ОГЛАВЛЕНИЕ

CONTENTS

Оригинальные

Ахмадеева Г.Н., Таюпова Г.Н., Магжанов Р.В., Байтимеров А.Р., Хидиятова И.М. Факторы риска возникновения когнитивных нарушений и расстройств ночного сна у пациентов с болезнью Паркинсона..... 5

Киреева Т.И., Махлин А.Э. Психологическое консультирование женщин, планирующих эстетическую операцию лица..... 11

Руденко П.Г. Симптомы дебюта заболевания и клинические проявления вестибулярных шванном..... 17

Дунин Д.Н., Менделевич Е.Г., Валиева Л.К. Особенности клинических проявлений и диагностической оценки координаторных расстройств при мальформации Киари 1..... 20

Гасанов Р.Ф. К вопросу о когнитивном развитии детей с гиперкинетическим расстройством..... 25

Колпакова Л.М. Автономность – социотропность: результаты исследования индивидуально-психологических предиспозиций личности в оценке степени адаптивности в условиях трудной ситуации (на примере матерей, имеющих больных детей с ДЦП)..... 30

Куташов В.А. Коновалов В.Г. Психические непсихотические расстройства у женщин с хроническим сальпингоофоритом и сексуальными дисфункциями..... 38

Чапала Т.В. Дифференциально-диагностические психологические характеристики пациентов с ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда..... 43

Ильмузина А.В. Особенности психической адаптации при ожоговой болезни..... 47

Погосов А.В., Николаевская А.О. Начальные клинические проявления соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами..... 52

Обзоры

Терегулова Д.Р., Бакиров Б.А., Байков Д.Э., Ахмадеева Л.Р. Неврологические осложнения хронического лимфолейкоза у взрослых..... 59

Гайфутдинов Р.Т. Полинейромиопатия критических состояний: возможности ранней реабилитации..... 67

Original articles

Akhmadeeva G.N., Tayupova G. N.., Magzhanov R.V., Bajtimerov A.R., Hidijatova I.M. Risk factors for cognitive impairment and night sleep disorders in patients with Parkinson's disease.

Kireyeva T.I., Makhlin A.E. Psychological characteristics of women planning aesthetic featural surgery.

Rudenko P.G. The symptoms of the disease onset and clinical signs of vestibular schwannomas.

Dunin D.N., Mendelevich E.G., Valieva L.K. Features of clinical manifestations and diagnostic evaluation of coordination disorders in Chiari malformation type 1.

Gasanov R.F. To the question of cognitive development of children with hyperkinetic disorder.

Kolpakova L.M. Autonomy-sociotropy: the results of person's individual psychological predisposition studies in assessing the degree of adaptability in a difficult situation (on the example of mothers with cerebral palsy children).

Kutashov V.A. Konovalov V.G. Nonpsychotic mental disorders of women with chronic salpingo-oforitis and sexual dysfunctions.

Chapala T.V. Differential-diagnostic psychological characteristics of patients with ischemic heart disease and myocardial infarction.

Ilmuzina A.V. Features of mental adaptation in burn disease.

Pogosov A.V., Nikolayevskaya A.O. Early clinical features of somatized mental disorders with cardiovascular symptoms.

Reviews

Teregulova D.R., Bakirov B.A., Baikov D.E., Akhmadeeva L.R. Neurological complications of chronic lymphocytic leukemia in adults.

Gaifutdinov R.T. Polyneuromyopathy of critical conditions: possibilities of early rehabilitation.

© Неврологический вестник, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Белова Л.А., Машин В.В. Роль нарушения венозного кровообращения в развитии транзиторной глобальной амнезии..... 74

Лекция

Шевченко Ю.С. Инициация: этолого-психиатрические аспекты..... 78

Обмен опытом

Кузнецов В.В. Медицинская реабилитация наркологических больных..... 90

Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Психология и психиатрия спектральных психологических состояний и психических нарушений..... 99

Прибытков А.А. Эффективность эсциталопрама в терапии органического депрессивного расстройства, связанного с сосудистым заболеванием головного мозга..... 102

Наблюдение из практики

Менделевич Е.Г., Валиева Л.К., Богданов Э.И., Анисимов В.И. Болезнь Хираямы, или дистальная цервикальная миелопатия: новые варианты клинических и МРТ параметров.. 106

Рефераты статей на татарском языке..... 111

CONTENTS

Belova L.A., Mashin V.V. Role of violation of venous outflow in the development of transient global amnesia.

Lecture

Shevchenko Yu.S. Initiation: ethology-psychiatric aspects.

Change of experience

Kuznetsov V.V. Medical rehabilitation of patients with addictive pathology.

Korolenko Ts.P., Shpiks T.A. Psychology and psychiatry of spectrum psychological states and mental disorders. Boundary spectrum.

Pribytkov A.A. Escitalopram's efficacy in treating organic depressive disorders associated with cerebrovascular diseases.

Observance from practice

Mendelevich E.G., Valieva L.K., Bogdanov E.I., Anisimov V.I. Hirayama disease or distal cervical myelopathy: new variants of clinical and MRI.

Abstracts of articles in the Tatar language.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 5—10

УДК: 616.858—06:616.89—008.454:613.79

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И РАССТРОЙСТВ НОЧНОГО СНА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Гульнара Наилевна Ахмадеева[1,3], Гульназ Наиловна Таюпова[1], Рим Валеевич Магжанов[2], Азамат Рамзович Байтимеров [2], Ирина Михайловна Хидиятова[3]

[1]Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа, 450005, ул. Достоевского, д. 132, e-mail: nevrolog.ufa@gmail.com,
[2]Башкирский государственный медицинский университет, кафедра неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
[3]Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, 450054 г. Уфа, проспект Октября, д. 71

Реферат. Изучены особенности когнитивных нарушений и расстройств ночного сна у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от пола, клинической формы, возраста манифестации, длительности заболевания и степени двигательных нарушений. Установлено, что когнитивные нарушения и расстройства ночного сна не только усиливаются с течением заболевания, но и находятся в тесной взаимосвязи между собой. Степень двигательных нарушений взаимосвязана с расстройствами сна только у мужчин. Помимо этого выявлено, что когнитивный дефицит, как и нарушения сна, не зависят от пола, клинической формы БП и возраста манифестации заболевания.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, деменция, расстройства сна, клиническая форма, возраст манифестации, длительность заболевания, степень двигательных нарушений.

RISK FACTORS FOR COGNITIVE IMPAIRMENT AND NIGHT SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Gulnara N. Akhmadeeva [1,3], Gulnaz N. Tayupova [1], Rim V. Magzhanov [2], Azamat R. Bajtimerov[2], Irina M. Hidijatova [3]

[1]G.G. Kuvatov Rebublic clinical hospital, Ufa, 450005, Dostoevsky street, 132, e-mail: nevrolog.ufa@gmail.com,
[2]Bashkir State Medical University, 450000, Ufa, Lenin street, 3,
[3]Institute of Biochemistry and Genetics of Ufa scientific centre RAS, 450054, Ufa, Prospect Oktjabrja, 71

The features of cognitive impairment and night sleep disorders in patients with Parkinson's disease, depending on gender, clinical form, time of onset, disease duration and degree of motor impairment have been studied. It was found that cognitive impairment and night sleep disorders become not only stronger in the course of the disease, but are closely related to each other. The degree of movement disorders linked with sleep disorders can be seen in men only. In addition, we found that cognitive deficits, as well as sleep disturbances, do not depend on sex, clinical forms of PD and the age of onset of the disease.

Key words: Parkinson's disease, cognitive impairment, dementia, sleep disorders, clinical form, age at onset, duration of illness, the degree of movement disorders.

Когнитивные нарушения в структуре болезни Паркинсона (БП) занимают по распространенности одно из центральных мест, уступая лишь двигательным и вегетативным симптомам [9]. Познавательный дефицит у большинства пациентов возникает в первые пять лет заболевания и, хотя и не приводит к значительной социальной дезадаптации больных, но неблагоприятно влияет на качество их жизни [7]. Деменция — одно из основных клинических проявлений развернутых стадий БП [7, 29]. Отмечается, что когнитивные нарушения различной выраженности среди пациентов с БП встречаются в несколько раз чаще, чем у лиц того же возраста без данного заболевания [3]: деменция выявляется в среднем у 31,5% пациентов с БП [15], а у пациентов с БП без деменции более чем в 25% случаев обнаруживается умеренное когнитивное расстройство [10]. Установлено, что факторами риска, влияющими на снижение когнитивных нарушений, являются пожилой возраст, большая длительность БП, мужской пол, нетипичные симптомы паркинсонизма и немоторные нарушения, например зрительные галлюцинации, нарушения сна, депрессия и апатия [29, 33].

Нарушения сна и бодрствования при БП также встречаются в 1,5—3,5 раза чаще, чем в аналогичной возрастной популяции или при других хронических заболеваниях [4, 19, 31]. Их частота у больных БП колеблется от 60 до 98% [30]. Нарушения сна и бодрствования включают в себя фрагментацию сна (инсомнию), расстройства сна в фазе быстрых движений глаз, гиперсомнию, синдром беспокойных ног, синдром обструктивного апноэ сна. Расстройства ночного сна отрицательно влияют на качество жизни пациентов с БП

[21]. К появлению нарушений сна, кроме возраста, ведут двигательный дефект, боль и парестезии, тревожно-депрессивные и психотические нарушения, а также никтурия [6, 8].

Расстройства сна и бодрствования, наряду с нарушением обоняния и депрессией, могут быть первым симптомом, возникающим за годы и десятилетия до развития развернутой клинической картины заболевания. Когнитивные нарушения и связанные с ними поведенческие расстройства иногда могут в большей степени затруднять уход за пациентом на поздней стадии заболевания, чем собственно двигательный дефект. Таким образом, изучение возможных предикторов развития когнитивных нарушений и расстройств сна, а также более раннее их выявление необходимо для своевременной коррекции и улучшения качества жизни пациентов с БП.

Цель исследования – определение возможных факторов риска возникновения когнитивных нарушений и расстройств сна у пациентов с БП для более раннего их выявления и коррекции.

Настоящая работа проводилась на базе кабинета болезни Паркинсона и экстрапирамидных нарушений поликлиники РКБ им. Г.Г. Куватова и кафедры неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики Башкирского государственного медицинского университета. В исследовании принимали участие 322 пациента. Критерием включения в исследование была болезнь Паркинсона, установленная согласно клиническим диагностическим критериям Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании [23]. Критериями исключения являлись ювенильный паркинсонизм, вторичный паркинсонизм и паркинсонизм в составе группы заболеваний «паркинсонизм-плюс», сопутствующее тяжелое системное заболевание.

Распределение по половому составу было следующим: мужчин – 144 (44,72%) и женщин – 178 (55,28%). Средний возраст начала заболевания составлял 60,63±4,47 года. Длительность БП варьировала от 1 до 16 лет, средняя длительность заболевания – 4,09±1,81 года. Степень тяжести заболевания определялась по шкале Хена–Яра в модификации Линдвалла [21, 26]. Для более точной оценки нами использовалась Унифицированная рейтинговая шкала болезни Паркинсона UPDRS [17]. Исследование когнитивных нарушений проводилось по международной шкале MMSE (Mini-mental scale examination) [18], а ночного сна – по анкете его оценки (АОС) [2].

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica 6.0 с использованием непараметрических методов.

Как показано в нашем исследовании, средняя степень тяжести по шкале Хена–Яра у мужчин на момент осмотра составляла 3,03 балла, у женщин – 3,12 ($p>0,05$). Распределение по клиническим формам показало преобладание ригидно-дрожательной формы – соответственно у 88 (61,11%) мужчин и 107 (60,11%) женщин.

При оценке выраженности когнитивных расстройств какие-либо отклонения выявлялись у 308 (95,65%) пациентов – у 140 (97,22%) мужчин и 168 (94,38%) женщин. Доля деменции легкой степени в структуре когнитивных нарушений составляла около 40%, на втором месте по распространенности были умеренные когнитивные нарушения – у 44 (30,56%) мужчин и 56 (31,46%) женщин. Средний балл по шкале MMSE в общей выборке равнялся 24,17±3,95: у мужчин – 23,91±4,30, у женщин – 24,38±3,64 ($p>0,05$). Таким образом, пол не оказывает существенного влияния на тяжесть когнитивных нарушений. В отечественной и зарубежной литературе по этому вопросу нет единого мнения: согласно одним авторам, взаимосвязи между этими признаками нет [5], согласно другим, принадлежность к мужскому полу считается предиктором развития более выраженных когнитивных нарушений [7, 10].

Анкета оценки ночного сна позволяет оценить его качество: при общей оценке больше 22 баллов можно предположить отсутствие нарушений сна; диапазон оценки от 19 до 21 балла свидетельствует о пограничных нарушениях сна, ниже 19 баллов – о наличии явной инсомнии. Согласно данной анкете, у 190 (59,01%) пациентов зафиксированы расстройства ночного сна различной выраженности (включая пограничные нарушения): у 82 (56,94%) мужчин и у 108 (60,67%) женщин. Средний балл по анкете в общей выборке составлял 17,52±3,93, при разделении по полу у мужчин – 17,65±3,98, у женщин – 17,42±3,90 ($p>0,05$). Таким образом, половая принадлежность не влияет и на расстройства сна, что согласуется с данными литературы [1].

По клиническим характеристикам все пациенты были подразделены на три группы: первую составляли лица с ригидно-дрожательной формой (РД) с преобладанием преимущественно ригидности над тремором, вторую – с акинетико-ригидной (АР), при которой ригидность и гипокинезия протекали практически без тремора,

Таблица 1

Зависимость тяжести когнитивных нарушений и расстройств ночного сна от клинической формы у пациентов с БП в общей выборке, у мужчин и женщин

Обследованные группы	РД (средний балл)	АР (средний балл)	АРД (средний балл)	p
	1	2	3	
Когнитивные нарушения				
Общая выборка	24,90±3,51	24,23±5,12	24,90±3,51	p_{1-2} = 0,910 p_{1-3} = 0,858 p_{2-3} = 0,955
Мужчины	24,63±3,31	24,54±6,01	24,63±3,31	p_{1-2} = 0,869 p_{1-3} = 0,783 p_{2-3} = 0,889
Женщины	25,13±3,67	23,92±4,15	22,89±2,76	p_{1-2} = 0,843 p_{1-3} = 0,851 p_{2-3} = 0,941
Расстройства сна				
Общая выборка	17,56±4,01	17,38±3,53	17,52±3,99	p_{1-2} = 0,771 p_{1-3} = 0,940 p_{2-3} = 0,838
Мужчины	17,86±4,06	17,50±3,80	17,16±3,96	p_{1-2} = 0,861 p_{1-3} = 0,868 p_{2-3} = 0,972
Женщины	17,31±3,97	17,25±3,31	17,77±4,04	p_{1-2} = 0,877 p_{1-3} = 0,966 p_{2-3} = 0,863

* p<0,05.

Таблица 2

Зависимость тяжести когнитивных нарушений и расстройств сна от стадии по Хену–Яру у пациентов с БП в общей выборке, у мужчин и женщин

Обследованные группы	R	p
Когнитивные нарушения		
Общая выборка	-0,317	0,000001*
Мужчины	-0,295	0,0003*
Женщины	-0,336	0,000004*
Расстройства сна		
Общая выборка	-0,124	0,026*
Мужчины	-0,188	0,024*
Женщины	-0,077	0,307

Примечание: R – коэффициент Спирмена, * p<0,05. То же в табл. 3–5.

третью – с акинетико-ригидно-дрожательной (АРД), т.е. смешанной формой. Некоторые авторы подтверждают наличие корреляции когнитивных нарушений с такими двигательными симптомами, как мышечная ригидность, брадикинезия, постуральная неустойчивость и нарушения ходьбы, в целом – с недрожательными симптомами [15, 20, 27]. В нашем исследовании при разделении по клиническим формам разница по шкале MMSE между группами не достигала статистической достоверности (p>0,05), хотя среди женщин со смешанной формой отмечалось некоторое уменьшение среднего балла MMSE по сравнению с пациентками с РД и АРД формами (табл. 1).

Средний балл по шкале АОС при разделении по клиническим формам статистически значимо не различался между группами как в общей по полу выборке, так и при сравнении мужчин и женщин между собой (p>0,05). В литературе мы не нашли работ, посвященных исследованию взаимосвязи клинических форм заболевания с расстройствами ночного сна. Однако Zhou H. (2014) отмечает, что на нарушения ночного сна влияют тремор и ригидность, но не брадикинезия [34].

Большое влияние на степень когнитивного дефицита пациентов оказывает стадия заболевания. Согласно международной классификации по Хену–Яру, выделяют 5 стадий БП – от первой (стадия гемипаркинсонизма) до пятой (утрата самостоятельного передвижения). В общей выборке нами обнаружена статистически значимая отрицательная связь (табл. 2) между показателями шкалы MMSE и стадией по Хену–Яру (p<0,00001), которая сохранялась при разделении по полу (p<0,0005). Это значит, что более выраженный когнитивный дефицит наблюдался чаще на более развернутых стадиях (4-5-й) в соответствии с данными литературы [10].

Таблица 3

Зависимость тяжести когнитивных нарушений и расстройств сна у пациентов с БП от возраста манифестации и длительности заболевания

Обследованные группы	R	p
Возраст манифестации		
Когнитивные нарушения		
Общая выборка	-0,052	0,348
Мужчины	-0,008	0,926
Женщины	-0,085	0,257
Расстройства сна		
Общая выборка	0,013	0,820
Мужчины	0,134	0,111
Женщины	-0,089	0,237
Длительность заболевания		
Когнитивные нарушения		
Общая выборка	0,018	0,821
Мужчины	0,127	0,282
Женщины	-0,078	0,465
Расстройства сна		
Общая выборка	-0,181	0,020*
Мужчины	-0,268	0,021*
Женщины	-0,096	0,364

Качество ночного сна также ухудшается с увеличением стадии заболевания (табл. 2), но только в общей выборке и у мужчин (p<0,03). Согласно данным некоторых авторов, взаимосвязь между качеством ночного сна и стадией БП по шкале Хена–Яра отсутствует [13, 32]. Часть авторов придерживаются иной точки зрения – встречаемость инсомнии возрастает по мере увеличения тяжести заболевания [8, 34].

Хотя общепризнано, что у пациентов с поздним началом заболевания (после 60 лет) имеют место более грубые нарушения всех психических процессов и более частое развитие деменции [5, 10], проведенный нами анализ показал отсутствие достоверной взаимосвязи между когнитивными нарушениями и возрастом манифестации заболевания как в общей выборке (табл. 3), так и при разделении по полу (p>0,05). Достоверной взаимосвязи расстройств сна с возрастом манифестации мы не обнаружили как в общей выборке, так и при разделении по полу (p>0,05). Исследований, уточняющих данный вопрос, мы не нашли.

Продолжаются дискуссии по поводу влияния длительности заболевания на выраженность когнитивных нарушений. В мировой и отечественной литературе большинство авторов отрицают связь этого признака с тяжестью когнитивного дефицита [3, 24, 25], хотя в последнее время появились и противоположные мнения [7, 9, 27]. Нами не выявлено достоверной взаимосвязи между длительностью заболевания и когнитивными нарушениями (p>0,05).

Таблица 4

Зависимость тяжести когнитивных нарушений и расстройств сна от степени двигательных нарушений у пациентов с БП

Обследованные группы	R	p
Когнитивные нарушения		
Общая выборка	-0,136	0,190
Мужчины	-0,041	0,781
Женщины	-0,232	0,122
Расстройства сна		
Общая выборка	-0,300	0,0033*
Мужчины	-0,337	0,019*
Женщины	-0,318	0,031*

Выяснилось также (табл. 3), что с увеличением длительности заболевания наблюдаются более выраженные нарушения сна как в общей выборке, так и в группе пациентов мужского пола (p<0,03). Различия между полами, скорее всего, обусловлены более частыми ночными пробуждениями у мужчин вследствие никтурии по мере увеличения продолжительности заболевания. Наши данные согласуются с результатами Zhou H. (2014) [34], но противоречат исследованию Chung S. et al. (2013) [13].

По данным нашего исследования, тяжесть двигательного дефекта (согласно III части шкалы UPDRS) не оказывает влияния на когнитивные нарушения (p>0,05), хотя принято считать, что положительная взаимосвязь все же существует [7, 10, 27].

Как мы выяснили, степень двигательных нарушений по шкале UPDRS оказывает влияние на расстройства сна (p<0,02) как в общей выборке, так и при разделении по полу (табл. 4). Последние исследования показали, что продолжительность и качество ночного сна в целом не зависят от выраженности моторных симптомов по III части UPDRS [13], хотя существуют и противоположные мнения [34].

В ходе проведенного нами анализа выявлено (табл. 5), что степень расстройств сна по АОС находится в тесной взаимосвязи с когнитивными нарушениями – чем выраженнее когнитивный дефицит, тем сильнее нарушения ночного сна и тем чаще пациенты жалуются на множественные

Таблица 5

Зависимость расстройств сна от когнитивных нарушений у пациентов с БП

Обследованные группы	R	p
Общая выборка	0,152	0,006*
Мужчины	0,114	0,173
Женщины	0,192	0,010*

и тревожные сновидения (пункт 4 по анкете). Однако эта взаимосвязь отмечалась лишь в общей выборке (p<0,07) и в группе женщин (p<0,02).

Таким образом, риск развития когнитивных нарушений увеличивается по мере прогрессирования заболевания (имеют значение и продолжительность, и тяжесть БП). Расстройства ночного сна во многом зависят от длительности и стадии заболевания, степени двигательных нарушений. На когнитивный дефицит, как и на нарушения сна, не влияют пол, клиническая форма БП и возраст манифестации заболевания. Когнитивные нарушения и расстройства ночного сна оказывают большое влияние на качество жизни как самих пациентов с БП, так и их родственников. Исходя из результатов нашего исследования, можно максимально рано заподозрить возникновение когнитивного дефицита и нарушений сна у пациентов с этим заболеванием и своевременно приступить к их терапии. Существующие различия между результатами работы, проведенной нами с данными других авторов, возможно, обусловлены различиями в методике обследования и разнородностью выборок пациентов, что определяет необходимость выполнения в будущем новых исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байтимеров А.Р. Эпидемиологическое и клинико-генетическое изучение болезни Паркинсона в Республике Башкортостан: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Уфа, 2007.
2. Вейн А.М., Левин Я.И. Нарушение сна и бодрствования. В кн.: Болезни нервной системы. М: Медицина, 2001. С. 391–413.
3. Глозман Ж.М., Артемьев Д.В., Дамулин И.В., Ковязина М.С. Возрастные особенности нейропсихологических расстройств при болезни Паркинсона // Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 1994. № 3. С. 25–36.
4. Залялова З.А., Яковлева Л.А., Богданов Э.И. Немоторные проявления болезни Паркинсона: методическое пособие для постдипломного образования. Казань: КГМУ, 2009. 33 с.
5. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Магаева С.В. и др. В кн.: Болезнь Паркинсона. М: Медицина, 2002. С. 55–56.
6. Кулуа Т. Ночные симптомы болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей. М., 2008. С. 100–103.
7. Левин О.С., Батукаева Л.А., Смоленцева И.Г. Диагностика и лечение деменции при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2008. № 6. С. 85–91.
8. Нодель М.Р. Нарушения сна при болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей. М., 2008. С. 277–278.
9. Яблонская А.Ю., Федорова Н.Ф., Бельгушева М.Э. Влияние сульфата амантадина на когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2010. Т. 110, № 7. С. 24–30.
10. Aarsland D., Bronnick K., Williams-Gray C.H. et al. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: A multicentre pooled analysis // Neurology. 2010. Vol. 75. P. 1062–1069.
11. Arnulf I., Konofal E., Merino-Andreu M., Mesnage V. et al. Parkinson's disease and sleepiness: an integral part of PD // Neurology. 2002. Vol. 58 (7). P. 1019–1024.
12. Beck A.T., Steer R.A., Ball R., Ranieri W.J. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients // Pers Assess. 1996. Vol. 67 (3). P. 588–597.
13. Chung S., Bohnen N.I., Albin R.L. et al. Insomnia and Sleepiness in Parkinson Disease: Associations with Symptoms and Comorbidities // J. Clin. Sleep Med. 2013. Vol. 9(11). P. 1131–1137.
14. Comella C. Sleep disorders in Parkinsons disease: an overview // Mov Dis (Suppl.17). 2007. Vol. 22. P. 367–373.
15. Emre M., Aarsland D., Brown R., et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson disease // Mov Dis. 2007. Vol. 22. P. 1689–1707.
16. Factor S.A., McAlarney T., Sanchez-Ramos J.R., Wiener W.J. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson's disease // Movement Dis. 1990. Vol. 5. P. 280–285.
17. Fahn S., Elton R.L. UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale // Recent Developments in Parkinson's Disease [eds. S. Fahn, C.D. Marsden, D. Calne, M. Goldstein]. Macmillan Health Care Information; Florham Park N.J. 1987, P. 153–163.
18. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. 1975. Vol. 12. P. 196–198.
19. Friedman J.H., Millman R.P. Sleep disturbances and Parkinson's disease // CNS Spectr. 2008. Vol. 13 (3). P. 12–20.
20. Ganga G., Alty J.E., Clissold B.G. et al. Longitudinal study of levodopa in Parkinson's disease: effects of the advanced disease phase // Mov Disord. 2013. Apr. Vol. 28(4). P. 476–481.
21. Gomez-Esteban J.C., Tijero B., Somme J. et al. Impact of psychiatric symptoms and sleep disorders on the quality of life of patients with Parkinson's disease // J. Neurol. 2011. Vol. 258. P. 494–499.
22. Hoehn M.M., Yahr M.D. Parkinsonism: onset, progression, and mortality // Neurology. 1967. Vol. 17. P. 427–442.
23. Hughes A.J., Daniel S.E., Blankson S., Lees A.J. A clinicopathological study of 100 cases of Parkinson's disease // Arch. Neurol. 1992. Vol. 50. P. 140–148.
24. Lees A.J., Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease // Brain. 1983. Jun. 106 (Pt 2) . P. 257–270.
25. Levin B.E., Tomer R., Rey G.J. Cognitive impairments in Parkinson's disease // Neurol. Clin. 1992. May. Vol. 10(2). P. 471–485.
26. Lindvall O., Rehncrona S., Brundin P. et al. Human fetal dopamine neurons grafted into the striatum in two patients with severe Parkinson's disease. A detailed account of methodology and a 6-month follow-up // Arch. Neurol. 1989. Vol. 46 (6). P. 615–631.
27. Sollinger A.B., Goldstein F.C., Lah J.J. et al. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: subtypes and motor characteristics // Parkinsonism Relat Disord. 2010. Vol. 16(3). P. 177–180.

28. Spielberger C.D., Gorsuch R.L. Manual for the State-trait anxiety inventory (form Y) ("self-evaluation questionnaire"). Palo Alto, CA : Consulting Psychologists Press, 1983.

29. Starkstein S.E., Mayberg H.S., Preziosi T.J. Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1992. Vol. 4. P. 134–139.

30. Swick TJ. Parkinson's disease and sleep/wake disturbances. Parkinsons Dis. 2012:205471.

31. Tandberg E., Larsen J.P., Karlsen K. Excessive daytime sleepiness and sleep benefit in Parkinson's disease: a community-based study // Mov Dis. 1999. Vol. 14 (6). P. 922–926.

32. Verbaan D., van Rooden S.M., Visser M. Nighttime sleep problems and daytime sleepiness in Parkinson's disease // Mov Disord. 2008. Vol. 23. P. 35–41.

33. Williams-Gray C.H., Evans J.R., Goris A. et al. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort // Brain. 2009. Vol. 132. P. 2958–2969.

34. Zhou H., Shen C., Chen J. et al. Tremor and clinical fluctuation are related to sleep disorders in Chinese patients with Parkinson's disease // Transl Neurodegener. 2014. Vol. 3. P. 21.

REFERENCES

1. Baitimerov A.R. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Ufa, 2007.

2. Vein A.M., Levin Ya.I. In: *Bolezni nervnoi sistemy*. Moscow: Meditsina, 2001. pp. 391–413. (in Russian)

3. Glozman Zh.M., Artem'ev D.V., Damulin I.V., Kovyazina M.S. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 14. Psikhologiya.* 1994. № 3. pp. 25–36. (in Russian)

4. Zalyalova Z.A., Yakovleva L.A., Bogdanov E.I. *Nemotornye proyavleniya bolezni Parkinsona: metodicheskoe posobie dlya postdiplomnogo obrazovaniya*. Kazan: KGMU, 2009. 33 p. (in Russian)

5. Kryzhanovskii G.N., Karaban' I.N., Magaeva S.V. et al. In: *Bolezn' Parkinsona*. Moscow: Meditsina, 2002. pp. 55–56. (in Russian)

6. Kulua T. *Nochnye simptomy bolezni Parkinsona. Bolezn' Parkinsona i rasstroistva dvizhenii. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow, 2008. pp. 100–103. (in Russian)

7. Levin O.S., Batukaeva L.A., Smolentseva I.G. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. Korsakova.* 2008. № 6. pp. 85–91. (in Russian)

8. Nodel' M.R. *Narusheniya sna pri bolezni Parkinsona. Bolezn' Parkinsona i rasstroistva dvizhenii. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow, 2008. pp. 277–278. (in Russian)

9. Yablonskaya A.Yu., Fedorova N.F., Bel'gusheva M.E. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S. S. Korsakova.* 2010. Vol. 110, № 7. pp. 24–30. (in Russian)

10. Aarsland D., Bronnick K., Williams-Gray C.H. et al. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: A multicentre pooled analysis. *Neurology.* 2010. Vol. 75. pp. 1062–1069.

11. Arnulf I., Konofal E., Merino-Andreu M., Mesnage V. et al. Parkinson's disease and sleepiness: an integral part of PD. *Neurology.* 2002. Vol. 58 (7). pp. 1019–1024.

12. Beck A.T., Steer R.A., Ball R., Ranieri W.J. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Pers Assess.* 1996. Vol. 67 (3). pp. 588–597.

13. Chung S., Bohnen N.I., Albin R.L. et al. Insomnia and Sleepiness in Parkinson Disease: Associations with Symptoms and Comorbidities. *J. Clin. Sleep Med*. 2013. Vol. 9(11). pp. 1131–1137.

14. Comella C. Sleep disorders in Parkinsons disease: an overview. *Mov Dis* (Suppl.17). 2007. Vol. 22. pp. 367–373.

15. Emre M., Aarsland D., Brown R., et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson disease. *Mov Dis.* 2007. Vol. 22. pp. 1689–1707.

16. Factor S.A., McAlarney T., Sanchez-Ramos J.R., Wiener W.J. Sleep disorders and sleep effect in Parkinson's disease. *Movement Dis.* 1990. Vol. 5. pp. 280–285.

17. Fahn S., Elton R.L. *UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale / Recent Developments in Parkinson's Disease* [eds. S. Fahn, C.D. Marsden, D. Calne, M. Goldstein]. Macmillan Health Care Information; Florham Park N.J., 1987. pp. 153–163.

18. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975. Vol. 12. pp. 196–198.

19. Friedman J.H., Millman R.P. Sleep disturbances and Parkinson's disease. *CNS Spectr.* 2008. Vol. 13 (3). pp. 12–20.

20. Ganga G., Alty J.E., Clissold B.G. et al. Longitudinal study of levodopa in Parkinson's disease: effects of the advanced disease phase. *Mov Disord.* 2013. Apr. Vol. 28(4). pp. 476–481.

21. Gomez-Esteban J.C., Tijero B., Somme J. et al. Impact of psychiatric symptoms and sleep disorders on the quality of life of patients with Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2011. Vol. 258. pp. 494–499.

22. Hoehn M.M., Yahr M.D. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology*. 1967. Vol. 17. pp. 427–442.

23. Hughes A.J., Daniel S.E., Blankson S., Lees A.J. A clinicopathological study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch. Neurol.* 1992. Vol. 50. pp. 140–148.

24. Lees A.J., Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain.* 1983. Jun. 106 (Pt 2). pp. 257–270.

25. Levin B.E., Tomer R., Rey G.J. Cognitive impairments in Parkinson's disease. *Neurol. Clin.* 1992. May. Vol. 10(2). pp. 471–485.

26. Lindvall O., Rehncrona S., Brundin P. et al. Human fetal dopamine neurons grafted into the striatum in two patients with severe Parkinson's disease. A detailed account of methodology and a 6-month follow-up. *Arch. Neurol.* 1989. Vol. 46 (6). pp. 615–631.

27. Sollinger A.B., Goldstein F.C., Lah J.J. et al. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: subtypes and motor characteristics. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010. Vol. 16(3). pp. 177–180.

28. Spielberger C.D., Gorsuch R.L. *Manual for the State-trait anxiety inventory (form Y) ("self-evaluation questionnaire").* Palo Alto, CA : Consulting Psychologists Press, 1983.

29. Starkstein S.E., Mayberg H.S., Preziosi T.J. Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1992. Vol. 4. pp. 134–139.

30. Swick TJ. Parkinson's disease and sleep/wake disturbances. *Parkinsons Dis*. 2012:205471.

31. Tandberg E., Larsen J.P., Karlsen K. Excessive daytime sleepiness and sleep benefit in Parkinson's disease: a community-based study. *Mov Dis. 1*999. Vol. 14 (6). pp. 922–926.

32. Verbaan D., van Rooden S.M., Visser M. Nighttime sleep problems and daytime sleepiness in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008. Vol. 23. P. 35–41.

33. Williams-Gray C.H., Evans J.R., Goris A. et al. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort. *Brain.* 2009. Vol. 132. pp. 2958–2969.

34. Zhou H., Shen C., Chen J. et al. Tremor and clinical fluctuation are related to sleep disorders in Chinese patients with Parkinson's disease. *Transl Neurodegener*. 2014. Vol. 3. pp. 21.

Поступила 06.03.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 11—16

УДК: 616—089.197.7:159.964.2—055.2

ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ЖЕНЩИН, ПЛАНИРУЮЩИХ ЭСТЕТИЧЕСКУЮ ОПЕРАЦИЮ ЛИЦА

Татьяна Ивановна Киреева[1], Александр Эдуардович Махлин[2]

[1]Самарский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии и психотерапии, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д.89, e-mail: kireevatatjana@lenta.ru,
[2]Медицинская клиника «Гармония», 443034, г. Самара, ул. Севастопольская, д.35, e-mail: info@makhlin.com

Реферат. Представлены результаты психологического обследования пациенток отделения эстетической хирургии, обратившихся по поводу операции лица (пластика ушей, носа, блефаропластика, подтяжка овала лица). Дано описание их личностных характеристик, оказывающих влияние на принятие решения о косметической операции. Получены новые данные об особенностях самовосприятия внешности, самооценки и уровня притязаний пациентов этой группы. Рассмотрены основные направления их психологического сопровождения перед эстетической операцией с целью повышения уровня удовлетворенности собой и проведенной пластикой.

Ключевые слова: эстетическая хирургия, восприятие образа «Я», самооценка, уровень притязаний, личностная значимость, удовлетворенность собой, психологическое сопровождение.

PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN PLANNING AESTHETIC FEATURAL SURGERY

Tatiana I. Kireyeva[1], Alexandr E. Makhlin[2]

[1]Samara State Medical University, Department of medical psychology and psychotherapy, 443099, Samara, Chapaevskaya str., 89,, e-mail: kireevatatjana@lenta.ru,
[2]Medical clinic «Harmony», 443034, Samara, Sevastopol str., 35, e-mail: info@makhlin.com

The article presents the results of a psychological examination of patients of aesthetic surgery departments, applied on the facial surgery (plastic ears, nose, blepharoplasty, face lift oval). A description of their personality characteristics that influence the decision about cosmetic surgery was given. New data about the features of self-perception of appearance, self-esteem and level of aspiration in this group of patients were obtained. The main directions of psychological support in order to increase the level of satisfaction and results of surgical intervention were considered.

Key words: aesthetic surgery, the perception of “self-image”, self-esteem, level of claims, personal significance, the satisfaction of a psychological support.

Согласно общепринятому мнению, лицо относится к числу сложнейших объектов восприятия, являясь важнейшим «узлом» телесной организации индивида, оно обеспечивает его взаимодействие с окружающей средой [1, 2]. Представление о том, что выражение лица несет информацию о психологических характеристиках личности, прослеживается во многих культурах. Более двух тысячелетий известные философы, историки, врачи, деятели искусства активно поддерживают идею отображения внутреннего мира человека на его лице, отмечая роль конфигурации, формы, величины и соотношения частей лица [2].

Именно первостепенная роль лица в социальной жизни человека, в его межличностных связях является причиной высоких требований многих людей к своей внешности, а также лежит в основе неудовлетворенности собой. В ряде случаев недовольство своей внешностью имеет реалистичные основания, но нередко только сам человек видит в своем лице недостатки, на которые другие люди не обращают внимания. Иногда выраженность неприятия своей внешности достигает уровня дисморфофобии. Раньше чаще всего это состояние встречалось у девочек-подростков, но сейчас его можно обнаружить и у женщин зрелого возраста, а также у некоторых мужчин. В связи с этим косметическая хирургия в настоящее время переживает времена значительного подъема и популярности. Все больше людей готовы признаться в том, что недовольны своей внешностью. Обследование, проведенное в США в 1997 г., выявило 56% женщин и 43% мужчин, недовольных своим внешним обликом [6]. В России в последнее десятилетие также можно отметить тенденцию к значительному росту числа пациентов эстетической хирургии (примерно на 200% в год) [3]. Недовольство своей внешностью и нарушения в сфере межличностных отношений могут влиять на самоотношение личности и являться ведущими мотивирующими факторами при решении сделать пластическую операцию [5].

Психологическое сопровождение в пластической хирургии особенно актуально на сегодняшний

день в связи со значительным ростом числа пластических операций, их всевозрастающей популярностью и доступностью как средства быстрого улучшения внешности и решения целого ряда проблем. Поэтому выявление специфических психологических характеристик женщин, стремящихся устранить мнимые или реальные дефекты своей внешности при помощи хирургической коррекции, становится на сегодняшний день особенно актуальным.

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей самооценки, самовосприятия, восприятия внешнего «Я» женщин, обратившихся по поводу выполнения эстетической операции лица. Исследование проводилось в 2015 г. на базе отделения пластической хирургии и косметологии клиник Самарского государственного медицинского университета и медицинской клиники «Гармония». Выборку исследования составляли 45 женщин в возрасте 35–55 лет. В первой группе была 21 женщина (средний возраст – 43,6 года), обратившаяся по поводу пластики лица, во второй – 24 женщины, никогда не планировавшие ее и не подвергавшиеся подобным операциям (средний возраст – 44,7 года).

В психодиагностическую батарею тестов вошли такие методы обследования, как клинико-психологическое интервью, исследование самоотношения к образу физического «Я» (МИСОФ) А.Г. Черкашиной, диагностика самооценки Дембо–Рубинштейн в адаптации А.М. Прихожан, проективная методика «Рисунок человека». Статистический анализ данных осуществлялся с помощью U-критерия Манна–Уитни и коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты интервью выявили следующие причины, побудившие женщин к операции: неудовлетворенность своей внешностью (28,8%), желание ее улучшить (28,8%), желание преодолеть возрастные изменения (21%), травмы и дефекты внешности (19,2%), желание супруга (4,8%).

Таблица 1

Показатели самооценки анатомических характеристик по методике МИСОФ (m)

Параметры оценки		Женщины, мотивированные на проведение эстетической операции	Женщины, не мотивированные на проведение эстетической операции	U	p
Анатомические характеристики	Самооценка	6,33	4,33	115	0,002*
	Личностная значимость	8,19	5,96	124,5	0,003*
Лицо в целом	Самооценка	5,81	4,04	141,5	0,01*
	Личностная значимость	8,62	6,08	107	0,001*
Фигура	Самооценка	6,1	4,5	145	0,014*
	Личностная значимость	8,48	5,79	108	0,001*
Ноги	Самооценка	7,05	4,67	122,5	0,003*
	Личностная значимость	8,1	6,33	161,5	0,033*
Руки	Самооценка	7,71	4,88	117,5	0,002*
	Личностная значимость	8,38	6,38	153	0,018*

* Значимые различия. То же в табл. 2–4.

Показатели самооценки анатомических характеристик по методике МИСОФ представлены в табл. 1.

Женщины, планирующие эстетические операции лица, высоко оценивают физические параметры рук и ног, менее – фигуры, и самая низкая оценка приходится на параметры лица. У лиц, не мотивированных на пластику лица, отмечается аналогичная картина, но их выраженность находится в интервале средних значений, тогда как у женщин, мотивированных на операцию, – в интервале высоких значений. Личностная значимость оцениваемых параметров у всех женщин была выше, чем удовлетворенность ими, что свидетельствовало о том, что большинство лиц обеих групп не удовлетворены своей внешностью.

Таблица 2

Показатели самооценки функциональных характеристик по методике МИСОФ (m)

Параметры оценки		Женщины, мотивированные на проведение эстетической операции	Женщины, не мотивированные на проведение эстетической операции	U	p
Функциональные характеристики	Самооценка	6,71	5,13	136,0	0,008*
	Личностная значимость	8,81	6,63	105,5	0,001*
Выносливость	Самооценка	6,00	4,50	198,0	0,212
	Личностная значимость	8,48	6,88	153,0	0,019*
Сила	Самооценка	6,48	5,58	189,5	0,150
	Личностная значимость	8,48	6,50	129,0	0,004*
Быстрота	Самооценка	8,24	6,67	137,5	0,008*
	Личностная значимость	9,52	8,08	137,5	0,004*
Ловкость	Самооценка	7,29	5,42	145,5	0,015*
	Личностная значимость	9,24	6,75	111,0	0,001*
Гибкость	Самооценка	6,62	4,88	138,5	0,009*
	Личностная значимость	8,95	6,54	118,0	0,001*

Таблица 3

Показатели самооценки социальных характеристик по методике МИСОФ (m)

Параметры оценки		Женщины, мотивированные на проведение эстетической операции	Женщины, не мотивированные на проведение эстетической операции	U	p
Социальные характеристики	Самооценка	7,90	4,92	86,50	0,000*
	Личностная значимость	8,52	6,21	123,0	0,003*
Одежда	Самооценка	6,95	4,63	107,5	0,001*
	Личностная значимость	8,24	6,17	140,0	0,009*
Аксессуары	Самооценка	8,14	4,54	80,0	0,000*
	Личностная значимость	8,86	6,54	126,5	0,003*
Косметика	Самооценка	8,71	6,00	90,0	0,000*
	Личностная значимость	9,29	6,33	107,0	0,000*

Среди функциональных характеристик у женщин, мотивированных на пластику лица, наиболее высокая самооценка приходилась на параметры ловкости и быстроты, самая низкая – на параметр выносливости (табл. 2). В группе противоположной по мотивации преобладали параметры силы и быстроты, а низкие значения приходились на оценку выносливости и гибкости. Кроме выносливости и силы, все остальные показатели имеют статистически значимые различия, причем результаты первой группы были опять же выше, чем во второй, а личностная значимость выше, чем удовлетворенность.

Результаты самооценки социальных характеристик, представленные в табл. 3, показали, что для женщин, мотивированных на пластику лица,

Таблица 4

Показатели самооценки и уровня притязаний женщин исследуемых групп (m)

Параметры оценки		Женщины, мотивированные на проведение эстетической операции	Женщины, не мотивированные на проведение эстетической операции	U	p
Ум	Самооценка	74,29	71,25	227,5	0,575
	Уровень притязаний	80,00	81,04	244,0	0,854
Здоровье	Самооценка	76,19	62,50	135,0	0,007*
	Уровень притязаний	82,86	73,13	185,5	0,128
Счастье	Самооценка	76,19	73,96	221,0	0,477
	Уровень притязаний	86,90	81,25	198,0	0,212
Характер	Самооценка	76,67	68,75	188,5	0,146
	Уровень притязаний	87,38	74,58	145,5	0,014*
Оптимизм	Самооценка	71,67	75,63	236,5	0,723
	Уровень притязаний	82,62	78,33	204,5	0,277
Привлекательность	Самооценка	74,76	71,67	228,0	0,583
	Уровень притязаний	81,90	70,83	166,5	0,050*
Удовлетворенность собой	Самооценка	75,24	69,79	205,5	0,285
	Уровень притязаний	85,24	72,50	170,5	0,052*
Уверенность в себе	Самооценка	68,57	67,50	226,0	0,553
	Уровень притязаний	81,90	73,13	189,0	0,149
Приятная внешность	Самооценка	81,43	73,96	188,5	0,146
	Уровень притязаний	87,62	74,58	136,5	0,008*

крайне важными являлись косметика и аксессуары и была высока самооценка этих параметров. Все показатели, как и по другим сферам, попадали в интервал высоких значений. Женщины, не планировавшие пластическую операцию, наиболее высоко оценивали косметику, все показатели попадали в интервал средних значений, и разница между значимостью и самооценкой была не так высока, как в первой группе.

Расхождение между значимостью и самооценкой социальных характеристик в группе женщин, не мотивированных на пластику лица, была в 2 раза выше, чем в противоположной группе пациенток. Это свидетельствует о том, что женщины, обратившиеся для проведения эстетической операции, наиболее удовлетворены теми характеристиками своей внешности, которые можно исправить с помощью внешних атрибутов – одежды, аксессуаров, косметики.

Таким образом, анализ результатов методики МИСОФ показал, что у женщин, мотивированных на пластику лица, очень высоки показатели самооценки всех параметров образа физического «Я», а также их значимость, что отражало низкую удовлетворенность собой. Наибольшая удовлетворенность касалась социальных характеристик, которые могут быть достигнуты с помощью внешних атрибутов (одежды, аксессуаров, косметики).

В табл. 4 представлены результаты методики самооценки Дембо–Рубинштейн.

Наиболее высокие показатели самооценки в группе женщин, мотивированных на пластику лица, приходились на параметр «приятная внешность», самые низкие – на параметр «уверенность

Рис. 1. Результаты методики «Рисунок человека» (%).

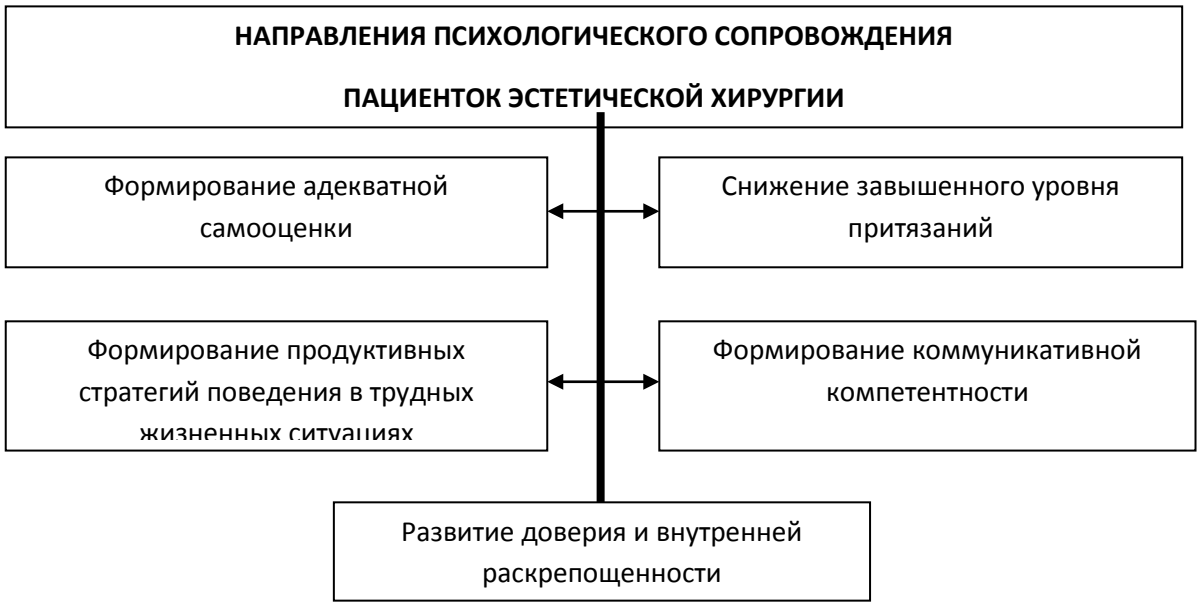


Рис. 2. Направления психологического сопровождения пациенток отделений эстетической хирургии.

в себе». Практически все показатели попадали в интервал оптимальной нормы. В группе женщин, не планировавших пластическую операцию, самый высокий показатель соотносился с «оптимизмом», а самый низкий – со «здоровьем». Между группами выявлено одно значимое различие по самооценке по параметру «здоровье», причем в первой группе этот показатель был выше, чем во второй. Анализ уровня притязаний показал, что в группе женщин, планировавших пластическую операцию, он в целом был выше, чем в противоположной по мотивации группе пациенток.

Результаты проведения рисуночного теста (рис. 1) свидетельствовали о том, что 48% женщин, планировавших эстетическую операцию, и 63% женщин, не мотивированных на пластику лица,

были склонны к проявлению демонстративности. Более половины пациенток из обеих групп испытывали трудности в общении, установлении межличностных контактов, что являлось следствием ощущения скованности и неловкости у 43% женщин одной и у 46% другой группы. Они были склонны к выраженному интеллектуальному контролю своих влечений и потребностей.

57,6% женщин, мотивированных на пластику лица, и 75,6% женщин, не готовых к этому, были чрезмерно чувствительны к критике в свой адрес, поэтому старались ее избегать. Тревожность характеризовала 28,8% женщин первой группы и 46,2% женщин второй группы. Значимые различия приходились на параметр скрытности (U=207,0, при p<0,021), более выраженный у женщин, желавших эстетическую операцию, и на параметр подчеркивания сексуальности (U=216,0, при p<0,025), преобладавший у пациенток, не склонных к пластической операции.

В результате проведения корреляционного анализа были выявлены следующие взаимосвязи:

- Показатели скованности и неловкости, выраженности интеллектуального контроля над сексуальными влечениями обратно пропорциональны возрасту обследованных (r_s=-0,510, p<0,05). Согласно полученным результатам, женщины старшего возраста испытывают в большей степени выраженную неловкость, связанную с сексуальными влечениями, чем женщины молодого возраста.
- Высота оценки своих анатомических характеристик имеет прямую значимую взаимосвязь с выраженностью скрытности (r_s=0,450, при p<0,05). Можно считать, что чем выше неадекватная самооценка анатомических характеристик, тем меньше женщины готовы к откровенности, обсуждению своих личностных характеристик.

По результатам анализа данных исследования были сформулированы следующие выводы:

1. Женщинам зрелого возраста, обратившимся по поводу эстетической операции лица, свойственны неадекватно завышенная самооценка и еще более высокий уровень притязаний в оценке внешнего образа «Я», что демонстрирует их неудовлетворенность своей внешностью.

2. Наибольшая удовлетворенность собой отмечается в социальной сфере, коррекция внешности в которой достигается путем использования внешних атрибутов (одежды, аксессуаров, косметики), в анатомической сфере обследованные предпочитают прибегать к помощи пластического хирурга.

3. Для женщин зрелого возраста, планирующих пластическую операцию лица, характерны социальная дезадаптация, трудности межличностных отношений, скрытность, высокий интеллектуальный контроль над проявлением сексуальности и телесных влечений.

Выявленные психологические характеристики женщин зрелого возраста, планирующих эстетическую операцию лица, позволили выделить основные направления психологического сопровождения (рис.2).

Таким образом, психологическое сопровождение женщин, обращающихся по поводу эстетической операции лица, должно включать психологическую диагностику и коррекцию самооценки, уровня притязаний, коммуникативных способностей, внутриличностных конфликтных переживаний, связанных с телесными влечениями и сексуальностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабанщиков В.А. Восприятие индивидуально-психологических особенностей человека по выражению лица // Вестник РУДН. Серия «Психология и педагогика». 2007. № 3-4. С. 6–12.
2. Барабанщиков В.А., Дивеев Д.А. Зависимость восприятия индивидуально-психологических характеристик человека от морфотипа его лица // Вестник РУДН, серия Психология и педагогика. 2008. № 4. С. 7–14.
3. Баранская Л.Т. Клинико-психологический анализ ценностно-смысловой направленности личности пациентов эстетической хирургии // Сибирский психологический журнал. 2008. №29. С. 57–62.
4. Ковшова О.С. Психосоматическая модель здоровья и болезни // Аспирант Вестник Поволжья. №11. 2014. С. 140–141.
5. Менделевич Д.М., Менделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия (современные аспекты проблемы) // Неврологический вестник. 1993. №1-2. С. 104–108.
6. Castle D.J., Honigman R.J., Phillips K.A. Does cosmetic surgery improve psychosocial wellbeing? // Med. J. Aust. 2002. № 176 (12). P. 601–604.

REFERENCES

1. Barabanshchikov V.A. *Vestnik RUDN. Seriya «Psikhologiya i pedagogika»*. 2007. № 3-4. pp. 6–12. (in Russian)
2. Barabanshchikov V.A., Diveev D.A. *Vestnik RUDN, seriya Psikhologiya i pedagogika*. 2008. № 4. pp. 7–14. (in Russian)
3. Baranskaya L.T. *Sibirskii psikhologicheskii zhurnal*. 2008. №29. pp. 57–62. (in Russian)
4. Kovshova O.S. *Aspirant Vestnik Povolzh'ya.* №11. 2014. pp.140–141. (in Russian)
5. Mendelevich D.M., Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik*. 1993. №1-2. pp. 104–108. (in Russian)
6. Castle D.J., Honigman R.J., Phillips K.A. Does cosmetic surgery improve psychosocial wellbeing? *Med. J. Aust*. 2002. № 176 (12). pp. 601–604.

Поступила 11.06.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 17—19

УДК: 616—006.385:616.281—07

СИМПТОМЫ ДЕБЮТА ЗАБОЛЕВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ШВАННОМ

Павел Геннадьевич Руденко

Краевая клиническая больница,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3а, e-mail: rpg30@rambler.ru

Реферат. Проанализированы клинические проявления и длительность заболевания у пациентов с вестибулярными шванномами у 70 пациентов, которые были оперированы в нейрохирургическом отделении Краевой клинической больницы г. Красноярска. Установлено, что средняя продолжительность заболевания от появления первых симптомов до поступления в нейрохирургическое отделение составила 29,88±2,53 месяца. Первыми проявлениями заболевания были снижение слуха или чувство шума в ухе. Более трети пациентов поступили в стационар в тяжелом состоянии. Отмечен высокий процент больных с парезом лицевого нерва и пирамидными нарушениями. Подчеркнуто, что диагностика вестибулярных шванном должна быть основана на тщательной оценке клинических проявлений и неврологического статуса пациентов.

Ключевые слова: вестибулярные шванномы, диагностика, симптомы, длительность заболевания.

THE SYMPTOMS OF THE DISEASE ONSET AND CLINICAL SIGNS OF VESTIBULAR SCHWANNOMAS

Pavel G. Rudenko

Regional Hospital, 660022, Krasnoyarsk, Partisan Zhelesnyak street, 3a, e-mail: rpg30@rambler.ru

There were investigated clinical symptoms and duration of the disease in Objective: Analysis of clinical symptoms and duration of disease 70 patients with vestibular schwannomas (VS), who were operated in the Neurosurgical Department of Krasnoyarsk Regional Hospital.in patients with vestibular schwannomas (VS). it was found that the mean duration of disease was 29,88 ±2,53 months. The early symptoms were hearing loss and tinnitus. More than one third of patients were admitted to hospital in severe condition. We found a high percentage of patients with facial nerve paresis and pyramidal disorders. The careful assessment of clinical signs and neurological status of patients is the basis of diagnosis of VS.

Key words: vestibular schwannomas, diagnosis, symptoms, duration of disease.

Вестибулярные шванномы (ВШ) являются доброкачественными, медленно растущими новообразованиями. Частота их встречаемости составляет 8% [2]. Хотя в диагностике и лечении ВШ в настоящее время достигнуты большие успехи, проблема лечения пациентов с данной патологией все еще далека от окончательного решения [8]. Многие нейрохирурги отмечают, что результат лечения и прогноз заболевания во многом зависят от размеров опухоли [5, 8]. И если при небольших шванномах показатели послеоперационной летальности близки к нулю, то при новообразованиях больших и гигантских размеров послеоперационная летальность достигает 6,0–6,5% [1, 12].

Анализ литературы показывает, что, несмотря на высокую оснащенность медицинских учреждений современными магнитно-резонансными томографами, удельный вес ВШ больших и гигантских размеров по-прежнему остается высоким. Так, по данным М.М. Тастанбекова (2008), до 75% пациентов попадают в стационар с опухолями именно больших и гигантских размеров [7]. Многие нейрохирурги приводят сведения о большой длительности заболевания до момента установления диагноза, отмечая у этих пациентов низкое качество жизни и наличие симптомов компрессии стволовых структур головного мозга [8, 10]. Все это свидетельствует о том, что своевременное выявление ВШ до сих пор представляет значительные трудности для участковых врачей и неврологов.

Целью данного исследования являлся анализ клинических проявлений и длительности заболевания у пациентов с ВШ.

Было обследовано 70 пациентов с ВШ, прооперированных в нейрохирургическом отделении Краевой клинической больницы г. Красноярска в 2009–2014 гг. Качество жизни больных оценивалось по шкале Карновского (ШК), изучались их жалобы и неврологический статус. Диагноз был подтвержден результатами магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с парамагнетиком. Средний возраст пациентов составлял 51,17±1,5 года. Средний уровень качества жизни – 51,15±1,8 балла по ШК. Средний интраэкстрамеатальный диаметр опухоли, по данным МРТ, был равен 3,79±0,1 см. У 52 (74,28%) паци-

ентов опухоль имела большой (более 3 см) или гигантский (более 4 см) размер. Ни одного пациента с нейрофиброматозом 2-го типа в обследованной группе не оказалось.

Средняя продолжительность заболевания от появления первых симптомов до поступления в нейрохирургическое отделение составляла 29,88±2,53 месяца, что несколько меньше литературных данных [9, 13]. Этот период варьировал от 3 до 84 месяцев. Следует отметить, что лишь у 25,71% больных продолжительность заболевания была менее 12 месяцев. Напротив, 65,71% пациентов обратились к нейрохирургу спустя более чем 2 года с момента появления первых проявлений заболевания.

Симптомы дебюта представлены в табл. 1. В большинстве случаев (78,57%) первыми проявлениями заболевания у пациентов были отологические симптомы – прогрессирующее снижение слуха или чувство шума (гула) в ухе. Подобные симптомы типичны для данного новообразования [2, 3]. Практически всегда снижение слуха имело постепенно прогрессирующий характер и лишь у 2 (2,85%) пациентов отмечалось резкое развитие глухоты.

Таблица 1

Проявления дебюта заболевания у больных с вестибулярными шванномами

Симптомы	Число пациентов (n=70), абс./%
Снижение слуха на одно ухо	42 /60
Шум в ухе	13 /18,57
Головная боль	6 /8,57
Шаткость	4 /5,71
Лицевая боль	3 /4,28
Онемение половины лица	2 /2,85

Качество жизни при поступлении в стационар составляло в среднем 51,15±1,8 балла по ШК. Данный показатель колебался от 30 до 80 баллов. Необходимо обратить внимание на тот факт, что лишь 18,57% пациентов поступили в нейрохирургическое отделение в удовлетворительном состоянии (70 и более баллов по ШК). Более трети больных (34,28%) были госпитализированы в тяжелом состоянии (30-40 баллов по ШК).

Классическими проявлениями заболевания являются шум в ухе, прогрессирующее одностороннее снижение слуха и головокружения или шаткость [4, 11]. Самой частой жалобой при поступлении у пациентов было снижение или отсутствие слуха (91,42%). У 77,14% больных отмечалась шаткость при ходьбе и у 65,71% – головокружения. На головную боль жаловались лишь 61,42% больных, что несколько противоречит литературным данным. Так, по данным М.М. Тастанбекова и др. (2011), головная боль определялась у всех лиц с гигантскими ВШ [8].

Неврологические симптомы представлены в табл. 2. Наиболее частым симптомом было нарушение слуха, что подтверждают многие нейрохирурги, занимающиеся проблемой ВШ [2, 8, 10, 13]. Лишь у 4 (5,71%) пациентов из 70 имела место полезная функция слуха на стороне опухоли. К сожалению, в 68,57% случаев на момент поступления отмечалась глухота на пораженной стороне, что свидетельствовало о длительном течении заболевания. Типичными проявлениями заболевания были мозжечковые симптомы и нистагм.

Таблица 2

Неврологические симптомы у пациентов с вестибулярными шванномами в момент госпитализации

Симптомы	Число пациентов (n=70), абс./%
Глухота или снижение слуха на одно ухо	66 /94,28
Мозжечковые нарушения	61 /87,14
Нистагм	48 /68,57
Гипестезия половины лица	47 /67,14
Выпадение корнеального рефлекса	39 /55,71
Снижение глоточного рефлекса	31 /44,28
Нарушения движений мимических мышц	22 /31,43
Девиация языка	12 /17,14
Парезы конечностей	11 /15,71
Гипестезия половины языка	10 /14,28
Глазодвигательные нарушения	5 /7,15
Дисфония	4 /5,71

Часто наблюдалась симптоматика поражения черепных нервов. Признаки поражения тройничного нерва – гипестезия лица и выпадение корнеального рефлекса были выявлены соответственно в 67,14% и 55,71% наблюдений. Обычно эти симптомы появляются при размере опухоли более 2 см [4].

У 31,43% больных была обнаружена симптоматика поражения лицевого нерва на стороне поражения. Следует отметить противоречивость литературных данных относительно этого симптома. У.Б. Махмудов и др. (2004) описывают

встречаемость пареза мимической мускулатуры не более чем у 15% пациентов [2]. Напротив, В.А. Пирогов и др. (2007) зарегистрировали поражение лицевого нерва в 81,7% наблюдений [6], а по данным D. Bandlish (2014), у всех пациентов с гигантскими ВШ отмечались проявления пареза лицевого нерва разной выраженности [10]. У наших пациентов симптомы поражения лицевого нерва при госпитализации соответствовали 2-й степени по шкале House-Brackmann и лишь в одном наблюдении – 3-й степени.

Самым частым симптомом поражения нервов каудальной группы было снижение глоточного рефлекса, другие проявления встречались значительно реже.

У 15,71% пациентов обнаружилась пирамидная симптоматика разной выраженности, т.е. чаще, чем описано в литературе [8].

Таким образом, несмотря на доступность магнитно-резонансной томографии, средняя продолжительность заболевания у пациентов с ВШ от появления первых симптомов до поступления в стационар составляет более двух лет. В подавляющем большинстве случаев эти больные поступают в нейрохирургические отделения в стадиях клинической суб- и декомпенсации, с большими и гигантскими размерами новообразований, развернутой симптоматикой поражения черепных нервов, мозжечковыми и пирамидными нарушениями, что, безусловно, отягчает прогноз заболевания. Выявление ВШ должно быть основано на тщательной оценке клинических проявлений и неврологического статуса пациентов. Полученные результаты могут оказаться полезными для участковых врачей и неврологов в ранней диагностике этих сложных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурченя Ю.В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургии акустических неврином: Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб, 2006. 19 с.
2. Махмудов У.Б., Шиманский В.Н., Таняшин С.В. Невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома). В кн.: Клиническая неврология [ред. Коновалов А.Н.]. Т. III (Ч. 1): Основы нейрохирургии. М., 2004. С. 279–287.
3. Мойсак Г.И. Поражение ствола головного мозга у больных с внемозговыми субтенториальными новообразованиями: Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб, 2009. 29 с.
4. Гринберг М.С. Нейрохирургия. М.: МедПресс-информ, 2010. С. 443–454.
5. Никитин И.А. Большие и гигантские невриномы слухового нерва. СПб, 1997. 178 с.
6. Пирогов В.А., Смяловский В.Э., Приз И.Л., Багирь Л.В. Значение комплексной диагностики в хирургическом лечении неврином VIII нерва // Нейрохирургия. 2007. № 1. С. 19–24.
7. Тастанбеков М.М., Берснев В.П., Олюшин В.Е. и др. Хирургическое лечение неврином VIII нерва. В сб.: Материалы конференции «Поленовские чтения». СПб, 2008. С. 297–298.
8. Тастанбеков М.М., Улитин А.Ю., Олюшин В.Е. Гигантские вестибулярные шванномы: вопросы диагностики и организации медицинской помощи // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2011. № 4. С. 27–30.
9. Тастанбеков М.М. Вестибулярные шванномы гигантских размеров: особенности диагностики, клиники и хирургического лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 2012. 42 с.
10. Bandlish D., Biswas N., Deb S. Staging in giant vestibular schwannoma surgery: A two consecutive day technique for complete resection in basic neurosurgical setups // J. Neurosci Rural Pract. 2014. Vol. 5. P. 225–230.
11. Giordano A.I., Dominech I., Torres A. et al. Results in the Surgical Treatment of Giant Acoustic Neuromas // Acta Otorrinolaringol Esp. 2012. Vol. 63 (3). P. 194–199.
12. Jain V.K., Mehrotra N., Sahu R.N. et al. Surgery of vestibular schwannomas: an institutional experience // Neurol India. 2005. Vol. 53 (1). P. 41–45.
13. Talfer S., Dutertre G., Conessa C. et al. Surgical treatment of large vestibular schwannomas (stages III and IV) // Eur. Ann. Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2010. Vol. 127. P. 63–69.

REFERENCES

1. Burchenya Yu.V. *Extended abstract of PhD dissertation*. St.Petersburg, 2006. 19 p. (in Russian)
2. Makhmudov U.B., Shimanskii V.N., Tanyashin S.V. In.: *Klinicheskaya nevrologiya [Konovalov A.N. ed.]. Vol. III (Pt. 1): Osnovy neirokhirurgii.* Moscow, 2004. pp. 279–287. (in Russian)
3. Moisak G.I. *Extended abstract of PhD dissertation*. St.Petersburg, 2009. 29 p. (in Russian)
4. Grinberg M.S. *Neirokhirurgiya.* Moscow: MedPress-inform, 2010. pp. 443–454. (in Russian)
5. Nikitin I.A. *Bol'shie i gigantskie nevrinomy slukhovogo nerva*. St.Petersburg, 1997. 178 p. (in Russian)
6. Pirogov V.A., Smyalovskii V.E., Priz I.L., Bagir' L.V. *Neirokhirurgiya*. 2007. № 1. pp. 19–24. (in Russian)
7. Tastanbekov M.M., Bersnev V.P., Olyushin V.E. et al. *Polenovskie chteniya*. *Proceedings of the Conference.* St.Petersburg, 2008. pp. 297–298. (in Russian)
8. Tastanbekov M.M., Ulitin A.Yu., Olyushin V.E. *Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal im. prof. A.L. Polenova*. 2011. № 4. pp. 27–30. (in Russian)
9. Tastanbekov M.M. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine).* St.Petersburg, 2012. 42 p. (in Russian)
10. Bandlish D., Biswas N., Deb S. Staging in giant vestibular schwannoma surgery: A two consecutive day technique for complete resection in basic neurosurgical setups. J. *Neurosci Rural Pract.* 2014. Vol. 5. pp. 225–230.
11. Giordano A.I., Dominech I., Torres A. et al. Results in the Surgical Treatment of Giant Acoustic Neuromas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012. Vol. 63 (3). pp. 194–199.
12. Jain V.K., Mehrotra N., Sahu R.N. et al. Surgery of vestibular schwannomas: an institutional experience. *Neurol India*. 2005. Vol. 53 (1). pp. 41–45.
13. Talfer S., Dutertre G., Conessa C. et al. Surgical treatment of large vestibular schwannomas (stages III and IV). *Eur. Ann. Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2010. Vol. 127. pp. 63–69.

Поступила 25.05.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 20—24

УДК: 616.831.71—008.6—07

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КООРДИНАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ 1

Дмитрий Николаевич Дунин, Елена Геннадьевна Менделевич, Лейсан Каримовна Валиева

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

Реферат. Показано, что координаторные расстройства у больных с мальформацией Киари 1, выявленные в 73,3% случаев, в 40,6% протекали без жалоб. Головокружение являлось дебютным проявлением почти в 50% случаев. Кроме головокружения несистемного характера (44,7%), у 34,2% пациентов с мальформацией Киари 1 наблюдалось вертиго. В разграничении характера головокружения наиболее информативным оказался импульс-тест, позволивший обнаружить периферический характер головокружения у 59% больных с субъективными координаторными симптомами. Фенотип головокружения, сходный с позиционным и ДППГ, может являться проявлением мальформацией Киари 1, встречаясь у 13,1% пациентов.

Ключевые слова: мальформация Киари 1 типа, координаторные нарушения.

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSTIC EVALUATION OF COORDINATION DISORDERS IN CHIARI MALFORMATION TYPE 1

Dmitry N. Dunin, Elena G. Mendelevich, Laysan K. Valieva

Kazan State Medical University, Department of Neurology and Rehabilitation, 420064, Kazan, Orenburg tract 138, e-mail: emendel@mail.ru

Coordination disorders in patients with MK1 found in 73.3% of patients and an objective common to 40.6% without complaint were shown. Vertigo is the debut display of nearly 50% of cases. In addition to non-systemic nature of dizziness (44.7%), with MK 1 common vertigo was observed in 34.2% of patients with complaints of dizziness. The delimitation of the nature of dizziness was the most informative impulse test, revealing the peripheral nature of dizziness in 59% of patients with symptomatic group. Phenotype dizziness, similar to the positional and DPPG can be an expression of MK 1, occurring at the 13.1% of the patients.

Key words: Chiari malformation type 1, coordination disorders.

Мальформация Киари (МК) – опущение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия (БЗО) – связано с различными причинами. Самой распространенной является мальформация Киари 1 типа (МК 1). В основе её развития лежат гередитарные факторы с формированием структурно «малой» задней черепной ямки (ЗЧЯ). Распространенность МК 1 среди пациентов неврологического профиля составляет 0,25–40%, тогда как в общей популяции – 3,5% [9]. Данная патология может встречаться как в изолированном виде, так и в сочетании с сирингомиелией (в 56% случаев) [2, 3], последняя же – с МК 1 (в 80%) [4, 14]. Диагностика МК 1 основывается на клинических проявлениях и МРТ-данных. Симптоматика у больных с МК 1 неспецифична, обусловлена сочетанием различных факторов и носит сложный генез. В современной литературе можно встретить различные виды классификации симптомов МК 1, в наиболее полном виде она представлена U. Batzdorf [8]. Данная патогенетическая классификация удобна, хотя и отчасти условна, так как один и тот же симптом может быть обусловлен сочетанием сразу нескольких факторов.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМОВ МК 1 (U.Batzdorf, 2013)

1. Симптомы, связанные с нарушением нормальной циркуляции ЦСЖ: головные боли, шум в ушах, тугоухость, головокружения (изменения динамики перилимфы во внутреннем ухе).

2. Симптомы, связанные с понтомедуллярной (стволовой) и мозжечковой компрессией: нарушения зрения, диплопия, нистагм, нарушения равновесия, расстройства ходьбы, неустойчивость в пробе Ромберга, звон в ушах, дисфония, дисфагия, лицевая боль, вегетативные нарушения, дроп-атаки, одышка, тахикардия, синкопы, расстройства сна (сонные апноэ).

3. Симптомы, связанные с нисходящим смещением миндалин мозжечка и натяжением черепных нервов – ЧН (патология каудальной группы ЧН).

Среди пациентов примерно в 95% случаев имеется наличие по крайней мере 5 различных симптомов. Их интерпретация как проявлений МК1 занимает в среднем более 5 лет до поста-

новки точного диагноза [13]. Наиболее частыми и типичными симптомами при МК1 являются координаторные расстройства [6, 11, 15]. Они возникают на различных сроках заболевания, и их генез может быть вызван различными механизмами. Координаторные расстройства при МК 1 могут быть как клиническими, так и субклиническими. Согласно литературным данным, жалобы на расстройства равновесия возникают у 74–84% пациентов с МК 1, при этом пациенты с эктопией миндалин от 5 до 10 мм не имеют симптомов в 30% случаев [5, 7, 10, 12]. Кроме того, не все больные, имеющие расстройства равновесия, осознают их наличие у себя.

Настоящее исследование было выполнено с целью определения частоты и клинических вариантов координаторных расстройств у больных с МК 1. Под наблюдением находились 120 больных с наличием верифицированной на МРТ МК 1 (эктопия миндалин мозжечка > 3 мм). Среди них было 82 (68,3%) женщины и 38 (31,6%) мужчин в возрасте от 13 до 76 лет. Сроки появления жалоб в координаторной сфере к моменту их обследования составляли от нескольких месяцев до 40 лет. Всем больным проводилось анамнестическое, клинико-неврологическое и МРТ исследования. Методы углубленного изучения вестибулярно-мозжечковых функций включали оценку саккадических глазодвижений, провокационных проб на головокружение, модифицированных проб Ромберга, тонических вестибулярных реакций, тестов на варианты походки [1]. С целью определения характера головокружения и разграничения периферического и центрального его генеза проводились проба Хальмаги (импульс-тест), проба с «сотрясением головы» (шейкер-тест) и провокационный тест Дикса–Халлпайка. МРТ-исследование головного и спинного мозга осуществлялось в стандартных режимах Т-1 и Т-2 взвешенных изображений с визуализацией МК 1 и возможного наличия сирингомиелии.

Среди больных с нейровизуально верифицированной МК 1 на основании анамнестических данных были выделены 2 группы по принципу наличия или отсутствия жалоб в вестибуло-координаторной сфере. В 1-ю группу вошли 88 (73,3%) больных, которые имели жалобы в данной сфере, во 2-ю – 32 (26,6%) без наличия подобных жалоб. В обеих группах была установлена патологическая степень опущения миндалин мозжечка – 3 мм и более ниже линии БЗО. В 1-й группе МК 1 сочеталась с сирингомиелией у 53 (60,2%) пациентов, во 2-й – у 5 (15,6%). В обеих группах были выявлены как субъективные, так и объективные клинические проявления МК 1, относящиеся к различным неврологическим сферам. Анализ жалоб больных 1-й группы показал, что среди субъективных расстройств координаторной сферы наиболее распространенными были различные виды головокружений, разные варианты падений, в том числе вследствие шаткости, шаткость при ходьбе; другие симптомы встречались менее часто (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность субъективных расстройств координаторной сферы у больных с МК 1 в группе с жалобами на расстройства координации

Симптомы	Распространенность симптома, абс./%
Головокружение	76 /86,4
несистемное	34 /44,7
системное	26 /34,2
оба варианта	16 /18,8
Эпизоды падений	32 /36,4
вазовагальные синкопы	9 /28,1
дроп-атаки	5 /15,6
вследствие шаткости	8 /25
ортостатический обморок	6 18,7
проба Вальсальвы	4 /12,5
Шаткость при ходьбе	14 /15,9
Нечеткость зрения	13 /14,7
Осциллопсии	10 /11,3
Двоение	2 /2,2

Таблица 2

Распространенность объективных расстройств координаторной сферы у больных с МК (в абс./%)

Симптомы	Распространенность симптомов	
	1-я группа	2-я группа
Асинергия Бабинского	51 /57,9	11 /34,4
горизонтальная	35 /39,7	11 /34,4
вертикальная	6 /6,8	0 /0
оба варианта	10 /11,3*	0 /0
Атаксия в пробе Ромберга	50 /56,8*	4 /12,5
Нарушения динамических координаторных проб	46 /52,8*	6 /18,8
ПНП	20 /22,7	4 /12,5
ПКП	11 /12,5*	2 /6,25
оба варианта	15 /17*	0 /0
Нистагм	34 /38,6	13 /40,6
Атаксия ходьбы	25 /28,4*	2 /6,2
Адиадохокинез	21 /23,8*	3 /9,4

* $p<0,05$.

Объективное обследование больных обеих групп вне зависимости от жалоб координаторного

спектра у них показало наличие в данных группах патологии координации и соотносящихся с ними расстройств (табл. 2).

В большинстве случаев объективные расстройства соответствовали жалобам больных и преобладали у пациентов 1-й группы. В то же время достоверность различий с преобладанием в 1-й группе была получена по таким показателям, как статическая (неустойчивость в пробе Ромберга) и динамическая атаксия виде атаксии ходьбы, нарушения динамических координаторных проб (пяточно-коленная и пальце-носовая), адиадохокинез, вертикальный вариант асинергии Бабинского и сочетание обоих – вертикального и горизонтального – подтипов.

Кроме того, у больных обеих групп дополнительно проводились специализированные тесты для изучения тонических вестибулярных реакций (феномен Отана, реакция и феномен Водак-Фишера), а также тест саккад, которые показали положительные результаты у значительного числа пациентов (табл. 4, выделены курсивом).

Согласно результатам специализированных тестов у больных без жалоб координаторного плана, объективные расстройства координации были достаточно распространенными симптомами с различными проявлениями и в разных комбинациях. Провоцируемое головокружение встречалось у 23 (71,9%) пациентов, тонические вестибулярные реакции – у 18 (56,2%), нарушения саккадических глазодвижений – у 12 (37,5%), неустойчивость в модифицированных пробах Ромберга – у 12 (37,5%), нарушения вариантов ходьбы – у 5 (15,6%).

Таблица 3

Сравнительные показатели координаторных нарушений при рутинной оценке и при выполнении специальных тестов

Симптомы координаторных расстройств при рутинной оценке	Распространенность, %	Углубленная оценка координаторной патологии	Позитивный результат, %
Головокружение	86,4	Провокационные пробы на головокружение	89,8
Неустойчивость в простой пробе Ромберга	61,4	Модификации проб Ромберга	84,1
Нарушения походки	30,7	Тесты на варианты походки	60,2

С учетом возможной недостаточности информативности рутинных координаторных проб для всех пациентов с жалобами на расстройства равновесия и без таковых был применен ряд тестов, направленных на более прицельное изучение координаторной сферы (табл. 3).

Использование дополнительных тестов во всей выборке пациентов позволило выявить более высокую распространенность ранее скрытых координаторных нарушений, и в первую очередь статической атаксии. В то же время дополнительное применение провокационных проб на головокружение (встряхивание головы, проба Вальсальвы, ортостатическая, гипервентиляционная, вращательная, ходьба-поворот) не показало их значимости в потенцировании головокружения и привело к увеличению частоты головокружения лишь у малого процента больных. Наиболее значимыми пробами, показавшими достоверное увеличение распространенности координаторных нарушений у больных с МК1, были модифицированные пробы Ромберга (Грахе, Оппенгейма, Циммермана) и тесты на варианты походки (тандемная ходьба, ходьба-поворот, проба на «звезду Бабинского», маршевая проба).

Таблица 4

Распространенность координаторных нарушений, выявленных с помощью специализированных диагностических провокационных проб в обеих группах больных

Координаторные тесты	Число пациентов с положительным результатом теста, абс./%
Провокационные пробы на головокружение	79 /89,8
Модификации проб Ромберга	74 /84,1
Тонические вестибулярные реакции	67 /76,1
Тесты на варианты походки	53 /60,2
Тест саккад	53 /60,2

При констатации в литературных источниках высокой распространенности такого симптома МК1, как головокружение, в то же время практически отсутствует детализация клинических его феноменов. Проведенное нами исследование

установило разнообразные варианты головокружения по клиническим проявлениям, длительности и течению. В 44,7% случаев наблюдалось несистемное головокружение, проявляющееся в форме шаткости при ходьбе, нечетких субъективных ощущений проваливания собственного тела, потемнения перед глазами, дурноты, являясь дебютной жалобой в 50% случаев. У 68,7% лиц оно имело перманентное течение (чаще невыраженное, без четкой провокации), у 31,2% – пароксизмальное (несколько секунд-минут), чаще умеренной или выраженной интенсивности.

Нередким симптомом (в 34,2% случаев) нами выявлялось системное (вращательное) головокружение, которое в литературе описывается редко. Среди пациентов с головокружением системного плана у 10 (13,1%) оно по проявлениям было сходно с доброкачественным позиционным (ДППГ). Как известно, ДППГ представляет собой короткие эпизоды вращательного головокружения, сопровождающегося вегетативными реакциями, с наличием позиционной провокации. Однако у большинства больных с МК 1, имеющих вращательное головокружение, некоторые его характеристики отличались от «классического» ДППГ: имели бóльшую продолжительность, не всегда прослеживались позиционность либо вегетативные проявления. У 21,1% пациентов отмечался другой тип вращательного головокружения – ощущение вращения окружающих предметов перед глазами без каких-либо сопутствующих проявлений. В качестве дебютной жалобы по сравнению с несистемным головокружением вертиго системных характеристик встречалось менее чем в половине случаев (у 42,3 %). У 18,8% больных отмечались головокружения смешанных характеристик (как системные, так и несистемные), возникая в дебюте заболевания у 9 (56,2 %).

У больных первой группы был проведен ряд тестов с целью определения характера головокружения и разграничения периферического и центрального его генеза – проба Хальмаги (импульс-тест), проба с «сотрясением головы» (шейкер-тест) и провокационный тест Дикса–Халлпайка. Тест Дикса–Халлпайка оказался положительным у 14 (18,4%) из 26 больных с системным позиционным пароксизмальным головокружением, что может свидетельствовать о периферическом характере головокружения, сходным с механизмом, наблюдаемым при ДППГ. У остальных 12 (15,7%) больных с вращательным характером головокружения тест был отрицательным. Кроме того у пациентов с головокружениями иных характеристик (65,7%) при проведении теста нистагм и головокружение не возникали, что может свидетельствовать о центральном характере головокружения. Эти результаты подтверждались данными, полученными при проведении шейкер-теста: у всех пациентов с положительным тестом Дикса–Халлпайка выявлялся односторонний горизонтальный нистагм, угасавший в течение нескольких секунд после остановки «сотрясения», свидетельствовавший о периферической вестибулопатии. Кроме того, проба «с сотрясением головы» обнаружила описанный нистагм у 13 больных с отрицательным результатом теста Дикса–Халлпайка. У 10 пациентов отмечался вниз-направленный нистагм, предполагающий центральное вестибулярное поражение. Таким образом, у 35,5% пациентов, по данным теста «с сотрясением головы», наблюдались признаки периферической, а у 13,1% – центральной вестибулопатии.

Самым информативным показал себя импульс-тест: он оказался положительным у 45 (59%) пациентов, указывая на периферический характер головокружения у больных с ранее выявленными в ходе шейкер-теста и теста Дикса–Халлпайка признаками периферической вестибулопатии, а также у других больных с вращательным и несистемным головокружением. Среди остальных больных с головокружением проба Хальмаги была отрицательной, что, возможно, свидетельствовало о центральном характере головокружения. Таким образом, импульс-тест выявил возможное наличие периферической вестибулопатии у 59% пациентов 1-й группы, в том числе с положительными результатами теста Дикса–Халлпайка и шейкер-теста. У остальных 41% пациентов с жалобами на головокружение можно предполагать наличие вестибулопатии центрального генеза.

Итак, согласно полученным результатам, жалобы на расстройства в координаторной сфере имели место у 73,3% пациентов, причем изолированные координаторные нарушения, без других симптомов МК1 – только у 5,6% из них. Более других было распространено субъективное координаторное нарушение головокружение (у 86,4%), которое являлось дебютным проявлением почти в 50% случаев. Чаще всего головокружение при МК 1 носило несистемный характер (44,7%), что подтверждалось традиционным представлением о характере головокружения при МК1. Вместе с тем

были установлены и иные типы головокружения при МК1 – например, вертиго, обнаруженное у 34,2% больных 1-й группы. При попытке разграничения синдрома головокружения по генезу – центральному и периферическому – наиболее чувствительным оказался импульс-тест, выявляя периферический характер головокружения у 59% больных с жалобами на головокружение и подтверждаясь результатами теста Дикса–Халлпайка и шейкер-теста. Фенотип головокружения, сходный с позиционным и ДППГ, может служить признаком МК 1, встречаясь у 13,1% больных. Применение дополнительных сенсибилизированных методов способствовало выявлению координаторных нарушений у больных без каких-либо жалоб в координаторной сфере в 71,9% случаев, что является весьма важным в прогнозировании и лечебной тактике при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцева О.В., Тарасова Г.Д. Комплексное вестибулологическое исследование больного с ЛОР-патологией. Пособие. М., 2006. С. 5–43.

2. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Чувашаев И.Р. Семейные случаи сирингомиелии и аномалии Арнольда-Киари // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. №12. С. 93.

3. Менделевич Е.Г., Сурженко И.Л., Давлетшина Р.И. Сравнительный анализ нейровизуализационных и неврологических характеристик изолированной мальформации Киари 1 и сочетанной с сирингомиелией // Неврологический журнал. 2011. Т. 16, №3. С. 24–27.

4. Менделевич Е.Г., Давлетшина Р.И., Дунин Д.Н. Клинические и МРТ-особенности течения сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте // Неврологический вестник. 2011. Т. XLIII, вып. 4. С. 14–19.

5. Aboulezz A.O., Sartor K., Geuer C.A., Gado M.H. Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patient with Chiari malformation. A quantitative approach with MR imaging // J. Comput. Assist. Tomogr. 1985. Vol. 9. P. 1033–1036.

6. Albers F.W.J., Ingels K.J.A.O. Otoneurological manifestations in Chiari-I malformation // J. Laryngol. Otol. 1993. Vol. 107. P. 441–443.

7. Amer T., El-Shmam O. Chiari malformation type I: a new MRI classification // Magnet. Reson. Imag. 1997. Vol. 15. P. 397–403.

8. Batzdorf U. Clinical presentation of the adult Chiari I malformation. In: The Chiari malformations [R.S. Tubbs, W.J. Oakes (eds.)]. N.-Y., 2013. P. 253–259.

9. Cavender R.K., Schmidt J.H., Tonsillar ectopia and Chiari malformations: monozygotic triplets. // J. Neurosurg. 1995. Vol. 82. P. 497–500.

10. Elster A.D., Chen M.Y.M. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal // Radiology. 1992. Vol. 183 (2). P. 347–353.

11. Hadley D.M. The Chiari malformations // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2002. Vol. 72. P. 38–40.

12. Milhorat T.H., Chou M.W., Trinidad E.M., Kula R.W., Mandell M., Wolpert C., Speer M.C. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and Radiographic Findings for 364 Symptomatic Patients // Neurosurgery. 1999. Vol. 44 (5). P. 1005–1017.

13. Mueller D.M., Oro J.J. Chiari malformations symptoms // J. Am. Acad. Nurse Pract. 2004. Vol. 16(3). P. 134–138.

14. Ishikawa M., Kikuchi H., Fujisawa I. et al. Tonsillar herniation on magnetic resonance imaging. // Neurosurgery. 1988. Vol. 22. P. 77–81.

15. Paul K.S., Lye R.H., Strang F.A., Dutton J. Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases // J. Neurosurg. 1983. Vol. 58. P.183–187.

REFERENCES

1. Zaitseva O.V., Tarasova G.D. *Kompleksnoe vestibulologicheskoe issledovanie bol'nogo s LOR-patologiei. Posobie*. Moscow, 2006. pp. 5–43. (in Russian)

2. Mendelevich E.G., Bogdanov E.I., Chuvashaev I.R. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. C.C. Korsakova.* 2000. №12. pp. 93. (in Russian)

3. Mendelevich E.G., Surzhenko I.L., Davletshina R.I. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2011. Vol. 16, №3. pp. 24–27. (in Russian)

4. Mendelevich E.G., Davletshina R.I., Dunin D.N. *Nevrologicheskii vestnik.* 2011. Vol. XLIII, № 4. pp. 14–19. (in Russian)

5. Aboulezz A.O., Sartor K., Geuer C.A., Gado M.H. Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patient with Chiari malformation. A quantitative approach with MR imaging. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 1985. Vol. 9. pp. 1033–1036.

6. Albers F.W.J., Ingels K.J.A.O. Otoneurological manifestations in Chiari-I malformation. *J. Laryngol. Otol*. 1993. Vol. 107. pp. 441–443.

7. Amer T., El-Shmam O. Chiari malformation type I: a new MRI classification. *Magnet. Reson. Imag*. 1997. Vol. 15. pp. 397–403.

8. Batzdorf U. Clinical presentation of the adult Chiari I malformation. In: *The Chiari malformations [R.S. Tubbs, W.J. Oakes (eds.)]*. N.-Y., 2013. P. 253–259.

9. Cavender R.K., Schmidt J.H., Tonsillar ectopia and Chiari malformations: monozygotic triplets. *J. Neurosurg*. 1995. Vol. 82. pp. 497–500.

10. Elster A.D., Chen M.Y.M. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal. *Radiology.* 1992. Vol. 183 (2). P. 347–353.

11. Hadley D.M. The Chiari malformations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2002. Vol. 72. pp. 38–40.

12. Milhorat T.H., Chou M.W., Trinidad E.M., Kula R.W., Mandell M., Wolpert C., Speer M.C. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and Radiographic Findings for 364 Symptomatic Patients. *Neurosurgery.* 1999. Vol. 44 (5). pp. 1005–1017.

13. Mueller D.M., Oro J.J. Chiari malformations symptoms. *J. Am. Acad. Nurse Pract*. 2004. Vol. 16(3). pp. 134–138.

14. Ishikawa M., Kikuchi H., Fujisawa I. et al. Tonsillar herniation on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery.* 1988. Vol. 22. pp. 77–81.

15. Paul K.S., Lye R.H., Strang F.A., Dutton J. Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases. *J. Neurosurg.* 1983. Vol. 58. pp.183–187.

Поступила 16.07.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 25—29

УДК: 616—008.61:612.821—053.2

К ВОПРОСУ О КОГНИТИВНОМ РАЗВИТИИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

Рауф Фаикович Гасанов

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, e-mail: raufgasanov@mail.ru

Реферат. Проведен сравнительный анализ уровня интеллектуального развития у детей 6—8 лет с гиперкинетическим расстройством. Группа детей с гиперкинетическим расстройством была подразделена на подгруппы в зависимости от направления активности катехоламинергических систем. Полученные данные позволили выявить особенности психофизиологической структуры интеллекта детей в выделенных подгруппах. Было обнаружено, что дефицитарность организации функций внимания и произвольной деятельности, а также сохранность и устойчивость операциональной системы различных видов деятельности связаны с дисбалансом моноаминергических систем, где дофаминовая система играет ключевую роль.

Ключевые слова: интеллектуальное развитие, дети, гиперкинетическое расстройство, дофаминергическая, норадренергическая система.

TO THE QUESTION OF COGNITIVE DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH HYPERKINETIC DISORDER

Rauf F. Gasanov

St. Petersburg V.M. Bekhterev Research Psychoneurology Institute, 192019, St. Petersburg, Bekhterev street, 3, e-mail: raufgasanov@mail.ru

A comparative analysis of the level of intellectual development in children of 6-8 years with hyperkinetic disorder (HD) was performed. A group of children with HD was divided into subgroups depending on the directions of the activity of catecholaminergic systems. The obtained data allowed revealing the peculiarities of psycho-physiological structure of intelligence of children in the selected subgroups. It was found that deficit of the organization and functions of attention and voluntary activities, as well as the safety and stability of the operational systems of the various activities is associated with the imbalance of monoaminergic systems, where dopamine system plays a key role.

Key words: intellectual development, children, hyperkinetic disorder, dopaminergic, noradrenergic system.

Когнитивное развитие детей с гиперкинетическим расстройством (ГР) представляется центральной проблемой, связанной прежде всего с выделением нозологической группы, дифференциальной диагностикой с задержкой психоречевого развития, умственной отсталостью и, как следствие, тактикой медико-социального ведения. В МКБ-10 диагностические критерии гиперкинетического расстройства, называемого «Нарушением активности и внимания» (F 90.0), представлены условно и создают предпосылки для широкого трактования [10, 11]. В DSM-IV имеется указание на интеллектуальное развитие, соответствующее возрастной норме, однако эта информация располагается в разделе дополнительных критериев. В следующей редакции, в DSM-V, рекомендуется ориентироваться на еще меньшее количество критериев диагностики для постановки диагноза. Многие отечественные и зарубежные авторы обращались к проблеме особенностей когнитивного развития. Так, М.М. Безруких и Е.С. Логинова (2006) [1] отмечали нарушение процессов регуляции внимания и деятельности у детей с гиперкинетическим расстройством. Кроме того, B. Pennington и S. Ozonoff (1996) [12] выделяли среди основных признаков расстройства когнитивного развития нарушение импрессивной речи, рабочей памяти, эмоционального контроля, а также системы arousal, понимаемой как состояние настороженности и физиологической активации коры головного мозга преимущественно со стороны активирующей ретикулярной формации [14] в условиях отсутствия дефицитарности операциональных процессов. Кроме того, некоторые авторы [6] отмечали особенности зрительно-пространственного восприятия, памяти и речи у детей с гиперкинетическим расстройством.

Интересно исследование М.М. Безруких, Е.С. Логинова, которые в 2010 г. подробно изучали когнитивное развитие детей с гиперкинетическим расстройством [2]. Результаты их исследования показали, что психофизиологическая структура интеллекта детей младшего школьного возраста (6-7 лет) обнаруживает более низкий уровень взаимосвязей вербального и невербального компонентов на фоне недостаточного уровня сформированности зрительно-пространствен-

ного восприятия, произвольной организации и регуляции деятельности, а также «дефицит организации внимания и произвольной регуляции деятельности … [при] …сохранности операциональной структуры разных видов деятельности [2]. Однако авторы не учитывали гетерогенность гиперкинетического расстройства, хотя и подчеркивали, что «…исследователи сталкиваются с неоднородностью самого синдрома…» [2].

В этой связи представляет интерес проведенный нами сравнительный анализ структуры интеллектуального развития у детей 6—8 лет с гиперкинетическим расстройством с учетом его гетерогенности, что явилось целью настоящего исследования.

Было обследовано 75 детей с гиперкинетическим расстройством (58 мальчиков и 17 девочек) в возрасте 6–8 лет, находившихся на лечении в НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Контрольная группа включала 37 человек (28 мальчиков и 9 девочек) без признаков гиперактивности и прогредиентных нервно-психических расстройств преимущественно с нарушением поведения по причине нарушения детско-родительских отношений. По клиническим характеристикам эта группа соответствовала критериям F90.0 по МКБ-10. Нейропсихологические исследование пациентов проводилось клиническим психологом отделения детской психиатрии Г.А. Третьяковой и А.А. Медведевой. Никто из детей основной и контрольных групп на момент исследования не получал медикаментозную терапию в течение одного месяца.

Для диагностики уровня интеллектуального развития был использован детский вариант методики Векслера в модификации А.Ю. Панасюка (1973) [7]. Анализ психофизиологической структуры интеллекта осуществлялся на основании разработанной Т.Б. Глезерман (1983) [5, С. 24] и дополненной М.М. Безруких и Е.С. Логиновой (2006) [1] психофизиологической структуры субтестов теста Векслера.

Дети с гиперкинетическим расстройством были подразделены на три подгруппы по характеру катехоламинергического «профиля». Особенности метаболизма катехоламинов базировались на основании следующих биохимических параметров в суточной моче: содержание дофамина (ДА), норадреналина (НА), адреналина (А), их метаболитов – гомованилиновой кислоты (ГВК – метаболит ДА) и ванилилминдальной кислоты (ВМК – метаболит НА) и тирозина – предшественника дофамина. Перечисленные биохимические параметры определялись в суточной моче в независимых лабораториях Северо-Западного центра доказательной медицины методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с электрохимической детекцией (ЭХД), с учетом возраста пациента и анализом соответствия референтным значениям [9, 13]. Таким образом, изучался уровень не только катехоламинов, но и их предшественников, а также продуктов метаболизма, что позволило составить модель биотрансформации моноаминов, принципиально отличавшуюся у детей с гиперкинетическим расстройством, что может служить ориентиром для выбора медикаментозной терапии [4]. В подгруппе 1 нарушение обмена моноаминов было представлено в виде сочетания гипофункции дофаминергической и гиперфункции норадренергической систем. В подгруппе 2 наблюдалось состояние гиперфункции норадренергической системы при относительной сбалансированности дофаминергической, а в подгруппе 3 – сочетание гипофункции норадренергической и гиперфункции дофаминергической систем. Данные, на основании которых осуществлялось подразделение на подгруппы, подробно изложены в исследовании, посвященном гетерогенности путей трансформации моноаминергических систем головного мозга у детей с гиперкинетическим расстройством [4]. Анализ данных проводился с помощью стандартного пакета прикладных программ Statistica.

В подгруппе 1 субтест «Понятливость» располагался ниже возрастной нормы и достоверно уступал показателям группы сравнения (9,3±2,58 и 11,07±1,21 соответственно при p=0,034), что может указывать как на низкий социальный интеллект испытуемого, эмоциональную незрелость, так и на нарушения речи. Известно, что субтест «Понятливость» отражает способность к «мобилизации общепринятых понятий и адекватную эмоциональную ориентировку в ситуации («здравый смысл»)» [5]. При выполнении данного субтеста реализуются следующие психофизиологические функции: долговременная слухо-речевая память, анализ ситуации, абстрактное и логическое мышление, способность к построению развернутого высказывания и умение применять правила, а также произвольная регуляция деятельности и эмоциональная зрелость [2]. Один из субтестов невербального интеллекта «Недостающие детали», хотя и не отличался от группы сравнения

Таблица 1

Показатели вербального и невербального интеллекта у детей 6—8 лет с ГР и в группе сравнения (средние значения по группам в баллах)

Субтесты	Подгруппа 1		Подгруппа 2		Подгруппа 3		Группа сравнения, баллы
	баллы	p	баллы	p	баллы	p	
1	14,1±3,38	0,47	11,0±3,14	0,063	12,22±3,57	0,41	13,14±2,98
2	9,3±2,58* **	0,034	8,35±2,57* **	0,0011	9,67±3,92	0,2	11,07±1,21
3	10,7±3,09	0,69	8,94±2,11*	0,019	10,56±2,94	0,5	11,21±2,99
4	12,3±2,67	0,71	11,18±3,73	0,19	11,78±3,48	0,39	12,64±1,82
5	10,3±1,89	0,25	9,53±2,4*	0,04	9,26±2,9*	0,03	11,14±1,61
6	9,0±2,0	0,19	8,24±2,02*	0,013	8,93±2,42	0,16	9,93±1,44
7	11,6±1,71	0,13	10,59±2,83*	0,016	11,07±2,18*	0,012	13,07±2,53
8	13,5±2,01	0,53	12,88±3,64	0,29	12,7±1,96	0,053	14,07±2,3
9	12,1±2,18	0,11	10,41±3,0*	0,0024	11,48±3,27	0,056	13,29±1,33
10	10,9±3,57	0,24	9,24±3,29*	0,0065	10,15±3,47*	0,038	12,43±2,65
ВИП	108,4±13,77	0,48	98,35±12,33*	0,002	104,22±17,57	0,14	111,71±8,77
НИП	110,1±9,29*	0,032	102,35±15,96*	0,0026	105,4±11,86*	0,0012	117,29±6,16
ОИП	110,3±12,31	0,21	100,24±14,92*	0,0017	105,74±13,92*	0,019	115,57±7,93

Примечание: 1–5 – вербальные субтесты; 6–10 – невербальные субтесты; ВИП – вербальный интегральный показатель; НИП – невербальный интегральный показатель; ОИП – общий интеллектуальный показатель; * между данными подгруппы и группы сравнения (p<0,05); ** между данными подгрупп 1 и 2 (p=0,024).

по показателям, но находился ниже нормативных значений (9,0±2,0 и 9,93±1,44 соответственно при p=0,19). Субтест «Недостающие детали» позволяет определить уровень развития организации и концентрации зрительного внимания [5]. Важным компонентом субтеста «Недостающие детали» является внимание, в чем состоит его сходство с субтестами «Арифметика» и «Повторение цифр». Но, в отличие от указанных субтестов в субтесте «Недостающие детали», преимущественную роль играет зрительное внимание [5]. Показатель невербального интеллекта (НИП) в подгруппе 1 достоверно ниже такового в группе сравнения (110,1±9,29 и 117,29±6,16 соответственно при p=0,032), хотя интегральные показатели НИП достоверно не различались. Очевидно, показатели невербального интеллекта в данной подгруппе были снижены относительно группы сравнения из-за низких показателей зрительного внимания. Таким образом, характеризуя пациентов данной подгруппы, можно утверждать дефицитарность организации функций внимания и произвольной регуляции при сохранности операциональной системы различных видов деятельности.

В подгруппе 2 обнаружено наибольшее количество достоверных различий с группой сравнения как в субтестах вербального, так и невербального интеллекта. Субтесты вербального интеллекта «Понятливость», «Арифметика» и «Повторение цифр» достоверно уступали по своим значениям показателям группы сравнения и находились ниже нормативных границ (8,35±2,57, p=0,0011; 8,94±2,11, p=0,019 и 9,53±2,4, p=0,04 соответственно). Субтесты «Арифметика» и «Повторение цифр» отражали уровень развития вербально-логического мышления, пространственные представления, активное («Арифметика») и пассивное («Повторение цифр») внимание, а также кратковременную память (оба субтеста) [5]. В этой же подгруппе почти все субтесты невербального интеллекта, за исключением субтеста «Кубики Кооса», были достоверно ниже, чем в группе сравнения. Из них два субтеста «Недостающие детали» и «Кодирование» находились ниже нормативных показателей (8,24±2,02, p=0,013 и 9,24±3,29, p=0,0065 соответственно), свидетельствовавшие о нарушении свойств перцептивного (зрительного) внимания, низкой сосредоточенности и низкой скорости выполнения заданий на фоне недостаточно развитой зрительно-моторной координации [7, 8]. Причем, если судить о процессах пространственного синтеза и анализа у детей данной группы, которые обнаруживались при выполнении субтестов «Кубики Кооса» и «Сложение фигур», то оба субтеста находились в пределах нормативных

значений (12,88±3,64, p=0,29 и 10,41±3,0, p=0,0024 соответственно). Но только субтест «Сложение фигур» значимо уступал по своим показателям группе сравнения. Таким образом, при относительной сохранности процессов пространственного синтеза и анализа в данной подгруппе слабее развита функция пространственного синтеза. Среднегрупповые интегральные вербальные (ВИП), невербальные (НИП) и общие (ОИП) показатели в подгруппе 2 были достоверно ниже, чем у детей группы сравнения (98,35±12,33, p=0,002; 102,35±15,96, p=0,0026; 100,24±14,92, p=0,0017 соответственно), хотя и находились в пределах нормы. Данные изменения определялись достоверными различиями интегральных характеристик как вербального, так и невербального подструктур общего интеллекта и служат основанием для суждения не только о дефицитарности организации функций внимания и произвольной регуляции, более выраженной, чем в подгруппе 1, на фоне сохранности операциональной системы различных видов деятельности.

Подгруппа 3 отличалась небольшим количеством достоверных различий от группы сравнения как в субтестах вербального, так и невербального интеллекта. Из вербальных субтестов достоверно отличался от показателей группы сравнения только субтест «Повторение цифр» (9,26±2,9, p=0,03), располагаясь ниже уровня нормативных значений, обнаруживая не только низкий уровень пассивного внимания и кратковременной памяти в целом, но и достоверно более низкие его показатели относительно группы сравнения. Среди невербальных субтестов показатели данной подгруппы достоверно уступали показателям группы сравнения «Последовательные картинки» и «Кодировка» (11,07±2,18, p=0,012 и 10,15±3,47, p=0,038 соответственно), хотя и находились в пределах нормативных значений. Субтест «Последовательные картинки» отражает способность субъекта из отдельных частей смыслового сюжета организовать цельное представление о протекающем процессе, в основе которого лежит развитие наглядно-образного и вербально-логического мышления, реализующие функции установления причинно-следственных связей. Среднегрупповые значения этих показателей находились в пределах нормы, однако достоверно уступали показателям группы сравнения, показывая более низкую скорость выполнения заданий и более слабо развитые зрительно-моторные координации [5, 7]. Среднегрупповые интегральные НИП и ОИП показатели в подгруппе 3 достоверно (105,4±11,86, p=0,0012; 105,74±13,92, p=0,019 соответственно) были ниже, чем у детей группы сравнения, хотя и находились в пределах нормативных значений. Поскольку обнаружились достоверные различия как интегральных невербальных и общих показателей когнитивных процессов, так и субтестов, образующих эти данные, можно констатировать дефицитарность организации функций внимания и произвольной регуляции, более выраженной, чем в подгруппе 1, но менее выраженной, чем в подгруппе 2, на фоне сохранности операциональной системы различных видов деятельности.

Анализируя полученные данные, мы нашли существенные различия между выделенными подгруппами, особенно в подгруппе 2 как среди субтестов невербального, так и субтестов вербального интегрального показателей. Вместе с тем минимальные различия с группой сравнения имели место в подгруппе 1 и только среди субтестов вербального интегрального показателя. Все подгруппы объединял более низкий НИП по отношению к группе сравнения и только в подгруппе 2 все интегральные показатели (ВИП, НИП, ОИП) имели более низкие значения, чем в группе сравнения. Между подгруппами достоверных различий не было, за исключением показателя субтеста «Осведомленности» между подгруппами 1 и 2, который был достоверно ниже в подгруппе НА (14,1±3,38 и 11,0±3,14 соответственно при p=0,024), хотя сами показатели находились в пределах нормы. Эти выводы не противоречат результатам исследования М.М. Безруких и Е.С. Логиновой [2] об устойчивой сохранности операциональной системы разных видов деятельности, однако дополняют данные о различии степени и характере дефицитарности организации функций внимания и произвольной регуляции в выделенных подгруппах. В настоящем исследовании показано, что дефицитарность организации функций внимания и произвольной регуляции в разных подгруппах нарастала от подгруппы 1, отличавшейся гипофункцией дофаминергической наряду с гиперфункцией норадренергической систем, к подгруппе 3, где, напротив, наблюдалось, сочетание гиперфункции дофаминергической системы с гипофункцией норадренергической и приобретало наибольшую выраженность в подгруппе 2, характеризовавшейся гиперфункцией норадренергической системы при относительной сбалансированности дофаминергической.

Складывается впечатление, что выраженность дефицитарности организации функций внимания и произвольной деятельности напрямую связана с дисбалансом моноаминергических систем, поддерживающим своеобразное патологическое состояние, описанное Н.П. Бехтеревой (1978) [3], где дофаминовая система играет ключевую роль. Характер биотрансформации катехоламинов отражается на выраженности основных симптомов гиперкинетического расстройства, в котором основу гиперактивности, импульсивности и нарушения внимания в нем составляет различная как по характеристике, так и по тяжести дефицитарность организации функций внимания и произвольной деятельности. Полученные результаты могут послужить базой для создания более эффективных программ психокоррекционных мероприятий с учетом гетерогенности патогенетических характеристик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безруких М.М., Логинова Е.С. Возрастная динамика и особенности формирования психофизиологической структуры интеллекта у учащихся начальной школы с разной успешностью обучения // Физиология человека. 2006. Т.32, № 1. С. 15–25.

2. Безруких М.М., Логинова Е.С. Интеллектуальное развитие детей 6–7 лет с дефицитом внимания и гиперактивностью // Экология человека. 2010. № 11. С. 40–46.

3. Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К. Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. М: Медицина, 1978. 240 с.

4. Гасанов Р.Ф. Гетерогенность путей трансформации моноаминергических систем головного мозга у детей с синдромом дефицита внимания // Обозрение психиатрии и медицинского психологии имени В.М. Бехтерева. 2014. №4. С. 3–15.

5. Глезерман Т.Б. Мозговые дисфункции у детей. Нейропсихологические аспекты. М.: Наука, 1983. 231 с.

6. Кинтанар Л. Соловьева Ю., Бонилла Р. Анализ зрительно-пространственной деятельности у детей дошкольного возраста с синдромом нарушения внимания // Физиология человека. 2006. Т.32, № 1. С. 45–50.

7. Панасюк А.Ю. Адаптированный вариант методики Д. Векслера. М.,1973. 31 с.

8. Панасюк А.Ю. Структурно-уровневый анализ динамики интеллектуального развития умственно отсталых и здоровых детей: Автореф. дис… канд. психол. наук. Л., 1976. 18 с.

9. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. М.: ЮНИМЕД-пресс, 2003. 960 с.

10. Goldstein S., Naglieri J. A. The role of intellectual processes in the DSM-V diagnosis of ADHD // Journal of Attention Disorders. 2006. Vol. 10. P. 56–59.

11. Gordon M. et al. Symptomversus impairment: The case for respecting DSM-IV's Criterion D // J. Atten Disord. 2006. Vol 9(3). P. 465–475.

12. Pennington B.F., Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology // J. Child. Psychol Psychiatry. 1996. Vol.37, N1. P.51—87.

13. Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 4 ed. Elsevier: New Delhi, 2006. 2412 p.

14. Randy J. Larsen, David M. Buss. Personality Psychology: Domains of Knowledge About Human Nature. New York: McGraw-Hill, 2005. 353 p.

REFERENCES

1. Bezrukikh M.M., Loginova E.S. *Fiziologiya cheloveka*. 2006. Vol. 32, № 1. pp. 15–25. (in Russian)

2. Bezrukikh M.M., Loginova E.S. *Ekologiya cheloveka*. 2010. № 11. pp. 40–46. (in Russian)

3. Bekhtereva N.P., Kambarova D.K., Pozdeev V.K. *Ustoichivoe patologicheskoe so-stoyanie pri boleznyakh mozga*. Moscow: Meditsina, 1978. 240 p. (in Russian)

4. Gasanov R.F. *Obozrenie psikhiatrii i me-ditsinskogo psikhologii imeni V.M. Bekhtereva*. 2014. №4. pp. 3–15. (in Russian)

5. Glezerman T.B. *Mozgovye disfunktsii u detei. Neiropsikhologicheskie aspekty*. Moscow: Nauka, 1983. 231 p. (in Russian)

6. Kintanar L. Solov'eva Yu., Bonilla R. *Fiziolo-giya cheloveka*. 2006. Vol. 32, № 1. pp. 45–50. (in Russian)

7. Panasyuk A.Yu. *Adaptirovannyi variant metodiki D. Vekslera*. Moscow, 1973. 31 p. (in Russian)

8. Panasyuk A.Yu. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology)*. Leningrad, 1976. 18 p. (in Russian)

9. Entsiklopediya klinicheskikh laboratornykh testov. Moscow: YuNIMED-press, 2003. 960 p. (in Russian)

10. Goldstein S., Naglieri J. A. The role of intellectual processes in the DSM-V diagnosis of ADHD. *Journal of Attention Disorders*. 2006. Vol. 10. pp. 56–59.

11. Gordon M, et al. Symptomversus impairment: The case for respecting DSM-IV's Criterion D. J. *Atten Disord.* 2006. Vol 9(3). pp. 465–475.

12. Pennington, B.F., Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J. Child. Psychol Psychiatry*. 1996. Vol.37, N1. pp.51—87.

13. Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 4 ed. Elsevier: New Delhi, 2006. 2412 p.

14. Randy J. Larsen, David M. Buss. *Personality Psychology: Domains of Knowledge About Human Nature.* New York: McGraw-Hill, 2005. 353 p.

Поступила 20.07.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 30—37

УДК: 159.923.2:159.947.3:364.2

АВТОНОМНОСТЬ – СОЦИОТРОПНОСТЬ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕДИСПОЗИЦИЙ ЛИЧНОСТИ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АДАПТИВНОСТИ В УСЛОВИЯХ ТРУДНОЙ СИТУАЦИИ (НА ПРИМЕРЕ МАТЕРЕЙ, ИМЕЮЩИХ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ДЦП)

Людмила Михайловна Колпакова

Казанский (Приволжский) Федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, кафедра фундаментальных основ клинической медицины, 420012, г. Казань, ул. Карла Маркса, д. 74, e-mail: kolpakova.ludmila@gmail.com

Реферат. Представлен анализ экспериментальных данных индивидуально-психологических предиспозиций, обусловливающих адаптивную активность поведения. В сложном комплексе индивидуально-типологической структуры личности важная роль отводится автономности (самостоятельности) как одному из основных составляющих системы субъектной адаптивности в преодолении ситуаций эмоционального напряжения. Отмечено, что субъектный принцип дает возможность расширить представления о механизмах адаптивности за счет ситуационных и индивидуально-психологических переменных. Выявлено, что индивидуально-психологические предиспозиции «автономность» – «социотропность» существенно влияют на вероятность защитных реакций и стратегий поведения в трудной (стрессовой) ситуации, тем самым представляют собой опорные данные, с учетом которых возможна не только оценка выраженности индивидуального паттерна поведения, но и определение выраженности уровня адаптированности и дезадаптированности. В экспериментальном исследовании участвовали матери детей, больных детским церебральным параличом с сохраненным интеллектом.

Ключевые слова: трудная ситуация, индивидуально-психологические предиспозиции, автономность, социотропность, субъектная активность, адаптивность, защитные механизмы, копинг-стратегии.

AUTONOMY - SOCIOTROPY: THE RESULTS OF PERSON INDIVIDUAL PSYCHOLOGICAL PREDISPOSITION STUDIES IN ASSESSING THE DEGREE OF ADAPTABILITY IN A DIFFICULT SITUATION (ON THE EXAMPLE OF MOTHERS WITH CEREBRAL PALSY CHILDREN)

Lyudmila M. Kolpakova

Kazan (Volga) Federal University, Institute of Fundamental Medicine and Biology 420012, Kazan, Karl Marx str., 74; e-mail: kolpakova.ludmila@gmail.com

The analysis of experimental data relating to the detection of individual psychological predispositions causing the adaptive activity of behavior is presented. In view of the general laws of psychic mechanisms of adaptation and subjective-personal potential, the results were obtained, which indicate that in the complex set of personality individually-typological structure an important role is played by the autonomy (independence), as one of the main components of a subject of adaptability while overcoming emotional stress situations. It is noted that the subjective principle makes it possible to expand the understanding of the adaptability mechanisms due to situational and individual psychological variables. It was revealed that individual psychological predisposition “autonomy” - “sociotropy” significantly affects the likelihood of protective reactions and behavior strategies in difficult (stressful) situations thus represent the reference data, taking into account of which makes it possible not only to assess the severity of an individual pattern of behavior, but also to measure the level of adaptability and disadaptability. The experimental study involved mothers of children with cerebral palsy (CP) with intact intellect.

Key words: difficult situation, individual psychological predispositions, autonomy, sociotropy, subject activity, adaptability, defense mechanisms, coping strategies.

Согласно Ю.А. Александровскому [2], «Механизмы психической адаптации базируются на гомеостатической основе, но они ориентируют человека в отношении не только «внутренней» среды, но главным образом «внешней» (являющейся для человека социально детерминированной), с которой «мудрость тела» не справляется», поскольку в процесс активных отношений с действительностью вступают не отдельные акты психической деятельности, а непосредственно сам субъект [2].

К определяющим характер этих отношений с действительностью относятся устойчивые индивидуально-типологическиехарактеристики,имеющие прогностическое значение по типу поведенческих реакций реагирования на стресс, переживаний, межличностного общения, особенностей мышления и т.д. [9, 10], а именно автономность – социотропность.

Существенным признаком автономности является независимость, и побуждения к действиям автономного характера определяются по внутренним, а не по внешне заданным основаниям, а значимым признаком социотроп-

ности служит зависимость от социума и межличностных отношений. В психологической литературе они представлены как два феномена с разными стилями направленности, активности и регулятивного контроля.

В зарубежной психологии, в частности когнитивной концепции A. Beck, указано, что автономность – социотропность предрасполагают к депрессии в зависимости от характера испытанного стресса. В рамках выдвинутой им гипотезы люди с социотропией, обладая высокой потребностью к признанию и социальной поддержке, более уязвимы для межличностного стресса по сравнению с лицами с автономностью, у которых переживания связаны с личностными достижениями, сохранением независимости и свободы [15]. Идея A. Beck не раз проверялась в других исследованиях, в которых получали подтверждение его гипотезы в основном по отношению к социотропным лицам, для которых характерны дисфорические или физиологические стрессовые реакции на социальные, межличностные раздражители с возникновением нарушения поведения в виде зависимого поведения [16]. Тем не менее по отношению к автономности остается много неясностей.

В статье «Автономия (против социотропности) депрессивные симптомы в отказе от курения» J. Lee Westmaas показал, что гипотеза, выдвинутая A. Beck, в его исследовании не подтвердилась. Противоречивость данных потребовала продолжения изучения имеющихся ранее фактов. В рамках статейного анализа отмечалось, что, согласно ранним убеждениям, ресурсные возможности в преодолении сопротивления при решении проблем у «автономных» выше, чем у «социотропных», но получение новых фактов «пошатнуло» это представление. Обнаружено, что в экспериментальной ситуации воздержания от курения у «автономных» по сравнению с «социотропными», с одной стороны, мотивационная ориентация на достижения, сила воли и самоконтроль выше, но с другой – их психическая уязвимость также высока. При этом выявлен значимый факт – усиление инициации как базового фактора «автономности» как для женщин, так и для мужчин [16].

В отечественной психологии понятие «автономность» (самостоятельность) рассматривается в структуре характеристик субъекта деятельности, категории, введенной С.Л. Рубинштейном, развиваемой К.А. Абульхановой и утвержденной А.В. Брушлинским [1, 3, 14]. Этот феномен используется для оценки специфических свойств и качеств индивидуальной активности человека. Среди главных специфических аспектов «автономности» выделяются присутствие в имплицитном виде потребности «определенной меры независимости» [1, 13] и «внутренне инициированная активность», функционально проявляемая механизмом осознанной регуляции [7].

Согласно Г.С. Прыгину, определяющим для феномена «автономность», является «эффективность субъектной регуляции», оценка которого зависит от степени «самостоятельности» как важнейшего, атрибутивного качества субъекта активности. Им показано, что «автономный» тип обладает оптимальной структурой субъектной регуляции. В его исследованиях различных категорий людей были получены эмпирические факты, подтверждавшие это положение. Анализ экспериментальных данных по блоку оценки «регуляторные качества» (независимость, уверенность, целеустремленность, ответственность) у наркоманов показал существенные различия между «автономными» и «зависимыми» в том, что у первых они выражены существеннее, выражаясь более высокими рангами в структуре личностных качеств. Автор объясняет это тем, что у последних структура субъектной регуляции «зависимых» социотропов лишена целостности, тем самым определяя и роль в снижении результативности их деятельности [12]. Данное представление согласуется с нашей точкой зрения о субъектной регуляции как важнейшем механизме субъектной адаптивности [5, 6].

Таким образом, в приведенных выше гипотезах и взглядах разных исследователей можно выделить существенные признаки феноменов автономности и социотропности как индивидуально-психологических предиспозиций человека, которые имеют существенное значение в регуляции его адаптивной активности. Однако в данных представлениях эти предиспозиции фактически ограничены выделением регуляторных качеств, что в более детальном виде представлено в гипотезе Г.С. Прыгина. Поэтому за уважением к исследовательским идеям и признанием важности субъектного принципа в изучении основных детерминант саморегуляции в условиях трудной ситуации, следует вопрос о ресурсах, заложенных в феномены «автономность» – «социотропность», определяющих возможности или опосредованно влияющих на эффективность саморегуляции в трудных ситуациях.

Одним из факторов, который может позволить установить, в какой мере связаны «автономность» – «социотропность» с учетом выраженности субъектной регуляции в условиях тех или иных непредвиденных барьеров в постоянно изменяющихся условиях среды, является вводимый нами фактор субъектной адаптивности. Мало известно, как при наличии этого фактора люди ведут себя в трудной ситуации с разной выраженностью характеристик феноменов «автономности» и «социотропности». Однако здесь важным становится выделение противополюсных механизмов «преодоление – приспособление», центрально образующих, на наш взгляд, направленность действия механизмов эффективности субъектной регуляции человека в его индивидуально-личностной «неравновесности» и жизненных возможностях. При этом необходимо отметить, что на сегодняшний момент выявленные тенденции, обусловленные уязвимостью нюансов, связанных с индивидуально-психологическими предиспозициями «автономность» – «социотропность» в связи с субъектной адаптивностью, пока не исследовались.

Под «субъектной адаптивностью» нами понимается специфическая организация психического, в рамках которой обеспечиваются активное осознание возможностей выбора способов регулятивной активности и их реализация, способствующие разрешению трудных ситуаций и задач жизнедеятельности [5]. Функциональные возможности субъектной адаптивности, формируясь в процессе онтогенеза, несут в своей основе специфику регулятивного опыта выбора стратегий – приспособительного и/или преобразовательного характера, использование которых должно создать определенный баланс между предъявляемым поведением и его интегрированностью в единый формат жизненного пространства.

Стратегии поведения могут усложняться за счет специфики психологических механизмов осознанной регуляции активности к изменяющимся условиям среды, обусловленных не только ситуационными переменными, но и индивидуально-личностной предиспозицией. Каждый человек как субъект деятельности и поведения обладает в соответствии с уровнем своего развития определенным опытом регуляторной активности, отражающим специфику системы его отношений и практику взаимодействия с окружающей средой, объективно проявляемые в выборе приспособительных и/или преобразовательных стратегий, использование которых исходит из устойчивых внутренних критериев и ценностно-смысловых ориентиров (направленности). Целесообразность того или иного выбора стратегий поведения может быть обусловлена индивидуально-психологической спецификой доминирования качеств «автономности» – «социотропности».

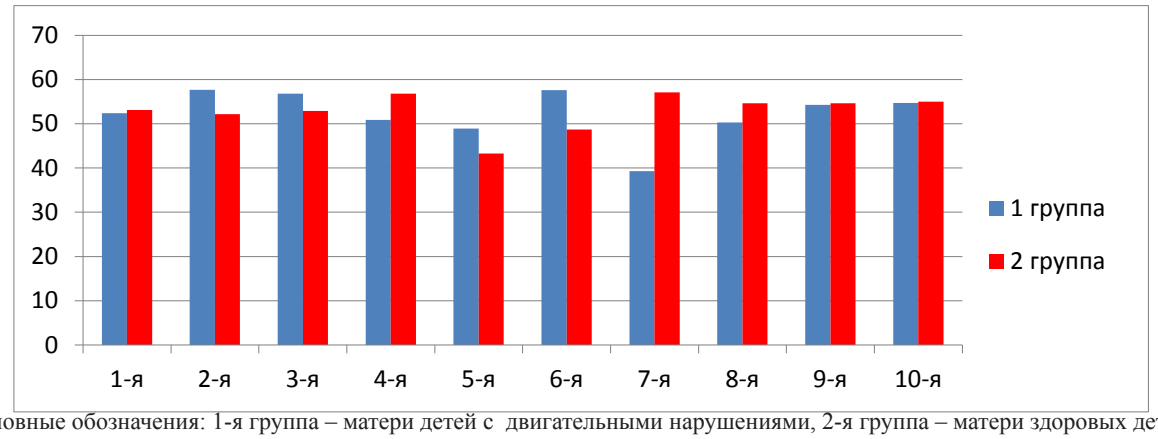
Социотропность как качество личности мы рассматривали в аспекте социо-ориентированной направленности активности личности, определяющей эффективность субъектной регуляции поведения и деятельности в соответствии с дифференциацией степени зависимости от социума и межличностных отношений. *Автономность* расценивается нами как устойчивая характеристика, отражающая высокую степень сформированности психической регуляции типа как субъекта жизнедеятельности и степень проявления самостоятельности как характеристики типа личности. Эффективность саморегуляции в этом случае устанавливается в рамках степени проявлений самостоятельности, ответственности за выбор целенаправленных стратегий и их реализации. С учетом данных нами понятий автономность и социотропность, имея уровневые характеристики как устойчивых психических образований, могут определять специфику феноменологических проявлений преодоления трудных ситуаций, что в современной психологии опять стало популярным [17].

Исходя из гипотез, представленных выше, мы предположили следующее: 1) для «автономных» структура отношений к трудной ситуации более сбалансирована и отражает целенаправленный характер выбора регулятивной активности, обусловливающий возможности субъектной адаптивности; 2) для «социотропных» структура отношений более неустойчива, что проявляется доминированием проблемных аспектов, отражающих тип эмоционального напряжения и обусловливающих варианты адаптивности; 3) автономные более других имеют тенденции к преобразовательной активности зрелого уровня, что отражается в выборе совладающего поведения (копинг стратегий).

В эксперименте принимали участие женщины, реализующие свою материнскую функцию воспитания и развития ребенка с детским церебральным параличом (ДЦП) – 470 человек. Были использованы следующие методы исследования: самоотчеты и метод экспертных оценок, стандартизированный многофакторный метод иссле-

дования личности – СМИЛ (MMPI) Л.Н. Собчик [13], авторская методика адаптивного отношения к трудной ситуации (МАОтс) Л.М.Колпаковой [5], копинг-тест совладания со стрессом и с порождающими тревогу событиями Р.С. Лазаруса [8], клинико-психологический метод сбора анамнеза, статистический анализ обработки данных с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок, табличного и графического представления полученных результатов.

С учетом представленных выше гипотез о механизмах саморегуляции, а также ситуационных предиспозиционных переменных с целью определения адекватных психологических маркеров был проведен анализ усредненных профилей СМИЛ в группе матерей больных детей в сравнении с группой матерей здоровых детей (рис. 1).



Условные обозначения: 1-я группа – матери детей с двигательными нарушениями, 2-я группа – матери здоровых детей.

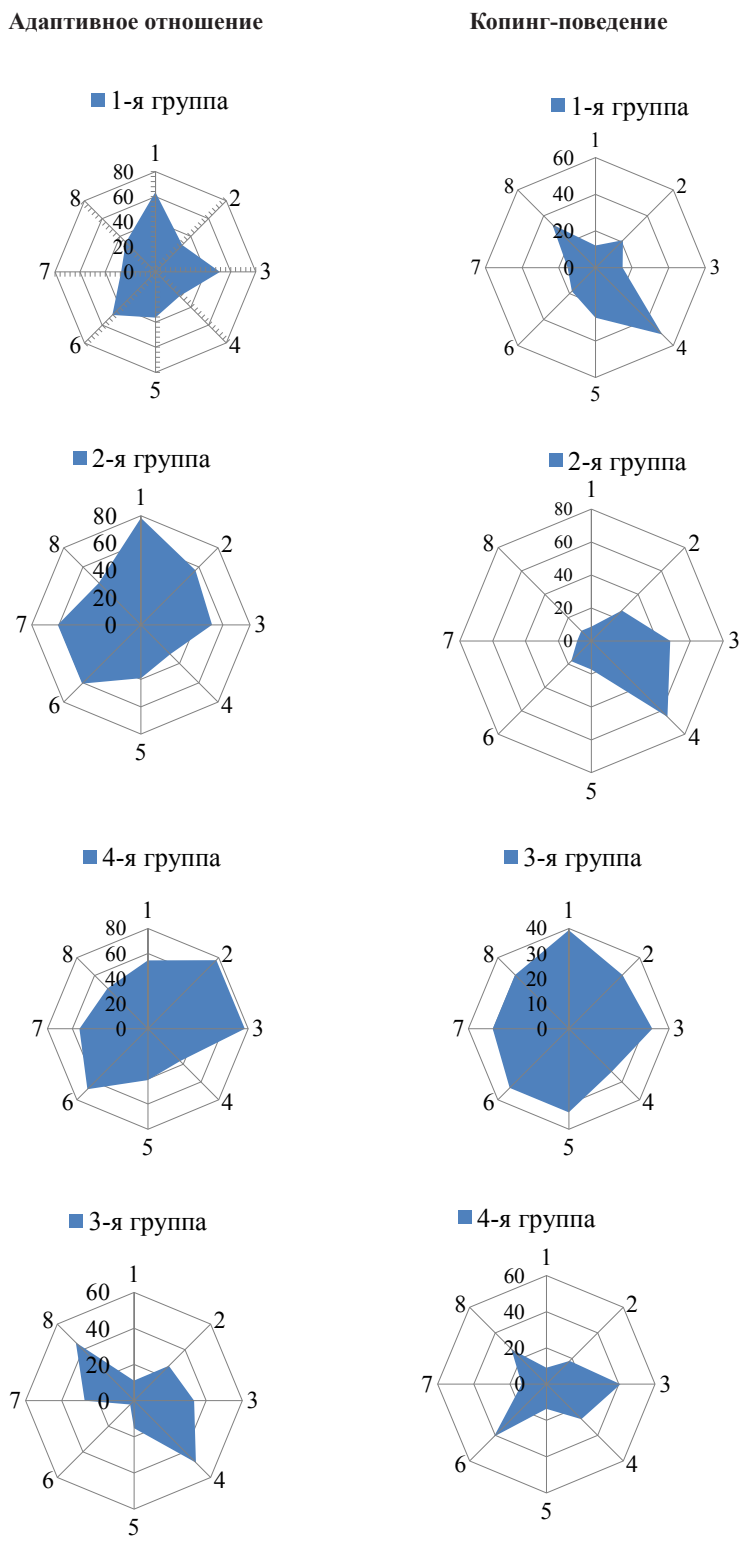
Рис. 1. Сравнительные оценки по значимости проявления свойств личности у матерей здоровых и больных детей.

Для первой группы был характерен подъем уровня профиля по 2 ($p<0,001$), 3 ($p<0,01$) и 6-й ($p<0,001$) шкалам, что указывало на наличие высокого показателя повышенной нервозности, проявлений зависимости от межличностного поведения, тенденций личностной дисгармонии и дезадаптивного состояния, с одной стороны, а с другой – на понижение по 4 ($p<0,001$) и 7-й ($p<0,001$) шкалам, что свидетельствовало о наличии проявлений отсутствия осторожности поведенческих реакций, снижения мотивации достижений и проблем в межличностном поведении. Подтверждением этому служила высокая достоверность сравнительного анализа (рис. 1) по t-критерию Стьюдента.

У обследованных лиц второй группы отмечался подъем профиля по 4 ($p<0,001$), 7-й ($p<0,001$) шкалам. Они отличались повышенной активностью, выраженной тенденцией к творческому подходу и работоспособностью; внешнее поведение выглядело как сбалансированное, но с тенденцией к внутреннему конфликту. Вместе с тем мотив, направленный на его достижение, был выражен у них значительно сильнее, чем в первой группе. Они не были склонны к проявлениям волнения и тревоги, так как не было фактора ситуационной составляющей в их общей картине психоэмоционального статуса в той степени угрозы, под влиянием которой по объективным причинам находились матери первой группы.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что требования, необходимые для эксперимента, были достаточны для подтверждения ситуационной переменной, определяющей специфику проявлений психических возможностей лиц первой группы по сравнению со второй. Для лиц первой группы ситуация эксперимента несла в себе опосредованную нагрузку трудной ситуации, продуцируя в той или другой мере эмоциональное напряжение. В то время как для обследованных второй группы, отличающихся большей устойчивостью к стрессу, ситуация эксперимента не являлась экстремальным фактором, что и определяло отсутствие у них проявлений эмоционального напряжения.

Следующий этап работы был направлен на формирование и организацию групп, состоящих из матерей больных детей, участвовавших в предыдущем эксперименте, в соответствии с задачами, направленными на проверку поставленных гипотез. На основе клинико-психологического метода изучения анамнеза, самоотчетов и непосредственного наблюдения и ведения



Условные обозначения: 1-я группа – автономные, 2-я – социотропы по неврастеническому типу, 3-я – социотропы по тревожно-фобическому типу, 4-я – социотропы с тенденцией синдрома реакций дезадаптации.

Рис. 2. Структурная композиция различий между показателями адаптивного отношения и копинг-поведения в группах автономных и социотропных матерей больных детей с разной индивидуально-личностной предиспозицией (%).

консультаций, для участия в дальнейших экспериментах были приглашены 107 человек, соответствовавших критерию дифференциации по основанию «автономность» – «социотропность». Из этой общей выборки, на основании полученных данных предыдущего эксперимента были созданы 4 группы: 1-я (26 чел.) – с устойчивыми показателями «автономности» с автономно-ориентированным содержанием субъектной саморегуляции, с показателями, которые не переходили нормативную границу эмоционального напряжения; 2 (26 чел.), 3 (27) и 4-я (28) группы имели устойчивые показатели «социотропности» с социально-ориентированной направленностью субъектной саморегуляции с тенденций по типу неврастенического, тревожно-фобического синдромов и синдрома нарушенной адаптации. Проведенный математико-статистический анализ позволил в графическом варианте представить полученные данные и приступить к их интерпретации в рамках поставленных гипотез.

Измеряемые показатели адаптивного отношения:

А. Концепт «Адаптивное отношение» к трудной ситуации: 1) неосуществимость/ осуществимость изменения стереотипа презентации; 2) зависимость/автономность от внешних установок; 3) неразрешимые противоречия/приемлемый компромисс; 4) неготовность/готовность принять неудачу, провести коррекцию жизненных стратегий; 5) неустойчивость/устойчивость к потерям, изменениям в жизни; 6) жесткая, неадаптивная/гибкая, адаптивная поведенческая мобильность; 7) пессимистическая/оптимистическая настроенность; 8) интолерантность (закрытость от социального опыта)/толерантность (открытость социальному опыту).

Б. Концепт «Копинг-поведение»: 1) конфронтативный копинг; 2) дистанцирование; 3) самоконтроль; 4) поиск социальной поддержки; 5) принятие ответственности; 6) бегство-избегание; 7) планирование решения проблемы; 8) положительная переоценка.

Результаты исследования показали, что в условиях неравновесного состояния, обусловленного опытом проживания матерей с детьми, больными ДЦП, отмечалось достоверное изменение показателей в процентном соотношении. С учетом концепции В.М. Мясищева, согласно которой наиболее интегративным показателем, отражающим интенсивность процессов изменения является изменение системы отношений, именно различия в изменениях этого показателя в условиях постоянства ситуации конфликта между объективными и субъективными факторами болезни ребенка стали основой для определения характера направленности регулятивной активности и возможностей субъектной адаптивности [11].

Полученные данные позволяют дать оценку выраженности индивидуального паттерна поведения, отражающего специфику выраженности адаптивности и дезадаптивности, а также степень успешности преодоления трудной ситуации как автономным, так и социотропным типам личности (рис. 2).

В группе автономных (1-я гр.) выявлено увеличение в показателе «осуществимость изменения стереотипа презентации» (63,6* при $p<0,05$), отражавшее отношение к решению проблемы и способ его реализации, в данном случае это касалось субъективного аспекта проблемы, характерного для генеральной выборки обследованных, обозначенной как «осознание дефекта, социальной депривации, и условий, складывающихся вокруг нее» [4]. При этом надо отметить, что в общей структуре изучаемых отношений этот показатель выделен на значимом уровне при относительной уравновешенности значений по остальным. Более значимыми копингами в этой группе с учетом жизненной ситуации на момент исследования являлись «поиск социальной поддержки» (51,5** при $p,<0,01$) и «положительной переоценки» (33,3). Выявленный вариант диагностической связки «отношение – стратегия поведения» указывал на присутствие целенаправленного характера регулятивной активности на фоне общего, присущего данной группе психоэмоционального статуса, отражая осознанность и активность как ресурсов, определяющих возможности человека.

У социотропных были получены отчетливые различия по диагностической связке «отношение – стратегия поведения». Так, во второй группе лиц с тенденцией неврастенического синдрома выявлялась значимость показателя «осуществимость изменения стереотипа презентации» (78,3* при $p<0,05$), но привлекал внимание разброс следующих показателей: склонность к острым переживаниям, формирующим «пессимисти-

ческую настроенность (60,9*** при p<0,001); «жесткую, неадаптивную мобильность» (60,9); «неразрешимые противоречия» (60,9) и «зависимость от внешних установок» (56,5), тем самым подтверждая и расширяя симптомы характеристик, свойственных социотропному типу. Для этих лиц ведущей и никогда не насыщаемой являются аффилиативная потребность, потребность в межличностных отношениях. Отсюда модальность копингов «поиск социальной поддержки» (65,2** при p<0,01) и «самоконтроль» (47,8) носит уже другой характер адаптивности, нежели в первой группе.

В третьей группе с тенденцией тревожно-фобического синдрома ведущий концепт адаптивного отношения не обозначился. В основе этого факта, на наш взгляд, лежат характерные для этого типа зависимости от объекта привязанности и любой другой сильной личности, обусловленные потребностью избавления от страхов. В рамках профиля пассивно-страдательно адаптивного отношения представлен и ряд проблемного копинга – «поиск социальной поддержки (48,5), «положительная переоценка» (45,5), «самоконтроль» (33,3).

В четвертой группе с тенденцией синдрома реакций дезадаптации представлены следующие концепты, отражавшие проблемы адаптивного отношения: «зависимость от внешних установок» (77,3*** при p<0,001); «неразрешимые противоречия» (77,3); «жесткая, неадаптивная мобильность» (68,1** при p<0,01); «пессимистическая настроенность» (54,5* при p< 0,05); «неготовность принять неудачу, провести коррекцию жизненных стратегий («36,4* при p<0,05), отражавшие многослойность проблем и неадекватный вариант регуляторного опыта в сопровождении субъективно выраженной концепции жизни этого типа адаптивности. Выявление в качестве особо значимых в структуре выбора совладающих стратегий «бегство-избегание» (40,9** при p<0,01) и «самоконтроль» (40,9) отражает тенденцию к усилению проблем адаптивности.

Таким образом, индивидуально-психологические предиспозиции «автономность» – «социотропность» существенно влияют на структуру отношений, степень сбалансированности, в которой отражается вероятность влияния на изменение механизмов саморегуляции у лиц, находящихся в трудной ситуации.

ВЫВОДЫ

Настоящее исследование показало, что автономные лица (с «автономно-ориентированной направленностью достижений) так же, как и социотропные (с социо-ориентированной направленностью), в условиях трудной ситуации имеют вероятность применения копингов преобразовательной активности, специфика эффективности которой будет определяться оценкой психического состояния, доминирования мотивации, обусловленной степенью адаптивности отношений, осознания потребностей и возможностей их достижения, целенаправленности поведения.

Возникающее в показателях структуры адаптивного отношения изменение нарушает адекватность поведения, дезорганизует целенаправленное использование копингов, снимающих эмоциональное напряжение, что наблюдается более всего у социотропных лиц.

Выявленные особенности позволяют расширить имеющиеся в науке и практике представления об уязвимости и защищенности лиц как автономного, так и социотропного типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абульханова-Славская К.А. Стратегия жизни. М.: Мысль, 1991. 299 с.
2. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Учебное посмобие. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2000. 496 с.
3. Брушлинский А.В. Проблема субъекта в психологической науке // Психологический журнал. 1992. № 6. С. 3–12.
4. Каневская Я.А. Нервно-психические расстройства у лиц с косметическими дефектами: комплексная терапия, реабилитация: Автореф. дисс…канд. мед. наук. Оренбург. гос. мед. акад. Оренбург, 2004. 22 с.
5. Колпакова Л.М. Психология адаптивности к трудной ситуации (на примере матерей, имеющих детей с двигательной патологией): Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. Казань, 2012. 47 с.
6. Колпакова Л.М. Психологические подходы к исследованию профессионально-личностного развития будущего специалиста как субъекта жизнедеятельности. Концепция. Казань: Издательство «Данис» ФГНУ ИПП ПО РАО, 2013. 24 с.
7. Конопкин О. А. Психологические механизмы регуляции деятельности. АН СССР, Ин-т психологии. М.: Наука, 1980. 256 с.
8. Лазарус Р.С. Теория стресса и психофизиологические исследования / Эмоциональный стресс [под ред. Л.Леви]. Л.: Медицина, 1970. С. 178–208.
9. Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
10. Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А. Антиципационные особенности психической деятельности у детей,

страдающих неврозами // Социальная и клиническая психиатрия. 1997, №2. С. 31–35.

11. Мясищев В.Н. Личность и неврозы. Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. 426 с.

12. Прыгин Г.С. Личностно-типологические особенности субъектной регуляции деятельности: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. Москва, 2006. 48 с.

13. Собчик Л.Н. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности СМИЛ. СПб: Речь, 2000. 219 с.

14. Рубинштейн С.Л. Человек и мир. М.: Наука, 1997. 190 с.

15. Beck A.T. Cognitive model of depression // Journal of Cognitive Psychotherapy. 1987. №1. P. 2–27.

16. Bruch M.A., Rivet K.M. Heimberg R.G. et al. Shyness and Sociotropy: Additive and interactive Relations in predicting interpersonal Concerns // Journal of Personality. 1999. Vol. 67 (2). P. 373–403.

17. Novacek J., Lazarus, R.S. The structure of personal commitments // Journal of Personality. 1990. Vol. 58. P. 693–715.

REFERENCES

1. Abul'khanova-Slavskaya K.A. *Strategiya zhizni*. Moscow: Mysl', 1991. 299 p. (in Russian)

2. Aleksandrovskii Yu.A. *Pogranichnye psikhicheskie rasstroistva: Uchebnoe posmobie*. Moscow: Meditsina, 2000. 496 p. (in Russian)

3. Brushlinskii A.V. *Psikhologicheskii zhurnal*. 1992. № 6. pp. 3–12. (in Russian)

4. Kanevskaya Ya.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Orenburg. gos. med. akad. Orenburg, 2004. 22 p. (in Russian)

5. Kolpakova L.M. Extended abstract of MD dissertation (Psychology). Kazan, 2012. 47 p. (in Russian)

6. Kolpakova L.M. *Psikhologicheskie podkhody k issledovaniyu professional'no-lichnostnogo razvitiya budushchego spetsialista kak sub''ekta zhiznedeyatel'nosti. Kontseptsiya.* Kazan: Izdatel'stvo «Danis» FGNU IPP PO RAO, 2013. 24 p. (in Russian)

7. Konopkin O. A. *Psikhologicheskie mekhanizmy regulyatsii deyatel'nosti*. AN SSSR, In-t psikhologii. Moscow: Nauka, 1980. 256 p. (in Russian)

8. Lazarus R.S. In: *Emotsional'nyi stress* [ed. L.Levi]. Leningrad: Meditsina, 1970. pp. 178–208. (in Russian)

9. Mendelevich V.D. *Antitsipatsionnye mekhanizmy nevrozogeneza*. Kazan: Meditsina, 2011. 288 p. (in Russian)

10. Mendelevich V.D., Mukhametzyanova D.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 1997, №2. pp. 31–35. (in Russian)

11. Myasishchev V.N. *Lichnost' i nevrozy*. Leningrad: Izd-vo LGU, 1960. 426 p. (in Russian)

12. Prygin G.S. *Extended abstract of MD dissertation (Psychology).* Moscow, 2006. 48 p. (in Russian)

13. Sobchik L.N. *Standartizovannyi mnogofaktornyi metod issledovaniya lichnosti SMIL.* St.Petersburg: Rech', 2000. 219 p. (in Russian)

14. Rubinshtein S.L. *Chelovek i mir*. Moscow: Nauka, 1997. 190 p. (in Russian)

15. Beck A.T. Cognitive model of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*. 1987. №1. pp. 2–27.

16. Bruch M.A., Rivet K.M. Heimberg R.G. et al. Shyness and Sociotropy: Additive and interactive Relations in predicting interpersonal Concerns. *Journal of Personality*. 1999. Vol. 67 (2). pp. 373–403.

17. Novacek J., Lazarus R.S. The structure of personal commitments. *Journal of Personality*. 1990. Vol. 58. pp. 693–715.

Поступила 08.06.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 38—42

УДК: 616.89—008—02:618.17—008.1—06:618.12—002—055.2

ПСИХИЧЕСКИЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ И СЕКСУАЛЬНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ

Вячеслав Анатольевич Куташов[1] , Владислав Геннадьевич Коновалов[2]

[1]Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии ИДПО, 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10, e-mail: kutash@mail.ru,
[2]Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер, кабинет семейного врачебно-психологического консультирования Воронежской области, 394000, Воронеж, ул. 20 лет Октября, д. 73, e-mail: medsexvrnobl@mail.ru

Реферат. Рассмотрено взаимное влияние пограничной психопатологии (психических непсихотических расстройств), хронического сальпингоофорита и сексуальных расстройств у женщин. Из 100 женщин с хроническим сальпингоофоритом невротические расстройства выявлялись в 50% случаев, сексуальные дисфункции – в 67%. Невротические расстройства у женщин с хроническим сальпингоофоритом были представлены следующими нозологическими единицами: соматоформные расстройства (F45) – 29,9%, тревожно-фобическое расстройство (F40) – 22,4%, конверсионное расстройство (F44) – 14,9%, неврастения (F48.0) – 7,5%.

Ключевые слова: невротические расстройства, хронический сальпингоофорит, сексуальные расстройства у женщин.

NONPSYCHOTIC MENTAL DISORDERS OF WOMEN WITH CHRONIC SALPINGO-OFORITIS AND SEXUAL DYSFUNCTIONS

Vyacheslav A. Kutashov[1], Vladislav G.Konovalov [2]

[1]Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Department of psychiatry, narcology and psychotherapy, 394036, Voronezh, Studencheskaya street, 10, e-mail: kutash@mail.ru, [2]Voronezh regional clinical psychoneurological dispensary, office of family psychological consulting of the Voronezh region, 394000, Voronezh, 20 years of October street, 73, e-mail: medsexvrnobl@mail.ru

The article discusses the mutual influence of the border psychopathology (neurotic disorders), chronic salpingo-ophoritis and sexual disorders in women. Of the 100 women with chronic salpingo-ophoritis neurotic disorders were found in 50% of cases, and sexual dysfunctions in 67%. Neurotic disorders in women with chronic salpingo-ophoritis were presented by the following nosologic units: somatoform disorders (F45) – 29,9%, phobic anxiety disorders (F40) – 22,4%, conversion disorder (F44) – 14,9%, neurasthenia (F48.0) – 7,5%.

Key words: psychopathology, mental disorders, neurotic disorders, chronic salpingo-oforitis, sexual dysfunctions at women.

В последнее время женским сексуальным проблемам стало уделяться большее внимание [1, 2, 7, 10], однако вопросы взаимосвязи гинекологических заболеваний с психическими и сексуальными расстройствами требуют дальнейшего изучения [6, 7, 9]. Хронический сальпингоофорит (ХСО, аднексит или воспаление придатков матки) – самое распространённое гинекологическое заболевание [2, 3, 5]. Во всех современных исследованиях акцент делается на изучении пограничной психопатологии при хронической тазовой боли и/или гинекологических заболеваниях [4-6, 8, 11], в которых отдельно ХСО практически не выделяется. Актуальность данного исследования определяется широкой распространённостью и многообразием психических непсихотических расстройств у женщин с ХСО и сексуальными дисфункциями, недостаточной их структурированностью и изученностью взаимовлияния гинекологической и сексологической патологии.

Среди методов исследования использовались клинико-психопатологический и экспериментально-психологический с помощью батареи психологических тестов: MMPI-566 «Иматон» [электронный вариант], шкалы М. Гамильтона, шкалы астенического состояния (ШАС) Л.Д. Малковой–Т.Г.Чертовой, опросника Ч.Д. Спилберга–Ю.Л. Ханина, теста личностных акцентуаций В.П. Дворщенко (модифицированный тест А.Е. Личко), а также клинико-сексологический с применение модифицированной карты сексологического обследования И.Л. Ботневой, шкалы векторного определения половой конституции

и карты эрогенных зон В.П. Здравомыслова. Помимо этого, использовались гинекологический и статистический методы.

Для решения поставленных задач было обследовано 100 женщин от 18 до 38 лет, у которых были диагностированы ХСО, аднексит, воспаление придатков матки в гинекологических отделениях ЦРБ Воронежской области и женских консультациях г. Воронежа, а также из числа обратившихся за сексологической помощью в Областной кабинет семейного врачебно-психологического консультирования ГУЗ ВО «Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер». У 67 (67%) женщин были сексуальные расстройства, у 33 (33%) – сексуальные и психические нарушения отсутствовали (контрольная группа). Кроме того, было обследовано 32 половых партнёра 100 женщин, обратившихся вместе с ними на приём. Пациентки с ХСО (n=100) в зависимости от этиологии сексуальных дисфункций были подразделены на три группы: 1-я (17 чел.) – с органической сексуальной дисфункцией (органическая диспарейния), но без психопатологии, 2-я (20) – с нозогенными сексуальными дисфункциями (ХСО выступал как психотравмирующий фактор, ведущий к развитию сексуальных расстройств, так и непосредственно сам ХСО вызывал спаечный процесс, обусловливающий на фоне психопатологии смешанные сексуальные расстройства), 3-я (30) – с дебютом сексуальных дисфункций, развившихся на фоне невротических расстройств, существовавших задолго до ХСО, но присоединение воспалительной патологии гениталий утяжеляло проявления сексуальных дисфункций, 4-я, контрольная (33) – с ХСО, но без сексуальных и невротических нарушений.

В результате проведенного исследования были выявлены, уточнены и дополнены клинические закономерности формирования психических непсихотических расстройств у женщин с ХСО. Сексуальные расстройства имели место у 67% пациенток из 100 женщин с ХСО. Однако не все сексуальные расстройства были вызваны воздействием органического фактора, хронического воспаления придатков матки. Обнаруживались сексуальные расстройства, изначально проявлявшиеся психопатологическими (невротическими) расстройствами со смешанной (органико-психогенной) этиологией. Осевыми сексуальными расстройствами у женщин с ХСО были диспарейния органического генеза (в 1-й группе), снижение либидо (во 2-й), оргазмическая дисфункция и снижение либидо (в 3-й).

Невротические расстройства определялись у 50% женщин с ХСО (n=100): соматоформные расстройства (F45) – у 20 (29,9%), включая соматизированное и ипохондрическое расстройства (по 10 человек), тревожно-фобическое расстройство (F40) – у 15 (22,4%), конверсионное расстройство (F44) – у 10 (14,9%), неврастения (F48.0) – у 5 (7,5%). Таким образом, у женщин с ХСО преобладали соматоформные расстройства.

По длительности течения невротические расстройства распределялись следующим образом: во 2-й группе (20 чел.) – 1,7±0,2 (от 0,2 до 3) года; в 3-й группе (30 чел.) – 9,2±0,7 (от 3 до 20) года. Общая длительность ХСО во 2-е группе составляла 3,7±0,5 (от 0,6 до 7) года, в 3-й – 4,5±0,6 (от 1 до 12) года. Разница между длительностью ХСО и возникновением сексуального расстройства во 2-й группе равнялась 3,7±0,3 (от 2 до 6) года [смешанные] и 1,7±0,3 (от 0,2 до 3) года [психогенные], в 3-й группе – 5,1±0,6 (от 2 до 9) года [смешанные] и 3,3±0,3 (от 1 до 8) года [психогенные], а между возникновением невротического и психогенного сексуального расстройства – соответственно 0 и 1,9±0,2 (от 0 до 4) года.

Для дифференциальной диагностики соматизированного и ипохондрического расстройств в рамках всех соматоформных нарушений можно было выделить соматопсихические признаки (алгическое психогенное сексуальное расстройство диспарейния, соматические сенсации и сенестопатии в гениталиях у женщин с ХСО) и аутопсихические феномены (сверхценные идеи, обсессивные мысли и страхи – фобии).

Соматизированное расстройство – СР (F45.0) у женщин с ХСО привело к психогенной диспарейнии. Женщины жаловались на множественные, меняющиеся и постоянные соматические ощущения в области придатков матки, которые интерпретировались в рамках симптоматических сенестопатий – крайне неприятных, тяжёлых, без чёткой локализации. Присутствовали своеобразные ощущения («что-то жжёт, скручивает,

давит, режет») только на входе во влагалище, без чёткой локализации, для которой врачи акушеры-гинекологи не находили соматической основы. Из-за этих своеобразных ощущений женщины, особенно с сенситивной личностной акцентуацией, часто уклонялись от интимной близости.

При ипохондрическом расстройстве – ИР (F45.2) женщины как с момента возникновения ХСО, так и после его лечения жаловались на гинекологическое заболевание, добиваясь от врачей дополнительных методов обследования (сальпингография, гистеросальпингография, УЗИ) и лечения (особый акцент они делали на физиопроцедуры, гомеопатию и народные методы). Больше всего они боялись обнаружения у себя нераспознанного тяжёлого заболевания. В отличие от соматизированного расстройства, пациентки испытывали не только значительный дискомфорт из-за соматического недуга, но и навязчивый страх перед доброкачественным (эндометриоз, фибромиома) или злокачественным новообразованием, которое, как они думали, ещё не диагностировано, но скрывается под видом ХСО, а также перед вирусной инфекцией, передающейся половым путём. Основной мотив их обращения к врачам состоял в том, чтобы подтвердить собственные опасения и провести радикальное и быстрое лечение, «пока нераспознанная болезнь ещё не запущена».

Тревожно-фобическое расстройство – ТФР (F40) проявлялось фобией и тревогой, в большей степени на гинекологическое заболевание и его последствия, тягостными, стереотипными, навязчивыми мыслями о своей сексуальной неполноценности. На развитие сексуальных расстройств у них оказывали также влияние высокий уровень тревоги и депрессии. Выраженный уровень напряжённости, невозможность расслабиться и «настроиться» при половом акте, а также одновременное существование фобий блокировали наступление оргазма. ТФР (т=15) выявлялось у 10 (66,7%) психастеников и у 5 (33,3%) лиц с истерическими чертами характера.

Конверсионное расстройство – КР (F44) у женщин с ХСО выражалось в эмоциональной напряжённости, яркой драматизации гинекологических и сексологических жалоб, неудовлетворенности окружающим. Из-за эмоциональной лабильности им было сложно длительное время сдерживать свои положительные эмоции и влечение к одному половому партнёру. Наряду с невротическими симптомами на формирование сексуальных расстройств оказывали влияние изменение физической чувствительности в гениталиях, повышенная, яркая, но однообразная аффективность, подсознательный механизм «условной желательности» с некоторым отвращением к сексуальной активности на фоне коитальных болей и эмоционального отвержения полового партнёра, к которому была привязанность. Истерическая конверсия проявлялась в интенсификации болевой чувствительности. Вопреки тому, что данные за органический фон воспалительного гинекологического заболевания были незначительными, женщины жаловались на локализованную острую и жгучую боль в области придатков матки и при половом акте. У всех (n=10) женщин с КР выявлялась истерическая акцентуация характера.

Основными проявлениями неврастении (НА) (F48.0) были психическая и физическая астения, раздражительная слабость (неспособность держать аффект). Астеническая симптоматика вносила наибольший вклад в развитие сексуальных расстройств, что проявлялось в несоответствии между имеющейся мотивацией к сексуальной активности и выраженной утомляемостью после полового акта с желанием скорейшего избавления от интимной близости. Раздражительная слабость выражалась в нестабильности сексуального влечения. У всех (n=5) женщин с НА определялась астеническая акцентуация характера.

Психогении детства и пубертата у женщин с ХСО выявлялись при целенаправленном анамнезе и во время сеанса «кататимного переживания образов или символдрамы». У всех женщин 1 и 4-й групп (преобладание стеничных – гипертимных и эпилептоидных акцентуаций личности) отдельные дистрессы воспринимались адекватно, не расценивались ими как психотравмы, не происходили их фиксация и возврат к прошлому периоду жизни, негативному сексуальному опыту.

Отсутствие невротических расстройств у женщин с ХСО в 1 и 4-й группах и их присутствие во 2 и 3-й группах подтверждалось результатами

клинико-психопатологического обследования в динамике на протяжении года. Для невротических расстройств женщин с ХСО (2 и 3-я группы) были характерны следующие особенности: фиксация на болезни по типу невротического сверхконтроля, сниженное настроение с тревогой, желание привлечь к себе внимание, эмоциональная лабильность, сверхценное отношение к своим проблемам, высокая личностная тревожность, социальная изолированность с погружением в мир собственных переживаний.

По методике ТОБОЛ преобладали следующие типы отношения к болезни (непосредственно, к ХСО): гармоничный (реалистичный, взвешенный) – у 58,8% (1-я группа) и 84,8% (4-я), тревожный – у 50% (2 и 3-я группы). С одной стороны, это показывало более позитивное отношение к лечению (в 1-й группе – органической диспарейнии и ХСО, в 4-й – самого ХСО), с другой – преобладание личностных акцентуаций пониженной стеничности и наличие невротических расстройств (2 и 3-я группы).

По непараметрическому U-критерию Манна–Уитни (сравнение 2 независимых групп) выявлены достоверные различия ($p<0,05$) между половыми партнёрами у женщин с невротическими расстройствами (2 и 3-я группы) по отношению к группам без психопатологии (1 и 4-я) по шкале «стабильность семейно-сексуальной связи» теста З. Старовича: 1 и 2-я ($p<0,049$); 1 и 3-я ($p<0,011$); 2 и 4-я ($p<0,036$); 3 и 4-я ($p<0,007$) [от 16±5,7 (1-я) до 44±9 (3-я) баллов рассогласованности]. Таким образом, наиболее существенные различия между половыми партнёрами выявлены у женщин с тяжело протекающими невротическими расстройствами (3-я группа). Высокая частота (50%) встречаемости невротических расстройств у женщин с ХСО подтверждалась и шкалами опросника MMPI-566 «Иматон». Структура невротических расстройств во 2 и 3-й группах различалась, что подтверждалось доверительной вероятностью $p=0,039$ (для шкалы ипохондрии) и $p=0,041$ (для шкалы паранойяльности). Ведущие шкалы психологического профиля MMPI-566 «Иматон» были представлены так (Т-баллы) – 1-я группа: психопатия (Pd) – 68±2, гипомания (Ma) – 66±2, маскулинность-фемининность (M-F) – 63±2; 2-я группа: шизофрения (Sc) – 78±5, психопатия (Pd) – 76±2; 3-я группа: шизофрения (Sc) – 68±3, психопатия (Pd) – 67±3; психастения (Pt) – 63±3; 4-я группа: психопатия (Pd) – 67±1,5; гипомания (Ma) – 64±1,5. Достоверные различия ($p<0,05$) по шкалам (в Т-баллах) опросника MMPI-566 «Иматон» (на основании непараметрического U-критерия Манна–Уитни) выявлены между следующими парами независимых групп у женщин с ХСО: коррекция (K): 1 и 2-я ($p=0,028$), 2 и 4-я ($p=0,038$), 3 и 4-я ($p=0,004$), 2 и 3-я ($p=0,003$) [от 46±2 (3-я) до 56±2 (2-я)]; ипохондрия (Hs): 1 и 2-я ($p=0,020$), 2 и 4-я ($p=0,006$), 2 и 3-я ($p=0,039$) [от 53±1,6 (4-я) до 66±3 (2-я)]; депрессия (D): 1 и 2-я ($p=0,027$), 2 и 4-я ($p=0,005$), 3 и 4-я ($p=0,013$) [от 53±1,6 (4-я) до 66±4 (2-я)]; истерия (Hy): 1 и 2-я ($p=0,002$), 1 и 3-я ($p=0,004$), 1 и 4-я ($p=0,033$), 2 и 4-я ($p=0,015$) [от 50±2 (1-я) до 64±3 (2-я)]; маскулинность-фемининность (M-F): 1 и 4-я ($p=0,000$), 2 и 4-я ($p=0,006$), 3 и 4-я ($p=0,024$) [от 55±1 4-я) до 63±3 (2-я)]; паранойяльность (Pa): 1 и 2-я ($p=0,005$), 2 и 4-я ($p=0,004$), 2 и 3-я ($p=0,041$) [от 55±3 (1-я) до 69±3 (2-я)]; психастения (Pt): 1 и 2-я ($p=0,008$), 1 и 3-я ($p=0,002$), 2 и 4-я ($p=0,003$), 3 и 4-я ($p=0,0002$) [от 50±1,6 (4-я) до 68±4 (2-я)]; шизофрения (Sc): 1 и 2-я ($p=0,0005$), 1 и 3-я ($p=0,007$), 2 и 4-я ($p=0,000$), 3 и 4-я ($p=0,000$) [от 54±1,1 (4-я) до 78±5 (2-я)]. Статистически значимых различий не выявлено для шкал психопатии, гипомании и социальной интроверсии, что было связано с высоким преобладанием невротических расстройств у женщин с ХСО, их клиническим многообразием, взаимным нивелированием одних шкал другими. Шкалы опросника 4-й (контрольной) группы без психопатологии значительно отличались от таковых во 2-3-й группах с невротическими расстройствами [p от 0,000 (шкала шизофрении) до 0,024].

Таким образом, психические непсихотические расстройства (невротические расстройства) у женщин с ХСО и сексуальными дисфункциями формировались по двум клинико-патогеническим вариантам: 1) вторично как психогенная реакция на ХСО и его осложнения – 100% соматоформные расстройства (соматизированное и ипохондрическое расстройства); 2) первично при наличии у женщин невротических расстройств, а также обусловленных ими психогенных сексуальных расстройств. ХСО активировал «дремлющую» психопатологию – тревожно-фобическое, конверсионное расстройство и неврастению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авадиева Н.Э. Диагностика и лечение сочетанных гормонально- и негормонально обусловленных нарушений мочеиспускания и сексуальных дисфункций у женщин: Дисс. ... канд. мед. наук. СПб, 2010. 24 с.

2. Бобырь Г.М. О механизмах развития сексуальной дисфункции у женщин при хроническом аднексите и бесплодии // Медицинские исследования. 2001. Т. 1, вып. 1. С. 114–115.

3. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. М.: Медицина, 1978. 319 с.

4. Ботнева И.Л., Васильченко Г.С. Генитосегментарная составляющая и её расстройства / Частная сексопатология. Т.2. М.: Медицина, 1983. С. 281–292.

5. Васильева И.Ю. Соматоформные расстройства и качество жизни у пациенток гинекологического стационара: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. СПб, 2004. 24 с.

6. Демирова Р.Р. Оптимизация терапии хронических тазовых болей в гинекологической практике: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2008. 24 с.

7. Менделевич Д.М., Менделевич В.Д. Гинекологическая психиатрия (современные аспекты проблемы) // Неврологический вестник. 1993. №1-2. С. 104–108.

8. Московенко Н.В., Кравченко Е.Н. Психоэмоциональное состояние и качество жизни женщин, страдающих сочетанными заболеваниями органов малого таза // Дальневосточный медицинский журнал. 2011. №2. С. 40–44.

9. Насырова Р.Ф. Психическое здоровье женщин с гинекологической патологией: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Томск, 2012. 51 с.

10. Носкова О.В. Психотерапевтическая коррекция супружеской дезадаптации при аднекситах // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2004. № 4 (14). С. 83–87.

11. Петрович Е.А., Манухин И.Б. Инновационный подход к лечению трубно-перитонеального бесплодия // Гинекология. №3. Том 12. 2010. С. 80–84.

REFERENCES

1. Avadieva N.E. Extended abstract of PhD dissertation (Medicine). St.Petersburg, 2010. 24 p. (in Russian)

2. Bobyr' G.M. *Meditsinskie issledovaniya.* 2001. Vol. 1, № 1. pp. 114–115. (in Russian)

3. Bodyazhina V.I. *Khronicheskie nespetsificheskie vospalitel'nye zabo¬levaniya zhenskikh polovykh organov.* Moscow: Meditsina, 1978. 319 p. (in Russian)

4. Botneva I.L., Vasil'chenko G.S. In: *Chastnaya seksopatologiya*. Vol. 2. Moscow: Meditsina, 1983. pp. 281–292. (in Russian)

5. Vasil'eva I.Yu. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 2004. 24 p. (in Russian)

6. Demirova R.R. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Volgograd, 2008. 24 p. (in Russian)

7. Mendelevich D.M., Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik.* 1993. №1-2. pp. 104–108. (in Russian)

8. Moskovenko N.V., Kravchenko E.N. *Dal'nevostochnyi meditsinskii zhurnal.* 2011. №2. pp. 40–44. (in Russian)

9. Nasyrova R.F. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine).* Tomsk, 2012. 51 p. (in Russian)

10. Noskova O.V. *Zhurnal psikhiatrii i meditsinskoi psikhologii.* 2004. № 4 (14). pp. 83–87. (in Russian)

11. Petrovich E.A., Manukhin I.B. *Ginekologiya.* №3. Vol 12. 2010. pp. 80–84. (in Russian)

Поступила 11.06.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 43—46

УДК: 616.1—052:159.923

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Татьяна Владимировна Чапала

Тольяттинский государственный университет,
4405667, г. Тольятти, ул.Белорусская, д.14, klini.tat@yandex.ru

Реферат. Представлены результаты психологического исследования 152 пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца и пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Даны дифференциально-диагностические психологические характеристики с учетом диагноза пациентов. Применен новый психодиагностический комплекс. Представлен качественный и сравнительный анализ психодиагностики. Получены новые данные о психологических факторах риска, важных для проведения психокоррекционных мероприятий с данным контингентом больных.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, психологические факторы риска, психокоррекция.

DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND MYOCARDIAL INFARCTION

Tatyana V. Chapala

Toliatti State University, 4405667,
Toliatti, Belorusskaya street, 14, klini.tat@yandex.ru

The article presents the results of a psychological study of 152 patients suffering from coronary heart disease and patients after myocardial infarction. There were given differential diagnostic psychological characteristics with regard to the diagnosis of patients. We used a new psycho-diagnostic complex. There was provided a qualitative and comparative analysis of psycho-diagnostics. New data on psychological risk factors that are important for carrying out corrective treatment with this patient population were obtained.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, psychological risk factors, psychological correction.

Психологическая картина, сопровождающая ишемическую болезнь сердца, крайне разнообразна и вариативна. Отечественными и зарубежными исследователями рассматривалось наличие у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) высокой личностной тревожности со склонностью к соматизации проявлений, хронического стресса, трудностей дифференциации и вербализации эмоций, неотреагированных аффективных переживаний, эмоциональных нарушений тревожного, ипохондрического, депрессивного типов, коррелирующих с тяжестью заболевания, использования относительно конструктивных и неконструктивных поведенческих стратегий и типов психических защит [1–3]. Наряду с перечисленными психологическими коррелятами ИБС в ряде работ также отмечаются устойчивые ригидные поведенческие установки, характеризующиеся склонностью к соревновательности, высоким темпом жизни, неспособностью к релаксации, дефицитарной формой реализации агрессивности [4].

Современное общество негативно относится к публичному проявлению агрессии, обязывая своих членов строго контролировать агрессивные реакции. Одновременно особенности развития общества требуют от субъекта необходимой агрессивности, позволяющей ему добиваться своих целей. При этом субъект оказывается перед дилеммой контроля и проявления агрессии. Агрессивность как устойчивая личностная характеристика и ее составляющие (враждебность, гнев, вина) сопровождаются висцеровегетативными расстройствами, приводящими к изменениям в сердечно-сосудистой системе [5].

В основе проведенного исследования лежит предположение о том, что психологические факторы риска (низкая фрустрационная толерантность, агрессивность, враждебность, переживание чувства обиды, вины, депрессия) оказывают влияние на развитие негативной динамики и неблагоприятный прогноз ИБС. В исследовании принимали участие пациенты с верифицированным диагнозом ИБС различной тяжести, а также пациенты с ИБС, осложненной инфарктом миокарда (ИМ).

Экспериментальная группа состояла из 152 человек и была распределена на подгруппы в соответствии с клинической формой ИБС: 92 со стабильным течением ИБС, 31 из числа перенесших ИМ. Всем пациентам диагнозы были

поставлены врачами в соответствии с МКБ-10 на основании общих клинических данных с применением инструментальных, лабораторных методов исследования.

Группы участников исследования были составлены по нозологическому критерию. Экспериментальная группа (ЭГ), состоящая из пациентов с ИБС, была распределена по трем подгруппам в соответствии с клинической формой ИБС: ИБС-1 – 35% пациентов (21 женщина и 10 мужчин) с безболевой ишемией (функциональные изменения сердца регистрируются по результатам обследования ЭКГ), ИБС-2 – 30% больных (18 женщин и 12 мужчин) со стабильным течением ИБС, стенокардией напряжения I ФК, ИБС-3 – 35% больных (25 женщин и 6 мужчин) со стабильной стенокардией напряжения II ФК. Подгруппу ИМ составили 30 пациентов (18 мужчин и 12 женщин) с ИМ без зубца Q. В контрольную группу (КГ) вошли 30 здоровых лиц (20 мужчин и 10 женщин). Возраст участников исследования варьировал от 47 до 60 лет (средний возраст – 55,4 года).

Для проведения исследования был разработан психологический диагностический комплекс, направленный на выявление особенностей эмоционального и поведенческого реагирования в трудных ситуациях: диагностика фрустрационных реакций «Проективный рисуночный фрустрационный тест Розенцвейга»; проективный Hand-test; методика показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки; дифференцированная диагностика депрессивных состояний В. Зунга, позволяющая выявить психологические факторы риска в негативной клинической динамике ИБС. Значимые различия между выборками по уровню признака определялись с применением критерия Манна–Уитни (U), для опросника Зунга использовался критерий Фишера (F).

Выявлены следующие значимые различия: показатели эго-защитных (E-D) реакций в КГ выше, чем в ЭГ (U=805,5 при p<0,01), т.е. лица в КГ характеризовались низкой стрессоустойчивостью, уделяли больше внимания защите своего «Я», чем пациенты ЭГ; показатели необходимо-упорствующих (N-P) реакций в ЭГ были выше, чем в КГ (U=1061,0 при p<0,01), т.е. пациенты с ИБС демонстрировали бóльшую мотивацию достижения поставленной цели, чем из КГ. Интропунитивные реакции (I) в КГ были выражены меньше, а импунитивные (M) реакции больше, чем в ЭГ (U=1479,0 и 948,5 при p<0,01),

Таблица 1

Сравнение типов и направлений фрустрационных реакций в ЭГ и КГ (средние значения)

Показатели	U-критерий Манна–Уитни	p
O-D	1853,50	0,09
E-D	805,50	0,00
N-P	1061,00	0,00
E	991,00	0,00
I	1479,00	0,00
M	948,50	0,02
GCR	1718,00	0,00

т.е. здоровые обследованные реже брали на себя ответственность и чаще снимали ответственность со всех участников ситуации, чем пациенты с ИБС. Индекс социальной адаптации (GCR) в КГ был значимо выше, чем в ЭГ (U=1718,0 при p<0,02), что указывало на бóльшую социальную дезадаптацию пациентов с ИБС.

Практически во всех группах у пациентов с ИБС ИМ был достоверно больше, чем у обследованных КГ с выраженным необходимостно-упорствующим типом. Полученные данные согласовывались с литературными сведениями, согласно которым лицам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы свойственно сочетание мотивации достижения, постоянной соревновательности, враждебности и подавленной агрессии.

Качественный анализ результатов методики Hand-test, направленной на выявление устойчивых поведенческих тенденций субъекта, показал, что ведущими поведенческими тенденциями у пациентов без клинических проявлений стенокардии являются аффектация и коммуникация. Аффектация отражает способность субъекта к активной социальной жизни, желание сотрудничать с другими, а тенденция к коммуникации – потребность субъекта в общении. В подгруппах, включавших пациентов с выраженной клинической симптоматикой (ИБС-2, ИБС-3, ИМ), доминировали тенденции к агрессии, директивности, коммуникации и напряжения. В отличие от пациентов первой подгруппы, эти пациенты не испытывали потребности в эмоциональном одобрении, но нуждались в общении, принятии референтной группой. При этом они были склонны к вербальной или физической агрессии, а также испытывали потребность подчинить другого человека своему влиянию, ощутить превосходство над другими людьми, демонстрировали повышенную готовность использовать других людей в своих интересах.

Таблица 2

Сравнение значимых переменных методики Hand-test (средние значения для ЭГ и КГ)

Показатели	U-критерий Манна–Уитни	p
Коммуникативность	1758,50	0,03
Физическая ущербность	1640,00	0,01
Напряжение	1700,50	0,02
Активность	1738,50	0,02
Пассивность	1146,50	0,00
Индекс агрессивности	1588,50	0,01

Таблица 3

Сравнение значимых переменных методики Басса–Дарки (средние значения для двух групп)

Показатели	U-критерий Манна–Уитни	p
Негативизм	1241,00	0,00
Подозрительность	1023,50	0,00
Обида	1576,50	0,00
ФА	1356,00	0,00
ВА	1306,00	0,00
Индекс агрессивности	1552,00	0,00

Сравнительный анализ данных ЭГ и КГ показал, что отличительной особенностью ЭГ в сравнении с КГ является повышение показателя «коммуникация». Потребность в доверительных отношениях возрастала с появлением клинических признаков болезни. Достоверно чаще показатели «физическая ущербность», «пассивность», «напряжение» встречались в выборке ЭГ в сравнении с КГ.

Исследование уровня и структуры агрессивности методикой Басса–Дарки выявило, что ведущими составляющими в структуре общей агрессивности во всех клинических подгруппах были физическая, вербальная и косвенная агрессивность. Пациенты с различной тяжестью ИБС демонстрировали высокую готовность к использованию физической силы против другого лица, к направлению агрессии на лицо или предмет, замещающие фрустратора, а также к выражению негативных чувств как через форму (крик), так и через содержание (оскорбления, угрозы) словесных ответов. У пациентов с выраженной клинической симптоматикой, наряду с агрессией, появлялись готовность выразить негативные чувства при малейшем возбуждении, вспыльчивость и грубость, а также подозрительность. У больных с ИБС без клинических симптомов имели место показатели агрессии, более низкие в сравнении с таковыми в других клинических подгруппах. Анализ динамики индекса агрессивности показал, что его увеличение прямо пропорционально усилению тяжести заболевания и развитию осложнений, что, возможно, взаимосвязано и является следствием влияния эмоционального состояния в виде агрессивных тенденций на отягощение симптомов ИБС.

Сравнительный анализ данных при помощи U-критерия Манна–Уитни показал превышение показателей представленных в таблице переменных в ЭГ в сравнении с таковым в КГ. Лица без клинической симптоматики демонстрировали поведенческие тенденции, типичные для них в большинстве жизненных ситуаций (преморбидные), в частности высокий контроль агрессии. После проявления первых клинических признаков заболевания контроль за аффективными реакциями снижался, возрастали ранее подавляемая агрессия и директивность, эмоционально негативные вспышки оправдывались тяжелой болезнью, раздражительностью, страхом. Таким образом, сама ситуация болезни являлась пусковым механизмом, приводившим к изменению на деструктивные поведенческие стратегии.

Самый высокий показатель депрессии был выявлен по методике Зунга у пациентов с ИМ и у лиц с осложненной формой ИБС. Среди групп пациентов с ИБС самые высокие показатели депрессии были зарегистрированы у больных стабильной стенокардией напряжения. Сравнение между подгруппами ИБС-1, ИБС-2, ИБС-3 и группами ИМ и КГ выявило высокую степень различий между показателями депрессии. Самые высокие различия между показателями депрессии наблюдались при сравнении выборок ИБС-1 и ИБС-2 с подгруппами ИМ ($F = 0,48$ при $p \leq 0,01$), т.е. проявление депрессии было значительно выше в группах с ИМ, что позволяет предположить рост депрессии в зависимости от нозологической формы.

При использовании психологического диагностического комплекса и анализ полученных результатов была установлена взаимосвязь между рядом психологических параметров и развитием определенной нозологической формы ИБС – осложнения по типу ИМ. Пациенты с ИБС, общаясь с окружающими людьми, видят лишь отражение собственных негативных эмоций и деструктивных жизненных установок – директивности, враждебности, высокомерия и с трудом

сдерживаемой агрессии. Собственное враждебное восприятие мира с преобладанием «налета» недоверия и негативизма проецируется ими на других людей, что влияет на формирование иррациональных представлений о социальном окружении вообще и о медицинских работниках в частности. Фиксируя только негативный опыт, пациенты не видят и соответственно не чувствуют необходимой им эмоциональной поддержки и участия. Стойкое раздражение, враждебность в отношениях и отрицание авторитетов делают неэффективной любую коммуникацию. Выработанные годами паттерны поведения оказывают негативное влияние на состояние здоровья. Страх перед беспомощностью вследствие болезни, возможной инвалидностью, страх перед развитием осложнений, панический страх смерти приводят к формированию фобического синдрома, развитию депрессии. Соматические изменения влияют на психическую сферу, вызывая повышенную агрессивность и враждебность. Подозрительность, гневливость, взрывы ярости негативно влияют на субъективную оценку состояния здоровья, ведут к развитию нозоманических и параноических идей и усугубляют течение болезни. Таким пациентам необходима психологическая и социальная поддержка, которая может быть реализована через психологическое сопровождение в муниципальных медицинских учреждениях. Психологические методы коррекции помогут пациенту справиться с возникающими негативными эмоциями. Регулируемое эмоциональное состояние может улучшить самочувствие, позволит контролировать болезнь. Целесообразны разработка и внедрение стратегий развития психологической службы в медицинских муниципальных учреждениях для оптимизации процесса лечения больных ИБС с применением опыта психологического сопровождения пациентов. Объединение усилий медиков и психологов значительно повысит качество обслуживания пациентов, поможет нивелировать негативные проявления заболевания, явиться превентивной мерой в лечебном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б., Безносюк Е.В., Соколова Е.Д. Психологические механизмы психосоматических заболеваний // Российский медицинский журнал. 1998. № 2. С. 43–49.
2. Ковшова О.С. Артериальная гипертония подростков: психосоматический подход к диагностике и лечению. Самара: НВФ ООО «СМС», 2001. 100 с.
3. Соловьева С.Л. Медицинская психология: новейший справочник практического психолога. М. – СПб: Сова, 2006. 575 с.
4. Соловьева С.Л. Агрессивность как свойство личности в норме и патологии: Дис. … д-ра психол. наук. СПб: СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, 1996. 600 с.
5. Соловьева С.Л. Задачи психологической реабилитации в клинике внутренних болезней / Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции «Биопсихосоциальный подход к проблеме нейрореабилитации». Санкт-Петербург, май 2015. С. 77–79.

REFERENCES

1. Berezin F.B., Beznosyuk E.V., Sokolova E.D. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 1998. № 2. pp. 43–49. (in Russian)
2. Kovshova O.S. *Arterial'naya gipertoniya podrostkov: psikhosomaticheskii podkhod k diagnostike i lecheniyu* . Samara: NVF OOO «SMS», 2001. 100 p. (in Russian)
3. Solov'eva C.L. *Meditsinskaya psikhologiya: noveishii spravochnik prakticheskogo psikhologa*. Moscow – St.Petersburg: Sova, 2006. 575 p. (in Russian)
4. Solov'eva S.L. *MD dissertation (Psychology)*. St.Petersburg: SPb GMU im. akad. I.P. Pavlova, 1996. 600 p. (in Russian)
5. Solov'eva S.L. Abstracts of Papers, *«Biopsikhosotsial'nyi podkhod k probleme neiroreabilitatsii». Proceedings of the Conference.* St. Petersburg, may 2015. pp. 77–79. (in Russian)

Поступила 11.06.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 47—51

УДК: 616.001.17:159.91

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Александра Викторовна Ильмузина

Самарский государственный медицинский университет, кафедра медицинской психологии и психотерапии, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, e-mail: ailmuzina@yandex.ru

Реферат. Выявлены факторы, способствующие выздоровлению при ожоговой болезни – источнике стресса и возможной психической дезадаптации. На основании полученных данных сформирована программа психологического сопровождения пациентов с ожоговой болезнью с упором на техники когнитивно-поведенческого подхода.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, психологическое сопровождение, когнитивно-поведенческая психотерапия.

FEATURES OF MENTAL ADAPTATION IN BURN DISEASE

Alexandra V. Ilmuzina

Samara State Medical University, Department of psychology and psychotherapy, 443099, Samara, Chapaevskaya street, 89, e-mail: ailmuzina@yandex.ru

The study revealed the factors contributing to the recovery at burn disease- a source of stress and possible psychotic disadaptation. On the basis of the data obtained a program of psychological support of patients with burn disease was formed. The main places take the techniques of cognitive-behavioral campaign.

Key words: burn disease, psychological support, cognitive-behavioral therapy.

Ожоговая травма – один из наиболее сильных источников стресса. Ожоги составляют 1,8-2% всех хирургических болезней, 5% всех травм. Оказание психологической помощи пациентам с ожоговой болезнью способствует повышению эффективности проводимого лечения, стабилизирует эмоциональную сферу, актуализирует необходимые для реабилитации личностные ресурсы. Угроза жизни и здоровью, длительная госпитализация, выраженный болевой синдром, риск инвалидизации и получения физических уродств – все это может стать причиной психологической дезадаптации.

Целью исследования являлись определение особенностей психической адаптации пациентов в остром периоде ожоговой болезни и оценка эффективности психологической помощи на госпитальном этапе клинико-психологического сопровождения. Использовались следующие методы исследования: клиническая беседа и наблюдение; метод рисуночной фрустрации С. Розенцвейга; интегративный тест тревожности; копинг-тест Р. Лазаруса.

Для количественного анализа данных были выбраны угловое преобразование Фишера, параметрический t-критерий Стьюдента и коэффициент ранговой корреляции rs Спирмена. Статистические подсчеты выполнялись в программах Statistica 10.0 и MS Excel (из состава офисного пакета Microsoft Office версии XP Home Edition).

Исследование проводилось на базе ожогового центра Городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова (г. Самара). Выборку на данном этапе работы составляли 50 человек (25 женщин и 25 мужчин) в возрасте от 22 до 35 лет с ожоговой болезнью II-III степени.

Анализ полученных результатов подразумевал поиск особенностей психического реагирования пациентов с ожоговой болезнью II-III степени. Оценка состояния эмоционального уровня показала высокий уровень ситуативной тревожности, имеющий достоверные различия с личностной тревожностью пациентов. Было выяснено, что экспериментальная выборка имеет различные психологические показатели тревожности (табл. 1), эмоционального реагирования на фрустрацию (табл. 2) и совладающего со стрессом поведения (табл. 3). Это дает основание предположить, что термическая травма определяет появление в социальном функционировании неадаптивных паттернов поведения и активизирует определенные стили стресс-совладающего поведения.

Согласно теоретическим концепциям современного подхода в профилактике посттравматического стрессового расстройства, социальной дезадаптации у больных с ожоговой травмой, необходимо как можно быстрее провести раннюю психологическую реабилитацию [6, 7]. С целью повышения адаптационного потенциала

пациентов с ожоговой болезнью была создана программа психологической помощи, направленная на диагностику факторов, участвующих в адаптации при ожоговой болезни; на ослабление болевого синдрома, снижение уровня тревожности и стабилизацию эмоционального фона, формирование адекватного отношения в болезни, обучение стратегиям совладания со стрессом и социальную поддержку.

Таблица 1

Структура тревоги у пациентов с ожоговой болезнью

Компоненты тревожности		Обследование при поступлении	Обследование при выписке	Mann–Whitney U	p≤0,05
1		2	3	4	5
Общая тревожность (ситуативная)		7,48*	3,64	33,00	**0, 000**
Дополнительные шкалы «ситуативной» тревожности	Эмоциональный дискомфорт	8*	2,72	14,50	**0, 000**
	Тревожная оценка перспективы	7,2*	4,56	113,50	**0, 000**
	Фобический компонент	5,56*	3,6	151,50	**0, 001**
	Астенический компонент	6,84	4,24	105,00	**0, 000**
	Социальные реакции защиты	4,16	4,12	310,50	0, 969
Общая тревожность (личностная)		4,44	5,44	205,50	**0, 033**
Дополнительные шкалы «личностной» тревожности	Эмоциональный дискомфорт	5,56	5,4	279,00	0, 507
	Тревожная оценка перспективы	5,04	5,88	236,50	0, 130
	Фобический компонент	3,8	4,76	221,00	0, 060
	Астенический компонент	5,08	4,96	291,50	0, 670
	Социальные реакции защиты	2,76	4,4	159,50	**0, 002**

Примечание: p≤0,05.

В результате исследования были выявлены факторы, способствующие выздоровлению или, наоборот, затрудняющие лечебный процесс. У пациентов с ожоговой болезнью в остром периоде диагностируется высокий уровень «ситуативной» тревожности (табл. 1) в виде «эмоционального дискомфорта», «тревожной оценки перспективы» и «астенического компонента». Можно предположить, что ситуативная тревожность – это своеобразный эмоциональный предиктор эмоционального реагирования в болезни, влияющий на психическую адаптацию у больных данного контингента. Психологические параметры общей «личностной» тревожности находятся в пределах нормы реакции, что свидетельствует о внутриличностной психической адаптации этих пациентов.

Эмоциональное реагирование на фрустрацию отличается от стандарта (табл. 2, рис. 1). У пациентов в начале лечения повышен удельный вес эго-защитных реакций (E-D > N-P > O-D), т.е. в ситуации фрустрации отмечается склонность к эго-защитным реакциям в форме агрессии, направленной на окружающих и порицания партнёров по ситуации (E > M > I). У пациентов с ожоговой болезнью значительно повышен показатель «чистой агрессии» (E – $\underline{E}$), имеются высокие параметры суммарных самозащитных реакций («$\underline{E}$ + $\underline{I}$»), высокие значения «индекса направленности агрессии» (∑E/∑I), снижение «индекса трансформации агрессии» (E/e) – плохо управляемое поведение на стресс, организуемое только за счет направления агрессии во вне, показывающее неадаптивное поведение по сравнению со стандартом, «индекс решения проблем» (i/e) снижен, отмечаются достоверно высокая «внешняя агрессия» (∑E/∑M) и низкая групповая адаптация (GCR).

Таблица 2

Тип и направление эмоционального реагирования в ситуации фрустрации

Обследование при поступлении						
Параметры	OD	ED	NP	∑	%	N (%)
E	0,64	6,76	2,64	10,04	46,832	46-52
I	0,6	3,04	2,52	6,16	25,656	25-27
M	3,64	3,24	0,92	7,8	32,5	23-26
∑	4,88	13,04	6,08			
%	20,332	54,332	25,34			
N (%)	32-34	35-39	27-30			
	Тип реакции: E-D > N-P > O-D			GCR 29,37%		
	Направление реакции: E > M > I					
	Ведущий тип реакции: E > M′ > M					
Обследование при выписке						
Параметры	OD	ED	NP	∑	%	N (%)
E	0,28	5,6*	2,2	8,08*	33,668	46-52
I	0,56	3,32	3,08	6,96	29	25-27
M	3,12	4,72*	1,12	8,96	37,332	23-26
∑	3,96	13,64	6,4			
%	17,004	56,824	26,664			
N (%)	32-34	35-39	27-30			
	Тип реакции: E-D > N-P > O-D			GCR 37,25%*		
	Направление реакции: M > E > I					
	Ведущий тип реакции: E > M > I					

Примечание: *p≤0,05.

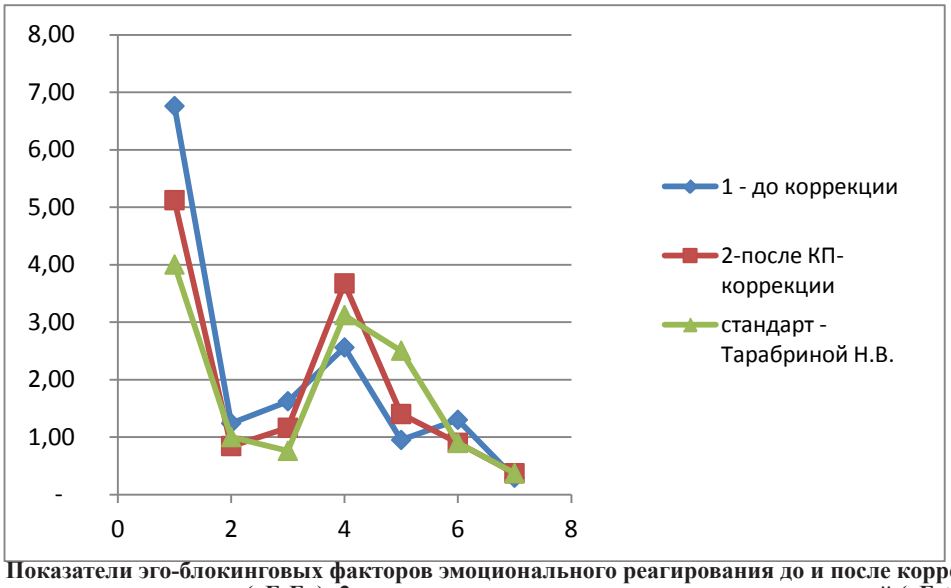


Рис. 1. Показатели эго-блокинговых факторов эмоционального реагирования до и после коррекции: 1 – показатель «агрессии» («E-E»); 2 – показатель суммарных самозащитных реакций («E + I»); 3 – «индекс направленности агрессии» (∑E/∑I); 4 – «индекс трансформации агрессии» (E/e); 5 – «индекс решения проблем» (i/e); 6 – «внешняя агрессия» (∑E/∑M); 7 – GCR.

У пациентов с ожоговой болезнью выявлено различное стресс-совладающее поведение с преобладанием дезадаптивных копинг-стратегий: «дистанцирование», проявляющее себя в виде отдаления от ситуации, уменьшения её значимости и игнорирования.

При создании программы психологической коррекции за основу была взята когнитивно-поведенческая психологическая (КПП) коррекция [1–5]. Основной этап КПП коррекции проводился в госпитальных условиях один час, 3 занятия в неделю, в целом 10 занятий. Поведение и эмоции

Таблица 3

Стратегии совладания со стрессом у пациентов с ожоговой болезнью

Копинг-механизмы	Обследование при поступлении	Обследование при выписке	Mann–Whitney U	p≤0,05
Конфронтативный	38,21	38,89	292, 00	0, 688
Дистанцирование	73,78	43,78	86, 50	**0, 000**
Самоконтроль	50,47	65,15	203, 50	**0, 034**
Поиск социальной поддержки	50,45	55,33	267, 50	0, 379
Принятие ответственности	53,33	53,01	304, 00	0, 868
Бегство – избегание	48,35	40,66	213, 50	**0, 054**
Планирование	49,33	60,66	221, 00	0, 075
Положительная переоценка	44,19	36,38	240, 00	0, 158

при ожоговой болезни обусловлены не столько внешним воздействием, сколько в дальнейшем их когнитивной интерпретацией и поведением, которое может быть следствием дезадаптивных и дисфункциональных автоматических мыслей, установок и других показателей. Были выделены следующие иррациональные установки, приводящие к эмоциональным нарушениям: произвольные умозаключения, избирательное невнимание; чрезмерные обобщения, преувеличения или преуменьшения; неспособность взглянуть на себя со стороны (пациент требует от себя невозможного); дихотомическое мышление в виде «черно-белых» суждений (все или ничего, хорошо или плохо); высокое долженствование.

Выявление и коррекция у пациента противоречивых бездоказательных и непоследовательных суждений имеет важное значение для стабилизации эмоционального состояния и формирования адекватного отношения к своей болезни. На каждом этапе работ с пациентами особенности КПП-коррекции были следующими. На стадии ожогового шока основными факторами стресса являются внезапность, боль, страх, стыд. Ожоговая травма повышает у пациента потребность в безопасности. Для облегчения его состояния мы использовали техники «насыщения информацией» и «когнитивного структурирования». Для избавления от навязчивых воспоминаний об обстоятельствах ожога использовался прием «вентиляции эмоций».

На стадии токсемии пациент испытывает оторванность от привычного социального окружения, недостаток эмоциональной поддержки, страдает от тревожных мыслей о своем будущем, переживает изменения, связанные со своим внешним обликом. Особое место в структуре переживаний пациента занимает болевой синдром, выраженность которого связана с высоким эмоциональным напряжением, что может привести к развитию тревожных, депрессивных или дисфорических реакций (гнев, раздражение).

Для облегчения эмоционального состояния использовались приемы: техника «вентиляции эмоций», методика «инверсии возможностей», прием «когнитивной переработки» и «структурирования», десенсибилизация. Психологическая работа с болевым синдромом проходила в несколько этапов: информирование пациента о взаимовлиянии болевого синдрома и эмоционального состояния; переоценка значимости болевых симптомов. Все пациенты обучались методам психосаморегуляции с использованием музыкотерапии (аутогенная тренировка), дыхательным и когнитивным техникам работы с болью посредством ее созерцания, ощущения , мысленного раскладывания на компоненты, смещения фокуса на здоровые участки тела, трансформации ощущения боли в детальный визуальный образ с последующей редукцией.

У пациентов с ожоговой болезнью происходила коррекция поведения путем переключения внимания на эмоционально-положительные стимулы, с активизацией деятельности доставляющей удовольствие. На стадии реконвалесценции пациент проявлял обеспокоенность своим будущим, возможными проблемами в профессиональной и межличностной сфере. На данном этапе проводилась работа с чувством беспомощности и безнадежности, подготовка больного к новой социальной ситуации жизни после лечения ожога и принятие себя. Проводилось исправление когнитивных ошибок, имеющихся у больного, использовались приемы разъяснения –

логический, эмпирический и прагматический диспут, сократовский диалог, а также техники «насыщения информацией», «отдаление», эмпирическая проверка, методика переоценки, «декатастрофизация», использование воображения, переоценка ценностей, техника «мобилизация надежды».

По результатам КПП коррекции было выявлено, что уровень «ситуативной» тревожности достоверно снизился практически по всем показателям: достоверное повышение общей «личностной» тревожности с низкого до нормального уровня произошло в основном за счет показателя «социальных реакций защиты», что свидетельствует в пользу повышения психической адаптации больных данного контингента.

Согласно представленным результатам, КПП-коррекция улучшает психическую адаптацию пациентов. Так, значение эго-защитных реакций (E-D > N-P > O-D) трансформировалось за счёт увеличения реакций импунитивной направленности (M > E > I), т.е. в ситуации фрустрации повысилась склонность к эго-защитным реакциям в форме оправдания (снятие вины с партнёров по ситуации). На втором месте стоят реакции с фиксацией на разрешении ситуации (N-P) за счёт принятия на себя ответственности за удовлетворение ситуативно возникающей потребности или решение проблемы. Наблюдаются также достоверное снижение экстрапунитивных реакций и повышение показателя импунитивных, безобвинительных реакций, достоверно снижаются индексы агрессивного реагирования и возрастает групповая адаптация (GCR).

Сравнительный анализ результатов стресс-совладающего поведения показал, что в результате КПП-коррекции достоверно увеличилась частота использования копинга «самоконтроль» и снизилась вероятность использования копингов «дистанцирование» и «избегание».

Таким образом, в процессе КПП-коррекции повышалась психическая адаптация пациентов с ожоговой болезнью, снижалась тревожность и стабилизировалось эмоциональное состояние, формировались адаптивные копинг-стратегии, которые могли использоваться как психический ресурс на этапе выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб: Питер, 2003. 304 с.
2. Бурно А.М. Методика инверсии возможностей. Пособие для врачей. М.:РУДН, 2011. 68 с.
3. Качалов П.В. Когнитивная и поведенческая терапия неврозоподобных нарушений у больных ожоговой болезнью. В кн.: Клинические и биологические проблемы общей и судебной психиатрии. М.,1988. С. 102–107.
4. Ковпак Д.В. Как преодолеть боль. Практическое руководство психотерапевта. СПБ: Наука и техника, 2008. 256 с.
5. Ковшова О.С. Психосоматическая модель здоровья и болезни // Аспирантский Вестник Поволжья . №11. 2014. С. 140–141.
6. Обухова Е.В., Самсонова А.В., Асадулина Ф.Р. Особенности течения ожогового шока и ожоговой болезни у жертв террористического акта в городе Астрахани // Актуальные проблемы термической травмы: Материалы междунар. конф., посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожог. Центра. Спб.,2002. С.195-195.
7. Полянина Д.А., Епифанова Н.М., Смирнов С.В. Особенности психотерапии при ожоговой болезни // Душевное здоровье человека – духовное здоровье нации: Материалы V Всероссийской научно-практической конференции по психотерапии и клинической психологии. М.: изд-во Института психотерапии, 2002. С. 87–89.

REFERENCES

1. Bek A., Rash A., Sho B., Emeri G. *Kognitivnaya terapiya depressii*. St.Petersburg: Piter, 2003. 304 p. (in Russian)
2. Burno A.M. *Metodika inversii vozmozhnostei. Posobie dlya vrachei*. Moscow:RUDN, 2011. 68 p. (in Russian)
3. Kachalov P.V. In: *Klinicheskie i biologicheskie problemy obshchei i sudebnoi psikhiatrii.* Moscow,1988. pp. 102–107. (in Russian)
4. Kovpak D.V. *Kak preodolet' bol'. Prakticheskoe rukovodstvo psikhoterapevta*. St.Petersburg: Nauka i tekhnika, 2008. 256 p. (in Russian)
5. Kovshova O.S. *Aspirantskii Vestnik Povolzh'ya*. №11. 2014. pp. 140–141. (in Russian)
6. Obukhova E.V., Samsonova A.V., Asadulina F.R. In: *Osobennosti techeniya ozhogovogo shoka i ozhogovoi bolezni u zhertv terroristicheskogo akta v gorode Astrakhani: Aktual'nye problemy termicheskoi travmy. Proceedings of the International Conference.* St.Petersburg, 2002. p. 195. (in Russian)
7. Polyanina D.A., Epifanova N.M., Smirnov C.B. In: *Dushevnoe zdorov'e cheloveka – dukhovnoe zdorov'e natsii*: *Proceedings of the V All-Russian scientific-practical conference on psychotherapy and clinical psychology.* Moscow: izd-vo Instituta psikhoterapii, 2002. pp. 87–89. (in Russian)

Поступила 25.06.15.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 52—58

УДК: 616.891—06:616.12—039.5

НАЧАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ СИМПТОМАМИ

Альберт Вазгенович Погосов, Ангелина Олеговна Николаевская

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

Реферат. Установлено, что до 40% больных, страдающих соматизированными психическими расстройствами, обращаются за помощью к врачам поликлиники на амбулаторном приеме. Факт необходимости выявления указанных расстройств на начальных этапах течения заболевания с целью последующего своевременного эффективного лечения признан многими исследователями, поскольку несет в себе профилактический и реабилитационный потенциалы, уменьшает стигматизацию. Соматизированные психические расстройства относятся к числу распространенной и недостаточно изученной патологии, встречающейся в поликлинической, общесоматической и психиатрической практике, что делает актуальным изучение начальных клинических проявлений соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами.

Ключевые слова: психиатрия, соматизированные психические расстройства.

EARLY CLINICAL FEATURES OF SOMATIZED MENTAL DISORDERS WITH CARDIOVASCULAR SYMPTOMS

Albert V. Pogosov, Angelina O. Nikolaevskaya

Kursk State Medical University, Department of psychiatry and psychosomatics, 305041, Kursk, K. Marx street, 3, e-mail: angelinasevostyanova@yandex.ru

It was established that about 40% of patients with somatized mental disorders apply for medical care to specialists in primary health care. Many investigators are recognizing the need to identify somatized mental disorders at the early stages of their development. Early diagnosis is contributes the preventive, rehabilitation potential and decreased of stigmatization. Somatized mental disorders are common and unexplored pathology that occurs in the city polyclinics, somatic and psychiatric practice. Therefore is necessary to study the peculiarities of somatized mental disorders at the early stages of disease in patients of city polyclinics.

Key words: psychiatry somatized mental disorders.

До 40% больных, страдающих соматизированными психическими расстройствами, обращаются за помощью к врачам поликлиники на амбулаторном приеме [2, 18, 23, 24]. Многочисленными исследованиями показано, что психические расстройства порой не имеют четких клинических форм и нозологической специфичности, отличаются размытостью границ, что не позволяет их отнести ни к норме, ни к патологии [1, 3, 13, 17] Факт необходимости выявления соматизированных психических расстройств на начальных этапах течения заболевания с целью последующего своевременного эффективного лечения признан многими исследователями, поскольку несет в себе профилактический и реабилитационный потенциал, уменьшает стигматизацию [4, 9, 15, 16, 20, 22]. В последние годы для обозначения расстройств невротического уровня, проявляющихся множественными, изменяющимися, функциональными соматическими симптомами стали употреблять понятие «соматизированные психические расстройства» [16]. Исследователями показано, что сердечно-сосудистые симптомы – наиболее часто фиксируемые при органоневротических расстройствах, характерных для пациентов городской поликлиники [5, 7, 10]. Соматизированные психические расстройства с сердечно-сосудистыми проявлениями включают полисимптоматическую истерию (соматизированное расстройство) [8, 21], сердечно-дыхательную разновидность соматизированного расстройства [11], ипохондрическое расстройство (кардиофобия) [6], соматоформную вегетативную дисфункцию сердечно-сосудистой системы [14], кардиалгический тип соматизированной депрессии [19]. Следует отметить, что соматизированные психические расстройства относятся к числу распространенной и недостаточно изученной патологии, встречающейся в поликлинической, общесоматической и психиатрической практике [11, 12].

Целью настоящего исследования являлось изучение начальных клинических проявлений соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами у больных городской поликлиники. Были обследованы 218 больных соматизированными психическими расстройствами различной тяжести с сердечно-сосудистыми симптомами. Обозна-

ченные расстройства включали полисимптоматическую истерию (соматизированное расстройство); соматизированную депрессию; паническое расстройство. У 88 больных была диагностирована полисимптоматическая истерия – соматизированное расстройство (основная группа – 38, контрольная – 50). У 32 (основная группа) из 63 больных было диагностировано расстройство адаптации с проявлениями соматизированной депрессии, у 31 (контрольная группа) − соматизированная депрессия; у 67 − паническое расстройство (основная группа – 30, контрольная − 37). Больных по основной и контрольной группам распределяли с учетом тяжести клинических проявлений заболевания. Основную группу (100 чел.) составили больные с начальными клиническими проявлениями соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами, неполностью сформированной клинической картиной, длительностью заболевания до одного года. Такие больные обращались за медицинской помощью к терапевту, неврологу, кардиологу, эндокринологу и выявлялись в условиях поликлиник № 1, № 5 г. Курска. Изначально в выборку вошли также 11 больных ипохондрией с сердечно-сосудистыми проявлениями и 6 больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца, однако из-за их малочисленности окончательную группу сформировать не удалось. Контрольную группу (118 чел.) составили больные с развернутой клинической картиной заболевания длительностью от одного года до 5 лет. Они находились на стационарном лечении у психиатра в психосоматическом отделении Курской областной наркологической больницы, дневных стационарах № 1, № 2 Курского клинического психоневрологического диспансера. Исследованием охватывали тех больных, которые не имели соматических заболеваний. Их социально-демографические показатели выглядели следующим образом: преобладали жители сельской местности – 125 (57,33 %) человек, лица женского пола – 160 (73,39%). От 20 до 30 лет было 87 (39,90 %) человек, от 31 до 40 – 74 (33,94 %), от 41 до 50 – 57 (26,16 %). Наибольший удельный вес приходился на лиц со средне-специальным образованием – 116 (53,21%). Большинство больных имели постоянную работу – 117 (53,66 %), состояли в браке 140 (64,22 %).

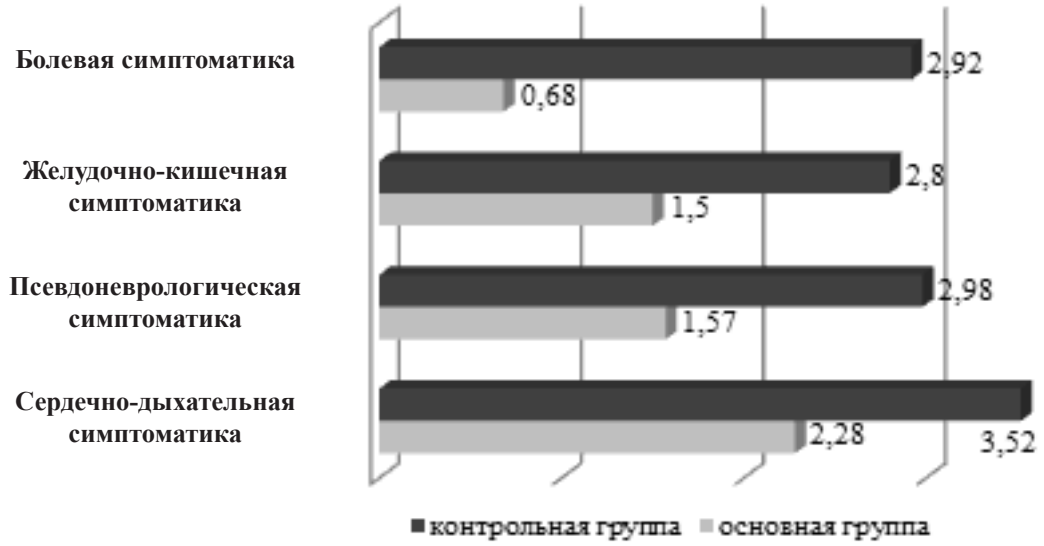


Рис. 1. Сравнительная оценка распределения диагностических симптомов полисимптоматической истерии (соматизированного расстройства) в основной и контрольной группах в расчете на одного больного.

При проведении исследования использовались клинико-психопатологический, клинико-динамический и статистический методы. Были задействованы следующие статистические технологии: 1) описательная статистика; 2) φ-критерий Фишера, который позволяет оценить достоверность различий между процентными долями и частотой двух выборок. Для статистического анализа применяли программу Statistica (версия 6.0) Stat Soft.

Остановимся на проявлениях полисимптоматической истерии – соматизированного расстройства (рис. 1).

Среди диагностических симптомов полисимптоматической истерии (соматизированного

расстройства) преобладали функциональные нарушения со стороны сердца и дыхательной системы, что подтверждает целесообразность выделения сердечно-дыхательной её разновидности.

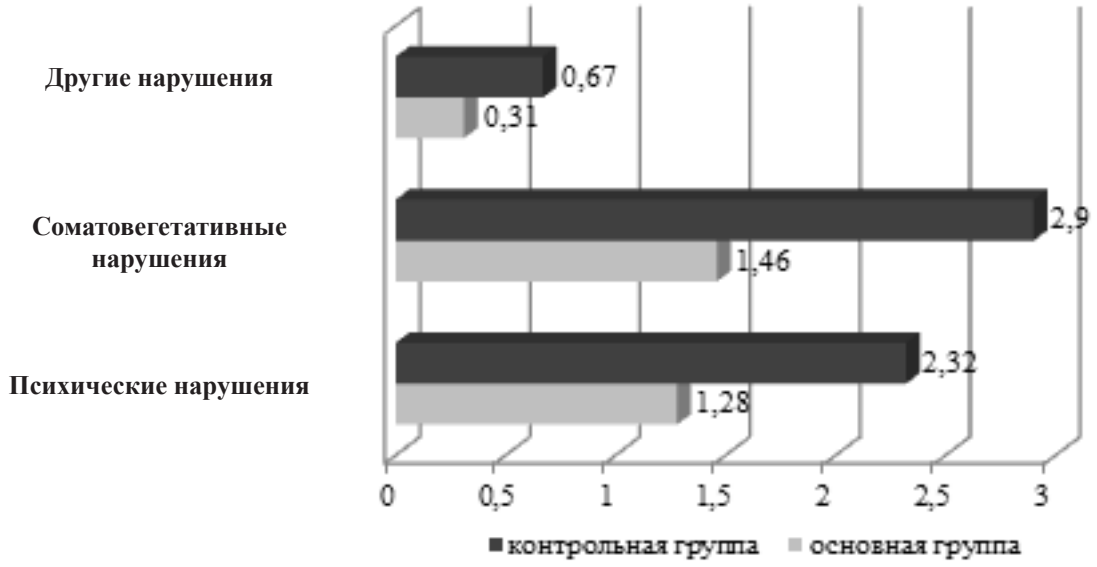


Рис. 2. Сравнительная оценка распределения диагностических симптомов соматизированной депрессии в основной и контрольной группах в расчете на одного больного.

При сравнительном анализе частотного распределения диагностических симптомов полисимптоматической истерии (соматизированного расстройства) в группах были установлены статистически значимые различия в отношении проявлений со стороны сердца и дыхательной системы, которые реже встречались у больных основной группы: поверхностное дыхание – в основной группе у 60,52%, в контрольной у 88,00% ($p<0,001$), сердцебиение – соответственно у 68,42% и 90,00% ($p<0,05$), боли в грудной клетке – у 55,26% и 82,00% ($p<0,05$), головокружение – у 44,73% и 92,00% ($p<0,001$). Сравнительная оценка желудочно-кишечных симптомов показала, что такие проявления, как боли в животе и диарея достоверно реже наблюдались у больных основной группы по сравнению с контрольной – соответственно 50,00% и 76,00% ($p<0,05$), а также у 7,89% и 46,00% ($p<0,001$). В отношении таких симптомов, как рвота, тошнота, вздутие живота (газы), установлены различия на уровне статистической тенденции: в основной – у 10,52%, 21,05%, 28,94%, в контрольной – у 26,00%, 38,00%, 46,00% ($p>0,05$ – $p<0,1$). Среди псевдоневрологических симптомов затрудненное глотание (в основной группе у 7,89%, в контрольной у 32,00%; $p<0,05$), нечеткость зрения (соответственно у 34,21% и 60,00%; $p<0,05$), паралич или мышечная слабость (у 21,05% и 50,00%; $p<0,05$) статистически достоверно реже встречались у больных основной группы. Тенденция к статистической достоверности установлена при сравнении симптома пошатывания при ходьбе (в основной группе у 26,31%, в контрольной у 46,00%; $p>0,05$ – $p<0,1$). Такие болевые симптомы, как боли в конечностях (соответственно по группам у 15,78% и 80,00%; $p<0,001$), в спине (у 10,52% у 88,00%; $p<0,001$), в суставах (у 10,52% и 66,00%; $p<0,001$) статистически достоверно реже фиксировались у больных основной группы по сравнению с контрольной.

Как видно, у больных основной группы на начальном этапе течения полисимптоматической истерии (соматизированного расстройства) наблюдается меньшее количество симптомов по сравнению с таковыми в контрольной группе, характеризующейся развернутой клинической картиной. Среднее число диагностических симптомов в расчете на одного больного основной группы (6,05) меньше, чем в контрольной (12,22). Это связано с тем, что у больных основной группы на начальном этапе течения полисимптоматической истерии (соматизированного расстройства) клиническая картина заболевания была сформирована неполностью (рис. 2).

На первом месте по частоте в клинической картине соматизированной депрессии независимо от тяжести заболевания находились соматове-

гетативные нарушения, на втором – психические (эмоциональные, когнитивные, волевые), на третьем – другие нарушения (снижение аппетита, потеря массы тела, нарушение сна).

В контрольной группе среди эмоциональных нарушений наиболее часто наблюдалось уныние – у 9 (29,03%), печаль у 8 (25,80%), угнетенность – у 7 (22,58%). Редкими были разочарование –

Рис. 3. Сравнительная оценка частотного распределения диагностических симптомов панического расстройства в основной и контрольной группах.

В основной группе среди эмоциональных нарушений доминировала угнетенность − у 5 (15,62%), далее уныние − у 4 (12,50%). Печаль и разочарование наблюдались реже – соответственно у 9,37% и 6,25%. Среди когнитивных нарушений преобладала частота замедленности мышления – у 5 (15,62%). Несколько реже определялись пессимизм – у 4 (12,50%) и размышления о плохих сторонах жизни – у 3 (9,37%). Что касается волевых нарушений, то в порядке убывания были зафиксированы утомляемость – у 6 (18,75%), снижение энергии – у 5 (18,75%) и уменьшение активности – у 4 (12,50%). Часто нарушался сон – у 4 (12,50%). 9,37% обследованных отмечали у себя снижение аппетита и потерю массы тела. 11 (34,37%) больных испытывали неприятные ощущения в груди, 9 (28,12%) – ощущение нехватки воздуха, по 8 (25,00%) – перебои в работе сердца, перепады кровяного давления и лабильность пульса. Наиболее редко жаловались на ощущение остановки сердца – у 3 (9,37%). Среди больных основной группы было зафиксировано 98 симптомов соматизированной депрессии. На одного больного приходилось в среднем 3,06 симптома.

у 5 (16,12%). Замедленность мышления, размышления о плохих сторонах жизни и пессимизм встречались соответственно у 9 (29,03%), 8 (25,80%) и 6 (19,35%). По 7 (22,58%) больных чувствовали снижение энергии и уменьшение активности, 6 (19,35%) – утомляемость. Среди соматовегетативных нарушений чаще выявлялись неприятные ощущения в груди – у 20 (64,51%). Примерно с одинаковой частотой испытывали ощущение нехватки воздуха 18 (58,06%) и перебои в работе сердца – 17 (54,83%). Перепады кровяного давления беспокоили 13 (41,93%) больных, лабильность пульса − 12 (38,70%). Наиболее редко ими фиксировалось ощущение остановки сердца − 10 (32,25%) случаев. Нарушения сна имели место у 9 (29,03%) больных, снижение аппетита и потеря массы тела – по 6 (19,35%). В контрольной группе было зафиксировано 183 симптома соматизированной депрессии, их среднее число составило 5,90.

Сравнительный анализ симптомов соматизированной депрессии в обследованных группах показал, что всех больных больше беспокоили проявления со стороны сердечно-сосудистой системы, в то время как клиника классической

депрессии отошла на второй план. С течением времени симптомы соматизированной депрессии становились более многочисленными, а функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы по-прежнему преобладали в клинике заболевания.

Распределение диагностических симптомов панического расстройства в анализируемых группах отражено на рис. 3.

Изучение вегетативных синдромов панической атаки показало, что как в основной, так и в контрольной группе наиболее часто встречались сердцебиение, учащенный пульс (основная группа – 63,33%; контрольная группа – 97,29%; p<0,001). В основной группе на втором месте по частоте фиксировались боль, дискомфорт в левой половине грудной клетки (33,33%). 9 (30,00%) больных ощущали нехватку воздуха, одышку, 8 (26,66%) – затруднение дыхания, удушье, 7 (23,33%) – потливость, 5 (16,66%) – тошноту, абдоминальный дискомфорт, 4 (13,33%) – ощущение онемения, покалывания. Жар, волны жара, ощущение головокружения, неустойчивости, легкости в голове, предобморочное состояние – по 3 (10,00%) случая. Обращает на себя внимание тот факт, что психические симптомы панической атаки (деперсонализация, дереализация и страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок) у больных основной группы встречались в единичных случаях (по 3,33%). Страх смерти наблюдался в 7 (23,33%) случаях.

В контрольной группе второе место по частоте в панической атаке занимали ощущение нехватки воздуха, одышка (91,89%; p<0,001), реже – жар, волны жара (83,78%; p<0,001), потливость (78,37%; p<0,001). Боль, дискомфорт в левой половине грудной клетки и тремор наблюдались с одинаковой частотой – в 28 (75,67%) случаях (p<0,001). Далее в порядке убывания следовали головокружение, неустойчивость, легкость в голове, предобморочное состояние (67,56%; p<0,001), ощущение онемения, покалывания и тошнота (по 56,75%; p<0,001), затруднение дыхания, удушье (54,05%; p>0,05–p<0,1). Страх смерти встречался достаточно часто – в 29 (78,37%) из 37 случаев (p<0,001). Страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок (24,32%; p<0,05) и ощущение деперсонализации, дереализации (8,10%) регистрировались редко. При сравнительном анализе частотного распределения диагностических симптомов панического расстройства было установлено, что все диагностические симптомы панической атаки, за исключением ощущения деперсонализации, дереализации, достоверно реже встречались в основной группе: среднее их число составляло 2,63, что в 3,22 раза меньше, чем в контрольной группе (8,48). Соотношение психических и вегетативных симптомов в основной группе составляло 1:7,77, в контрольной – 1:6,65. Приведенные цифры свидетельствуют о меньшем количестве психических симптомов панической атаки на начальном этапе течения заболевания. В динамике при сформированной картине заболевания в клинике панической атаки увеличивается количество психических симптомов.

Анализ клиники периода между паническими атаками показал, что у преобладающего большинства больных контрольной группы статистически достоверно чаще наблюдались опасения, связанные с возможностью развития новых панических атак – тревога предвосхищения. Указанные проявления, по данным А.В. Погосова и др. (2003), целесообразно рассматривать как проявление навязчивого расстройства – аффективную навязчивость (36 – 97,29% случаев; p<0,001), поскольку они характеризовались не состоянием эмоционального дискомфорта («волнение в груди», «предчувствие беды»), а внезапно возникающими мыслями, опасениями с критической их оценкой и попытками борьбы с ними. Когнитивные симптомы в межприступном периоде панического расстройства проявлялись также навязчивой ипохондрией (в основной группе у 3,33%, в контрольной у 56,75 %; p<0,001), сверхценными ипохондрическими идеями (соответственно у 3,33% и 75,67%; p<0,001). Предлагаемое трактование тревоги предвосхищения подтверждалось наличием у больных защитного поведения. Оно было достаточно разнообразным и не ограничивалось частичным или полным избеганием фобических ситуаций со скоплением большого количества людей (общественный транспорт, магазины, рынки, улицы). Другими способами защиты являлись ношение с собой лекарств, автоматических приборов для измерения пульса и артериального давления. Распределение поведенческих симптомов у больных основной и контрольной групп показало, что на начальном этапе течения заболевания они встречались редко (5 случаев из 30). Что касается частоты возникновения панических атак, то больные основной группы в своем большинстве испытывали их менее одного раза в

неделю (86,66 %; p<0,001), в контрольной − более раза в неделю (59,45 %; p<0,001).

Таким образом, нами были выделены общие и частные особенности клинической картины начального этапа соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами. К числу общих особенностей относятся невысокая тяжесть клинических проявлений, небольшие сроки заболевания и количество симптомов в клинике, нацеленность на обследование у врачей общего профиля из-за стигматизации. Частными особенностями клиники начального этапа соматизированных психических расстройств с сердечно-сосудистыми симптомами при полисимптоматической истерии (соматизированных расстройствах) являются наличие не более 6 симптомов из четырех диагностических групп (нарушения со стороны сердца и дыхательной системы, псевдоневрологические, желудочно-кишечные, болевые симптомы), длительность заболевания до одного года; при соматизированной депрессии в рамках расстройства адаптации − небольшая тяжесть заболевания (набор симптомов для диагностики составляет не более 3), преобладание в клинической картине соматовегетативных функциональных симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы, которые носят сенестопатический оттенок, небольшая (до полугода) длительность заболевания; у больных паническим расстройством − небольшое количество диагностических симптомов в клинике панической атаки (не более 3), фиксируемые в единичных случаях психические симптомы, межприступный период без тревоги предвосхищения, навязчивой ипохондрии, сверхценных ипохондрических идей, невысокая частота панических атак (менее одного раза в неделю), длительность заболевания до одного года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Руководство для врачей. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 720 с.

2. Барышева Н.М. Клинико-психологические характеристики больных с сердечно-сосудистыми соматизированными нарушениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 24 с.

3. Березанцев А.Ю. Психосоматика и соматоформные расстройства. М.: Информационные технологии, 2001. 191 с.

4. Бобров А.Е. Взаимодействие психотерапевта и участковых терапевтов поликлиники: сравнение результатов работы по консультативной модели и модели сопровождения // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. № 3. С. 72–78.

5. Вертоградова О.П. Кардиофобический синдром (клиника, динамика, терапия) / Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. Сборник статей [под ред. А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин]. М., 1994. 192 с.

6. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности: психосоматические соотношения, психопатология, терапия: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2009. 47 с.

7. Григорьева К.В. Медведев В.Э. Психические расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях // Медицина неотложных состояний. 2010. № 1-2. С. 32–33.

8. Дмитриева Т.Б. Клиническая психиатрия. М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. 505 с.

9. Краснов В.Н. Психиатрия в первичном звене здравоохранения: новое решение старой проблемы // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. №4. С. 5–13.

10. Медведев В.Э. Лечение большого депрессивного расстройства легкой и средней степени тяжести Вальдоксаном (агомелатином) в кардиологической практике: результаты обсервационной национальной многоцентровой программы ПУЛЬС // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. № 5. С. 30– 36.

11. Погосов А.В. Соматизированные расстройства (клиника, диагностика, терапия). Курск: КГМУ Росздрава, 2008. 268 с.

12. Семке В.Я. Панические расстройства (клиника, факторы риска, лечение). Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. 191 с.

13. Семке В.Я. Психическое здоровье юных сибиряков – залог будущего // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 2 (77). С. 5-6.

14. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М., 2001. С. 38–52.

15. Смулевич А.Б. Предисловие к монографии «Соматизация и соматоформные расстройства». Иркутск, 2014. 304 с.

16. Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства. Иркутск, 2014. 304 с.

17. Сухотина Н.К. Донозологические формы нервно-психических расстройств у детей (сообщение 1) // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. №1. С. 75–80.

18. Тювина Н.А., Прохорова С.В., Смирнова В.Н. Диагностика и лечение депрессий в амбулаторной практике // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. № 2. С. 14–18.

19. Цыганков Б.Д. Психиатрия. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. 489 с.

20. Fink P., Schröder A. One single diagnosis, bodily distress syndrome, succeeded to capture 10 diagnostic categories of functional somatic syndromes and somatoform disorders // Journal of Psychosomatic Research. 2010. Vol. 68. P. 415–426.

21. Guze S.B. The validaty and significance of the clinical diagnose of hysteria (Briquet's syndrome) // Amer. J. Psychiatry. 1975. №132. P. 138–141.

22. Hanel G. Depression, anxiety, and somatoform disorders: Vague or distinct categories in primary care? Results from a large cross-sectional study // Journal of Psychosomatic Research. 2009. Vol. 67. P. 189–197.

23. Rief W., Mohanb I. The future of somatoform disorders: somatic symptom disorder, bodily distress disorder or functional syndromes? // Current Opinion in Psychiatry. 2014. Vol. 27. P. 315–319.

24. Steinbrecher N. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care // Psychosomatics. 2011. Vol. 52. P. 263–271.

REFERENCES

1. Aleksandrovskii Yu.A. *Pogranichnye psikhicheskie rasstroistva. Rukovodstvo dlya vrachei*. 4-e izd., pererab. i dop. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. 720 p. (in Russian)

2. Barysheva N.M. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2009. 24 p. (in Russian)

3. Berezantsev A.Yu. *Psikhosomatika i somatoformnye rasstroistva*. Moscow: Informatsionnye tekhnologii, 2001. 191 p. (in Russian)

4. Bobrov A.E. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2013. № 3. pp. 72–78. (in Russian)

5. Vertogradova O.P. In: *Psikhicheskie rasstroistva i serdechno-sosudistaya patologiya. Sbornik statei [pod red. A.B. Smulevich, A.L. Syrkin]*. Moscow, 1994. 192 p. (in Russian)

6. Volel' B.A. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2009. 47 p. (in Russian)

7. Grigor'eva K.V. Medvedev V.E. *Meditsina neotlozhnykh sostoyanii*. 2010. № 1-2. p. 32–33. (in Russian)

8. Dmitrieva T.B. *Klinicheskaya psikhiatriya*. Moscow: GEOTAR Meditsina, 1998. 505 p. (in Russian)

9. Krasnov V.N. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2013. №4. pp. 5–13. (in Russian)

10. Medvedev V.E. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2011. № 5. pp. 30– 36. (in Russian)

11. Pogosov A.V. *Somatizirovannye rasstroistva (klinika, diagnostika, terapiya)*. Kursk: KGMU Roszdrava, 2008. 268 p. (in Russian)

12. Semke V.Ya. *Panicheskie rasstroistva (klinika, faktory riska, lechenie)*. Tomsk: Izd-vo Tom. un-ta, 2003. 191 p. (in Russian)

13. Semke V.Ya. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii*. 2013. № 2 (77). pp. 5-6. (in Russian)

14. Smulevich A.B. *Depressii v obshchei meditsine*. Moscow, 2001. pp. 38–52. (in Russian)

15. Smulevich A.B. *Predislovie k monografii «Somatizatsiya i somatoformnye rasstroistva»*. Irkutsk, 2014. 304 p. (in Russian)

16. Sobennikov V.S. *Somatizatsiya i somatoformnye rasstroistva*. Irkutsk, 2014. 304 p. (in Russian)

17. Sukhotina N.K. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2008. №1. pp. 75–80. (in Russian)

18. Tyuvina N.A., Prokhorova S.V., Smirnova V.N. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2011. № 2. pp. 14–18.

19. Tsygankov B.D. *Psikhiatriya. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: GEOTAR-media, 2011. 489 s. (in Russian)

20. Fink P., Schröder A. One single diagnosis, bodily distress syndrome, succeeded to capture 10 diagnostic categories of functional somatic syndromes and somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research.* 2010. Vol. 68. pp. 415–426.

21. Guze S.B. The validaty and significance of the clinical diagnose of hysteria (Briquet's syndrome). *Amer. J. Psychiatry.* 1975. №132. pp. 138–141.

22. Hanel G. Depression, anxiety, and somatoform disorders: Vague or distinct categories in primary care? Results from a large cross-sectional study. *Journal of Psychosomatic Research.* 2009. Vol. 67. pp. 189–197.

23. Rief W., Mohanb I. The future of somatoform disorders: somatic symptom disorder, bodily distress disorder or functional syndromes? *Current Opinion in Psychiatry*. 2014. Vol. 27. pp. 315–319.

24. Steinbrecher N. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care. *Psychosomatics.* 2011. Vol. 52. pp. 263–271.

Поступила 15.07.15.

ОБЗОР

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 59—66

УДК: 616.155.392.2—036.12—06:616.8—00

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА У ВЗРОСЛЫХ

Динара Равильевна Терегулова[1], Булат Ахатович Бакиров[2], Денис Энверович Байков[2], Лейла Ринатовна Ахмадеева[3]

[1]Городская клиническая больница №5, 450005, г.Уфа, ул. Пархоменко, д. 93, e-mail dinamail@mail.ru, [2]Клиника Башкирского государственного медицинского университета, 450059, г. Уфа, ул. Шафиева, д. 2, e-mail: bakirovb@gmail.com, [3]Башкирский государственный медицинский университет, кафедра неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, e-mail: la@ufaneuro.org

Реферат. Приведен обзор литературы по неврологическим осложнениям хронического лимфолейкоза у взрослых. Дано их подробное клиническое описание, рассмотрены основные вопросы их диагностики и лечения.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, неврологические осложнения, поражение нервной системы.

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA IN ADULTS

Dinara R.Teregulova[1], Bulat A. Bakirov[2], Denis E. Baikov[2], Leila R. Akhmadeeva[3]

[1] SHCB of RB City Clinical Hospital №5, Ufa, 450005, Parkhomenko str., 93, e-mail dinamail@mail.ru,
[2] Clinic of Bashkortostan State Medical University, Ufa, Shafiev str., 2, e-mail: bakirovb@gmail.com,
[3] Bashkortostan State Medical University, Department of Neurology, Neurosurgery and medical genetics, Ufa, Lenina str., 3, e-mail: la@ufaneuro.org

This is a review of neurological complications of chronic lymphocytic leukemia in adults. There was given their detailed clinical description as well as the main principles of their diagnosis and management.

Key words: chronic lymphocytic leukemia, neurological complications, nervous system.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) является одним из самых распространенных видов заболеваний системы крови взрослого населения, который характеризуется пролиферацией и увеличением в периферической крови количества зрелых лимфоцитов на фоне инфильтрации костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и других органов [2]. Наиболее часто он встречается у пожилых людей, средний возраст начала заболевания – 65 лет, лишь в 10–15% случаев манифестация клинической картины отмечается ранее 50 лет [48]. Однако в настоящее время прослеживается тенденция к более частому выявлению ХЛЛ у молодых пациентов [3, 4, 21]. По данным Swerdlow S.H et al. (2008), ХЛЛ чаще болеют мужчины, причем среди заболевших соотношение числа мужчин и женщин составляет 2:1 [66]. По результатам исследования, проведенного в Голландии, у пациентов с ХЛЛ отмечается значительное снижение качества жизни по сравнению с таковым в общей популяции [39]. Течение заболевания очень вариабельно: большинство пациентов после установления диагноза имеют нормальную продолжительность жизни при адекватной терапии, но у части пациентов отмечается агрессивное течение заболевания с быстрым неблагоприятным исходом. Средний период выживаемости пациентов – 6 лет, но он зависит от стадии заболевания на момент манифестации [48]. Согласно классификации K.Rai (1987), выделяют следующие стадии ХЛЛ: 0 – лимфоцитоз в крови более 15×10^9 /л , в костном мозге – более 40% (средняя продолжительность жизни соответствует популяционной); I – лимфоцитоз сочетается с увеличением лимфоузлов (медиана выживаемости – 9 лет); II –лимфоцитоз + спленомегалия и (или) увеличение печени (медиана выживаемости – 6 лет); III – лимфоцитоз и анемия, гемоглобин менее 110 г/л (медиана выживаемости – менее 3 лет); IV – лимфоцитоз + тромбоцитопения ниже 100 х 10^9/л (медиана выживаемости – около 18 месяцев) [2].

ХЛЛ может приводить к поражению как периферической, так и центральной нервной системы. Неврологические осложнения можно разделить на три группы: 1 – повреждение нервной системы вследствие прямой лейкемической инфильтрации оболочек и/или паренхимы мозга, 2 – осложнения, связанные с проведением лечения

(стероидная миопатия, винкристин-вызванная полинейропатия, острые нарушения мозгового кровообращения (L-аспарагиназа), энцефалопатия (радиационная, токсико-метаболическая, метотрексат-ассоциированная); 3 – инфекционные осложнения как проявление нарушения работы иммунной системы (Herpes zoster, Aspergillus ассоциированный менингит) [16].

В отличие от других лимфопролиферативных заболеваний, поражение нервной системы при ХЛЛ диагностируется достаточно редко и регистрируется примерно в 1% случаев [1, 54]. Но существуют основания полагать, что данная патология встречается чаще [12, 58]. Во-первых, повреждения нервной системы очень часто недооцениваются, поскольку их проявления неспецифичны, и специалистам бывает трудно отличить повреждение нервной системы при лейкозе от других неврологических состояний. Во-вторых, чаще всего повреждение нервной системы при ХЛЛ бессимптомно и обнаруживается лишь при аутопсии. Этот факт подтверждают посмертные исследования пациентов с ХЛЛ: вовлеченность нервной системы, по различным данным, составляла от 17 до 71% случаев, несмотря на отсутствие в анамнезе неврологических симптомов у пациентов [19]. В исследовании Barcos et al. при аутопсии 109 пациентов с ХЛЛ у 7% из них была выявлена лейкемическая инфильтрация головного мозга, у 8% – лептоменингеальная инфильтрация, у 21% – вовлечение твердой мозговой оболочки [10]. В исследовании Cramer C.S. не было установлено связи между поражением центральной нервной системы, стадией, продолжительностью ХЛЛ, полом, возрастом, иммунологическим фенотипом и количеством лейкоцитов в периферической крови [19]. В то же время предположено, что прогрессирование заболевания по стадиям Рея предрасполагает к инфильтрации лейкоцитами мозговых оболочек (Marmont A.M.) [51]. Согласно результатам исследования Бауэра и др. (Bower et al.), у 6 из 8 пациентов с инфильтрацией ЦНС отмечалось прогрессирование заболевания [14]. В двух других обзорных статьях, обобщающих наблюдение за 33 и 38 пациентами с ХЛЛ, вовлечение центральной нервной системы часто ассоциировалось с усугублением стадии заболевания [18, 45].

Таким образом, вовлечение центральной нервной системы при ХЛЛ не так уж редко, как кажется. В 13 случаях, описанных в литературе, неврологические симптомы являлись манифестацией хронического лимфолейкоза с инфильтрацией головного мозга и/или мозговых оболочек [22, 48].

Поражение центральной нервной системы при ХЛЛ. Менингоэнцефалит при ХЛЛ у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Средний возраст манифестации – 64 года, при этом продолжительность лимфолейкоза на этот момент составляет от 0 до 15 лет (в среднем 4,5 года) [48]. Проявления менингоэнцефалита при ХЛЛ достаточно разнообразны и неспецифичны: головные боли, нарушения памяти, повреждение черепных нервов (поражение зрительного нерва отмечается в четверти случаев), зрительные нарушения, двигательные расстройства [25]. Параплегия, вызванная полной компрессией спинного мозга, описана лишь в 4 случаях и имела крайне неблагоприятный прогноз, за исключением одного пациента, которому срочное оперативное вмешательство и лучевая терапия сохранили жизнь [29, 49, 50, 53].

В литературе описаны случаи поражения гипофиза при ХЛЛ, клиническими проявлениями при этом были битемпоральная гемианопсия вследствие компрессии зрительного перекреста, надпочечниковая недостаточность, пангипопитттуитаризм (гипертиреоз, гиперпролактинемия, гиперкортизолемия) [55]. Несмотря на кажущуюся редкость инфильтрации гипофиза моноклональными лейкоцитами, этот участок головного мозга по сравнению с другими фактически является наиболее часто пораженным при ХЛЛ (по данным аутопсии) [10].

ХЛЛ и прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ). При ХЛЛ описаны случаи обнаружения мультифокальной лейкоэнцефалопатии – прогрессирующего демиелинизирующего заболевания с агрессивным течением и неблагоприятным прогнозом, вызванное JC-вирусом [15]. Полиомавирус человека 2 (вирус JC) является одним из шести видов человеческих полиомавирусов и был назван по инициалам пациента (John Cunningham), у которого он был впервые найден в 1971 г. Этот вирус встречается у 85% населения, но активация его происходит лишь при значительной супрессии иммунной системы [38]. Симптомы заболевания – слабость, нарушения зрения, моно- и гемипарезы, нарушение речи, появление когнитивного дефицита, атаксия, реже тремор головы [23]. Диагноз ставится при обнаружении ДНК JC-вируса в цереброспинальной жидкости или при биопсии

участков головного мозга. ПЦР-диагностика ликвора служит высокоспецифичным (92–99%) и чувствительным (74–93%) методом для определения JC-вируса у пациентов с прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией [7, 24].

МРТ-диагностика также достаточно информативна: в Т2-взвешенных изображениях находят гиперинтенсивные, а в Т1-взвешенных изображениях – гипоинтенсивные мультифокальные очаги без масс-эффекта. Очаги обычно асимметрично распределены в белом веществе лобных и теменно-затылочных отделов субкортикально или перивентрикулярно, а также в корковом веществе, в стволе мозга и мозжечке, без или с незначительным захватом контрастного вещества. У одной трети пациентов также обнаруживаются инфратенториальные очаги, которые могут определяться и изолированно [48]. Эффективного лечения данного осложнения до сих пор не разработано. Агрессивная химиотерапия, проводимая при лечении ХЛЛ, усиливает иммуносупрессию и является дополнительным триггером активации JC-вируса. В связи с этим в последние годы прослеживается увеличение случаев развития прогрессирующей мультифокальной энцефалопатии при ХЛЛ. С 1990 г. 90% случаев возникновения ПМЛ у пациентов с ХЛЛ наблюдаются среди пациентов, получавших аналоги пурина [31]. Было выявлено 3 значительных фактора риска развития ПМЛ: возраст старше 55 лет, мужской пол, количество CD4 клеток ≤ 200 клеток/μL [27]. Средняя продолжительность жизни пациентов с ХЛЛ при наличии ПМЛ, по разным данным, варьирует от 3 до 4,3 месяца [40].

Вторичные злокачественные опухоли головного мозга при ХЛЛ. По данным многих исследований, частота развития вторичных новообразований у больных хроническим лимфолейкозом намного выше, чем в популяции [48]. При исследовании 9456 пациентов с ХЛЛ в 840 случаях были выявлены вторичные новообразования, среди которых преобладали опухоли головного мозга, преимущественно у мужчин [67]. Стоит отметить, что у трети пациентов развитию вторичных новообразований предшествовала спонтанная ремиссия ХЛЛ в течение нескольких месяцев и даже лет. Повышение частоты и агрессивности течения заболевания наблюдалось у пациентов, получавших лечение аналогами нуклеозида. Поскольку ХЛЛ в большинстве случаев – это заболевание с длительным течением и возможными долгими ремиссиями, клиницистам не стоит забывать о вероятности развития у таких пациентов вторичных новообразований головного мозга, которые следует лечить так же, как и у пациентов без ХЛЛ.

ХЛЛ и кровотечение в ЦНС. В литературе описаны геморрагические осложнения хронического лимфолейкоза, связанные с тромбоцитопенией вследствие нарушения развития тромбоцитов в костном мозге либо с разрушением тромбоцитов в периферической крови аутоантителами к тромбоцитам (иммунная тромбоцитопения). Иммунная тромбоцитопения является осложнением при лечении алемтузумабом, что может привести к фатальным кровотечениям, несмотря на отмену препарата [35]. Также наиболее частыми причинами развития интракраниального кровотечения при ХЛЛ выступают синдром ДВС, диссеминированный аспергиллез или мукоромикоз, инфильтрация сосудов лейкоцитами, осложнения лечения L-аспарагиназой. В целом, возникновение интракраниальных кровотечений у пациентов с ХЛЛ имеет неблагоприятный прогноз [16].

Инфекции нервной системы при ХЛЛ. Оппортунистические инфекции служат одной из основных причин смертности у пациентов с ХЛЛ. Установлено, что у 80% пациентов с ХЛЛ развиваются инфекционные осложнения в течение заболевания, у 60% они приводят к летальному исходу. Что касается нервной системы, то наиболее частой инфекцией нервной системы при ХЛЛ является менингоэнцефалит, вызванный вирусом Herpes Zoster [48]. В одном из ретроспективных исследований, у 69 из 109 пациентов с ХЛЛ присутствовала герпетическая инфекция Herpes Zoster – наиболее частое неврологическое осложнение, связанное с ХЛЛ [14].

Помимо менингоэнцефалита, у пациентов отмечались невралгии тройничного нерва и диссеминированное поражение нервной системы, проявлявшееся головной болью, изменением сознания и летаргией. Противовирусная терапия ацикловиром дает хорошие результаты [42]. Подострый энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса типа 1 (Herpes simplex virus) как начальное проявление ХЛЛ описан в одном случае [63]. Столь редкое проявление этого типа инфекции при ХЛЛ связано с тем, что вирус простого герпеса типа 1 служит наиболее частой причиной развития энцефалита у взрослых во всем мире. Церебральный токсоплазмоз при ХЛЛ проявляется множественными очагами некроза, чаще в глубоких

центральных ядрах, в задней черепной ямке или в лобных долях; при нейровизуализации отмечаются кольцеобразные гиперинтенсивные участки [9]. Возможно сочетание нескольких инфекций (токсоплазмоз, JC-вирус, Herpes Zoster, цитомегаловирус), что выступает показателем тяжести иммуносупрессии. Признаком цитомегаловирусной инфекции при ХЛЛ является поражение сетчатки [5, 37]. Как одно из наиболее тяжелых грибковых инфекционных осложнения при хроническом лимфолейкозе описан менингоэнцефалит, вызванный Cryptococcus neoformans. При этом у пациентов с ХЛЛ часто встречается резистентность к противогрибковой терапии флуконазолом. К неблагоприятным факторам, предрасполагающим к неэффективности терапии, относят лечение стероидами, лейкоцитоз, нарушение сознания, высокое давление при люмбальной пункции, при анализе цереброспинальной жидкости низкий уровень глюкозы, лейкоциты <20/мл^3, положительный посев, обнаружение в крови Cryptococcus neoformans, возраст старше 60 лет [57]. При ХЛЛ описаны случаи церебрального аспергиллеза, пневмококкового менингита, менингоэнцефалита, вызванного Listeria, Borrelia burgdorferi [48].

Неврологические осложнения лечения ХЛЛ. Практически все препараты для лечения ХЛЛ в большей или меньшей степени нейротоксичны, что значительно влияет на качество жизни и ограничивает возможности терапии. Нейротоксичность может проявляться на всех уровнях нервной системы. Периферическая нейротоксичность представлена периферическими вегетативными нарушениями (запоры, холинергический синдром, синдром Рейно), дистальной и краниальной нейропатией различного характера. Центральная нейротоксичность может сопровождаться двигательными расстройствами (пирамидными, мозжечковыми, экстрапирамидными), нарушениями уровня сознания (сонливость, обмороки), вегетативными и психовегетативными нарушениями (вегетативные кризы и лабильность, тревога, депрессия, астения), головными болями и расстройством памяти [48]. Хлорамбуцил, наиболее часто применяющийся у лиц пожилого возраста, у которых имеются противопоказания к более современным препаратам, часто вызывает миоклонии и эпилептические приступы даже в терапевтических дозах [61]. При приеме аналога пурина флударабина повышен риск развития прогрессирующей мультифокальной энцефалопатии. Факторами риска развития нейротоксичности при приеме аналогов пурина являются возраст старше 60 лет и превышение рекомендованных доз (в среднем 25 мг/м^2/сутки в течение 5 дней). При высоких дозах флударабина (>50 мг/м^2/сутки в течение 5 дней) развивается тяжелое необратимое повреждение центральной нервной системы, приводящее к смерти. Типичны диффузное поражение белого вещества с клиническими признаками энцефалопатии (головная боль, эпилептические приступы, нарушения зрения вплоть до слепоты, когнитивные расстройства и нарушения сознания) [17, 33]. Неврологические осложнения, связанные с приемом ритуксимаба (моноклональные антитела), достаточно редкие и проявляются в виде прогрессирующей мультифокальной лекоэнцефалопатии, обратимой задней энцефалопатии, гипераммониевой энцефалопатии. Развитие умеренных и более тяжелых проявлений нейротоксичности служит показанием к отмене препарата. Помимо нейротоксичности, к другим осложнениям лечения ХЛЛ относятся инфекционные осложнения. Частота развития прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии выше у пациентов, получающих флударабин [48]. Длительное применение высоких доз стероидов приводит к значительным нарушениям в работе иммунной системы, что проявляется развитием бактериальных, вирусных, грибковых, паразитарных инфекций. Доказано, что у пациентов с ХЛЛ, получающих флударабин в комбинации с преднизолоном, частота развития инфекций намного выше, чем у не получающих стероиды [8]. Комбинация метотрексата и интратекально цитарабина может привести к развитию синдрома конского хвоста [18]. Лечение L-аспарагиназой не исключает развитие геморрагического или ишемического инсульта, тромбозов венозного синуса, которые могут возникнуть в течение 14 дней после завершения терапии [27].

Поражение периферической нервной системы при ХЛЛ. Поражение периферической нервной системы при ХЛЛ, хотя и встречается редко, но достаточно разнообразно и включает парезы черепных нервов, акустическую нейропатию, офтальмоплегии, нейропатию бедренного нерва и другие периферические нейропатии. Возникновение различных нейропатий связано с инфильтрацией лейкоцитами периферических нервов, корешков, сплетений с вовлечением оболочек или без этого [48]. На вероятность

развития невропатий у пациентов с лейкозами влияют возраст пациентов, обусловливающий изменение фармакокинетики химиопрепаратов, сопутствующие заболевания, предшествующее поражение периферических нервов за счет сахарного диабета, хронической интоксикации алкоголем и др. Нарушение в работе иммунной системы даже на ранних стадиях ХЛЛ приводит к развитию хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, некротизирующего васкулита, синдрома Гийена–Барре и к другим воспалительным нервно-мышечным заболеваниям [34, 65]. Описаны случаи возникновения у пациентов с ХЛЛ синдрома Миллера–Фишера и острой пандизавтономии [20]. В литературе встречается много описаний случаев развития синдрома Гийена-Барре у пациентов с ХЛЛ, что может быть связано с увеличением частоты инфекции Herpes zoster при этом заболевании [43]. Также приведено более 12 случаев одновременного развития миастении и ХЛЛ. Известно, что частота развития ХЛЛ выше у пациентов с миастенией, которым не была проведена тимэктомия, по сравнению с прооперированными пациентами [59].

Что касается периферических нейропатий у пациентов с ХЛЛ, то очень сложно бывает установить истинную причину их возникновения. Более вероятно, что в их развитии играют роль несколько различных этиологических и патогенетических механизмов – неопластические, паранеопластические, воспалительные, ятрогенные или даже случайные [13].

Неврологические осложнения, вызванные метаболическими нарушениями при ХЛЛ. В нескольких исследованиях у пациентов с ХЛЛ был выявлен дефицит различных витаминов (тиамин, фолиевая кислота, кобаламин, токоферол, витамин D), что связано с повышенным потреблением питательных веществ опухолевыми клетками [48]. Данные нарушения могут быть и незаметными у пациентов, но могут привести к неврологическому дефициту. Среди наиболее частых нарушений водно-электролитного баланса при ХЛЛ встречаются гиперкальцемия и гипонатриемия. Гиперкальцемия может возникнуть при прогрессировании заболевания. Неврологические симптомы, связанные с повышением концентрации кальция в крови, включают в себя изменение психического статуса, вялость, депрессию, головную боль, спутанность сознания, кому [46]. Случаи гипонатриемии описаны у 5 пациентов с ХЛЛ, при этом у 3 из них гипонатриемия была связана с нарушением секреции антидиуретического гормона в результате инфильтрации гипофиза и мозговых оболочек лейкоцитами. Их клиническими проявлениями являются головная боль, спутанность сознания, эпилепсия, в итоге кома [6, 34, 60, 64].

Неврологические проявления паранеопластического синдрома при ХЛЛ. Паранеопластические неврологические синдромы достаточно редки, встречаются менее чем у 1% онкологических пациентов и могут вовлекать в процесс любую часть центральной и периферической нервной системы, нервно-мышечные синапсы и мышцы [11]. Как правило, неврологические нарушения предшествуют клиническим проявлениям онкологических заболеваний (чаще всего мелкоклеточный рак легких, новообразования яичников и молочной железы, реже лимфомы) и, тем не менее, могут остаться незамеченными. Этиология возникновения данной патологии – иммуно-опосредованная, связанная с возникновением онконевральных антител, распознающих антигены, экспрессируемые клетками нервной системы и опухолевыми клетками, обнаружение их служит критерием диагностики истинных паранеопластических неврологических синдромов [41]. Последние можно разделить на две основные группы. Первая «классическая» группа нарушений связана с возникновением рака, диагностика которого должна быть направлена на поиск скрытых новообразований. В нее входят энцефаломиелит, лимбический энцефалит, подострая мозжечковая дегенерация, подострая сенсорная нейропатия, миастенический синдром Ламберта–Итона, опсоклонус-миоклония. Вторая «неклассическая» группа включает синдром Гийена–Барре, синдром ригидного человека, подострую сенсомоторную нейропатию и другие синдромы. На сегодняшний день не было установлено доказанных случаев возникновения паранеопластических неврологических синдромов, ассоциированных с ХЛЛ [32].

Диагностика. Для диагностики неврологических осложнений ХЛЛ используются три основных параметра: 1) клиническая симптоматика и неврологические синдромы; 2) нейровизуализация (компьютерная и магнитно-резонансная томография); 3) анализ спинномозговой жидкости [26]. Клинические проявления достаточно разнообразны и неспецифичны, а могут и вовсе отсутствовать. [19]. Нейровизуализация при ХЛЛ имеет низкую чувствительность при

инфильтрации лейкоцитами нервной системы, а также низкую специфичность, возможна ошибочная диагностика менингеомы [44, 47]. Окончательный диагноз обычно ставится при исследовании спинномозговой жидкости с проведением иммунофенотипирования и цитоморфологического анализа, а при необходимости и ПЦР-диагностики. Несмотря на то что анализ спинномозговой жидкости является «золотым стандартом» диагностики инфильтрации ЦНС лейкоцитами с высокой чувствительностью (>95%), специфичность его составляет всего 50–60% [30]. При анализе ликвора стоит учитывать и тот факт, что в связи с нарушением гуморального и клеточного иммунитета, лимфоцитоз в спинномозговой жидкости может быть связан с развитием оппортунистических инфекций. Стоит отметить, что наличие моноклональной популяции лимфоцитов в ликворе не всегда указывает на опухолевое поражение. В исследовании Nowakowski G.S. показано, что при инфекционном менингите у пациентов с ХЛЛ с высокой концентрацией в крови злокачественных лимфоцитов, инфильтрация участков воспаления моноклональными клетками может быть реактивным явлением [56]. Помимо этого, в 20% случаев пункция бывает травматичной и может привести к ложноположительным результатам, что требует проведения повторного взятия ликвора. Тем не менее, описаны случаи, когда исследование ликвора не выявляет злокачественных клеток – в данных ситуациях приходится проводить биопсию мозга при условии доступности подозрительных его участков [48].

Лечение. Для лечения ХЛЛ разработаны различные схемы химиотерапии [52]. Оптимальная система лечения неврологических осложнений ХЛЛ до сих пор окончательно не утверждена. Общепринята схема с применением химиотерапии (одинарной или тройной) дважды в неделю в течение 4 недель, затем один раз в неделю до общего максимального количества в 12 циклов, возможно сочетание с радиотерапией. В связи с тем, что далеко не все препараты проходят гематоэнцефалический барьер, основными препаратами для лечения неврологических проявлений ХЛЛ являются метотрексат, цитарабин, стероиды и флударабин, при этом положительный эффект достигается введением высоких доз внутривенно или интратекально. По данным исследований, высокий процент благоприятных исходов был среди пациентов, получавших интратекально сочетание химиотерапии с проведением или без лучевой терапии (полный ответ у 19 из 22 пациентов, 2 из 22 с частичным ответом на терапию, 1 пациент без положительного эффекта). Меньшее число благоприятных исходов и положительных ответов на терапию отмечалось у пациентов, получавших отдельно либо лучевую терапию, либо метотрексат интратекально [48]. По литературным данным, флударабин и липосомальный цитарабин предпочтительны при поражении ЦНС, но необходимы дальнейшие исследования для проверки их эффективности [26]. Улучшение прогноза у таких пациентов достигается благодаря ранней диагностике и незамедлительному началу агрессивной терапии [44].

Заключение. Таким образом, необходимо знать о возможности возникновения осложнений со стороны центральной и периферической нервной системы у пациентов с ХЛЛ. Наиболее важными из них являются инфильтрация паренхимы и оболочек мозга опухолевыми клетками, вторичные новообразования головного мозга, оппортунистические инфекции, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, геморрагические осложнения в ЦНС, периферические нейропатии. Ранняя диагностика и незамедлительное начало лечения либо коррекция предыдущей стратегии терапии с акцентом на нервной системе могут дать положительный эффект и улучшить качество жизни пациентов. В настоящее время актуальны поиск прогностических факторов риска развития осложнений нервной системы, разработка оптимального лечения для достижения лучших результатов терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доронин В.А., Худолеева О.А., Пашин Л.Е. и др. Поражение центральной нервной системы при В-клеточном хроническом лимфолейкозе (клинический случай и обзор литературы) // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2008. Т.1, № 2. С. 164–167.

2. Избранные лекции по внутренним болезням. Болезни органов пищеварения, почек, крови и соединительной ткани [под ред. Мирсаевой Г.Х., Мавзютовой Г.А.]. Уфа: ГУП РБ Уфимский полиграфический комбинат, 2013. С. 254–260.

3. Королёва Н.В., А.Б. Карпов, Р.М. Тахауов и др. Оценка распространённости гемобластозов среди детского населения г. Северска // Бюлл. сибирской медицины. 2007. №2. С. 103–109.

4. Чигринова Е. В., Бялик Т. Е., Андреева Л. Ю. и др. Хронический В-клеточный лимфолейкоз у лиц моложе 30 лет: агрессивное клиническое течение и рефрактерность к химиотерапии // Гематология и трансфузиология. 2004. №3. С. 11–15.

5. Abedalthagafi M., Rushing E.J., Garvin D. et al. Asymptomatic diffuse “encephalitic”cerebral toxoplasmosis in a patient with chronic lymphocytic leukemia: case report and review of the literature // Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2009. Vol. 3. P. 106-9.

6. Altaf A.R., Hansen P.B. Life-threatening hyponatremia provoked by alternative treatment. An occurrence in a patient with chronic lymphocytic leukemia with no indication for treatment // Ugeskr Laeger. 2007. Vol. 169. P. 4367–4368.

7. Amend K.L., Turnbull B., Foskett N. et al. Incidence of progressive multifocal leukoencephalopathy in patients without HIV // Neurology. 2010. Vol. 75. P. 1326–1332.

8. Anaissie E.J., Kontoyiannis D.P., O’Brien S. et al. Infections in patients with chronic lymphocytic leukemia treated with fludarabine // Ann. Intern. Med. 1998. Vol.129. P. 559–566.

9. Bacchu S., Fegan C., Neal J. Cerebral toxoplasmosis in a patient with chronic lymphocytic leukaemia treated with fludarabine // Br. J. Haematol. 2007. Vol. 139. P. 349.

10. Barcos M., Lane W, Gomez GA, et al. An autopsy study of 1206 acute and chronic leukemias (1958 to 1982) // Cancer.1987. Vol. 60. P. 827–37.

11. Blaes F., Tschernatsch M. Paraneoplastic neurological disorders // Expert Rev. Neurother. 2010. Vol. 10. P. 1559–1568.

12. Bojsen-Moller M., Nielsen J.L. CNS involvement in leukaemia. An autopsy study of 100 consecutive patients // Acta. Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. 1983. Vol. 91. P. 209–216.

13. Bosch E.P., Habermann T.M., Tefferi A. Peripheral neuropathy associated with lymphoma, leukemia and myeloproliferative disorders. In: Dyck P.J., Thomas P.K., eds. Peripheral Neuropathy. 4th edition. Philadelphia,Elsevier Saunders.2005. P. 2489–2503.

14. Bower J.H., Hammack J.E. Shannon K. et al. The neurologic complications of B-cell chronic lymphocytic leukemia // Neurology. 1997. Vol. 48. P. 407–412.

15. Bruce D.R., Rane N.S., Schuh A. Progressive multifocal leukoencephalopathy as the presenting feature of chronic lymphocytic leukaemia // Br. J. Haematol. 2014. Vol. 167(4). P. 570-571.

16. Chamberlain M.C. Leukemia and the nervous system // Current Oncology Reports. 2005. Vol. 7, I.1. P. 66–73.

17. Cheson B.D., Vena D.A., Foss F.M.,et al. Neurotoxicity of purine analogs: a review // J. Clin. Oncol. 1994. Vol. 12. P. 2216–2228.

18. Counsel P., Khangure M. Myelopathy due to intrathecal chemotherapy: magnetic resonance imaging findings // Clin. Radiol. 2007. Vol.62. P. 172–176.

19. Cramer S.C, Glaspy J.A, Efird J.T. et al. Chronic lymphocytic leukemia and the central nervous system: a clinical and pathological study // Neurology. 1996. Vol. 46. P. 19–25.

20. Creange A., Theodorou I., Sabourin J.C. et al. Inflammatory neuromuscular disorders associated with chronic lymphoid leukemia: evidence for clonal B cells within muscle and nerve // J. Neurol. Sci. 1996. Vol. 137. P. 35–41.

21. De Lima M., O’Brien S., Lerner S. et al. Chronic lymphocytic leukemia in the young patient // Semin. Oncol. 1998. Vol. 25(1). P. 107–116.

22. De Vito N., Mui K., Jassam Y. et al. Small lymphocytic lymphoma presenting as a paraneoplastic syndrome with acute central nervous system demyelination // Clinical Lymphoma, Myeloma & Leukemia. 2014. Vol. 14(4). P. 131–135.

23. Di Pauli F., Berger T., Walder A. et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy complicating untreated chronic lymphatic leukemia: case report and review of the literature // J. Clin. Virol. 2014. Vol. 60(4). P. 427–427.

24. D’Souza A, Wilson J, Mukherjee S, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy in chronic lymphocytic leukemia: a report of three cases and review of the literature // Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2010. Vol. 10. P. 1–9.

25. D’Souza S.L., Santiago F., D’Moura Ribeiro-Carvalho M. Leptomeningeal involvement in B-cell chronic lymphocytic leukemia: a case report and review of the literature // BMC Research Notes. 2014. Vol. 7. P. 645.

26. Elliott M.A., Letendre L., Chin-Yang L. et al. Chronic lymphocytic leukaemia with symptomatic diffuse central nervous system infiltration responding to therapy with systemic fludarabine // Br. J. Haematol. 1999. Vol. 104. P. 689–694.

27. Eloraby A.M. L-asparaginase therapy with concomitant cranial venous thrombosis: can MRI help avoid stroke // J. Egypt. Natl. Cancer Inst. 2009. Vol. 21. P. 43–50.

28. García-Suárez J., de Miguel D., Krsnik I. et al. Changes in the natural history of progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-negative lymphoproliferative disorders: impact of novel therapies // Am. J. Hematol. 2005. Vol.80. P. 271–281.

29. Getaz E.P., Miller G.J. Spinal cord involvement in chronic lymphocytic leukemia // Cancer.1979. Vol. 43. P.1858–1861.

30. Glantz M.J., Cole B.F, Glantz L.K. et al. Cerebrospinal fluid cytology in patients with cancer: minimizing false-negative results // Cancer. 1998. Vol. 82. P. 733–739.

31. Gonzalez H., Bolgert F., Camporo P. et al. Progressive multifocal leukoencephalitis (PML) in three patients treated with standard dose fludarabine (FAMP) // Hemato. Cell Ther.1999. Vol. 41. P. 183–186.

32. Graus F., Delattre J.Y., Antoine J.C. et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004. Vol. 75. P.1135–1140.

33. Hafner J., Kumar K., Mulligan S. et al. Multifocal central nervous system demyelination and Lhermitte’s phenomenon secondary to combination chemotherapy for chronic lymphocytic leukaemia // J. Neurol. Sci. 2014. Vol. 338 (1-2). P. 218–219.

34. Hagberg H., Lannemyr O., Acosta S. et al. Successful treatment of syndrome of inappropriate antidiuretic secretion (SIADH) in 2 patients with CNS involvement of chronic lymphocytic leukaemia // Eur. J. Haematol. 1997. Vol. 58. P. 207–208.

35. Haider I., Cahill M. Fatal thrombocytopaenia temporally related to the administration of alemtuzumab (MabCampath) for refractory CLL despite early discontinuation of therapy // Hematology. 2004. Vol. 9. P.409–211.

36. Hamblin T.J. Autoimmune complications of chronic lymphocytic leukemia // Semin. Oncol. 2006. Vol. 33. P. 230–239.

37. Hasselbach H.C., Fickenscher H., Nölle B.et al. Atypical ocular toxoplasmosis with concomitant ocular reactivation of varicella-zoster virus and cytomegalovirus in an immunocompromised host // Klin. Monbl. Augenheilkd. 2008. Vol. 225. P. 236–239.

38. Heidys G., De la Fuente A., Ona R. Long-term survival in a patient with progressive multifocal leukoencephalopathy after therapy with rituximab, fludarabine and cyclophosphamide for chronic lymphocytic leukemia // Exp. Hematol. Oncol. 2015. Vol. 4. P. 8.

39. Holtzer-Goor K.M., Schaafsma M.R., Joosten R. Quality of life of patients with chronic lymphocytic leukaemia in the Netherlands: results of a longitudinal multicentre study // Qual Life Res. 24.07. 2015. URL: http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11136-015-1039-y.

40. Holzapfel C., Kellinghaus C., Lüttmann R. et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) in chronic lymphatic leukemia (CLL). Review of the literature and case report // Nervenarzt. 2002. Vol. 73. P. 543–547.

41. Honnorat J. Onconeural antibodies are essential to diagnose paraneoplastic neurological syndromes // Acta. Neurol. Scand. Suppl. 2006. Vol. 183. P. 64–68.

42. Hughes B.A., Kimmel D.W., Aksamit A.J. Herpes zoster-associated meningoencephalitis in patients with systemic cancer // Mayo. Clin. Proc. 1993. Vol. 68. P. 652–655.

43. Kang J.H., Sheu J.J., Lin H.C. Increased risk of Guillain-Barré syndrome following recent herpes zoster: a population-based study across Taiwan // Clin. Infect. Dis. 2010. Vol. 51. P. 525–530.

44. Kelly K., Lynch K., Farrell M. et al. Intracranial small lymphocytic lymphoma // Br. J. Haematol. 2008. Vol. 141. P.411.

45. Lange C.P., Brouwer R.E., Brooimans R. et al. Leptomeningeal disease in chronic lymphocytic leukemia // Clin. Neurol. Neurosurg. 2007. Vol. 109. P. 896–901.

46. Laugen R.H., Carey R.M., Wills M.R.et al. Hypercalcemia associated with chronic lymphocytic leukemia // Arch. Intern. Med. 1979. Vol. 139. P. 1307–1309.

47. Lee S.H., Hur J., Kim Y.J. et al. Additional value of dual-energy CT to differentiate between benign and malignant mediastinal tumors: an initial experience // Eur. J. Radiol. 2013. Vol. 82. P. 2043–2049.

48. Lopes Da Silva R. Spectrum of Neurologic Complications in Chronic Lymphocytic Leukemia // Clinical Lymphoma, Myeloma & Leukemia. 2012. Vol. 12, № 3. P. 164–79.

49. Lustman F., Flament-Durant J., Colle H. et al. Paraplegia due to epidural infiltration in a case of chronic lymphocytic leukemia // J. Neurooncol. 1988. Vol.6. P. 59–60.

50. Majumdar G. Chronic lymphocytic leukaemia with cerebral infiltration // Leuk. Lymphoma.1998. Vol. 28. P. 603–605.

51. Marmont AM. Leukemic meningitis in B-cell chronic lymphocytic leukemia: resolution following intrathecal methotrexate // Blood. 2000. Vol. 96. P. 776–777.

52. Messori A., Fadda V., Maratea D. et al. First-line treatments for chronic lymphocytic leukaemia: interpreting efficacy data by network meta-analysis // Ann. Hematol. 2015. Vol. 94(6). P. 1003–1009.

53. Michalevicz R., Burstein A., Razon N. et al. Spinal epidural compression in chronic lymphocytic leukemia // Cancer. 1989. Vol. 64. P. 1961–1964.

54. Morrison C., Shah S., Flinn I.W. Leptomeningeal involvement in chronic lymphocytic leukemia // Cancer Pract. 1998. Vol. 6, № 4. P. 223–228.

55. Nimubona S., Bernard M., Morice P. et al. Complications of malignancy: case 3. Chronic lymphocytic leukemia presenting with panhypopituitarism // J. Clin. Oncol. 2004. Vol. 22. P. 274–276.

56. Nowakowski G.S., Call T.G., Morice W.G. et al. Clinical significance of monoclonal B-cells in cerebrospinal fluid // Cytometry B Clin. Cytom. 2005. Vol. 63. P. 23–27.

57. Reisfeld-Zadok S., Elis A., Szyper-Kravitz M. et al. Cryptococcal meningitis in chronic lymphocytic leukemia patients // Isr. Med. Assoc J. 2009. Vol. 11. P. 437–439.

58. Reske-Nielsen E., Petersen J.H., Sogaard H. et al. Leukaemia of the central nervous system // Lancet. 1974. Vol. 1. P. 211–212.

59. Rey J., Attarian S., Disdier P. et al. Myasthenia gravis and chronic lymphocytic leukemia: a lucky association // Rev. Med. Interne. 2001. Vol. 22. P. 1129–1130.

60. Rye A.D., Stitson R.N., Dyer M.J. Pituitary infiltration in B-cell chronic lymphocytic Leukaemia // Br. J. Haematol. 2001. Vol. 115. P. 718.

61. Salloum E., Khan K.K., Cooper D.L. Chlorambucil-induced seizures // Cancer. 1997. Vol. 79. P. 1009–1013.

62. Sengupta S., Benkers T., Blitstein M. et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) Complicating Newly-Diagnosed Diffuse Large B-Cell Lymphoma // Clin. Lymphoma Myeloma Leuk. 2014. Vol. 14, I.4. P.11–113.

63. Singhal R.L., Corman L.C. Subacute herpes simplex virus type 1 encephalitis as an initial presentation of chronic lymphocytic leukemia and multiple sclerosis: a case report // J. Med. Case Reports. 2011. Vol. 5. P. 59.

64. Stagg M.P., Gumbart C.H. Chronic lymphocytic leukemic meningitis as a cause of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone // Cancer. 1987. Vol. 60. P. 191–192.

65. Stübgen J.P. Lymphoma-associated dysimmune polyneuropathies // J. Neurol. Sci. 2015. Vol. 355(1-2). P. 25–36.

66. Swerdlow S.H et al. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues: International Agency for Research on Cancer. Lyon, 2008.

67. Travis L.B., Curtis R.E., Hankey B.F. et al. Second cancers in patients with chronic lymphocytic leukemia // J. Natl. Cancer Inst. 1992. Vol. 84. P. 1422–1427.

REFERENCES

1. Doronin V.A., Hudoleeva O.A., Pashin L.E. et al. *Clinical Oncohematology, Fundamental Research and Practice.* 2008. № 1 (2). pp. 164-167. (in Russian, abstr. in English)

2. *Izbrannye lektsii po vnutrennim boleznyam. Bolezni organov pishchevareniya, pochek, krovi i soedinitel'noi tkani* [pod red. Mirsaevoi G.Kh., Mavzyutovoi G.A.]. Ufa: Ufa Printing Combine, 2013. pp. 254–260. (in Russian)

3. Koroleva N.V., A.B. Karpov, Takhauov P.M. et al. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2007. № 2. pp.103–109. (in Russian)

4. Chigrinova E.V., Byalik T.E., Andreeva L.Yu. et al. *Hematology and transfusiology*. 2004. № 3. pp.11–15. (in Russian, abstr. in English)

Поступила 12.08.15.

ОБЗОР

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 67—73

УДК: 616.833—009.7—085—039.11

ПОЛИНЕЙРОМИОПАТИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ: ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Рустем Талгатович Гайфутдинов

Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: Gaifutdinov69@mael.ru

Реферат. В связи с совершенствованием реанимационных технологий отмечен рост числа лиц, перенесших критические состояния. Более половины из них имеют стойкие нервно-мышечные нарушения, появившиеся в отделении интенсивной терапии и существенно ограничивающие их двигательную активность в дальнейшем. Этиология полинейромиопатии критических состояний многофакторна и связана с причинами как непосредственно определяющих поражение нейромышечного аппарата, так и опосредованных, связанных с обездвиженностью пациента в критическом состоянии. Представлено положение дел в отношении этиологии, патогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечебных стратегий больных с полинейромиопатией критических состояний.

Ключевые слова: полинейропатия, миопатия, критическое состояние, иммобилизационный синдром, ранняя реабилитация.

POLYNEUROMYOPATHY OF CRITICAL CONDITIONS: POSSIBILITIES OF EARLY REHABILITATION

Rustem T. Gaifutdinov

Kazan state medical University,
Department of neurology, neurosurgery and medical genetics,
Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: Gaifutdinov69@mael.ru

Due to the improvement of resuscitation technologies growth of the persons which drove out of critical conditions is noted. More than a half of them have the permanent neuromuscular violations which appeared in the office of intensive therapy, and significantly limit physical activity of these patients further. The etiology of a polyneuromyopathy of critical conditions (PMKS) can be explained by many factors and is also connected both with the direct reasons which are directly defining defeat of the neuro and muscular device, and mediated, connected with the patient's immobility of a patient in the critical condition. The undertaken review allows to present a situation concerning an etiology, pathogenesis, epidemiology, diagnostics and medical strategy of patients with PMKS.

Key words: polyneuropathy, myopathy, critical condition, immobilization syndrome, early rehabilitation.

Определение, этиология и патофизиология. Полиневромиопатия критических состояний (ПМКС) – это приобретенный вследствие критического состояния (КС) синдром нервно-мышечных нарушений по типу полиневропатии и/или миопатии, обусловленный длительной иммобилизацией больного, клинически проявляющийся общей мышечной слабостью и являющийся основной причиной затруднений в прекращении искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Под КС принято понимать состояние, требующее протезирования или эффективной поддержки хотя бы одной из основных систем жизнеобеспечения организма [2].

В последние десятилетия в связи со снижением смертности от КС и увеличением числа выживших лиц отмечается рост ПМКС [31,50]. Нервно-мышечные нарушения выявляются в целом у 57% (в диапазоне 9–87%) пациентов, находящихся в КС [42]. Этиология нервно-мышечной слабости у больных с КС многофакторна [35] – в целом это тяжесть самого КС, наличие синдрома системного воспалительного ответа и отказ функции какого-либо органа [9, 15]. Другими факторами риска являются продолжительность ИВЛ [8] и длительность пребывания больного в отделении интенсивной терапии (ОИТ) [49], уровень глюкозы в сыворотке крови [49], гиперосмолярность [15], а также использование парентерального питания [15]. Такие хронические заболевания, как сахарный диабет, алкоголизм, миастения и др., сами способны вызывать поражение периферической нервной системы и мышц [26 ,31, 42, 50]. Однако растет понимание того, что сам факт развития КС и иммобилизация способны привести к поражению мышц и нервов.

Впервые ПКС описана в 1984 г. C.F. Boloton et al. в виде диффузной, симметричной сенсомоторной аксональной нейропатии, развившейся на фоне сепсиса [6]. Механизмы дегенерации аксонов при сепсисе и/или гипергликемии разнообразны – это нарушение доставки кислорода и питательных веществ к периферическим нервам в результате микроциркуляторной дисфункции; развитие эндоневрального отёка за счёт цитокин-обусловленных изменений проницаемости

сосудов; митохондриальная дисфункция в связи с увеличением поглощения глюкозы и последующего образования активных форм кислорода [7, 22]. Кроме того, цитокины сами оказывают прямое токсическое воздействие на периферические нервы [21]. Схожие же факторы являются причиной развития и миопатии у больных с КС [7, 22]. Дополнительно усиливают мышечную слабость нарушения высвобождения кальция в мышечных волокнах, приводящее к ионно-канальной дисфункции [14].

Состояние иммобилизации в горизонтальном положении является основной парадигмой реанимационных отделений. Накопленный опыт разнообразных исследований показывает, что постельный режим имеет побочные эффекты на большинство систем органов, формируя иммобилизационный синдром – комплекс полиорганных нарушений, связанных с нефизиологическим ограничением двигательной и когнитивной активности больного [3].

Эксперименты на здоровых волонтерах показывают, что атрофия мышц начинается в течение нескольких часов неподвижности и приводят к потере 4-5% мышечной массы и силы на каждую неделю постельного режима [27]. Обездвиженность снижает синтез мышечного белка, увеличивает процессы катаболизма и снижает мышечную массу, особенно в нижних конечностях [13]. Более глубокие последствия иммобилизации наступают у пожилых людей. Исследования на животных показывают, что протеолиз происходит во время неподвижности через три основных механизма: кальций-зависимые кальпаины [46], лизосомальные катепсины [44] и убиквитиновую протеасомную систему [38]. Дальнейшая потеря мышечной массы опосредовано снижением синтеза белка за счет ингибирования факторов инициации ингибиторной 4E-BP-1 м РНК [56,43]. Модуляция этих путей в период обездвиженности приводит к уменьшению мышечной массы и площади поперечного сечения мышц, снижению силы сокращения и переходу мышечных волокон от медленно сокращающихся (тип I) к быстро сокращающимся (тип II) [12].

Краткосрочная неподвижность ухудшает микроциркуляцию, ведет к инсулинорезистентности, которая, в свою очередь, – к нервно-мышечным нарушениям у больных в КС [20]. Эти больные обычно испытывают также белково-энергетический дефицит, достигающий до 60% от суточной потребности как до госпитализации, так и во время пребывания в ОИТ. Белково-энергетическая недостаточность в сочетании с гипермета-болическим стрессом КС вызывает значительную потерю мышечной массы [20].

При поражении преимущественно нервов диагностируется полинейропатия критического состояния (ПКС), мышц – миопатия критического состояния (МКС), при сочетанном поражении диагностируется ПМКС [1]. Воздействие КС на межреберные и диафрагмальный нервы и мышцы приводит к необходимости длительного ИВЛ [40]. Поражение краниальных нервов практически не происходит.

Специфического лечение для ПМКС не существует. Понимание этиологии, патофизиологии и факторов риска очень важно для профилактики ПМКС [31].

Эпидемиология ПМКС. Заболеваемость ПМКС не изучена, но ее можно приблизительно подсчитать на примере США, где ежегодно регистрируется 200–314 новых случаев ИВЛ на каждые 100 тысяч населения, из которых около 36% нуждаются в продленной ИВЛ. Следовательно, заболеваемость ПМКС в общей популяции составляет 33,1–52,0 случая на 100 тысяч населения. Для сравнения: заболеваемость синдромом Гийена–Барре и myasthenia gravis составляет соответственно всего 1,1–1,3 и 0,2–2,1 на 100 тысяч населения. По-видимому, синдром ПМКС является одной из наиболее часто встречающихся нервно-мышечных патологий [2]. Заболеваемость ПМКС варьирует в зависимости от нозологической формы, приведшей к развитию КС: у 7% у пациентов после пересадки органов, у 33% с астматическим статусом, у 60% с острым респираторным дистресс-синдромом, у 50–70% с сепсисом или синдромом системного воспалительного ответа, до 100% у пациентов с полиорганной недостаточностью. ПМКС преобладает у больных, длительно находящихся в КС и/или больных, нуждающихся в длительной ИВЛ. В проспективной когорте 95 пациентов, находившихся на ИВЛ более 7 дней, клинические признаки болезни обнаруживались у 25% [8]. Клинические, электрофизиологические и гистологические особенности ПМКС выявлялись среди пациентов, находившихся на ИВЛ более 7 дней, примерно в 45–58% случаев [28, 34]. Частота встречаемости ПМКС у детей меньше (1,7%), чем у взрослых, вследствие более редкого развития у них синдрома воспалительного ответа [2].

Факторы риска. Гипергликемия является наиболее доказанным фактором риска для ПМКС [23, 25]. Анализ 2 больших рандомизированных исследований больных, находившихся на ИВЛ более 7 дней, продемонстрировал существенное

снижение риска развития ПМКС [отношение шансов (ОШ) – 0,65, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,55–0,78] в группе пациентов, получавших интенсивную инсулинотерапию для жесткого контроля гликемии [23, 24]. Существует значительная полемика о роли системных кортикостероидов в ПМКС. В проспективном исследовании сообщалось, что кортикостероиды имели значительный риск развития ПМКС (ОШ – 14,9; 95% ДИ – 3,2– 69,8) [26]. Тем не менее ряд других исследований, в том числе систематические обзоры, не смогли продемонстрировать последовательную ассоциацию между использованием кортикостероидов и ПМКС [4, 10, 24, 34, 42]. Наоборот, в недавно завершившемся исследовании было продемонстрировано снижение ПМКС в группе пациентов, рандомизированных для интенсивной инсулинотерапии, которые также получали кортикостероиды в ОИТ (ОШ – 0,91, 95%; ДИ – 0,86-0,97) [24]. Гипергликемия могла бы быть частично вызванной побочными эффектами кортикостероидов, противовоспалительные эффекты которых способны предупреждать ПМКС в условиях контроля глюкозы крови [24, 34]. Вопреки более ранним сообщениям о сохраняющейся слабости, развивающейся после длительного использования миорелаксантов, проведенные проспективные исследования не выявили значимой связи между использованием миорелаксантов и развитием ПМКС [26, 34, 42].

Критерии диагноза. Диагноз ПМКС устанавливается при наличии следующих признаков [2]: 1) критическое состояние, предшествующее или сопутствующее развитию ПМКС; 2) слабость мышц конечностей и/или трудности отлучения от ИВЛ; 3) нейрофизиологическое подтверждение полиневропатии по аксональному типу и/или миопатии; 4) исключение других причин, полностью объясняющих симптомы и данные нейрофизиологического обследования.

Клиническая диагностика ПМКС часто затруднена в острой фазе КС из-за частого использования глубокой седации, энцефалопатии и галюциноза, которые ограничивают обследование пациента [11]. В результате ПМКС обычно диагностируются в восстановительном периоде после КС при сохранении затруднения отлучения от ИВЛ и/или глубокой слабости у бодрствующих пациентов [39]. В дистальных сегментах конечностей определяется снижение болевой, температурной и вибрационной чувствительности. Кожа больного, как правило, сухая, шелушится; дериваты кожи с признаками трофических нарушений. Эти симптомы указывают на сочетание двух синдромов – симметричного периферического тетрапареза и нервно-мышечной дыхательной недостаточности [2].

Оценка мышечной силы обычно проводится с использованием шкалы MRC (Medical Research Council): исследуются движения плеча, предплечья, кисти с верхних конечностей, бедра, голени, стопы в нижних конечностей с обеих сторон (диапазон оценок традиционный: от 0 – отсутствие силы, до 5 – нормальная сила). Для диагностики ПМКС выявляемая мышечная слабость должна составлять 80% и менее от нормы (например, оценка в 48 баллов из максимальных 60) [19, 21]. Как правило, симметричная слабость наблюдается во всех конечностях, варьирующая от легкого пареза до тетраплегии. Глубокие сухожильные рефлексы могут быть сниженными или отсутствовать, но нормальные рефлексы не исключают ПМКС. Гиперрефлексия в сочетании со спастичностью предполагает проведение альтернативной диагностики (поражение центральной нервной системы), что требует дообследования (магнитно-резонансная томография головного мозга, шейного отдела спинного мозга) [10].

Дифференциальную диагностику ПМКС необходимо проводить с другими состояниями, быстро приводящими к диффузной мышечной слабости и/или нейрогенной дыхательной недостаточности. Список заболеваний, схожих с ПМКС, включает несколько десятков нозологических единиц (синдром Гийена–Барре, порфирия, миастения), но большинство из них отличается тем, что развилось до поступления в ОИТ или до КС [2].

Электрофизиологическое тестирование. С учетом ограниченности физического осмотра электрофизиологическое тестирование (исследование сенсорно-моторной проводимости нерва и игольчатая электромиография) должно быть использовано в диагностике ПМКС всем больным, находящимся на ИВЛ более 5 суток [3]. У пациентов с ПКС исследование нервной проводимости часто выявляет смешанную сенсорно-моторную аксонопатию (со снижением амплитуды и потенциала действия моторных и сенсорных нервов) при относительной сохранности скорости нервной проводимости. Эти электрофизиологические изменения обнаруживаются уже через 24–48 часов после наступления КС и часто предшествуют у этих пациентов клиничес-

ким проявлениям [28]. У пациентов со снижением амплитуды и длительности потенциала двигательных единиц патологическая спонтанная активность на электромиограмме в виде потенциалов фибриляции и положительных острых волн предполагает наличие миопатического процесса [17]. Прямая стимуляция мышц может выявить снижение или отсутствие ответов в случае МКС и нормальные ответы при ПКС.

Мышечная биопсия. Биопсия нервов и мышц – «золотой» стандарт диагностики ПМКС, но как инвазивная методика применяется в основном для дифференциальной диагностики с другими нервно-мышечными заболеваниями, которые нельзя исключить другими способами [2]. Биопсия нервов выявляет первичную аксональную дегенерацию преимущественно дистальных сегментов без свидетельств воспаления. При световой микроскопии в образцах мышц обнаруживаются атрофия волокон (преимущественно волокон II типа), некрозы и вакуоли. Исследование ультраструктуры мышечных волокон показывает потерю миозина [17]. Величина отношения миозин/актин, составляющая менее единицы, является дополнительным диагностическим критерием ПМКС [2]. ПКС и МКС часто сосуществуют, и это может привести к трудностям их дифференцировки даже с использованием имеющихся клинических, электрофизиологических и гистологических данных. Пациенты с наличием преимущественно миопатического процесса, имеют более благоприятный исход, чем с ПКС [17]. Недавнее исследование показало, что у пациентов с изолированной МКС чаще определяются электрофизиологические признаки восстановления, а также менее выраженные парезы, чем у больных с ПМКС [47]. Несмотря на свою ограниченность, физическое обследование остается основным методом диагностики ПМКС. Электрофизиологические исследования и/или биопсии мышц, могут быть использованы у ослабленных больных с более медленным, чем ожидалось, выздоровлением [10].

Течение и исход. По наблюдениям [1] развившиеся нервно-мышечные нарушения в дальнейшем идут по собственному пути и уже слабо связаны с КС. В течении ПМКС можно выделить три стадии: развитие, стабилизацию и регресс. В начале заболевания выраженность ПМКС прогрессирует, но к четвертым суткам отмечается переход в стадию стабилизации, длительность которой индивидуальна для каждого пациента. Далее идет стадия восстановления, которое может быть неполным. По данным обзора, включающего 36 исследований, из 263 больных с ПМКС у 68% восстановилась способность ходить без поддержки (средний срок наблюдения – 3–6 мес), в то время как 28% пациентов остались тяжелыми инвалидами, вплоть до необходимости проведения ИВЛ [41].

Стратегии по профилактике и лечению ПКМС. В настоящее время существует несколько стратегий, направленных на профилактику и/или лечения ПКМС [23, 42], в частности сведение к минимуму использование у пациентов кортикостероидов и/или миорелаксантов в связи с отсутствием убедительных данных о роли этих препаратов в развитие ПКМС. В настоящее время доказано, что для профилактики ПКМС наиболее важен жесткий контроль гликемии инсулином в границах 4,4 – 6,1 mmol/l [24]. Несмотря на отсутствие высокого качества доказательств, коррекция электролитного гомеостаза (фосфат, магний) и адекватное питание также могут быть рекомендованы для минимизации мышечной слабости [39].

Ранняя реабилитация. Относительно новым видом методом профилактики и лечения ПМКС являются ранняя реабилитация и мобилизация пациентов в ОИТ [29, 35], способствующих сдвигу парадигмы от необходимости соблюдения строгого постельного режима и тяжелой седации к культуре приоритетности пробуждения, спонтанного дыхания пациентов и акцент на раннее восстановление [10, 29]. Физические упражнения уменьшают окислительный стресс и воспаление [35, 48]. Во время умеренных физических нагрузок (от 60 до 75% от максимального потребления кислорода) в скелетных мышцах наблюдается увеличение активности таких антиоксидантов, как митохондриальная супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза [47]. Кроме того, умеренные физические нагрузки приводят к увеличению содержания противовоспалительных цитокинов: IL-6, обладающего противовоспалительными свойствами (во время тренировки отмечалось его 100-кратное увеличение с последующим снижением вскоре после прекращения выполнения упражнений). Содержание обоих антагонистов IL-1 рецептора и растворимого ФНО-α-рецептора, ингибиторов провоспалительных цитокинов также повышалось во время физических упражнений, без сопутствующего увеличения уровня провоспалительных цитокинов TNF-α и IL-1β [37]. Вместе взятые антиоксидативные сдвиги противовоспалительных

цитокинов при умеренных физических упражнений играют важную роль в сохранении и защите мышц.

Реанимационная реабилитация проводится у постели больных начиная с пассивных движений и добавлением активных, с использованием прикроватного велоэргометра, упражнений в положении сидя на краю кровати и передвижения; все процедуры проводятся без отключения от ИВЛ, если в этом есть необходимость [10]. Кроме того, использование различных режимов ИВЛ (постоянного и значительного облегчение выдоха, создание положительного давления выдоху и др.) способствуют профилактике пневмонии. У иммобилизованных пациентов часто происходит скопление слизи в верхних дыхательных путях в связи с затруднениями механизма откашливания. Очень важно наладить постуральный дренаж, традиционно включающий в себя изменения положения тела, глубокие дыхательные упражнения, похлопывания по груди, встряхивания и вибрацию, способствующие отхождению слизи из верхних дыхательных путей [35].

Проводимая в реанимации реабилитация уменьшает атрофию мышц, увеличивает мышечную силу, предупреждает укорочение связочного аппарата, что отражается на двигательных возможностях пациентов и сказывается в итоге на способности к самообслуживанию [29]. В одном из исследований [45] было показано, что ранняя мобилизация пациентов, находившихся на ИВЛ, ускоряла восстановление ходьбы в 2,5 раза по сравнению с этим у пациентов на фоне традиционной интенсивной терапии.

Координация между членами междисциплинарной команды (врач-реаниматолог, врач ЛФК или инструктор-методист по лечебной физкультуре, медсестра палаты интенсивной терапии) чрезвычайно важна для обеспечения наиболее эффективной реабилитации пациентов с ИВЛ [36]. Увеличение физических нагрузок с изменением положения тела предполагает тщательное мониторирование состояния дыхания пациента, с коррекцией режима вентиляции, обеспечивающие оптимальные условия проведения занятий. Использование персоналом портативных ИВЛ, кислородных баллонов, насосов, инвалидных колясок расширяет возможности проводимой ранней реабилитации пациентов [36].

В настоящее время существует одно рандомизированное, контролируемое исследование по оценке реанимационной реабилитации у пациентов, находящихся на ИВЛ более 18 дней [32]. Занятия проводились по программе 5 раз в неделю в тренажерном зале. Получавшие реабилитацию пациенты (49 чел.) имели увеличение силы верхней и нижней конечностей, что способствовало их функциональной независимости (по шкалам оценки функциональной независимости). Все пациенты могли сидеть и стоять, а большинство (40 чел.) смогли передвигаться на ИВЛ. Важным оказалось отсутствие побочных явлений, связанных с восстановительной программой.

В другом, нерандомизированном исследовании с использованием аналогичной программы ранней реабилитации у 330 пациентов с ИВЛ была продемонстрирована эффективность работы мультидисциплинарной бригады (врач-реаниматолог, медсестры реанимационного отделения, инструкторы по дыхательным и физическим упражнениям). Пациенты, поступавшие в реанимацию при стабилизации состояния (в первые 24–72 часа), на фоне физических нагрузок раньше вставали с кровати, при этом их передвижение с ИВЛ оставалось достаточно безопасным [33]. Среди пациентов с протоколом ранней мобилизации отмечалось сокращение срока пребывания в реанимации (5,5 дня против 6,9 дня; p=0,025) и нахождения в больнице (11,2 дня против 14,5 дня; p=0,006). Кроме того, наблюдалась тенденция к уменьшению продолжительности ИВЛ (8,8 дня против 10,2 дня; p=0,16) и снижение частоты больничной смертности (12% против 18%, p=0,13), без существенного повышения стоимости больничных расходов (расходы по содержанию мультидисциплинарной бригады вместе с затратами на пациента составили 44302 $ против 41142 $; p=0,26) [36].

Помимо седации, факторами ограничивающими проведение ранней реабилитации, являются необходимость использования вазопрессоров и ожирение [12].

Ранняя активизация требует ограничения избыточности седации больных и ранних реабилитационных мероприятий, включая вертикализацию и ходьбу с первых дней ИВЛ [3]. Ранняя вертикализация (впервые 24–48 часов) способствует дальнейшей антигравитационной активности, сохраняя длину икроножной мышцы и предупреждая ортостатическую гипотензию, улучшает дыхание, оксигенацию крови, снижает риск развития пневмонии и пролежней, сохраняет рефлекторные механизмы опорожнения кишечника и мочевого пузыря. С целью тренировки

гравитационного рефлекса у пациентов с ПКМС возможно использование методики вертикализации по алгоритму, утвержденному в 2014 г. в нашей стране, клинических рекомендаций по профилактике иммобилизационного синдрома в процессе реабилитации (см. http://rehabrus.ru/Docs/Vertikalizaciya.pdf).

Основываясь на принципах доказательной медицины, European Respiratory Society и European Society of Intensive Care Medicine разработали рекомендации по реабилитации для больных в КС с использованием методов лечебной физкультуры, кинезиотерапии [18].

Раннее использование нервно-мышечной электростимуляции и велоэргометрии в программах реабилитации оказывало благоприятный эффект на восстановление. Нервно-мышечная стимуляция с помощью электрических импульсов малого напряжения, размещенных над целыми группами мышц (например, четырехглавой), вызывая пассивные сокращения мышц через кожные электроды, предотвращала развитие мышечной атрофии и слабости среди пациентов высокого риска КС [19]. Роль этих реабилитационных технологий у пациентов с КС требует подтверждение в крупных клинических исследованиях [10]. Более чем у половины пациентов ПКМС могут сохранятся стойкие двигательные нарушения, затрудняющие возвращение к работе [25] После выписки из больницы такие пациенты нуждаются в продолжении лечения в условиях реабилитационных центров и амбулаторного звена [17].

Таким образом, в связи с улучшением реанимационной выживаемости ПМКС является одной из наиболее часто встречающихся нервно-мышечных патологий. В настоящее время меры по профилактике или лечению ПКМС ограничены рекомендациями по жесткому контролю гликемии. Современные данные свидетельствуют о безопасности, осуществимости, потенциальной выгоде программ ранней реабилитации у больных с КС. К сожалению, отсутствуют мультицентровые исследования для оценки потенциала краткосрочных и долгосрочных преимуществ ранней мобилизации, в том числе возможности предотвращения самой ПКМС. Необходимо изучение особенностей проведения реабилитационных мероприятий в ОИТ с учетом их профильности (например, хирургическое, неврологическое, педиатрическое).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алашеев А.М. Синдром нервно-мышечных нарушений при критическом состоянии в нейрореаниматологии: Автореф. …канд. мед. наук. Екатеринбург, 2006. 23 с.

2. Алашеев А.М., Белкин А.А., Зислин Б.Д. Полиневромиопатия критических состояний // Анналы неврологии. 2013. Т 7, №1, С.12–18.

3. Белкин А.А., Алашев А.М., Давыдова Н.С. и др. Обоснование реанимационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «после интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) // Вестник восстановительной медицины. 2014. Т. 1. С. 37─43.

4. Bednarík J., Vondracek P., Dusek L. et al. Risk factors for critical illness polyneuromyopathy // J. Neurol. 2008. Vol. 252, №3. P. 343─351.

5. Bodine S.C., Stitt T.N., Gonzalez M. et al. Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo // Nat. Cell. Biol. 2001, №3. P. 1014–1019.

6. Bolton C.F., Gilbert J.J, Hahn A.F., Sibbald W.J. Polyneuropathy in critically ill patients // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1984. Vol.47, №11. P. 1223–1231.

7. Bolton C.F. Neuromuscular manifestations of critical illness // Muscle Nerve. 2005. Vol.32, №2. P. 140–163.

8. De Jonghe B., Sharshar T., Lefaucheur J.P., Authier F.J. et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study // J.A.M.A. 2002. Vol.288, №22. P. 2859–2867.

9. De Letter M.A., Schmitz P.I., Visser L.H. et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients // Crit. Care. Med. 2001. Vol. 29. P. 2281–2286.

10. Eddy Fan M.D. Critical Illness Neuromyopathy and the Role of Physical Therapy and Rehabilitation in Critically Ill Patients // Respiratory Care. 2012. Vol.57, № 6. P. 933–946.

11. Fan E., Zanni J.M., Dennison C.R. et al. Critical illness neuromyopathy and muscle weakness in patients in the intensive care unit // AACN Adv. Crit. Care. 2009. Vol. 20, №3. P. 243–253.

12. Fan E. What is stopping us from early mobility in the intensive care unit? // Crit. Care. Med. 2010. Vol. 38, № 11. P. 2254–2255.

13. Ferrando A.A., Lane H.W., Stuart C.A. et al. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis // Am. J. Physiol. 1996. Vol. 270, №4. P. 627–633.

14. Friedrich O., Hund E., Weber C. et al. Critical illness myopathy serum fractions affect membrane excitability and intracellular calcium release in mammalian skeletal muscle // J. Neurol. 2004. Vol.251, №1. P. 53─65.

15. Garnacho-Montero J., Madrazo-Osuna J., García-Garmendia J.L. et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients // Intensive Care. Med. 2001. Vol. 27, P. 1288–1296.

16. Girard T.D., Kress J.P., Fuchs B.D. et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial // Lancet. 2008. Vol.371, № 9607. P.126–134.

17. Goodman B.P., Boon A.J. Critical illness neuromyopathy // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 2008. Vol.19, № 1. P. 97–110.

18. Gosselink R., Bott J., Johnson M. et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients // Intensive Care. Med. 2008.Vol. 34. P. 1188–1199.

19. Gerovasili V., Stefanidis K., Vitzilaios K. et al. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study // Crit. Care. 2009. Vol. 13, № 5. P. 161.

20. Hamburg N.M., McMackin C.J., Huang A.L. et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2007. Vol. 27, №12. P. 2650–2656.

21. Herkert M., Becker C., Hacke W. A humoral neurotoxic factor in sera of patients with critical illness polyneuropathy // Ann. Neurol. 1996. P.539.

22. Hermans G., de Jonghe B., Bruyninckx F., Berghe G. Clinical review: critical illness polyneuropathy and myopathy // Crit Care. 2008. Vol.12, №6. P. 238.

23. Hermans G., de Jonghe B., Bruyninckx F., van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy // Cochrane Database Syst. Rev. 2009. Vol.1. CD006832

24. Hermans G., Wilmer A., Meersseman W. et al. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2007. Vol.175, № 5. P. 480–489.

25. Herridge M.S., Cheung A.M., Tansey C.M. et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348, № 8. P. 683–693.

26. Hopkins R.O., Spuhler V.J., Thomsen G.E. Transforming ICU culture to facilitate early mobility // Crit. Care. Clin. 2007. Vol.23, № 1. P. 81–96.

27. Kasper C.E., Talbot L.A., Gaines J.M. Skeletal muscle damage and recovery // AACN Clin. Issues. 2002. Vol.13, №2. P. 237–247.

28. Khan J., Harrison T.B., Rich M.M., Moss M. Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis // Neurology. 2006. Vol.67, №8. P. 1421–1425.

29. Koo K.K., Choong K., Fan E. Prioritizing rehabilitation strategies in the care of the critically ill // Crit. Care. Rounds. 2011. Vol.8, №4. P. 1–7.

30. Latronico N., Shehu I., Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness // Curr. Opin. Crit. Care. 2005. Vol.11. P. 381–390.

31. Martin G.S., Mannino D.M., Eaton S., Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348, №16. P. 1546–1554.

32. Martin U.J., Hincapie L., Nimchuk M. et al. Impact of whole-body rehabilitation in patients receiving chronic mechanical ventilation // Crit. Care. Med. 2005. Vol.33, №10. P. 2259–2265.

33. Morris P.E., Goad A., Thompson C. et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure // Crit. Care. Med. 2008. Vol. 34.№7. P.1188–1199.

34. Nanas S., Kritikos K., Angelopoulos E. et al. Predisposing factors for critical illness polyneuromyopathy in a multidisciplinary intensive care unit // Acta. Neurol. Scand. 2011. Vol. 118, № 3. P. 175–181.

35. Needham D.M. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function // JAMA. 2008. Vol. 300, №14. P. 1685–1690.

36. Needham D.M., Korupolu R., Zanni J.M. et al. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project // Archives of Phys. Med. Rehabil. 2010. Vol. 91, №4. P.536–542.

37. Petersen A.M., Pedersen B.K. The anti-inflammatory effect of exercise // J. Appl. Physiol. 2005. Vol. 98. P.1154–1162.

38. Reid M.B. Response of the ubiquitin-proteasome pathway to changes in muscle activity // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2005. P. 288.

39. Schweickert W.D., Hall J. ICU-acquired weakness // Chest. 2007. Vol.131, №5. P. 1541–1549.

40. Shanely R.A., Zergeroglu M.A., Lennon S.L. et al. Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2002. Vol. 166, №10. P. 1369–1374.

41. Stein T.P., Wade C.E. Metabolic consequences of muscle disuse atrophy // J. Nutr. 2005. Vol.135, №7. P. 1824–1828.

42. Stevens R.D., Dowdy D.W., Michaels R.K. et al. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a syste-matic review // Intensive Care Med. 2007.Vol. 33, №11. P. 1876–1891.

43. Stevenson E.J., Giresi P.G., Koncarevic A., Kandarian S.C. Global analysis of gene expression patterns during disuse atrophy in rat skeletal muscle // J. Physiol. 2003.Vol.551. P.33–48.

44. Taillandier D., Aurousseau E., Meynial-Denis D. et al. Coordinate activation of lysosomal, Ca 2+-activated and ATP-ubiquitin-dependent proteinases in the unweighted rat soleus muscle // Biochem. J. 1996. Vol. 316, P. 65–72.

45. Thomsen G.E., Snow G.L., Rodriguez L., Hopkins R.O. Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority // Crit. Care. Med. 2008. Vol. 36. P.1119–1124.

46. Tidball J.G., Spencer M.J. Calpains and muscular dystrophies // Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2000. Vol.32. P. 1–5.

47. Truong A.D., Fan E., Brower R.G., Needham D.M. Bench-to-bedsidereview: mobilizing patients in the intensive care unit: from pathophysiology to clinical trials // Crit. Care. 2009. Vol.13, №4. P. 216.

48. Winkelman C. Inactivity and inflammation in the critically ill patient // Crit. Care. Clin. 2007. Vol.23, №1. P. 21–34.

49. Witt N.J., Zochodne D.W., Bolton C.F. et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure // Chest. 1991. Vol. 99. P.176–184.

50. Zambon M., Vincent J-L. Mortality rates for patients with acute lung injury ARDS have decreased over time // Chest. 2008. Vol.133, №5. P. 1120–1127.

REFERENCES

1. Alasheev A.M. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Ekaterinburg, 2006. 23 p.(in Russian)

2. Alasheev A.M., Belkin A.A., Zislin B.D. *Annaly nevrologii*. 2013. T 7, №1. pp.12–18. (in Russian)

3. Belkin A.A., Alashev A.M., Davydova N.S. et al. *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny*. 2014. Vol. 1. pp. 37─43. (in Russian)

Поступила 13.02.15.

ОБЗОР

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 74—77

УДК: 616.8—005—06:616.89—008.46

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗВИТИИ ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИИ

Людмила Анатольевна Белова, Виктор Владимирович Машин

Ульяновский государственный университет,
432017, г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, д. 42, e-mail: labelova@mail.ru

Реферат. Представлены основные этиологические факторы и патофизиологические механизмы развития транзиторной глобальной амнезии. Обсуждена роль нарушения венозного оттока от головного мозга в патогенезе транзиторной глобальной амнезии. Показаны клинические характеристики данного состояния и даны современные рекомендации по его диагностике и лечению.

Ключевые слова: вены головного мозга, церебральная венозная дисциркуляция, транзиторная глобальная амнезия.

ROLE OF VIOLATION OF VENOUS OUTFLOW IN THE DEVELOPMENT OF TRANSIENT GLOBAL AMNESIA

Ludmila A. Belova, Victor V. Mashin

Ulyanovsk state university, 432017, Ulyanovsk,
Lev Nolstoy str., 42, e-mail: labelova@mail.ru

The major etiological factors and pathophysiological mechanisms of development of transient global amnesia are presented. The role of violation of cerebral venous outflow in pathogenesis of transient global amnesia is discussed. Clinical characteristics of this state are submitted and modern recommendations about diagnostics and treatment are made.

Key words: cerebral veins, cerebral venous discirculation, transient global amnesia.

Роль нарушений венозной гемодинамики в развитии различных неврологических расстройств в настоящее время широко изучается во всем мире [2, 3, 4, 6, 11]. Одним из таких состояний является транзиторная глобальная амнезия (ТГА). Нами предпринята попытка осветить современные позиции о происхождении и роли венозной системы в формировании данной патологии.

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА, transient global amnesia) представляет собой клинический синдром с внезапным развитием антероградной и ретроградной амнезии, не связанный с другим неврологическим дефицитом и регрессирующий в течение 24 часов. В МКБ-10 данная нозология классифицируется как подраздел G45.4 в разделе G45 «Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы». Впервые как отдельная нозологическая форма ТГА описана американским неврологом, нейрофизиологом M.B. Bender в 1956 г., и до настоящего времени изучение данного заболевания остается актуальным, проводится множество исследований с получением фактов, раскрывающих новые механизмы патогенеза, выдвигаются новые гипотезы.

В этиологии transient global amnesia предпочтение отдается нескольким факторам. Так, множеством исследований продемонстрировано, что мигрень связана с повышенным риском развития ТГА. Даже возникновение ТГА на фоне затяжного кашля рассматривается как кашель-индуцированная стойкая когнитивная мигренозная аура без инсульта [18, 21].

Показано, что стресс может быть одним из триггеров развития преходящих нарушений в CA1 зоне гиппокампа, которая, как считается, является структурным и функциональным коррелятом ТГА [7, 17]. Данное утверждение имеет патофизиологическое обоснование, так как нейроны области CA1 гиппокампа, играющие доминирующую роль в обработке памяти, также принимают активное участие в обработке стресса и эмоций [10, 13].

Установлено, что значение имеет не выраженность стресса и не количество перенесенных стресс-индуцирующих событий, а выбор варианта стратегии их преодоления и переживания. В критических ситуациях пациенты с ТГА, как правило, сосредотачиваются на внутренних процессах и чувстве вины, в то время как лица, переживающие стресс без осложнений, выбирают стратегию урегулирования, поддерживая чувство самодостаточности, выгодных социальных сравнений и отвлечения [13].

Основываясь на данных собственных исследований, T. Bartsch и G. Deuschl (2010) предположили, что инициатором патофизиологического каскада, приводящего к развитию ТГА, может выступать

метаболический стресс вследствие особой уязвимости CA1 нейронов гиппокампа к повышенному содержанию в крови лактата, кальция, глутамата и других молекул. В подтверждение этого предположения G. Sancesario et al. (2013) заявили о выявленных особеннностях метаболизма у обследованных ими пациентов с ТГА: стабильно низкий уровень глутамина и L-аланин и высокая активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови. Возможно, эти особенности предрасполагают к несбалансированному катаболизму аминокислот с повышением уровня глутамата. Широко обсуждается вопрос о ТГА как об эпилептической ауре [15]. И все-таки в свете современных представлений наиболее признанной является сосудистая гипотеза. Еще В.М. Бехтерев, выдающийся русский невролог, психиатр, физиолог, отмечал нарушения памяти при сосудистом поражении гиппокампа. В 1900 г. он описал амнезию у пациента, умершего от инсульта. Патологоанатомическое изучение у него тканей мозга показало наличие ишемического инфаркта с двусторонним вовлечением крючка и рога гиппокампа. В дальнейшем изучению роли сосудистого фактора в патогенезе ТГА было посвящено множество исследований, и в контексте современных представлений ему отведено ведущее значение. Эти представления имеют под собой фундаментальную основу и во многом могут быть объяснены анатомическими особенностями кровоснабжения гиппокампа. Так, по данным М.В. Пуцилло и соавт. (2002), артерии гиппокампа часто подвергаются сдавлению при латеральных смещениях мозга вследствие их расположения вблизи края намёта мозжечка. Кроме того, кровоснабжение переднего отдела гиппокампа осуществляется из двух сосудистых бассейнов – каротидного (передняя ворсинчатая артерия) и вертебробазиллярного (передняя артерия гиппокампа), в то время как средний и задний отделы – только из вертебробазиллярного (средняя и задняя артерии гиппокампа). От данных артерий под прямым углом (что в принципе характерно для кровоснабжения мозга) отходят внутриорганные артерии [1, 5, 14]. Это ведет к развитию ишемии как при даже незначительном стенозе в месте отхождения внутриорганных артерий и к падению давления в этой зоне, так и при внезапном падении системного артериального давления. Однако ростральный отдел является более защищенным вследствие кровоснабжения из двух сосудистых бассейнов [14, 23].

Особенности венозной архитектуры гиппокампа тоже могут вносить свой вклад в развитие заболевания. Так, венозный отток от переднего отдела гиппокампа осуществляется посредством продольной вены гиппокампа только в нижнюю желудочковую вену, в то время как отток от средних и задних отделов гиппокампа проходит как в нижнюю желудочковую вену, так и в медиальную атриальную вену [1, 14].

Таким образом, наличие сосудистых факторов, приводящих к изменениям артериальных сосудов, сопровождается в большей степени поражением среднего и заднего отделов гиппокампа, в то время как наличие факторов, затрудняющих венозный отток, – к поражению переднего его отдела, не имеющего значимого запасного пути оттока крови. Патогенетическая гетерогенность обусловливает и объясняет клиническую гетерогенность ТГА. Так, по данным Y.H. Park et al. (2013), тошнота и рвота возникали чаще у женщин и при поражении передних отделов гиппокампа, а поражение средних отделов гиппокампа чаще развивалось у мужчин с наличием сосудистых факторов риска. В свою очередь, изучение значимости и вклада различных сосудистых факторов риска в развитие ТГА также выявило определенные закономерности. Так, по данным Jang J.W. et al. (2014), больные с ТГА по сравнению с больными с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) имеют значительно более высокую распространенность ишемической болезни сердца и гиперлипидемии, но меньшую – артериальной гипертензии, сахарного диабета, ишемического инсульта и фибрилляции предсердий. В качестве сосудистых факторов риска ТГА также описаны нарушение ауторегуляции интракраниальных артерий [19], аортальная диссекция [27].

За истекший период с 2008 г., когда итальянский ангиолог Paolo Zamboni заявил о роли CCSVI (chronic cerebrospinal venous insufficiency) в развитии рассеянного склероза, проведено множество исследований в этом направлении и в отношении ТГА. Показана роль интракраниальных и экстракраниальных факторов, затрудняющих венозный отток в развитии данного состояния. Результаты изучения интракраниальных венозных синусов продемонстрировали наличие их асимметрии у 88% пациентов с ТГА, при этом при одностороннем поражении гиппокампа в 69% случаев патология синусов выявлялась на стороне поражения [9]. Показано, что у больных с ТГА значимо чаще обнаруживается клапанная недо-

статочность ВЯВ (внутренних яремных вен) по сравнению с контролем, что, по мнению авторов, подтверждает роль нарушений дренажных вен в патогенезе данного состояния [7, 12, 19]. В то же время результаты ряда исследований опровергают значимость сосудистого фактора в развитии ТГА. Так, УЗИ магистральных и интракраниальных артериальных сосудов у 75 больных с ТГА, проведенное во время или в ближайшие дни после эпизода, не показало значимых различий по сравнению с контролем [8]. У 167 больных с ТГА методом МР-ангиографии – Time of Flight (времяпролетная ангиография) оценивался внутричерепной венозный рефлюкс как изменение венозного сигнала в нижних каменистых, сигмовидных и/или поперечных синусах. Показана низкая распространенность (4,2%) внутричерепного венозного рефлюкса у больных с ТГА, без статистической разницы с контрольной группой [20]. Исследование, выполненное Lochner P. et al., (2014) подтвердило более высокую частоту клапанной недостаточности ВЯВ у пациентов с ТГА по сравнению с контролем, однако это не оказывало влияния на интракраниальную венозную гемодинамику, а следовательно, по мнению исследователей, не могло быть причиной развития ТГА. Тем не менее при проведении клинико-неврологической и инструментальной диагностики при обследовании больных с ТГА необходимо обращать внимание на наличие церебральной венозной дисциркуляции. В дальнейшем этиологическая и патогенетическая терапия, а также программа профилактических и реабилитационных мероприятий должны осуществляться с учетом установленных данных, определяющих выраженность венозной дисциркуляции.

Изменения в гиппокампе при ТГА можно распознать с применением метода диффузно-взвешенных изображений (ДВИ). При этом определяются именно изолированные очаги в виде точечных гиперинтенсивных поражений в латеральной его части. Они выявляются уже в острой фазе ТГА, становятся наиболее выраженными через 3 дня и полностью регрессируют через 10-14 дней после начала эпизода [9, 16, 22, 24]. В отличие от этого, при ишемическом инсульте с вовлечением гиппокампа изолированные инфаркты в гиппокампе не обнаружились ни в одном из наблюдений. Как правило, инфаркты выявляются как в гиппокампе, так и в других участках мозга, получающих кровоснабжение из задней мозговой артерии, прежде всего в ипсилатеральных таламо-педункулярной области (55%) и затылочной доле (70%) [25].

Наряду с ТГА, изолированные очаги в гиппокампе, определяемые методом ДВИ, описаны при эпилептическом статусе в случае парциальной эпилепсии [26]. При таких заболеваниях, как герпетический энцефалит, паранеопластический лимбический энцефалит или первичные опухоли головного мозга, очаги могут локализоваться изолированно также в гиппокампе и визуализируются с помощью обычного Т2-взвешенного режима МРТ [25].

Несмотря на то что ТГА считается обратимым доброкачественным синдромом, необходимо помнить и о других, порой жизнеугрожающих состояниях, сопровождающихся нарушениями памяти (черепно-мозговые травмы, острые нарушения мозгового кровообращения). Точное выяснение анамнеза, в том числе семейного, внимательный клинический осмотр, изучение данных лабораторных исследований, нейровизуализация и электроэнцефалография позволят провести дифференциальную диагностику и определить оптимальную стратегию, тактику лечения и дальнейшую профилактику заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Атлас клинической неврологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2014. 400 с.

2. Белова Л.А. и др. Гипертоническая энцефалопатия: клинико-патогенетические подтипы, классификация, диагностика: монография. Ульяновск: УлГУ, 2010. 204 с.

3. Белова Л.А. и др. Эффективность цитофлавина у больных гипертонической энцефалопатией с конституциональной венозной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Вып. 8. С. 21–26.

4. Белова Л.А., Машин В.В. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии . Ульяновск : УлГУ, 2015. 132 с.

5. Пуцилло М.В. Атлас нейрохирургической анатомии. М.: Антидор, 2002. Т.1. С. 90–93.

6. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов: учебно-методическое руководство. Изд. 2-е дополненное. М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2012. 384с.

7. Agosti C. et al. Cerebrovascular risk factors and triggers in transient global amnesia patients with and without jugular valve incompetence: results from a sample of 243 patients // Eur Neurol. 2010. № 63. P. 291–294.

8. Baracchini C. No Signs of Intracranial Arterial Vasoconstriction in Transient Global Amnesia // Journal of Neuroimaging. 2015. № 25 (1). P. 92–96.

9. Bartsch T. Selective affection of hippocampal CA-1 neurons in patients with transient global amnesia without long-term sequelae // Brain. 2006. 129. P. 2874–2884.

10. Bartsch T., Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications // Lancet Neurol. 2010. № 9. P. 205–214.

11. Belova L. Mashin V., Belova N. Hypertensive encephalopathy: the role of arteriovenous interrelations in the formation of its clinical-pathogenetic subtypes // Exp, Clin, Cardiol. 2014. Vol. 20. P. 892–898.

12. Cejas C. et. al. Internal jugular vein valve incompetence is highly prevalent in transient global amnesia // Stroke. 2010. Vol. 41. P. 67–71.

13. Döhring J., Schmuck A., Bartsch T. Stress-related factors in the emergence of transient global amnesia with hippocampal lesions // Front Behav Neurosci. 2014. № 29. P. Vol. 8. P. 287.

14. Duvernoy H.M. The human hippocampus: functional anatomy, vascularization, and serial sections with MRI. Berlin; New York: Springer, 2005. VIII, P. 232.

15. Ferlazzo E. et al. Transient global amnesia as a presenting aura or epilepsy? // Headache. 2014. Vol. 54 (7). P. 1233–1235.

16. Förster A. Diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis of disorders affecting the hippocampus // Cerebrovasc Dis. 2012. Vol. 33 (2). P. 104–115.

17. Hainselin M. Awareness of disease state without explicit knowledge of memory failure in transient global amnesia // Cortex. 2012. Vol. 48 (8). P. 1079–1084.

18. Jacome D.E. Cought-induced transient global amnesia // Neurology. 2014. № 5 (1)ю WMC004512.

19. Jovanović Z. B. Incompetence of internal jugular vein valve in patients with transient global amnesia // Vojnosanit Pregl. 2011. Vol. 68 (1). P. 35–40.

20. Kang Y. et al. Time of flight MR angiography assessment casts doubt on the association between transient global amnesia and intracranial jugular venous reflux // Eur. Radiol. 2014. [Epub ahead of print].

21. Lin K.H. Migraine is associated with a higher risk of transient global amnesia: a nationwide cohort study // Eur. J. Neurol. 2014. Vol. 21 (5). P. 718–724.

22. Ryoo I. et al. Lesion detectability on diffusion-weighted imaging in transient global amnesia: the influence of imaging timing and magnetic field strength // Neuroradiology. 2012. № 54. P. 329–334.

23. Scharrer E. Vascularization and vulnerability of the cornu ammonis in the opossum // Arch. Neurol Psychiatry. 1940. № 44. P. 483–506.

24. Sedlaczek O. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia // Neurology. 2004. Vol. 22, № 62 (12). P. 2165–2170.

25. Szabo K. Hippocampal lesion patterns in acute posterior cerebral artery stroke: clinical and MRI findings // Stroke. 2009. № 40 (6). P. 2042 – 2045.

26. Szabo K. et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus // Brain. 2005. 128. P. 1369–1376.

27. Walma R.A., Vermei F.H., Bakker S. Neurological signs in aortic dissection // Ned Tijdschr Geneeskd. 2013. 157 (38). P. 259.

REFERENCES

1. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. *Atlas klinicheskoi nevrologii*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2014. 400 p. (in Russian)

2. Belova L.A. et al. *Gipertonicheskaya entsefalopatiya: kliniko-patogeneticheskie podtipy, klassifikatsiya, diagnostika: monografiya*. Ulyanovsk: UlGU, 2010. 204 p. (in Russian)

3. Belova L.A. et al. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova*. 2012. № 8. pp. 21–26. (in Russian)

4. Belova L.A., Mashin V.V. *Venoznaya distsirkulyatsiya pri khronicheskikh formakh tserebrovaskulyarnoi patologii* . Ulyanovsk: UlGU, 2015. 132 p. (in Russian)

5. Putsillo M.V. *Atlas neirokhirurgicheskoi anatomii*. Moscow: Antidor, 2002. Vol.1. pp. 90–93. (in Russian)

6. Shumilina M.V. *Kompleksnaya ul'trazvukovaya diagnostika patologii perifericheskikh sosudov: uchebno-metodicheskoe rukovodstvo*. Izd. 2-e dopolnennoe. Moscow: NTsSSKh im. A.N.Bakuleva RAMN, 2012. 384 p. (in Russian)

Поступила 15.05.15.

ЛЕКЦИЯ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 78—89

УДК: 159.923.2/.3:159.922

ИНИЦИАЦИЯ: ЭТОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Юрий Степанович Шевченко

Российская медицинская академия последипломного образования, кафедра детской психиатрии и психотерапии, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, e-mail: europsy@mail.ru

Реферат. С позиций социобиологии рассмотрены универсальные механизмы инициации, ее проявления в структуре девиантного поведения и психопатологии подростков и обоснованы этологически ориентированные подходы к их психологической коррекции и психотерапии. Инициация описана как процесс, ритуал и результат перехода подростка от статуса ребенка к статусу взрослого члена общества. Фрустрация врожденной потребности в инициации приводит к девиантному поведению и психическим расстройствам, отражающим основные модули ее социально-биологической программы. Воспитание подростков и их психотерапия должны организовываться в соответствии с этологическим сценарием инициации.

Ключевые слова: инициация, этология, филогенез, онтогенез, психотерапия.

INITIATION: ETHOLOGY-PSYCHIATRIC ASPECTS.

Yuri S. Shevchenko

Russian medical Academy of advanced education,
department of child psychiatry and psychotherapy,
125993, Moscow, Barrikadnaya str., 2/1,
e-mail: europsy@mail.ru

There have been studied universal mechanisms of initiation, its manifestation in the structure of deviant behavior and psychopathology of adolescents. Ethology oriented approaches to their correction and psychotherapy have been proved. Initiation is regarded as process, ritual and result of transforming of teen-ager from child status to status of adult member of society. Frustration of innate requirements in initiation leads to deviation behavior or to psychic disorders, reflecting general modules (components) of socio-biological program of initiation. Education and psychotherapy of teen-agers should be organized in accordance to ethology screen play of initiation.

Key word: initiation, psychiatry, ethology, phylogenesis, ontogenesis, psychotherapy.

Любой этап постнатального психического онтогенеза для своей успешной реализации предполагает не только полноценность генетической программы развития мозга, но и наличие хотя бы минимально достаточных внутренних и внешних условий. К числу последних в подростковом возрасте относится социальная ситуация, обеспечивающая и оформляющая превращение ребенка во взрослого члена общества, обозначаемая как инициация. Обобщенно-многозначный смысл данного понятия включает и сам процесс возрастного метаморфоза, и последовательность соответствующих социально-поведенческих ритуалов, и конечный статусный эффект – включение человека в качественно новую общественную структуру. Мнение А.Е. Личко [14] о филогенетической природе подростковой инициации, перекликающееся с идеями глубинной психологии [5, 28], находит свое подтверждение в работах современных этологов и антропологов [1, 29].

Отмечено, что у высших млекопитающих (некоторые виды обезьян, копытных и ластоногих), ведущих стадный образ жизни, особи «подросткового возраста» образуют отдельные группы на периферии стада или даже обособляются в отдельные временные стада (Боровский В.М., 1936; Chauvin R., 1963 — цит. по 14). Обезьяны-подростки реагируют депрессией на изоляцию от сверстников, но ни у детенышей, ни у взрослых особей добиться депрессии таким путем не удается (Schweicheimer F. 1972 — цит. по 14). У бонобо копуляция как средство взаимного снятия стресса прекращается между матерью и ребенком, как только тот к пятилетнему возрасту достигает половой зрелости.

Согласно концепции Р. Докинза [7], рассматривающего «эгоистичный ген» (единственной задачей которого являются самосохранение и тиражирование) в качестве первичной единицы естественного отбора, на первых этапах существования человеческого вида наибольшими преимуществами обладали такие «машины выживания» (индивиды), которые превращались из детской особи во взрослую достаточно рано и интенсивно. И уже через короткий срок своим внешним видом и поведением могли продемонстрировать сородичам основные ключевые признаки собственной биологической и социальной зрелости.

Для женских особей это были физические признаки, свидетельствующие о способности к зачатию, вынашиванию и выкармливанию ребенка, а также поведенческие паттерны, указывающие на готовность к заботе о нем, к его первичному воспитанию. Кроме того, признаком женской «взрослости» являлось усвоение навыков собирательства и ведения домашнего хозяйства. Для мужских особей важными были такие физические данные и проявления поведения, которые свидетельствовали о его «хороших генах». К ним относились сила и ловкость, обеспечивающие личное выживание и способность добывать пищу, демонстрация заботы о детях и щедрости в отношении противоположного пола, что позволяло считать мужчину привлекательным в качестве сексуального партнера, знание и выполнение социальных норм взрослой общины (удостоверяющих других ее членов в своей безопас-

ности и полезности). Ввиду того, что законы мутации обусловливают возможность появления ложного фенотипа, механизмы естественного отбора сформировали способы доказательства-проверки истинности демонстрируемых признаков и закрепили их в инстинктивной программе.

Инстинктивность человеческого поведения может быть доказана с помощью следующих критериев: 1 – статистика (воровство и супружеская неверность порицаются во всех культурах, но наблюдаются повсеместно, в том числе у животных); 2 – оценка адаптивной архаичности (охота для современного городского жителя – нерентабельное занятие, но сам процесс является источником положительных эмоций); 3 – шаблонность, т.е. способность запускаться от простых и однозначных внешних сигналов – релизеров (эротический образ, вид паука или многоножки, вид пропасти или ее иллюзии под ногами, мечущихся в панике людей), вызывающих определенную эмоцию, чувство, настроение и повышенную готовность совершать однотипную последовательность действий без рассуждения и оглядки на результат (который может пониматься рассудком как нежелательный и даже опасный); 4 – сравнение поведения близнецов (обсессивно-компульсивные расстройства у однояйцевых близнецов наблюдаются достоверно чаще); 5 – сравнительно-генетические исследования (выявление корреляции между конкретными вариациями определенных генов человека со склонностью к тому или иному поведению, например наличие «гена авантюризма» у лиц с синдромом гиперактивности); 6 – прямые замеры активности мозговых структур (врожденные реакции вызывают активность структур, в основном входящих в лимбическую систему, а приобретенные – входящих в неокортекс); 7 – исследования детей, психически больных, транссексуалов (лиц, сменивших пол) [20].

Практически все общепризнанные критерии инстинктивности применимы в отношении инициации. Для современного человека характерна **врожденная предрасположенность** (стремление, желание, склонность и проч.) индивидуумов поступать в определенных ситуациях определенным образом (в соответствии с адаптивной ценностью такого поведения в настоящем времени или в эволюционном прошлом). Но такая предрасположенность вовсе не обязательно определяет неотвратимо-машинальную и практически фиксированную последовательность действий. Таковая наблюдается у лиц с измененным состоянием сознания, нивелирующим всякую разумную произвольность. Не всегда такое подсознательное, «автопилотное» стремление может быть реализовано из-за действия социальных запретов или активного торможения (что требует от мозга больших энергетических затрат). Но внешние выражения этого стремления, а также эмоции и желания, связанные с его наличием, подавлением или сублимацией могут быть вычленены и описаны в контексте «феноменологической диагностики» [17] и даже подсчитаны с помощью этологического глоссария. Признаки программы инициации, общий смысл которой («шаг назад – два шага вперед») универсален для любого этапа развития, можно отследить в поведении каждого подростка. Однако у большинства из них они преходящи и не достигают уровня болезни или криминала.

Инстинкты являются в общем такими же адаптациями, как части тела, глаза и проч. Следовательно, как и любая адаптивная организация, они отнюдь не безукоризненны, поскольку представляют собой, по словам Питтендриха, «лоскутное одеяло из подвернувшихся кусков, впопыхах соединенных под угрозой смерти, и ретроспективно, но не перспективно – одобренной естественным отбором» (Pittendrigh C.S., 1958, цит. по 20). Более того, их адаптивность уступает телесным адаптациям, поскольку формируются они гораздо более скоротечно и быстрее устаревают, продолжая, тем не менее, оставаться в багаже врожденного поведенческого репертуара.

С древности инициации, ориентированные на возраст церемонии посвящения человека в новый социальный статус (имеющие прообразы в социальном поведении высших животных и сохранявшиеся в любой традиционной культуре), являлись важнейшим элементом воспитания. В первобытных общинах, характеризовавшихся ранним социальным созреванием детей, они осуществлялись по достижению ими 9–11 лет возраста и предваряли принятие их в полноправные члены архаического коллектива [11]. Заключительному ритуальному обряду предшествовала более или менее длительная подготовка к переходу от невежества к знанию, от безответственности к долгу, от безмятежного детства к дисциплинированной зрелости. Группа мальчиков, проживая в изоляции от всей общины, училась под руководством почтенных представителей рода охотиться, воевать, приобщалась к сакральным и магическим знаниям. Инициация девочек по многим причинам осуществлялась, как правило, в пределах общины, менее радикально, более камерно и индивидуализировано.

Только после прохождения цикла специальной подготовки неофиты допускались к участию в церемониях посвящения, во время которых испытывались (порой довольно жестоко и болезненно) их воля, смелость, стойкость, выносливость, проверялось качество усвоенного опыта. Ритуальные церемонии сопровождались песнями, танцами, проходили при свете костров, в присутствии всех членов племени. Все это придавало особую торжественность событию, призванному максимально эффективно воздействовать на психику и поведение посвящаемых, укреплять в их сознании представление о качественном изменении их общественного статуса, подчеркнуть особое значение перехода из одной возрастной группы общины в другую, вдохновлять на полноценное овладение новой социальной ролью.

Поскольку древний человек жил как минимум, вдвое меньше, чем современный, переход от детства к взрослости был очень непродолжительным (обычно не более года). И для успешности выживания вида основные механизмы пубертатной инициации должны были закрепиться в качестве инстинктивного поведения, каковыми и остаются у современного homo sapiens, несмотря на культурную эволюцию. Последняя не только увеличила продолжительность жизни чело-

века, но и удлинила подростковый возраст, а также создала традиции ступенчатого перехода от детства к взрослости и менее брутальной реализации врожденной потребности в инициации. В определенном смысле, весь подростковый период современного человека – это растянутый по возрасту и расчлененный по своим составляющим ритуал инициации.

Более того, культурная эволюция распространила архетип инициации практически на все сферы жизни (касты, классы, профессии, религии) и весь жизненный цикл современного человека [5]. Единому сценарию подчинены все события: праздник окончания детского сада; переводные экзамены; заключительные экзамены и выпускной бал; посвящение в студенты или в категорию рабочих; прием в партию после прохождения испытательного срока; первое причастие (после годового посещения уроков катехизации и первой исповеди); принятие воинской присяги; посвящение в рыцари или в члены тайного общества; венчание и свадьба; помазание на царство; инаугурация президента; торжественные проводы на пенсию (своего рода «инициация наоборот») и т.д. В каждой из этих традиций просматривается **врожденная универсальность социального поведения**, **поскольку речь идет о сходстве не институтов, а обрядов**, об одной категории сходных обрядов, ибо они подчинены достижению одной цели – экстра- и интрапсихической трансформации человека [1, 2].

Диалектика вопроса заключается в том, что биологические модели поведения формализуют и унифицируют организацию социальных институтов в историогенезе. Встречная эволюционная динамика проявляется в том, что порождения, казалось бы, «чистого разума» (например, игровые автоматы, общение в интернете или апробация новомодной диеты) в случае наложения «произвольных» поступков на древние (подкорково-этологические) программы индивидуального, репродуктивного или социального поведения с особой легкостью порождают привычки, потребность в реализации которых может усиливаться до степени влечения. Разум же лишь обслуживает подсознательно направляемое поведение с помощью рационализации и других психологических защит.

Даже обращаясь к чисто человеческим, духовным аспектам инициации, Генон Р. [2] рассматривает три (легко узнаваемые с позиций как этологии, так и глубинной психологии) последовательные условия посвящения. Первое – «потенциальность», т.е. сама возможность для человека принять посвящение, обусловленная его врождёнными внутренними и телесными качествами, так называемыми индивидуальными «квалификациями» (соответствующими *materia prima*, или субстанциальной стороне проявления). Второе – «виртуальность», или получение посвящения (в виде «озарения», «второго рождения») с помощью трансмиссии духовных влияний, осуществляемых регулярной инициатической организацией. Этот момент на индивидуальном, микрокосмическом уровне соответствует началу универсальной манифестации (лат. *Fiat Lux*, «Да будет свет»), т.е. упорядочению хаоса возможностей. Наконец, третье условие – это «актуализация», или сознательная внутренняя работа по реализации полученного виртуального посвящения и достижение в конечном итоге состояния высшего тождества.

Иными словами, речь идет о сочетании биологической готовности к качественной трансформации, наличия направляющих социальных влияний и достаточного когнитивного развития для регуляции своего поведения в соответствии с образцовой моделью ментального мира. Однако, как и наследуемые механизмы стресса, заложенные в совсем иных условиях и чрезмерные, с точки зрения сегодняшнего дня, механизмы инициации остаются архаичными и порой прорываются в социально- либо в биологически-разрушительных формах. Тем более, что с упразднением общественно-государственных институтов «посвящения» подрастающее поколение потеряло эффективный инструмент регуляции социально-психологического созревания личности. Такое блокирование фило- и онтогенетически обусловленной потребности в инициации проявляется в подсознательно направляемом агрессивно-асоциальном поведении стихийно формирующихся подростковых групп и/или психических расстройствах, типологически сходных с ключевыми переживаниями во время инициации [10, 21, 26]. При этом демонстрируются суррогаты всех **трех категорий инициации**: социально-возрастной, референтно-групповой, мистически-экзистенциальной. В тех случаях, когда речь идет о грубой психической патологии, определяемой эндогенными (процессуальными или наследственно-конституциональными), соматогенными (эндокринными) и/или экзогенно-органическими (энцефалопатическими) факторами, извращенные проявления инициации выступают в общем контексте так называемого патологического пубертатного криза (ППК). Судебно-психиатрический контингент пациентов с ППК демонстрирует его проявления в форме гебоидного симптомокомплекса, синдромов сверхценных образований и патологического фантазирования [19]. К более легким, преимущественно психогенно (социогенно)-дизонтогенетическим проявлениям суррогатной или псевдоинициации можно отнести такие «подростковые синдромы», как «метафизическая (философическая) интоксикация» и примыкающая к ней сектомания, нервная анорексия-булимия, синдром Вертера, некоторые формы интернет-зависимости, синдром самоповреждающего (суицидального и несуицидального) поведения и сверхценного увлечения экстремальными видами спорта, патологические формы реакций группирования, а также стихийно организованные инициации в виде поглощающего участия в неформальных молодежных объединениях и проч. [24].

Чем старше подросток, тем бóльшую роль в его поведении играют мотивы, связанные с половым созреванием и сексуальным влечением. Вместе с тем в традиционных церемониях посвящения такие моменты, как достижение возраста половой зрелости и право на вступление в брак, не принимаются во внимание, поскольку основной ориентир инициации – это социальная зрелость, которая на заре цивилизации заметно опережала наступление половой зрелости [1].

Более того, раньше подростковая инициация в 12-летнем возрасте «тянула» за собой половое созревание (прошедшие её могли свататься и жениться). Во всяком случае, нарастающая сексуальная активность не вступала в противоречие со статусом взрослого члена общины.

«Да как же ты венчалась, няня?»
– Так, видно, бог велел. Мой Ваня
Моложе был меня, мой свет,
А было мне тринадцать лет (А.С. Пушкин.
«Евгений Онегин»).

Теперь же подростковая гиперсексуальность, подавляемая социальными и культурными ограничениями, служит мощным релизером для соответствующих инстинктивных детерминант поведения.

Проблема заключается и в том, что инициирующие неофиты отличаются большей «примативностью» [20] по сравнению не только со взрослыми, но и нередко с самими собой в допубертатном возрасте (поскольку гормональный кризис ослабляет их способность к разумному контролю за реализацией инстинктивных шаблонов). Образно выражаясь, лобная кора (окончательное созревание которой происходит только к 23-25 годам) капитулирует под натиском бушующей подкорки [22]. Отсюда архаическая универсальность их поведения, мало изменившаяся с того времени, как оно было зафиксировано в генетической программе. Взрослые же члены общества, наблюдая за взрослеющими подростками, инстинктивно ожидают от них демонстрации доказательств знания, готовности и желания соответствовать сакральным идеалам и требованиям социальных норм (это тоже зафиксировано в генетической программе человека и актуализируется в контексте зрелого поведения). В то же время их меньшая примативность позволяет в большей степени ориентироваться на усвоенные разумом достижения культурной эволюции и современные (а не доисторические) условия жизни (нынешнему обществу не нужны 12-13-летние «охотники» и «воины», претендующие на сексуальную раскрепощенность и равные права со взрослыми).

Культурная эволюция человека определила необходимость продления периода подготовки ребенка к взрослой жизни для полноценного соответствия ее условиям и требованиям. Это происходило параллельно с переориентацией с силовых на умственные и коммуникативные критерии социальной полезности, а также сопровождалось трансформацией обрядов инициации, их пролонгацией и дроблением, разделением телесных, интеллектуальных, эмоциональных, волевых и духовных компонентов социализации.

Неприятие демонстрируемой архаичной модели поведения современным миром взрослых выглядит в глазах подростков (направляемых неосознаваемыми социальными инстинктами) как «двойная мораль», «двойные стандарты», что дезориентирует их и вызывает хронически стрессирующее ощущение ненужности обществу, провоцируя на протестно-оппозиционное поведение (от агрессивного до суицидального).

О.И. Шмырева [27] связывает свойственный подростковому возрасту «танатотропизм» с возможной привлекательностью образа смерти, представляющейся выходом из затяжного эмоционального кризиса. На наш взгляд, это тот самый случай, когда на инстинктивный модуль программы инициации (смерть всего старого, детского, предшествующего ритуалу торжественного возрождения в зрелом качестве – смерть как подвиг) накладывается универсальный для любого возраста стрессовый механизм «выученной беспомощности». Невозможность ни уйти или овладеть ситуацией, ни приспособиться к ней, ни прогнозировать ход событий порождает психогенную депрессию с мотивацией суицидального выхода из нее (смерть как избавление). Двойственная природа подросткового танатотропизма, способного трансформироваться в соответствующие навязчивые и сверхценные образования, проявляется в двойственности самого отношения субъекта к смерти. Негативная мотивация суицидального выхода представлена поиском незрелой личностью спасения от жизненных неудач, а позитивная – инфантильным представлением о героическом характере суицидального поведения, гарантирующем последующий успех. Снятие защитного антисуицидального барьера, спаянного с инстинктом самосохранения, облегчается фантазийным переносом в реальность наличия множественных жизней у игрока, усвоенное в процессе компьютерных игр [27].

Агрессивный вариант протестно-оппозиционного поведения и демонстрация собственной «взрослости» в виде реакций эмансипации (с отказом от детского подчинения и отстаиванием права на самостоятельное принятие решений, порой оторванных от реалий жизни в силу их незнания), как правило, не сопровождается готовностью нести ответственность за собственные поступки. Тем не менее каждое новое поколение неофитов, получив гормональный сигнал о достижении определенной степени психофизиологической зрелости, испытывает инстинктивную потребность демонстрировать «взрослый» фенотип (физическую и социальную смелость, силу, ловкость, выносливость, способность переносить боль и унижения, сексуальную состоятельность, верность группе, ее идеалам, ритуалам, соответствие ее внешним атрибутам и нормам поведения). И если общество не предлагает эффективных каналов реализации данной программы, состоящей из обрядов отделения, промежуточного периода и обрядов включения, то они формируются стихийно в соответствии с ее основными пунктами-модулями [6, 27].

Последние включают следующее: «**сепарацию**» от общества взрослых; **слияние с группой** сверстников и подчинение ее внутренним законам; агрессивные **набеги** со своей на взрослую территорию; символические ритуалы «**смерти** в старом и **возрождения** в новом статусе»; «погружение в **психический хаос** и слияние с **сакральным образом**»; «**поклонение – возвышение**»; «пребывание в **измененном состоянии сознания**»; «знакомство с **магическим знанием**»; «совершение прилюдных **подвигов**»; «**демонстрацию** своей физической и моральной выносливости»; «**маркировку тела** с помощью раскраски, повреждений и самоповреждений»; «**унификацию** одежды, прически, манер поведения, сленга»; «**испытание**

голодом, изоляцией и молчанием»; «социальную **клятву**-присягу» и т.п.

Один и тот же конкретный ритуально-поведенческий элемент (модуль) может иметь разный смысл или сразу несколько смыслов в триедином (социально-возрастном, кастово-групповом и экзистенциально-магическом) контексте инициации, а также вызывать различные и смешанные психофизиологические эффекты. Например, голодание может выступать как символ «очищения-смерти», мотивироваться модой на сексуально-возрастные каноны, служить способом достижения экстатически измененного состояния сознания. Реакции группирования со сверстниками могут направляться общими интересами (сливаясь с различного рода хобби-реакциями), иметь явно окрашенный сексуальный подтекст, носить чисто ситуативный характер (при отсутствии выбора) или определяться сверхценными метафизическими исканиями.

Каждое взрослое поколение, ориентируясь на собственный врожденно-приобретенный опыт перехода количества в качество, проверяет истинность названных выше демонстраций и их соответствие социально-культурным реалиям сегодняшнего дня. Нынешние критерии взрослости отличаются даже от тех, что были всего лишь сто лет назад и шестилетний некрасовский «мужичок с ноготок» выглядит более социально зрелым, чем сегодняшний подросток. Иными словами, собственно культурная эволюция, сталкиваясь с несовершенным, но генетически закрепленным наследием эволюции биологической провоцирует сохранение и усложнение конфликта «отцов» и «детей». Сама же эта проблема стара, как мир. Еще Сократ в 470–399-е гг. до н.э. писал: «Наша молодежь нынче устремляется к роскоши, у нее дурные манеры, она относится с презрением к властям и не испытывает уважения к старшим, Она предпочитает болтать, вместо того, чтобы работать… Молодые люди не встают, когда старшие входят в комнату. Они спорят с родителями, выхваляются в обществе… и издеваются над своими учителями» (цит. по 22, стр. 136).

Нечто подобное высказывалось каждым поколением взрослых о своей подрастающей смене, и если бы подростковое поведение не носило преимущественно временный характер, то человеческая цивилизация давно бы выродилась. В большинстве случаев поведение повзрослевшего подростка упорядочивается (и знание этого факта успокаивает родителей), но на смену ему неизменно приходит свежий носитель пубертатной психики (что не дает покоя ни учителям, ни служителям правопорядка, ни психиатрам). Тем более, что благоприятный исход пубертатного криза – далеко не единственный вариант его динамики, а подростковые поведенческие проявления нередко выходят за возрастные границы психологической и социальной нормы. Эти границы традиционно расширены с учетом универсального сдвига поведенческих детерминант подростка в сторону инстинктивности в ущерб разумности, доминирования краткосрочных программ получения удовольствия, над рационально-долговременными, требующими большого волевого напряжения и существенных энергетических затрат. Даже благополучный и социализированный ребенок, став подростком, порой не в силах «наступить на горла собственной песне» и склонен поступать в соответствии с принципом персонажа Бертольда Брехта: «Сначала жратва, мораль – потом».

Вследствие собственной беззащитности отношение взрослой части общества к подросткам, вошедшим в фазу инициации и ведущим себя зачастую непредсказуемо и опасно, характеризуется повышенной терпимостью. Этим можно объяснить явление, обнаруженное у очень многих народов. Оно заключается в том, что во время испытательного срока посвящаемые (в том числе под предводительством своих наставников) могут безнаказанно совершать набеги на общину, воровать и грабить, угощаться, обогащаться за счет сообщества [1, 29]. Возможно, такие набеги служат репетицией будущих военных походов. Настороженно-снисходительная амбивалентность в отношении тинэйджеров связана с тем, что они еще не защитники общества, но уже во многом «воины», притом воины из «иного мира», порой не управляемые, как зомби, склонные к сплочению и самоорганизации. В частности, базисные эволюционно стабильные стратегии поведения (ЭССП) обнаруживают себя в стихийно формирующихся молодежных субкультурах, модифицирующих поведение подростков от поверхностного и преходящего следования моде до полного погружения в субкультуральный образ жизни, изобилующий социальными и идеологическими девиациями [3, 21]. По типам формируемого поведения их условно можно обозначить как «агрессивные», «депрессивные», «гедонистические», «рùсковые» [16].

К классу модификаций **агрессивного** поведения относятся субкультуры «футбольные фанаты», «скинхэды», «сатанисты», формирующиеся благодаря стимуляции потребности в самоактуализации, выраженной в агрессивных и преступных действиях, дискредитация общепризнанных героев и идеалов. В результате возникают повышенная агрессивность, хулиганское поведение, совершаются преступления.

К субкультурам, формирующим **«депрессивное»** поведение, относятся «панки», «эмо», «готы». Модификация осуществляется благодаря стимуляции самоактуализации посредством нарушения физиологических и культурных табу, погружения в депрессивное мировоззрение, позиционируемое, как «протест», «индивидуализм», «тонкость чувств», в действительности же способствующее маргинализации и приближающее индивида к суицидальному поведению.

Гедонистический характер имеет поведение, формируемое субкультурами «хиппи» и «растаманы». Самоактуализация (сексуальное раскрепощение, обретение мистической мудрости, экстаз) достигается лицами посредством ухода от требований социума и потребления наркотиков, санкционированного идеологией. Результат модификации – развитие амотивационного синдрома, наркотизация, рост заболеваемости и смертности.

К модификациям **рùскового** поведения можно отнести субкультуры «стритрейсеров», «сноубордистов», скейтбордистов, «зацеперов» и т.п., в которых самоактуализация (яркий индивидуализм, «мужественность», «героизм») достигается в результате спор-

тивной деятельности, осуществляемой с риском для жизни, в нарушение правил элементарной безопасности своей и окружающих, что ведет к инвалидизации или летальному исходу. При этом формирование всех модификаций происходит при наличии половой стимуляции, которая, накладываясь на зачастую недостаточно дифференцированную подростковую гиперсексуальность, становится своеобразным «клеем», скрепляющим основные части субкультуры. Каждая из субкультур однонаправленно индуцирует ту или иную ЭССП (эгоистическую, агонистическую, альтруистическую, кооперативную), сужая потенциальный репертуар социально адаптивных стратегий поведения формирующейся личности. Субъективно привлекательной для подростка (вплоть до формирования психологической зависимости от нее) молодежная субкультура оказывается за счет того, что принадлежность к ней фиктивно решает его основные возрастные потребности (принадлености к группе, самоидентификации, поиска «смысла жизни» и примера для подражания, сексуальные потребности и проч.). Приобщившись (в том числе благодаря информации в интернете) к тому или иному модному течению, созвучному с собственным психотипом, подросток уже не ищет иных способов реализации универсальных возрастных реакций (по А.Е. Личко) – оппозиции взрослым, эмансипации, группирования со сверстниками, хобби-реакции, реакции, связанные с формирующимся половым влечением). Этологической же подоплекой жизни молодежной субкультуры является ее организация в полном соответствии с отмеченными выше обрядами инициации. Не менее 5% лиц, участвующих в субкультурных практиках, нуждаются в социальной реабилитации с помощью психолога или психиатра [16].

Помимо указанных выше экстрапунитивных форм стихийной инициации, предполагающих групповое взаимодействие подростков, можно выделить их индивидуальные, интрапунитивные альтернативы. Сформировавшаяся в самое последнее время молодежная мода на гомо- и бисексуальность (извращенный отголосок традиций кумления и калиты), «любовь» по интернету (экономящие время и силы суррогаты подростковой дружбы и первой любви), нанесение самоповреждений и иной маркировки собственного тела, а также на эктремальные расстройства пищевого поведения (РПП) с чередованием голодания и объедания с вызыванием рвоты, в этологическом смысле переадресованные на себя вандально-экспансивные набеги на «чуждую» территорию, предполагает включение соответствующих психотерапевтических подходов, нацеленных на восстановление единства телесного самосознания с врожденными основами половой самоидентификации и сексуальной ориентации, а также на сглаживание характерного для подростков конфликта между романтизмом и гиперсексуальностью, внешним цинизмом и внутренней ранимостью [13]. Это касается как предлагаемой ниже модели, разработанной для подростков мужского пола, так и параллельной модели, рассчитанной на девочек-подростков [4].

Новомодным явлением среди оторванных от реальной жизни и лишенных трудового воспитания подростков является также наивно-магическая мировоззренческая установка на социальное иждивенчество, своего рода «антиинициация». Она сопровождается отказом от учебы и любого труда, с циничным планированием дальнейшего существования за счет родителей либо за счет мифических доходов от предполагаемых выигрышей в интернет-играх. Нередко за этим соединением гедонистического стремления к «сладкой жизни» и подросткового слабоволия стоит характерная для данного возраста апатическая депрессия. Для таких подростков госпитализация является единственной профилактикой формирования компьютерной и иной зависимости [4, 8, 9, 15].

Известно, что у подростков, рано начинающих зарабатывать, инициация протекает гораздо менее драматично и с меньшими конфликтами со старшим поколением по сравнению с «чистыми» школярами. Это ставит вопрос о серьезной организации трудового воспитания подростков в целом и трудотерапии в специализированных подростковых учреждениях. Поскольку на период обострения бессознательно-архетипической примативности роль лобной коры не могут на себя взять ни родители (в силу отсутствия культурных традиций подчинения старшим), ни социальные институты (нет ни пионеров, ни скаутов, ни комсомола), перед таким подростком зачастую остаются только два варианта адаптации – специализированный интернат для трудновоспитуемых либо психиатрический стационар. Дабы не уподобиться тюремным изолятам, и тот и другой должны строить свою работу в соответствии с социально-биологическими и традиционно-культуральными механизмами инициации. Наш опыт включения рассматриваемого ниже подхода в контекст педагогической и социальной программы подростковых исправительных учреждений и проведения ключевой методики семейно-групповой психотерапии и психокоррекции (где в общем круге вместо родителей находятся воспитатели) показал, что ее участники сплачиваются в социально-позитивное ядро всего учреждения, положительно влияя на жизнь целого коллектива. Образно выражаясь, гайдаровская шайка Мишки Квакина трансформируется в тимуровскую команду.

Что касается медицинских учреждений, то онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия (объединяющая в единый контекст механизмы позитивного регресса и психоэлевации к зоне ближайшего развития) рассматривает весь период лечебно-коррекционного процесса как ограниченный во времени и насыщенный событиями и информацией период жизни пациента-клиента, прохождение которого должно заканчиваться объективным и субъективным переходом его в новый психофизиологический и социально-психологический статус, запечатлеваемым агрессивно-героической церемонией инициации [23, 25].

Ограничение организационных структур сепарации посвящаемых подростков правоохранительно-колониальными учреждениями (в России нет институций типа школ Шаолиня, популярных в Китае, а оздоровительные, трудовые и военно-спортивные лагеря не рассчитаны на длительное пребывание), делает госпитализацию в психический стационар, как это ни пара-

доксально, единственным местом, где подросток может пережить кризисный период своей жизни с минимальными потерями для общества и осложнениями для самого себя. Ориентированная на инициацию лечебно-коррекционная работа предполагает существенный пересмотр традиционного дизайна организации работы подростковых психиатрических отделений. Весь период пребывания мальчика-подростка в стационаре должен строиться в соответствии с принципами эмоционально-стрессовой психотерапии (по В.Е.Рожнову) и напоминать «курс молодого бойца» в армии, прохождение которого заканчивается принятием присяги, означающей вступление в новый социально-личностный статус.

В настоящее время в зависимости от обычаев сохранившихся племени и ревнителей традиций продолжительность церемонии включения подростка во взрослое общество растягивается от двух месяцев до шести лет [1]. Абсолютное удлинение промежуточного периода между сепарацией и реагрегацией возможно за счет режима отпусков, частичной госпитализации, полустационара, а относительное – за счет интенсификации реабилитационных мероприятий, насыщения каждого часа пребывания в отделении интра- и экстрапсихической психотерапии, лечебной педагогики, коррекционно-психологической и социализирующей работы. Фактически осуществляется **двойной сценарий** традиционной инициации: а) обряды отделения от общей среды (*госпитализация*); б) обряды включения в сакральную среду (*знакомство и проживание вместе с другими пациентами-неофитами);* в) промежуточный период (*время активной терапии в стационаре*); г) обряды отделения от локальной сакральной среды (*перевод на режим частичной госпитализации*, *восьмидневный цикл интенсивно-экспрессивной психотерапии в детско-родительской группе*); д) обряды реинтеграции в общую среду (*заключительный психотерапевтический сеанс, приуроченный ко дню выписки*).

Системное преодоление устойчивого патологического состояния (по Н.П. Бехтеревой) возможно за счет отрыва от негативного влияния референтной группы, прерывания компьютерной зависимости от игр и виртуального общения, временного «перемирия» и ограничения контактов с родителями (аналог разрыва с «материнско-детским» прошлым). Вместо этого осуществляется приобщение к духовным ценностям (знакомство со знаменитыми тезками, значением собственного имени, курс познавательной характерологии и социологии, библиотерапия, профессиональная ориентация, экономическое и сексуальное просвещение), развитие и совершенствование непосредственных коммуникативных навыков. Групповая и индивидуальная арт-терапия создает условия для отреагирования негативных эмоций, для самопознания и творческой самореализации [12, 18].

Занятия спортом и трудотерапия должны быть направлены на развитие волевых качеств, а система запретов (*табу*), режимных ограничений (режим молчания, аскетическая диета), штрафов и наград, которые можно заработать примерным трудом, учебой и поведением преодолевают излишнюю амбициозность, делают жизненные установки более реалистичными и способствуют внутренним изменениям. Частный эффект физического стресса в виде интенсивной мышечной нагрузки в процессе спортивных занятий и трудотерапии проявляется в том, что своей конечной фазой он определяется выбросом эндорфинов с соответствующим эмоциональным эффектом, способным конкурировать с эффектом от употребления психоактивных веществ [22].

Возвращению подростка домой в новом, преображенном статусе должны предшествовать соответствующие изменения в самом доме и в отношениях между его обитателями (от преобразования индивидуальной территории ребенка до личностного роста родителей и совместного создания «семейного герба»). Оптимальным завершением «порогового» этапа инициации представляется восьмидневный цикл семейно-групповой интенсивно-экспрессивной психотерапии (ИНТЭКС) [23[, проводимой для готовящихся к выписке подростков (желательно в смешанной по полу группе) и их родителей. Предшествующая работа с родителями ведется преимущественно в параллельном режиме.

Обрядовый сеанс включения, или восстановления (reagregation), завершающий весь период госпитализации-инициации, должен заменить практику рутинной индивидуальной выписки из стационара и строиться в форме общего для группы подростков праздника, включающего все основные элементы соответствующего ритуала. К ним относятся публичная пространственная организация (осуществление ритуального действа в окружении родителей, родственников, друзей, символизирующих традиционную общину, во взрослые члены которой посвящаются подростки); психологические и физические испытания («подвиги», в том числе состязательного характера), индивидуально подобранные в соответствии с клинико-психологической диагностикой и представляющие собой реальное преодоление основной инфантильной проблемы, подтверждающие победу над своим страхом, комплексом, установкой, поведенческим стереотипом, болезненным реагированием на шутки и подтрунивания окружающих, а также символизирующее слияние с заранее нарисованным «идеальным образом» (*тотем*). За ними следует ритуал аллегорической смерти («взрослая операция», во время которой с кожи ведущей руки смывают татуировку, означающую психологическую проблему, от которой тот или иной участник сеанса хочет избавиться, и это место прокалывают стерильной иглой). Затем обнявшиеся члены каждой семьи на глазах «общины» демонстрируют свое обновленное единство, а «возрожденный» подросток декламирует лично подобранное жизнеутверждающее стихотворение. Завершается сеанс торжественным обещанием каждого участника постараться делать то, что, по его мнению, от него ждут семья и общество (для неофитов – это аналог воинской присяги). Данное действо происходит в общем круге, при погашенном свете, перед зажженной свечой, которую каждый держит на вытянутой ладони и под звуки торжественно-проникновенной музыки («Ария» И.С. Баха). Традиция угощения неофитами всех участ-

Таблица

Формы и способы реализации социально-биологической потребности в инициации

Традиционные формы (модули) обряда инициации и *заключительный ритуал*	Современные социальные институты и стихийные *формы*	*Условная* и явная социальная и/или психическая патология	Организационные альтернативы и коррекционно-психотерапевтические *приемы*
1	2	3	**4**
Изоляция на год из общины в группе сверстников. Проживание на отдельной территории. Жесткое подчинение наставникам. Наличие собственных запрещающих (табу) и разрешающих норм поведения. Использование особого языка	Кадетские училища. Интернаты типа Шаолиня. Студенческие стройотряды. Туристские походы. Скаутские, творческие, спортивные, общественные и партийные организации. *Неформальные молодежные объединения, субкультуры Относительная изоляция от детско-материнского мира в референтной группе, хобби-компании. Подростковый сленг*	*Замена реального общения виртуальным. Прогулы занятий в школе в компании сверстников. Уходы из дома, бродяжничество.* Полный «уход» в виртуально-компьютерный мир, вступление в секту, подростковую банду, экстремистскую группу (не предполагающие реинтеграцию в социум)	Секции, кружки, военно-спортивные и трудовые лагеря, монастыри, интернаты для трудновоспитуемых, психиатрический стационар (с сепарацией, пребыванием в «иной реальности» и последующей реагрегацией). Индивидуальная ПТ. *Преодоление препятствий в смешанных (детско-родительских) и параллельных группах*
Разбойные набеги на территорию общины. Охрана собственной территории. Санкционированные ритуальные бесчинства (например, в купальную ночь и в одну из ночей на зимние святки). Пребывание в сакральной хижине	*Тимуровские дружины, волонтерские объединения. Игры в войну, пейнтбол. Междворовые баталии. Набеги на сады и цветники. Драки «стенка на стенку». Надписи на заборах, граффити. Охота на «чужаков». Хоровое скандирование кричалок и речевок. Агресивно-провокационная активность на плановых и стихийных митингах*	*Защита «своей» и захват «взрослой» территории. Ее маркировка (в т.ч. вандально- разрушительная).* Борьба с «врагами» (от болельщиков команды-соперницы до представителей иной нации). Видеозаписи «боев без правил» с конкурентами и полицией	Предоставление собственной комнаты в квартире с правом ее маркировки. Выделение «комнаты для раздумий» в стационаре. *Военизированные и «разрушительные» игры. Спортивные игры с наличием «своей» и «чужой» половины. Работа в конкурирующих командах*
Оппозиция взрослым («неважно как, главное – не так, как они»). Разрушение родительских стереотипов. Игнорирование макросоциальных традиций	Принимаемые обществом реакции: оппозиции родителям, эмансипации, группирования со сверстниками, хобби, демонстрируемой сексуальности. *«Бунт» в виде наглости, хулиганства, цинизма, перманентной неопрятности, порче имущества, непристойного поведения, применения ненормативной лексики (повсеместно)*	*Ссоры с родителями и домочадцами. Вызывающее, скандальное и иждивенчески-протестное поведение.* Конфронтация. Самоактуализация через негативизм. Ослабление и угасание реакций отвращения и стыда. Отрицание элементарных гигиенических норм	Прохождение 8-дневной интенсивно-экспрессивной психотерапии (ИНТЭКС) в группе детей и родителей. *Работа на равных. Создание «семейного герба». Совместное с родителями совершение подвигов на заключительном сеансе. Встречное планирование изменений: «Я обещаю постараться…»*
Ритуальная (временная) или постоянная (статусная) раскраска. Повреждение и шрамирование тела (включая половые органы). Членовредительство (без ущерба для жизни и трудоспособности). *Обнажение или унификация одежды посвящаемых*	Молодежная мода. «Фрик-мода» (freak – англ. *урод*). Гетеро-татуировка «на память» (маркировка партнера). *Утрированный и стилизованный макияж. Бритье наголо. Необычные прически. Унификация (в т.ч. бисексуальная) одежды (с частичным обнажением тела) и атрибутов. Пирсинг, татуировка и т.п.*	*Аксессуары и рисунки на теле и одежде, символизирующиер разрушение и смерть. Самоповреждающее поведение (порезы, прижигания, растирания кожи).* Трихотилломания, Дерматотлазия и др.	Боди-арт и телесно ориентированная психотерапия. Родительский массаж. Бальнеотерапия. *Татуировка, изображающая качество, от которого надо избавиться. Высмеивание субкультурной атрибутики, лишающее ее сакральности, уникальности и привлекательности.*

Продолжение таблицы см. далее.

Продолжение таблицы

1	2	3	4
Утверждение себя в группе при состязаниях в силе, ловкости, быстроте, умении. *Демонстрация нечувствительности к насмешкам и ударам во время ритуала посвящения*	Эктремальный и силовой спорт. Бодибилдинг. Троллинг (сетевое злословие). *Ритуальная драка перед принятием новичка в группу, прохождение испытательного срока» с провокациями и унижением*	*Рискованное для себя и других поведение (лихачи, «зацеперы» и т.п.).* *Шоплифтинг.* *Гиперкомпенсация через «маску клоуна»* Коллективные избиения и издевательства над «отступниками» (синдром «Чучело»)	«Школы выживания». Спортивные игры. *Творческая, силовая, интеллектуальная «дуэль по правилам». Режим молчания. Система «громких» и «тихих» подвигов. Прием «горячий стул». «Стул победителя». Неоконченный рассказ «Новичок в классе»*
Знакомство с тотемическими образами. Тотемические церемонии (изгнание детского духа и приобщение к сакральному). Информирование о мифических и исторических героях и подражание им. Анимизм. Смена имени	Историко-патриотическиеклубы. Следование доблестным примерам, чаще молодежным кумирам от поп-искусства, спорта. Использование кличек и прозвищ. *Социальное научение через СМИ с демонстрацией безнаказанности и сексуального подкрепления «героически-сверхчеловеческого» противоправного поведения*	*Оппозиционный традициям выбор брутальных героев («мертвый мститель» из готического потустороннего мира) и «равных богу» антигероев (Гитлер, Сталин, анархисты, национал-социалисты, язычники, «сатанисты»-«нелюди»)* и подражание им. Бред инсценировки. Деперсонализация	Аретотерапия. Библиотерапия (ЖЗЛ). *Называние полным именем. Знакомство со значением имени.* *Поиск «знаменитых тезок» и рассказ о выбранном для себя. Рисунок идеального образа.* *Музыкальная пантомима «Золушка»*
Священное погружение в мир духовных ценностей. Знакомство с законами жизни во взрослом обществе.	Отсутствие государственной идеологии, религиозной культуры и выверенной молодежной политики обусловливают мировоззренческий «вакуум» и жизнь «днем сегодняшним». *Источники-носители субкультурной мифологии и идеологии – «культовые» книги, стихи, сайты, фильмы, тексты песен и пр.*	*Балансирование между безверием и фанатизмом, научным знанием и магическим мышлением, поиском идеалов и их отрицанием, асоциальностью и конформизмом.* *Противопоставление «тонких эмоций» индивида «грубости» окружающих.* Метафическая интоксикация	Приобщение к традиционной религии. Библиотерапия. Арт-терапия. Бихевиорально-когнитивная (в т.ч. аверсивная) психотерапия. *Неоконченные рассказы.* *Приемы: семейный контракт, передача ответственности, создание «жизненных сценариев».* *P.S. продолжаются и по окончании сессии*
Укрощение плоти. Бичевание. Табу на ту или иную пищу. Голодание. Победа над болью. Отказ от амбиций. Упражнения в аскетизме	Традиция физических наказаний со смыслом: «Бьет – значит любит». *Ограничения в еде (в соответствии с модой на стройную фигуру или как переадресованная на себя агрессия).* *Физические испытания.* *Братание кровью*	*Болезненные садо-мазохистические самоманипуляции.* *Сверхнагрузки, Псевдоаскетическое поведение.* Ипохондрия здоровья. РПП. Астено-апатическая депрессия	Психокоррекционный настрой на позитивное изменение себя. Лечебная диета. Порка-терапия. *Во время ИНТЭКС 5-6-часовые занятия без перерыва для еды.* *Работа по принципу: «Один за всех, все за одного»*

Окончание таблицы см. далее.

Окончание таблицы

1	2	3	4
Дифференцированное половое воспитание. Игры с куклами, сменяющиеся заботой о малышах. Ухаживания, калита, кумление и т.п. традиции. Ритуальные игры с целованием и раздеванием. Официальные периоды (например, между помолвкой и свадьбой), допускающие половую распущенность. *Декларирование сексуальной состоятельности*	Сексуальное воспитание в школе и семье. Эротика и секс в СМИ (в т.ч. сочетание сексуальной стимуляции со сценами ужаса и отвращения (вампиризм, каннибализм). Мода на гомо- и бисексуальность. Мальчишники-девишники. Бардовская песня. *Само-взаимопросвещение. Однополая и разнополая дружба. Мастурбация. Первая любовь и первый сексуальный опыт. Борьба за сексуального партнера в форме интриг и агрессии*	*Недифференцированная половая активность. Фантазии об однополом браке и смене пола. Дружба и любовь по интернету. Ревность, «месть отверженного». Сексуальная распущенность, промискуитет.* Избиение конкурентов. Суицид из-за неразделенной любви. Синдром Вертера. Гебоидный синдром	Библиотерапия: «рыцарские» и мелодраматические романы, лирическая поэзия. Проведение психотерапии в смешанной по полу группе. *Освоение мальчиками-подростками «малого джентельменского набора», девочками – просоциального настроя на брак и выполнение родительских функций. Ирония и сарказм в отношении имитативного суицида. Интроект: «Любить – значит заботиться»*
Пребывание в измененном состоянии сознания. Ритуальные трансовые техники с лишением сна, ритмической (музыкальной, танцевальной) стимуляцией. *Изменение сознания с помощью вина, дыма, галлюциногенов*	Йога, медитация. Шизоидизирующая фрагментация сознания, создаваемая смартфонами и плейерами. *Приобщение к табаку, курительным смесям, алкоголю, напиткам-«энергетикам». Увлечение «тяжелым роком», трансовой, медитативной музыкой*	Алкоголизм, наркомания, токсикомания. Игромания. Компьютерная зависимость. «Технологические аддикции», затрудняющие и искажающие восприятие окружающего мира	Гипнотерапия, АТ, голотропная психотерапия. Трансовые техники. *Приемы «транс», «ритм планеты». Эмоционально-стрессовый характер заключительного сеанса. Эфирно-медикаментозная аэрация зала*
Встреча с хаосом и прохождение через него. Ритуалы типа ночи на Ивана Купалы. *Развенчание и «приручение» магических образов, пугавших в детстве*	Праздники типа хэллоуин, карнавалы. Комнаты страха. Детективы, триллеры, фэнтези. Абстракционизм, декаданс, модернизм, символизм в искусстве. *Ритуальное сжигание школьных дневников*	*Деструктивное, фантасмогорическое творчество. Психоделический транс. Моральный и правовой нигилизм.* Патологическое фантазирование. Идеи овладения	Психоанализ. Религиозная психотерапия. Трудотерапия. Арт-терапия. *Рисунки, маски и танец страхов, разрушение или трансформация пугающих образов. Игра «инопланетяне»*
Символическая смерть с телесными повреждениями, укусами муравьев, обрезанием и иными хирургическими манипуляциями. Демонстрация регрессивного поведения	Общеподростковый танатотропизм. Экстремальный спорт. *Рискованное, аутоагрессивное и парасуицидальное поведение. «Дурацкие» шутки и выходки*	*Комплекс неполноценности. Непереносимость шуток и насмешек. Самоутверждение через высмеивание и унижение других. Социофобия.* Демонстративные и истинные суициды. Гебефрения	Регрессивный гипноз. *«Клоунада», «автопортрет», «сплетники», «портрет группы», «операция» (пугающая, но не болезненная), «каталептический мост», запах медикаментов*
Праздничное возрождение в новом социально-личностном статусе в окружении всей общины. Демонстрация взрослых качеств. Публичное посвящение в статус равноправного члена общины	Торжественное посвящение в «пионеры», «скауты», «комсомольцы», «рабочие», «студенты», обеспечивающие уверенность в собственной необходимости для общества. *Празднование юбилеев, застолья по поводу получения паспорта, первой зарплаты, поступления в вуз и т.п.*	*Завышенная самооценка. Комплекс «самурая».* Мизантропия. Идеи мессианства, величия и злого могущества	Присутствие публики на заключительном сеансе. Праздничная одежда. *Приемы «второе рождение», «письмо другу», предвыборная кампания. Совершение «громкого личного подвига», его фото- и видеозапись, общие танцы и песни, жизнеутверждающая декламация. Торжественное чаепитие*

ников реализуется по его окончании и сопровождается публичным чествованием их перехода в новый социально-личностный статус. Эмоционально-стрессовый характер заключительного сеанса (с соответствующим изменением качества сознания) обусловливает растормoжение инстинктивных механизмов импринтинга и мгновенное запечатление в долговременной памяти его участников информации о состоявшемся преображении.

Основные принципы и приемы клинико-этологически ориентированной психотерапии и психокоррекции подростков с патологическими проявлениями стихийной инициации приведены в таблице.

Соблюдение указанных принципов предполагает максимальное насыщение сенсорного, эмоционального и информационного каналов восприятия пациентов, что само по себе способно подавлять психопатологическую продукцию [22] и гедонистически окрашивать их суммарный эффект. Такая «школа мужества» полностью соответствует основному принципу детско-подростковой психотерапии – «радостному взрослению».

ЛИТЕРАТУРА

1. Геннеп Арнольд ван. Обряды перехода. Систематическое изучение обрядов. М., 1999, с. 64–107.
2. Генон Р. Кризис современного мира [Пер. с фр.]. М.: Эксмо, серия: Антология мысли, 2008. 784 с.
3. Гильбурд О.А. Избранные очерки эволюционной психиатрии. Сургут: РИИЦ «Нефть Приобья», 2000. 180 с.
4. Гречаный С.В. Расстройства поведения у подростков, сочетающиеся с употреблением психоактивных веществ (клинико-динамический и адаптационно-личностный аспекты): Автореф. ... докт. мед. наук. СПб, 2015. 48 с.
5. Гроф С. За пределами мозга. М.: Изд-во Трансперсонального института, 1993. 504 с.
6. Дальто Ф. На стороне подростка [Пер. с фр.]. Екатеринбург: У-Фактория, 2006. 368 с.
7. Докинз Ричард. Эгоистичный ген [Пер. с англ.] М., АСТ:CORPUS, 2013. 512 с.
8. Егоров А.Ю., Игумнов С.А. Расстройства поведения у подростков: клинико-психологические аспекты. СПб: Речь, 2005. 436 с.
9. Ермоленко И.А., Северин А.В. Информационно-компьютерные технологии и психическое здоровье подростков // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2015. № 1 (15). С. 85–88.
10. Клинков В.Н. Обряды инициации и эволюция подростковой психопатологии // Acta Psychiatry, Psychother., et Ethologica Tavrica. 1995. № 3. P. 131–137.
11. Корнетов Г. Б. История педагогики. М.: АСОУ, 2013. 460 с.
12. Левковская О.Б. Использование проективных рисуночных методик в исследовании самовосприятия и аффективной сферы у девочек-подростков с самоповреждающим поведением // Исцеляющее искусство. Международный журнал арт-терапии. 2014. № 3. Т.17. С. 6–39.
13. Левковская О.Б., Шевченко Ю.С. Несуицидальное самоповреждающее поведение в подростковой среде: современные объяснительные подходы (окончание) // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2015. №1. С. 105–116.
14. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л..: Медицина, 1983. 256 с.
15. Малыгин В.Л. Интернет-зависимое поведение у подростков. Клиника, диагностика, профилактика. М.: Мнемозина, 2010. 136 с.
16. Маркова Н.Е., Римашевская Н.М., Смакотина Н.Л. Типология модификаций девиантного поведения в молодежных субкультурах // Народонаселение. 2010. № 1 (47). С. 1–17.
17. Менделевич В.Д., Садыкова Р.А. Зависимость как психологический и психопатологический феномен (проблемы диагностики и дифференциации) // Вестник клинической психологии. 2003. №2. С. 153–158.
18. Москвитин П.Н., Цыганков Б.Д., Сирота Н.А. Метод «профилактической психодрамы» в предупреждении зависимости от психоактивных веществ у детей и подростков. М.: Медицина, 2011. 248 с.
19. Пивоварова П.А. Психические расстройства, диагносцированные как патологический пубертатный криз (по данным судебно-психиатрического катамнеза): Автореф. ... канд. мед наук. М., 2014. 23 с.
20. Протопопов А.И., Вязовский А.В. Инстинкты человека (попытка описания и классификации). Якутск: Дани АлмаС, 2011. 144 с.
21. Самохвалов В.П. Этология человека: некоторые последствия объективных исследований поведения для медицины и антропологии (обзор) // Таврический журнал психиатрии. 1997. № 2. С. 50–80.
22. Свааб Д. Мы – это наш мозг: От матки до Альцгеймера [Пер. с нидерл.]. СПб: Изд-во Ивана Лимбаха, 2014. 544 с.
23. Шевченко Ю.С., Добридень В.П. Радостное взросление: развитие личности ребенка (методика ИНТЭКС). СПб: Речь, 2004. 202 с.
24. Шевченко Ю.С. Систематизация психических расстройств / Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов [Под ред. Ю.С. Шевченко]. М.: Медицинское информационное агентство, 2011. С. 72–95.
25. Шевченко Ю.С. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия детей и подростков / Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов [Под ред. Ю.С. Шевченко]. М.: Медицинское информационное агентство, 2011. С. 800–816.
26. Шевченко Ю.С. Этологические механизмы психопатологических расстройств / Детская и подростковая психиатрия: Клинические лекции для профессионалов [Под ред. Ю.С. Шевченко]. М.: Медицинское информационное агентство, 2011. С. 579–622.
27. Шмырева О.И. Танатотропизм: психологические аспекты эмоционального кризиса в подростковом возрасте // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2015. № 1 (15). с. 101–104.
28. Юнг К.Г. Архетип и символ. М.: Ренессанс, 1991. 304 с.
29. Eibl-Eibesfeldt I. Humanethologie. Berlin, N.-Y. Plenuv Press, 1985. 875 p.

REFERENCES

1. Gennep Arnol'd van. *Obryady perekhoda. Sistematicheskoe izuchenie obryadov*. Moscow, 1999. pp. 64–107. (in Russian)
2. Genon R. *Krizis sovremennogo mira* [Per. s fr.] Moscow: Eksmo, seriya: Antologiya mysli, 2008. 784 p. (in Russian)
3. Gil'burd O.A. *Izbrannye ocherki evolyutsionnoi psikhiatrii*. Surgut: RIITs «Neft' Priob'ya», 2000. 180 p. (in Russian)

4. Grechanyi S.V. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine.).* St.Petersburg, 2015. 48 p. (in Russian)

5. Grof S. *Za predelami mozga*. Moscow: Izd-vo Transpersonal'nogo instituta, 1993. 504 p. (in Russian)

6. Dal'to F. *Na storone podrostka* [Per. s fr.]. Ekaterinburg: U-Faktoriya, 2006. 368 p. (in Russian)

7. Dokinz Richard. *Egoistichnyi gen.* [Per. s angl.] Moscow, AST:CORPUS, 2013. 512 p. (in Russian)

8. Egorov A.Yu., Igumnov S.A. *Rasstroistva povedeniya u podrostkov: kliniko-psikhologicheskie aspekty*. St.Petersburg: Rech', 2005. 436 p. (in Russian)

9. Ermolenko I.A., Severin A.V. *Voprosy psikhicheskogo zdorov'ya detei i podrostkov*. 2015. № 1 (15). pp. 85–88. (in Russian)

10. Klinkov V.N. *Acta Psychiatry, Psychother., et Ethologica Tavrica*. 1995. № 3. pp. 131–137. (in Russian)

11. Kornetov G. B. *Istoriya pedagogiki.* Moscow: ASOU, 2013. 460 p. (in Russian)

12. Levkovskaya O.B. *Istselyayushchee iskusstvo. Mezhdunarodnyi zhurnal art-terapii.* 2014. № 3. Vol. 17. pp. 6–39. (in Russian)

13. Levkovskaya O.B., Shevchenko Yu.S. *Voprosy psikhicheskogo zdorov'ya detei i podrostkov.* 2015. №1. pp. 105–116. (in Russian)

14. Lichko A.E. *Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov*. Leningrad: Meditsina, 1983. 256 p. (in Russian)

15. Malygin V.L. *Internet-zavisimoe povedenie u podrostkov. Klinika, diagnostika, profilaktika.* Moscow: Mnemozina, 2010. 136 p. (in Russian)

16. Markova N.E., Rimashevskaya N.M., Smakotina N.L. *Narodonaselenie.* 2010. № 1 (47). pp. 1–17. (in Russian)

17. Mendelevich V.D., Sadykova R.A. *Vestnik klinicheskoi psikhologii*. 2003. №2. pp. 153–158. (in Russian)

18. Moskvitin P.N., Tsygankov B.D., Sirota N.A. *Metod «profilakticheskoi psikhodramy» v preduprezhdenii zavisimosti ot psikhoaktivnykh veshchestv u detei i podrostkov.* Moscow: Meditsina, 2011. 248 p. (in Russian)

19. Pivovarova P.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2014. 23 p. (in Russian)

20. Protopopov A.I., Vyazovskii A.V. *Instinkty cheloveka: (popytka opisaniya i klassifikatsii)*. Yakutsk: Dani AlmaS, 2011. 144 p. (in Russian)

21. Samokhvalov V.P. *Tavricheskii zhurnal psikhiatrii*. 1997. № 2. pp. 50–80. (in Russian)

22. Svaab D. *My – eto nash mozg: Ot matki do Al'tsgeimera* [Per. s niderl.]. St.Petersburg: Izd-vo Ivana Limbakha, 2014. 544 p. (in Russian)

23. Shevchenko Yu.S., Dobriden' V.P. *Radostnoe vzroslenie: razvitie lichnosti rebenka (metodika INTEKS)*. St.Petersburg: Rech', 2004. 202 p. (in Russian)

24. Shevchenko Yu.S. In: *Detskaya i podrostkovaya psikhiatriya: Klinicheskie lektsii dlya professionalov* [Pod red. Yu.S. Shevchenko]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2011. pp. 72–95. (in Russian)

25. Shevchenko Yu.S. In: *Detskaya i podrostkovaya psikhiatriya: Klinicheskie lektsii dlya professionalov* [Pod red. Yu.S. Shevchenko]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2011. pp. 800–816. (in Russian)

26. Shevchenko Yu.S. In: *Detskaya i podrostkovaya psikhiatriya: Klinicheskie lektsii dlya professionalov* [Pod red. Yu.S. Shevchenko]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2011. pp. 579–622. (in Russian)

27. Shmyreva O.I. *Voprosy psikhicheskogo zdorov'ya detei i podrostkov.* 2015. № 1 (15). pp. 101–104. (in Russian)

28. Yung K.G. *Arkhetip i simvol*. Moscow: Renessans, 1991. 304 p. (in Russian)

Поступила 22.07.15.

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 90—98

УДК: 616.89—008.441.33—056.83—085:364.444

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Владимир Викторович Кузнецов

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

Реферат. Указом Президента РФ № 507 ФСКН России наделена полномочиями по координации деятельности в области реабилитации (за исключением медицинской) и ресоциализации наркопотребителей. Однако к такому повороту наркологическая служба оказалась неподготовлена, поскольку на протяжении двух последних десятилетий разрабатывалась концепция исключительно медико-социальной реабилитации, а о медицинской реабилитации при наркологических заболеваниях в отечественной наркологической литературе практически не упоминается. На сегодняшний день отечественная наркология не имеет даже определения понятия «медицинская реабилитация при наркологических заболеваниях», тем более, отчетливого представления о её границах, задачах, целях и путях их достижения. Предпринята попытка анализа лечебно-реабилитационного процесса с позиций общей теории систем и описания медицинской реабилитации в наркологии как системной функции.

Ключевые слова: наркологические заболевания, медицинская реабилитация.

MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH ADDICTIVE PATHOLOGY

Vladimir V. Kuznetsov

Narcological dispenser of Kaliningrad region,
236006, Kaliningrad, Barnaylskaya str., 6a,
e-mail: vkuznet@yandex.ru

By the Order of President of Russian Federation No. 507 the authority to coordinate rehabilitation (except for medical rehabilitation) and resocialization of drug users was transferred to Federal Drug Control Service of the Russian Federation. Narcological service was unprepared for this turn, since for the last two decades solely the concept of medical-social rehabilitation was being developed, while medical rehabilitation for narcological diseases is hardly mentioned in Russian literature. As of today, Russian narcology does not even have a definition for “medical rehabilitation for narcological diseases”, not even mentioning its boundaries, goals, objectives and ways to achieve them. An attempt was made to analyze the process of treatment and rehabilitation from the standpoint of general systems theory and to describe medical rehabilitation in narcology as a system function.

Key words: narcological diseases, medical rehabilitation.

В отечественной наркологии всегда подчеркивалось отличие реабилитации наркологических больных от реабилитации больных при других заболеваниях [11]. В качестве цели при реабилитации больных наркоманией рассматривается восстановление и соматоневрологическое, и психическое, и социальное [34], «формирование нормативного личностного и социального статуса больного на основе раскрытия и развития его интеллектуального, нравственного, эмоционального, творческого потенциала». Реабилитация в наркологии определяется как система медицинских, психологических, воспитательных, образовательных, социальных, правовых, трудовых мер, направленных на личностную реадаптацию больных, их ресоциализацию и реинтеграцию в общество при условии отказа от употребления ПАВ (медико-социальная реабилитация) [4]. В последнее время восстановление состояния пациента, бывшее до болезни (при всем понимании, что не может быть так, как было раньше) [34], признается недостаточным, и российская наркологическая служба ставит задачу не только реабилитации как восстановления, но и «абилитации» как проблемы первичного научения, психического развития и воспитания больных. «Требование первичного научения (навыкам оценки и осознания собственного эмоционального состояния, рефлексивной регуляции поведения, эффективной и неманипулятивной коммуникации с другими людьми) связано именно с тем, что эти навыки никогда не были присущи реабилитантам, не успели сформироваться до начала заболевания» [4, 5].

Медико-социальная реабилитация признана приоритетным направлением современной наркологии [13] и включена в Порядок оказания первичной медико-санитарной и (или) специализированной медицинской помощи по профилю «наркология» [33]. Количество реабилитационных центров (отделений) в составе специализированных наркологических (психиатрических) учреждений увеличилось с 24 в 2006 г. [19] до 88 в 2013 г. Их суммарная коечная мощность (с учетом четырех реабилитационных центров, функционирующих как самостоятельные учреждения) достигла 2489 коек [20], однако в масштабах Российской Федерации этого, безусловно, недостаточно. Силы и средства наркологических учреждений, предусмотренные Порядком оказания медицинской помощи по профилю «наркология», также явно недостаточны [33] для формирования междисциплинарных бригад [5], призванных способствовать решению задач и достижению целей медико-социальной реабилитации наркологических больных. Эти цели и задачи выходят за рамки профессиональной компетенции специалистов-наркологов и не могут быть достигнуты [25, 27, 28] одними медицинскими мерами. При этом очевидным является тот факт, что данные социальные услуги пользуются огромным спросом населения. Их оказывают сотни негосударственных организаций – либо

священнослужители и проповедники из близлежащих общин, либо так называемые «бывшие» или выздоравливающие наркоманы. Десятки тысяч наркологических больных регулярно прибегают к их услугам [3]. По информации ФСКН, в настоящее время без должного контроля и поддержки со стороны государства в Российской Федерации действуют порядка 500 таких центров, в которых ежегодно проходят реабилитацию до 20 тысяч человек [17]. Кроме того, разработана и реализуется концепция Русской Православной церкви по реабилитации наркозависимых [18].

Необходимость постоянного взаимодействия наркологической службы с различными государственными, муниципальными, общественными, конфессиональными и коммерческими структурами [13], с пациентскими самоорганизующимися сообществами, и другими учреждениями для реабилитации [5, 12] ни у кого не вызывает сомнения. Многообразие форм оказания реабилитационной помощи и реабилитационных программ обусловило необходимость определения ведущего ведомства, координирующего весь процесс реабилитации. По мнению главного нарколога страны, единственное ведомство, способное определить идеологию и научно обоснованные подходы к построению системы абилитации и реабилитации больных наркологического профиля – это Министерство здравоохранения России [5].

Федеральная служба Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков не согласилась с координирующей ролью Министерства здравоохранения, развернула активную деятельность по созданию Национальной системы реабилитации потребителей наркотических средств и психотропных веществ, в результате которой постановлением Правительства Российской Федерации утверждена государственная программа «Противодействие незаконному обороту наркотиков» с подпрограммой «Комплексная реабилитация и ресоциализация лиц, потребляющих наркотические средства и психотропные вещества в немедицинских целях» [32] (до настоящего времени опубликованной только в виде проекта). Эта подпрограмма предусматривает объединение учреждений, оказывающих реабилитационную помощь потребителям наркотических средств и психотропных веществ с целью организации для них государственной помощи и государственного (в лице ФСКН) контроля за их деятельностью [17].

Все существовавшие до недавнего времени противоречия между наркологической службой и ФСКН нивелированы Указом Президента Российской Федерации от 10 июля 2014 г. № 507, наделившим ФСКН полномочиями по координации деятельности федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления в области реабилитации (за исключением медицинской) и ресоциализации наркопотребителей, а также по организации поддержки социально ориентированных НКО, осуществляющих данную деятельность [39].

К такому повороту наркологическая служба оказалась неподготовлена, поскольку на протяжении двух последних десятилетий разрабатывалась концепция исключительно медико-социальной реабилитации, а о медицинской реабилитации при наркологических заболеваниях в отечественной наркологической литературе практически не упоминается. Отдельные высказывания о нереалистичности, недостижимости целей медико-социальной реабилитации [27, 28], безграничной широте термина «медико-социальная реабилитация» и целесообразности разделения его на медико-психологическую реабилитацию и социально-трудовую реадаптацию [22, 37], а также призывы сосредоточить все усилия наркологической службы на оказании специализированной медицинской наркологической помощи, отказа от не решаемых медицинскими методами задач и передачи их другим участникам междисциплинарного подхода к проблеме наркологических расстройств [23] упорно игнорируются. Предложенный к обсуждению в профессиональном сообществе проект Национальных клинических рекомендаций по медицинской реабилитации базируется на концепции медико-социальной реабилитации: те же цели, задачи, средства и методы, где социальная реабилитация и ресоциализация лиц с наркологическими расстройствами рассматриваются как обязательный компонент комплексной медицинской реабилитации [1]. В итоге на сегодняшний день отечественная наркология не имеет даже определения понятия «медицинская реабилитация при наркологических заболеваниях», тем более, представления о её границах, задачах, целях и путях их достижения.

Минздрав России утверждает, что медицинская реабилитация наркологических больных проводится в соответствии с разделом: «Организация оказания медицинской помощи потребителям наркотиков», разработанным совместно с ФСКН и другими ведомствами программы «Комплексная реабилитация и ресоциализация потребителей наркотических средств и психотропных веществ» [21]. Указанный раздел программы предусматривает организацию диагностики заболеваний, лечения и медицинской наркологической помощи при подготовке наркопотребителей к участию в программах комплексной реабилитации и ресоциализации; организацию медицинского наблюдения участников программ и оказание им медицинской помощи по показаниям [17]. Иными словами, суть медицинской реабилитации в наркологии сводится к мотивации пациентов на реабилитацию в немедицинских реабилитационных центрах и наблюдение за состоянием их здоровья по ходу реабилитации. В полном объеме медико-социальная реабилитация в учреждениях здравоохранения предусматривается только для пациентов, «имеющих сопутствующие психиатрические и другие медицинские сопутствующие заболевания (ВИЧ-инфекцию, туберкулез, вирусные гепатиты) и нуждающихся в постоянном лечении» [17].

Ещё более скромно представлена медицинская составляющая реабилитации в концепции РПЦ (не попала под действие Указа Президента РФ № 507), согласно которой вся работа (первичное консультирование, мотивационный и основной периоды церковной реабилитации, ресоциализация, постреабилитационное сопровождение и работа с родственниками) должна осуществляться в учреждениях РПЦ. И только

«дезинтоксикацию» «Целесообразно проводить в медицинских учреждениях, с которыми следует заключать договоры о направлении к ним пациентов с целью адекватного медикаментозного лечения абстинентного синдрома и изоляции пациентов от наркотических веществ, с целью подготовки их к мотивационному периоду» [18].

Все это обусловливает необходимость точного определения понятий «лечение», «медицинская реабилитация» и «социальная реабилитация (реадаптация), ресоциализация» с их четким разграничением.

Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (статья 40, часть 1) определяет медицинскую реабилитацию как «комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество» [40]. Это определение дает достаточно оснований для разграничения медицинской реабилитации, нацеленной на излечение или минимизацию проявлений расстройства здоровья, препятствующего социальной интеграции индивида в общество, и социальной реабилитации, суть которой заключается в максимально возможной адаптации к социальной жизни человека с сохраняющимися, неустранимыми доступными современной медицине методами, расстройствами здоровья.

Разграничение в рамках закона «Об основах охраны здоровья…» понятий «лечение» и «реабилитация» представляет более сложную задачу, поскольку содержащееся в статье 2 (пункт 8) определение лечения – это «комплекс медицинских вмешательств, выполняемых по назначению медицинского работника, целью которых является устранение или облегчение проявлений заболевания или заболеваний либо состояний пациента, восстановление или улучшение его здоровья, трудоспособности и качества жизни», который целиком включает в себя все мероприятия, составляющие понятие «медицинская реабилитация». То есть медицинская реабилитация представляется неотъемлемой частью лечебного процесса, осуществляется в медицинских организациях (статья 40, часть 2) [40] и подлежит лицензированию как медицинская деятельность [29].

Разграничение в рамках единого лечебно-реабилитационного процесса, естественно, с определенной степенью условности собственно лечения и медицинской реабилитации может облегчить понимание этапности, обеспечить своевременность оказания медицинской помощи, правильность выбора методов лечения и реабилитации, повысить степень достижения запланированного результата, что и определяет качество медицинской помощи [40]. Мы полагаем возможным осуществлять такое разграничение по признаку наличия или отсутствия в настоящее время текущего патологического процесса в организме пациента. При таком подходе под лечением следует понимать мероприятия, направленные на ликвидацию или приостановку течения патологического процесса, а под медицинской реабилитацией – мероприятия, направленные на ликвидацию или смягчение проявлений нарушенного функционирования органов и систем, сохраняющегося и после купирования патологического процесса.

Иногда ампутация конечности (например, при некоторых формах газовой гангрены) оказывается единственным способом спасти жизнь человека, и в этом случае ампутация будет лечебной процедурой, ликвидирующей патологический процесс. Качество дальнейшей жизни пациента будет зависеть от пригодности культи для протезирования, её формирование может потребовать дополнительных медицинских вмешательств различной сложности, но это будет именно медицинская реабилитация, а не лечение. Качество, функциональные возможности протеза – чрезвычайно важное условие для интеграции человека с ампутированной конечностью в социальную жизнь, но это уже вопросы социальной реабилитации (ресоциализации, реинтеграции), они к медицинской помощи отношения фактически не имеют.

Ни у кого не вызывает сомнения наличие острого патологического процесса в организме пациента при острых состояниях в наркологии, диагностируемых по МКБ-10 в рубриках F1x.3x – F1x.5x (синдром отмены ПАВ со всеми возможными осложнениями) и необходимости лечебной помощи при этих состояниях, за исключением легко протекающих случаев, когда собственные защитные силы организма оказываются достаточными для подавления развившегося патологического процесса и лечения не требуется. В большинстве случаев эти патологические процессы успешно купируются, после этого обнаруживаются определенные отклонения от нормального функционирования, снижающие адаптационные возможности и облегчающие возобновление патологического процесса – рецидива заболевания. «Проявления болезни в значительной мере или полностью исчезают, но продолжают существовать в скрытой форме, будучи готовыми вновь появиться при соответствующих условиях» [15]. В МКБ-10 это состояние кодируется в рубриках F1x.2x (синдром зависимости). Аналогичная ситуация имеет место с состояниями, кодируемыми в рубриках F1x.0x и F1x.1 (острая интоксикация и употребления с вредными последствиями), с той лишь разницей, что медицинская помощь при их возникновении в большинстве случаев оказывается в общемедицинской (не наркологической) сети и после завершения лечения пациентов не всегда диагностируется синдром отмены.

Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять ПАВ (которое может быть или не быть предписано врачом), алкоголь или табак [24]. Споры вокруг определения понятия (тяга, потребность,

патологическое влечение, аддиктивное влечение, крейвинг), его содержания, механизмов возникновения и развития не утихают в течение нескольких десятилетий. На сегодняшний день практически и отечественные, и зарубежные исследователи признают, что ПАВ, вызывающие зависимость, активизируют в мозге человека нейрохимические механизмы [26–28], участвующие в любом позитивном усилении запоминания событий и паттернов поведения, важных для выживания организма [35] и являющиеся частью сложной, саморегулирующейся системы.

Основные принципы функционирования таких систем описаны Н. Винером. Система активируется при получении системообразующим фактором от триггера прямого стимулирующего сигнала, который транслируется необходимым для достижения системной цели структурным элементам, активизируя их деятельность. По мере выполнения структурными элементами системной функции и/или при достижении общей системной цели срабатывает механизм отрицательной обратной связи, активизирующий реципрокный регулирующий фактор, что влечет снижение активности системы и стабилизацию ее на исходном уровне до поступления нового прямого стимулирующего сигнала. Если отрицательная обратная связь оказывается функционально недостаточной, она «меняет знак» и оказывает стимулирующий эффект вместо тормозящего. При этом система переходит на циклическую деятельность, начнет повторять без конца один и тот же цикл операций, активность её сохраняется даже при прекращении действия первоначального активизирующего фактора [9], в циклическую деятельность могут вовлекаться все новые и новые структуры, что в конечном итоге может привести к разрушению системы [6]. Принцип действия саморегулирующихся систем универсален. Внешние проявления деятельности функциональной системы зависят от вовлеченных в её деятельность структурных элементов. Пусковые механизмы (триггеры), соотношение характера и силы стимулирующих и тормозящих сигналов, характер и количество вовлеченных в деятельность системы структурных элементов могут существенно различаться не только у разных пациентов, но и у одного и того же пациента в различные временные промежутки. Учесть все нюансы деятельности системы из-за большого количества структурных элементов и ещё большего количества прямых и обратных связей в практической деятельности не представляется возможным, в связи с этим Н. Винер и ввел понятие «черный ящик»: имеет значение входящий стимул и результат на выходе, а все, что происходит внутри «черного ящика», не анализируется и не учитывается. Понимание процессов, происходящих внутри «черного ящика», возможно лишь на вероятностном уровне.

Желание употребить ПАВ (например, алкоголь) под влиянием самых разных стимулирующих факторов (социальных, гедонистических, условно рефлекторных и т. д.) может возникнуть как у здорового, так и у страдающего зависимостью человека. Если в это время тормозящие факторы оказываются функционально достаточными, желание дезактуализируется. В случае реализации желания употребить алкоголь при достижении ожидаемого эффекта (получение удовольствия или уменьшения проявлений дискомфорта) у здоровых людей практически всегда срабатывает механизм отрицательной обратной связи и алкогольный эксцесс ограничивается однократным употреблением. Иногда этот механизм может оказаться функционально достаточным (особенно при наличии дополнительных внешних тормозящих воздействий, например со стороны семьи) и у людей со сформировавшейся зависимостью, что объясняет случаи «контролируемого употребления» зависимыми пациентами. В большинстве же случаев у людей со сформировавшейся зависимостью от ПАВ механизм отрицательной обратной связи оказывается функционально недостаточным для торможения деятельности системы, и у них развивается настоящий синдром зависимости.

Синдром качественно отличается от механической суммы его составляющих признаков (симптомов), имеет свои статические и динамические признаки, не выводимые из закономерностей, свойственных составляющим его симптомам, это целостный образ, формирующийся при переходе количества в качество под влиянием синдромообразующих механизмов [38]. С системных позиций синдром может быть определен как функциональная система, утратившая способность к саморегуляции.

Если созерцание на экране девушки, смакующей коктейль, выполнило функцию триггера и активизировало желание употребить алкоголь, а отрицательная обратная связь оказалась функционально недостаточной, она неизбежно сменит знак на положительную обратную связь и усилит желание выпить, нарушив способность контролировать прием вещества, подвергнув забвению альтернативные интересы, обнаружив сформировавшуюся ранее высокую толерантность. С каждым новым витком будет нарастать относительная недостаточность тормозящих факторов, алкоголь будет употребляться несмотря на очевидные вредные последствия, система начнет расширяться за счет присоединения новых структурных элементов (пойдет в разнос), присоединятся биологические факторы (физическая зависимость), еще более снижающие вероятность угасания активности системы за счет развития, при попытке прекратить употребление, физиологического состояния отмены. При этом обнаружатся не только все шесть диагностических признаков синдрома зависимости, но и несомненное наличие в организме патологического процесса, требующего вмешательства из вне для разрыва порочного (возможно, не одного) круга. Предпочтительно – квалифицированного медицинского вмешательства.

В период воздержания от употребления ПАВ у страдающего зависимостью человека, в отличие от здорового, за счет наличия значительно большего количества ключевых стимулов, желание употребить ПАВ возникает значительно чаще или ощущается постоянно, может достигать степени навязчивости, и поэтому поддержание тормозящих факторов в состоянии функциональной достаточности требует значительно больших усилий. Все это мешает человеку полноценно функционировать в социуме, отвлекает от работы или иной социально полезной деятель-

ности. Сам факт воздержания от приема ПАВ при наличии желания его употребить неоспоримо свидетельствует о том, что активирующие и тормозящие деятельность системы факторы находятся в состоянии динамического равновесия, а сама система – в устойчивом состоянии. Никакого текущего патологического процесса, синдрома с «порочным кругом», требующего оказания лечебной помощи, в этот период обнаружить не удается. Единственный процесс, которому подвергается в этот период сложная, открытая, нелинейная система – диссипативность, неуклонно снижающая устойчивость системы [41], но это естественный процесс жизнедеятельности системы. Вместе с тем без особого труда обнаруживается расстройство здоровья, мешающее человеку адаптироваться к социуму и заключающееся в желании употребить ПАВ, которое возникает чрезмерно часто или присутствует постоянно. Мероприятия, направленные на ликвидацию или смягчение проявлений этого расстройства здоровья, и следует рассматривать как медицинскую реабилитацию в наркологии.

В отечественной наркологии период воздержания от употребления ПАВ в рамках хронического наркологического заболевания рассматривается как этап становления ремиссии (в первые 3-6 месяцев после обострения) [7, 14] или ремиссия, что зафиксировано в адаптированной для использования в Российской Федерации версии МКБ-10 [29]. Мероприятия, направленные на ликвидацию или смягчение проявлений, сохраняющихся в период воздержания от употребления ПАВ, расстройств обозначаются как противорецидивная терапия, заключающаяся, в лучшем случае, в усилении механизмов отрицательной обратной связи [36], терапии коморбидных аффективных (преимущественно депрессивных) расстройств [14] (сужение круга факторов, способных выполнять роль триггера) и психотерапии, нацеленной на повышение социальной адаптации, личностный рост. Основой противорецидивной терапии является применение антипсихотиков (нейролептиков) для подавления патологического влечения к алкоголю и наркотикам (ПВА/Н) [2], что зафиксировано во всех изданных в последние годы руководящих документах (Стандарты, Порядки, Протоколы).

С системных позиций синдром ПВА/Н представляет собой подробное клиническое описание двух состояний, в одном из которых может находиться в текущее время система, контролирующая потребление ПАВ. Генерализованная форма ПВА/Н представляет собой утратившую способность к саморегуляции, зациклившуюся в «порочный круг» функциональную систему. В таком состоянии система выполняет функцию доминанты, нацеленной на добычу и немедленное потребление ПАВ. В этом состоянии система не может (что отмечено и самим В. Б. Альшулером [2]) существовать длительно: либо система идет в «разнос» и пациент, сметая все преграды, возобновляет потребление ПАВ со всеми вытекающими последствиями (абстинентный синдром), либо под воздействием из вне (лечение) «порочный круг» разрывается и ПВА/Н переходит в парциальную форму. Парциальная форма синдрома ПВА/Н описывает признаки системы в устойчивом состоянии, когда активирующие и тормозящие ее деятельность факторы находятся в состоянии динамического равновесия и способность к её саморегуляции сохранена.

При рассмотрении вопроса о целесообразности выбора транквилизаторов или антипсихотиков для купирования генерализованной формы ПВА/Н напрашивается аналогия с автоматической системой пожаротушения. При задымлении помещения, вне зависимости от его причин, из расположенных в потолке устройств начинает разбрызгиваться вода, заливая все помещение, а не только очаг возгорания. С учетом того, что огонь уничтожает безвозвратно все находящиеся в помещении материальные ценности, а после заливания водой часть материальных ценностей может быть восстановлена, а часть и вовсе не пострадает, такая система пожаротушения себя оправдывает. С целью уменьшения возможного ущерба, в некоторых системах пожаротушения вместо воды используются инертные газы, гарантирующие и ликвидацию очага возгорания, и сохранность материальных ценностей, да и устранение последствий срабатывания газовой системы (проветрить помещение) значительно проще и дешевле, чем удаление луж и просушка. Несмотря на неоспоримые преимущества газовой системы, она не может применяться в тех помещениях, где могут находиться люди, для которых в условиях ограниченного выбора (сгореть, задохнуться или промокнуть) предпочтительным будет вариант «промокнуть». Транквилизаторы и антипсихотики обладают способностью снижать активность психической деятельности, они одинаково успешно разрывая «порочный круг», приостанавливают острый патологический процесс, гарантированно «гасят очаг возгорания». В большинстве случаев, даже когда проявления генерализованной формы ПВА/Н (пошедшая в разнос функциональная система) достигают психотического уровня (алкогольный делирий), достаточно двух-трехкратного применения транквилизаторов или антипсихотиков для стабилизации системы и перехода ПВА/Н в парциальную форму. Бензодиазепины, являясь агонистами ГАМК, облегчающими её нейротрансмиссию [36], делают это мягче, естественнее, «сохраняют материальные ценности», при применении антипсихотиков чаще наблюдаются побочные эффекты (лужи воды). Преимущества собственно антипсихотического действия нейролептиков и недостатки (наркогенность) бензодиазепинов нивелируются кратковременностью применения этих препаратов для купирования острых состояний. В итоге бензодиазепины для купирования генерализованной формы ПВА/Н представляются более предпочтительными, а нейролептики могут применяться в качестве препаратов второго ряда при невозможности использования бензодиазепинов по какой-либо причине (например, индивидуальной непереносимости).

Утверждение В.Б. Альтшулера о хроническом характере патологического влечения [2] может относиться только к парциальной форме ПВА/Н, которая не может считаться синдромом, поскольку нет текущего патологического процесса, зацикливания системы. Желание употребить ПАВ сохраняется, но успешно

тормозится, система сохраняет устойчивость, но может её утратить под влиянием различных, порой незначительных стимулов. Повысить степень устойчивости системы можно за счет как снижения интенсивности влечения, так и усиления тормозящих факторов. Транквилизаторы и антипсихотики способны благоприятно воздействовать одновременно на оба эти механизма. Причем при длительном (курсовом) применении проявится способность антипсихотиков оказывать тормозящее влияние на ретикулярную формацию без выраженного торможения корковой деятельности, что обеспечит предпочтительность их использования. Однако избирательность их действия не столь тонка, чтобы констатировать целенаправленное снижение влечения к алкоголю при применении одного препарата или к опиоидам при применении другого (за исключением самих алкоголя и опиоидов). Использование их общей способности снижать активность психической деятельности для профилактики обострений (генерализации влечения) равносильно практике (продолжая аналогию) ежедневно в конце рабочего дня включать систему пожаротушения и заливать водой помещение с целью профилактики пожара. Систематическое, курсовое назначение препаратов этой группы уменьшит тягу не только к ПАВ, но и другие пристрастия, что повлечет снижение инициативности и повышение управляемости поведением человека, «возделает почву» для последующей «ресоциализации» и, главное, создаст прецедент для разработки показаний к применению нейролептиков при «лечении» других видов социопатий, создаст все условия для широкого внедрения психиатрических технологий в процесс создания «идеального социума».

Дискуссия [10] о сути синдрома ПВА/Н и целесообразности применения нейролептиков для его лечения продолжается четыре года [26–28] и носит, на наш взгляд, не столько научно-медицинский, сколько философско-мировоззренческий характер. Так или иначе, доминирующее в отечественной наркологии учение о синдроме ПВА/Н представляет собой попытку теоретического обоснования лишь одного из способов подавления активности системы, контролирующей потребление ПАВ, что явно недостаточно для того, чтобы это учение могло бы послужить теоретической основой организации медицинской реабилитации в наркологии.

В зарубежной литературе аддиктивному влечению (крэйвингу) посвящено необозримое количество публикаций. Наиболее полный их обзор представлен М.Л. Зобиным [16], отметившим что из-за множества концептуальных и методологических трудностей, различий в теоретических подходах, не удается сформулировать единую концепцию одного из ключевых феноменов аддикции – влечения к ПАВ. Формулировка единой концепции влечения к ПАВ, на наш взгляд, может основываться исключительно на признании единства системообразующего фактора, универсальности системного ответа на его активизацию и двухвариантности результата этого ответа – употребление ПАВ либо происходит, либо не происходит. Все остальные характеристики феномена влечения к ПАВ отражают процессы, происходящие внутри «черного ящика», попытка их учета возможна только на вероятностном уровне. Любая попытка формулирования единой концепции влечения к ПАВ неизбежно сведется приблизительно к такому результату: при виде на экране монитора девушки, смакующей коктейль, желание употребить алкоголь возникает у …% зрителей, в …% случаев это желание сопровождается вегетативной реакцией, в …% случаев ощущением тепла в области желудка, в …% – изменением цвета кожных покровов; в …% случаев это желание актуализируется на идеаторном уровне и в …% вербализуется…. И так до бесконечности.

Невозможность учета всех нюансов деятельности системы не только не отменяет необходимости изучения этих нюансов, но, напротив, предопределяет обязательность исследования деятельности составляющих систему подсистем, разработку методологии практического вмешательства в их деятельность с целью получения желаемого результата в каждом конкретном случае и на каждом из этапов. Главная цель медицинской реабилитации в наркологии – вскрытие «черного ящика» и регулировка его работы: элиминация лишних, привнесенных заболеванием структурных элементов (триггеров), разрыв или ослабление активизирующих влечение к ПАВ связей, формирование новых или укрепление существующих связей, тормозящих влечение к ПАВ. Например, установление высокой вероятности связи проявления той или иной вегетативной реакции с ослаблением механизма отрицательной обратной связи и обнаружение возможности влиять на частоту возникновения этой вегетативной реакции создает условия для предотвращения рецидива заболевания в конкретном случае. Медицинская реабилитация в наркологии – работа кропотливая, сложная и всегда «штучная». Штучность любой продукции не всегда заключается в уникальности каждой детали. В результате уникальной компоновки деталей, созданных по стандартным технологиям, также получается штучный продукт.

Сквозная, комплексная индивидуальная реабилитационная программа (ИРП) [8], разработанная непосредственно после окончания лечебного этапа (купирования абстинентного синдрома), как это предусмотрено Национальными клиническими рекомендациями по медицинской реабилитации, неизбежно превращается в программу использования остаточной трудоспособности пациента без попытки его излечения. В её основе лежит приспособление состояния пациента к окружающему с формированием «конкретных реально-выполнимых задач для каждого реабилитационного этапа в соответствии с потребностями пациента и его УРП на данном этапе» [1], а не попытка изменить состояние пациента. Такой подход оправдан при разработке индивидуальной программы реадаптации и ресоциализации, к которой следует приступать исключительно после завершения программы медицинской реабилитации с учетом степени успешности её реализации.

Индивидуальная программа медицинской реабилитации должна базироваться на точной диагностике варианта развития у конкретного пациента поведенческих, когнитивных, эмоциональных, физиологических расстройств, результирующим проявлением которых является аддиктивное влечение. Множественность

теоретических моделей аддиктивного влечения, отражающая объективно существующую множественность причин и механизмов его возникновения и развития, вариабельность его форм и проявлений – хорошая теоретическая база для разработки таких программ – уникальной компоновки стандартных технологий.

Задачами медицинской реабилитации в наркологии являются точная диагностика в каждом конкретном случае причин нарушения динамического равновесия стимулирования и торможения деятельности системы, регулирующей потребление ПАВ, разработка и реализация мер, направленных на устранение этих причин, с целью повышения стабильности функционирования этой саморегулирующейся системы как абсолютно необходимого условия для воздержания от потребления ПАВ людьми, страдающими зависимостью от ПАВ. Справедливость этого утверждения подтверждается повседневной наркологической практикой. Вивитрол, например, не оказывает никакого влияния на факторы, вызывающие желание употребить опиоиды (активизирующие систему), приводит к невозможности употребления (очень мощно тормозит систему). Если активизация осуществляется, например, по условно-рефлекторному механизму, такого торможения бывает достаточно, пациент соглашается на повторные инъекции, удерживается в реабилитационной программе до угасания условного рефлекса. Но если причиной активизации желания является недиагностированная ларвированная депрессия, то на протяжении всего периода действия препарата пациент испытывает сильнейший дискомфорт, ищет способы нейтрализации действия препарата, отказывается от повторной инъекции, выбывает из реабилитационной программы.

Таким образом, с системных позиций, лечение наркологического заболевания – это восстановление способности к саморегуляции системы, регулирующей потребление ПАВ. Медицинская реабилитация заключается в обеспечении устойчивости функционирования этой системы, а реадаптация и ресоциализация – в поддержании устойчивости ее функционирования за счет адекватной аттракции по ходу диссипативно-синергетического процесса [41].

Если для включения в программы социальной реадаптации и ресоциализации необходимым условием является прекращение употребления ПАВ [4], то для медицинской реабилитации это условие служит целью реализации программ. До сегодняшнего дня наркологи, наркополицейские, общественные и религиозные организации совместно, параллельно, альтернативно занимались разработкой методологии медико-социальной реадаптации. Теоретических, методологических разработок, имеющих отношение к медицинской реабилитации в наркологии, нам, к сожалению, в отечественной наркологической литературе обнаружить не удалось. Остается надеяться, что Указ Президента Российской Федерации от 10 июля 2014 г. № 507 станет толчком к началу таких разработок. Желательно, чтобы эти разработки велись на системном уровне, т.е. с учетом, в отличие от комплексного подхода, прямых и обратных связей между составляющими систему структурными элементами, возможности метаморфозы знаков связей, а также диссипативно-синергетических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агибалова Т.В., Альтшулер В.Б., Винникова М.А. и др. Национальные клинические рекомендации по медицинской реабилитации», 2014, способ доступа; http://r-n-l.ru/dokumentatsija/protokoly-lechenija-i-reabilitatsii/

2. Альтшулер В. Б. Патологическое влечение к алкоголю. М.: Медицина. 1994. 216 с.

3. Баркова Н.П., Ванкон И.Г. Правовая наркология [под общей ред. О.В. Зыкова]. Вып. 3. Стандарты реабилитации. М: РБФ НАН, 2012. 222 с.

4. Брюн Е.А. Современные подходы в организации медико-социальной реабилитации наркологических больных» / Метод. реком. «Московский научно-практический центр наркологии» Департамента здравоохранения г. Москвы, 2013. 124 с.

5. Брюн Е.А. Модернизация наркологии: методология реабилитации больных наркологического профиля». Доклад на совещании главных наркологов органов управления здравоохранением субъектов РФ., способ доступа: http://www.nncn.ru/2_548.html

6. Винер Н. Кибернетика, или Управление и связь в животном и машине [Пер. с англ. И.В. Соловьева и Г.Н. Поварова; под ред. Г.Н. Поварова]. 2-е издание. М.: Наука, 1983. 344 с.

7. Винникова М.А. Ремиссии при синдроме зависимости // Русский медицинский журнал. 2009. № 11. С. 815–821.

8. Гайдаров Л.Ф., Лазарева Г.Ю., Леонкин В.В. и др. Справочник по реабилитации после заболеваний. М.: Медицина, 2008.

9. Гольдэкр Р. Регуляция ритма и гомеостазиса в биологии и медицине // Кибернетика и живой организм. Киев: Наукова думка, 1964. С. 31–52.

10. Дискуссия по проблемам наркологии на сайте РОП, способ доступа: http://psychiatr.ru/news/29

11. Дудко Т.Н. Реабилитация наркологических больных. Руководство по наркологии [под ред. Н.Н. Иванца]. Т. 2. М.: Медпрактика-М, 2002. С. 222–270.

12. Дудко Т.Н., Кошкина Е.А., Борисова Е.В. и др. Оценка эффективности интеграционной системы реабилитации больных наркоманией. Методические рекомендации, государственный контракт № 06/225, ФГУ ННЦ наркологии МЗиСР РФ, М., 2008. Способ доступа: http://www.nncn.ru/2_266.html

13. Дудко Т.Н., Арзуманов Ю.Л., Огурцов П.П. и др. Основные технологии лечебно-реабилитационной помощи больным наркоманией. Методические рекомендации. М., 2009, способ доступа: http://www.nncn.ru/2_202.html

14. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г., Шабанов П.Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. СПб: ЭЛБИ, 2002. 192 с.

15. Зеневич Г.В. Клинико-биологические и социально-психологические предпосылки рецидивов алкоголизма. В кн.: Лечение и реабилитация больных алкоголизмом: Труды Ленинградского НИИ им. В.М. Бехтерева. Л., 1977. Т. 84. С. 54–60.

16. Зобин М.Л. Теоретические модели аддиктивного влечения: связь с механизмами зависимости и лечением. Ч. 1 // Неврологический вестник. 2011. №3. С. 44–54.

17. Иванов В.П. Государственная межведомственная программа «Комплексная реабилитация и ресоциализация потребителей наркотических средств и психотропных веществ», проект 25-01-2013, способ доступа: http://stratgap.ru/files/Gspr24-12-2012.pdf

18. Концепция Русской Православной Церкви по реабилитации наркозависимых, 2010, способ доступа: http://www.patriarchia.ru/db/text/1266458.html

19. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Основные показатели деятельности наркологической службы Российской Федерации в 2006 – 2007 годах. / Краткий статист. сб. М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2007. 184 с.

20. Кошкина Е.А., Киржанова В.В., Сидорюк О.В. и др. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2012-2013 годах. Статистический сборник. М.: ФГУ ННЦ наркологии, 2014. 173 с.

21. Кузина А. Минздрав и ФСКН делят клиентов // Московский Комсомолец. 23.07.2013

22. Кузнецов В.В. Организация государственного контроля за деятельностью государственных и негосударственных учреждений, работающих в сфере оказания лечебной и реабилитационной помощи больным наркоманией». способ доступа: http://www.narcom.ru/publ/info/744

23. Кузнецов В.В., Скалин Ю.Е. Реальность междисциплинарного подхода к проблеме наркологических расстройств / Тезисы (часть 2) Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Междисциплинарный подход к психическим расстройствам и их лечению: миф или реальность?» [под ред. Н.Г. Незнанова], 14-17 мая 2014 г., Санкт-Петербург, Россия, С. 596–598.

24. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике [Пер. на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера С.Ю. Циркина]. ВОЗ, Россия, СПб, Оверлайд, 1994.

25. Менделевич В.Д. Современная российская наркология: парадоксальность принципов и небезупречность процедур // Наркология. 2005. №1. С. 56–64.

26. Менделевич В.Д. Влечение как влечение, бред как бред // Вопросы наркологии. 2010. №5. С. 95–102.

27. Менделевич В.Д. Аддиктивное влечение: теоретико-феноменологическая оценка // Наркология. 2010. №5. С. 94–100.

28. Менделевич В. Д. О понятиях «патологическое» и «психопатологическое» в наркологии // Вопросы наркологии. 2014. № 4. С. 157–170.

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

30. О'Брайен Ч. П. Фармакотерапия в наркологии. http://www.narcom.ru/publ/info/918

31. Постановление Правительства РФ от 16 апреля 2012 г. № 291 «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково») «С изменениями и дополнениями от: 4 сентября 2012 г., 17 января, 15 апреля 2013 г. Система ГАРАНТ: http://base.garant.ru/70164724/#ixzz3CG2Ruxfm

32. Постановление Правительство Российской Федерации от 15 апреля 2014 г. № 299 Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Противодействие незаконному обороту наркотиков».

33. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. № 929н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «наркология», приложения 16-18.

34. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008. 640 с.

35. Самохвалов В.П., Самохвалова О.Е. Нейробиология поведения зависимости. Руководство по аддиктологии [под ред. проф. В. Д. Менделевича]. СПб: Речь, 2007. С. 129–131.

36. Сиволап Ю.П. Алкогольные расстройства: мишени и средства терапии // Наркология. 2014. № 3. С. 34–38.

37. Скалин Ю.Е., Кузнецов В.В., Крылова Н.В. Трехэтапная система оказания наркологической помощи» / Тезисы научно-практической конференции «Мир аддикций: химические и нехимические зависимости, ассоциированные психические расстройства» [под ред. Н.Г. Незнанова и Е.М. Крупицкого]. СПб, 2012. С. 122–123.

38. Случевский Ф.И. Проблемы синдромообразования в психиатрической клинике / Сборник трудов ЛСГМИ [под ред. Ф. И. Случевского]. Ленинград, 1987. 114 с., С. 103.

39. Указ Президента Российской Федерации «О внесении изменений в положение о Федеральной службе Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков, утвержденное Указом Президента Российской Федерации от 28 июля 2004 г. № 976» от 10 июля 2014 года № 507.

40. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ.

41. Чернобровкина Т.В., Каршенгольц Б.М., Артемчук А.Ф. Синергетическая медицина: теоретические и прикладные аспекты в аддиктологии. Харьков, 2007, 240 с.

REFERENCES

1. Agibalova T.V., Al'tshuler V.B., Vinnikova M.A. et al. *Natsional'nye klinicheskie rekomendatsii po meditsinskoi reabilitatsii*, 2014; http://r-n-l.ru/dokumentatsija/protokoly-lechenija-i-reabilitatsii/ (in Russian)

2. Al'tshuler V. B. *Patologicheskoe vlechenie k alkogolyu*. Moscow: Meditsina, 1994. 216 p. (in Russian)

3. Barkova N.P., *Vankon I.G. Pravovaya narkologiya* [O.V. Zykov ed.]. № 3. Standarty reabilitatsii. Moscow: RBF NAN, 2012. 222 p. (in Russian)

4. Bryun E.A. *Sovremennye podkhody v organizatsii mediko-sotsial'noi reabilitatsii narkologicheskikh bol'nykh. Metodicheskie rekomendatsii*. Moscow, 2013. 124 p. (in Russian)

5. Bryun E.A. *Modernizatsiya narkologii: metodologiya reabilitatsii bol'nykh narkologi-cheskogo profilya.* Doklad na soveshchanii glavnykh narkologov organov upravleniya zdravookhraneniem sub"ektov RF.: http://www.nncn.ru/2_548.html (in Russian)

6. Viner N. *Kibernetika, ili Upravlenie i svyaz' v zhivotnom i mashine* [Per. s angl. I.V. Solov'eva i G.N. Povarova; pod red. G.N. Povarova]. 2-e izdanie. Moscow: Nauka, 1983. 344 p. (in Russian)

7. Vinnikova M.A. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2009. № 11. pp. 815–821. (in Russian)

8. Gaidarov L.F., Lazareva G.Yu., Leonkin V.V. et al. *Spravochnik po reabilitatsii posle zabolevanii*. Moscow: Meditsina, 2008. (in Russian)

9. Gol'dekr R. In: *Kibernetika i zhivoi organizm*. Kiev: Naukova dumka, 1964. pp. 31–52. (in Russian)

10. Diskussiya po problemam narkologii na saite ROP: http://psychiatr.ru/news/29 (in Russian)

11. Dudko T.N. *Reabilitatsiya narkologicheskikh bol'nykh.* Rukovodstvo po narkologii [pod red. N.N. Ivantsa]. Vol. II. Moscow: Medpraktika-M, 2002. pp. 222–270. (in Russian)

12. Dudko T.N., Koshkina E.A., Borisova E.V. et al. *Otsenka effektivnosti integratsion-noi sistemy reabilitatsii bol'nykh narkomaniei. Metodicheskie rekomendatsii, gosudarstvennyi kontrakt № 06/225, FGU NNTs narkologii MZiSR RF*, Moscow, 2008: http://www.nncn.ru/2_266.html (in Russian)

13. Dudko T.N., Arzumanov Yu.L., Ogurtsov P.P. et al. *Osnovnye tekhnologii lechebno-reabilitatsionnoi pomoshchi bol'nym narkomaniei*. Metodicheskie rekomendatsii. Moscow, 2009: http://www.nncn.ru/2_202.html (in Russian)

14. Eryshev O.F., Rybakova T.G., Shabanov P.D. *Alkogol'naya zavisimost': formirova-nie, techenie, protivoretsidivnaya terapiya*. St.Petersburg: ELBI, 2002. 192 p. (in Russian)

15. Zenevich G.V. In: *Lechenie i reabilitatsiya bol'nykh alkogolizmom: Trudy Leningradskogo NII im. V.M. Bekhtereva.* Leningrad, 1977. Vol. 84. pp. 54–60. (in Russian)

16. Zobin M.L. *Nevrologicheskii vestnik.* 2011. №3. pp. 44–54. (in Russian)

17. Ivanov V.P. *Gosudarstvennaya mezhvedomstvennaya programma «Kompleksnaya reabili-tatsiya i resotsializatsiya potrebitelei narkoticheskikh sredstv i psikhotropnykh veshchestv», pro-ekt 25-01-2013*: http://stratgap.ru/files/Gspr24-12-2012.pdf (in Russian)

18. Kontseptsiya Russkoi Pravoslavnoi Tserkvi po reabilitatsii narkozavisimykh, 2010: http://www.patriarchia.ru/db/text/1266458.html (in Russian)

19. Koshkina E.A., Kirzhanova V.V. *Osnovnye pokazateli deyatel'nosti narkologiche-skoi sluzhby Rossiiskoi Federatsii v 2006 – 2007 godakh. Kratkii statisticheskii sbornik*. Moscow: FGU NNTs narkologii, 2007. 184 p. (in Russian)

20. Koshkina E.A., Kirzhanova V.V., Sidoryuk O.V. et al. *Osnovnye pokazateli deyatel'nosti narkologicheskoi sluzhby v Rossiiskoi Federatsii v 2012-2013 godakh. Statisticheskii sbornik*. Moscow: FGU NNTs narkologii, 2014. 173 p. (in Russian)

21. Kuzina A. Minzdrav i FSKN delyat klientov. In: *Gazeta Moskovskii Komsomolets*. 23.07.2013(in Russian)

22. Kuznetsov V.V. *Organizatsiya gosudarstvennogo kontrolya za deyatel'nost'yu gosudar-stvennykh i negosu-darstvennykh uchrezhdenii, rabotayushchikh v sfere okazaniya lechebnoi i reabi-litatsionnoi pomoshchi bol'nym narkomaniei*: http://www.narcom.ru/publ/info/744 (in Russian)

23. Kuznetsov V.V., Skalin Yu.E. Abstracts of Papers, *Mezhdistsiplinarnyi podkhod k psikhicheskim rasstroi-stvam i ikh lecheniyu: mif ili real'nost'? Proceedings of the All-Russian scientific-practical conference with international participation* [N.G. Neznanov ed.], 14-17 may 2014, St.Petersburg, pp. 596–598. (in Russian)

24. Mezhdunarodnaya klassifikatsiya boleznei (10-i peresmotr). Klassifikatsiya psikhiche-skikh i povedencheskikh rasstroistv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike [Perevod na russkii yazyk pod red. Yu.L. Nullera S.Yu. Tsirkina]. VOZ, Russia, St.Petersburg, Overlaid, 1994. (in Russian)

25. Mendelevich V.D. *Narkologiya*. 2005. №1. pp. 56–64. (in Russian)

26. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2010. №5. pp. 95–102. (in Russian)

27. Mendelevich V.D. *Narkologiya*. 2010. №5. pp. 94–100. (in Russian)

28. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2014. № 4. pp. 157–170. (in Russian)

29. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii. Psikhicheskie rasstroistva i rasstroistva povedeniya (F00 – F99): Klass V MKB-10, adaptirovannyi dlya ispol'zovaniya v Rossiiskoi Federatsii. Moscow, 1998. (in Russian)

30. O′Braien Ch. P. *Farmakoterapiya v narkologii*. http://www.narcom.ru/publ/info/918 (in Russian)

31. Postanovlenie Pravitel'stva RF ot 16 aprelya 2012 g. N 291 "O litsenzirovanii me-ditsinskoi deyatel'nosti (za isklyucheniem ukazannoi deyatel'nosti, osushchestvlyaemoi meditsin-skimi organizatsiyami i drugimi organizatsiyami, vkhodyashchimi v chastnuyu sistemu zdravookhra-neniya, na territorii innovatsionnogo tsentra «Skolkovo») «S izmeneniyami i dopolneniyami ot: 4 sentyabrya 2012 g., 17 yanvarya, 15 aprelya 2013 g. Sistema GARANT: http://base.garant.ru/70164724/#ixzz3CG2Ruxfm (in Russian)

32. Postanovlenie Pravitel'stvo Rossiiskoi Federatsii ot 15 aprelya 2014 g. № 299 Ob utverzhdenii gosudarstvennoi programmy Rossiiskoi Federatsii «Protivodeistvie nezakonnomu oborotu narkotikov».(in Russian)

33. Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya RF ot 15 noyabrya 2012 g. N 929n "Ob utver-zhdenii Poryadka okazaniya meditsinskoi pomoshchi po profilyu «narkologiya», prilozheniya 16-18. (in Russian)

34. Pyatnitskaya I.N. *Obshchaya i chastnaya narkologiya:* Rukovodstvo dlya vrachei. Moscow: Meditsina, 2008. 640 p. (in Russian)

35. Samokhvalov V.P., Samokhvalova O.E. *Neirobiologiya povedeniya zavisimosti. Ruko-vodstvo po addiktologii* [pod red. prof. V. D. Mendelevicha]. St.Petersburg: Rech', 2007. pp. 129–131.

36. Sivolap Yu.P. *Narkologiya*. 2014. № 3. pp. 34–38. (in Russian)

37. Skalin Yu.E., Kuznetsov V.V., Krylova N.V. Abstracts of Papers, *Mir addiktsii: khimicheskie i nekhimicheskie zavisimosti, assotsiirovannye psikhicheskie rasstroistva Proceedings of the Scientific-Practical Conference* [N.G. Neznanov, E.M. Krupitskii ed.]. St.Petersburg, 2012. pp. 122–123. (in Russian)

38. Sluchevskii F.I. *Problemy sindromoobrazovaniya v psikhiatricheskoi klinike, sbornik trudov LSGMI* [F. I. Sluchevskii ed.]. Leningrad, 1987. 114 p., P. 103. (in Russian)

39. Ukaz Prezidenta Rossiiskoi Federatsii «O vnesenii izmenenii v polozhenie o Fe-deral'noi sluzhbe Rossiiskoi Federatsii po kontrolyu za oborotom narkotikov, utverzhden-noe Ukazom Prezidenta Rossiiskoi Federatsii ot 28 iyulya 2004 g. № 976» ot 10 iyulya 2014 goda № 507. (in Russian)

40. Federal'nyi zakon «Ob osnovakh okhrany zdorov'ya grazhdan v Rossiiskoi Federatsii» ot 21 noyabrya 2011 goda № 323-FZ (in Russian)

41. Chernobrovkina T.V., Karshengol'ts B.M., Artemchuk A.F. *Sinergeticheskaya meditsina: teoreticheskie i prikladnye aspekty v addiktologii.* Kharkov, 2007, 240 p. (in Russian)

Поступила 03.03.15.

ОБМЕН ОПЫТОМ

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 99—101

УДК: 616.891:159.922:159.9.019:43

ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ СПЕКТРАЛЬНЫХ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

Новосибирский государственный медицинский университет,
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52, e-mail: tshpiks@yandex.ru

Реферат. Представлена базисная структура психодинамической спектральной психиатрии с выделением основных спектров психологических состояний и психических нарушений, создающих проблемы объектных, прежде всего межличностных, отношений. Приведены позиции пограничного спектра и проанализировано их содержание. Описан вариант кратковременной и обратимой психотической декомпенсации пограничной личностной организации с субкататоническими симптомами.

Ключевые слова: спектральная психиатрия, спектр психологических состояний, спектр психических нарушений, пограничная личностная организация, психотические декомпенсации.

PSYCHOLOGY AND PSYCHIATRY OF SPECTRUM PSYCHOLOGICAL STATES AND MENTAL DISORDERS

Tsaezar P. Korolenko, Tatyana A. Shpiks

Novosibirsk state medical university, 630091, Novosibirsk, Krasny prospect, 52, e-mail: tshpiks@yandex.ru

Spectrum-oriented approach of the assessment and the diagnosis of the psychological states and mental disorders were presented. The authors singled out the borderline, spectrum, and its content has been analyzed. The clinical and psychoanalytical analysis of the signs of the borderline spectrum and its psychotic decompensation was provided. The special attention was focused on the sub-catatonic variant of the decompensation of the borderline personality organization.

Key words: psychological states spectrum, mental disorders spectrum, borderline personality organization, psychotic decompensation.

Одним из феноменов постсовременной культуры является тенденция к увеличению числа лиц с проблемами психического здоровья, которые вызывают значительные затруднения в их оценке и диагностике в рамках критериев, действующих в настоящее время классификаторов [4, 6]. Сложность ситуации обусловлена не только тем, что наблюдающиеся клинические проявления во многих случаях не соответствуют критериям нозологической диагностики, но и наличием промежуточных состояний между зонами психического здоровья и психической патологии, где дифференциация между психическим здоровьем и болезнью оказывается крайне затруднительной.

Лица «промежуточной зоны» в настоящее время испытывают объективные трудности в получении необходимой профессиональной помощи. Традиционные психиатры могут отказывать им, так как их состояние не находится в границах невротического, личностного и психотического уровней, или, в другом варианте, психиатры могут пытаться искусственно «втиснуть» обратившихся за помощью в принятые нозологические формы, расширяя тем самым диагностику того или иного психического заболевания. Оба этих варианта имеют свои отрицательные стороны. В первом варианте человек лишается помощи, во втором – помощь является неадекватной и часто имеет отрицательные биологические и социальные последствия.

Альтернативным вариантом является обращение к психологам или к психоаналитикам. Однако в этих случаях существует опасность отнесения психических нарушений в разряд психологических состояний, когда исключительно психологическая и психоаналитическая помощь оказывается недостаточной и необходима психофармакологическая коррекция.

Постсовременная культура бросает вызов классической жестко нозологически центрированной психиатрии, так как многие из ее членов нуждаются в принципиально других превентивных оценочных диагностических и терапевтических подходах. Эти подходы должны быть, очевидно, максимально индивидуализированы, гибки, психодинамически ориентированы. В.Д. Менделевич [3] подчеркивает, что современная психиатрия находится в поисках новой идентичности.

Термин «психодинамическая психиатрия» становится в этом отношении все более популярным [2, 5]. Психодинамические подходы могут применяться к лицам в зоне как психического здоровья, так и психической патологии. Их использование предполагает, наряду с нозологиями, выделение спектров психологических состояний и психических нарушений начиная с зоны психического здоровья и заканчивая отдельными нозологическими формами. Такой спектральный подход был применен при выделении височной личности и височного личностного расстройства [7]. Этот подход нашел отражение в DSM-5 [4], где

впервые выделяется шизофренический спектр нарушений. Следует отметить в этой связи, что применение спектрального подхода объективно ограничивает возможности расширенной диагностики шизофрении как нозологической формы.

На основании клинических наблюдений и психодинамического анализа представляется возможным в настоящее время оперировать следующими спектрами психологических состояний (психологические состояния относятся к зоне психического здоровья) и психических нарушений: аддиктивным, пограничным, нарциссическим, шизофреническим, эпилептическим, гистрионическим, диссоциативным, суицидальным.

При описании психологических состояний и психических нарушений в различных спектрах мы используем термин «позиция», а не стадия, так как привычный биомедицинский термин «стадия» предполагает возможность перехода в другую более тяжелую стадию. Термин «позиция» не исключает как длительное сохранение состояния или нарушения на мало изменяющемся уровне, так и возможность обратного развития, т.е. процесс может иметь обратимый характер. Отметим, что термин «позиция» в этом ракурсе был использован M. Klein [8]. Автор выделяла в психическом развитии первого года жизни младенца шизоидно-параноидную и депрессивную позиции.

Пограничный спектр в зоне как психического здоровья, так и психических нарушений имеет большое распространение в популяции. Об этом свидетельствует распространенность пограничного личностного расстройства (одной из позиций пограничного спектра), которая, по данным Kreisman, Straus [9], составляет 2–4% в популяции. Лиц с пограничной личностной организацией (другой позиции пограничного спектра), очевидно, еще больше, хотя подобная статистика отсутствует в связи с тем, что пограничная личностная организация не входит в нозологические формы, приводимые в современных классификаторах.

Пограничный спектр включает эмоционально лабильную личность (зона психического здоровья), пограничную личностную организацию, пограничную личностную организацию с кратковременными декомпенсациями психотического уровня, пограничную организацию с суицидальными тенденциями, пограничное личностное расстройство.

Симптомы пограничной личностной организации выделяются и анализируются в литературе более детально, чем симптомы пограничного личностного расстройства. В последнем случае акцент делается на необходимости установления не менее пяти симптомов, которые входят в реестр современного классификатора DSM-5 [4]. Термин «пограничная личностная организация» не входит в официальные классификаторы, хотя широко используется в теоретических и клинических исследованиях. В психодинамических подходах к диагностике и анализу пограничной личностной организации выделяются прежде всего плохая переносимость тревоги, отсутствие баланса между первичным и вторичным процессами. Акцентируется особое значение таких психологических защит, как расщепление (диссоциации), комплекс всевластия, перенос и проективная идентификация. При пограничной личностной организации обнаруживается хроническое состояние «свободно плавающей тревоги», не достигающей не только психотического, но и невротического уровня. На этом исходном фоне лица со «свободно плавающей тревогой» крайне сенситивны к «дополнительной» тревоге, возникающей под влиянием внешних и внутренних триггеров.

Лица с пограничной личностной организацией демонстрируют предрасположенность к легкому изменению баланса между первичным и вторичным процессами. В стрессовых ситуациях первичный процесс начинает преобладать над вторичным, что приводит к отрыву от реальности, преобладанию аутистического мышления над рационально-логическим, усилению фантазирования, «мечтаний по желанию». В процессе преобладания первичного процесса происходит регресс на ранний превербальный уровень развития, во время которого возможна реинтеграция эго с первичными объектами, прежде всего с материнским началом. Характерно отсутствие интеграции между положительными и отрицательными объектами. Происходит однозначное выделение «абсолютно хорошего» или же «абсолютно плохого» объекта без каких-либо компромиссных переходов между ними. Ранее идеализируемый объект полностью обесценивается, легко сменяется объектом с абсолютно отрицательными качествами.

Лица с пограничной личностной организацией проявляют бóльшую склонность к переносу, т.е. на другой объект (в том числе на психотерапевта) они переносят все свои плохие качества. В этом процессе пациент/пациентка с пограничной личностной организацией идентифицирует себя с объектом, на который происходит перенос. В результате такой проективной идентификации объект, на который передаются отрицательные компоненты психики, начинает эмпатизировать происходящее, и у него также появляются контрпереносные агрессивные чувства к объекту отрицательного переноса. Это сопровождается ожиданием мести как реакции на отрицательный перенос, что в результате приводит к образованию порочного круга взаимно усиливающих друг друга отрицательных эмоций.

В рамках диссоциации между «абсолютно хорошими» и «абсолютно плохими» объектами эти лица защищают собственную положительную оценку, противопоставляя ее отрицательной оценке других. Проекция ими собственных отрицательных качеств на других людей носит защитный характер, освобождая их от трудно переносимого состояния напряжения и тревоги.

Лица с пограничной личностной организацией способны приспосабливаться к ситуациям и людям, с которыми им приходится встречаться и контактировать в течение длительного времени. Тем не менее их состояние может резко ухудшиться при изменении привычной обстановки или появлении новых незнакомых для них людей. Это связано с фактором влияния, возникающей при этом «дополнительной» тревоги, с которой они уже не в состоянии справиться.

Декомпенсации психотического уровня могут возникать у лиц как с пограничным личностным расстройством, так и с пограничной личностной организацией. Развитие этих декомпенсаций происходит под влиянием стрессовых факторов, обычно связанных с пребыванием в другом городе, стране, в связи с длительной поездкой, в аэропорту, на вокзале в новой непривычной обстановке. Кратковременные психические нарушения по своей клинической картине могут быть схожими с выделяемым в DSM-5 [4] «кратковременным психическим расстройством». Однако, в отличие от предъявляемых по отношению к последнему критериям длительности (от одного дня до одного месяца), они обычно непродолжительны – от нескольких часов до нескольких дней. В структуре этих психических расстройств могут возникать галлюцинации, бредовые идеи, изменения речи и поведения, вплоть до развития кататонических симптомов.

Нами описана форма декомпенсации, не входящая в DSM-5 [4], определяемая термином «синдром отказа» [1]. Наблюдаемое расстройство развивалось очень быстро, почти внезапно и характеризовалось резким изменением поведения с выраженным желанием уединиться, прилечь или присесть. Пациентки в таком состоянии становились малоподвижными, гипомимичными. Их глаза были открыты. Они не реагировали на вопросы или отвечали лаконично: «Да», «Нет». Попытки как-то их активизировать приводили к кратковременным, злобным реакциям с высказываем грубостей, ругательств. Пациентки в этом состоянии были ориентированы в собственной личности, месте и времени. Такое состояние заканчивалось также внезапно. Пациентки вставали, приводили себя в порядок перед зеркалом. Характерной особенностью являлось активное нежелание каким-то образом объяснить свое состояние и вообще говорить о нем. В условиях доверительного контакта удавалось выяснить, что подобное состояние воспринималось ими как резко отличающееся от всех других психических состояний, и переживалось как что-то такое, что нельзя описать словами. Пациентки стыдились этих эпизодов, считали, что они их дискредитируют в глазах окружающих, которые могут видеть в них признак психического заболевания. Психическое нарушение при синдроме отказа, очевидно, можно рассматривать как особую форму кратковременного кататонического субступора. Его динамика, как и другие психотические декомпенсации, приближается к нарушениям шизофренического спектра.

Среди лиц с пограничной личностной организацией выделяется группа с суицидальными идеациями, суицидальными фантазиями и суицидальными реализациями. Последние, как правило, возникают на фоне тревоги, обусловлены стрессом, связанным с потерей отношений с особо значимым в жизни человеком. В психодинамике суицидального поведения обнаруживается значение дуалистического мышления с представлениями соответственно модели «все хорошо» или «все плохо».

Завершающей позицией пограничного спектра является пограничное личностное расстройство, признаки которого приводятся в DSM-5 [4].

Выделение различных позиций пограничного спектра значительно расширяет возможности оценки и диагностики состояний и нарушений, создающих серьезные проблемы в межличностных отношениях, в семье и профессиональной деятельности. Развитие дифференцированных терапевтических подходов, включающих психотерапевтическую, психоаналитическую и психиатрическую помощь является актуальной задачей сегодняшнего дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные расстройства. СПб: Питер, 2009. 400 с.
2. Короленко Ц.П. Дмитриева Н.В. Аддиктология: настольная книга. М.: Институт консультирования и системных решений, Общероссийская профессиональная психотерапевтическая лига, 2012. 536 с.
3. Менделевич В.Д. Психиатрия в эпоху аддиктологии: новые диагностические и терапевтические реалии // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. 2015. Т. XLVII, вып. 2. С. 5–16.
4. American Psychiatric Association «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders». Fifth Edition American Psychiatric Publishing. Arlington, VA, 2013. 947p.
5. Gabbard G. Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice. Washington: American Psychiatric Press, 1990. 506 p.
6. International Classification of Diseases (ICD-10-CM). Tenth Revision / Instruction manual, WHO. Printed in Malta, 2011. 195p.
7. Korolenko Ts., Shpiks T.Temporal Lobe Personality as the component of the spectrum of the epileptiform states // XIII Internationaler Medizinischer Kongress “Euromedica-Hannover“. 4-5. Juni, 2013. P. 118–119.
8. Klein M. Die Psychoanalyse des Kindes. Vienna: Internaler Psa. Verlag, 1932 .323 p.
9. Kreisman J., Straus H. Sometimes I Act Crazy: Living with Borderline Personality Disorder. Wiley & Sons, 2004. 256 p.

REFERENCES

1. Korolenko Ts.P., Dmitrieva N.V. *Lichnostnye rasstroistva*. St.Petersburg: Piter, 2009. 400 p. (in Russian)
2. Korolenko Ts.P. Dmitrieva N.V. *Addiktologiya: nastol’naya kniga*. Moscow: Institut konsul’tirovaniya i sistemnykh reshenii, Obshcherossiiskaya professional’naya psikhoterapevticheskaya liga, 2012. 536 p. (in Russian)
3. Mendelevich V.D. *Nevrologicheskii vestnik.* 2015. Vol. XLVII, № 2. pp. 5–16. (in Russian)

Поступила 25.06.15.

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 102—105

УДК: 616.895.4—02:616.831—08:615.214.32

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭСЦИТАЛОПРАМА В ТЕРАПИИ ОРГАНИЧЕСКОГО ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННОГО С СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Алексей Александрович Прибытков

Пензенский институт усовершенствования врачей,
440060, г. Пенза, ул. Стасова, д. 8а, e-mail: pribytkov@bk.ru

Реферат. Проведено открытое 6-недельное исследование эффективности эсциталопрама в терапии депрессивных расстройств, обусловленных сосудистым заболеванием головного мозга у 38 пациентов в возрасте от 54 до 73 лет. Установлена положительная динамика в виде статистически значимого улучшение состояния пациентов и редукции депрессивных расстройств начиная со второй недели лечения. Через 6 недель терапевтический ответ отмечался у 77,8% пациентов, 58,3% достигли ремиссии. Эсциталопрам может быть рекомендован для терапии органических депрессивных расстройств.

Ключевые слова: органическое депрессивное расстройство, эсциталопрам, цереброваскулярные заболевания, сосудистая депрессия.

ESCITALOPRAM'S EFFICACY IN TREATING ORGANIC DEPRESSIVE DISORDER ASSOCIATED WITH CEREBROVASCULAR DISEASES

Aleksey A. Pribytkov

Penza institution of advanced medical studies of the Ministry of Public Health of Russian Federation, 440060, Penza, Stasova street, 8a, e-mail: pribytkov@bk.ru

An open-label 6-week trial of the escitalopram's efficacy in treating depressive disorders associated with cerebrovascular diseases was conducted in 38 patients aged 54-73 years. The improvement was determined in the form of statistically significant amelioration of the patients' signs (CGI) and reduction of the depressive disorders (MADRS) starting from the second week of treatment. In a 6-week period 77,8 % of the patients responded to the therapy whereas, 58,3 % – reached the state of remission. Escitalopram can be recommended for the organic depressive disorder treatment.

Key words: organic depressive disorder, escitalopram, cerebrovascular diseases, vascular depression.

Депрессивные расстройства занимают одно из ведущих мест в структуре психических нарушений. В странах Европы годовая распространенность депрессий достигает 6,9%, уступая лишь тревожным и инсомническим расстройствам [23]. Депрессивные расстройства нередко сопутствуют соматической патологии. В частности, установлена высокая частота депрессий у пациентов с цереброваскулярной патологией (хроническая ишемия мозга, острые нарушения мозгового кровообращения) [1, 2, 5].

Изучение депрессивных состояний с манифестацией в позднем возрасте на фоне сосудистой патологии привело к формированию концепции «сосудистой депрессии» [4]. По данным эпидемиологических исследований, распространенность сосудис- той депрессии у лиц старше 50 лет достигает 3,4% и составляет пятую часть всех депрессивных состояний у взрослых [8]. В настоящее время отсутствует единство взглядов в подходах к диагностике депрессивных расстройств, развивающихся на фоне сосудистой патологии головного мозга [21]. Тем не менее имеется ряд признаков, позволяющих обосновать выделение сосудистой депрессии в отдельную категорию депрессивных расстройств [16, 19, 20, 21]. Существуют следующие диагностические критерии сосудистой депрессии: дебют преимущественно в пожилом возрасте, признаки диффузного билатерального ишемического поражения подкоркового белого вещества (по данным МРТ), наличие заболеваний, приводящих к поражению сосудов головного мозга, меньшая выраженность тоски с преобладанием проявлений ангедонии и апатии, сочетание проявлений депрессии с когнитивными нарушениями [4, 10, 16, 19, 21].

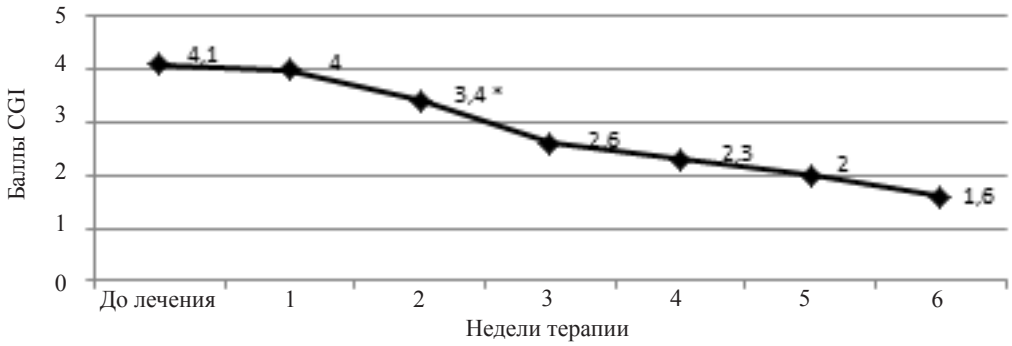
Вопросы терапии депрессивных расстройств, развивающихся у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, изучены недостаточно. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) в настоящее время рассматриваются как препараты выбора для терапии депрессии у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы (в т.ч. при постинсультных депрессиях) по причине клинической эффективности и хорошей переносимости [13]. В ряде исследований отмечено снижение риска кардиоваскулярных нарушений у больных старшего возраста, получающих терапию СИОЗС по поводу депрессивных расстройств. Кроме того, установлено, что трициклические антидепрессанты не обладают подобным эффектом [12, 22].

Мета-анализ 52 исследований эффективности СИОЗС у больных, перенесших инсульт, выявил благоприятное влияние терапии в виде снижения инвалидности, уменьшения неврологических нарушений, редукции депрессивных и тревожных расстройств [14]. Применение антидепрессантов указанной группы рассматривается как одно из направлений оптимизации терапии в постинсультном периоде [7]. Нейропротекторный эффект эсциталопрама (способность

предотвратить гибель нейронов, находящихся в состоянии ишемии) выявлен в экспериментах на животных. Предполагается, что это связано с повышением уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF), а также снижением активации микроглии и окислительного стресса [11]. В клинических исследованиях пациентов с депрессивными расстройствами установлена нормализация концентрации BDNF в процессе терапии эсциталопрамом [6, 18]. Дополнительный нейропротективный эффект эсциталопрама может обеспечить преимущества препарата в терапии патологии, обусловленной цереброваскулярными нарушениями. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании установлено положительное влияние эсциталопрама на когнитивные функции пациентов, перенесших инсульт и не обнаруживающих признаков депрессии. Авторами сделан вывод об улучшении когнитивных процессов под воздействием препарата, причем указанный эффект не зависит от наличия депрессии [9]. В ряде исследований получены данные о возможности использования эсциталопрама для профилактики аффективных нарушений после перенесенного инсульта. Установлено, что терапия данным препаратом в постинсультном периоде приводит к редукции депрессивных расстройств, апатии и когнитивных нарушений у пациентов [3, 15, 17].

Эсциталопрам назначался однократно в сутки в дозе 10 мг. В данном исследовании использовался оригинальный эсциталопрам – ципралекс (производства компании H.Lundbeck A/S). При недостаточной эффективности терапии в течение трех недель дозу препарата увеличивали до 20 мг/сут. Для пациентов в возрасте старше 65 лет доза эсциталопрама не превышала 10 мг/сут. В случаи выраженных симптомов тревоги или инсомнии допускалось назначение анксиолитической терапии (бензодиазепиновых транквилизаторов, за исключением алпразолама). Продолжительность назначения анксиолитиков составляла не более трех недель. Все пациенты на момент начала лечения не принимали каких-либо психофармакологических препаратов. Эсциталопрам в суточной дозе 10 мг на протяжении всего исследования получали 28 (77,8%) пациентов, дозу до 20 мг/сут повысили у 8 (22,2%). Дополнительная анксиолитическая терапия была назначена 14 (38,9%) пациентам. Продолжительность терапии бензодиазепинами составляла от 1 до 3 недель.

Состояние пациентов оценивали на момент включения в исследование (до начала терапии) и в дальнейшем еженедельно в течение 6 недель. О динамике тяжести состояния пациентов судили по шкале общего клинического впечатления (оценка тяжести состояния – CGI-S и оценка улучшения состояния – CGI-I).



* p<0,05

Рис. 1. Динамика тяжести состояния больных.

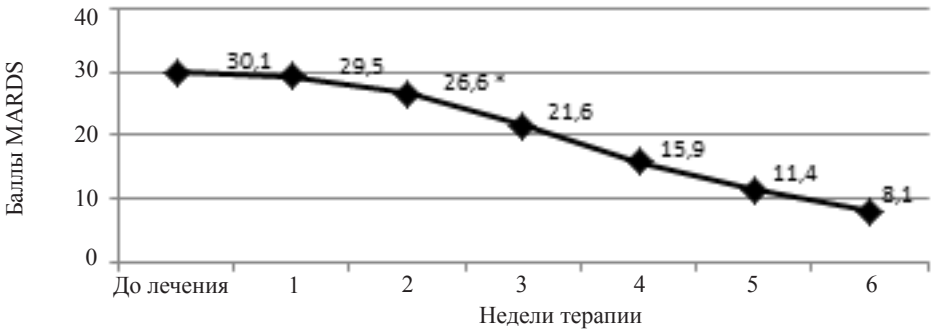
Целью настоящего исследования являлось изучение клинической эффективности эсциталопрама в терапии органического депрессивного расстройства. Проводилось открытое исследование длительностью 6 недель. Выборка составила 38 пациентов в возрасте от 54 до 73 лет (средний возраст – 60,7±5,3 года), среди них было 25 (65,8 %) женщин и 13 (34,2%) мужчин. Критерии включения: наличие диагностической оценки непсихотического депрессивного расстройства в связи с сосудистым заболеванием головного мозга (F06.361), информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами, наличие актуальных суицидальных тенденций, декомпенсированные соматические заболевания, злоупотребление психоактивными веществами, хронические психические заболевания (биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстройство, шизофрения, умственная отсталость). Полностью прошли курс терапии 36 (94,7%) больных, по причине побочных эффектов выбыли 2 человека.

Выраженность депрессивных расстройств определяли с помощью шкалы депрессии Монтгомери–Асберг (MADRS). В процессе лечения регистрировали нежелательные явления с оценкой их тяжести. Для статистического анализа динамики показателей внутри группы в процессе терапии использовали знаковый ранговый критерий Уилкоксона, полученных результатов – пакет прикладных программ Statistica 10.0.

Динамика тяжести состояния пациентов (оценка по шкале общего клинического впечатления CGI-S) представлена на рис. 1.

При анализе тяжести состояния пациентов по шкале общего клинического впечатления (CGI) установлено статистически значимое (p<0,05) снижение выраженности психических расстройств на 2-й неделе терапии с непрерывным улучшением состояния вплоть до последней 6-й недели (p 0,0000).

Изменение выраженности депрессивных расстройств (оценка по шкале Монтгомери-Асберг) показано на рис. 2.



* p<0,03

Рис. 2. Динамика выраженности депрессивных расстройств.

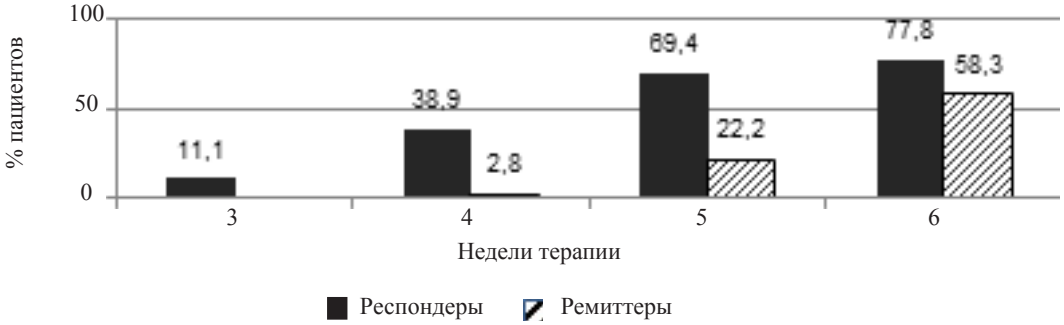


Рис. 3. Ответ на терапию и ремиссия.

Статистически значимое (p < 0,03) снижение выраженности депрессивных расстройств по сравнению с показателями до лечения (30,1 балла) отмечалось на 2-й неделе терапии. На протяжении всего исследования прослеживалась редукция средних значений выраженности симптомов депрессии, и к концу исследования средний балл составил 8,1 (статистически значимо по сравнению с исходными показателями, p=0,0000).

Критерием терапевтического ответа в данном исследовании считались снижение исходного балла MADRS на 50% и более и показатель по шкале CGI-I в 2 балла, что означало «значительное улучшение» или в 1 балл – «очень значительное улучшение». К пациентам, достигшим ремиссии, были отнесены больные с показателем шкалы MADRS менее 8 баллов. Динамика респондеров (ответивших на терапию) и ремиттеров (достигших ремиссии) приведена на рис. 3.

В соответствии с полученными данными и принятыми в исследовании критериями ответ на терапию отмечался с 3-й недели лечения. К концу исследования число респондеров составило 77,8%, ремиттеров – 58,3%.

Нежелательные лекарственные реакции в процессе терапии эсциталопрамом были выявлены у 7 (18,4) пациентов: нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты и ощущения дискомфорта в эпигастральной области – у 4 (10,5 %), усиление тревоги – у 3 (7,9 %), нарушение сна – у 3 (7,9 %), сексуальная дисфункция – у 2 (5,3 %). Выраженность нежелательных явлений оценивалась следующим образом: 0 баллов – отсутствие симптомов, 1 – незначительная выраженность, 2 – легкая, 3 – умеренная, 4 – значительная, 5 – крайняя. У 2 больных выраженность побочных эффектов (усиление тревоги, нарушение сна, гастроинтестинальные нарушения) оказалась значительной и привела к их выбыванию из исследования. Выраженность побочных эффектов в одном наблюдении была оценена как умеренная, в 2 – легкая и в 2 – незначительная.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало эффективность эсциталопрама в терапии органических депрессивных расстройств, связанных с поражением сосудов головного мозга.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудрина П.И., Арьев А.Л., Титков Ю.С. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга у пациентов пожилого и старческого возраста // Успехи геронтологии. 2012. № 2. С. 290–292.

2. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике / Результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004. № 1. С. 48–54.

3. Хасанова Д.Р., Житкова Ю.В. Применение эсциталопрама для профилактики синдрома депрессии и когнитивных нарушений в остром периоде инсульта // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013. № 2. С. 16–22.

4. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. et al. «Vascular depression» hypothesis // Arch. Gen. Psychiatry. 1997. Vol. 54, № 10. P. 915–922.

5. Broomfield N.M., Quinn T.J., Abdul-Rahim A.H. et al. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry // BMC Neurol. 2014. Vol. 14. P. 198.

6. Cattaneo A., Bocchio-Chiavetto L., Zanardini R. et al. Reduced peripheral brain-derived neurotrophic factor mRNA levels are normalized by antidepressant treatment // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2010. Vol. 13. № 1. P. 103–108.

7. Chollet F. Selective serotonin reuptake inhibitors may be helpful in most patients with stroke // Stroke. 2012. Vol. 43, № 11. P. 3150–3151.

8. González H.M., Tarraf W., Whitfield K., Gallo J.J. Vascular depression prevalence and epidemiology in the United States // J. Psychiatr. Res. 2012. Vol. 46, № 4. P. 456–461.

9. Jorge R.E., Acion L., Moser D. et al. Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke // Arch. Gen. Psychiatry. 2010. Vol. 67, № 2. P. 187–196.

10. Krishnan K.R., Taylor W.D., McQuoid D.R. et al. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression // Biological Psychiatry. 2004. Vol. 55. P. 390–397.

11. Lee C.H., Park J.H., Yoo K.Y. et al. Pre- and post-treatments with escitalopram protect against experimental ischemic neuronal damage via regulation of BDNF expression and oxidative stress // Exp. Neurol. 2011. Vol. 229, № 2. P. 450–459.

12. Lee Y.C., Lin C.H., Lin M.S. et al. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants on cerebrovascular events: a nationwide population-based cohort study // J. Clin. Psychopharmacol. 2013. Vol. 33, № 6. P. 782–789.

13. Mavrides N., Nemeroff C. Treatment of depression in cardiovascular disease // Depress. Anxiety. 2013. Vol. 30, № 4. P. 328–341.

14. Mead G.E., Hsieh C.F., Lee R. et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for stroke recovery: a systematic review and meta-analysis // Stroke. 2013. Vol. 44, № 3. P. 844–850.

15. Mikami K., Jorge R.E., Moser D.J. et al. Prevention of poststroke apathy using escitalopram or problem-solving therapy // Am. J. Geriatr. Psychiatry. 2013. Vol. 21, № 9. P. 855–862.

16. Pimontel M.A., Reinlieb M.E., Johnert L.C. et al. The external validity of MRI-defined vascular depression // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2013. Vol. 28, № 11. P. 1189–1196.

17. Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial // JAMA. 2008. Vol. 299, № 20. P. 2391–2400.

18. Serra-Millàs M., López-Vílchez I., Navarro V. et al. Changes in plasma and platelet BDNF levels induced by S-citalopram in major depression // Psychopharmacology (Berl). 2011. Vol. 216, № 1. P. 1–8.

19. Sneed J.R., Roose S.P., Sackeim H.A. Vascular depression: A distinct diagnostic subtype? // Biol. Psychiatry. 2006. Vol. 60, № 12. P. 1295–1298.

20. Sneed J.R., Rindskopf D., Steffens D.C. et al. The vascular depression subtype: evidence of internal validity // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 64, № 6. P. 491–497.

21. Sneed J.R., Culang-Reinlieb M.E. The vascular depression hypothesis: an update // Am. J. Geriatr. Psychiatry. 2011. Vol. 19, № 2. P. 99–103.

22. Stewart J.C., Perkins A.J., Callahan C.M. Effect of collaborative care for depression on risk of cardiovascular events: data from the IMPACT randomized controlled trial // Psychosom. Med. 2014. Vol. 76, № 1. P. 29–37.

23. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // Eur. Neuropsychopharmacol. 2011. Vol. 21, № 9. P. 655–679.

REFERENCES

1. Kudrina P.I., Ar'ev A.L., Titkov Yu.S. *Uspekhi gerontologii.* 2012. № 2. 290–292. (in Russian)

2. Oganov R.G., Ol'binskaya L.I., Smulevich A.B. et al. *Kardiologiya.* 2004. № 1. 48–54. (in Russian)

3. Khasanova D.R., Zhitkova Yu.V. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2013. № 2S. 16–22. (in Russian)

Поступила 13.08.15.

Неврологический вестник — 2015 — Т. XLVII, вып. 3 — С. 106—110

УДК: 616.832—071

БОЛЕЗНЬ ХИРАЯМЫ, ИЛИ ДИСТАЛЬНАЯ ЦЕРВИКАЛЬНАЯ МИЕЛОПАТИЯ: НОВЫЕ ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКИХ И МРТ ПАРАМЕТРОВ

Елена Геннадьевна Менделевич[1], Лейсан Каримовна Валиева[1], Энвер Ибрагимович Богданов[1], Владимир Иванович Анисимов[2]

[1]Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: emendel@mail.ru,
[2]РКБ МЗ РТ, отделение лучевой диагностики, 420064, Казань, ул Оренбургский тракт, д. 138

Реферат. Представлены три клинических наблюдения редкого вида цервикальной миелопатии – болезни Хираямы, имевшие сходные клинические проявления и различавшиеся по МР-фенотипам. Особенностью описанных клинических наблюдений является сочетание типичных для болезни Хираямы клинических и МРТ-показателей шейного спинального уровня и нетипичных – в виде патологии задней черепной ямки. Комбинация данных признаков у всех пациентов с болезнью Хираямы может быть обусловлена сходными патогенетическими механизмами, что представляет интерес для дальнейшего изучения данной патологии.

Ключевые слова: болезнь Хираямы, мономиелическая амиотрофия, задняя черепная ямка, МРТ.

HIRAYAMA DISEASE OR DISTAL CERVICAL MYELOPATHY: NEW VARIANTS OF CLINIVAL AND MRI PARAMETERS

Elena G. Mendelevich[1], Leisan K. Valieva[1], Enver I. Bogdanov[1], Vladimir I. Anisimov[2]

[1]Kazan start medical university, department of neurology and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail: emendel@mail.ru, [2]Republican Clinical Hospital of RT HM, radiology department, 420064, Kazan, Orenbjurgsky tract, 138,

There were presented three clinical observations of the rare type of cervical myelopathy - Hirayama's Disease, having similar clinical features and different from the MR phenotype. Along with the fact that all three patients have clinical and MRI signs for Hirayama's Disease, anomaly of posterior cranial fossa was also detected for them. The authors believe that this fact of combination is of interest to further studying this pathology.

Key words: Hirayama's Diseases, monomiyelitic amyotrophy, posterior cranial fossa, MRI.

Болезнь Хираямы (БХ – ювенильная асимметричная, мономиелическая амиотрофия) является редким типом шейной миелопатии, характеризующейся преимущественно односторонним или двусторонним асимметричным поражением верхних конечностей, развитием патологии в юношеском возрасте. Данное заболевание принято связывать с аномальным смещением кпереди задней стенки дурального мешка, приводящим к компрессии нижней части шейного отдела спинного мозга, что реализуется хронической ишемией серого вещества спинного мозга. В последние годы появились данные, позволяющие предположить иные возможные механизмы данного заболевания, а также варианты его клинических проявлений. В связи с этим приводим три наблюдения цервикальной миелопатии, которые мы расценили как варианты БХ. Данные случаи были сходны по клиническим проявлениям, но различались по данным МРТ-исследования, что позволяет обсуждать возможность участия различных патогенетических факторов.

1. Больная П. 27 лет. Заметила у себя первые симптомы заболевания 7 лет назад: похудение левой кисти, последующее прогрессирование атрофии дистальных отделов предплечья, формирование деформации пальцев слева по типу когтистой лапы. На ранних этапах заболевания ощущала боли в шейном отделе (ШОП), простреливавшие в обе руки, при наклонах головы вперед. В течение последних 3-4 лет присоединилась аналогичная симптоматика с правой стороны, но значительно менее выраженная. Последние три года заболевание протекает стационарно и не прогрессирует.

Объективно в неврологическом статусе: черепно-мозговые нервы (ЧМН) без патологии. В руках: слева – грубая амиотрофия мышц тенара, гипотенара, мышц кисти, первого межпальцевого промежутка, когтевидная деформация пальцев, мизинец отведен от IV пальца, сила сжатия 2 балла; справа – менее грубая атрофия мышц кисти, деформация пальцев по типу когтистой лапы. Проприорефлексы с рук высокие, асимметричные (S>D), с ног живые, равные; чувствительность сохранена; координаторные нарушения не выявлены. МРТ-данные (рис. 1) и аксиальный снимок представлены ниже (рис. 2.).

Оценка индекса Чайковского, отражающего глубину позвоночного канала [4], составила 1 на уровнях С5-С6 и С6-С7, что свидетельствовало об отсутствии стеноза позвоночного канала. МРТ-параметры на уровне С6-С7: ширина спинного мозга – 11 мм, ширина спинномозгового канала – 16,7 мм, толщина желтых связок до 2,7 мм.

При МРТ-оценке задней черепной ямки (ЗЧЯ) была выявлена платибазия 1 ст. (140°) [5], а также признаки тесной ЗЧЯ: тесное примыкание миндаликов мозжечка к краям большого затылочного отверстия (БЗО), крайне малая глубина, практически отсутствовали нижнецеребеллярная цистерна; угол входа в ЗЧЯ (Богарта) в норме –130° [3].

2. Больной Н. 39 лет. Заболел 6 лет назад, когда стал обращать внимание на прогрессировавшее похудение и снижение силы в мышцах левой кисти. Симптомы достигли своего максимума в течение 2 лет, и последующие 4 года не прогрессировали.

В неврологическом статусе: ЧМН без патологии. В руках: слева – грубая гипотрофия мышц тенара и гипотенара, червеобразных мышц кисти, когтевидная деформация пальцев,

Рис. 1. Макнитно-резонансная томограмма шейного отдела спинного мозга: продольный гиперинтенсивный в Т2 и гипоинтенсивный в Т1 очаги в веществе спинного мозга, протяженностью около 3 сегментов, смена лордоза кифозированием в шейном отделе позвоночника, атрофия дистальных (С4-С6) участков шейного отдела спинного мозга.

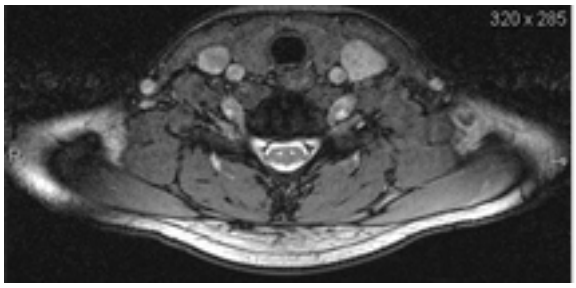


Рис. 2. На аксиальных снимках симптом «глаза совы (змеи)» – гиперинтенсивный сигнал в центральных отделах спинного мозга (атрофия и глиоз клеток передних рогов спинного мозга).

Рис.3. Магнитно-резонансная томограмма больного Н. в положении флексии.

Рис. 4. Магнитно-резонансная томограмма больной И. (описание в тексте).

легкая гипотрофия двуглавой мышцы плеча; проприорефлексы с левой руки – карпорадиальный отсутствует, с двуглавой мышцы плеча снижен, с трехглавой – нормальной амплитуды. Сила сжатия левой кисти – 2 балла. В правой руке патологии не определялось. В ногах двигательных расстройств нет. Чувствительных и координаторных нарушений не выявлено.

МРТ-картина шейного отдела спинного мозга в стандартных проекциях не показала стеноза позвоночного канала. На уровне С5-С6 ширина спинного мозга – 9,2 мм, ширина спинномозгового канала – 18,4 мм, индекс Чайковского – 1,4, толщина желтых связок – до 4,6 мм. Изменения вещества спинного мозга также не выявлены, за исключением его некоторой утолщенности и увеличения угла кифоза. На уровне С6-С7: индекс Чайковского – 1,25, ширина спинного мозга – 6,9 мм, ширина спинномозгового канала – 23 мм, толщина желтых связок – до 4,6 мм. При МРТ головного мозга выявлена платибазия 1 ст. (угол Велькера – 140°), угол Богарта увеличен до 173°, длина затылочной кости – 40 мм, кливуса –41 мм, объем ЗЧЯ – 27 мм, величина нижнецеребелларной цистерны – 8 мм. Базилярная импрессия (зуб 7,5 мм над линией Чемберлена).

МРТ шейного отдела спинного мозга в состоянии максимальной флексии показала полное отсутствие заднего субарахноидального пространства при сгибании ШОП на уровне С2-С3-С4, смещение кпереди заднего дурального мешка на уровне нижнего шейного – верхнего грудного отделов (рис. 3), а также асимметричное уплощение спинного мозга на аксиальных снимках.

3. Больная И. 23 лет. С 2007 г. отметила у себя прогрессировавшее легкое похудение и снижение силы в кисти левой руки, а с 2010 г. – присоединение симптомов в правой кисти, значительно усугубившихся с 2012 г. В течение трех последних лет симптомы не прогрессируют.

В неврологическом статусе: ЧМН – без патологии.

В руках: слева – легкая гипотрофия предплечья, выраженная гипотрофия кисти с атрофией первого межпальцевого промежутка, тенара, гипотенара; справа – умеренное западение первого межпальцевого промежутка. Сила в левой кисти – 3 балла, в правой – 4. Проприорефлексы с рук и ног живые равные. Чувствительных и координаторных нарушений не выявлено.

При МРТ шейного отдела спинного мозга обнаружен продольный гиперинтенсивный в Т2 режиме сигнал, на уровне С6-Т3 в виде гипергидратации в проекции передних рогов спинного мозга с мелкими очагами накопления контраста (рис 4).

Индекс Чайковского на уровне С6-С7 составил 1, ширина спинного мозга – 8 мм, спинномозгового канала – 1,4 мм в области пролабирования межпозвонковой грыжи, ниже – 1,6 см, толщина желтых связок – 3 мм, что свидетельствовало об отсутствии стеноза позвоночного канала на данном уровне. Имело место выпрямление с элементами кифозирования ШОП. Оценка ЗЧЯ (рис. 4): опущение миндаликов мозжечка (на 7 мм ниже БЗО), увеличение угла Богарта – 150°. Гипоплазия ЗЧЯ: длина кливуса – 33 мм, затылочной кости – 39 мм, величина нижнецеребеллярной цистерны – 11 мм, объем ЗЧЯ – 30 мм.

Все представленные выше описания болезни характеризовались сходным клиническим фенотипом и особенностями его развития: в двух случаях – асимметричная, в одном – односторонняя дистальная амиотрофия рук, отсутствие чувствительных расстройств, стабилизация заболевания после периода прогрессирования. Клинические данные и отсутствие иной патологии позволило предположить у всех пациентов наличие БХ.

С момента первого описания БХ в 1959 г. констатировано около 200 клинических ее наблюдений с использованием различных терминов для данной патологии: ювенильная спинальная мышечная атрофия, ювенильная асимметричная сегментарная мышечная атрофия, ювенильная мышечная атрофия дистальных отделов верхней конечности, ювенильная флексионная шейная мономиелитическая амиотрофия и др. [8, 10]. Наиболее часто в публикациях используется прежнее название данной патологии – БХ [10].

Диагностика БХ основывается на особенностях клинической картины, течения заболевания и дополняется специфичными для данной патологии МРТ-данными. Диагностическими критериями служат: 1) дистальное поражение преимущественно верхней конечности – снижение силы и атрофия мышц; 2) возраст начала заболевания от 10 до 20-25 лет (15–38 лет); 3) одностороннее или преимущественно одностороннее проявление симптоматики; 4) характерное начало с постепенным прогрессированием симптомов на протяжении первых нескольких лет заболевания, сменяющееся стабилизацией клинических проявлений и отсутствием прогрессирования; 5) отсутствие значимых чувствительных нарушений и изменения проприорефлексов, а также симптомов поражения нижних конечностей; 6) исключение других причин поражения спинного мозга (сирингомиелия, спинальные опухоли, болезнь мотонейрона и т.д.) [2, 10].

Бóльшую часть больных составляют жители Японии и стран Азии, однако существует ряд описаний клинических случаев БХ и из других стран [10].

Механизм и причины, приводящие к развитию БХ, по-прежнему остаются дискутабельными. Однако большинство исследователей сходятся во мнении о приоритетности несбалансированности роста, приводящего к диспропорциональности между длиной позвоночного столба и содержимым спинномозгового канала, что влечет за собой узость дурального мешка. Известно, что в норме твердая мозговая оболочка неплотно прилежит к спинному мозгу и имеет места прикрепления в области БЗО, С2, С3 и далее у копчика, а также плотно прилежит к позвоночному каналу в месте выхода спинномозговых корешков. У здоровых лиц твердая мозговая оболочка имеет своего рода «люфт» и так называемые поперечные складки, позволяющие компенсировать увеличение длины ШОП при сгибании. У пациентов же с БХ укороченная твердая мозговая оболочка не может скомпенсировать увеличение ее длины при флексии, что ведет к смещению последней кпереди и последующую компрессию спинного мозга. По мнению ряда авторов, укорочение дурального мешка усиливается в рамках бурного роста в пубертатном периоде. Данный факт объясняет преимущественность манифестации клинических проявлений в юном возрасте, а также приоритетность поражения мужчин относительно женщин (7:1) [17].

Существует мнение о том, что одним из механизмов развития БХ служат утолщение и изменение количества эластических волокон твердой мозговой оболочки, в результате снижается ее эластичность и как следствие возникает относительное укорочение, что в дальнейшем ведет к схожим динамическим нарушениям, описанным выше [12]. Другие исследователи предполагают, что у пациентов с БХ отсутствие задних цервикальных эпидуральных связок влечет за собой отсутствие связей между желтой связкой и задней стенкой твердой мозговой оболочки, в результате последняя смещается кпереди при сгибании ШОП, повреждая спинной мозг [15].

Независимо от причин переднее смещение задней стенки твердой мозговой оболочки ведет к компрессии спинного мозга и, возможно, к хронической ишемии передних отделов серого вещества спинного мозга вследствие повторяющейся компрессии передней спинномозговой артерии. Существует несколько описаний клинических семейных случаев развития со схожей симптоматикой, позволивших предположить, что данное заболевание – есть проявление атопического миелита, вызванного повышенным уровнем иммуноглобулина Е и наличием мутации супероксиддисмутазы 1 [1, 11].

Наиболее частыми МРТ-находками при БХ являются изменение нормальной кривизны ШОП, уменьшение площади соприкосновения между задней стенкой дурального мешка и телом соответствующего подлежащего позвонка, локализованная атрофия нижней части шейного отдела спинного мозга, асимметричное уплощение спинного мозга и гиперинтенсивный сигнал в веществе спинного мозга на Т2-взвешанных изображениях некомпрессионного генеза [6]. Данный сигнал, расположенный в передних отделах спинного мозга, имеет на аксиальных срезах характерный вид («симптом глаз змеи»), но не является строго специфичным для мономиелитической миелопатии и может быть также при других шейных миелопатиях. По мнению разных авторов, при мономиелитической амиотрофии он выявляется в 18–44% случаев [7, 16].

Одним из достоверных критериев для постановки диагноза БХ служит обнаружение на аксиальных снимках разобщенности задней стенки твердой мозговой оболочки с подлежащей вертебральной пластиной на протяжении более одной трети от длины последней [6]. Смена лордоза путем выпрямления или кифозирования ШОП является неспецифической, но частой находкой у пациентов с БХ [6] . По мнению ряда авторов, ШОП бывает выпрямленным или кифозированным при приближении или пересечении линии, проведенной от задней поверхности тела С3 к телу С6 позвонка, с линей, соединяющей задние поверхности тел С2 и С7 позвонков, которые при нормальной физиологической кривизне ШОП (лордозе) разобщены между собой.

МРТ в положении флексии демонстрирует смещение кпереди твердой мозговой оболочки, влекущее за собой расширение эпидурального

пространства. Данное обстоятельство на аксиальных снимках можно наблюдать в виде гиперинтенсивного в режимах Т1 и Т2 сигнала в форме полумесяца. Подобного рода исследования показывают, что увеличение заднего субарахноидального пространства сочетается с компрессионным уплощением спинного мозга и наличием гиперинтенсивного в Т2 режиме сигнала в передних его отделах [13].

Анализируя МРТ-картину описанных трех клинических случаев БХ, мы бы хотели отметить, что у 2 из 3 пациентов наблюдался интрамедуллярный, гиперинтенсивный билатеральный очаг на уровне поражения, а у одного (больного Н.) сигнал отсутствовал. В то же время у 2 больных (пациенты П. и И.) была отмечена смена лордоза кифозированием шейного отдела позвоночника, что, как отмечалось выше, трактуется многими авторами как весьма частая находка при мономиелитической миелопатии. У 2 пациентов (П. и Н.) атрофия спинного мозга проявлялась в виде его уплощения; у одного из них данное уплощение усиливалось в положении флексии шейного отдела (больной Н.), у него же было отмечено практически отсутствие заднего арахноидального пространства на уровне С2-С4, выявленное также в функциональных пробах. Вертеброгенный фактор, способный вызвать схожую клинико-нейровизуальную картину развития заболевания, отсутствовал во всех трех случаях.

В настоящее время считается, что к БХ следует относить те клинические случаи, которые отвечают приведенным выше диагностическим критериям в дополнении с характерными для данной нозологии особенностями МРТ-картины. Однако исследования последних лет показали относительность указанных выше критериев.

Одним из важных параметров диагностики БХ является дебют заболевания в молодом возрасте. Однако в последние годы в литературе появляются описания клинических случаев развития заболевания у лиц за пределами ювенильной группы. Так, дебют БХ был отмечен у больных в возрасте 41 года и 50 лет [9]. Позднее начало заболевания объясняется возможностью его существования у них в более мягких формах в молодом возрасте с последующим прогрессированием симптомов в течение жизни [9]. В одном из описанных нами наблюдений также наблюдался поздний дебют болезни.

Неизменным критерием диагностики БХ служит отсутствие прогрессирования болезни после периода стабилизации клинических проявлений. У 44 пациентов с БХ длительность периода прогрессирования клинической картины варьировала у 79,5% до 5 лет и у 4,6% до 8 лет. После достижения стабилизации клинических проявлений заболевания ни у одного из 44 больных не было выявлено новой симптоматики на протяжении среднего периода наблюдения в 9,7 года (от 2,5 до 23 лет) [2, 8]. Сравнение изложенного выше материала с представленными нами клиническими наблюдениями показало, что у всех 3 пациентов наблюдался стационарный тип течения заболевания со стабилизацией процесса у 2 из них через 4 года, у одного – через 2.

Принято считать, что у большинства пациентов наблюдается односторонняя амиотрофия, в некоторых случаях – асимметричная двусторонняя симптоматика, в более редких – двусторонняя [14]. По одним данным, преобладает одностороннее поражение руки (в 89%), по другим – двустороннее (в 75%–55%) [16, 17]. Представлены также различные мнения о распространенности одного из симптомов БХ – миниполимиоклонуса, а также степени пареза [9]. Гиперрефлексия нижних конечностей была выявлена у 12–18% пациентов [9], дизестезия рук – у 9–12% [9]. Описанные особенности клинических проявлений среди индийских пациентов позволяют предположить, что клинические проявления БХ могут иметь свою специфику в зависимости от воздействия факторов окружающей среды, этнических особенностей.

Лечение больных с БХ сводится к ношению воротника Шанца, причем это следует начать на самых ранних этапах заболевания и при минимальных МРТ изменениях спинного мозга [7, 16].

Представленные нами три сходных клинических наблюдения имели различные комбинации МРТ спинальных параметров, характерных для БХ. Особенностью данных случаев является сочетание патологии спинного мозга с МРТ аномалиями краниовертебрального региона: у больной П. – платибазией 1 ст., у больного Н. – базилярной импрессией и увеличением угла ЗЧЯ – Богарта, у больной И. – мальформацией Киари, увеличением угла Богарта. Во всех случаях имелись те или иные признаки тесной ЗЧЯ. В литературных источниках не было обнаружено подобных наблюдений и сведений о возможной взаимосвязи развития клиники мономиелитической амиотрофии у пациентов с патологией ЗЧЯ. В то же время с учетом факта совместного формирования в период онтогенеза структур ЗЧЯ и спинного мозга нельзя исключить общие патогенетические механизмы формирования подобной комбинированной патологии. Известно, что в черепе хорда врастает в сгущение мезенхимы, представляющей собой закладку тела будущей затылочной кости, и возможный сбой в этом процессе может рассматриваться как одна из гипотез причин развития клиники мономиелитической амиотрофии у пациентов с аномалиями КВП, патологией ЗЧЯ.

Несмотря на изучение БХ на протяжении более полувека, он продолжает оставаться объектом пристального внимания со стороны исследователей в связи с появлением все более новых фенотипов, не всегда укладывающихся в соответствующую классическую клинико-нейровизуальную картину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Чувашаев И.Р. Семейные случаи сирингомиелии и аномалии Арнольда–Киари // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. №12. С. 93.

2. Менделевич Е.Г., Давлетшина Р.И., Дунин Д.Н. Клинические и МРТ-особенности течения сирингомиелии, начавшейся в детском возрасте // Неврологический вестник. Т. XLIII. выпуск 4. 2011. С. 14–19.

3. Менделевич Е.Г., Сурженко И.Л., Давлетшина Р.И. Сравнительный анализ нейровизуализационных и неврологических характеристик изолированной

мальформации Киари 1 и сочетанной с сирингомиелией // Неврологический журнал. 2011. Т16. №3. С. 24–27.

4. Нурмиева Ч.Р., Богданов Э.И. Цервикальный спинальный стеноз: клинические формы, диагностические критерии, лечение // Неврологический вестник. 2011. Т. XLIII, вып. 4. С. 57–64.

5. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника, 3-е изд. Казань. 2003. 472 с.

6. Chen C., Hsu H., Tseng Y. et al. Hirayama flexion myelopathy: neutral-position MR imaging findings– importance of loss of attachment // Radiology. 2004. 231 p.

7. Chiba S., Yonekura K., Nonaka M., Imai T. et al. Advanced Hirayama disease with successful improvement of activities of daily living by operative reconstruction // Internal Medicine. 2004. Vol. 43(1). P. 79–81.

8. Gourie-Devi M., Nalini A. Long-term follow-up of 44 patients with brachial monomelicamyotrophy // Acta Neurol. Scand. 2003. Vol. 107. P. 215–220.

9. Hassan K., Sahni H., Jha A. Clinical and radiological profile of Hirayama disease: a flexion myelopathy due to tight cervical dural canal amenable to collar therapy // Annals of Indian Academy of Neurology. 2012. Vol. 15(2). P. 106–112.

10. Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) // Intern Med. 2000. Vol. 39. P. 283–290.

11. Kira J., Ochi H. Juvenile muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama disease) associated with atrophy // Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 2001. Vol. 70(6). P. 798–801.

12. Konno S., Goto S., Murakami M., Mochizuki M. et al. Juvenile amyotrophy of the distal upper extremity: pathologic findings of the dura mater and surgical management // Spine. 1997. Vol. 22(5). P. 486–492.

13. Lai V., Wong Y., Poon W., Yuen M. et al. Forward shifting of posterior dural sac during flexion cervical magnetic resonance imaging in Hirayama disease: An initial study on normal subjects compared to patients with Hirayama disease // European Journal of Radiology. 2011. Vol. 80(3). P. 724–728.

14. Pradhan S. Bilaterally symmetric form of Hirayama disease // Neurology. 2009. Vol. 72(24). P. 2083–2089.

15. Shinomiya K., Dawson J., Spengler D., Konrad P. et al. An analysis of the posterior epidural ligament role on the cervical spinal cord // Spine. 1996. Vol. 21(18). P. 2081–2088.

16. Tokumaru Y., Hirayama K. Cervical collar therapy for juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease): results from 38 cases // Clinical Neurology. 2001. Vol. 41(4-5). P. 173–178.

17. Toma S., Shiozawa Z. Amyotrophic cervical myelopathy in adolescence // Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 1995. Vol. 58(1). P. 56–64.

REFERENCES

1. Mendelevich E.G., Bogdanov E.I., Chuvashaev I.R. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. C.C. Korsakova.* 2000. №12. pp. 93. (in Russian)

2. Mendelevich E.G., Davletshina R.I., Dunin D.N. *Nevrologicheskii vestnik*. Vol. XLIII, № 4. 2011. pp. 14–19. (in Russian)

3. Mendelevich E.G., Surzhenko I.L., Davletshina R.I. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2011. Vol. 16, №3. pp. 24–27. (in Russian)

4. Nurmieva Ch.R., Bogdanov E.I. *Nevrologicheskii vestnik*. 2011. Vol. XLIII, № 4. pp. 57–64. (in Russian)

5. Khabirov F.A. *Klinicheskaya nevrologiya pozvonochnika*, 3-e izd. Kazan, 2003. 472 p. (in Russian)

Поступила 03.08.15.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ПАРКИНСОН АВЫРУЛЫ ПАЦИЕНТЛАРДА КОГНИТИВ ТАЙПЫЛЫШЛАР КИЛЕП ЧЫГУ ҺӘМ ТӨНГЕ ЙОКЫ БОЗЫЛУ КУРКЫНЫЧЫ ФАКТОРЛАРЫ

Гөлнара Наил кызы Әхмәдиева[1,3], Гөлназ Наил кызы Таюпова[1], Рим Вәли улы Мәгъҗанов[2], Азамат Рамз улы Байтимеров[2], Ирина Михайловна Хидиятова[3]

[1]Г.Г. Куватов ис. Республика клиник хастаханәсе, Уфа шәһәре, 450005, Достоевский ур., 132-йорт, e-mail: nevrolog.ufa@gmail.com, [2]Башкорт дәүләт медицина университеты, неврология кафедрасы (нейрохирургия һәм медицина генетикасы курслары белән), 450000, Уфа шәһәре, Ленин ур., 3-йорт, [3]РФА Уфа фәнни үзәгенең биохимия һәм генетика институты, 450054, Уфа шәһәре, Октябрь проспекты, 71-йорт

Паркинсон авырулы пациентларда когнитив тайпылышлар һәм төнге йокы бозылуның җенескә, манифестация яшенә, авыруның клиник формасына, дәвамлылыгына, хәрәкәтләрнең бозылу дәрәҗәсенә бәйле үзенчәлекләре өйрәнелә. Когнитив тайпылышлар һәм төнге йокы бозылуның, алга таба көчәеп кенә калмыйча, үзара тыгыз бәйләнештә торуы да ачыклана. Хәрәкәт тайпылышлары дәрәҗәсенең йокы бозылу белән үзара бәйлелеге ирләрдә генә күзәтелә. Моннан тыш, когнитив дефицит, йокы бозылу кебек үк, женескә, Паркинсон авыруының клиник формасына һәм манифестация яшенә бәйле түгел.

Төп төшенчәләр: Паркинсон авыруы, когнитив тайпылышлар, деменция, йокы бозылу, клиник форма, манифестация яше, авыруның дәвамлылыгы, хәрәкәтләр бозылу дәрәҗәсе.

БИТЛӘРЕНӘ ЭСТЕТИК ОПЕРАЦИЯ ЯСАТЫРГА ҖЫЕНУЧЫ ХАТЫН-КЫЗЛАРГА ПСИХОЛОГИК КОНСУЛЬТАЦИЯ БИРҮ

Татьяна Ивановна Киреева[1], Александр Эдуардович Махлин[2]

[1]Самара дәүләт медицина университеты, медицина психологиясе һәм психотерапиясе кафедрасы, 443099, Самара шәһәре, Чапаев ур., 89-йорт, e-mail: kireevatatjana@lenta.ru, [2]«Гармония» медицина клиникасы, 443034, Самара шәһәре, Севастопольская ур., 35-йорт, e-mail: info@makhlin.com

Эстетик хирургия бүлегендә битләренә операция (колак, борын пластикасы, блефаропластика, битне тарттыру) ясатырга җыенган хатын-кызларны психологик яктан тикшерү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. Косметик операция ясатырга карар кылуга тәэсир ясаучы шәхси характеристикалары тасвирлана. Әлеге төркем пациентларының тышкы кыяфәтләрен кабул итү, үз-үзләрен бәяләү һәм омтылыш дәрәҗәләре үзенчәлекләре турында яңа мәгълүматлар алына. Үз-үзләреннән, ясалган операциядән канәгать калу дәрәҗәсен арттыру максатларында, әлеге хатын-кызларга операция ясар алдыннан психологик консультация бирүнең төп юнәлешләре өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: эстетик хирургия, «Мин» образын кабул итү, үз-үзләрен бәяләү, омтылыш дәрәҗәсе, шәхес әһәмиятлелеге, үз-үзеңнән канәгатьлек, психологик ярдәм.

ВЕСТИБУЛЯР ШВАННОМ АВЫРУЫНЫҢ БАШЛАНУ СИМПТОМНАРЫ ҺӘМ КЛИНИК БИЛГЕЛӘРЕ

Павел Геннадьевич Руденко

Өлкә клиник хастаханәсе, 660022, Красноярск шәһәре, Партизан Железняк ур., 3а-йорт, e-mail: rpg30@rambler.ru

Красноярск шәһәре өлкә клиник хастаханәсенең нейрохирургия бүлегендә операция ясалган, вестибуляр шванномлы 70 пациентта авыруның клиник билгеләре һәм давамлылыгына анализ ясала. Авыруның беренче билгеләре башланудан нейрохирургия бүлегенә кереп ятуга кадәрге вакытның уртача 29,88±2,53 ай тәшкил итүе ачыклана. Авыруның беренче билгеләре булып ишетү начарлану һәм колак шаулау тора. Пациентларның өчтән береннән күбрәге стационарга авыр хәлдә китерелгән. Бит нервысы парезы һәм пирамидлы тайпылышлар күзәтелгән авырулар санының бик күп булуы билгеләп үтелә. Вестибуляр шванномнар диагностикасында пациентларның неврологик статусларын һәм авыруның клиник билгеләрен җентекләп өйрәнү-бәяләүнең роленә аерым басым ясала.

Төп төшенчәләр: вестибуляр шванномнар, диагностика, симптомнар, авыруның дәвамлылыгы.

КИАРИ 1 МАЛЬФОРМАЦИЯСЕ ВАКЫТЫНДА КООРДИНАТОР ТАЙПЫЛЫШЛАРЫНЫҢ КЛИНИК БИЛГЕЛӘРЕ ҺӘМ АЛАРНЫҢ ДИАГНОСТИК ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Дмитрий Николаевич Дунин, Елена Геннадьевна Менделевич, Ләйсән Кәрим кызы Вәлиева

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

Киари 1 мальформацияле авыруларда 73,3% очракта табылган координатор тайпылышларның 40,6% ының бернинди зарсыз узуы күрсәтелә. Баш әйләнү билгесе 50% очракта дебют билге буларак бирелә. Системалы булмаган баш әйләнүләрдән (44,7%) тыш, пациентларның 34,2% ында вертиго күзәтелә. Баш әйләнүләрнең характерын аерып билгеләүдә иң нәтиҗәле

ысул булып импульс-тест табыла. Әлеге тест субъектив координатор симптомлы авыруларның 59% ында периферик характердагы баш әйләнүләр булуны ачыкларга мөмкинлек бирә. Баш әйләнүнең позицион һәм ДППГ белән охшаш фенотибы пациентларның 13% нда Киари 1 мальформациясенең бер билгесе буларак очрарга мөмкин.

Төп төшенчәләр: Киари 1 мальформациясе, координатор тайпылышлар.

ГИПЕРКИНЕТИКА ТАЙПЫЛЫШЛЫ БАЛАЛАРНЫҢ КОГНИТИВ ҮСЕШЕ МӘСЬӘЛӘСЕНӘ КАРАТА

Рәүф Фаик улы Гасанов

В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург психоневрология фәнни-тикшеренү институты,
192019, Санкт-Петербург шәһәре, Бехтерев ур., 3-йорт, e-mail: raufgasanov@mail.ru

Гиперкенетика тайпылышлары күзәтелгән 6-8 яшьлек балаларның интеллект ягыннан үсеше дәрәҗәсенә чагыштырма анализ ясала. Балаларны катехоламинергия системалары активлыгы юнәлешенә бәйле рәвештә 2 төркемгә бүлеп өйрәнәләр. Алынган мәгълүматлар һәр ике төркем балаларның интеллектындангы патофизиология структуралары үзенчәлекләрен аерып чыгарырга мөмкинлек бирә. Ирекле эшчәнлек һәм игътибар функцияләрен оештыру дефицитарлыгының, шулай ук эшчәнлек төрләренең операциональ системасы тотрыклылыгының моноаминергия системалары дисбалансына бәйле булуы ачыклана.

Төп төшенчәләр: интеллект үсеше, балалар, гиперкинетик тайпылышлар, дофаминергия системасы, норадренергия системасы.

АВТОНОМЛЫК-СОЦИОТРОПЛЫК: АВЫР ХӘЛЛӘРДӘ АДАПТИВЛЫК ДӘРӘҖӘСЕН БӘЯЛӘГӘНДӘ ШӘХЕСНЕҢ ШӘХСИ-ПСИХОЛОГИК ПРЕДИСПОЗИЦИЯЛӘРЕН ӨЙРӘНҮ НӘТИҖӘЛӘРЕ (ДЦПЛЫ БАЛАЛАРЫ БУЛГАН АНАЛАР МИСАЛЫНДА)

Людмила Михайловна Колпакова

Казан (Идел буе) Федераль университеты, фундаменталь медицина һәм биология институты, клиник медицинаның фундаменталь нигезләре кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Карл Маркс ур., 74-йорт, e-mail: kolpakova.ludmila@gmail.com

Адаптация активлыгына шарт булып торучы шәхси-психологик предиспозиция буенча эксперименталь мәгълүматлар анализлана. Шәхеснең гаять катлаулы индивидуаль-типологик структурасы комплексында эмоциональ-киеренке хәлләрдән чыгуда субъект адаптивлыгы системасының бер берәмлеге буларак автономлыкка (мөстәкыйльлеккә) мөһим роль бирелә. Субъект принцибының ситауциягә һәм шәхси-психологик үзенчәлекләргә бәйле үзгәрмә зурлыклар хисабына адаптивлык механизмнар турындагы күзаллауларны киңәйтергә мөмкинлек бирүе билгеләп үтелә. Автотономлык-социотроплык предиспозицияләрнең авыр хәлләрдә үз-үзеңне тотуда саклагыч реакцияләр һәм стратегияләр ихтималына сизгерлек тәэсир ясавы ачыклана. Шуның белән алар адаптацияләнгәнлек һәм дезадаптацияләнгәнлек дәрәҗәсен билгеләүдә төп мәгълүмат булып торалар. Эксперементаль тикшеренүдә ДЦПлы (интеллектлары сакланган) балалары булган аналар катнашкан.

Төп төшенчәләр: авыр хәл, шәхси-психологик предиспозицияләр, автономлык, социотроплык, субъект активлыгы, адаптивлык, саклагыч механизмнар, копинг-стратегия.

ХРОНИК САЛЬПИНГООФАРИТ ҺӘМ СЕКСУАЛЬ ДИСФУНКЦИЯЛӘР КҮЗӘТЕЛГӘН ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ПСИХИК-ПСИХОТИК БУЛМАГАН ТАЙПЫЛЫШЛАР

Вячеслав Анатольевич Куташов[1], Владислав Геннадьевич Коновалов [2]

[1] Н.Н. Бурденко ис. Воронеж дәүләт медицина университеты, психиатрия, наркология һәм психотерапия кафедрасы, 394036, Воронеж шәһәре, Студенческая ур., 10-йорт, e-mail: kutash@mail.ru
[2]Воронеж өлкә клиник психоневрология диспансеры, Воронеж өлкәсенең гаиләгә дәвалау-психология консультациясе бирү кабинеты,394000, Воронеж шәһәре, Октябрьнең 20-еллыгы ур., 73-йорт, e-mail: medsexvrnobl@mail.ru

Хатын-кызларда чик психопатология (психик психотик булмаган тайпылышлар), хроник сальпингоофорит һәм сексуль дисфункцияләрнең үзара тәэсире тиешерелә. Хроник сальпингоофоритлы 100 хатын-кызда неврология тайпылышлары 50% очракта күзәтелә, сексуль дисфункцияләр – 67%. Хроник сальпингоофаритлы хатын-кызларда неврология тайпылышлары түбәндәге нозологик берәмлекләр белән күрсәтелә: соматоформалы тайпылышлар (F45) – 29,9%, шом-фобия тайпылышлары (F40) – 22,4%, конверсия тайпылышлары (F44) – 14,9%, неврастения (F48,0) – 7,5%.

Төп төшенчәләр: неврологик тайпылышлар, хроник сальпингоофорит, хатын-кызларда сексуаль тайпылышлар.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ЙӨРӘК ИШЕМИЯЛЕ АВЫРУЛАР ҺӘМ ИНФАРКТ КИЧЕРГӘН ПАЦИЕНТЛАРГА ПСИХОЛОГИК ДИФФЕРЕНЦИАЛЬ-ДИАГНОСТИКА ХАРАКТЕРИСТИКА

Татьяна Владимировна Чапала

Тольятти дәүләт университеты, 4405667, Тольятти шәһәре, Белорусская ур., 14-йорт, klini.tat@yandex.ru

Йөрәк ишемияле һәм миокард инфаркты кичергән 152 пациентны психологик яктан тикшерү нәтиҗәләре тәкъдим ителә. Пациентларның диагнозын исәпкә алып бирелгән психологик дифееренциаль-диагностика характеристикалары бирелә. Яңа психодиагностика комплексы кулланыла. Сыйфатлы чагыштырма психодиагностика анализы ясала. Әлеге контингент авырулар белән психокоррекция чаралары уздыруда мөһим булган психологик факторлар хакында яңа мәгълүматлар алына.

Төп төшенчәләр: йөрәк ишемиясе авыруы, миокард инфаркты, авыру куркынычының психологик факторлары, психокоррекция.

ПЕШҮ АВЫРУЫ ВАКЫТЫНДА ПСИХИК АДАПТАЦИЯ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Александра Викторовна Ильмузина

Самара дәүләт медицина университеты, медицина психологиясеһәм психотерапиясе кафедрасы,
443099, Самара шәһәре, Чапаев ур., 89-йорт, e-mail: ailmuzina@yandex.ru

Стресс һәм психик дезадаптация чыганагы ихтималы булган пешү авыруыннан сәламәтләнүгә ярдәм итүче факторлар ачыклана. Алынган мәгълүматлар нигезендә пешү авырулы пациентларга психологик ярдәм күрсәтү программасы булдырыла.

Төп төшенчәләр: пешү авыруы, психологик ярдәм, когнитив-тәртип психотерапиясе.

ЙӨРӘК-КАН ТАМЫРЫ СИМПТОМЛЫ СОМАТИЗАЦИЯЛӘНГӘН ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ БАШЛАНГЫЧ КЛИНИК БИЛГЕЛӘРЕ

Альберт Вазгенович Погосов, Ангелина Олеговна Николаевская

Курск дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм психосоматика кафедрасы,
305041, Курск шәһәре, К. Маркс ур., 3-йорт ,e-mail: angelinasevostyanova@yandex.ru

Соматизацияләнгән психик тайпылышлы авыруларның 40% ы поликлиникаларга амбулатор ярдәм сорап мөрәҗәгать итә. Авыруны үз вавкытында нәтиҗәле дәвалау максаты белән, әлеге тайпылышларны авыруның башланыч чорында ук ачыклау кирәклеген, моның профилактика һәм реабилитация эшендә, стигматизацияне киметүдә әһәмияте зур булуын күп кенә тикшеренүче-галимнәр таный. Соматизацияләнгән психик тайпылышларның киң таралган һәм әлегә җитәрлек дәрәҗәдә өйрәнелмәгән патология булуы әлеге тайпылышларның башлангыч чоры билгеләрен өйрәнүнең актуальлеген раслап тора.

Төп төшенчәләр: психиатрия, соматизацияләнгән психик тайпылышлар.

ОЛЫ КЕШЕЛӘРДӘ ХРОНИК ЛИМФОЛЕЙКОЗ НӘТИҖӘСЕНДӘ КИЛЕП ЧЫККАН НЕВРОЛОГИК ӨЗЛЕГҮЛӘР

Динара Равил кызы Терегулова[1], Булат Әхәт улы Бакиров[2], Денис Энверович Байков[2], Ләйлә Ринат кызы Әхмәдиева[3]

[1]№5 шәһәр клиник хастаханәсе, 450005, Уфа шәһәре, Пархоменко ур., 93-йорт, e-mail: dinamail@mail.ru,
[2]Башкорт дәүләт медицина университеты клиникасы, 450059, Уфа шәһәре, Шәфиев ур., 2-йорт,
e-mail: bakirovb@gmail.com, [3] Башкорт дәүләт медицина университетының неврология кафедрасы
(нейрохирургия һәм медицина генетикасы курслары белән), Уфа шәһәре, Ленин ур., 3-йорт, e-mail: la@ufaneuro.org

Олы кешеләрдә хроник лимфолейкоз нәтиҗәсендә килеп чыккан неврологик өзлегүләргә багышланган әдәбиятка күзәтү ясала. Алар клиник яктан җентекләп тасвирлана, диагностика һәм дәвалауның төп мәсьәләләре өйрәнелә.

Төп төшенчәләр: хроник лимфолейкоз, неврологик өзлегүләр, нерв системасы зарарлану.

КРИТИК ХАЛӘТЛӘР ПОЛИНЕЙРОМИОПАТИЯСЕ. БАШЛАНГЫЧ ЧОРДА РЕАБИЛИТАЦИЯЛӘҮ МӨМКИНЛЕКЛӘРЕ

Рөстәм Тәлгать улы Гайфетдинов
Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы, Казан шәһәре,
Бутлеров ур., 49-йорт, e-mail: Gaifutdinov69@mael.ru

Реферат. Реанимация технологияләренең камилләшүе нәтиҗәсендә, критик халәтләрне җиңеп чыккан кешеләр саны арта бара. Аларның яртысыннан күбрәгендә интенсив терапия бүлегендә барлыкка килеп, алга таба аларның хәрәкәтләнү активлыгын сизерлек чикли торган нерв-мускул тайпылышлары күзәтелә. Критик халәтләр полинейромиопатиясенең этиологиясе күп факторлы. Ул нейромускул аппараты зарарлануны турыдан-туры билгеләүче сәбәпләргә дә, пациентның

хәрәкәтсез калуына китергән турыдан-туры булмаган башка сәбәпләргә дә бәйле. Критик халәтләр полинейромиопатиясенең этиологиясе, патогенезы, эпидемиологиясенә, диагностика һәм дәвалау стратегиясенә карата алып барылган эшчәнлекнең торышы тәкъдим ителә.

Төп төшенчәләр: полинейропатия, критик халәт, иммобилизация синдромы, башлангыч чор реабилитациясе.

ТРАНЗИСТОР ГЛОБАЛЬ АМНЕЗИЯ ҮСЕШЕНДӘ ВЕНАЛАРДА КАН ӘЙЛӘНЕШЕ БОЗЫЛУНЫҢ РОЛЕ

Людмила Анатольевна Белова, Виктор Владимирович Машин

Ульяновск дәүләт университеты, 432017,Ульяновск шәһәре, Лев Толстой ур., 42-йорт, e-mail: labelova@mail.ru

Транзистор глобаль амнезия үсешенең төп этиология факторлары һәм патофизиология механизмнары тәкъдим ителә. Транзистор глобаль амнезия патогенезында канның баш миеннән веналар буйлап агышы бозылуның роле тикшерелә. Әлеге халәтнең клиник характеристикалары күрсәтелә һәм аны диагностикалау һәм дәвалау буенча заманча тәкъдимнәр бирелә.

Төп төшенчәләр: баш мие веналары, церебраль веноз дисциркуляция, транзистор глобаль амнезия.

ИНИЦИАЦИЯ: ЭТОЛОГИЯ-ПСИХИАТРИЯ АСПЕКТЛАРЫ

Юрий Степанович Шевченко

Россия дипломнан соң белем бирү медицина академиясе, балалар психиатриясе һәм психотерапиясе кафедрасы,
125993, Мәскәү шәһәре, Баррикадная ур., 2/1-йорт, e-mail: europsy@mail.ru

Инициациянең универсаль механизмнары, аның яшүсмерләрнең девиант тәртибе һәм психопатологиясе структурасындагы чагылышы һәм аларны психологик коррекцияләү һәм психотерапиягә этология ягыннан якын килү социобиология позицияләреннән торып нигезләнә. Инициация яшүсмернең бала статусыннан җәмгыятьнең олы әгъзасы статусына күчү процессы, ритуалы һәм нәтиҗәсе буларак сурәтләнә. Инициациягә тумыштан булган ихтыяҗны фрустрацияләү девиант тәртип һәм психик тайпылышлар китереп чыгара. Яшүсмерләрне тәрбияләү һәм психотерапия уздыру инициациянең этология сценариесе буенча оештырылырга тиеш.

Төп төшенчәләр: инициация, этология, филогенез, онтогенез, психотерапия.

НАРКОЛОГИЯ АВЫРУЛАРЫНА МЕДИЦИНА РЕАБИЛИТАЦИЯСЕ УЗДЫРУ

Владимир Викторович Кузнецов

Калининград өлкәсе наркология диспансеры,
236006, Калининград шәһәре, Барнаульская ур., 6а-йорт, e-mail: vkuznet@yandex.ru

РФ Президентының №507 карары нигезендә Россия ФСКН наркотик кулланучыларны реабилитацияләү (медицина реабилитациясеннән кала) һәм ресоциализацияләү өлкәсендәге эшчәнлекне координацияләү буенча вәкаләтләргә ия булды. Әмма наркология хезмәте мондый борылышка әзер түгел иде. Чөнки соңгы ике унъеллык дәвамында медицина-социаль реабилитация концепциясе булдырылып, наркология авыруларына медицина реабилитациясе уздыру турында наркологиягә багышланган үз хезмәтләребездә берничек тә искә алынмый иде. Бүгенге көндә илебез наркологиясендә «наркология авыруларына медицина реабилитациясе уздыру» төшенчәсенә хәтта билгеләмә дә бирелмәгән, аның чикләрен, максат һәм бурычларын, аларга ирешү юлларын ачык күзаллау да юк диярлек. Мәкаләдә дәвалау-реабилитация процессын системаларның гомуми теориясеннән һәм наркологиядә медицина реабилитациясен системалы функция буларак тасвирлау позициясеннән чыгып анализларга омтылыш ясала.

Төп төшенчәләр: наркология авырулары, медицина реабилитациясе.

СПЕКТРАЛЬ ПСИХОЛОГИК ХАЛӘТЛӘРНЕҢ ҺӘМ ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ПСИХОЛОГИЯСЕ ҺӘМ ПСИХИАТРИЯСЕ

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

Новосибирск дәүләт медицина университеты, 630091, Новосибирск шәһәре,
Кызыл проспект, 52-йорт, e-mail: tshpiks@yandex.ru

Объект мөнәсәбәтләрендә (барыннан да бигрәк, шәхесара мөнәсәбәтләрдә) проблемалар китереп чыгаручы психологик халәтләрнең һәм психик тайпылышларның төп спекрлары аерып күрсәтелгән спектраль психодинамиканың базис структурасы тәкъдим ителә, аларның эшчәнлегенә анализ ясала. Шәхес оешуның катотоник симптомлы чик тибын кыска вакытлы һәм кайтма компенсацияләү варианты сурәтләнә.

Төп төшенчәләр: спектраль психология, психологик халәтләр спектры, психик тайпылышлар спектры, шәхес оешуның чик тибы, психотик декомпенсацияләр.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

БАШ МИЕ КАН ТАМЫРЛАРЫНА БӘЙЛЕ ОРГАНИК ДЕПРЕССИЯ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫН ДӘВАЛАУДА ЭСЦИТАЛОПРАМНЫҢ НӘТИҖӘЛЕЛЕГЕ

Алексей Александрович Прибытков

Пенза врачларның белемнәрен камилләштерү институты, 440060, Пенза шәһәре,
Стасов ур., 8а-йорт, e-mail: pribytkov@bk.ru

Баш миендәге кан тамырларына бәйле депрессия тайпылышлары күзәтелгән 38 пациентны (54-74 яшьлекләр) дәвалауда энциталопрамның нәтиҗәлелеген 6 атналык ачык тикшеренү үткәреп сынаганнар. Дәвалауның икенче атнасыннан пациентларның хәлендә уңай динамика (пациентларның хәле яхшыру, депрессия тайпылышлары редукцияләнү) беленә башлаган. 6 атнадан пациентларның 77,8% нда дәвалауның тәэсире ачык күренә. 58,3% ында ремиссия күзәтелә. Энциталопрам органик депрессия тайпылышларын дәвалау өчен тәкъдим ителә ала.

Төп төшенчәләр: органик депрессив тайпылыш, энциталопром, цереброваскуляр авырулар, кан тамырларына бәйле депрессия.

ХИРАЯМА АВЫРУЫ ЯКИ ДИСТАЛЬ ЦЕРВИКАЛЬ МИЕЛОПАТИЯ: КЛИНИК ҺӘМ МРТ ПАРАМЕТРЛАРЫНЫҢ ЯҢА ВАРИАНТЛАРЫ

Елена Геннадьевна Менделевич[1], Ләйсән Кәрим кызы Вәлиева[1],
Әнвәр Ибраһимович Богданов[1], Владимир Иванович Анисимов[2]

[1]Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы,
[2]ТР Саләмәтлек саклау минстрлыгының Республика клиник хастаханәсе, нур диагностикасы бүлеге,
420064, Казань,Оренбург тракты ур., 138-йорт,e-mail: emendel@mail.ru

Цервикаль миелопатиянең сирәк очрый торган төре – Хираяма авыруын күзәтүнең 3 очрагы тәкъдим ителә. Һәр очракның МРТ-фенотиплары буенча охшаш клиник билгеләре дә, аерым үзенчәлекләре дә бар. Үзенчәлекле яклары – муен спиналь өлештәге Хираяма авыруы өчен типик саналган клиник һәм МРТ-күрсәткечләре берлеге булса, типик булмаганнары – баш сөягенең арткы чокыры патологиясе. Хираяма авырулы барлык пациентларда да әлеге билгеләрнең комбинациясенә охшаш патогенетик механизмнар шарт булып торырга мөмкинлеге әлеге патологияне өйрәнүгә зур кызыксыну тудыра.

Төп төшенчәләр: Хираяма авыруы, мономиелия амиотрофиясе, баш сөягенең арткы чокыры, МРТ.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLVII, вып. 3, 2015

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *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 60x84 1/8. 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.