиболее пагубными для этих поздних (в онтогенетическом смысле) и наиболее хрупких в отношении агрессивного химического воздействия свойств человеческой психики.

Далее обращает на себя внимание общее и подтверждающееся результатами соответствующего статистико-математического анализа сходство конфигурации профилей целевой выборки лиц с высокими уровнями психологического здоровья-устойчивости ($n=1421$), общей выборки ($n=18411$), группы лиц с адаптационными нарушениями ($n=2212$). Наиболее высокие значения стенов во всех обозначенных группах соответствовали параметру позитивного (идентификационного) жизненного сценария и степени информированности об агентах, агрессивных и деструктивных по отношению к основным (идентификационным) жизненным сценариям. Относительно низкие значения стенов соответствовали параметрам сформированности навыков ответственного выбора, внутреннего локус-контроля, наличия психологических ресурсов, необходимых для реализации позитивного жизненного сценария. В то же время для общей конфигурации профилей лиц с деструктивной психологической и химической зависимостью, наоборот, были характерны относительно более низкие значения стенов по параметру позитивного жизненного сценария, притом что степень адекватной информированности оставалась относительно высокой. Системная интерпретация такого рода данных показывает, что решающую роль в блокировании вектора поведения, направленного на удовлетворение неосознаваемого ресурсного запроса («короткого пути к счастью» за счет употребления ПАВ и деструктивных психотехнологий), выполняет сочетание позитивного жизненного сценария и адекватной информированности об агентах, агрессивных и деструктивных по отношению к ним. Одного только фактора информированности о вредных последствиях употребления ПАВ или о других деструктивных агентах явно недостаточно, что, собственно, и объясняет невысокую эффективность первично-профилактических мероприятий, основанных на соответствующих стратегиях. Данный вывод в существенной степени подтверждается анализом отдельного профиля группы лиц с адаптационными нарушениями. Имеющийся «ограничитель» в виде относительно

высоких уровней развития отмеченных ключевых свойств психологического здоровья-устойчивости (даже при наличии относительно более низких значений стенов по всем прочим анализируемым параметрам, что, собственно, и обуславливает наличие соответствующих расстройств), как мы видим, разворачивает поисковое поведение индивида в сторону нормативной адаптации, связанной с получением адекватной психологической и психотерапевтической помощи.

Несомненный интерес представляют совокупные аналитические данные о распределении населения РК по уровням психологического здоровья-устойчивости. В целом, исследуемая генеральная совокупность – население РК – находится в зоне среднестатистического риска по профилю вовлечения в социальные эпидемии. Однако при дифференциации общей исследуемой группы по уровням устойчивости – высокому (значения стенов от 8 до 10), среднему (значения стенов от 4 до 8), низкому (значения стенов от 0 до 4) – в зоне среднестатистического риска остается до 72% населения. При этом относительно высокие уровни развития ключевых свойств – позитивного жизненного сценария и адекватной информированности – являются дополнительными факторами, обеспечивающими устойчивость данной группы населения к агрессивному воздействию среды. Факторами, повышающими уровни рисков для данной группы населения, являются очевидная несостоятельность институтов, обеспечивающих эволюционное (адекватные профилактические программы) и форсированное (психологическая, психотерапевтическая кризисная помощь) развитие исследуемых свойств.

В зоне максимального риска находится до 20% населения РК. Из них, по нашим данным, до 9% населения уже вовлечено в химическую либо деструктивную психологическую зависимость (7% и 2% соответственно). Более чем у 12% населения присутствуют признаки адаптационных расстройств с различными проявлениями синдрома деморализации.

Последняя дифференцируемая группа при наличии некоторых ограничительных барьеров входит в зону максимального риска для вовлечения в эпидемии химической и деструктивной психологической зависимости. Динамика рисков в данной группе, по результатам наших исследований, обнаруживает тесную взаимосвязь с выраженностью синдрома деморализации, отли-

чительной особенностью которого является возможность блокирования целенаправленного, самоорганизованного поведения индивида. Для данной дифференцируемой группы населения еще в большей степени, чем для лиц со среднестатистическими рисками вовлечения в социальные эпидемии, имеет значение уровень доступности адекватной профессиональной помощи, направленной на преодоление синдрома деморализации и форсированное развитие свойств психологического здоровья-устойчивости к агрессивному воздействию среды.

Лица с высоким уровнем психологического здоровья составляют до 8% населения. По нашим данным, это единственная группа населения, для которой соответствующая институциональная активность по эволюционному либо форсированному развитию исследуемых свойств не имеет существенного значения в плане снижения рисков вовлечения в социальные эпидемии. В то же время такого рода активность (или ее отсутствие) прямо отражается на объеме данной дифференцируемой группы. Так, проведенные нами исследования показали наличие тенденции в период 2001–2008 гг. к уменьшению процентного отношения групп населения с высоким и средним уровнем устойчивости в пользу группы с низким уровнем устойчивости в общей популяции жителей РК. Эти тенденции, более характерные для восходящего поколения (дети, подростки, молодежь), пока еще не достигают статистически значимых показателей и перекрываются значениями доверительных интервалов. Однако такой результат при условии сохранения общего направления средних темпов анализируемого динамического процесса, масштабов соответствующих исследований (объем выборки), может быть показан уже в 2013 г.

Таким образом, следует констатировать, что на сегодняшний день нет неузвимых в широком смысле этого слова групп населения к воздействию агрессивных факторов среды.

Особый интерес представляют данные о взаимозависимости выявленных универсальных факторов риска-устойчивости с другими цитируемыми факторами рисков вовлечения в отдельные типы социальных эпидемий (всего нами исследовалось 95 таких факторов). Так, было убедительно продемонстрировано, что даже высокая концентрация таких цитируемых (т.е. общепризнанных) факторов риска, как определенная биологическая предрасположенность, неблагоприятная

микросоциальная среда, агрессивный прессинг в ближайшем окружении субъекта, при наличии сформированных свойств психологического здоровья-устойчивости не приводят к формированию каких-либо отчетливых проявлений дезадаптации или патологической адаптации, связанной с употреблением ПАВ, формированием деструктивной психологической зависимости. И, наоборот, цитируемые факторы оказывались статистически значимыми и обнаруживающими высокие уровни корреляции с факторами вовлечения в химическую и деструктивную психологическую зависимость в группе лиц с низким уровнем психологического здоровья-устойчивости.

Наша интерпретация полученных по настоящему исследовательскому фрагменту результатов, заключается в том, что сама по себе степень рисков цитируемых факторов не является абсолютной и зависит от влияния, которое они оказывают на универсальную систему риска-устойчивости, идентифицированную при настоящем комплексном исследовании. Если по каким-либо причинам такое деструктивное влияние существенно ослаблено или компенсировано (например, за счет активного эволюционного или форсированного развития свойств психологического здоровья-устойчивости), то значения приписываемых данным факторам рисков стремятся к нулю. Важность данного вывода трудно переоценить, поскольку именно в нем заключаются научная основа обновленного доктринального подхода и аргументация необходимости изменения системы приоритетов: от фокусирования на многочисленных и второстепенных факторах риска по отдельным профилям социальных эпидемий на труднодостижимых результатах по блокированию данных рисков к системе эффективного взаимодействия с универсальными факторами риска-устойчивости и оправданным акцентам на форсированное развитие данных свойств.

Идентифицированная система универсальных факторов риска-устойчивости в силу их общей принадлежности к психологическим характеристикам субъекта явилась стержнем разработанной в рамках настоящего комплексного исследования функциональной концепции психологического здоровья-устойчивости к вовлечению в социальные эпидемии.

Обоснованность использования термина «функциональная» связана с прагматической

направленностью основных концептуальных узлов, положений, разрабатываемых подходов, обеспечивающих возможность интенсивного технологического и инструментального «выхода», и далее масштабного инновационного внедрения.

Краткое описание основных блоков разработанной концепции – содержательного (презентирующего наиболее существенные характеристики идентифицированных универсальных факторов риска-устойчивости), системно-динамического (демонстрирующего принципы интеграции идентифицированных свойств в психологические структуры следующего порядка – потребностные уровни и циклы их реализации, ресурсные личностные статусы, формирующие в итоге общую интегративную функцию, обеспечивающую устойчивость и безопасность субъекта в агрессивной среде), результирующего (представляющего основные теоретические выводы и перспективы практического использования основных концептуальных разработок) приводятся ниже.

Идентифицированные нами алгоритмы (деструктивный и конструктивный) реализации потребностного цикла субъекта дополняют концепцию потребностных циклов в аспекте формирования патологической зависимости [3]. Проведенные исследования позволили уточнить, что в данном случае речь идет не столько о способах разрядки заблокированной энергии, «скопившейся» в результате нереализованных потребностей, сколько о формировании чаще неосознаваемого ресурсного запроса у субъекта, находящегося в состоянии адаптационного кризиса, и возможности сверхбыстрого удовлетворения такого запроса за счет употребления ПАВ и деструктивных психотехнологий. При этом было показано, что при формировании патологической зависимости имеет место определенная последовательность событий: 1) формирование дефицита свойств психологического здоровья-устойчивости, приводящего к слабости интегративной функции самоорганизующего, целенаправленного поведения и дезорганизации соответствующих мотивационных структур; 2) манифестация адаптационных расстройств с признаками синдрома деморализации, блокирующего и без того дефицитарную функцию самоорганизации; 3) актуализация чаще неосознаваемого ресурсного запроса, направленного в сторону «короткой дороги к счастью», прохождение которой связано с употреблением ПАВ и реализа-

цией специальных психотехнологий измененного сознания; 4) удовлетворение запроса на сверхбыстрый ресурсный доступ с высокой вероятностью формирования химической, либо деструктивной психологической зависимости – патологических форм адаптации субъекта. В данном случае имеет значение практически идеальное совпадение характера неосознаваемого ресурсного запроса с уникальным комплексом свойств, присущих психоактивным веществам, и деструктивными психотехнологиями – и те, и другие являются адаптогенами сверхбыстрого действия, универсальными заменителями нереализованных потребностей, эффективными протекторами «чудесного» появления желаемых личностных свойств или форм поведения, успешными блокираторами негативной эмоционально заряженной памяти (в том числе памяти о пережитой физической и душевной боли). Повторный прием ПАВ, кроме того, устраняет последствия предшествующей интоксикации. Какие-либо упрощенные представления о взаимодействии этих двух составляющих рассматриваемого потребностного цикла вряд ли приведут к искомым результатам. В то же время на основании отмеченных закономерностей понятно, что соответствующие профилактические программы должны быть представлены как «дальними», так и «ближними» подходами, первые из которых направлены на преодоление дефицита в системе универсальных факторов риска-устойчивости, а вторые – на разработку и масштабную реализацию технологий экспресс-психотерапевтической помощи.

Идентифицированный личностный статус «Я-ресурсный/ая», актуализирующийся в момент адаптационного напряжения и способствующий прохождению кризисных этапов в режиме стресс-серфинга, дополняет концепции [1, 2, 4] структуры личности, субличностей, универсальных нормативных личностных статусов. В приведенных выше теоретических построениях такого рода необходимые, с нашей точки зрения, личностные концепты, обосновывающие возможность эффективной самоорганизации субъекта в условиях агрессивной среды, не дифференцируются и не рассматриваются. В то же время нашими исследованиями были продемонстрированы, во-первых, возможность терапевтической диссоциации (растождествления по Р. Ассаджиоли) рассматриваемого личностного статуса; во-вторых – исключительная важность внутреннего диалога диссоциированных личностных

статусов «Я-ресурсный/ая – Я-нуждающийся/щаяся» в помощи и поддержке, крайне желательного в острой кризисной ситуации, когда возможности оказания экстренной психотерапевтической помощи отсутствуют; в-третьих, по результатам ретроспективного анализа в исследуемых группах было показано, что спонтанные диалоги такого рода в кризисной ситуации – не столь уже редкое явление, и что «ценой» такой своевременной терапевтической диссоциации иногда выступает спасенная человеческая жизнь; наконец, в-четвертых, – возможность форсированной проработки обсуждаемого ресурсного личностного статуса в терапевтических и тренинговых технологиях и его актуализации в режиме стрессерфинга. В нашем случае данная идентифицированная личностная характеристика встраивается в систему универсальных факторов риска-устойчивости (свойство достаточности психологических ресурсов, необходимых для реализации позитивного жизненного сценария).

Идентифицированная таким образом система функциональных структур следующего порядка, как понятно из всего изложенного, является психологической матрицей, необходимой для формирования крайне важной интегративной функции психики, обеспечивающей эффективную самоорганизацию, устойчивость и безопасность человека в агрессивной среде. Данная интегративная функция, отслеживаемая на всех этапах ее становления, является главной мишенью для разрабатываемых инновационных профилактических и терапевтических воздействий. Исходя из этого должны получить импульс и соответствующее направление развития такие особо важные в нашем случае прикладные дисциплины, как психотерапия, практическая психология, основной предмет которых в наибольшей степени соотносится с процессами эффективной самоорганизации. В русле данных дисциплин нужно разработать техники эффективной экспресс-помощи лицам с признаками адаптационного напряжения, проявлениями синдрома деморализации, сформированным или еще только формирующимся ресурсным запросом; технологии форсированного развития психологической устойчивости к вовлечению в социальные эпидемии. Такого рода технологии по своей основной сути должны быть контрманипулятивными, а контрманипулятивная идеология должна стать основным этическим стержнем данных дисциплин.

Необходимы убедительные свидетельства эффективности разработанных технологий экспресс-помощи и форсированного развития высоких уровней индивидуальной и социальной устойчивости, оформленные в духе доказательной практики.

Далее разработанный технологический контент следует транслировать в такие дисциплины, как наркология и аддиктология, а также во все кластерные структуры, представляющие метамоделю социальной психотерапии.

ВЫВОДЫ

Главный теоретический вывод, который следует из основных положений концепции психологического здоровья-устойчивости к вовлечению в социальные эпидемии, заключается в том, что в условиях агрессивной (и все более ухудшающейся в этом смысле) среды абсолютным приоритетом в системе интегрального здоровья человека является уровень его психологического здоровья. Соответственно в системе доминирующего биопсихосоциального подхода таким приоритетом должны являться компоненты эффективного психологического воздействия на идентифицированные универсальные мишени. Так, проведенный нами в рамках настоящего комплексного исследования анализ системного доктринального и институционального дефицитов в сфере противодействия процессу распространения социальных эпидемий убедительно показал, что на сегодняшний день в качестве единственной актуальной альтернативы утрачиваемым саногенным механизмам может выступать лишь самоорганизующая активность человека. Основным предметом такого рода активности – форсированное развитие адаптационных способностей, обеспечивающих не только выживание, но и высокое качество жизни, эффективное социальное функционирование в агрессивной информационной и биологической среде.

На основании проведенных нами исследований можно считать полностью доказанным тот факт, что такого рода целенаправленная самоорганизующая активность, в частности приверженность к так называемому здоровому образу жизни, не является самодостаточным или изолированным свойством человеческой психики. Наличие данных характеристик у субъекта есть следствие общего высокого уровня развития у него свойств психологического здоровья-устойчивости и гарантия того, что сформированная

таким образом мета-позиция не изменится под давлением времени и обстоятельств.

В связи со всем изложенным в рамках разработанной концепции нами предлагается следующее функциональное уточнение к известному определению здоровья, данному ВОЗ в 1958 г. (т.е. в то время, когда обсуждаемые деструктивные социальные процессы еще не имели отчетливых эпидемических признаков) – это состояние полного физического, психического и социального благополучия при отсутствии болезней и физических дефектов: функциональное уточнение к соматическому компоненту интегрального здоровья – способность присутствовать и функционировать в реальности в качестве полноценного биологического субъекта; функциональное уточнение к психическому компоненту интегрального здоровья – способность к адекватному восприятию, взаимодействию с реальностью в качестве полноценного субъекта; функциональное уточнение к приоритетному психологическому компоненту интегрального здоровья – способность к эффективной самоорганизации, обеспечивающей адекватную адаптацию, устойчивость и безопасность человека в агрессивной среде.

Приведенные функциональные уточнения, во-первых, ориентированы на перспективу эффективного преодоления или компенсации утрачиваемых саногенных механизмов при оценке поименованных компонентов интегрального здоровья как потенциальных способностей, которые нужно развивать. Во-вторых, общая способность к эффективной самоорганизации, в частности к развитию первых двух компонентов интегрального здоровья, адресуется к третьему, приоритетному компоненту психологического здоровья, что адекватно и созвучно с реалиями сегодняшнего дня.

Очевидно приоритетными следует считать технологии, имеющие непосредственное отношение к формированию эффективной индивидуальной и социальной организации – профессиональную психотерапию, психологическое консультирование, специальные тренинговые технологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ассаджоли Р. Психосинтез. Теория и практика. М.: REFL-book, 1994. С. 5–51.
2. Берн Э. Трансакционный анализ и психотерапия. СПб: Братство, 1994. 222 с.
3. Валентик Ю.В. Принципы и мишени психотерапии больных алкоголизмом. // Вопросы наркологии. 1995. Вып.2. С. 65–68.
4. Валентик Ю.В. Психогенетическая модель личности пациента с зависимостью от психоактивных веществ // Наркология. 2002. № 9. С. 21–25 .
5. Frank J.D. Non-specific aspects of treatment: The view of a psychotherapist. In: M. Shepherd & N.Sartorius (Eds.) Non-specific aspects of treatment. 1989. P. 95–114.

REFERENCES

1. Assadzholi R. *Psikhosintez. Teoriya i praktika*. Moscow: REFL-book, 1994. pp. 5–51. (in Russian)
2. Bern E. *Transaktsionnyi analiz i psikhoterapiya*. St.Petersburg: Bratstvo, 1994. 222 p. (in Russian)
3. Valentik Yu.V. *Voprosy narkologii*. 1995. № 2. pp. 65–68. (in Russian)
4. Valentik Yu.V. *Narkologiya*. 2002. № 9. pp. 21–25. (in Russian)
5. Frank J.D. Non-specific aspects of treatment: The view of a psychotherapist. In: M. Shepherd & N.Sartorius (Eds.) *Non-specific aspects of treatment*. 1989. pp. 95–114.

Поступила 03.07.13.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ В НАРКОЛОГИИ, ФУНКЦИОНИРУЮЩЕЙ
В СИСТЕМЕ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

*Владимир Викторович Кузнецов, Юрий Евгеньевич Скалин,
Наталья Викторовна Крылова*

*Наркологический диспансер Калининградской области,
236006, г. Калининград, ул. Барнаульская, 6 а, e-mail: vkuznet@yandex.ru*

Реферат. В системе медицинского страхования резко повышается значимость точности диагностики состояния пациента. Изменения, внесенные вопреки рекомендациям ВОЗ в адаптированную для использования в Российской Федерации версию МКБ-10, коренным образом меняют диагностику синдрома зависимости и оценку стадии ремиссии при наркологических заболеваниях. При этом исключается возможность финансирования системы медицинского страхования оказания медицинской помощи на реабилитационном этапе. Строгое соблюдение ВОЗовской трактовки МКБ-10 и требований Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» позволяет установить четкие критерии диагностики состояния пациента на каждом из этапов оказания помощи, необходимые для обоснования «страхового случая», гарантирующего финансирование. При этом исключается возможность необоснованной стигматизации и дискриминации граждан, страдающих наркологическими заболеваниями.

Ключевые слова: наркология, диспансерное наблюдение, страховая медицина.

DISPENSARY SUPERVISION IN DRUG ADDICTION
TREATMENT AND FUNCTIONING IN THE SYSTEM OF
THE OBLIGATORY MEDICAL INSURANCE

Vladimir V. Kuznetsov, Yury E. Skalin,
Natalia V. Krylova

Narcological Clinic of the Kaliningrad Region,
236006, Kaliningrad, Barnaulskaya St., 6 "a",
e-mail: vkuznet@yandex.ru

The importance of diagnostic accuracy of the patient's condition sharply increases in the system of medical insurance. The changes made contrary to recommendations of WHO in adapted for use in the Russian Federation the version of ICD-10, radically change diagnostics of a syndrome of dependence and an assessment of a stage of remission at addictive diseases. Possibility of financing to system of medical insurance of rendering medical care at a rehabilitation stage is thus excluded. Strict observance of WHO standards treatment of ICD-10 and requirements of the Federal Law "About the Psychiatric Help and Guarantees of the Rights of Citizens at Its Rendering" allows establishing accurate criteria of diagnostics of a condition of the patient on each of the assistance stages, necessary for justification of the "insured event" guaranteeing financing. Possibility of unreasonable stigmatization and discrimination of the drug and alcohol addicts is thus excluded.

Key words: drug and alcohol addiction, dispensary supervision, medical insurance.

Одним из базовых в системе страхования понятий является «страховой случай». В системе медицинского страхования каждый случай заболевания оценивается с позиций соответствия этому понятию, и при признании случая страховым осуществляется оплата оказанной помощи. В этих условиях резко повышается значимость точности диагностики состояния пациента, причем не только на момент его обращения за медицинской помощью, но и в качестве критерия адекватности оказанной помощи и завершения страхового случая на момент окончания медицинского вмешательства [29].

С 2009 г. в Калининградской области реализуется пилотный проект по одноканальному финансированию оказания наркологической помощи населению в системе обязательного медицинского страхования (ОМС). В течение первых трех лет оказывалась лишь неотложная наркологическая помощь. Существенных проблем при оценке динамики клинического состояния пациента с позиций соответствия понятию «страховой случай» не возникало. Если диагностированное при обращении за медицинской помощью состояние F1x.3 - F1x.9 (острый абстинентный синдром, включая все возможные осложнения) в результате оказанной помощи изменялось на состояние F10.21 (синдром зависимости, в настоящее время воздержание, но в условиях исключаящих употребление), оказанная помощь признавалась адекватной, а страховой случай – успешно завершённым.

В 2012 г. ГБУЗ «Наркологический диспансер Калининградской области» приступил к внедрению в практику разработанной в учреждении сквозной поэтапной системы оказания медицинской наркологической помощи от момента первого обращения в низкорогодовый

пункт до снятия с наблюдения в связи с выздоровлением (стойким улучшением). Возникла необходимость соотнесения понятия «страховой случай» с объемами и, главное, с результатами оказания помощи на каждом из этапов.

Целью оказания помощи на «остром» этапе определено купирование острого абстинентного синдрома, включая осложненные и психотические его формы, до достижения клинического состояния F1x.21, позволяющего перевести пациента из отделения неотложной помощи в наркологическое отделение на терапевтический этап. Цель терапевтического этапа – устранение постабстинентных соматических, астенических, аггрипнических расстройств и становление ремиссии, выражающееся в достижении одного из трех клинических состояний: F1x.22 (синдром зависимости, в настоящее время под клиническим наблюдением, на поддерживающей терапии); F1x.23 (синдром зависимости, в настоящее время воздержание, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами); F1x.20 (синдром зависимости, в настоящее время воздержание), позволяющих приступить к оказанию реабилитационной помощи, реализуемой в зависимости от уровня реабилитационного потенциала как в стационарных, так и в амбулаторных условиях и нацеленной на освобождение пациента от зависимости.

Оказалось, что определить цель реабилитационного этапа и соотнести реабилитационную помощь с понятием «страховой случай» в соответствии с адаптированной для использования в Российской Федерации версией МКБ-10 [19] невозможно. Состояние, требующее медицинского вмешательства в виде реабилитационной помощи и состояние, определяемое как цель такой помощи, диагностируются и кодируются совершенно одинаково: F1x.20 — синдром зависимости, в настоящее время воздержание (ремиссия).

В целях обоснования возможности финансирования реабилитационной наркологической помощи в системе ОМС проведен анализ сложившейся ситуации и предпринят поиск выхода из неё.

Алкоголизм, наркомания и токсикомания определяются в отечественной наркологии как хронические рецидивирующие психические заболевания [2–5, 7, 8, 10, 27, 28]. Основным принципом терапии наркологических заболеваний является отказ от употребления психоактивного веще-

ства [13], причем полный и немедленный отказ (за исключением барбитуровой наркомании) с первого дня лечения абстинентного синдрома [28]. Полное излечение от наркологического заболевания считается невозможным [11, 18, 27] и в отечественной наркологической литературе практически не рассматривается. Попытки устранить противоречие между признанием хронического характера наркологических заболеваний с постулированием принципиального отсутствия возможности выздоровления с целями лечения, ориентированными во всех случаях на тотальный отказ от употребления любых ПАВ, попытки пересмотра критериев лечения с более широким охватом всех позитивных изменений, наблюдаемых в процессе лечения [10], до настоящего времени официальной поддержкой не находят. Когда речь идет о лечении, имеют в виду стабилизацию ремиссии и профилактику рецидивов заболевания [11, 12]. Больным наркологическими заболеваниями, прошедшим курс основного лечения после прохождения медико-социальной реабилитации, рекомендуется продолжить медицинское динамическое наблюдение в наркологическом кабинете до наступления ремиссии [22].

Ремиссия (*remissio*) в соответствии с дефиницией этого слова представляет собой временное ослабление или исчезновение симптомов заболевания. Ремиссия должна сопровождаться восстановлением социального и физического функционирования. При этом как выздоровление, так и ремиссия, являясь видами исхода заболевания, различаются лишь временными характеристиками и должны оцениваться исходя из трех критериев – клинического, социального и трудового, которые в настоящее время включаются в рамки функционального диагноза [1].

В отечественной научной наркологии ремиссия определяется как динамическое состояние, на всех этапах течения которого важнейшим признаком является степень риска рецидива, зависящая как от клинических характеристик болезни, так и от личностных и социально-психологических факторов [8]. Общим же признаком состояния ремиссии признается полная и качественная редукция психопатологических проявлений, т.е. патологического влечения к наркотику [3]. И.Н. Пятницкая отмечает, что «состояние ремиссии – состояние нового качества гомеостаза. Ремиссионный гомеостаз отличен от гомеостаза активной наркотизации, но не идентичен гомеостазу преморбидному. Поддержание нового,

непривычного состояния требует усилия – «работки устойчивого нового стереотипа функционирования» [27]. Поэтому в период становления ремиссии не исключаются «срывы», рецидивом заболевания считается возобновление его основной симптоматики [2].

В практической же наркологии для регистрации ремиссии вполне достаточно регистрации факта воздержания от употребления, что нашло отражение в адаптированной для использования в Российской Федерации МКБ-10 «F1x.20. В настоящее время воздержание (ремиссия)» [19]. В литературе встречаются предложения по кодированию стадий ремиссии: «F1x.200. Ранняя ремиссия; F1x.201. Частичная ремиссия; F1x.202. Полная ремиссия» [30]. Полнота и качество ремиссии как критерий эффективности лечения лишь декларируются, оценка ремиссий остается формализованной, по одному критерию – длительности воздержания от употребления психоактивного вещества [27]. Основными показателями, характеризующими результативность наркологической службы по конечному результату, считаются уровни ремиссий (оцениваются исключительно по длительности – 1 год; от 1 года до 2 лет и свыше 2 лет) и статистические показатели снятия с наблюдения в связи с выздоровлением (стойким улучшением) [20]. Необходимая для снятия с наблюдения в связи с выздоровлением (стойким улучшением) длительность ремиссии, регистрируемая в процессе диспансерного наблюдения, для больных хроническим алкоголизмом – 3 года, для больных наркоманиями и токсикоманиями – 5 лет [26].

По МКБ-10, введенной в действие на территории России с 01.01.1999 г. [24], психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ отнесены к классу V «Психические расстройства и расстройства поведения» [17].

Обследование психического здоровья граждан, диагностика психических расстройств, лечение, уход и медико-социальная реабилитация лиц, страдающих психическими расстройствами отнесены Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» к психиатрической помощи (часть 1 статьи 1). Закон распространяется на граждан Российской Федерации при оказании им психиатрической помощи и применяется в отношении всех учреждений и лиц, оказывающих психиатрическую помощь на территории Российской Федерации

(часть 1 статьи 3) [9]. Следовательно, организация оказания помощи лицам, страдающим наркологическими расстройствами, регламентируется этим Законом.

Часть 3 статьи 26 Закона предписывает независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, или его законного представителя, обязательное диспансерное наблюдение за лицами, страдающими, как определено частью 1 статьи 27, «хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями». МКБ-10 к категории хронических и затяжных психических расстройств с тяжелыми стойкими болезненными проявлениями относит состояния, диагностируемые в рубриках F1x.6 («амнестический синдром»), F1x.7 («резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним или отставленным дебютом»). К этой же категории может быть отнесена индивидуально определяемая часть лиц, страдающих психическими и поведенческими расстройствами, диагностируемыми в рубрике F1x.5 («психотическое расстройство»), которое «обычно проходит, по крайней мере, частично, в течение 1 месяца и полностью в течение 6 месяцев». Категория психических расстройств с тяжелыми часто обостряющимися болезненными проявлениями может включать вызванные алкоголем кратковременные, но иногда опасные для жизни состояния спутанности с сопутствующими соматическими расстройствами, соответствующие рубрикам F1x.4x и F1x.5x, диагностированные повторно в течение года.

Состояние, диагностируемое в рубрике F1x.2 («синдром зависимости») может быть отнесено к категории хронических и затяжных психических расстройств, но не сопровождается тяжелыми болезненными проявлениями, нарушающими способность отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими (медицинский критерий вменяемости/невменяемости). В противном случае все страдающие синдромом зависимости, совершившие уголовные преступления, приговаривались бы к принудительному лечению, а не к тюремному заключению. Все остальные психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ определяются МКБ-10 как преходящие (F1x.0 и F1x.1), ограниченные во времени (F1x.3) кратковременные (F1x.4), обычно проходят, по крайней мере, частично, в течение 1 месяца (F1x.5). Лица,

страдающие такими расстройствами, диспансерному наблюдению не подлежат и могут получать по их просьбе или с их согласия консультативно-лечебную помощь (часть 2 статьи 26 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»).

При введении Закона в действие Верховный Совет Российской Федерации постановил: «Привести постановления и распоряжения Правительства Российской Федерации в соответствие с Законом Российской Федерации “О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании” и обеспечить пересмотр и отмену министерствами и ведомствами Российской Федерации их правовых актов, находящихся в противоречии с указанным Законом» [21]. Однако по непонятным причинам этого не произошло.

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31 декабря 2002 г. № 420 содержит ссылки на Закон «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» [25]. Но при этом предписывает осуществлять диспансерное наблюдение за больными хроническим алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями в соответствии с Инструкцией, утвержденной приказом МЗ СССР № 704 от 12.09.1988 г., предусматривающей обязательное диспансерное наблюдение за всеми лицами, «которым установлены диагнозы: хронический алкоголизм, наркомания, токсикомания» (прямое противоречие части 1 статьи 27 Закона) и устанавливающей произвольно взятые сроки диспансерного наблюдения в 3 и 5 лет [26].

Установленные Инструкцией сроки диспансерного наблюдения – прямое противоречие требованиям части 4 статьи 27 Закона: «Установленное ранее диспансерное наблюдение прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния лица...». Если учесть, что соответствующая этим срокам длительность воздержания от употребления психоактивного вещества является на сегодняшний день единственным критерием улучшения состояния больных наркологическими заболеваниями, противоречия с Законом, на первый взгляд, нивелируются. Однако обнажается нарушение требований части 4 статьи 2 Закона, которая гласит: «Если международным договором, в котором участвует Российская Федерация, установлены иные правила, чем предусмотренные законодательством Российской Федерации о психиатрической помощи, то применяются правила международного договора».

Являющаяся таким договором МКБ-10 устанавливает иные правила определения критериев улучшения состояния больных наркологическими заболеваниями.

МКБ-10 разработана ВОЗ главным образом для статистических целей и предусматривает трехзначную и четырехзначную кодировку заболеваний. МКБ-10 допускает для более полного описания наблюдаемой у пациента клинической картины адаптацию классификации за счет использования в кодах дополнительных необязательных знаков, но рекомендует в интересах международной сопоставимости данных при подготовке перевода или адаптации не вносить никаких изменений в содержание (как указано в названиях) трехзначных рубрик и четырехзначных подрубрик 10-го пересмотра, за исключением тех, которые санкционированы ВОЗ.

Случилось так, что в настоящее время в нашей стране одновременно используются две (пятизначная [16] и семизначная [19]) адаптированные версии блока F10-F19 – «психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ» класса V МКБ-10. Обе адаптированные для использования в Российской Федерации версии МКБ-10 никаких изменений в содержание четырехзначных подрубрик не внесли.

Синдром зависимости определяется, в том числе, и в обеих адаптированных для использования в Российской Федерации версиях МКБ-10 как сочетание соматических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество. Определение описывает расстройство здоровья, требующее медицинского вмешательства. В диагностических указаниях отмечено, что диагноз зависимости может быть поставлен при наличии трех или более из шести перечисленных в диагностических указаниях для синдрома зависимости признаков, возникших в течение определенного времени на протяжении года.

Пятизначная версия полностью соответствует рекомендациям ВОЗ. В семизначной российской версии, чтобы зафиксировать принятый в нашей стране нозологический подход, в подрубрику F1x.2 введено примечание: «Зависимость от психоактивных веществ понимается как

болезненный процесс, закономерно проходящий через последовательные стадии, имеющий свое начало и исход», соответственно этому примечанию шестым знаком стала обозначаться стадия процесса, что коренным образом изменило трактовку понятия «синдром зависимости». Появилось основание трактовать синдром зависимости как хроническое психическое прогрессирующее заболевание [4], в результате произошло полное отождествление диагнозов «алкоголизм» («наркомания», «токсикомания») и «синдром зависимости от алкоголя (наркотиков, токсических веществ)». Особенно наглядно это проявляется в ежегодно издаваемых Национальным научным центром наркологии Министерства здравоохранения РФ статистических таблицах, в которых наркологические расстройства так и обозначены: «синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм)» и «синдром зависимости от наркотиков (наркомания)» [20].

Полнота такого отождествления представляется неправомерной уже потому, что в случае достоверной и объективной регистрации факта воздержания пациента от употребления психоактивного вещества на протяжении года придется констатировать отсутствие как минимум пяти из шести перечисленных в диагностических указаниях признаков (определить наличие или отсутствие шестого признака не представляется возможным): признак «а» – необходимость принять вещество отсутствовала, а потребность, если и имела, то не столь сильная и успешно контролировалась пациентом; признак «б» – успешно контролировался, начало употребления вещества исключалось, оценивать способность контролировать окончание или дозировки употребляемых веществ нет смысла; признак «в» – физиологического состояние отмены при отсутствии фактов потребления в течение года, быть не могло; признак «г» – определить признаки изменения толерантности при отсутствии фактов употребления вещества не представляется возможным; признак «д» – забвение альтернативных интересов в пользу употребления вещества при отсутствии употребления исключается; признак «е» – продолжение употребления вещества не регистрировалось.

Исходя из приведенного определения синдрома зависимости и диагностических указаний при отсутствии в течение года более трех из шести перечисленных признаков, диагноз синдрома зависимости, следовательно, и алкоголизма (наркомании, токсикомании) установлен быть не может.

Возникает формальная необходимость признать возможность излечения от алкоголизма (наркомании, токсикомании), что в реальности, конечно, невозможно. Речь может идти лишь о редукции синдрома зависимости (что вполне соответствует утверждению М.А.Винниковой о возможности редукции патологического влечения к наркотику [3]), который, действительно, немислим вне рамок алкоголизма (наркомании, токсикомании). Однако в рамках алкоголизма (наркомании, токсикомании) могут развиваться состояния, при которых синдром зависимости диагностирован быть не может. Кроме того, в семизначной российской версии МКБ-10, в отличие от пятизначной, состояние F1x.20 («синдром зависимости, в настоящее время воздержание») дополнено взятым в скобки словом «ремиссия» и рассматривается в качестве конечной цели медицинского вмешательства при психических и поведенческих расстройствах вследствие употребления психоактивных веществ. Даже при регистрации достаточной для снятия с наблюдения в связи с выздоровлением (стойким улучшением) длительности ремиссии, формальный диагноз остается прежним: F1x.20 – «синдром зависимости, в настоящее время воздержание (ремиссия)». Если на протяжении года регистрировалось менее трех из перечисленных в диагностических указаниях признаков, то вынесение диагноза «синдром зависимости, в настоящее время воздержание» неправомерно даже в качестве обозначения ремиссии.

Международная классификация и соответствующая ей пятизначная российская версия не отрицают принятый в нашей стране нозологический подход, учитывающий прогрессирующую заболеваемость, качество ремиссий и т.д., о чем свидетельствует содержащееся в диагностических указаниях для синдрома зависимости замечание: «Имеются доказательства того, что возвращение к употреблению психоактивных средств после периода воздержания приводит к более быстрому появлению признаков этого синдрома, чем у лиц, ранее не имевших синдром зависимости». Однако, являясь ориентированной исключительно на цели практической медицины, классификация включает в себя только те состояния, при которых требуется медицинское вмешательство. При её разработке учитывались все три критерия (клинический, социальный и трудовой) формирования функционального диагноза [1]. При клиническом или лабораторном исследовании могут обнару-

живаться остаточные признаки перенесенного заболевания или иные, в том числе фундаментальные биологические изменения, отражающие патогенез заболевания. Если они не требуют медицинского вмешательства и не ограничивают социальные и трудовые возможности пациента, по правилам формулирования функционального диагноза не исключается возможность признать пациента практически здоровым в настоящее время и прекратить медицинское наблюдение в связи с выздоровлением (стойким улучшением).

Вопрос о диагностике начала ремиссии, перехода одного этапа в другой (качественно новый) всегда был дискуссионным, единого мнения по этим вопросам до настоящего времени не существует. Уточнение понятий в данном вопросе, очевидно, смогут дать лишь базисные науки: нейробиология, патофизиология, биохимия. Тем не менее для врача-клинициста решение данного вопроса представляет первостепенную важность, так как является отправной точкой в формировании терапевтической программы [4].

В международной классификации вообще не описываются состояния, соответствующие применяемому в России понятию «ремиссия». Несовместимость определения синдрома зависимости с определением понятия «ремиссия» совершенно очевидна. При воздержании от употребления психоактивного вещества сильное желание или чувство труднопреодолимой тяги к приему веществ может сохраняться, поэтому ни сам факт воздержания, ни его длительность для диагностики синдрома зависимости никакого значения не имеют, могут лишь характеризовать «этап становления ремиссии».

Возникает необходимость признать, что в результате адекватного медицинского (фармакологического и психотерапевтического) вмешательства может наступить редукция синдрома зависимости, несмотря на то что наркологические заболевания (алкоголизм, наркомания, токсикомания) неизлечимы. Именно такое качественное изменение в динамике болезненного процесса, сопровождающееся исчезновением показаний к медицинскому вмешательству, может и должно стать критерием диагностики фазы ремиссии в течение наркологического заболевания.

Таким образом, понятие ремиссии в наркологии целесообразно отождествлять не с воздержанием (его длительностью) от употребления психоактивного вещества, а с редукцией синдрома зависимости, функциональным диагнозом «Практически здоров» и успешным завершением медицинского вмешательства как вида медицинских манипуляций, включая диспансерное наблюдение.

При этом необходимо понимать, что речь идет не об излечении хронического заболевания, а об уменьшении выраженности его клинических проявлений до уровня, исключающего в настоящее время потребность в медицинском вмешательстве. Соответственно, с точки зрения практической медицины, возможность квалифицировать состояние как болезнь исключается: в классификации болезней нет соответствующей рубрики. С научной, теоретической точки зрения, хроническое заболевание в своем течении вошло в такую фазу, когда возможности функционирования организма не могут быть улучшены с помощью медицинского вмешательства. Целесообразно признать адекватной состоянию ремиссии формулировку функционального диагноза: «Алкоголизм (наркомания, токсикомания), фаза ремиссии. В настоящее время практически здоров».

Как отмечает большинство исследователей [2, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 27, 28], рецидив заболевания может возникнуть в любое время. Достижение состояния ремиссии, естественно, не означает прекращение всякой помощи пациенту. Потребность в медицинской «противорецидивной» помощи, как правило, в фазе ремиссии минимальна: не исключаются эпизоды субъективно ощущаемого усиления аддиктивного влечения, которые могут быть купированы кратковременными медикаментозными или психотерапевтическими вмешательствами в рамках оказания амбулаторной консультативно-лечебной помощи. Попытки посредством медицинского вмешательства (реабилитации) восстановить духовное состояние больных, осуществить коррекцию или формирование их нормативных личностных и социальных качеств [7], восстановление добродетельных отношений с окружающей действительностью, рациональное трудоустройство, вовлечение в активную социальную жизнь [12] не могут быть достигнуты. Решение таких задач выходит за рамки компетенции специалистов-наркологов [18]. Основной объем оказания помощи в фазе ремиссии носит не медицинский, а социальный характер: для успешной ресоциализации и реинтеграции в общество требуется организация правовой и социальной защиты. Излишняя опека со стороны наркологического учреждения в форме трех или пятилетнего диспансерного наблюдения, тесно связанного с ограничениями

в трудоустройстве [23] и другими социальными ограничениями, может существенно затруднить социальную реадaptацию пациента. Поэтому объективизация регистрации шести характерных для синдрома зависимости признаков приобретает особое значение.

Объективизация редукции признаков синдрома зависимости при оказании консультативно-лечебной амбулаторной наркологической помощи затруднена. Информацию, полученную от самого пациента, его родственников, из служебных характеристик, невозможно отнести к категории объективной информации. Результаты одно-, двухкратного лабораторного и экспериментально-психологического обследования пациента могут оказаться недостаточными для достоверности констатации редукции признаков зависимости. Оптимальным способом получения достоверной объективной информации о динамике клинического состояния пациента, включая динамику клинических проявлений признаков зависимости, остается диспансерное наблюдение, предусматривающее периодические, с изменяющейся частотой клинические, лабораторные и экспериментально-психологические исследования.

Все лица, обратившиеся в наркологическое учреждение (кабинет) за медицинской помощью и не подлежащие в соответствии с требованиями Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» обязательному диспансерному наблюдению, на всех этапах оказания помощи должны информироваться об их праве выбора формы получения помощи: консультативно-лечебной или добровольного диспансерного наблюдения. При этом необходимо акцентировать внимание на трудности (практической невозможности) констатации факта наступления ремиссии при получении консультативно-лечебной амбулаторной наркологической помощи и, напротив, благоприятных условий для такой констатации при добровольном диспансерном наблюдении.

Согласие на диспансерное наблюдение означает добровольное выполнение пациентом требований врача о периодичности осмотров, включая плановые и внеплановые лабораторные исследования биологических сред на наличие в них психоактивных веществ и их маркеров, периодические экспериментально-психологические исследования, предоставление информации о месте работы, служебных характеристик и другой информации.

Динамика выраженности признаков синдрома зависимости должна оцениваться по результатам комплексного анализа полученной в процессе диспансерного наблюдения информации. **Признак «а»** – «сильная потребность или необходимость принять вещество» отражает степень выраженности аддиктивного влечения. В течение последних двух десятков лет появились сотни публикаций с разработкой большого количества инструментов для опосредованной оценки субъективного переживания крэйвинга (аддиктивного влечения). Некоторые из них используются настолько часто, что воспринимаются как стандартные. К таким инструментам, в частности, относится обсессивно-компульсивная шкала алкоголизации (её модификация – обсессивно-компульсивная шкала наркотизации), позволяющая измерять способность индивидуума к сопротивлению и подавлению влечения к употреблению спиртного или наркотиков. К сожалению, русскоязычной версии этого опросника до настоящего времени не создано, что ограничивает возможность его использования в нашей стране [18].

Судить о выраженности потребности принять вещество (**признак «а»**) позволяет комплексный анализ динамики результатов периодических экспериментально-психологических исследований, включающий следующие шкалы. Шкала анозогнозии М.В. Деминой [5] отражает чувственное переживание, интеллектуальную переработку и критическую оценку больным его болезни, в динамике предоставляет возможность более глубокого клинко-психопатологического анализа феномена анозогнозии и более точной оценки её выраженности. Шкала ВОЗ «Качество жизни 100» [14] позволяет оценить структуру восприятия индивидом его физического и психологического состояния, уровня независимости, качества межличностных отношений и личностные убеждения, а Прямая оценка качества жизни» [14] – не только удовлетворенность респондента различными аспектами жизни, но и его реальные возможности совладания с жизненными трудностями и проблемами в условиях лишения привычного «адаптогена».

Оценка способности контролировать (исключать) начало употребления вещества (**признак «б»**) облегчается при применении «Теста аддиктивных установок Мак-Миллана – Гейлхар (MGAA)» [15]. Аддиктивная установка – устойчивое мотивационное образование, предрас-

положенность (готовность) к аддиктивным действиям, формирующаяся на основе предшествовавшего алкогольного и/или наркотического опыта в конкретной деятельности и направляющая поведение человека в условиях выбора на употребление ПАВ. В процессе выздоровления, убеждения, касающиеся употребления ПАВ, дифференцируются по степени их сформированности и интегрированности в ядро личности.

Обнаружение в процессе диспансерного наблюдения симптомов физиологического состояния отмены (**признак «в»**) и/или роста толерантности к психоактивному веществу (**признак «г»**) могут свидетельствовать о неблагоприятном развитии заболевания, необходимости возврата на предшествующий этап. При положительной динамике течения заболевания признаки «в» и «г» не регистрируются, их динамика контролю не подлежит.

Получение в процессе диспансерного наблюдения от пациента и из независимых источников информации о месте работы, жилищно-бытовых условиях, способах проведения досуга и т. п. объективизируют информацию об отсутствии забвения альтернативных интересов (**признак «д»**).

Периодическая (не реже одного раза в три месяца) оценка состояния соматического и психического (аффективная и когнитивная сферы) здоровья позволяют контролировать наличие или отсутствие **признака «е»** и объективизировать факт пребывания пациента в состоянии «в настоящее время воздержание».

Для общей оценки динамики клинических проявлений синдрома зависимости, в начале и в конце периода диспансерного наблюдения целесообразно использовать общепризнанную методику, применяемую для научных и клинических целей в наркологии во всем мире – «Индекс тяжести зависимости» (EuroASI), предназначенную для всесторонней оценки текущих медико-социальных проблем, встречающихся у пациентов, страдающих от наркотической и алкогольной зависимости (русскоязычная версия) [6].

Срок добровольного диспансерного наблюдения устанавливаться не может. Диспансерное наблюдение должно прекращаться решением врачебной комиссии при наличии достаточных оснований полагать, что на протяжении года регистрировалось менее трех из шести признаков, перечисленных в диагностических указаниях для синдрома зависимости. Редукция признаков

синдрома зависимости дает основание для формулировки функционального диагноза: «Алкоголизм (наркомания, токсикомания), фаза ремиссии. В настоящее время практически здоров».

Такой диагноз означает отсутствие показаний к какому-либо медицинскому вмешательству и соответственно отсутствие оснований для каких-либо социально-трудовых ограничений.

ВЫВОДЫ

Организация диспансерного наблюдения при оказании медицинской наркологической помощи населению Российской Федерации осуществляется с грубыми нарушениями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» и международного права МКБ-10.

Нарушение действующих правовых норм исключает возможность адекватного финансирования оказания медицинской наркологической помощи (на реабилитационном этапе в частности) в системе обязательного медицинского страхования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2004. Т. 06. № 4. С. 156–158.
2. Альшуллер В. Б. Фармакотерапия в клинике алкоголизма / Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. Т. II. М.: Медпрактика-М. 2002. С. 37–38.
3. Винникова М. А. Ремиссии при героиневой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов): Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2004. 235 с.
4. Винникова М.А., Ремиссии при синдроме зависимости // Русский медицинский журнал. 2009. № 11. http://www.rmj.ru/articles_6594.htm
5. Дёмина М. В. Нарушения нозогнозии («синдром отчуждения болезни») при алкоголизме и героиневой наркомании (клиника, систематика, подходы к коррекции): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: ННЦ наркологии, 2005. 35 с.
6. Динамическая оценка клинических и социальных характеристик находящихся на реабилитационном лечении потребителей опиатных наркотиков: Пособие для врачей / Р.Д.Илюк, И.В.Берно-Беллекур, М.Н.Торбан [и др.]. СПб: ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева», 2012. 47 с.
7. Дудко Т.Н. Реабилитация наркологических больных (реабилитология и реабилитационные концепции) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2007. Т. 09. № 1. С. 26–31.
8. Ерышев О.Ф. Дисс. д.м.н. в виде научного доклада: Этапы течения ремиссий при алкоголизме и профилактика рецидивов. СПб, 1998. 58 с.
9. Закон РФ № 3185-1 от 2 июля 1992 г. «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

10. Зобин М. Л. К вопросу об оценке эффективности лечения в наркологии // Наркология. 2006. № 10. С. 70–72.

11. Иванец Н. Н. Наркология – предмет и задачи / Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. Т. II. М.: Медпрактика-М, 2002. С. 7.

12. Иванец Н. Н. Современная концепция терапии наркологических заболеваний // Вопросы наркологии. 2013. № 1. С. 108–117.

13. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Современная концепция терапии наркологических заболеваний / Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. Т. II. М.: Медпрактика-М, 2002. С. 6–8.

14. Клинические и социально-психологические критерии оценки реадaptации больных алкогольной зависимостью на этапах становления ремиссии: Метод. рекоменд./Пособие для врачей [Л.А.Дубинина, К.В.Рыбакова, Т.Г.Рыбакова [и др.]. СПб: Издательский центр СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. 39 с.

15. МакМаллин Р. Практикум по когнитивной терапии. СПб: Речь, 2001. 560 с.

16. Международная классификация болезней (10-й пересмотр), Классификация психических и поведенческих расстройств, Клинические описания и указания по диагностике, перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера С.Ю. Циркина. ВОЗ, Россия, Санкт-Петербург, Оверлайн, 1994.

17. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. X пересмотр. ВОЗ. Женева, 1995.

18. Менделевич В.Д., Зобин М.Л. Аддиктивное влечение. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 263 с.

19. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 – F99): Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. М., 1998.

20. Основные показатели деятельности наркологической службы в 2011 году/ под руководством Кошкиной Е.А. М., 2012. С. 8.

21. Постановление ВС РФ от 02.07.1992 № 3186-1 «О порядке введения в действие Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

22. Приказ Минздравсоцразвития России № 225ан от 9 апреля 2010 г. «Об утверждении Порядка оказания наркологической помощи населению Российской Федерации», приложение, пункт 15.

23. Приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда», Зарегистрирован в Минюсте 21 октября 2011, № 22111.

24. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12 января 1998 г. № 3 «О внесении изменений в приказ Минздрава России от 27.05.97 № 170».

25. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31 декабря 2002 г. № 420 «Об утверждении форм первичной медицинской документации для психиатрических

и наркологических учреждений», приложение № 3 «Инструкция по заполнению формы n 030-1/у-02 «карта обратившегося за психиатрической (наркологической) помощью».

26. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 12 сентября 1988 г. № 704 «О сроках диспансерного наблюдения больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями».

27. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008. 640 с. ISBN 5-225-03329-6.

28. Рохлина М.Л. Фармакотерапия наркоманий: Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. Том II. С. 40. М.: Медпрактика-М, 2002.

29. Федеральный закон об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ, статья 2.

30. <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/icd10ps.pdf>

REFERENCES

1. Avedisova A.S. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2004. T. 06. № 4. pp. 156–158. (in Russian)

2. Al'shuller V. B. In: *Rukovodstvo po narkologii [pod red. N.N. Ivantsa]*. T. II. Moscow: Medpraktika-M. 2002. pp. 37–38. (in Russian)

3. Vinnikova M. A. Extended abstract of MD dissertation (Medicine). Moscow, 2004. 235 p. (in Russian)

4. Vinnikova M.A. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2009. № 11. http://www.rmj.ru/articles_6594.htm (in Russian)

5. Demina M. V. Extended abstract of MD dissertation (Medicine). Moscow: NNTs narkologii, 2005. 35 p. (in Russian)

6. *Dinamicheskaya otsenka klinicheskikh i sotsial'nykh kharakteristik nakhodyashchikhsya na reabilitatsionnom lechenii potrebitelei opiatnykh narkotikov*: In: *Posobie dlya vrachei / R.D.Ilyuk, I.V.Berno-Bellekur, M.N.Torban [i dr.]*. St.Petersburg: FGBU «SPb NIPNI im. V.M. Bekhtereva», 2012. 47 p. (in Russian)

7. Dudko T. N. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2007. T 09. № 1. pp. 26–31. (in Russian)

8. Eryshev O.F. *MD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 1998. 58 p. (in Russian)

9. *Zakon RF № 3185-I ot 2 iyulya 1992 g. «O psikhiatricheskoi pomoshchi i garantiyakh prav grazhdan pri ee okazanii»*(in Russian)

10. Zobin M. L. *Narkologiya*. 2006. № 10. pp. 70–72. (in Russian)

11. Ivanets N. N. In: *Rukovodstvo po narkologii [pod red. N.N. Ivantsa]*. T. II. Moscow: Medpraktika-M, 2002. p. 7. (in Russian)

12. Ivanets N. N. *Voprosy narkologii*. 2013. № 1. pp. 108–117. (in Russian)

13. Ivanets N.N., Vinnikova M.A. In: *Rukovodstvo po narkologii [pod red. N.N. Ivantsa]*. T. II. Moscow: Medpraktika-M, 2002. pp. 6–8. (in Russian)

14. *Klinicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie kriterii otsenki readaptatsii bol'nykh alkogol'noi zavisimost'yu na etapakh stanovleniya remissii: Metod. rekomend.* In: *Posobie dlya vrachei [L.A.Dubinina, K.V.Rybakova, T.G.Rybakova et al.]*. St.Petersburg: Izdatel'skii tsentr SPb NIPNI im. V.M. Bekhtereva, 2012. 39 p. (in Russian)

15. MakMallin R. *Praktikum po kognitivnoi terapii*. St.Petersburg: Rech', 2001. 560 p. (in Russian)

16. *Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr), Klassifikatsiya psi-khicheskikh i povedencheskikh*

rasstroistv, Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike, perevod na russkii yazyk pod redaktsiei Yu. L. Nullera S. Yu. Tsirkina, Vsemirnaya or-ganizatsiya zdavookhraneniya, Rossiya, Sankt-Peterburg, Overlaid, 1994. (in Russian)

17. *Mezhdunarodnaya statisticheskaya klassifikatsiya boleznei i problem, svyazannykh so zdorov'em. Desyatyi peresmotr. Vsemirnaya organizatsiya zdavookhraneniya. Zheneva, 1995. (in Russian)*

18. *Mendelevich V.D., Zobin M.L. Additivnoe vlechenie. Moscow: MEDpress-inform, 2012. 263 p. (in Russian)*

19. *Ministerstvo zdavookhraneniya Rossiiskoi Federatsii Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00 - F99) (Klass V MKB-10, adaptirovannyy dlya ispol'zovaniya v Rossiiskoi Federatsii). Moscow, 1998. (in Russian)*

20. *Osnovnye pokazateli deyatelnosti narkologicheskoi sluzhby v 2011 godu/ pod rukovodstvom Koshkinoi E.A. Moscow, 2012. p. 8. (in Russian)*

21. *Postanovlenie VS RF ot 02.07.1992 № 3186-1 "O poryadke vvedeniya v deistvie Zakona Rossiiskoi Federatsii "O psikhiatricheskoi pomoshchi i garantiyakh prav grazhdan pri ee okazanii". (in Russian)*

22. *Prikaz Minzdravsotsrazvitiya Rossii № 225an ot 9 aprelya 2010 g. «Ob utverzhdenii Poryadka okazaniya narkologicheskoi pomoshchi naseleniyu Rossiiskoi Federatsii», prilozhenie, punkt 15. (in Russian)*

23. *Prikaz Minzdravsotsrazvitiya Rossii № 302n ot 12 aprelya 2011 g. «Ob utverzhdenii perechnoi vrednykh i (ili) opasnykh proizvodstvennykh faktorov i rabot, pri vypolnenii kotorykh provodyatsya obyazatel'nye predvaritel'nye i periodicheskie meditsinskie osmotry (obsledovaniya), i Poryadka provedeniya obyazatel'nykh predvaritel'nykh i periodicheskikh meditsinskikh osmotrov (obsledovaniy) rabotnikov, zanyatykh na tyazhelykh rabotakh i na rabotakh s vrednymi i (ili) opasnymi usloviyami truda», Zaregistrirvano v Minyuste 21 oktyabrya 2011, № 22111. (in Russian)*

24. *Prikaz Ministerstva zdavookhraneniya Rossiiskoi Federatsii ot 12 yanvarya 1998 g. № 3 «O vnesenii izmenenii v prikaz Minzdrava Rossii ot 27.05.97 № 170». (in Russian)*

25. *Prikaz Ministerstva zdavookhraneniya Rossiiskoi Federatsii ot 31 dekabrya 2002 g. № 420 «Ob utverzhdenii form pervichnoi meditsinskoi dokumentatsii dlya psikhii-atricheskikh i narkologicheskikh uchrezhdenii», prilozhenie № 3 «Instruktsiya po zapolneniyu formy n 030-1/u-02 "karta obrativshegosya za psikhiatricheskoi (narkologicheskoi) po-moshch'yu". (in Russian)*

26. *Prikaz Ministerstva zdavookhraneniya SSSR ot 12 sentyabrya 1988 g. № 704 «O srokakh dispansernogo nablyudeniya bol'nykh alkogolizmom, narkomaniyami i toksikomaniyami». (in Russian)*

27. *Pyatnitskaya I.N. Obschchaya i chastnaya narkologiya: Rukovodstvo dlya vrachei. Moscow: Meditsina, 2008. 640 p. ISBN 5-225-03329-6. (in Russian)*

28. *Rokhlina M.L. Farmakoterapiya narkomanii: Rukovodstvo po narkologii [pod redaktsiei N.N. Ivantsa]. Tom II. p. 40. Moscow: Medpraktika-M, 2002. (in Russian)*

29. *Federal'nyi zakon ob osnovakh okhrany zdorov'ya grazhdan v Rossiiskoi Federatsii ot 21 noyabrya 2011 goda № 323-FZ, stat'ya 2. (in Russian)*

30. <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/icd10ps.pdf>

Поступила 10.06.13.

**МИГРЕНОЗНЫЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА
В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ**

Алсу Газинуровна Фазлиахметова, Энвер Ибрагимович Богданов

*Казанский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии и реабилитации, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49,
e-mail: fragaria5@rambler.ru*

Реферат: Приведены обзор литературы и клинический случай мигренозного инсульта. Показана необходимость лечения мигрени с целью не только улучшения качества жизни, но и профилактики мигренозного инсульта, поскольку в настоящее время она рассматривается как фактор риска для развития субклинических повреждений мозга.

Ключевые слова: мигрень, ишемический инсульт, инфаркт.

MIGRAINOUS STROKE: CLINICAL PICTURE,
DIAGNOSTICS IN VIEW OF MODERN CONCEPTS,
CLINICAL OBSERVATION

Alsu G. Fazliakhmetova, Enver I. Bogdanov

Kazan state medical university, department of neurology and
rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov street, 49,
e-mail: fragaria5@rambler.ru

There was presented the clinical case of a migraine stroke. It is shown the necessity to treat migraine, not only to improve the quality of life, but also for the prevention of migraine stroke. Migraine is now considered as a risk factor for the development of subclinical brain damage.

Key words: migraine, ischemic stroke, infarct.

Мигрень с ее сложным патогенезом, включающим изменения со стороны нервной, иммунной и сердечно-сосудистой систем, представляет собой одну из актуальнейших проблем современной медицины. Среди первичных головных болей мигрень занимает второе место по частоте после головной боли напряжения. Ее распространенность в популяции колеблется у женщин от 11 до 25%, у мужчин — от 4 до 10% [3, 8]. Ранние исследования показали, что мигрень имеет сосудистую природу и боль вызывается вазодилатацией. Однако согласно современным исследованиям, как аура, так и боль при мигрени имеют нейрональную природу, а индуцирование значительного расширения просвета мозговых сосудов не сопровождается явным

болевым синдромом. Таким образом, сосудистый компонент, по-видимому, вносит свой вклад в патогенез этого заболевания, но, похоже, не является абсолютно необходимым условием развития боли [2]. Продолжительная мигренозная аура может сопровождаться ишемическими нарушениями и провоцировать истинный мигренозный инфаркт, который занимает 0,5–1,5% случаев всех ишемических инсультов и 10–14% ишемических инсультов у лиц молодого возраста [12]. Частота заболеваемости мигренозным инсультом — 3,4 на 100 тысяч популяции в год. Среди лиц моложе 50 лет общая заболеваемость варьирует от 6,5 до 22,8 на 100 тысяч популяции в год и 25% случаев всех ишемических инсультов у них относят к мигренозному инульту [8]. Женщины пременопаузального возраста, страдающие мигренью с аурой, с атаками более одного в месяц имеют высокий риск развития мигренозного инсульта [8, 10, 14], частота которого с возрастом уменьшается [8]. Было показано, что мигренозные инульты чаще возникали у пациентов с мигренью с аурой, были клинически «немыми», в 65% случаев локализовались в вертебробазиллярном бассейне, затылочных долях, при этом 85% из них — в мозжечке [8, 10, 11]. 1/3 мигренозных инфарктов располагается в затылочной доле. Гипертония, курение и прием оральных контрацептивов значительно увеличивают риск инсульта у женщин репродуктивного возраста, страдающих мигренью [12, 14].

Приводим клиническое наблюдение мигренозного инсульта.

Г. 33 лет поступила в неврологическое отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения 25.11.12 г. с жалобами на онемение и слабость в правых конечностях, выпадение полей зрения справа. Заболела остро 24.11.12 г. в 23 часа: появились интенсивная пульсирующая головная боль, сопровождавшаяся 4-кратной рвотой, через 3 часа — слабость в правых конечностях и мимической муску-

латуре нижней половины лица справа, через 15 минут нарушилось поле зрения справа. В течение последующих 3 часов сила в конечностях восстановилась, однако выпадение полей зрения справа сохранялось. С 18 лет страдает головными болями пульсирующего характера с тошнотой, рвотой, часто возникающими за день до *mensis*. Длительное время принимала оральные контрацептивы, 2 года назад установлена внутриматочная спираль с гормональным покрытием. Других сосудистых факторов риска инсульта не выявлено. Наследственность не отягощена. В соматическом статусе при поступлении: общее состояние средней степени тяжести, положение активное. Кожа и видимые слизистые физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные с ЧСС – 78 уд/мин. АД – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. В неврологическом статусе: сознание сохранено, ясное, адекватно ориентирована. Эмоционально лабильна, плачет.

области задних отделов парагиппокампальной коры слева (см. рис.).

С учетом наличия в анамнезе мигрени, очаговых неврологических симптомов инсульта, а также верифицированного по данным нейровизуализации ишемического очага в бассейне задней артерии сосудистого сплетения нами был выставлен диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне задней артерии сосудистого сплетения с МРТ-верифицированным инфарктом парагиппокампальной области слева, обусловленное, вероятно, мигренозным вазоспазмом в форме правостороннего гемипареза, гемигипестезии, правосторонней гемианопсии. Мигрень без ауры.

После лечения состояние больной улучшилось восстановились движения в парализованных конечностях, купировалась головная боль, однако сохранялась правосторонняя гемианопсия.

В приведенном клиническом наблюдении у пациентки молодого возраста, страдающей

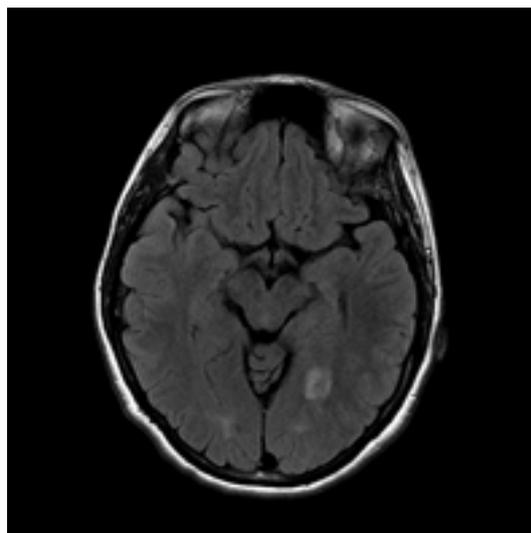
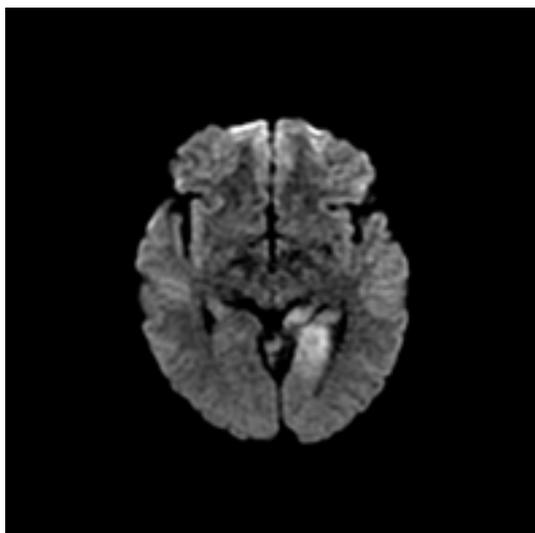


Рис. МРТ головного мозга больной Г. Режимы DWI и Flair.

Обращенную речь понимает, собственная речь сохранена. При исследовании ориентировочными методами выявляется правосторонняя гемианопсия. Лицо с негрубой асимметрией: сглажена правая носогубная складка, опущен правый угол рта. Глотание и фонация не нарушены. Мягкое небо подвижное, симметричное. Глоточные и небные рефлексы вызываются. Артикуляция не нарушена. Выявляется гемигипестезия справа. Сила мышц правых конечностей снижена до 3-4 баллов в руке, в ноге до 4 баллов, сила мышц левых конечностей – 5 баллов по всем группам. Проприорефлексы $d \geq s$. Функцию тазовых органов контролирует.

Дополнительные методы исследования: клинические анализы крови, мочи, биохимии крови, коагулограммы – без особенностей.

При проведении МРТ головного мозга при поступлении верифицирован очаг острой ишемии в

мигренью без ауры, развился ишемический инсульт. Ранее нами была показана связь мигрени с женскими половыми гормонами, когда менструация становилась провокатором приступа более чем у 35% женщин [1]. На фоне приема гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии у 60–80% пациенток отмечается более тяжелое течение мигрени [1].

Впервые на неслучайное сосуществование мигрени и инсульта обратил внимание С.Фере в 1881 г., описавший 12 пациентов, страдающих классической мигренью, у которых отмечались перманентные расстройства речи и сенсорные нарушения. На основании этих и сделанных позже наблюдений автором было

впервые предположено, что инсульт у пациентов с мигренью развивается вследствие спазма церебральных сосудов. Существенно позже в середине 1950-х годов С.Torda et al. посчитали вероятным, что повторяющиеся атаки тяжелой мигрени могут локально повредить артерии мозга и соответственно предрасположить к инсульту тромбозной природы либо артериальной диссекции в интериктальный период течения мигрени. Была сформулирована гипотеза локальных сосудистых нарушений, возникающих в течение вазодилаторной фазы мигренозной атаки, которая объясняла происхождение стойких неврологических расстройств при мигрени [5]. S. Kaul et al. одними из первых ангиографически продемонстрировали у пациентов с мигренью окклюзию основного ствола и ветвей части задней мозговой артерии с клиническими проявлениями гемианопсии, гемипареза, спонтанной боли, транзиторной амнезии и дисфазии. У всех описанных ими пациентов этот дефицит появлялся во время тяжелой мигренозной атаки. Вазоспазм, связанный с мигренью, документирован ангиографически впервые в 1964 г. H.Dukes и R.Vieth. Так, сорокалетний мужчина страдал левосторонней гемианопсией с онемением левой половины тела, которая сменялась пульсирующей правосторонней гемикраниальной болью. Ангиографическая картина показала слабое наполнение интракраниальной каротидной системы в момент максимальной выраженности неврологического дефекта. Во время развившейся в последующем головной боли отмечалось полное восстановление наполнения внутренней сонной артерии. В последующем эти наблюдения находили подтверждение в других исследованиях [5].

Современные представления о взаимоотношении мигрени и инсульта остаются противоречивыми. По одним сведениям, считается, что мигрень – непосредственная, прямая причина ишемического инсульта, по другим данным – мигрень опосредованно приводит к ишемическому инсульту и может зависеть от таких состояний, как открытое овальное окно, диссекция шейных артерий или эндотелиальная дисфункция [14].

Мигрень является сосудисто-нервным расстройством, при котором артериальная констрикция и уменьшение кровотока в заднем бассейне – следствие распространения волны депрессии нейронов в коре головного мозга. Продолжительное уменьшение кровотока в

главных внутримозговых сосудах и нейрональная вазодилатация могут привести к коагулопатии и индуцировать мозговой инфаркт, однако это наблюдается редко [14]. На сегодняшний день нет данных, указывающих на единый механизм, приводящий к инфаркту. Спазм, гиперплазия сосудистой стенки, эмболия или артериальная диссекция могут стать причиной инфаркта. Мигренозные инфаркты вследствие тяжелой гипоперфузии во время атаки редки и, вероятно, гипердиагностируемы. Точный механизм тяжелой гипоперфузии при мигренозном приступе остается неизвестным [12].

Мигрень может быть симптомом различных расстройств (таких как CADASIL, церебральная артериовенозная мальформация, нарушения свертывания крови, расстройства сердечной деятельности или митохондриальная дисфункция), которые тоже являются причинами ишемического инсульта. Olesen предположил, что церебральная ишемия может индуцировать атаки мигрени [9].

Предполагается, что мигрень является одним из предрасполагающих факторов для развития диссекции шейных артерий, при которой распространенность мигрени достигает, по некоторым данным, 25–50% [16]. Предположено, что диссекция шейных артерий может быть одной из составляющих, объясняющих взаимосвязь между мигренью и инсультом у лиц молодого возраста [13].

Имеются данные о высокой распространенности открытого овального окна (ООО) и аномалий межпредсердной перегородки у больных с ишемическим инсультом в молодом возрасте, страдающих мигренью с аурой [14]. ООО выявляется у 65% пациентов с мигренозными инфарктами [1]. Мигрень с аурой в 2 раза чаще распространена у лиц с ООО и ишемическим инсультом, чем у тех, у кого нет ООО. Есть мнение, что закрытие ООО уменьшает атаки мигрени и, следовательно, риск развития ишемического инсульта [14].

Взаимосвязь инсульта и мигрени отражена в классификации, предложенной K. Welch, в которой выделяются четыре типа связи:

- 1) сочетание инсульта и мигрени, т.е. инсульт, развивающийся у пациента с мигренью вне связи с ее приступом;
- 2) инсульт с клиническими симптомами мигрени;
- 3) мигренозный инсульт, возникающий на фоне тяжелого мигренозного приступа;
- 4) неопределенная связь.

В первом случае, когда инсульт возникает вне связи с приступом мигрени, бывает трудно выявить единые механизмы этих двух состояний. В ряде случаев удается обнаружить общие факторы риска, такие как пролапс митрального клапана или антифосфолипидный синдром. При инсульте с клиническими симптомами мигрени можно выявить сосудистый дефект, патогенетически не связанный с мигренью, но проявляющийся симптомами, схожими с мигренозной атакой [4].

Для установления диагноза мигренозного инсульта должны быть использованы следующие диагностические критерии [15]:

А. Настоящий приступ у пациента с мигренью с аурой является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 60 минут.

В. При использовании нейровизуализационных методов исследования выявляется ишемический инфаркт в зоне, соответствующей клиническим симптомам ауры.

С. Ишемический инфаркт не связан с другими причинами.

В неврологическом статусе часто обнаруживаются гемианопсия, гемипарез или монопарез, гемисенсорные расстройства, реже наблюдаются атаксия и афазия. Должны быть исключены все другие возможные причины инсульта и заболевания, которые могут имитировать инсульт.

Широкое внедрение магнитно-резонансной томографии (МРТ) в клиническую практику позволило существенно оптимизировать исследования ассоциаций мигрени и инсульта. Преимущество МРТ заключалось в возможностях дифференцирования инсультов, связанных с мигренью от других причин, которые могут имитировать мигрень. С исследовательской точки зрения, наибольший интерес представляют МРТ-наблюдения о наличии у больных мигренью большого числа случаев поражения белого вещества головного мозга. Частота встречаемости повреждения белого вещества мозга при мигрени варьирует от 6 до 40% [7]. Пациенты, страдающие мигренью, имеют высокий риск поражения белого вещества головного мозга [6, 7]. Так, на МРТ наиболее типичны множественные, небольшие, со средним диаметром 7 мм, пятнистые гиперинтенсивные сигналы, расположенные в глубоких областях белого вещества или перивентрикулярно и видимые в T2-взвешенном или FLAIR режимах

[7,11]. В работах Swartz и Kern (2004) было показано, что у лиц, страдающих мигренью, в 4 раза больше вероятность наличия на МРТ поражения белого вещества мозга, чем у лиц, не страдающих мигренью, и этот риск возрастает с увеличением частоты атак мигрени [7,10]. Есть данные о высоком риске поражения глубоких отделов белого вещества при мигрени и отсутствии взаимосвязи между мигренью и поражением перивентрикулярного белого вещества [10]. В некоторых исследованиях мигрень была ассоциирована с клинически «немыми» повреждениями мозга, преимущественно белого вещества [10,14].

В настоящее время мигрень рассматривается как фактор риска для развития субклинических повреждений мозга. У пациентов с мигренью обнаруживаются более высокая представленность инфарктов в заднем сосудистом бассейне и более обширное повреждение глубоких отделов белого вещества. Именно поэтому лечение мигрени должно проводиться не только с целью улучшения качества жизни пациентов, но и для профилактики мигренозного инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Э.И. Ишемический инсульт у пациентов молодого возраста // Неврол. вестн. 2012. № 2. С. 30–40.
2. Гиниятуллин Р.А. Нейрофизиологические механизмы мигрени и новые принципы патогенетического лечения // Казанский мед. ж. 2011. Т. 92, №5. С. 728–735.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с.
4. Осипова В.В., Вознесенская Т.Г. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению // Журнал неврол. и психиатр. 2007. №3. С. 64–73.
5. Табеева Г.Р. Мигрень и инсульт // Consilium medicum. Т.12, №2. С. 126–131.
6. Afridi S.K., Goadsby P.J. Neuroimaging of migraine // Current pain and headache reports. 2006. P. 221–224.
7. Gladstone J.P., David W. Dodick. Migraine and cerebral white matter lesions. When to suspect cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) // The Neurologist. 2005. Vol 11. №1. P.19–29.
8. Heidenreich W.F. «TIA» or migraine in a woman with no risk factors for cerebral vascular disease // Journal of insurance medicine. 2008. P. 234–239.
9. Kruit M.S. et al. MRI findings in migraine // Rev. Neurol. 2005. Vol. 161, № 6–7. P. 661–665.
10. Kruit M.S. et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions // JAMA. 2004. Vol. 291. №4. P. 427–434.
11. Kruit M.S. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions, subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI CAMERA study // Cephalalgia. 2009. P.1-6.

12. Marie-Germaine Bousser. Relation between migraine and stroke // *Lancet Neurol.* 2005, №4. P. 533–542.
 13. Metso T.M. et al. Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients // *Neurology.* 2012. P.1221–1228.
 14. Pezzini A. et al. The migraine-ischemic stroke relation in young adults // *Stroke research and treatment.* 2011. P.7.
 15. The International classification of headache disorders, 2-nd edition // *Cephalgia.* 2004. Vol. 24. Suppl.1. P. 32–33.
 16. W. Barsam. Spontaneous vertebral artery dissection // *Foundation for education and research in neurological emergencies.* URL:<http://www.uic.edu/com/ferne/pdf/vertebral-dissection1001.pdf> (дата обращения 19.06.2013).

REFERENCES

1. Bogdanov E.I. *Neurologicheskij vestnik.* 2012. № 2. pp. 30–40 (in Russian)
 2. Giniyatullin R.A. *Kazanskiy medicinskiy gurnal.* 2011. Vol. 92, №5. pp. 728–735 (in Russian)
 3. Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvortsova V.I., Geht A.B. *Neurologia: natsionalnoe rukovodstvo.* Moscow: Geotar-Media. 2009. P. 1040 (in Russian)
 4. Osipova V.V., Voznesenskaya T.G. *Gurnal nevrologii i psixiatrii.* 2007. №3. pp. 64–73 (in Russian)
 5. Tabeeva G.R. *Consilium medicum.* Vol. 12, №2. pp.126–131 (in Russian)
 6. Afridi S.K., Goadsby P.J. Neuroimaging of migraine. *Current pain and headache reports.* 2006. pp. 221–224.
 7. Gladstone J.P., David W.Dodick. Migraine and cerebral white matter lesions. When to suspect cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL). *The Neurologist.* 2005. Vol. 11. №1. pp. 19–29.

8. Heidenreich W.F. «TIA» or migraine in a woman with no risk factors for cerebral vascular disease. *Journal of insurance medicine.* 2008. pp. 234–239.
 9. Kruit M.S. et al. MRI findings in migraine. *Rev. Neurol.* 2005. Vol. 161, № 6–7. pp. 661–665.
 10. Kruit M.S. et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA.* 2004. Vol. 291, №4. pp.427–434.
 11. Kruit M.S. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions, subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI CAMERA study. *Cephalgia.* 2009. pp. 1–6.
 12. Marie-Germaine Bousser. Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol.* 2005. №4. pp. 533–542.
 13. Metso T.M. et al. Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients. *Neurology.* 2012. pp. 1221–1228.
 14. Pezzini A. et al. The migraine-ischemic stroke relation in young adults. *Stroke research and treatment.* 2011. P. 7.
 15. The International classification of headache disorders, 2-nd edition. *Cephalgia.* 2004. Vol. 24. Suppl.1. P. 32–33.
 16. W. Barsam. Spontaneous vertebral artery dissection. *Foundation for education and research in neurological emergencies.* URL: <http://www.uic.edu/com/ferne/pdf/vertebral-dissection1001.pdf> (visit 19.06.2013).

Поступила 21.06.13.

**КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ
СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ЛИЦ С ПСИХООРГАНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
ВСЛЕДСТВИЕ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ОСЛОЖНЕННЫХ
АЛКОГОЛИЗМОМ****Юрий Юрьевич Осадший**

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии-наркологии ФУВ,
400131, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, 1, e-mail: osadshiy@mail.ru*

Реферат. Было обследовано 90 пациентов с психоорганическим синдромом, осложненным алкоголизмом, у которых выявлен ряд основных признаков, в определенной мере отражающих адаптивные возможности организма. Установлены пограничные значений снижения адаптивных возможностей организма и прогнозирования исхода социальной адаптации. Рассчитаны диагностические коэффициенты, на основании которых была разработана диагностическая таблица, позволяющая с известным уровнем надежности выносить решение об уровне адаптивных возможностей у лиц с психоорганическим синдромом вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом.

Ключевые слова: психоорганический синдром, экзогенно-органические расстройства, адаптация, алкоголизм.

QUANTITATIVE ASSESSMENT OF THE RISK OF
ADVERSE COURSE OF SOCIAL ADAPTATION OF
PERSONS WITH PSYCHO-ORGANIC SYNDROME DUE
TO EXOGENOUS-ORGANIC DISORDERS COMPLICATED
BY ALCOHOLISM

Osadshiy Yuri Yu.

Volgograd State Medical University, department of psychiatry,
narcology and psychotherapy with a course of narcologic
psychiatry, 400131, Volgograd, Sq. Pavshikh Bortsov, 1,
e-mail: osadshiy@mail.ru

90 Patients with psychorganic syndrome complicated by alcoholism were examined. It was observed that all of them have a number of basic features which moderately reflect adaptive abilities of the organism. Boundary data of decrease of adaptive abilities was determined and outcome of social adaptation was forecasted. Diagnostic coefficients were computed. These coefficients were base for working up of diagnostic table which allows deciding with some certain level trustworthiness about the level of adaptive abilities of people with psychorganic syndrome due to exogenous-organic disorders complicated by alcoholism.

Key words: psychorganic syndrome, exogenous-organic disorders, adaptation, alcoholism.

Анализ особенностей психофункционального состояния пациентов с различными формами психоорганического синдрома (ПОС) позволил выявить ряд основных признаков, в определенной мере отражающих адаптивные возможности организма. К ним были отнесены возраст, образование, семейное положение, трудоустройство, инвалидность, судимость, личностная и реактивная тревожность, особенности вегетативного статуса, выраженность вегетативных нарушений, индивидуально-психологический склад человека, особенности темперамента, внимания, памяти, мышления, сна, эмоциональной лабильности, а также этиологический фактор экзогенно-органических психических расстройств и степень тяжести психоорганического синдрома. Математическая оценка перечисленных признаков открывает возможность научно обоснованной дифференциации различных уровней адаптивных возможностей организма и прогнозирования неблагоприятного исхода социальной адаптации.

Согласно литературным данным, попытки количественной оценки адаптивных возможностей пациентов с психоорганическим синдромом вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом, и прогнозирования неблагоприятного течения социальной адаптации до настоящего времени не предпринимались. Вместе с тем этот вопрос должен интересовать не только психиатров и наркологов, он имеет немаловажное значение для самих пациентов, поскольку своевременное выделение групп неблагоприятного прогноза или повышенного риска позволяет предупредить пациента о возможных нарушениях, определить круг мероприятий, направленных на их устранение и убедить больного в необходимости проведения таких мероприятий [5]. В свою очередь, это должно способствовать повышению эффективности оказываемой психиатрической помощи и улучшению качества жизни лиц с подобными расстройствами.

Для определения прогностической значимости анализируемых признаков был использован метод распознавания образов, представляющий собой применение последовательного критерия отношений вероят-

ностей, предложенного А. Wald [6, 7] и получившего в дальнейшем наименование «последовательный анализ Вальда». Обоснование возможности применения этого метода для дифференциальной диагностики и прогнозирования различных патологических состояний, а также соответствующие методические приемы его использования даны А.А. Генкиным [2] и апробированы в исследованиях многих авторов [1, 3, 4].

В настоящей работе с целью определения граничных значений снижения адаптивных возможностей организма и прогнозирования исхода социальной адаптации были сформированы две выборки обучения с четко определенными исходами – пациенты с неблагоприятным и с благоприятным течением адаптации. С учетом того, что тяжесть психофункционального состояния больных во многом определялась формой психоорганического синдрома с утяжелением от астенической к мнестико-интеллектуальной, именно эти варианты его течения были выбраны в качестве эталонов сравниваемых состояний. При этом во втором случае более выраженная тяжесть психического состояния пациента свидетельствовала о снижении его адаптивных и реабилитационных возможностей, а отсюда указывала и на неблагоприятный исход социальной адаптации.

Для прогнозирования нарушений компенсаторных возможностей организма в процессе его социальной адаптации, т.е. к обычным условиям жизнедеятельности, использовались результаты обследования 90 пациентов с ПОС вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом, из которых в 21 случае имела место его астеническая форма и проявления нарушений были минимальными (группа А), а в 69 – мнестико-интеллектуальная форма, которая характеризовалась существенным снижением адаптивных возможностей организма (группа В).

По результатам обследования групп обучения были определены плотности вероятностей для 20 признаков, каждый из которых имел от 2 до 4 градаций, затем вычислялись отношения вероятностей для каждой градации анализируемых признаков и десятичные логарифмы этих отношений. На основании полученных величин выставлялись диагностические коэффициенты (ДК), которые представляли собой десятичные логарифмы отношений правдоподобия или вероятностей, умноженные на 10 и округленные с точностью до единицы. Положительные значения ДК отражали преобладание вероятности состояния А (достаточные компенсаторные резервы), а отрицательные – состояния В (снижение компенсаторных возможностей). При этом алгебраическая сумма ДК анализируемых признаков таблицы имела достаточно большой размах (от -92 до +126 баллов), что указывало на возможность по значениям суммарного ДК с определенным уровнем надежности выносить решение об уровне адаптивных возможностей у лиц с психоорганическим синдромом вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом.

Для оценки информативности признаков и их градаций в процессе последовательной диагностической процедуры использовалась мера Кульбака, которая позволяет оценивать степень различий между распределениями. Величина информативности разработанной диагностической таблицы составила 38,16 балла, что соответствовало достаточно высокому прогностическому уровню и указывало на возможность ее практического использования.

Дальнейшие исследования показали, что средние значения суммарных ДК в группах пациентов с астенической и мнестико-интеллектуальной формами ПОС существенно отличались, составляя $+29,5 \pm 4,4$ балла в первом случае и $-28,0 \pm 2,0$ балла во втором случае с колебаниями от -2 до +53 и от -4 до -55 баллов соответственно. Это подтвердило предположение о значимом снижении адаптивных возможностей у пациентов с мнестико-интеллектуальной формой ПОС и указало на необходимость исследования разработанной диагностической таблицы для оценки адаптивных возможностей пациентов с другими вариантами его течения. Так, вторую позицию по благоприятности течения ПОС за астенической заняла его аффективная форма, при которой среднее значение суммарных диагностических коэффициентов составило $+11,0 \pm 2,4$ балла с колебаниями от -22 до +37 баллов. Промежуточное положение занимал психотический вариант ПОС с оценкой $0,3 \pm 3,3$ балла и колебаниями от -21 до +39 баллов, а максимально приближенной к мнестико-интеллектуальной оказалась смешанная форма ПОС с оценкой $-15,0 \pm 3,0$ баллов и колебаниями от -41 до +19 баллов. При этом различия между всеми анализируемыми группами оказались достоверными с $p \leq 0,01$.

Исходя из изложенного выше следует, что надежность принятия решения определяется, с одной стороны знаком, а с другой – абсолютной величиной суммарного ДК. При этом увеличение значений ДК с отрицательным знаком является неблагоприятным прогностическим признаком, а с положительным – наоборот, указывает на большую вероятность отсутствия нарушений адаптивных возможностей организма. Вместе с тем существует зона, близкая к нулю, включающая как положительные, так и отрицательные значения суммарных диагностических коэффициентов. Эта зона неопределенных ответов указывает, что имеющейся информации недостаточно для принятия решения с намеченным уровнем надежности. Отсюда возникла необходимость определения диагностических порогов для вынесения решения относительно двух возможных состояний (снижение адаптивных возможностей или отсутствие подобных нарушений). При этом учитывалось, что в зависимости от границ зон А и В возможна ошибка двух родов: ошибка пропуска нарушений адаптивных возможностей (α) и ошибочная диагностика этого состояния (β). Поскольку опасность этих ошибок неодинакова, то в дальнейших расчетах величин порогов принятия решения с требуемым

уровнем надежности обеспечивался меньший уровень ошибок первого рода (α). Если сумма ДК прогностической таблицы оказывалась больше (по абсолютному значению) величины порога В, то с выбранным уровнем надежности выносилось решение о более вероятном нарушении адаптивных возможностей организма. Если сумма ДК оказывалась больше величины порога А, то выносилось обратное решение, т.е. о наиболее вероятном отсутствии нарушений. При суммарном ДК в указанных пределах прогноз хотя и оценивался как неопределенный, но при этом учитывалась различная выраженность степени риска нарушений резервных возможностей организма. Например, если допустимый процент ошибок первого рода (просмотр состояния В) принять за 5% ($\alpha = 0,05$), а допустимый процент ошибок второго рода тоже принять за 5% ($\beta = 0,05$), то порог для вынесения решения «Состояние В» (снижение адаптивных возможностей организма) будет равен -13, а порог для вынесения решения «Состояние А» (отсутствие нарушений) +13. Отсюда следует, что при достижении порога -13 и больше (по абсолютной величине) можно выносить решение о снижении адаптивных возможностей организма с надежностью 95%. Достижение порога +13 и больше означает благоприятный прогноз (отсутствие нарушений) с надежностью 95%. Лица с суммарной оценкой, занимающей промежуточное положение (от -13 до +13), могут быть отнесены в группу условного риска, т.е. в группу возможных компенсаторных нарушений.

В зависимости от задачи прогноза вероятности ошибок первого и второго рода можно изменить, но при этом изменятся и диагностические пороги принятия решения, которые были рассчитаны для различных уровней надежности. Для определения возможного процента ошибок ложной диагностики состояний А и В (ошибок 1 и 2 рода) по величинам пороговых сумм ДК была разработана специальная таблица.

Для проверки разработанной прогностической таблицы был выбран 95% уровень надежности, диагностические пороги для которого составили +13 (отсутствие нарушений) и -13 (снижение адаптивных возможностей). По приведенным порогам пациенты с астенической формой ПОС распределились следующим образом: отсутствие риска – 81,0±8,8% и условный риск (зона неопределенных ответов) – 19,0±8,8%. При этом случаев снижения адаптивных возможностей зафиксировано не было. В группе пациентов с мнестико-интеллектуальной формой ПОС соотношение оказалось обратным, т.е. снижение адаптивных возможностей имело место в 91,3±3,4% случаев. В группу условного риска попали только 8,7±3,4% обследованных, а случаи отсутствия адаптивных нарушений не встречались.

Приведенные результаты указывают на достаточно высокую информативность разработанной диагностической таблицы. Кроме того, предложенный

табличный способ диагностики снижения адаптивных возможностей организма пациентов с психоорганическим синдромом вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом, достаточно прост, требует набора простых клинических и функциональных признаков, позволяет использовать в случае необходимости их неполный набор и выносить прогностическое решение с заданным уровнем надежности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачев А.Н. Особенности адаптивных возможностей организма подростков в условиях снижения функциональных резервов и различных режимов двигательной активности: Автореф. дис... канд. мед. наук. Волгоград, 2011. 24 с.
2. Генкин А.А., Гублер Е.В. Применение последовательного анализа для дифференциальной диагностики и использование этого метода для различения двух форм ожоговой болезни / Применение математических методов в биологии. Л.: Медицина, 1964. С. 174–185.
3. Михальченко А.В. Психофизиологические аспекты фонетической адаптации человека на этапах стоматологической реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2009. 20 с.
4. Рейнгенберг И.М. Вероятностное прогнозирование в деятельности человека и животных. М.: Ньюдиамед, 2008. 190 с.
5. Тараканова Е.А. Возможности социальной адаптации лиц с эндогенно-процессуальными расстройствами в зависимости от варианта самостигматизации // Вестник восстановительной медицины. 2010. № 1. С. 17–20.
6. Wald A. Последовательный анализ: пер. с англ. М., 1960. 227 с.
7. Wald A. Sequential analysis. N.Y., 1947. 322 p.

REFERENCES

1. Bogachev A.N. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Volgograd, 2011. 24 p. (in Russian)
2. Genkin A.A., Gubler E.V. In: *Primenenie matematicheskikh metodov v biologii*. Leningrad: Meditsina, 1964. pp. 174–185. (in Russian)
3. Mikhal'chenko A.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Volgograd, 2009. 20 p. (in Russian)
4. Reingenberg I.M. *Veroyatnostnoe prognozirovanie v deyatel'nosti cheloveka i zhivotnykh*. Moscow: N'yudiamed, 2008. 190 p. (in Russian)
5. Tarakanova E.A. *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny*. 2010. № 1. pp. 17–20. (in Russian)
6. Wald A. *Posledovatel'nyi analiz*: per. s angl. Moscow, 1960. 227 p. (in Russian)
7. Wald A. *Sequential analysis*. N.Y., 1947. 322 p.

Поступила 10.06.13.

**ФАКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОСТЕЙ
У ПОДРОСТКОВ С ОТКЛОНЯЮЩИМСЯ ПОВЕДЕНИЕМ:
КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ***Тамара Сергеевна Лапкина¹, Сергей Валерьевич Гарганеев²*

¹Алтайская краевая клиническая психиатрическая больница, 656922, Барнаул, ул. Суворова, 13, e-mail: lapkina79@mail.ru, ²Томская клиническая психиатрическая больница, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4, e-mail: garganeev_sv@list.ru

Реферат. Приведены результаты обследования 850 подростков с различными поведенческими расстройствами. Описаны факторы прогнозирования зависимостей.

Ключевые слова: аддиктивное поведение, факторы риска.

FACTORS OF FORECASTING OF DEPENDENCIES
AT TEENAGERS WITH DEVIATING BEHAVIOUR:
CLINICO-SOCIAL SIGNIFICANCE

Tamara S. Lapkina¹, Sergey V. Garganeev²

¹Altai regional clinical psychiatric hospital, 656922, Barnaul, Suvorov St., 13, e-mail: lapkina79@mail.ru,

²Tomsk clinical psychiatric hospital, Tomsk, Aleutskaya str., 4, e-mail: garganeev_sv@list.ru

There were presented survey results of 850 teenagers with various behavioral disorders. Factors of forecasting of dependences are described.

Key words: addictive behavior, risk factors.

В настоящее время наряду с ростом частоты химических форм аддиктивного поведения у подростков прослеживается увеличение частоты и нехимических форм (гемблинг, зависимость от общения) [2]. Актуально изучение динамики аддиктивных расстройств у подростков, так как недостаточно освещены вопросы формирования зависимостей и клинической структуры поведенческих расстройств у лиц с зависимым поведением [3]. В связи с этим проблематична ранняя диагностика зависимостей у подростков с нарушениями поведения.

Цель исследования: изучение взаимосвязи клинических, психологических и социальных факторов поведения у подростков с последующим выделением прогностических факторов риска формирования зависимостей.

Обследовано 850 подростков (средний возраст — 15,7±1,8 года) с диагнозами расстройства адаптации и расстройства поведения: расстройства адаптации (n=101), социализированное расстройство поведения (n=359), несоциализированное расстройство пове-

дения (n=313), смешанное расстройство поведения и эмоций (n=77). В структуре данных расстройств были выявлены аддиктивные формы поведения, такие как употребление пива (n=421), наркотических веществ (n=106), гемблинг (n=74), зависимость от общения (n=134), интернет-зависимость (n=54), сочетанные формы (n=61). Применялись клинико-психопатологический, клинико-динамический, статистический методы исследования. Статистическая обработка с использованием логистического регрессионного анализа позволила выявить, наряду с общеизвестными факторами риска дезадаптивных расстройств (наследственная отягощенность, дефекты воспитания, дезадаптирующая среда, делинквентность, антиципационная несостоятельность) [1], факторы, отражающие психическое состояние и психосоциальное функционирование подростков, обеспечивающие прогнозирование аддиктивных расстройств.

Психопатологические проявления, их выраженность и взаимосвязь с психологически значимыми событиями, сочетающиеся с «поиском» подростком (а в ряде случаев и родителями) заболевания, «только не связанного с выпивкой (наркотиками, играми, компьютером)», наряду с немотивированными опасениями и страхами по поводу собственной несостоятельности, ущербности, во многих случаях препятствуют своевременному выявлению зависимостей. Многообразие клинических проявлений расстройств поведения, общих с расстройствами поведения при зависимостях, детерминируется рядом факторов. На психическое состояние подростков с аддиктивными расстройствами оказывают влияние делинквентность (p=0,027), семейная дезадаптация (p=0,012), длительность стресса в семье (p=0,001) и в подростковой группе (p=0,002). Психологическое состояние отражает высокую тревожность (p=0,022), антиципационную несостоятельность (p=0,002), психопатизацию (p=0,0001), зависимость (p=0,0022), актуальность нереализованных возможностей (p=0,0015), чувства вины (p=0,002). Прогностическим признаком аддиктивных расстройств явился страх психической ущербности (p=0,0075).

В психическом состоянии подростков были выявлены депрессивные реакции с преобладанием расстройств поведения, эмансипационное поведение, делинквентное поведение. Степень тяжести поведенческих расстройств не зависела от социализированности подростка. Коморбидные психопатологические синдромы, присущие зависимому поведению (поисковое поведение, психологическая зависимость, абстинентные состояния) ($\chi^2=32,640$; $p=0,001$), выявлялись в структуре основного расстройства поведения. Таким подросткам были присущи групповая делинквентность, психопатизация, гебоидное поведение.

ждалось усилением интенсивности поискового поведения и приобретением черт поведения, специфичных для аддиктивного: появлялись признаки психологической (а подчас и физической) зависимости, порочной причинно-следственной связи мотивов поведения, аддиктивная амбивалентность. Отмечено увеличение доли коморбидных расстройств поведения (групповая делинквентность, патологические формирования личности).

В структуре депрессивной и фобической симптоматики в рамках расстройств поведения характерными симптомами были страх «сойти с ума» и страх психи-

Таблица 1

Структура преобладающих симптомокомплексов у подростков с дезадаптивными расстройствами (в %)

Клинические проявления	Расстройства поведения (n=850)			
	РА	СРП	НсРП	СмРПЭ
Поисковое поведение	1,4	2,7	2,2	3,5
Зависимость	4,2	11,7*	16,3*	4,8*
Абстинентные состояния	0,3	7,1*	9,2*	2,1
Делинквентность	9,3	29,4*	21,5*	12,5
Инфантилизм	5,2	3,7	6,4	3,8
Комплекс неполноценности	1,4	0	0,2	5,2
Уходы из дома	2,3	30,3*	22,1*	11,1*
Депрессивные реакции	59,3*	2,4	6,4	36,7*
Фобические и тревожные расстройства	5,6	0,4	0,6	8,3
Антиципационная несостоятельность	11,0	12,3*	15,1*	12,0*

Примечание: РА – расстройства адаптации, СРП – социализированное расстройство поведения, НсРП – несоциализированное расстройство поведения, СмРПЭ – смешанное расстройство поведения и эмоций. *Статистически значимые признаки. Те же обозначения в табл. 2.

$df=14$; $\chi^2=32,640$; $p=0,001$.

Полиморфизм психопатологической симптоматики был наиболее выражен при расстройствах адаптации с преобладанием поведенческих нарушений и при смешанном расстройстве поведения и эмоций, проявляющийся сочетанием поведенческих и депрессивных расстройств. При несоциализированном и социализированном расстройствах поведения преобладала делинквентность с поисковым поведением, направленным на аддиктивный объект.

Для сравнительной характеристики текущего психического состояния подростков с расстройствами поведения и аддиктивными состояниями, относящихся к разным формам дезадаптации, были выделены доминирующие симптомы дезадаптивных расстройств, а также обозначена взаимосвязь аддиктивных и дезадаптивных поведенческих расстройств (табл. 1).

Анализ показывает, что с усложнением структуры и утяжеления течения поведенческих расстройств наблюдались нарастание частоты аддиктивных поступков, усложнение структуры аддикции. Прогрессирование аддикций в структуре расстройств поведения сопровож-

далось усилением интенсивности поискового поведения и приобретением черт поведения, специфичных для аддиктивного: появлялись признаки психологической (а подчас и физической) зависимости, порочной причинно-следственной связи мотивов поведения, аддиктивная амбивалентность. Отмечено увеличение доли коморбидных расстройств поведения (групповая делинквентность, патологические формирования личности).

Многообразие клинических проявлений поведенческих расстройств у подростков и наличие общих с аддиктивными симптомами свидетельствует об их коморбидности (табл. 2). При помощи многомерного анализа была определена достоверная частота встречаемости коморбидных состояний.

Коморбидность аддиктивных расстройств и расстройств поведения изменяет характер и картину аддиктивных расстройств. В связи с многообразием симптомов при оценке динамики как дезадаптивных, так и аддиктивных расстройств возникает необходимость дифференциации расстройств поведения, связанных с аддиктивной деятельностью и расстройств поведения, специфичных для подросткового возраста.

Феномены общих поведенческих расстройств (склонность к депрессиям, перепадам настроения, протестные реакции, замкнутость, «гебоидность», поведение на базе застенчивости, дромоманическое поведение, дисморфоманическое поведение) часто

Таблица 2

Коморбидность дезадаптивных и аддиктивных расстройств у подростков (в %)

Аддиктивное поведение	Расстройства поведения (n=850)			
	РА	СРП	НсРП	СмРПЭ
Употребление спиртных напитков малой крепости	4,6	55,2*	22,4*	17,8
Гемблинг	2,2	21,3	28,1	48,1*
Зависимость от реального общения («болтолизм»)	2,9	48,9*	23,7	24,5
Зависимость от ирреального общения (интернет, СМС)	7,6*	22,6	31,9*	37,9*
Употребление легких наркотиков	1,6	49,2*	21,5	27,7
Сочетанные формы	1,1	26,6	34,7*	37,6*

df=12; $\chi^2=27,4430$; $p=0,001$.

затрудняют раннее выявление зависимостей. В практической деятельности эти состояния интерпретируются как «нормы реакции» или пубертатный криз и дают основание уменьшить контроль со стороны родителей и тем самым упустить момент манифестации аддиктивных расстройств.

У подростков с расстройствами адаптации и выраженностью психопатологических расстройств (проявлений страха, тревоги, депрессии, в структуре которых присутствовали расстройства поведения) верификация клинических признаков аддиктивных расстройств была затруднена. При обращении за помощью к психиатру в связи с яркостью психопатологических нарушений аддиктивные расстройства не всегда выявлялись, а лишь «подразумевались», что служило фактором стигматизации для подростка.

Прогнозирование аддиктивных расстройств у подростков с расстройствами поведения определяется их временной динамикой. Определяют прогноз возраст начала аддиктивных расстройств, длительность существования коморбидных симптомов и латентный период аддиктивных расстройств. У подростков с расстройствами адаптации факторами прогнозирования аддиктивных расстройств были высокая тревожность ($p=0,001$), доступность аддиктивных объектов в семье ($p=0,0021$), длительность расстройств поведения ($p=0,003$). Стресс в подростковой группе ($p=0,0219$), страх за свое будущее ($p=0,0251$), страх психической ущербности ($p=0,0198$) являлись триггерами аддиктивных расстройств.

У подростков с расстройствами поведения основными симптомами были делинквентность ($p=0,001$), зависимость ($p=0,001$), психопатизация ($p=0,016$). Важными факторами прогноза являлись психопатоподобное поведение при социализированном и несоциализированном расстройствах поведения ($p=0,004$) и депрессия при смешанном расстройстве поведения и эмоций. Аддиктивные расстройства детерминировались старшим возрастом ($p=0,001$), регрессией ценностей ($p=0,0027$), отвержением правил, законов

($p=0,001$), антиципационной несостоятельностью ($p=0,0353$), тревожностью ($p=0,042$). В случае исходного смешанного расстройства поведения и эмоций аддиктивные расстройства были сопряжены с выраженностью депрессии ($p=0,002$).

При дифференциально-диагностическом обследовании подростков с предполагаемыми аддиктивными расстройствами необходимо учитывать, что отсутствие расстройств, укладывающихся в критерии зависимости, при наличии выраженных психопатологических нарушений служит основанием для проведения дополнительного исследования для выявления скрытых форм зависимости и динамического наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьева В.А., Дмитриева Т.Б., Макушкин Е.В., Гиндикин В.Я., Бадмаева В.Д. Клиническая и судебная подростковая психиатрия [Под ред. В.А. Гурьевой]. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. 488 с.
2. Менделевич В.Д. Расстройства зависимого поведения (к постановке проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2003. №1. С. 5–9.
3. Mendelevich V. Bioethical differences between drug addiction treatment professionals inside and outside the Russian Federation // Harm reduction journal. 2011. Vol. 8. P. 15.

REFERENCES

1. Gur'eva V.A., Dmitrieva T.B., Makushkin E.V., Gindikina V.Ya., Badmaeva V.D. *Klinicheskaya i sudebnaya podrostkovaya psikhiiatriya* [Pod red. V.A. Gur'evoi]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2007. 488 p. (in Russian)
2. Mendelevich V.D. *Rossiiskii psikhiiatricheskii zhurnal*. 2003. №1. pp. 5–9. (in Russian)
3. Mendelevich V. *Harm reduction journal*. 2011. Vol. 8. pp. 15.

Поступила 01.07.13.

ПРОФЕССОР БОРИС ДМИТРИЕВИЧ КАРВАСАРСКИЙ



24 сентября на 83-м году жизни скоропостижно скончался заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор Борис Дмитриевич Карвасарский.

Борис Дмитриевич – известный российский медицинский психолог и психотерапевт, ученик В.Н. Мясищева, родился 3 февраля 1931 года. В 1954 году он закончил Военно-морскую медицинскую академию в Ленинграде, служил на Северном флоте ВМФ начальником медицинской службы эсминцев «Отчаянный» и «Огненный», а в 1957 году поступил в аспирантуру Института им. В.М. Бехтерева. С этого времени его профессиональная деятельность неразрывно связана с Институтом им. В.М. Бехтерева, в котором он проработал более 54 лет, из них последние 44 года являлся научным руководителем отделения неврозов и психотерапии, создававшимся при его активном участии. Разработанная им биопсихосоциальная концепция неврозов представляет собой методологию, а также практику диагностики и лечения этой распространенной группы заболе-

ваний и получила широкое признание в нашей стране и за рубежом.

С 1986 года, т.е. более 20 лет, Борис Дмитриевич являлся главным психотерапевтом и возглавлял Федеральный научно-методический центр по психотерапии и медицинской психологии МЗ РФ (1986 – 2005 гг.), был руководителем ряда международных психотерапевтических программ, в том числе с учеными Германии (Университет г. Франкфурта) и США (Университет Хофстра г. Нью-Йорка). За большой вклад в развитие отечественной психотерапии и медицинской психологии он был награжден орденом «Знак Почета» (1981), медалью ордена «За заслуги перед Отечеством II степени» (2007).

Б.Д. Карвасарский – автор более 260 научных работ, автор и соавтор 15 монографий, автор и главный редактор пяти энциклопедий и учебников. Под его руководством защищено 126 диссертаций – 27 докторских и 99 кандидатских. Он основатель, первый президент, а в последнее время был почетным президентом Российской психотерапевтической ассоциации (РПА). Много усилий ученый вложил в формирование и развитие профессионального психотерапевтического сообщества в нашей стране, создание и упрочение медицинской специальности «психотерапия», привлечение к психотерапевтической деятельности врачей других специальностей и врачей общей практики, медицинских психологов, других специалистов

Коллеги Бориса Дмитриевича, его ученики и последователи сохранят о нем добрую память.

Равиль Назыров,
руководитель клиники внебольничной психотерапии Института им. В.М. Бехтерева, президент РПА, главный редактор «Российского психотерапевтического журнала»

Члены редколлегии журнала «Неврологический вестник» вместе со всеми психиатрами и психотерапевтами страны скорбят по поводу ухода из жизни выдающегося ученого и прекрасного человека, профессора Б.Д. Карвасарского.

ИНФОРМАЦИЯ

Министерство здравоохранения Новосибирской области
Новосибирский государственный медицинский университет
Казанский государственный медицинский университет
Институт исследований проблем психического здоровья

**7-я ШКОЛА МОЛОДЫХ НАРКОЛОГОВ И АДДИКТОЛОГОВ
РЕГИОНОВ РОССИИ,
посвященная 80-летию юбилею
основателя отечественной аддиктологии
проф. Ц.П. Короленко**

18-19 ноября 2013 г., г. Новосибирск

Генеральный спонсор – Компания Лундбек, информационный спонсор – журнал «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева, техническая поддержка – Евразийская профессиональная ассоциация аддиктивной медицины

В программу 7-й школы войдут лекции ведущих российских учёных и практиков – признанных авторитетов в области аддиктологии. Будут освещены вопросы психологии, психопатологии, этиологии и патогенеза, клиники, систематики, терапии и реабилитации аддиктивных расстройств (наркомания, алкоголизм, гемблинг, Интернет-зависимость, сексуальные аддикции и др.). Специальный «круглый стол» будет посвящен обсуждению возможности привлечения врачей-интернистов к оказанию наркологической помощи.

Предполагается участие следующих ученых: проф. Ц.П. Короленко (Новосибирск), проф. А.Г. Софронова (Санкт-Петербург), проф. В.Д. Менделевича (Казань), проф. Ю.П. Сиволапа (Москва), проф. А.Ю. Егорова (Санкт-Петербург), М.Л. Зобина (Москва), проф. А.А. Овчинникова (Новосибирск), проф. М.В. Маевской (Москва) и др. Предыдущие школы, прошедшие в Казани (2009, 2010), Архангельске (2011), Екатеринбурге (2012), Калининграде (2012), Ростове-на-Дону (2013) позволили выявить талантливых молодых ученых и практиков.

В рамках 7-й школы объявляется конкурс научных работ молодых ученых в области наркологии и аддиктологии. К участию в конкурсе допускаются работы специалистов, занимающихся научной деятельностью в области психиатрии, наркологии, психотерапии, клинической (медицинской) психологии в возрасте до 35 лет.

Требования к оформлению статей: объем до 4 страниц, шрифт Times New Roman 12, интервал 1,5. Необходимо указать возраст автора, место работы, специальность, должность, ученую степень, телефон и электронный адрес. В случае одобрения оргкомитетом статьи победителей конкурса будут опубликованы в ВАКовском журнале «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева – старейшем отечественном медицинском издании. Публикация статей бесплатная.

Статьи принимаются по электронному адресу: **narcoschool@mail.ru**

Срок подачи заявок и статей для участия в конкурсе – до 1 ноября. Материалы, полученные после указанного срока, конкурсной комиссией рассматриваться не будут.

Условия участия: заявка об участии, направленная в оргкомитет до 1 ноября 2013 года с указанием необходимости бронирования гостиницы. Оплата проезда участника до Новосибирска и обратно и проживания его в гостинице производится за счет командировавшей стороны.

Оргкомитет: **narcoschool@mail.ru**

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ХӘЗЕРГЕ ЗАМАН ПСИХИАТРИЯСЕНДӘ ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ҺӘМ СИМПТОМАТОЛОГИЯ: ЯСПЕРСТАН ТОРГАН САЕН ЕРАГРАК

Владимир Давыдович Менделевич

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

Психик тайпылышларны клиник диагностикалауның МКБ-10да кулланыла торган ысулына феноменологик яктан якин килеп анализ ясала. Психик һәм үз-үзенне тотудагы тайпылышларның гамәлдәге классификациясе психик һәм үз-үзенне тоту нормалары һәм патология арасындагы чикләренә юкка чыгуына һәм психиатрия фәне һәм практикасының фәннилегә дискредитацияләнүгә китерә, дигән нәтижә ясала.

Төп төшенчәләр: психиатрия диагностикасы, МКБ-10.

КОМПЛЕКСЛЫ РЕГИОНАР АВИРТУ СИНДРОМЫ – ҮСЕШ МЕХАНИЗМНАРЫН БӘЯЛӘҮГӘ ЭЛЕККЕЧӨ ҺӘМ ЯҢАЧА ЯКЫН КИЛҮ

Георгий Александрович Иваничев, Альмир Рашидович Абашев,
Наталья Георгиевна Старосельцева, Айгөл Айдар кызы Сафиуллина

Казан дәүләт медицина академиясе, 420012, Казан шәһәре, Мөштәри ур., 11

Кулдагы комплекслы регионар авирту синдромы (Зудек синдромы) бик күп симпатик жепселләрдән торган урта нерв ирритациясе күзәтелгән беләк ротаторларындагы миофасциаль һәм бәйләвеч авирту синдромы төп өлеше булып торган үрнәк (типлаштырылган) патологик процесс буларак өйрәнелә. Патологик процессның беренче стадиясе булып I кабырганы йолдызсыман төен ирритация белән блокировкалау һәм бер үк вакытта терсәк буынын беләк ротаторларында миофасциаль авирту синдромы барлыкка китереп блокировкалау тора. Икенче стадия – беләкнең өске 1/2 өлешендәге фиброз-мускул каналында урта нерв ирритацияле регионар миофасциаль синдром, өченчәсе – кулдагы өске квадрат вегетатив-ирритатив типик комплекслы регионар авирту синдромы.

Төп төшенчәләр: кулдагы комплекслы регионар авирту синдромы, Зудек синдромы, миофасциаль һәм бәйләвеч авирту синдромы, беләк ротаторлары, йолдызсыман төен.

БАШ МИЕ КАН ӘЙЛӘНЭШЕ БИК НЫК БОЗЫЛГАНДА ЭПИЛЕПСИЯ ӨЯНӘКЛӨРЕНЕҢ КЛИНИК ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӨРЕ

Дина Рәстәм кызы Хәсәнова^{1,2}, Татьяна Валерьевна Данилова^{1,2}, Илдар Рәфгат улы Камалов²

¹Казан дәүләт медицина университеты, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49, e-mail: tatvdan@yandex.ru,

²Регионар клиник-диагностик үзәге, 420101, Казан шәһәре, Карбышев ур., 12а

Эпилепсия өянәкләре күзәтелгән ишемия инсультынан интегүче пациентларны тикшерү нәтижәләре тәкъдим ителә. Өянәкләрнең кан тамырлары бассейнына, инсультның патогенетик подтипларына бәйле клиник үзенчәлекләре, шулай ук әлеге авыруларның функциональ халәте үзенчәлекләре һәм нейровизуализация характеристикалары ачыклана.

Төп төшенчәләр: эпилепсия өянәкләре, инсульт.

УЕННАРГА БӘЙЛӘЛЕК БИЛГЕЛӨРЕ КҮЗӘТЕЛГӘННӨРДӨ АГРЕССИЯ

Леся Аркадьевна Бикетова

Наркоманиядә медицина-социаль проблемалар Республика фәнни-тикшеренү үзәге,
Казахстан, 140001, Павлодар шәһәре, Кутузов ур., 200, e-mail: spatifillum@mail.ru

Казахстан Республикасында уеннарға бәйләлеккә төшү куркынычы таралу һәм аның укучы яшьләренә агрессивлыгы белән үзара бәйләнеше турында мәгълүматлар китерелә.

Төп төшенчәләр: үз-үзенне тотуның аддиктив формалары, комарлы уеннарға патологик тартылу, гемблинг, уен аддикциясе, агрессивлык.

ШОМЛАНУ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫНЫҢ ТӨП ФОРМАЛАРЫ ПСИХОКОРРЕКЦИЯСЕ ҺӘМ ПСИХОПРОФИЛАКТИКАСЫ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӨРЕ

Владимир Михайлович Ялтонский¹, Алексей Анатольевич Атаманов²

¹Мәскәү дәүләт медицина-стоматология университеты, 127473, Мәскәү шәһәре, Делегатская урамы, 20-йорт, 1-төзөлмә, e-mail:

yaltonsky@mail.ru, ²Көнъяк-Урал дәүләт медицина университеты,
454091, Чиләбе шәһәре, Воровский урамы, 64, e-mail: atamanov_psy@mail.ru

Генеральләшкән шомлану тайпылышлары күзәтелгән – 204, паникага бирелә торган 189 авыру мисалында клиник билгеләрнең типиклыгын һәм атипиклыгын исәпкә алып, психокоррекция һәм психопрофилактика чараларының нәтижәлегә тикшерелә.

Төп төшенчәләр: генеральләшкән шомлану тайпылышы, паникага бирелү тайпылышы, психокоррекция, психопрофилактика.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ПЕРИВЕНТРИКУЛЯР ЛЕЙКОМАЛЯЦИЯ КИЧЕРГӘН, СПАСТИК ДИПЛЕГИЯЛЕ БАЛАЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИЯ ҺӘМ ИММУНОЛОГИЯ КҮРСӘТКЕЧЛӘРЕНӘ ЧАГЫШТЫРМА БҖЯ

Дина Дамир кызы Гайнетдинова, Ләйсән Зәки кызы Гайсина

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

Перивентрикуляр лейкомаляция нәтижәсендә формалашкан спастик диплегияле балаларда клиник-иммунологик параметрлар өйрәнелә. Күзәнәк иммунитетты бастырылу, нейрофиллар оксидлашу кайтырылу активлыгы үсү һәм периферик канда α -шеш некрозы факторының артуы ачыклана. α -шеш некрозы факторының цитокин дәрәжәсе белән перивентрикуляр лейкомаляция дәрәжәсенен узара бәйләнеше билгеләнә.

Төп төшенчәләр: перивентрикуляр лейкомаляция, спастик диплегия, α -шеш некрозы факторы, иммун статус.

ПАРКИНСОН АВЫРУУ ВАКЫТЫНДА МАРКЕР-МОЛЕКУЛАЛАР ТУРЫНДАГЫ ЗАМАНЧА КҮЗАЛЛАУЛАР

Наталья Александровна Малиновская

Профессор В.Ф. Войно-Ясенецкий ис. Красноярск дәүләт медицина университеты, биохимия кафедрасы медицина, фармацевтика һәм токсикология химиясе курслары белән, молекуляр медицина һәм патобиохимия фәнни-тикшеренү институты, 660022, Красноярск шәһәре, Партизан Железник ур., 1, e-mail: reg.kgmu@gmail.com

Паркинсон авырууның элеге төр нейродегенерациясенә геном һәм/яки протеом биомаркерлары булырга мөмкин молекулалар (митохондрия, матдәләр алмашу ферментлары, лизосома, эндосома һәм ЭПР, иммун жавабы һәм нейроялкынсыну факторлары, оксидлашу стрессы, аксымнарның протеасом деградиациясе дисфункцияләре, шапероннар, физиологик һәм патологик процесс регуляторлары, структур һәм транспорт аксымнары, нейрон-глиаль коммуникация молекулалары) катнашындагы патогенезы турындагы заманча күзаллаулар тасвирлана.

Төп төшенчәләр: биомаркерлар, Паркинсон авыруы, геном биомаркерлар, протеом биомаркерлар, нейрон-глиаль коммуникацияләр, метохондрия дисфункцияләре, нейроялкынсыну, оксидлашу стрессы.

ТАЛПАН ЭНЦЕФОЛИТЫНЫҢ ХРОНИК ФОРМАСЫ: КЛИНИКА ҺӘМ ДИАГНОСТИКА ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Ирина Фәритовна Хафизова, Вилдан Хәйрулла улы Фазылов, Эдуард Закиржан улы Якупов, Татьяна Всеволодовна Матвеева, Альбина Рәис кызы Хәкимова, Регина Фанударовна Муллаянова

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

Хроник формадагы талпан энцефалитының барышы, клиник билгеләре һәм диагностикасы үзенчәлекләре турындагы әдәбиятка күзәтү ясала. Патогенетик процесс үсеше версияләре жентекләп күрсәтелә, патогенезның бер варианты буларак, организмда глиа күзәнәкләре зарарлану аркасында вирусның озакка сузылган чык беленеп тормаган персистенциясе сурәтләнә. Кеше организмда вирус геномын саклау һәм аны активлаштыру мäsәлälәре өйрәнелә. Инфекциянең хроник формасы классификациясе (авыруның агышындагы төрле вариантларга күзәтү белән) китерелә. Нерв системасы ягына күзәтелгән клиник билгеләр һәм инфекцияне лаборатор юл белән диагностикалау үзенчәлекләре ачыклана.

Талпан энцефалитының нейровизуализация характеристикалары һәм шәхси күзәтүләр нәтижәсе булган магнит-резонанс томографиясе сурәтләре тәкъдим ителә. Элеге томография сурәтләрендә баш миенең ак матдәсе нык зарарланганлыгы ачык күренә.

Төп төшенчәләр: талпан энцефалопатиясенә хроник формасы, патогенез, клиник картина, лаборатория шартларында диагностика уздыру, магнит-резонанс томографиясе.

ҮЗӘК СЕНСИТИЗАЦИЯ СИНДРОМНАРЫ

Радий Германович Есин¹, Олег Радиевич Есин², Эльвира Ришат кызы Мөхәммәтова¹, Наилә Зөфәр кызы Лотфуллина¹

¹Казан дәүләт медицина академиясе, неврология һәм мануаль терапия кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Мөштәри ур., 11, e-mail: radyesin@gmail.com, ²ТР Сәләмәтлек саклау министрлыгының № 2 Республика клиник хастаханәсе, Казан шәһәре, Чехова ур., 1а

Нигезендә үзәк сенситизация синдромы яткан авыруларның клиник билгеләре өйрәнелә. Фибромиалгия, ярсанган эчәк синдромы, миофасциаль авырту синдромы, көчәнәшкә бәйлә баш авыртуы, баш өянәге (мигрень), интерстициаль цистит, беренчел дисменорреянең клиник билгеләре һәм аларны дävалау усуллары сурәтләнә.

Төп төшенчәләр: фибромиалгия, ярсанган эчәк синдромы, миофасциаль авырту синдромы, көчәнәшкә бәйлә баш авыртуы, баш өянәге (мигрень), интерстициаль цистит, беренчел дисменоррея, дävалау.

ХАЛЫКНЫҢ ПСИХИК СӘЛАМӘТЛЕГЕ – ЗАМАНЧА ТЕНДЕНЦИЯЛӘР ҺӘМ ЭЛЕККЕ ПРОБЛЕМАЛАР

Михаил Михайлович Решетников

Көнчыгыш-Европа психоанализ институты, 1
97198, Санкт-Петербург шәһәре, ЗУР ПС проспекты, 18А, e-mail: veip@yandex.ru

Психик сәләмәтлек проблемасының заманча торышы, психопатология структурасында үсеш һәм сыйфат ягыннан булган үзгәрешләр, шулай ук психиатрия, психотерапия һәм клиник психология үсешенен кайбер мäsәлälәре гомумиләштерелә. Өйрәнелә торган материалның төп өлеше булган Россия тәҗрибәсе гомумдөнъя тенденцияләрен дә исәпкә алып тикшерелә. Элеге анализ чын

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

мәгънәсендә тулы, тәмамланган һәм бердәнбер дәрәҗәдә фикер буларак тәкъдим ителми. Ул күбрәк психик сәламәтлек өлкәсә белән кызыксынуучыларны дискуссиягә чакыру буларак янғырый.

Төп төшенчәләр: психиатрия, психотерапия, психология, психопатология үсеше, психиатриядә һәм психологиядә методология кризис, психик тайпылышлар.

ДЕСТРУКТИВ СОЦИАЛЬ ЭПИДЕМИЯЛӘР ФЕНОМЕНЫН СИСТЕМАЛЫ ТИКШЕРҮ

Александр Лазаревич Катков

Наркоманиядә медицина-социаль проблемалар Республика фәнни-тикшеренү үзәге,
Казахстан, 140001, Павлодар шәһәре, Кутузов ур., 200, e-mail: vesta.anna@mail.ru

Деструктив социаль эпидемияләр проблемасы буенча күпеллек тикшеренү нәтижәләре тәкъдим ителә. Гаять бай эпидемиологик, клиник, эксперименталь-психологик тикшеренүләргә нигезләнеп, деструктив-психологик бәйләлекләргә дә химик бәйләлеккә тартуның уртак алгоритмы булуы исбатлана. Бөтен тип деструктив социаль эпидемияләргә тартуға карата психологик тотрыклылыкның универсаль билгеләре идентификацияләнгән. Химик һәм деструктив психологик бәйләлек эпидемияләре таралу процессына социаль каршы торуның нәтижәле ысуллары табылган.

Төп төшенчәләр: деструктив социаль эпидемияләр, каршы тору феноменологиясе.

МӘҖБҮРИ МЕДИЦИНА СТРАХОВАНИЕСЕНДӘГЕ НАРКОЛОГИЯДӘ ДИСПАНСЕР КҮЗӘТҮЕ

Владимир Викторович Кузнецов, Юрий Евгеньевич Скалин, Наталья Викторовна Крылова

Калининград өлкәсә наркология диспансеры,
236006, Калининград шәһәре, Барнаул урамы, 6 «а»-йорт, e-mail: vkuznet@yandex.ru

Медицина страхование системасында пациент халәтен төгәл диагностикалауның әһәмияте кисәк арта. МКБ-10ның Россия Федерациясендә куллану өчен адаптацияләнган версиясен Бөтендөнья сәламәтлек саклау оешмасы рекомендацияләренә карамастан кертелгән үзгәрешләр наркология авырулары вакытындагы бәйләлек синдромын диагностикалауны һәм ремиссия стадиясенә бәя бирүне тамырдан үзгәртәләр. Бу вакытта реабилитация этабында медицина ярдәме күрсәтүне страховкалау системасын финанслау мөмкинлеге калдырмый. МКБ-10ны Бөтендөнья сәламәтлек саклау оешмасы буенча трактовкалауны һәм «Психиатрия ярдәме һәм гражданнар хокукларын гарантияләү» Законы таләпләрен төгәл үтәү ярдәм күрсәтүнең һәр этабында финанслауға гарантия бирүче «страховка очрагы» нигезләү өчен кирәкле критерийларны төгәл билгеләргә мөмкинлек бирә. Бу вакытта неврология авыруларынан интегүче авыруларны нигезсез стигматизацияләү һәм дискриминацияләү мөмкинлеге калдырылмый.

Төп төшенчәләр: наркология, диспансер күзәтүе, страхование медицинасы.

БАШ ӨЯНӘГЕ ИНСУЛЬТЫ: КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ ЗАМАНЧА КҮЗАЛЛАУЛАР ЯКТЫЛЫГЫНДА, КЛИНИК КҮЗӘТҮЕ

Алеу Газинур кызы Фазлыяхмәтова, Әнвәр Ибрагимович Богданов

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы,
420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49, e-mail: fragaria5@rambler.ru

Баш өянәге (мигрень) инсультагының клиник очрагы өйрәнелә. Мигреньны тормыш сыйфатын яхшырту өчен генә түгел, баш өянәге инсультагы булдырмый калыр өчен дә дөвәләу зарурлыгы күрсәтелә. Мигрень бүгенгә көндә баш миенең субклиник зарарлануына китерүче фактор буларак карала.

Төп төшенчәләр: мигрень (баш өянәге), ишемия инсультагы, инфаркт.

АЛКОГОЛИЗМ БЕЛӘН КАТЛАУЛАНГАН ЭКЗОГЕН-ОРГАНИК ТАЙПЫЛЫШЛАР НӘТИҖӘСӘ БУЛГАН ПСИХООРГАНИК СИНДРОМЛЫ АВЫРУЛАРДА СОЦИАЛЬ АДАПТАЦИЯ БОЗЫЛУ КУРКЫНЫЧЫ ДӨРӘҖӘСЕНӘ БӘЯ

Юрий Юрьевич Осадший

Волгоград дәүләт медицина университеты, психиатрия, наркология һәм психотерапия кафедрасы психиатрия-наркология курсы
белән, 400131, Волгоград шәһәре, Һәлак булган Көрәшчеләр мәйданы, 1, e-mail: osadshiy@mail.ru

Алкоголизм белән катлауланган психоорганик синдромлы 90 пациентны тикшергәннәр. Организмның адаптация мөмкинлекләре кимү һәм социаль адаптация нәтижәләрен прогнослауның чик күрсәткечләре билгеләнгән. Алкоголизм белән катлауланган экзоген-органик тайпылышлар нәтижәсә булган психоорганик синдромлы авыруларның адаптация мөмкинлекләре дәрәжәсе турында ышанып әйтергә мөмкинлек бирүче диагностика таблицасы төзер өчен коэффициентлар исәпләп чыгарылган.

Төп төшенчәләр: психоорганик синдром, экзоген-органик тайпылышлар, адаптация, алкоголизм.

ҮЗ-ҮЗЛӘРЕН ТОТУДА ЧИТКӘ ТАЙПЫЛЫШЛАР КҮЗӘТЕЛГӘН ЯШҮСМЕРЛӘРДӘ ТӨРЛЕ БӘЙЛӘЛЕКЛӘРНЕ ПРОГНОЗЛАУ ФАКТОРЛАРЫ

Тамара Сергеевна Лапкина¹, Сергей Валерьевич Гарганеев²

¹Алтай төбәк клиник психиатрия хастаханәсе, 656922, Барнаул, Суворов ур., 13, e-mail: lapkina79@mail.ru,

²Томск клиник психиатрия хастаханәсе, 634014, Томск, Алеутская ур., 4, e-mail: garganeev_sv@list.ru

Үз-үзләрен тотуда төрле тайпылышлар күзәтелгән 850 яшүсмерне тикшерү нәтижәләре китерелә. Төрле бәйләлекләренә прогнослау факторлары сурәтләнә.

Төп төшенчәләр: үз-үзгәңне тотуның аддиктив формасы, куркынычлык факторлары.

Передовая статья

Менделевич В.Д. Феноменология и симптоматология в современной психиатрии: все дальше от Ясперса..... 3

Оригинальные статьи

Иваничев Г.А., Абашев А.Р., Старосельцева Н.Г., Сафиуллина А.А. Комплексный регионарный болевой синдром – новые подходы в оценке механизмов развития..... 10

Хасанова Д.Р., Данилова Т.В., Камалов И.Р. Клинические особенности эпилептических припадков при острых нарушениях мозгового кровообращения..... 21

Бикетова Л.А. Агрессия у лиц с признаками игровой зависимости..... 28

Ялтонский В.М., Атаманов А.А. Особенности психокоррекции и психопрофилактики основных форм тревожных расстройств..... 33

Гайнетдинова Д.Д., Гайсина Л.З. Сравнительная оценка клиничко-неврологических и иммунологических показателей у детей со спастической диплегией, перенесших перивентрикулярную лейкомаляцию..... 39

Обзоры

Малиновская Н.А. Современные представления о молекулах-маркерах при болезни Паркинсона..... 46

Хафизова И.Ф., Фазылов В.Х., Якупов Э.З., Матвеева Т.В., Хакимова А.Р., Муллаянова Р.Ф. Хроническая форма клещевого энцефалита: особенности клиники и диагностики..... 57

Есин Р.Г., Есин О.Р., Мухаметова Э.Р., Лотфуллина Н.З. Синдромы центральной сенситизации..... 64

Дискуссия

Решетников М.М. Психическое здоровье населения в свете современных тенденций..... 71

Editorial

Mendelevich V.D. Phenomenology and symptomatology in modern psychiatry: everything is farther from Jaspers.

Original articles

Ivanichev G.A., Abashev A.R., Staroseltseva N.G., Safiullina A.A. Complex regional pain syndrome – old and new approaches in evaluation of development mechanisms.

Khasanova D.R., Danilova T.V., Kamalov I.P. Clinical peculiarities of epileptic seizures at acute lesions of cerebral blood flow.

Biketova L.A. Aggression in people with signs of gambling addiction.

Yaltonsky V.M., Atamanov A.A. Peculiarities of psychocorrection and psychoprophylactics of main forms in anxiety disorders.

Gaynetdinova D.D., Gaysina L.Z. Comparative analysis of clinico-neurological and immunological parameters in children with spastic diplegia, who had periventricular leukomalacia.

Reviews

Malinovskaya N.A. Modern concepts in Parkinson's disease.

Khafizova I.F., Fazylov V.H., Yakupov E.Z. Matveeva T.V. Khakimova A.R., Mullaianova R.F. Chronic tick-borne encephalitis: the clinical and diagnostics features.

Esin R.G., Esin O.R., Mukhametova E.R., Lotfullina N.Z. Central sensitivity syndromes.

Discussion

Reshetnikov M.M. Mental health of the population: new tendencies and old problems.

Лекция

Lecture

Катков А.Л. Системное исследование феномена деструктивных социальных эпидемий..... 78

Katkov A.L. System research of the phenomenon of destructive social epidemics.

Обмен опытом

Change of experience

Кузнецов В.В., Скалин Ю.Е., Крылова Н.В. Диспансерное наблюдение в наркологии, функционирующей в системе обязательного медицинского страхования..... 88

Kuznetsov V.V., Skalin Yu.E., Krylova N.V. Dispensary supervision in drug addiction treatment and functioning in the system of obligatory medical insurance.

Наблюдение из практики

Observance from practice

Фазлиахметова А.Г., Богданов Э.И. Мигренозный инсульт: клиника, диагностика в свете современных представлений..... 98

Fazliakhmetova A.G., Bogdanov E.I. Migrainous stroke: clinical picture, diagnostics in view of modern concepts, clinical observation.

Краткие сообщения

Short reports

Осадший Ю.Ю. Количественная оценка степени риска неблагоприятного течения социальной адаптации у лиц с психоорганическим синдромом вследствие экзогенно-органических расстройств, осложненных алкоголизмом..... 103

Osadshiy Yu.Yu. Quantitative assessment of the risk of adverse course of social adaptation of persons with psycho-organic syndrome due to exogenous-organic disorders, complicated by alcoholism

Лапекина Т.С., Гарганеев С.В. Факторы прогнозирования зависимостей у подростков с отклоняющимся поведением: клиническо-социальное значение..... 106

Lapekina T. S., Garganeev S.V. Factors of forecasting of dependencies at teenagers with deviating behavior: clinic-social significance.

Некролог

Necrologue

Профессор Борис Дмитриевич Карвасарский... 109

Professor Boris Dmitrievich Karvasarsky.

Информация..... 110

Information

Рефераты статей на татарском языке..... 111

Abstracts of articles in the Tatar language

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLV, вып. 3, 2013

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 60x84¹/₈. Бумага офсетная.
Гарнитура 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.