

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО
ВЛЕЧЕНИЯ К НАРКОТИКАМ КАК НАУЧНЫЙ КАЗУС

Владимир Давыдович Менделевич

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

Реферат. Проанализирована ошибочность психопатологической концепции аддиктивного влечения, так называемого патологического влечения, являющейся основополагающей в российской наркологии. Подвергнуты критике стандарты лечения, базирующиеся на данной ошибочной концепции. Приведены данные научных исследований, включая Кохрейновские обзоры, указывающие на необходимость использования в терапии опиоидной зависимости препаратов с подтвержденной эффективностью и безопасностью.

Ключевые слова: аддиктивное влечение, этиопатогенез, стандарты лечения.

THE RUSSIAN PSYCHOPATHOLOGICAL CONCEPTION
OF THE PATHOLOGICAL CRAVING AS A SCIENTIFIC
PADAROX

Vladimir D.Mendelevich

Kazan State Medical University, Department of Medical and
general psychology, 420012, Kazan, Butlerov Street, 4,
e-mail: mend@tbit.ru

In the article it is analyzed the mistake of the psychopathological conception of ethiopatogenesis of craving, being basic in the Russian Federation. Treatment standards, based on this false conception, were criticized. The data of scientific research are given, including the Cochreian reviews specifying the necessity of use of preparations with confirmed efficiency and safety in opioid addiction therapy.

Key words: craving, ethiopatogenesis, treatment standards.

Известно, что развитие наркологической науки и практики в Российской Федерации имеет свою специфику. С 1976 г. наркология фактически стала самостоятельной и «разорвала пуповину», связывавшую ее с психиатрией. Были созданы специализированные диссертационные советы, открыты узкопрофильные научные журналы. Научные исследования в области наркологии перестали быть предметом дискуссий в психиатрическом сообществе. Так произошло «инкапсулирование» отечественной наркологии. За 35 лет развития были сформулированы базовые научные концепции, отличавшиеся от мирового научного тренда, затрагивавшие вопросы этиологии и патогенеза наркологических

расстройств, были разработаны уникальные, не применяемые нигде в мире принципы терапии. Доминирующим стал процесс психопатологизации наркологических расстройств и применение арсенала антипсихотических средств для лечения болезней зависимостей. Одной из основополагающих стала концепция так называемого «патологического влечения к ПАВ» [2—5, 10, 13, 16—18, 33—35].

В течение последнего десятилетия в отечественной наркологической науке наблюдается еще более отчетливая тенденция психопатологизации проявлений наркологических расстройств, в особенности при опиоидной зависимости*. Возросло число научных исследований, в которых авторы ставят своей целью изучить и описать структурно-динамические закономерности и особенности наркологической патологии с позиции теории общей психопатологии. Множится число публикаций, посвященных описанию новых психопатологических феноменов, обнаруживаемых у наркологических пациентов [6, 7, 16, 33—35]. Высказывается идея об «определенном «снобизме» со стороны «большой психиатрии» по отношению к наркологии и указывается на то, что «это происходит при... поверхностном рассмотрении психопатологических феноменов наркологического заболевания и поверхностном использовании... клинико-психопатологической методологии классической психиатрии» [6]. При этом отмечается, что аддиктивное заболевание

* Под психопатологизацией («психиатризацией» [27]) понимается процесс приписывания психологически или физиологически обусловленным психическим изменениям качеств психической патологии (расстройств), который основан на гипердиагностической парадигме. Психопатологизация противоположна «психологизации» (по Гуссерлю), при которой доминирует гиподиагностическая (антипсихиатрическая) парадигма, и психопатологические симптомы и синдромы трактуются как психологически понятные и объяснимые феномены жизни.

следует рассматривать как «психопатологический процесс, имеющий свои дебютные характеристики, свою динамику, те или иные особенности своего формирования и «психопатологического насыщения», тот или иной уровень активности» [5].

Описанная отечественная тенденция углубления в клинко-психопатологическую специфику наркологических расстройств с фиксацией на структурно-динамических особенностях и нюансировкой патологии может считаться уникальным явлением для мировой наркологии. У коллег из других стран подобные исследования являются, скорее, редкостью, чем правилом, поскольку считается, что актуальных теоретико-диагностических проблем в сфере, к примеру, опиоидной зависимости, не осталось [26, 31, 44].

Парадокс заключается и в том, что увеличение числа исследований и публикаций российских ученых по данной проблематике не приводит к сколько-нибудь значимому повышению эффективности терапии опиоидной зависимости. К примеру, выделение и описание таких симптомов, как «наркоавтоматизм» [6], или «рентно-манипулятивный психопатологический комплекс аддиктивного больного» [6], или «синдром абсолютной анозогнозии» [7], или таких вариантов течения наркологического заболевания, как прогрессивно-злокачественный, стационарный, приступообразный, прогрессивный, интермиттирующий, транзиторный, безрецидивный варианты [12], или описание уровней так называемого патологического влечения к наркотикам (ПВН) — идеаторного, аффективного, волевого, вегетативного, сенсорного — никак не сказались на повышении результативности терапии. Показатель годовой ремиссии в РФ на протяжении десятилетия остается стабильно низким и не превышает 10% [19], что нельзя отнести на счет недостаточной разработанности клинко-диагностических и/или дифференциально-диагностических критериев.

Не вызывает сомнений тот факт, что наркологические расстройства занимают особое место в ряду психолого-психиатрических феноменов и симптомов. Однако внешняя «неадекватность поведения» пациентов в виде склонности к употреблению ПАВ не может служить научным доказательством того, что это поведение является однозначно психопатологическим.

Могут существовать и иные трактовки [41, 42]. Так, позволительно утверждать, что «неадекватное поведение» может формироваться не только на основе психопатологических механизмов, но и вследствие индивидуально-психологических и даже биологических (физиологических) механизмов. Известно, что научно обоснованная квалификация психического состояния не может и не должна строиться на «принципах ортодоксальной психиатрии» [21, 37], при которой неадекватность рассматривается как основополагающий критерий диагностики психопатологии, а должна исходить из феноменологического (в понимании К.Ясперса) подхода к диагностике. Именно данный подход признается в современной психиатрии единственно научным, позволяющим избежать субъективизма и диагностических ошибок [21].

В российской наркологии одним из наиболее дискуссионных в плане причисления к психопатологическим симптомам или парапсихопатологическим феноменам следует признать аддиктивное влечение. Этот феномен определяется в отечественной наркологии как однозначно психопатологический синдром [2, 8, 9, 13—17], и вопрос о пересмотре данного положения до настоящего времени не ставился. В последних публикациях, написанных сотрудниками ННЦ наркологии и Московского НПЦ наркологии, аддиктивное влечение рассматривается как бредовый синдром психотического уровня [9, 23], диктующий необходимость неотложной госпитализации больных наркоманией (ст.29 «Закона РФ о психиатрической помощи...») и использования антипсихотиков [8].

В современной отечественной научной литературе феномен аддиктивного влечения обозначается термином «патологическое влечение» (ПВН). *Появление в названии симптома слова «патологическое» и игнорирование применения традиционной для психиатрии терминологии следует признать nonsensom.* Данный факт позволительно считать диагностическим субъективизмом и нарушением принципов феноменологии, которые гласят: «психопатологическим симптомом признается лишь то, что может быть таковым доказано» (принцип К.Шнайдера) [36]. Считается недопустимым закрепление в дефиниции за

психолого-психиатрическим феноменом критерия «патологичности», поскольку сам по себе симптом не рассматривается в рамках нормы и не требует дополнительного уточнения патологичности.

При единстве позиции рассмотрения аддиктивного влечения как психопатологического симптома/синдрома взгляды российских ученых-наркологов несколько различаются лишь в отношении клинической квалификации данного влечения. В соответствии с наиболее распространенной и утвердившейся в отечественной наркологии позицией ПВН причисляется к спектру сверхценных образований. В.Б. Альтшулер [2, 3] определяет его как «паранойяльное расстройство», «сверхценное образование», «обсессивно-компульсивное расстройство», Н.Н. Иванец, М.А. Винникова [18] — как «сверхценную структуру доминантного типа», В.В. Чирко, М.В. Демина [33, 34] — как «сверхценную синдромальную структуру».

Таким образом, можно констатировать тот факт, что *аддиктивное влечение безосновательно признается расстройством мышления (сверхценной или бредовой идеей) психотического регистра*. Прямо на это указывает В.Б. Альтшулер [3]: «Суждения больных в пользу потребления ПАВ... являются ошибочными, не поддаются коррекции, возникают на болезненной основе, систематизированы, монотематичны, эмоционально заряжены и определяют поведение больного», т.е. можно отметить, что автор описывает все известные характеристики бреда. Еще более открыто обозначил данную позицию М.А. Михайлов, опубликовав в журнале «Вопросы наркологии» статью с названием «Влечение как бред» [23].

Возникает вопрос: если ПВН является «ошибочным суждением, не поддающимся коррекции и возникающим на болезненной основе» (т.е. бред), то можно ли утверждать, что пациент с аддиктивным влечением ошибочно признает своё влечение к наркотику влечением, и его поведение определяет лишь идея, не основанная на реальности? Еще более полемично вопрос может звучать так: есть ли у пациента фактическое влечение к наркотику или его нет? Судя по логике, ставшей доминирующей для отечественной наркологии при определении ПВН, влечение к наркотику у пациента с опиоидной зависимостью вымышлено («ошибочное суждение»).

Для того, чтобы отстаивать позицию о психопатологической сущности ПВН, необходимо ответить на вопросы о том, почему психиатрическая наука не включила данный клинический феномен в список психопатологических, является ли это случайностью или закономерностью. ПВН по-прежнему остается за рамками традиционных для психиатрии классификаций. Оно не причислено ни к одному из типов нарушений волевой деятельности — ни к парафилиям, ни к парабулиям, ни к гипербулиям. И.Н. Пятницкая [25] в связи с этим пишет, что «компульсивное влечение — структурно сложный феномен», указывая на то, что «в психиатрии выделяется группа расстройств влечений — патология, механизмы которой неясны». В этом отношении следует обратить внимание на замечание С.Ю. Циркина [32] о том, что «усиление или ослабление разнообразных влечений [может являться] частым примером *условной симптоматики*..., а варибельность интенсивности влечений в норме очень широка». При этом справедливо отмечается, что «условные симптомы сами по себе не означают патологии».

По мнению Ю.П. Сиволапа и В.А. Савченкова [29], феномен ПВН следует рассматривать как особую разновидность психопатологии, отличную от всех известных. Собственно аддиктивными расстройствами авторы обозначают совокупность патологических мотиваций, связанных с субъективной потребностью в опиоидах (при героиновой наркомании) либо альтернативных ПАВ с нередким приобретением витального характера влечения.

Таким образом, можно констатировать, что *феномен аддиктивного влечения имеет специфические феноменологические (непсихопатологические) особенности*. Он отличается от многих психопатологических симптомов и синдромов и, несомненно, должен рассматриваться в ракурсе особых форм изменений (искажения) волевой деятельности. При этом вопрос о «субъективности» и «объективности» потребности в наркотиках у химически зависимых становится кардинальным.

Для того, чтобы более точно классифицировать аддиктивное влечение обоснованнее обратиться не к традиционным психопатологическим расстройствам или известным психологическим

феноменам, характеризующим волевой процесс (инстинкты, влечения, мотивацию), а к так называемым «извращениям (искажениям) влечений», возникающим в условиях особых физиологических или патофизиологических состояний человека.

Следует отметить, что *любой психопатологический симптом клинически отражает расстройство психической деятельности, не вытекающее из физиологических или патофизиологических процессов. Если же за внешне сходными с психопатологическими проявлениями лежит какой-либо физиологический процесс, то подобные феномены неправомерно признавать психопатологическими*, и они, конечно же, не требуют психофармакологического лечения. Психопатологический симптом в рамках экзогенно-органических психических расстройств является, как правило, осложнением основного заболевания, а не его диагностическим критерием.

Для целей феноменологического анализа можно провести параллель и сравнить ПВН с искаженными влечениями, формирующимися на «патофизиологической почве» (например, с так называемыми «извращениями вкуса»). Данное сравнение корректно, поскольку известно, что ПВН способно достигать интенсивности витальных влечений и вытеснять другие витальные влечения — голод, жажду [29].

Традиционная психопатологическая квалификация такого клинического феномена, как влечение беременной к соленой пище (парарексия, дисгевзия), представляет значительные сложности, поскольку данное состояние связано с особенностями протекания физиологических процессов в условиях беременности (непатологического состояния). Диагност в подобных случаях не склонен применять термин «патологическое влечение» и прибегает к использованию термина «извращение» (искажение), что фактически означает, скорее, видоизменение пищевого — витального — влечения (потребности), чем его патологическое расстройство.

Аналогично в качестве предмета для сравнения с ПВН могут рассматриваться такие витальные феномены, как полидипсия при сахарном диабете и сексуальные парафилии при гормональных дисфункциях. Ни те, ни другие не являются психопатологическими. Ни те, ни другие не могут отражать «субъективную потребность» в воде или

сексе. Эти феномены относятся к аномалиям, изменениям (не нарушениям) психической деятельности, обусловленным известными патофизиологическими механизмами.

Следует заметить, что ПВН (особенно при опиоидной зависимости) по своей клинической феноменологии мало отличается от сексуальных парафилий. Оба феномена характеризуются произвольностью, непреодолимостью, осознанием «чуждости», связанностью с абстиненцией (фрустрацией), с физиологическими (патофизиологическими) процессами, стойкостью, склонностью к рецидивированию, резистентностью к психофармакотерапии. Их отличает лишь механизм возникновения, который при химической аддикции обусловлен изменениями, связанными с воздействием ПАВ, а при сексуальной аддикции — с гормональными изменениями. Кроме того, обращает на себя внимание тот факт, что терапия сексуальных аддикций (парафилий) отличается от терапии иных поведенческих или психических расстройств. Основой терапии служат не психотропные вещества (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, нормотимики и др.), эффективность которых сомнительна и мишенью которых являются коморбидные психические расстройства, и не психотерапевтические методики, а гормональные препараты (к примеру, антиандрогены) и некоторые негормональные препараты, оказывающие специфическое отрицательное влияние на половое влечение у мужчин, сравнимое с эффектом гиперпролактинемии [30]. Доказано, что использование перечисленных препаратов достоверно чаще приводит к купированию сексуальных аддикций по сравнению с применением психофармакологических веществ и других методов.

Место ПВН (особенно в условиях наркотика с высоким аддиктивным потенциалом — опиоидами) в системе расстройств привычек-влечений располагается ближе ко вторым. Несмотря на то что не существует такого инстинкта, как «инстинкт принимать ПАВ», по клиническим характеристикам в условиях сформировавшегося наркологического заболевания влечение носит биологический («объективный») характер. В отличие от расстройств привычек, невозможность реализовать аддиктивное влечение способно существенно

нарушить гомеостаз и привести к медицинским последствиям. Таким образом, сравнение полидипсии при сахарном диабете, вызывающей непреодолимое влечение к жидкости, и аддиктивного влечения к наркотику при опиоидной зависимости представляется научно оправданным и корректным.

Исходя из ошибочности отечественной концепции этиологии и патогенеза аддиктивного влечения, строится неадекватная и неэффективная тактика лечения опиоидной зависимости, юридически закреплённая в стандартах терапии. В настоящее время в РФ в соответствии с приказом Минздрава от 28.04.98 г. №140 действуют «Стандарты (модели протоколов) диагностики и лечения наркологических больных».

На значимость доказательных клинических исследований в разработке стандартов диагностики и лечения наркологических заболеваний указывают ведущие российские специалисты. Однако в реальности утверждения о необходимости широкого внедрения принципов доказательной медицины в отечественную наркологию при выработке стандартов лечения, как правило, опровергаются уровнем организации большинства исследований, проводимых в российской наркологии и качеством научных публикаций. Специальное исследование этого вопроса [1], включавшее контент-анализ статей об эффективности методов лечения наркологических заболеваний в специализированном российском журнале «Вопросы наркологии» за 2003—2006 годы, показало, что только одна работа из 22 отвечала современным критериям научной публикации. Остальные игнорировали принципы доказательной медицины.

С учетом того факта, что перечисленные работы, как правило, являлись базовыми для включения тех или иных лекарств в стандарты лечения, имеются веские основания утверждать, что **разработка стандартов (моделей протоколов) лечения наркологических заболеваний в Российской Федерации игнорирует принципы доказательной медицины.** Во включенных в стандарты лекарственных средствах в нарушение правил нет указаний об уровне убедительности доказательств их эффективности и безопасности. Они нарушают принципы, отраженные в Национальном стандарте

РФ ГОСТ 52600-2006 «Протоколы ведения больных. Общие положения» (от 5 декабря 2006 г. №288-ст), согласно которым «для обоснования включения в протокол методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации должны быть использованы результаты научных исследований... с указанием уровня убедительности доказательств». К этому же привлечено внимание лишь в Приказе МЗ РФ №500 от 22 октября 2003 г. «Об утверждении протокола ведения больных. Реабилитация больных наркоманией. Z50.3», в которых отмечено, что «в случаях обострения синдрома патологического влечения, назначаются средства, подавляющие патологическое влечение к наркотикам и нормализующие связанные с ним аффективные и поведенческие расстройства; препаратами выбора являются: 1. нейролептики: галоперидол, пилотиазин, флуфеназин, тиоридазин, алимемазин и др. (уровень убедительности доказательств С); 2. блокаторы опиатных рецепторов налтрексон гидрохлорид, ревиа (уровень убедительности доказательств В); 3. антидепрессанты: амитриптилин, тразодон, миансерин и др. (уровень убедительности доказательств С); 4. антиконвульсанты: карбамазепин, вальпроат натрия (уровень убедительности доказательств С); 5. пирогенная терапия; 6. физиотерапия (электросон, акупунктура, массаж и др.)».

Следует напомнить, что исходя из уровня доказательств эффективности С в соответствии со Шкалой оценки убедительности доказательств («Протоколы ведения больных», 2006, приложение Б), «убедительных доказательств недостаточно». **Следовательно, действующие стандарты лечения опиоидной зависимости в РФ не обладают убедительными доказательствами и основаны лишь на «личном неформализованном опыте разработчиков».** При этом известно, что в отечественной психиатрии для указания на уровень убедительности С необходимо, чтобы «доказательства были получены на основании когортных исследований или описаний серии клинических наблюдений (случаев) или являются согласованным мнением экспертов или следствием распространенного клинического опыта (практики)».

Отечественные стандарты терапии психических расстройств (шизофрении, биполярного аффективного расстройства, личностных и невротических расстройства и др.) идентичны общемировым и демонстрируют сходство понимания этиологических и патогенетических механизмов и единые теоретические позиции ученых. *В отличие от психиатрии, стандарты лечения в отечественной наркологии по кардинальным характеристикам противоречат общемировым.* При терапии алкоголизма это заметно в меньшей степени, при терапии опиоидной зависимости — особенно, что отличает практику лечения данного заболевания в других странах и отраженную в рекомендациях ВОЗ. Этот факт позволяет утверждать, что позиция официальной российской наркологической науки в области анализа этиологических и патогенетических механизмов опиоидной зависимости специфична и уникальна. *По непонятным причинам наркология в стране продолжает оставаться областью ненаучных дискуссий и антинаучных практик. Отмечается также ее изоляционизм от мировой науки.*

В отечественные стандарты лечения опиной (героиновой) наркомании, в отличие от ВОЗовских, включено преимущественное использование нейролептиков, антидепрессантов и антиконвульсантов. Перечисленные психотропные средства названы в минздравовских стандартах «специфическими средствами подавления влечения к наркотику». При этом в ВОЗовских документах, стандартах лечения наркологических больных в других странах мира эти же психотропные препараты отнесены к группе вспомогательных. Их назначение считается оправданным *исключительно* в случае диагностики второго диагноза (коморбидной психической патологии), терапевтической мишенью которых они и являются. По данным Кохрейновских обзоров [38—40, 43, 47—50], не имеется никаких научных и практических оснований утверждать, что нейролептики, антидепрессанты или антиконвульсанты способны купировать аддиктивное влечение, тем более включать их в модели стандартов лечения. Вывод однозначен — эти препараты должны быть исключены из отечественных стандартов лечения опиоидной зависимости по причине отсутствия научных доказательств их эффективности и безопасности.

Показательным примером недоучета принципов доказательной медицины при разработке стандартов лечения наркологических больных при опиоидной зависимости, с нашей точки зрения, является обнаруженный факт расхождения показаний к применению нейролептиков для купирования «патологического влечения к наркотикам». В отечественных стандартах, «моделях протоколов» продолжает фигурировать, например, галоперидол как антикрейвинговое средство. При этом в инструкциях к его применению отсутствует указание на синдром патологического влечения или опиоидную зависимость. Иными словами, производители лекарственного средства, не включившие данное показание к применению лекарства, руководствовались исследованиями, основанными на принципах доказательной медицины, с проведением независимых международных мультицентровых рандомизированных и плацебо-контролируемых исследований (в противном случае фармфирма не имела права составлять список показаний).

Научно обоснованными в мировой наркологии для купирования аддиктивного влечения признаются лишь агонисты и частично антагонисты опиоидов, первые из которых включены ВОЗ в список «основных (незаменимых) лекарственных средств» [11]. Их эффективность и безопасность неоднократно доказаны в корректно построенных экспериментах. По данной проблематике опубликованы тысячи научных статей в ведущих и авторитетнейших наркологических журналах. По поводу эффективности и обоснованности применения антагонистов опиоидов (к примеру, налтрексона), которые предполагается включить в новые стандарты терапии, для купирования патологического влечения к наркотикам опиной группы существуют разные точки зрения.

Данные Кокрановских обзоров [38, 40, 43, 47, 49] с опорой на 146 научных исследованиях (49 рандомизированных плацебо-контролируемых) 21404 пациентов констатируют наличие доказательной базы эффективности терапии для поддерживающего лечения агонистами, продемонстрировавшей статистически значимое снижение употребления нелегальных наркотиков, инъекционного употребления наркотиков, передачи ВИЧ и рискованного сексуального

поведения. Этот вид терапии достоверное более эффективен по сравнению с традиционной поддерживающей терапией антагонистами опиоидных рецепторов.

Для средств, указанных в отечественных стандартах (антипсихотики, антидепрессанты, антиконвульсанты и эмоционально-стрессовая психотерапия), отсутствует доказательная база. Кокрановские обзоры указывают, что нет достоверных данных об эффективности антипсихотиков, психотерапии и терапевтических сообществ в сравнении с плацебо. Не так давно появились данные об эффективности налтрексона в различных формах [46], хотя до этого вопрос оставался открытым [28, 45].

Можно констатировать существенные различия в мировой и отечественной наркологии в подходах к терапии опийной (героиновой) наркомании, нашедшие свое отражение в принятых стандартах (моделях протоколов) лечения. Их причина коренится не только в идеологической и законодательной плоскостях, но и в теоретико-методологической. Существование в современных отечественных стандартах лечения наркологических заболеваний многих так называемых психотерапевтических методик, которые следует признать сциентистки декорированным шаманством (по Е.М. Крупицкому [26]), не прошедших и неспособных пройти апробацию в соответствии с принципами доказательной медицины, выводит действующие стандарты (модели протоколов) за рамки не только науки, но и здравого смысла.

Разработка новых стандартов (моделей протоколов) лечения наркологических заболеваний, в частности опиоидной зависимости, требует неукоснительного следования принципам доказательной медицины. Внедрение современных, прошедших апробацию в корректно построенных и проведенных клинических исследованиях, методов и средств позволит существенно улучшить качество лечения наркологических расстройств и гарантировать пациенту получение высоквалифицированной и эффективной помощи. Кроме того, внедрение в Российской Федерации признанных ВОЗ методов терапии наркологических заболеваний даст возможность отечественной наркологии интегрироваться в международное научно-медицинское сообщество — без этого невозможен истинный прогресс науки и практики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзберг О.Р. Этическая обоснованность научных исследований в области наркологии – идеал, процедуры и реальность // www.narcom.ru
2. Альтшулер В.Б. В Национальном руководстве по наркологии. — М., 2008. — 720 с.
3. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М.: «Медицина», 1994. — 216 с.
4. Благов Л.Н. Опиоидная зависимость: клинико-психопатологические аспекты. — М.: Гениус, 2005. — 316 с.
5. Благов Л.Н. Опиоидная зависимость: клинико-психопатологический аспект. — М.: Гениус, 2005. — 316 с.
6. Благов Л.Н. Психопатологический феномен рентности и манипулятивности поведения наркологического больного // Наркология. — 2008. — №11, 12. — С.87—98, С. 89—96.
7. Благов Л.Н. Синдром абсолютной анозогнозии в клинике химической зависимости // Наркология. — 2009. — №1, 2. С. 103—111, 90—100.
8. Брюн Е.А. «Без «недобровольной госпитализации не обойтись» // Медицинская газета. — №93. — 02.12.2011.
9. Брюн Е.А., Михайлов М.А. Психопатология патологического влечения с преобладающим телесным компонентом // Вопросы наркологии. — 2011. — №2. — С. 26—37.
10. Винникова М.А. Ремиссии при героиновой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов): Автореф. дисс. д-ра. мед. наук. — М., 2004. — 33 с.
11. ВОЗ // www.euro.who.int/document/csr/cdnews38_r.pdf
12. Галактионова Т.Е. Клинические варианты героиновой наркомании в аспекте дифференцированной терапии: Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 2009. — 21 с.
13. Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М.: Миклош, 2003. — 215 с.
14. Гофман А.Г. Комментарии к статье В.Д. Менделевича «Влечение как влечение, бред как бред» // Вопр. наркол. — 2011. — №3. — С. 123—126.
15. Даренский И.Д. Расширенная клиническая оценка состояния наркологических больных // Наркология. — 2003. — №8. — С. 34—38.
16. Демина М.В., Чирко В.В. «Отчуждение» аддиктивной болезни. — М.: Медпрактика-М., 2006. — 191 с.
17. Иванец Н.Н. Современная концепция терапии наркологических заболеваний / Руководство по наркологии, М.: Медпрактика-М, 2002. — Т. 2. — С.6—24.
18. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая зависимость (клиника и лечение постабстинентного состояния). — М.: Медпрактика, 2001. — 128 с.
19. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Современное состояние наркоситуации в России по данным государственной статистики // Наркология. — 2009. — №8.
20. Менделевич В.Д. Проблема наркомании в России в зеркале общественного мнения и профессионального анализа. — Казань: Медицина, 2004. — 262 с.
21. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика. — М.: Медицина, 3-е издание перераб. и доп. — М., 2004. — 528 с.
22. Менделевич В.Д. Влечение как влечение, бред как бред // Вопросы наркологии. — 2010. — №5. — С. 95—102.
23. Михайлов М.А. Влечение как бред // Вопр. наркол. — 2010. — №4. — С.15—26.

24. Основные лекарственные средства. Эталонный список ВОЗ, издание 14-е переработанное, март 2005 — www.who.int/hq/2005/a87017_rus.pdf
25. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
26. Руководство по аддиктологии [под ред. В.Д. Менделевича]. — СПб: Речь, 2007. — 768 с.
27. Савенко Ю.С. Психиатризация массового сознания // Независимый психиатрический журнал. — 1996. — №2. — С. 55.
28. Сиволап Ю.П. К вопросу о рациональном лечении в наркологии // Наркология. — 2011. — №12. — С.79—81.
29. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Злоупотребление опиоидами и опиоидная зависимость. — М.: Медицина, 2005. — 304 с.
30. Ткаченко А.А. Сексуальные извращения — парафилии. — М., 1999. — 461 с.
31. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г., Хайман С.Е. Наркология / пер. с англ. М.; СПб.: БИНОМ, 2000. — 320 с.
32. Циркин С.Ю. Симптомы и синдромы в клинической диагностике // Независимый психиатрический журнал. — 2009. — №2.
33. Чирко В.В., Демина М.В. Наркология — предмет и задачи // Наркология. — 2009. — №4. — С.70—78.
34. Чирко В.В., Демина М.В. Симптомы и синдромы аддиктивных заболеваний // Наркология. — 2009. — №5. — С. 67—72.
35. Чирко В.В., Демина М.В. Симптомы и синдромы аддиктивных заболеваний. Аддиктивная триада // Наркология. — 2009. — №7. — С. 77—85.
36. Шнайдер К. Клиническая психопатология. — Киев, 1999. — с. 215 (цит. по Ю.С. Савенко, 2009).
37. Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
38. Amato L., Davoli M., Minozzi S. et al. 2002, <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab003409.html>.
39. Amato L., Minozzi S., Davoli M. et al. 2004; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab005031.html>.
40. Clark N.C., Lintzeris N., Gijsbers A. et al. 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002210.html>.
41. de Vos J.W., van den Brink W., Leeuw R.S. Opiate craving and presence of psychopathology / In Maintenance Treatment: Pharmacokinetics, Psychopathology and Craving. — Chapter 8, 1997.
42. Dodes L.M. Compulsion and addiction // J. of the American Psychoanalytic Association. — 1996. — Vol.44. — P. 815—835.
43. Gowing L., Farrell M., Bornemann R. et al. 2004, <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab004145.html>.
44. Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence, WHO, 2009.
45. Kirchmayer U., Davoli M., Verster A. et al. A systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in Opioid dependence // Addiction. — 2002. — №10. — P. 1241—1249.
46. Krupitsky E., Nunes E.V., Ling W. et al. Injectable extended-release naltrexone for opioid dependence: a double-blind, placebo-controlled, multicentre randomised trial // Lancet. — 2011. — №4. — P. 1506—1513.
47. Mattick R.P., Breen C., Kimber J., Davoli M., 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002209.html>.
48. Mattick R.P., Kimber J., Breen C., Davoli M., 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002207.html>.
49. Minozzi S., Amato L., Vecchi S. et al., 2008; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab006318.html>.
50. Minozzi S., Amato L., Vecchi S. et al., 1999; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab001333.html>.

REFERENCES

1. Ajzberg O.R. *Jeticheskaja obosnovannost' nauchnyh issledovanij v oblasti narkologii – ideal, procedury i real'nost'*. www.narcom.ru. (in Russian)
2. Al'tshuler V.B. *In Nacional'nom rukovodstve po narkologii*. Moscow, 2008. 720 p. (in Russian)
3. Al'tshuler V.B. *Patologicheskoe vlechenie k alkogolju*. Moscow: «Medicina», 1994. 216 p. (in Russian)
4. Blagov L.N. *Opioidnaja zavisimost': kliniko-psihopatologicheskie aspekty*. Moscow: Genius, 2005. 316 p. (in Russian)
5. Blagov L.N. *Opioidnaja zavisimost': kliniko-psihopatologicheskij aspekt*. Moscow: Genius, 2005. 316 p. (in Russian)
6. Blagov L.N. *Narkologija*. 2008. №11, 12. pp. 87—98. (in Russian)
7. Blagov L.N. *Narkologija*. 2009. №1, 2. pp.103—111, pp.90—100. (in Russian)
8. Brjun E.A. «Bez «nedobrovol'noj gospitalizacii ne obojtis'». *Medicinskaja gazeta*. №93. 02.12.2011. (in Russian)
9. Brjun E.A., Mihajlov M.A. *Voprosy narkologii*. 2011. №2. pp. 26—37. (in Russian)
10. Vinnikova M.A. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2004. 33 p. (in Russian)
11. VOZ /www.euro.who.int/document/csr/cdnews38_r.pdf (in Russian)
12. Galaktionova T.E. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2009. 21p. (in Russian)
13. Gofman A.G. *Klinicheskaja narkologija*. Moscow: Miklosh, 2003. 215 p. (in Russian)
14. Gofman A.G. *Voprosy narkologii*. 2011. №3. pp.123—126. (in Russian)
15. Darenskij I.D. *Narkologija*. 2003. №8. p. 34—38. (in Russian)
16. Demina M.V., Chirko V.V. «*Otchuzhdenie*» *addiktivnoj bolezni*. Moscow: Medpraktika-M., 2006. 191 p. (in Russian)
17. Ivanec N.N. *Sovremennaja koncepcija terapii narkologicheskikh zabolevanij*. Rukovodstvo po narkologii. Moscow: Medpraktika-M, 2002. Vol. 2, pp. 6-24. (in Russian)
18. Ivanec N.N., Vinnikova M.A. *Geroinovaja zavisimost' (klinika i lechenie postabstinentnogo sostojanija)*. М.: Medpraktika, 2001. 128 p. (in Russian)
19. Koshkina E.A., Kirzhanova V.V. *Narkologija*. 2009. №8. (in Russian)
20. Mendelevich V.D. *Problema narkomanii v Rossii v zerkale obvestvennogo mnjenja i professional'nogo analiza*. Kazan: Medicina, 2004. 262 p. (in Russian)

21. Mendelevich V.D. *Psihiatricheskaja propedevtika*. Moscow: Medicina, 2004. 528 p. (in Russian)
22. Mendelevich V.D. *Voprosy narkologii*. 2010. №5. pp. 95—102. (in Russian)
23. Mihajlov M.A. *Voprosy narkologii*. 2010. №4. p.15—26. (in Russian)
24. Osnovnye lekarstvennye sredstva. Jetalonnyj spisok VOZ, mart 2005. www.who.int/hq/2005/a87017_rus.pdf (in Russian)
25. Pjatnickaja I.N. *Obwaja i chastnaja narkologija*. Moscow: Medicina, 2008. 640 p. (in Russian)
26. *Rukovodstvo po addiktologii* [pod red. V.D.Mendelevicha]. St.Petersburg: Rech', 2007. 768 p. (in Russian)
27. Savenko Ju.S. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal*. 1996. №2. pp. 55. (in Russian)
28. Sivolap Ju.P. *Narkologija*. 2011. №12. pp.79—81. (in Russian)
29. Sivolap Ju.P., Savchenkov V.A. *Zloupotreblenie opioidami i opioidnaja zavisimost'*. Moscow: Medicina, 2005. 304 p. (in Russian)
30. Tkachenko A.A. *Seksual'nye izvrazenija - parafilii*. Moscow, 1999. 461 p. (in Russian)
31. Fridman L.S., Fleming N.F., Roberts D.G., Hajman S.E. *Narkologija*. Moscow; St.Petersburg: BINOM, 2000. 320 p. (in Russian)
32. Cirkin S.Ju. *Nezavisimyj psihiatricheskij zhurnal*. 2009. №2. (in Russian)
33. Chirko V.V., Demina M.V. *Narkologija*. 2009. №4. pp.70—78. (in Russian)
34. Chirko V.V., Demina M.V. *Narkologija*. 2009. №5. pp. 67—72. (in Russian)
35. Chirko V.V., Demina M.V. *Narkologija*. 2009. №7. pp.77—85. (in Russian)
36. Shnajder K. *Klinicheskaja psihopatologija*. Kiev, 1999. p. 215 (cit. po Ju.S.Savenko, 2009). (in Russian)
37. Jaspers K. *Obshchyyq psihopatologija*. Moscow: Praktika, 1997. 1056 p. (in Russian)
38. Amato L., Davoli M., Minozzi S., Ali R., Ferri M., 2002, <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab003409.html>
39. Amato L., Minozzi S., Davoli M., Vecchi S., Ferri M., Mayet S., 2004; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab005031.html>
40. Clark N.C., Lintzeris N., Gijbbers A., Whelan G., Dunlop A., Ritter A., Ling WW, 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002210.html>
41. de Vos J.W., van den Brink W., Leeuw R.S. Opiate craving and presence of psychopathology. In *Maintenance Treatment: Pharmacokinetics, Psychopathology and Craving*. Chapter 8, 1997.
42. Dodes L.M. Compulsion and addiction. *Journal of the American Psychoanalytic Association*. 1996. Vol. 44. pp.815—835.
43. Gowing L., Farrell M., Bornemann R., Sullivan L.E., Ali R., 2004, <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab004145.html>
44. Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence, WHO, 2009.
45. Kirchmayer U., Davoli M., Verster A. et al. A systematic review on the efficacy of naltrexoni maintenance treatment in Opioid dependence. *Addiction*. 2002. №10. p. 1241—1249.
46. Krupitsky E., Nunes E.V., Ling W., Illeperuma A., Gastfriend D.R. Et al. Injectable extended-release naltrexone for opioid dependence: a double-blind, placebo-controlled, multicentre randomised trial. *Lancet*. 2011. №4. pp.1506—1513.
47. Mattick R.P., Breen C., Kimber J., Davoli M., 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002209.html>;
48. Mattick R.P., Kimber J., Breen C., Davoli M., 2002; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab002207.html>;
49. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M., 2008; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab006318.html>
50. Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M, Kirchmayer U, Verster A, 1999; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab001333.html>.

Поступила 26.05.12.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС НОВОРОЖДЕННЫХ ДВОЕН
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Нариман Рустэмович Ахмадеев¹, Наиля Хусаиновна Габитова²

Казанский государственный медицинский университет, ¹кафедра акушерства и гинекологии №2, 420130, г. Казань, ул. Чуйкова 56, e-mail: akhmadeyevnr@gmail.com, ²кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии, 420138, г. Казань, ул. Оренбургский тракт 140

Реферат. Изучен неврологический статус детей, рожденных абдоминальным путем. Проанализированы результаты использования метода кесарева сечения с извлечением плодов в целом плодном пузыре при многоплодной беременности. По данным исследования выявлено, что состояние детей, рожденных с использованием данного метода, лучше, чем у новорожденных, извлеченных традиционно.

Ключевые слова: новорожденные, двойня, многоплодная беременность, извлечение в целом плодном пузыре, кесарево сечение, церебральная ишемия.

NEUROLOGICAL STATUS OF TWIN NEWBORNS DUE
TO THE MODE OF DELIVERY

Nariman R. Akhmadeyev¹, Nailya K. Gabitova²

Kazan state medical university, ¹Department of Obstetrics and Gynecology N.2, 420130, Kazan, Chujkova 56, e-mail: akhmadeyevnr@gmail.com,

²Department Clinical Pediatrics with Neonatology course, 420138, Kazan, Orenburgskiy trakt 140.

Neurological status of children delivered abdominally was studied. The results of implementation of the extracting in the intact amniotic sac cesarean section method in multiple pregnancies were analyzed. Basing on the study data, it is shown that the condition of children delivered with implementation of this method is better than of those ones, extracted traditionally.

Key words: newborns, twin, multiple pregnancy, intact amniotic sac, cesarean section, cerebral ischemia.

Частота встречаемости многоплодия в разных странах варьирует от 0,7 до 3,0%. Самым распространенным видом многоплодия является двойня. [2]. Известно, что многоплодная беременность является одним из факторов высокого риска неврологических осложнений у новорожденных. Перинатальная смертность при многоплодии составляет около 12,6% от всей перинатальной смертности [1]. Неблагоприятные неонатальные исходы при многоплодной беременности часто связаны с невынашиванием,

низкой массой тела при рождении, незрелостью плода, которые встречаются в 9 - 10 раз чаще, чем при одноплодной беременности [7].

Среди основных причин неврологических нарушений у новорожденных имеют место ишемические и гипоксические повреждения центральной нервной системы в форме перивентрикулярных лейкомаляций или уплотнений и внутрижелудочковых кровоизлияний. По данным литературы, у детей из двоен частота данных нарушений в 4 раза выше, чем из одноплодной беременности [6]. Травматическое воздействие на плод тканей малого таза в процессе родов играет немаловажную роль в перинатальном исходе. С целью снижения значимости данных факторов в повреждении ЦНС у новорожденных расширены показания к кесареву сечению при беременности двойней [4, 5]. Абдоминальное родоразрешение не исключает риск развития осложнений, но достоверно снижает частоту их развития у двоен [2, 3], однако воздействие на головку плода во время извлечения может иметь серьезные последствия. Извлечение плодов в целом плодном пузыре позволяет создать дополнительную механическую интранатальную защиту.

С января 2007 г. по декабрь 2011 г. у 221 беременной, находившейся в акушерском отделении ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани, наблюдались роды двойнями, составившие около 1% от всех родов. Родоразрешение путем кесарева сечения производилось у 98 (44,34%) женщин. При этом на сроке 27 недель была прооперирована одна женщина (1,02%), от 28 до 30 недель — 2 (2,04%), от 31 до 33 недели — 27 (27,55%), от 34 до 37 недель — 44 (44,90%), более 38 недель — 24 (24,49%). В 33 (33,67%) случаях операций применялся метод извлечения плодов в целом плодном пузыре.

Дети, рожденные путем кесарева сечения, были распределены на две группы. Основную группу составили 39 новорожденных, извлеченных в целом плодном пузыре, группу сравнения — 62 ребенка, оперированных традиционным путем. Детей, рожденных во время операции с применением описываемого метода, но в силу различных причин извлеченных без сохранения целостности амниотических оболочек, в эти группы не включали. Основные характеристики групп совпадали на уровне значимости 0,05.

При анализе новорожденные были распределены по трем подгруппам в зависимости от гестационного возраста и массы тела на момент родоразрешения (см. табл.).

отсутствие коммуникабельности в основной группе имели место у 7 (17,9%) новорожденных, в то время как в группе сравнения — у 18 (29,03%). У детей, извлеченных в целом плодном пузыре, не было клинических проявлений двусторонней пирамидной недостаточности, судорожного синдрома, рубрального тремора. Респираторная поддержка путем искусственной вентиляции легких (ИВЛ) проводилась 30 (76,92%) новорожденным основной группы и 40 (64,52%) в группе сравнения. Необходимость ИВЛ была обусловлена синдромом дыхательных расстройств. Длительность ИВЛ в основной группе была достоверно меньше, чем в контрольной, и на сроке 28 — 30 недель составляла 4,5 суток (4,3; 4,8),

Таблица

Распределение новорожденных по группам

Сроки гестации на момент родоразрешения, нед.	Основная группа (n=39)			Группа сравнения (n=62)		
	число	срок, нед.	масса тела, г	число	срок, нед.	масса тела, г
28 — 30	2	28,0	1040 (1035; 1045)	2	30,0	1435 (1253; 1618)
31 — 33	16	33,0 (32; 33)	1875 (1798; 1900)	24	32,0 (31; 33)	1805 (1615; 1995)
34 — 37	22	35,0 (34; 36)	2300 (2120; 2600)	36	36,0 (36; 37)	2680 (2320; 2900)

Первичная оценка состояния новорожденных производилась по шкале Апгар на 1 и 5-й минутах жизни. Состояние центральной нервной системы детей оценивалось по результатам неврологического и ультразвукового доплерометрического исследований. При статистическом при описании центральной тенденции использовалась медиана, при описании вариабельности количественных данных — нижний и верхний квартили. Статистическим показателем служил критерий Уилкоксона. Оценки по данной шкале на 5-й минуте были выше в группе детей, извлеченных в целом плодном пузыре, и на сроках 28 — 30 недель составляли 6,0 баллов, 31 — 33 недели — 7,0 (7,7; 8,0), 34 — 37 недель — 7,9 (7,0; 8,0). У новорожденных, извлеченных без сохранения целостности амниотических оболочек, оценки по шкале Апгар составляли соответственно 5,0; 6,5 (6,0; 7,0) и 7,0 балла (7,0; 8,0). Различия были достоверны на уровне значимости 95%.

По данным неврологического обследования, у всех недоношенных детей имелись проявления перинатального поражения центральной нервной системы различной выраженности. Ведущим неврологическим синдромом у всех новорожденных был синдром угнетения и диффузной мышечной гипотонии различной степени. При этом выраженная адинамия, гипорефлексия,

31 — 33 недель — 2,0 (2,0; 3,3), 34 — 37 недель — 1,0 (1,0; 2,0), что соответствует уровню значимости 95%.

При проведении доплерометрического исследования церебральная ишемия I степени в основной группе определялась у 17 (43,59%) детей, II степени — у 4 (10,26%), в то время как в группе сравнения — соответственно у 22 (35,48%) и 9 (14,52%). Частота тяжелых повреждений ЦНС в форме интраперивентрикулярных кровоизлияний (ИПВК) существенно различалась в основной и группе сравнения. Так, если в основной группе ИПВК были зарегистрированы у 4 (7,69%) новорожденных, то в группе сравнения — у 7 (11,29%); масса тела этих новорожденных была ниже 1500 г, при этом существенного различия в зависимости от гестационного возраста не было. Следует отметить, что церебральная ишемия II степени наиболее часто встречалась среди недоношенных новорожденных гестационного возраста от 31 до 33 недель в обеих сравниваемых группах, что по-видимому, было обусловлено анатомо-физиологическими особенностями сосудистой архитектоники новорожденных данной категории [1]. У детей основной группы массой тела 2500 г и более ультразвуковых признаков нарушений центральной нервной системы не обнаружилось.

При оценке длительности стационарного лечения, в котором нуждались дети, выявлено, что новорожденных, извлеченных в целом плодном пузыре, выписывали раньше на 3,0 дня (2,0; 3,5), чем извлеченных традиционным оперативным методом. Однако различия были достоверны на уровне значимости 95% для детей от 31 до 37 недель.

Исходя из результатов данного исследования, можно констатировать, что метод извлечения плодов в целом плодном пузыре соотносится с более высокой оценкой новорожденных по шкале Апгар сразу после рождения. Снижение частоты неврологических осложнений в раннем неонатальном периоде обусловлено уменьшением не только объема агрессивных реанимационных мероприятий, но и степени интранатального механического воздействия на незрелый плод, причем максимальным при использовании данного метода на сроках беременности более 33 недель гестации и предполагаемой массе тела плодов от 1500 до 2499 г. Улучшение перинатальных исходов при условии сохранения целостности амниотических оболочек дает основание предполагать снижение заболеваемости у детей из многоплодных беременностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — С. 211—220.
2. Рыбалка А.Н., Заболотнов В.А., Новицкая А.Ф. и др. Особенности течения беременности, родов, развитие плодов и состояние новорожденных в зависимости от типа хориальности при многоплодии // Таврический мед.-биол. вестн. — 2010. — № 51. — С. 161 — 163.
3. Шалина Р.И., Курцер М.А., Выхристюк Е.В. и др. Состояние здоровья и развитие детей 1-3 лет жизни,

родившихся с экстремально низкой и низкой массой тела // Вопр. гинекол., акуш. и перинат. — 2005. — Т.4, №3. — С. 31 — 36.

4. Christopher D., Robinson B., Peaceman A. An evidence-based approach to determining route of delivery for twin gestations // *Rev. Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 4 (3-4). — P. 109 — 116.
5. Hoffmann E., Oldenburg A., Rode L. et al. Twin births: cesarean section or vaginal delivery // *Acta Obstet Gynecol Scand.* — 2012. doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01356.x.
6. Kurinczuk J.J., White-Koning M., Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy // *Early Hum. Dev.* — 2010. — Vol. 86(6). — P. 329—38.
7. Nelson K.B., Ellenberg J.H. Childhood neurological disorders in twins // *Paediatr Perinat Epidemiol.* — 1995. — Vol. 9(2). — P. 135—45.

REFERENCES

1. Pal'chik A.B., Fedorova L.A., Ponyatishin A.E. *Nevrologiya nedonoshennykh detei*. Moscow: MEDpress-inform, 2011. pp. 211—220. (in Russian)
2. Rybalka A.N., Zabolotnov V.A., Novitskaya A.F. i dr. *Tavrisheskii med.-biol. vestn.* 2010. N. 51. pp. 161 — 163. (in Russian)
3. Shalina R.I., Kurtser M.A., Vykhrystyuk E.V. i dr. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatalogii*. 2005. T. 4, N. 3. С. 31 — 36. (in Russian)
4. Christopher D., Robinson B., Peaceman A. An evidence-based approach to determining route of delivery for twin gestations *Rev. Obstet. Gynecol.* 2011. Vol. 4 (3-4). pp. 109—116.
5. Hoffmann E., Oldenburg A., Rode L. et al. Twin births: cesarean section or vaginal delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012. doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01356.x.
6. Kurinczuk J.J., White-Koning M., Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev.* 2010. Vol. 86(6). pp. 329—38.
7. Nelson K.B., Ellenberg J.H. Childhood neurological disorders in twins. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1995. Vol. 9(2). pp. 135—45.

Поступила 28.07.12.

АГРЕССИЯ И СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ:
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Олег Васильевич Иванов¹ Алексей Юрьевич Егоров^{2,3}

¹Психоневрологический диспансер № 2, Санкт-Петербург, Фермское шоссе, 34
e-mail: oleg-pnd@mail.ru, ²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова
РАН, лаборатория нейрофизиологии и патологии поведения, ³Санкт-Петербургский
государственный университет, кафедра психиатрии и наркологии медицинского факультета,
194223 С. Петербург, пр. Тореза, 44, e-mail: draegorov@mail.ru

Реферат. На основании литературных и собственных экспериментальных данных рассмотрены различные нейropsихологические аспекты агрессии и суицидального поведения. У лиц с суицидальным поведением имеются существенные нарушения функциональной асимметрии головного мозга, захватывающие все уровни — метаболический, структурный и функциональный. Изменения профилей латерализации при суицидальном поведении затрагивают уровни моторной, сенсорной и когнитивной асимметрии. Выявлены прямая зависимость уровня агрессивности и враждебности от выраженности левых профилей моторной и сенсорной асимметрии, а также правополушарное преобладание активности мозга. Эти сведения указывают на существование определенной корреляции между мозговой асимметрией и человеческой агрессией.

Ключевые слова: агрессия, суицидальное поведение, нейropsихологические особенности, функциональная асимметрия мозга, латерализация.

AGGRESSION AND SUICIDAL BEHAVIOR:
NEUROPSYCHOLOGICAL ASPECTS

Oleg V. Ivanov¹ Alexei Yu. Egorov^{2,3}

¹Psychoneurology Dispensary № 2, St. Petersburg, Farmers' highway, 34, e-mail: oleg-pnd@mail.ru,

²I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of RAS, Laboratory of Behavior Neurophysiology and Pathology, ³ Department of Psychiatry and Addictive Disorders, Medical Faculty, St. Petersburg State University, 44, e-mail: draegorov@mail.ru

Based on the literature and our own experimental data, various neuropsychological aspects of aggression and suicidal behavior are discussed. In individuals with suicidal behavior significant changes of the functional brain asymmetry in all levels — metabolic, structural and functional — are observed. Lateralization profile changes in suicidal behavior include motor, sensory and cognitive asymmetry. Persons with suicidal behavior are likely to have their own neuropsychological patterns that differ from those without suicidal behavior. The dependence between level of aggressiveness and hostility and the preponderance of

the left motor and sensory profiles of asymmetry together with the predominance of right-hemisphere activity have been found. These data indicate to the existence of a correlation between brain asymmetry and human aggression.

Key words: aggression, suicidal behavior, neuropsychological characteristics, functional brain asymmetry, lateralization.

В МКБ-10 агрессия определяется как «повторяющиеся устойчивые действия или поступки, включающие главным образом агрессивность деструктивной и асоциальной направленности с картиной глубоко распространившейся дезадаптации поведения. Они проявляются либо в попрании прав других людей, либо в нарушении характерных для данного возраста социальных норм или правил». Агрессия может быть проявлением специфического поведения человека, а конкретнее, его реакции на определенные жизненные ситуации, провоцирующие факторы или особые состояния. Очевидно, что агрессия присутствует в самой природе человека, это подчеркивали такие далекие друг от друга исследователи, как З. Фрейд и К. Лоренц [22, 29]. В настоящее время доказана связь определенных структур мозга в формировании агрессивного поведения.

Для изучения различных проявлений агрессии у человека важным оказывается знание не только собственно мозговых механизмов, но и того, как локальные повреждения мозга могут приводить к агрессивному поведению, причем даже в ситуации, когда человек хочет сохранить полный контроль над своими действиями.

Агрессия и саморазрушающее поведение. Бэрн и Д. Ричардсон [6] разделяют понятия агрессии и агрессивности, указывая, что собственно агрессивность необходимо рассматривать как модель поведения, а не как

эмоцию-мотив или установку. Если агрессия — это действие, направленное на нанесение физического или психического ущерба, либо уничтожение человека, то агрессивность — это мотивированное, часто свойственное личности, деструктивное поведение, противоречащее нормам и правилам существования людей в социуме. Многие исследователи также считают, что следует особо выделять агрессивность как особую черту характера личности, выражающуюся в готовности к агрессивному восприятию и соответствующей интерпретации поведения другого лица [5, 11—13, 25, 44, 55].

Как отечественными, так и зарубежными авторами выявлена определенная взаимосвязь аутоагрессивности и склонности к агрессии [2, 3, 4, 9, 18, 21, 24, 28, 30, 65]. Plutchik и van Praag [93] сообщают, что у 30% агрессивных индивидуумов отмечаются эпизоды аутоагрессивного поведения. Hillbrand [65] указывает на то, что подобный вид поведения связан с трудностями контроля над поведением (т. е. дефицитом контроля над желанием вредить себе или вредить другим) и может вызывать аналогичные когнитивные искажения относительно тяжести поступка. Автор также отмечает, что многие индивидуумы с историей насилия к другим также часто имеют историю саморазрушительного поведения. Особое внимание при этом уделяется депрессивной симптоматике, в структуре которой многие авторы находят взаимосвязь между аффектом, агрессией и враждебностью [1, 7, 14, 74, 103, 116, 119].

Связь аутоагрессивного, в том числе суицидального поведения и агрессии, прослеживается также у психически больных. Oquendo et al. [87] обнаружили, что среди пациентов с биполярным аффективным расстройством, которые совершали попытки самоубийства, наблюдается больше лиц с высоким уровнем агрессии, чем среди тех, которые имели суицидные попытки в анамнезе. Maris [79] также находил положительную корреляцию между суицидом и агрессией. В других исследованиях выявлены значимые различия в степени импульсивной агрессии между теми, кто совершил попытку суицида, и не делал таких попыток среди пациентов с широким спектром аффективных расстройств [39, 41, 78]. Среди взрослых пациентов с патологией личности импульсивная агрессия положительно была согласована с большим числом суицидных

попыток [107]. Отмечено значимое влияние на формирование как суицидального, так и агрессивного поведения факторов алкоголизации и наркотизации [74, 80]. Две трети попыток самоубийства совершаются импульсивно без предварительного планирования [57]. Ряд исследователей [37, 79, 89, 101, 115, 116] находят взаимосвязи суицидального риска с импульсивностью, гневливостью, враждебностью, что проявляется главным образом интрапунитивным путем с высоким уровнем чувства вины и депрессии. Показано также, что сочетанные симптомы тревоги и депрессии, агрессивности и делинквентности обусловлены генетически [8]. Повышенный уровень импульсивной агрессии у индивида считается важным предиктором суицидального поведения, в том числе при таких заболеваниях, как шизофрения и шизоаффективные расстройства [82]. Таким образом, есть все основания утверждать, что феноменологически аутоагрессивное поведение и собственно агрессия оказываются весьма близкими. Исходя из такого клинического опыта, следует думать и об определенном сходстве нейropsychологических механизмов этих феноменов.

Изучение латерализации речевых функций и другие нейropsychологические исследования лиц с агрессивным поведением. На сегодняшний день в литературе накопилось достаточное количество работ, посвященных нейropsychологическим особенностям лиц с агрессией [19, 60, 69, 95, 99, 110, 118 и др.]. Имеются работы по оценке когнитивных функций, особенностям речевого представительства, а также инструментальные (ЭЭГ, ПЭТ, МРТ) исследования. Как пишет Д. Коннор [20], одним из наиболее устойчивых результатов нейropsychологических исследований асоциальных детей и подростков является дефицит общего IQ, составляющий около половины стандартного отклонения (порядка 8 единиц по шкале Векслера), по сравнению с таковыми в контрольной группе без асоциальных проявлений. В исследованиях детей группы повышенного риска, характеризуемых ранним началом и устойчивостью агрессивного/делинквентного поведения, иногда обнаруживается еще более выраженный дефицит IQ, достигающий величины одного стандартного отклонения (17 единиц шкалы). Кроме того, есть доказательства дефицита именно вербального интеллекта у асоциальных подростков. Косвенно это свидетельствует об определенном речевом дефиците у асоциальных подростков [76].

Агрессивное поведение часто связано с дефицитом исполнительных функций и вербальной обработкой у подростков и взрослых [50, 106, 108]. Расстройство когнитивной сферы особенно заметно при выполнении нейропсихологических тестов, чувствительных к фронтальной и темпоральной дисфункции [58, 64, 75, 120]. Задачи, которые построены на поведенческом запрещении, наиболее вероятно покажут дефицит у индивидуумов с агрессивным поведением и импульсивностью [45, 54, 66, 73, 105, 109].

Исследования преступников и лиц, демонстрирующих антиобщественное и агрессивное поведение, сообщают о прямой связи между агрессией и нейропсихологической дисфункцией [19, 35, 36, 40, 42, 46, 76, 83, 84, 85, 88, 120, 122].

Именно многочисленные факты снижения вербального интеллекта относительно невербального послужили основой для создания теории Raine [95] об относительной дисфункции левого полушария у несовершеннолетних с рано начинающимися и сохраняющимися на протяжении развития проблемами агрессивного поведения. Согласно данной теории, у таких индивидов имеют место меньшая латерализации лингвистических функций и относительно неэффективная обработка информации левым полушарием по сравнению с подростками, у которых нет агрессивного поведения.

Krynicky [72] также обратил внимание на наличие признаков левополушарной недостаточности у лиц с органическими заболеваниями мозга и у людей, склонных к агрессии, что наводит на мысль о существовании связи между этой дисфункцией и агрессивным поведением.

Безусловный интерес представляет и более поздняя работа Raine at al. [92] по дихотическому тестированию подростков с девиантным (агрессивным) поведением, а также детей, отвечающих критериям следующих диагнозов, при которых отмечается высокий риск агрессии: синдрома гиперактивности, оппозиционно-вызывающего расстройства и расстройства личности. У этого контингента было выявлено нарушение латерализации в виде снижения активности левого полушария, что является предиктором девиантного поведения. Pilman at al. [91] также приходит к выводу о том, что ухудшение функции левого полушария может увеличить склонность к девиантному поведению. Возможно, это обусловлено тем, что низкая

активность левого полушария делает ситуацию непонятной, невербализуемой и, следовательно, эмоционально-отрицательной.

Проверяя гипотезу о нарушении семантической обработки лингвистической информации при расстройстве личности, Kiehl at al. [71] с помощью МРТ изучал зоны мозга, участвующие в восприятии лексико-семантических стимулов, у криминальных психопатов в сравнении со здоровыми лицами. Анализ МРТ показал, что в обеих группах отмечается билатеральная нейрональная активация в веретенообразных, передних цингулярных, нижних лобных извилинах, а также в правой задней верхней височной извилине и левой средней височной извилине. Криминальные психопаты хуже воспринимали абстрактные слова. Авторы трактуют полученные данные в соответствии с ранее высказанным предположением, что обработка абстрактных слов осуществляется правым полушарием [70] и делают вывод о несостоятельности функций правого полушария у криминальных психопатов. На наш взгляд, эти данные, скорее, свидетельствуют о несостоятельности левополушарных функций, поскольку именно левое полушарие ответственно за восприятие абстрактных слов [10]. Более того, именно абстрактные слова составляют основу лексикона левого полушария, в то время как конкретные, предметные слова — основу лексикона правого полушария [15].

Часто повышенный уровень агрессии и девиантное поведение наблюдаются у лиц, у которых повреждения фронтальных долей приобретались в начале жизни или когда травма произошла в зрелости [43, 59, 63, 67, 90, 94, 112]. Ряд исследователей указывают на префронтальные отклонения у лиц, склонных к импульсивной агрессии [32, 33, 34, 38, 61, 52, 68, 77, 96—98, 102]. В других, связанных с этим работах у пациентов с антисоциальным расстройством личности, которые проявляют склонность к импульсивной агрессии, обнаруживались сокращение общего объема серого вещества в префронтальной области, передней цингулярной коре, гиппокампе и амигдале [86, 99, 100, 104, 113, 117].

Увеличение медленной активности в передних отделах левого полушария свидетельствует о снижении функционального состояния префронтальной коры и ослаблении ее контролирующей функции. Это согласуется с данными о снижении уровня метаболизма и уменьшении нейрональной

плотности фронтальной коры у больных с органическим поражением мозга и импульсивным агрессивным поведением [98, 116].

Дисфункция медиальной/поясной лобной коры имеет своим следствием психопатическое, асоциальное или другое отклоняющееся социальное поведение [20, 111, 112]. Пациенты, склонные к импульсивному и агрессивному поведению, демонстрируют пониженную способность контролировать свои чувства и предвидеть последствия своих поступков [33, 49, 63].

В целом, проанализировав полученные факты, можно утверждать следующее. Согласующиеся данные доказывают наличие нейрокогнитивной дисфункции у лиц, рано проявляющих различные формы агрессивного поведения. Большинство авторов констатируют факт накопления леволатеральных признаков — как моторных, так и сенсорных — у лиц с агрессивным поведением, что в определенной степени свидетельствует о нарушении межполушарной асимметрии, когда ответственность за сенсорное и моторное доминирование начинает все больше и больше возлагаться на правое полушарие. В большинстве работ отмечаются более низкие показатели вербального интеллекта по сравнению с невербальным, что также указывает на общее снижение активности левого полушария у лиц с агрессивным поведением. Получены доказательства менее выраженной латерализации речевых функций. Нейропсихологические тесты, измеряющие когнитивные функции, показали пониженный уровень функционирования префронтальной коры. Результаты инструментальных исследований (ЭЭГ, МРТ, ПЭТ) частично коррелируют с изложенными выше данными и также свидетельствуют о нарушении лобных корковых и подкорковых структур в большей степени левосторонних. В пользу нарушения межполушарных отношений свидетельствуют и изменения мозолистого тела. Косвенным подтверждением специфической роли правого полушария в генезе агрессии могут служить и данные Davidson [47—49] об особой роли активации правой префронтальной коры в формировании отрицательных эмоциональных реакций — агрессия всегда связана с отрицательными эмоциями.

Мы склонны рассматривать нарушение межполушарных отношений со снижением функциональной активности левого полушария и сдвигом ее в сторону правого полушария на фоне

биполушарной дисфункции префронтальных отделов в качестве главной нейробиологической основы агрессии. Определенная противоречивость экспериментальных исследований, в частности вывод о дисфункции либо левого, либо правого полушария, можно объяснить, с одной стороны, различием в трактовках, а с другой — неоднородностью обследованных групп, наличием различных типов нейропсихологического дефекта при агрессивном и делинквентном поведении. В любом случае факт нейропсихологического дефицита и нарушения функциональной асимметрии мозга при агрессивном и девиантном поведении можно считать установленным. Дальнейшие рандомизированные исследования с применением верифицированных методик помогут уточнить детали и устранить имеющиеся противоречия.

Исследование профилей функциональной асимметрии. Рассмотрим сначала работы, посвященные определению латеральных признаков, в основном случаев моторного левшества. К настоящему времени однозначных доказательств не получено, хотя абсолютное большинство работ указывает на нарушение моторной и сенсорной асимметрии при агрессивном поведении. Отечественный нейропсихолог В.А. Москвин [23] с помощью специальной карты латеральных признаков исследовал профили межполушарной асимметрии у 56 возбудимых психопатов — мужчин в возрасте от 17 до 47 лет — без выраженных проявлений органической недостаточности. Результаты распространенности латеральных признаков в обследованной группе сравнивались с таковыми у 276 здоровых мужчин той же возрастной группы. Оказалось, что у возбудимых психопатических личностей достоверно уменьшено число праволатеральных (или накопление леволатеральных) сенсорных признаков. По опроснику определения «рукости» среди возбудимых психопатов случаи леворукости встречались в 3 раза чаще, чем в норме, и составляли 12,5%. Достоверное увеличение леворукости было выявлено и у родственников психопатов как первой, так и второй степени родства.

При анализе распространенности сочетаний латеральных признаков у психопатических личностей достоверным оказалось значительное сокращение унилатеральных правшей (ППП — ведущие правая рука, ухо и глаз). Наряду с этим увеличилось число группы ПЛЛ (праворуких в

сочетании с ведущими левыми ухом и глазом). В целом исследование В. А. Москвина показало, что у возбудимых психопатических личностей имеется накопление леволатеральных признаков, которое автор объясняет возможным поражением головного мозга на ранних этапах онтогенеза, ссылаясь на данные Г. Е. Сухаревой [27] и А.Б. Смуглевича [26] о вероятном перинатальном поражении головного мозга при психопатии.

У лиц с агрессивным и делинквентным поведением мы также находим признаки нейропсихологического дефицита. У них наблюдается накопление леволатеральных признаков как моторных, так и сенсорных. В большинстве работ отмечаются более низкие показатели вербального интеллекта по сравнению с невербальным, что также свидетельствует об общем снижении активности левого полушария у лиц с агрессивным поведением. Получены доказательства менее выраженной латерализации речевых функций. Нейропсихологические тесты, измеряющие когнитивные функции, показали пониженный уровень функционирования префронтальной коры [17]. Такие данные перекликаются с результатами американских исследователей, также обнаруживших достоверно более высокий процент левшей среди убийц, чем в популяции [96]. Аналогичные результаты получены Мауег и Коссон [81], которые выявили среди криминальных психопатов достоверное снижение моторного доминирования по правой руке по сравнению с контрольной группой, т.е. накопление случаев леворукости. Авторы связывают такое снижение с аномальной организацией функциональной асимметрии. По результатам Dinsdale et al. [51], степень агрессивности была значительно выше у чистых леворуких, чем у амбидекстров и праворуких.

Более частые случаи леворукости при поведенческих расстройствах еще раньше констатировал Grace [62]. В проспективном исследовании показатель леворукости у 265 датских детей в возрасте 11 лет предсказывал делинквентность в 17-летнем возрасте. Причем этот результат, с точки зрения авторов, нельзя объяснить низким вербальным IQ, отсюда следует, что общая дисфункция левого полушария не могла считаться причиной данного дефекта [56]. С нашей точки зрения, это весьма натянутое умозаключение. Вместе с тем Feehan et al. [53] в свое время не обнаружил достоверно больше случаев левшества в группе делинквентных подростков по сравнению с контролем.

Собственные сравнительные исследования.

Нами изучались профили моторной, сенсорной и когнитивной асимметрии у лиц, совершивших суицидальную попытку [16]. Было обследовано 206 суицидентов: 120 (68%) женщин, 56 (32%) мужчин. Возраст обследованных варьировал от 17 до 66 лет (средний возраст — $34 \pm 4,2$).

Среди обследованных суицидентов 78 (44,3%) человек страдали психическими заболеваниями и лечились в городской психиатрической больнице после совершения суицидальной попытки. Более чем у половины (53,5%) из них были различные формы шизофрении (по МКБ-10), у 18,2% — расстройства личности, у 7,4% — умственная отсталость, у 20,9% — аффективные расстройства и органическое поражение головного мозга. В группу суицидентов также были включены 98 (55,7%) лиц, не состоявших на учете в ПНД и находившихся на лечении в токсикологическом отделении НИИ скорой помощи после совершения суицидальной попытки (непсихотические суициденты).

В контрольную группу вошли лица (251 чел.), никогда не совершавшие суицидальных попыток в возрасте от 17 до 56 лет (средний возраст — $42 \pm 4,4$). 65 (55,5%) из них были психически больными и 52 (44,5%) — здоровыми. Для изучения профилей межполушарной асимметрии использовались методики, позволяющие определить латерализацию моторных (ведущая рука, нога), сенсорных (глаз, ухо) и когнитивных (право- или левополушарный модус при выполнении задачи) профилей. Моторные и сенсорные профили исследовались с помощью Карты признаков латеральной организации [23], когнитивная асимметрия — батареи тестов, позволяющей определить правополушарную (гештальтную) и левополушарную (семантическую) стратегию решения вербальной и зрительно-пространственной задач (классификации цифр, букв, слов; графическая проба), верифицированную в лаборатории функциональной асимметрии мозга человека ИЭФБ им. И.М. Сеченова РАН [10, 15].

Полученные результаты показали, что у суицидентов преобладали левосторонние латеральные профили моторной асимметрии по сравнению с таковым в контрольной группе: левая рука и нога достоверно чаще ($p < 0,05$) были ведущими. Показатели сенсорной асимметрии — доминирование левого глаза и левого уха — у экспериментальной группы также значимо

($p < 0,01$) отличались от контроля. Кроме того, у экспериментальной группы отмечалось существенно большее разнообразие в показателях моторной и сенсорной асимметрии: сочетание ведущих правой руки с левой ногой, правым глазом и левым ухом, правой руки с левой ногой, левым глазом и левым ухом и т.д. Согласно результатам исследования когнитивной асимметрии с помощью методик, определявших полушарный модус (стратегию) выполнения задач, больные после суицидной попытки достоверно чаще используют правополушарную стратегию как в решении вербальных, так и пространственных задач, чем это делают лица контрольной группы. В связи с выявленной взаимосвязью между индивидуальным латеральным профилем и уровнем суицидальности было предположено, что эмоционально-личностные особенности суицидента также могут быть связаны с межполушарной асимметрией.

деструктивных тенденций дает возможность прогнозировать агрессивное и аутоагрессивное поведение.

Общий анализ результатов тестирования по тесту Айзенка показал статистически значимые различия между суицидентами и контрольной группой: высокие значения (15—20 баллов) по шкалам «агрессия» ($38,0 \pm 3,4$ и $10,4 \pm 1,9$; $p < 0,001$, «тревожность» ($47,1 \pm 3,5$ и $12,8 \pm 2,1$; $p < 0,001$) и «ригидность» ($53,4 \pm 3,6$ и $2,4 \pm 1,0$; $p < 0,001$).

Уровень агрессии по разным шкалам теста Айзенка также отличался у лиц с различным профилем моторной асимметрии. Так, в группе суицидентов наибольший процент лиц, показавших высокие баллы по шкалам «тревожность», «агрессия» и «ригидность», наблюдался среди леворуких, а среди амбидекстров — по шкалам «тревожность», «фрустрация» и «ригидность». В группе контроля среди леворуких преобладала шкала «фрустрация» (табл. 1).

Таблица 1

Варианты профилей моторной асимметрии у исследуемых групп (П — праворукие, Л — леворукие, А — амбидекстры) по шкалам вопросника Айзенка (в %)

Шкалы (15—20 баллов)	Профиль моторной асимметрии					
	суициденты			контроль		
	П	Л	А	П	Л	А
Тревожность	$42,8 \pm 4,2^*$	$52,0 \pm 7,1^*$	$67,0 \pm 11,2^*$	$5,0 \pm 1,5$	$4,2 \pm 4,2$	$5,1 \pm 7,5$
Фрустрация	$32,0 \pm 4,1^*$	$32,0 \pm 6,6$	$56,3 \pm 13,0^*$	$22,0 \pm 2,8$	$37,5 \pm 10,1$	$17 \pm 16,6$
Агрессия	$37,0 \pm 4,1^*$	$44,0 \pm 7,1^*$	$31,3 \pm 12,0^*$	$10,4 \pm 2,1$	$12,5 \pm 6,9$	$2,5 \pm 4,8$
Ригидность	$47,1 \pm 4,3^*$	$70,0 \pm 6,5^*$	$67,0 \pm 11,2^*$	$3,6 \pm 1,2$	$2,1 \pm 3,6$	$3,4 \pm 5,7$

* Различия достоверны по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$ и выше (критерий Колмогорова—Смирнова). То же в табл. 2—4.

Таблица 2

Варианты профилей когнитивной асимметрии у исследуемых групп (в %) по шкалам вопросника Айзенка

Шкалы (15—20 баллов)	Суициденты		Контроль	
	ЛП модус	ПП модус	ЛП модус	ПП модус
Тревожность	$10,6 \pm 3,2$	$46,4 \pm 4,7^*$	$5,5 \pm 1,7$	$8,7 \pm 3,4$
Фрустрация	$40,4 \pm 5,1^*$	$30,4 \pm 4,4$	$23,8 \pm 3,2$	$27,5 \pm 5,4$
Агрессия	$25,5 \pm 4,5^*$	$31,3 \pm 4,4^*$	$8,7 \pm 3,4$	$12,2 \pm 2,4$
Ригидность	$5,3 \pm 2,3$	$52,0 \pm 4,7^*$	$1,7 \pm 1,0$	$5,8 \pm 2,8$

ЛП — левополушарный, ПП — правополушарный когнитивный модус. То же в табл. 4

Для оценки уровня агрессии (агрессивных и враждебных реакций) исследуемого контингента были использованы тест Г. Айзенка «Диагностика самооценки психических состояний» и опросник Басса—Дарки. В частности А. Басс разделяет понятия агрессии и враждебности и рассматривает враждебность как реакцию, развивающую негативные чувства и негативные оценки людей и событий. Определение уровня присущих личности

Варианты профилей когнитивной асимметрии у исследуемых групп по шкалам вопросника Айзенка представлены в табл. 2. Видно, что в группе суицидентов повышены показатели по всем шкалам Айзенка у лиц с правополушарным когнитивным модусом по сравнению с контролем. Таким образом, психометрическое исследование выявило связь между левосторонним типом латеральности в сочетании с правополушарным

способом решения когнитивных задач и повышенным уровнем агрессии, тревожности и ригидности у лиц, склонных к суицидальному поведению, что, по утверждению некоторых исследователей, служит важным коррелятом склонности к суицидальному поведению.

По опроснику Басса—Дарки результаты получились неоднозначные (табл.3).

показателей по трем шкалам «агрессия» обнаружено у лиц с правополушарным когнитивным модусом по сравнению с контролем. Это подтверждает предыдущий вывод о повышенной агрессивности суицидентов с преимущественно правополушарным доминированием.

Таким образом, психометрическое исследование выявило связь между левосторонним типом

Таблица 3

Варианты профилей латеральной организации (в %) исследуемых групп по шкалам опросника Басса—Дарки

Шкалы	Профиль моторной асимметрии					
	суициденты			контроль		
	П	Л	А	П	Л	А
Физическая агрессия	22,1±3,5	34,0±6,7	26,2±11,0	16,2±2,4	29,2±9,4	20,0±20,0
Вербальная агрессия	25,7±3,7*	46,0±7,1*	31,2±12,0	11,2±2,1	21,0±8,4	0
Косвенная агрессия	34,5±4,1*	70,0±6,5*	31,2±12,0	24,3±2,8	37,5±10,0	40,0±30,0
Негативизм	57,3±4,2	60,0±7,0	50,0±12,1	8,1±1,8	16,6±7,7	0
Раздражение	25,7±3,7	22,0±6,0	25,0±11,1	14,4±2,3	8,3±5,7	20,0±20,0
Подозрительность	55,8±4,2	48,0±7,1	56,2±12,8	41,4±3,3	33,3±9,8	80,0±20,0
Обида	42,6±4,2	64,0±6,8	81,2±10,0	41,1±3,3	58,3±10,2	40,0±30,0
Чувство вины	49,2±4,3	76,0±6,1	62,5±12,5	61,7±3,2	58,3±10,2	40,0±30,0

Таблица 4

Показатели представленности когнитивной асимметрии по шкалам опросника Басса—Дарки

Шкалы	Суициденты		Контроль	
	ЛП модус	ПП модус	ЛП модус	ПП модус
Физическая агрессия	19,8±3,4	27,2±4,1	14,1±4,1	16,0±4,4
Вербальная агрессия	16,2±3,2	33,0±4,4*	10,0±3,7	13,0±4,1
Косвенная агрессия	27,5±3,6	45,2±4,6*	26,3±5,3	26,0±5,3
Негативизм	34,5±4,1	52,1±4,7	7,1±3,1	13,0±4,1
Раздражение	14,7±3,0	26,0±4,1	13,7±4,1	16,0±4,4
Подозрительность	31,6±4,0	55,6±4,6	41,7±6,8	42,0±6,0
Обида	32,3±4,0	49,5±4,6	47,8±6,0	32,0±5,6
Чувство вины	33,8±4,1	54,7±4,6	56,0±6,0	34,7±5,7

По шкале «физическая агрессия» достоверного преобладания между праворукими суицидентами и контролем не обнаружено. По шкале «вербальная агрессия» по всем подгруппам (леворукие, праворукие и амбидекстры) значимо преобладали суициденты. По шкале «косвенная агрессия» выявлено достоверно большее число лиц с высоким уровнем агрессии в группе суицидентов леворуких и праворуких по сравнению с контролем. В целом на основании полученных данных можно сделать предварительный вывод, что для лиц с суицидными попытками в анамнезе характерен повышенный уровень агрессивности, причем в большей степени у лиц с леволатеральным преобладанием моторной асимметрии.

Однонаправленные результаты получены по когнитивной асимметрии (табл. 4). Видно, что в группе суицидентов достоверное повышение

моторной и сенсорной латерализации, сочетающейся с правополушарным способом решения когнитивных задач, и повышенным уровнем агрессии у лиц, склонных к суицидальному поведению. Иными словами, большее доминирование правого полушария у суицидентов, по всей вероятности, усиливает такие личностные характеристики, как агрессивность.

В целом наши экспериментальные данные перекликаются с полученными ранее сведениями о существенном нарушении функциональной асимметрии мозга у лиц, совершивших суицидальную попытку [16, 17, 19, 83, 85, 121]. Причем эти изменения латерализации затрагивают как моторный и сенсорный, так и когнитивный уровни асимметрии. В обеих исследованных подгруппах отмечается значительное увеличение левых профилей моторной и сенсорной асимметрии.

Лица, совершившие суицидальную попытку, достоверно чаще, чем в контроле, используют правополушарный модус решения зрительно-пространственных и вербальных задач. Однонаправленность изменений профилей латерализации у суицидентов согласуются с другими данными о левополушарной недостаточности у лиц, склонных к девиантному поведению [10, 16, 23]. Обнаруженное нами преобладание левосторонних признаков моторной и сенсорной асимметрии также косвенно свидетельствует о большей активности правого полушария в этой группе по сравнению с нормой. В этом мы расходимся во мнении с I. Weinberg [114], который считает, что суицидальное поведение связано с дефицитом функций правого полушария. Обнаруженную нами дефицитарность левополушарных функций, возможно, возникающую по механизму реципрокности при повышенной активности правого полушария, можно рассматривать в качестве нейропсихологических особенностей или «мозговой основы» склонности к девиантному поведению, в частности к самоубийству.

Кроме того, в нашем исследовании была выявлена связь между уровнем агрессии и преобладанием леволатеральных моторных и сенсорных признаков, а также правополушарным когнитивным модусом. Так, у суицидентов с правополушарным доминированием преобладали негативные эмоциональные состояния и отмечалась склонность к агрессии. Это согласуется с литературными данными о том, что у возбудимых психопатических личностей с повышенным уровнем агрессии, склонных к девиантному поведению, наблюдается накопление леволатеральных признаков, которое авторы объясняют возможным поражением головного мозга на ранних этапах онтогенеза [23, 51, 62, 96].

Итак, на сегодняшний день есть серьезные основания утверждать, что имеются общие нейропсихологические механизмы суицидального (саморазрушающего) и агрессивного поведения, проявляющиеся в преобладании активности правого полушария, которое обеспечивает базовый негативный эмоциональный у лиц, подверженных данным девиациям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова А.А., Дворянчиков Н.В., Ениколопов С.Н. и соавт. Особенности проявления агрессии при депрессивных состояниях // Журн. Практ. психологии. — 2004. — № 1. — С. 3—14.
2. Агазаде Н.В. Аутоагрессивные явления в клинике психических болезней: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 43 с.
3. Амбрумова А.Г. Социальная дезадаптация и суицид // Сб. трудов научно-иссл. Ин-та психиатрии им. Асатиани. — 1974. — Т. 19—20. — С. 34—42.
4. Амбрумова А.Г. Социально-психологическая дезадаптация личности и профилактика суицида (библиографический обзор) // Вопр. психол. — 1981 — №4. — С. 91—102.
5. Антонян Ю.М., Гульдан В.В. Криминальная патопсихология. - М.: Наука, 1991. — 167 с.
6. Бэррон Р., Ричардсон Д. Агрессия. — СПб: Питер, 1998. — 336 с.
7. Вертоградова О.П., Ваксман А.В. Агрессивное поведение и депрессия // Мат. I Нац. конгресса по соц. психиатрии. — М., 2004. — С. 29—30.
8. Гиндина Е.Д. Генетические основы эмоциональных и поведенческих особенностей у детей подросткового возраста: Дисс. ... канд. психол. наук. — М., 2005. — 231 с.
9. Горшков И.В., Горинов В.В. Расстройства личности и агрессия. Обзор литературы // Российский психиатр. журн. — 1998. — № 5. — С. 68—72.
10. Деглин В.Л. Лекции о функциональной асимметрии. Амстердам — Киев: Изд-во Женевская инициатива в психиатрии, 1996. — 151 с.
11. Дмитриева Т.Б., Антонян Ю.М., Горинов В.В., Шостакович Б.В. Психопатологические и криминологические аспекты агрессивного поведения лиц с психическими расстройствами // Российский психиатр. ж. — 1999. — № 4. — С. 4—9.
12. Дмитриева Т.Б., Шостакович Б.В., Горинов В.В. и соавт. Мужчины, обвиненные в убийствах (клинико-социальная характеристика) / Агрессия и психическое здоровье [Под ред. Т.Б.Дмитриевой и Б.В.Шостаковича]. — СПб, 2002а. — С. 45—64.
13. Дмитриева Т.Б., Харитоновна Н.К., Иммерман К.Л. и соавт. Клинические особенности женщин, совершивших убийства и иные тяжкие преступления [Под ред. Т.Б. Дмитриевой и Б.В.Шостаковича] / Агрессия и психическое здоровье. — СПб, 2002б. — С. 65—93.
14. Жариков М.Н. Психопатология и клиника дисфорических состояний в структуре эндогенных депрессий: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 19 с.
15. Егоров А.Ю. Координация деятельности полушарий мозга человека при осуществлении когнитивных функций: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — СПб, 1999. — 48 с.
16. Егоров А.Ю., Иванов О.В., Игумнов С.А. Нейропсихологические паттерны суицидального поведения / В кн.: Егоров А.Ю., Игумнов С.А. Расстройства поведения у подростков: клинико-психологические аспекты. — СПб: Речь, 2005. — С. 305—310.
17. Егоров А.Ю., Тихомирова Т.В., Иванов О.В. Нейропсихологические паттерны аддиктивного поведения. В кн.: Нейропсихология девиантного поведения. — СПб, Речь, 2006. — С. 91—110.
18. Кернберг О. Тяжелые личностные расстройства (стратегии психотерапии). — М., 2001. — 460 с.
19. Киренская А.В. Межполушарная асимметрия в системной деятельности мозга в норме и при психических нарушениях: Автореф. Докт. биол. наук. — М., 2007. — 48 с.
20. Коннор Д. Агрессия и антисоциальное поведение у детей и подростков. — СПб: Прайм-Еврознак, 2005. — 288 с.

21. Красильников Г.Т., Мартыянова Е.В. Клинико-социальное значение гетероагрессии и аутоагрессии / Мат. I Нац. конгресса по соц. психиатрии. — М., 2004. — С. 72—73.
22. Лоренц К. Агрессия (так называемое зло). — М.: Изд. группа «Прогресс», «Универс», 1994. — 272 с.
23. Москвин В.А. Межполушарные отношения и проблема индивидуальных различий. — М.: Изд-во МГУ. — Оренбург: ИПК ОГУ, 2002. — 288 с.
24. Нечипоренко В.В. Некоторые аспекты суицидальные поведения у акцентуированных личностей в юношеском возрасте / Саморазрушающее поведение у подростков. — Л., 1991. — С. 36—41.
25. Петровский А.В., Ярошевский М.Г. Психология. Словарь. — М.: Политиздат, 1990. — 494 с.
26. Смулевич А. Б. Психогенные заболевания. Психопатии / В кн.: Руководство по психиатрии. — М, 1983, Т. 2, с. 342—441.
27. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медгиз, 1959. — Т. 2. — 407 с.
28. Трайнина Е.Г. Дифференциальная диагностика аутоагрессивного поведения при алкоголизме и токсикомании // Комплексные исследования в суицидологии. — М., 1986. — С. 118 — 123.
29. Фрейд З. По ту сторону принципа наслаждения. Избранное. Кн. 1. — М.: Изд-во «Московский рабочий», 1990. — С. 108—160.
30. Цупрун В.Е. Особенности суицидоопасного контингента больных / Мат. V Всероссийск. съезда невропатологов и психиатров. — М., 1985. — С. 362—363.
31. Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология. — М.: Медицина, 1982.— 342 с.
32. Alcázar-Cyrcoles M.A., Verdejo-García A., Bouso-Saiz J.C., Bezos-Saldaca L. Neuropsychology of impulsive aggression // *Rev. Neurol.* — 2010 — Mar 1;50(5) — P. 291—299.
33. Anderson S.W., Bechara A., Damasio H. et al. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex // *Nat Neurosci.* — 1999. — Vol. 2. — P.1032—1037.
34. Aron A.R., Fletcher P.C., Bullmore E.T. et al. Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans // *Nat Neurosci.* — 2003. — Vol.6. — P.115—116.
35. Barratt E., Stanford M., Felthous R., Kent A. The effects of Phenytoin on impulsive and premeditated aggression: A controlled study // *J. of Clin. Psychopharmacology.* — 1997. — Vol. 17 (5). — P. 341—349.
36. Barratt E., Stanford M., Kent T., Felthous A. (1997). Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression // *Society of Biological Psychiatry.* — 1997 — Vol. 41. — P.1045—1061.
37. Bergman B., Brismar B. Hormone levels and personality traits in abusive and suicidal male alcoholics // *Alcoholism: Clin. and Exper. Research.* — 1994. — Vol. 18. — P. 311—316.
38. Berlin H. A., Rolls E.T., Iversen S. D. Borderline Personality Disorder, Impulsivity, and the Orbitofrontal Cortex // *Am. J. Psychiatry.* 2005. — Vol. 162. — P. 2360—2373.
39. Brent D.A., Oquendo M., Birmaher B. et al. Familial pathways to early-onset suicide attempt: risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 59. — P. 801—807
40. Brickman A. S., McManus M. M., Grapentine W. L., Alessi N. (1984). Neuropsychological assessment of seriously delinquent adolescents // *J. of the American Academy of Child Psychiatry.* — 1984. — Vol. 23. — P. 453—457.
41. Brodsky B.S., Oquendo M., Ellis S.P. et al. The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression // *Am. J. of Psych.* — 2001. — Vol.158(11). — P. 1871—1877.
42. Brower M.C., Price B.H. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* — 2001. — Vol. 71. — P. 720—726.
43. Burgess P.W., Wood R.L. Neuropsychology of behavior disorders following brain injury [Wood R.L., ed.]. Neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury. — London: Taylor and Francis. — 1990. — P. 110—133.
44. Buss A.H. The psychology of aggression. — N.-Y.: Wiley, 1961. — 307 p.
45. Coccaro E.F., Siever L.J. The neuropsychopharmacology of personality disorders / *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress.* Edited by Bloom F.E., Kupfer D.J. — New York: Raven Press, 1995. — P. 1567—1579.
46. Cohen R.A., Brumm V., Zawacki T.M. et al. Impulsivity and verbal deficits associated with domestic violence // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2003. — Vol. 9. — P. 760—770.
47. Davidson R.J. Emotion and affective style: hemispheric substrates // *Psychological Science.* — 1992. — Vol. 3, № 1. — P. 39.
48. Davidson R.J. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums // *Psychophysiology.* — 1998. — Vol. 35. — P. 607—614.
49. Davidson R.J., Putnam K.M., Larson C.L. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: a possible prelude to violence // *Science.* — 2000. — Vol. 289. — P. 591—594.
50. Dery M., Toupin J., Pauze R. et al. Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: association with attention-deficit-hyperactivity and aggression // *J. Abnorm Child. Psychol.* — 1999. — Vol. 27. — P. 225—236.
51. Dinsdale N.L., Reddon A.R., Hurd P.L. Sex differences in the relationship between aggressiveness and the strength of handedness in humans // *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition.* — 2010. — Vol. 10. — P. 1—16.
52. Evenden J. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings // *J. Psychopharmacol.* — 1999. — Vol. 13(2). — P. 180—192.
53. Feehan M., Stanton W.R., McGee R. et al. Is there an association between lateral preference and delinquent behavior? // *J. Abnorm Psychol.* — 1990 May. — Vol. 99. — № 2. — P. 198—201.
54. Foster H. G., Hillbrand M., Silverstein M. Neuropsychological deficit and aggressive behavior: A prospective study // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry.* — 1993. — Vol. 17. — P. 939—946.
55. Fraczek A. Problemy psychologicznej teorii agresji // *Psychologia Wychowawce.* — 1973. — Vol. 3. — P. 68.
56. Gabrielli W.F., Mednick S.A. Sinistrality and delinquency // *J. Abnorm. Psychol.* — 1980. — Vol. 89. — № 5. — P. 654—661.
57. Garrison C.Z., McKeown R.E., Valois R.F., Vincent M.L. (1993). Aggression, substance use, and suicidal behaviors in high school students // *Am. J. of Public Health.* — 1993. — Vol. 83. — P. 179—184.

58. Gatzke-Kopp L. et al. Temporal Lobe Deficits Murderes // *J. Neuropsychi. & Clinical Neurosci.* — 2001. — Vol. 13. — P. 486—490.
59. Gedye A. Episodic rage and aggression attributed to frontal lobe seizures // *J. Ment Defic Res.* — 1989. — Vol. 33. — P. 369—379.
60. Golden C.J., Jackson M.L., Peterson-Rohne A., Gontkovsky S.T. (1996), Neuropsychological correlates of violence and aggression: a review of the clinical literature // *Aggressive Viol Behav.* — 1996. — Vol. 1. — P. 3—25
61. Goyer P.F., Andreason P.J., Semple W.E. et al. (1994). Positron-emission tomography and personality disorders // *Neuropsychopharmacology.* — 1994. — Vol. 10. — P. 21—28.
62. Grace W.C. Strength of handedness as an indicant of delinquent's behavior // *J. Clin. Psychol.* — 1987. — Vol. 43. — № 1. — P. 151—155.
63. Grafman J., Schwab K., Warden D. et al. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 1231—1238.
64. Henry B., Moffitt T. Neuropsychological and Neuroimaging Studies of Juvenile Delinquency and Adult Criminal Behavior, in D. Stoff, J. Breiling & J. Maser (eds.), *Handbook of Antisocial Behavior.* — 1997. — P. 280—288.
65. Hillbrand M. Homicide-suicide and other forms of co-occurring aggression against self and against others // *Prof. Psych. Res Prac.* — 2001. — Vol. 32(6). — P. 626—635.
66. Hurt J., Naglieri J. Performance of Delinquent and Non-Delinquent Males on Planning, Attention, Simultaneous, and Successive Cognitive Processing Tasks // *J. Clin. psychol.* — 1992. — Vol. 48. — P. 120—125.
67. Ito M., Okazaki M., Takahashi S. et al. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy // *Epilepsy Behav.* — 2007. — Vol. 10. — P. 611—614.
68. Jentsch J.D., Taylor J.R. (1999) Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli // *Psychopharmacology (Berl).* — 1999. — Vol. 146. — P. 373—390.
69. Jones H. Neuropsychology of violence // *Forensic Reports.* — 1992. — Vol. 5. — P. 221—233.
70. Kiehl K.A., Liddle P.F., Smith A.S. et al. Neural pathways involved in the processing of concrete and abstract words // *Human Brain Mapping.* — 1999. — Vol. 7. — P. 225—233.
71. Kiehl K.A., Smith A.M., Mendrek A. et al. Temporal lobe abnormalities in semantic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging // *Psychiatry Research: Neuroimaging.* — 2004. — Vol. 130. — № 3. — P. 297—312.
72. Krynicki V.E., Nahas A.D. 1979. Differing lateralized perceptual-motor patterns in schizophrenic and non-psychotic children // *Perceptual and Motor Skills.* — 1979. — Vol. 49. — P. 603—610.
73. Lapiere D., Braun C., Hodgins S. Ventral Frontal Deficits in Psychopathy: Neuropsychological Test Findings // *Neuropsychologia.* — 1995. — Vol. 33. — P. 139—144.
74. Lester D. Factors affecting choice of method of suicide // *J. Clin. Psychol.* — 1996. — Vol. 26. — P. 649—651.
75. Lueger R., Gill K. Frontal Lobe Cognitive Dysfunction in Conduct Disorder Adolescents // *J. Clin. psychol.* — 1990. — Vol. 46. — P. 696—699.
76. Lynam D., Moffitt T., Stouthamer-Loeber M. Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self-control? // *J. of Abnormal Psychology.* — 1993. — Vol. 102. — P. 187—196.
77. Lyvers M. (2000) "Loss of control" in alcoholism and drug addiction: a neuroscientific interpretation // *Exp. Clin. Psychopharmacol.* — 2000. — Vol. 18. — P. 225—249.
78. Mann J.J., Oquendo M.A., Underwood M.D., Arango V. The neurobiology of suicide risk: a review for the clinician // *J. Clin. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 60. — P. 7—11.
79. Maris R. Pathways to suicide. — Baltimore, M.D.: Johns Hopkins University Press, 1981. — 361 p.
80. Marttunen M.J., Aro H.M., Henriksson M.M., Lonnqvist J.K. Antisocial behavior in adolescent suicide // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* — 1994. — Vol. 89. — P. 167—173.
81. Mayer A.R., Kosson D.S. Handedness and psychopathy // *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology.* — 2000. — Vol. 13. — P. 233—238.
82. McGirr A., Gustavo T. What is specific to suicide in schizophrenia disorder. Demographic, clinical and behavioural dimensions // *Schizophrenia Research.* 2008. — Vol. 98. — Issues 1-3, January. — P. 217—224.
83. Moffitt T.E. The neuropsychology of juvenile delinquency: a critical review, in *Crime and Justice // A Review of Research.* — 1990. — Vol. 12. — Ed. by Tonry M., Morris N. Chicago, The University of Chicago Press — P. 99—169.
84. Moffitt T.E., Silva P.A. (1988a). Neuropsychological deficit and self-reported delinquency in an unselected birth cohort // *J. of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* — 1988a. — Vol. 27. — P. 233—240.
85. Morgan A.B., Lilienfeld S.O. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function // *Clin. Psychol. Rev.* — 2000. — Vol. 20. — P. 113—136.
86. Narayan V.M., Narr K.L., Kumari V. et al. Regional cortical thinning in subjects with violent antisocial personality disorder or schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* — 2007. — Vol. 164. — P. 1418—1427.
87. Oquendo M.A., Wateraux C., Brodsky B. et al. Suicidal behavior in bipolar mood disorder: clinical characteristics of attempters and non-attempters // *J. Aff. Dis.* — 2000. — Vol. 59. — P. 107—117.
88. Paschall M.J., Fishbein D.H. Executive cognitive functioning and aggression: a public health perspective // *Aggression and Violent Behavior.* — 2002. — Vol. 17. — P. 215—235.
89. Patrick C.J., Zempolich K.A. (1998). Emotion and aggression in the psychopathic personality // *Aggression and Violent Behavior.* — Vol. 3. — P. 303—338.
90. Pennington BF, Bennetto L. Main effects or transaction in the neuropsychology of conduct disorder? Commentary on: The neuropsychology of conduct disorder // *Dev. Psychopathol.* — 1993. — Vol. 5. — P. 153—164.
91. Pillmann F., Rohde A., Ullrich S. et al. Violence, criminal behavior, and the EEG: significance of left hemispheric focal abnormalities // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 1991. — Vol. 11. — № 4. — P. 454—457.
92. Pine D.S., Bruder G.E., Wasserman G.A. et al. Verbal dichotic listening in boys at risk for behavior disorders // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* — 1997 Oct. — Vol. 36, № 10. — P. 1465—1473.
93. Plutchik R., Van Praag H.M. (1990). Psychosocial correlates of suicide and violence risk. In van Praag, H.M., R. Plutchik, & A. Apter (Eds.). *Violence and suicidality:*

Perspectives in clinical and psychobiological research (pp. 37—65). — New York: Bruner/Mazel Publishers.

94. Price B.H., Daffner K.R., Stowe R.M., Mesulam M.M. The compartmental learning disabilities of early frontal lobe damage // *Brain*. — 1990. — Vol. 113. — P. 1383—1393.

95. Raine A. The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder. San Diego, Academic Press. 1993.

96. Raine A., Buchsbaum M.S., Stanley J. et al. Selective reductions in pre-frontal glucose metabolism in murderers // *Biol. Psychiatr.* — 1994. — Vol. 36 — P. 365—373.

97. Raine A., Buchsbaum M., LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography // *Biol. Psychiatry*. — 1997 — Vol. 15; 42(6). — P. 495—508.

98. Raine A., Meloy J.R., Bihrlé S. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers // *Behav Sci and the Law*. — 1998. — Vol. 16. — P. 319—332.

99. Raine A. Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior // *J. of Child Psychology and Psychiatry*. — 2002. — Vol. 43. — P. 417—434.

100. Raine A., Ishikawa S., Arce E. Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths // *Biological Psychiatry*. — 2004. — Vol. 55, № 2. — P. 185—191.

101. Reid W.H. (1995). Impulsivity and aggression in antisocial personality. In Hollander, E. & D.J. Stein (Eds.), *Impulsivity and aggression*. — Chichester, England: John Wiley & Sons. — P. 175—182.

102. Rolls E.T. The functions of the orbitofrontal cortex // *Brain and Cognition*. — 2004. — Vol. 55. — P. 11—29.

103. Rosenbaum J.F., Fava M., Pava J. et al. Anger attacks in unipolar depression // *Am. J. Psychiatry*. — 1993. — Vol. 150. — P. 1154—1163.

104. Schmahl C.G., Vermetten E., Elzinga B.M., Bremner J.D. Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder // *Psychiatric Res*. — 2003. — Vol. 122. — P. 193—198

105. Seguin J.R., Pihl R.O., Harden P.W. et al. Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys // *J. of Abnormal Psychology*. — 1995. — Vol. 104. — P. 614—624.

106. Serper M., Beech D.R., Harvey P.D., Dill C. Neuropsychological and symptom predictors of aggression on the psychiatric inpatient service // *J. of Clinical and Experimental Neuropsychology*. — 2008. — Vol. 30. — P. 700—709.

107. Soloff P.H., Lynch K.G., Kelly T.M. et al. Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study // *Am. J. Psych.* — 2000. — Vol. 157(4). — P. 601—608.

108. Speltz M.L., DeKlyen M., Calderon R. et al. Neuropsychological characteristics and test behaviors of boys with early onset conduct problems // *J. of Abnormal Psychology*. — 1999. — Vol. 108, № 2. — P. 315—325.

109. Stanford M.S., Greve K.W., Gerstle J.E. Neuropsychological correlates of self-reported impulsive aggression in a college sample // *Pers. Individ Dif.* — 1997. — Vol. 23. — P. 961—965.

110. Teichner G., Golden C.J. The relationship of neuropsychological impairment to conduct disorder in adolescence: A conceptual review // *Aggression and Violent Behavior*. — 2000. — Vol. 5, №. 6. — P. 509—528.

111. Tonkonogy J.M. Violence and temporal lobe lesion: Head CT and MRI data // *J. of Neuropsychiatry*. — 1991. — Vol. 3. — P. 189—196.

112. Tonkonogy J.M., Geller J.L. Hypothalamic lesions and intermittent explosive disorder // *J. of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. — 1992. — Vol. 4. — P. 45—50.

113. Van Elst L.T. et al. Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study // *Biol. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 54. — P.163—171.

114. Weinberg I. The prisoners of despair: right hemisphere deficiency and suicide // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. — 2000. — Vol. 24, № 8. — P. 799—815.

115. Weissman M.M., Klerman G.L., Paykel E.S. Clinical evaluation of hostility in depression // *Am. J. Psychiatry*. — 1971. — Vol. 128. — P. 261—266.

116. Weissmann M., Fox K., Klerman G.L. Hostility and depression associated with suicide attempts // *Am. J. of Psychiatry*. — 1973. — Vol. 130(4). — P. 450—455.

117. Woermann F.G., van Elst L.T., Koepp M.J. et al. Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: an objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. — 2000. — Vol. 68. — P. 162—169.

118. Wolff P.H., Waber D., Bauermeister M. The neuropsychological status of adolescent delinquent boys // *J. Child Psychol Psychiatry*. — 1982 Jul. — Vol. 23, № 3. — P. 267—279.

119. Wolfersdorf M., Kiefer A. Depression and aggression. A control group study on the aggression hypothesis in depressive disorders based on the Buss-Durkee Questionnaire // *Psychiatr. Prax.* — 1998. — Vol. 25. — P. 240—245.

120. Wood R.L., Lioffi C., Wood L. The impact of head injury neurobehavioral sequelae on personal relationships: preliminary findings // *Brain Inj.* — 2005. — Vol. 19. — P. 845—853.

121. Yeudall L.T., Fromm-Auch D., Davies P. Neuropsychological impairment of persistent delinquency // *J. Nerv Ment Dis.* — 1982. — Vol. 170. — P. 257—265.

122. Yeudall L.T. Neuropsychological assessment of forensic disorders // *Canadian Mental Health*. — 1997. — Vol. 25. — P. 7—16.

REFERENCES

1. Abramova A.A., Dvorjanchikov N.V., Enikolopov S. Net al. *Zhurn. Prakt. psihologii*. 2004. № 1. pp. 3—14. (In Russian)
2. Agazade N.V. Autoagressivnye javlenija v klinike psihicheskikh boleznej: *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 1989. 43 p. (In Russian)
3. Ambrumova A.G. Social'naja dezadaptacija i suicid // *Sb. trudov nauchno-issl. In-ta psikiatrii im. Asatiani*. 1974. T. 19—20. pp. 34—42. (In Russian)
4. Ambrumova A.G. *Voprosy psihologii*. 1981. №4. pp. 91—102. (In Russian)
5. Antonjan Ju.M., Gul'dan V.V. *Kriminal'naja patopsihologija*. Moscow: Nauka, 1991. — 167 p. (In Russian)
6. Bjeron R., Richardson D. *Agressija*. St.Petersburg: Piter, 1998. 336 p. (In Russian)
7. Vertogradova O.P., Vaksman A.V. *Mat. I Nats. kongressa po sots. psikiatrii. (Proceedings of the 1rd Nac. Congress)*. Moscow, 2004. pp. 29—30. (In Russian)

8. Gindina E.D. *PhD dissertation (Psychology)*. Moscow, 2005. 231 p. (In Russian)
9. Gorshkov I.V., Gorinov V.V. *Rossijskij psihiatr. zhurn.* 1998. № 5. pp. 68—72. (In Russian)
10. Deglin V.L. *Lekcii o funkcional'noj asimmetrii*. Amsterdam — Kiev: Izd-vo Zhenevskaja iniciativa v psihiatrii, 1996. 151 p. (In Russian)
11. Dmitrieva T.B., Antonjan Ju.M., Gorinov V.V., Shostakovich B.V. *Rossijskij psihiatr. zh.* 1999. № 4. pp. 4—9. (In Russian)
12. Dmitrieva T.B., Shostakovich B.V., Gorinov V.V. et al. In: *Agressija i psihicheskoe zdorov'e*. St.Petersburg, 2002a. p. 45—64. (In Russian)
13. Dmitrieva T.B., Haritonova N.K., Immerman K.L. et al. In: *Agressija i psihicheskoe zdorov'e*. St.Petersburg, 2002b. pp. 65—93. (In Russian)
14. Zharikov M.N. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. M., 1985. 19 p. (In Russian)
15. Egorov A.Ju. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 1999. 48 p. (In Russian)
16. Egorov A.Ju., Ivanov O.V., Igumnov S.A. In: *Rasstrojstva povedenija u podrostkov: kliniko-psihologicheskie aspekty*. St.Petersburg: Rech', 2005. pp. 305—310. (In Russian)
17. Egorov A.Ju., Tihomirova T.V., Ivanov O.V. In: *Nejropsihologija deviantnogo povedenija*. St.Petersburg: Rech', 2006. pp. 91—110. (In Russian)
18. Kernberg O. *Tjazhelye lichnostnye rasstrojstva (strategii psihoterapii)*. Moscow, 2001. 460 p. (In Russian)
19. Kirenskaja A.V. *Extended abstract of MD dissertation (Biology)*. Moscow, 2007. 48 p. (In Russian)
20. Konnor D. *Agressija i antisocial'noe povedenie u detej i podrostkov*. St.Petersburg:Pradjm-Evroznak, 2005. 288 p. (In Russian)
21. Krasil'nikov G.T., Mart'janova E.V. *Proceedings of the 1rd Nac. Congress po soc. psihiatrii*. Moscow, 2004. pp. 72—73. (In Russian)
22. Lorenc K. *Agressija (tak nazyvajemoje zlo)*. Moscow: Izd. gruppa «Progress», «Univers», 1994. 272 p. (In Russian)
23. Moskvina V.A. *Mezhpolusharnye otnoshenija i problema individual'nyh razlichij*. Moscow: Izd-vo MGU, Orenburg: IPK OGU, 2002. 288 p. (In Russian)
24. Nechiporenko V.V. In: *Samorazrushajuwee povedenie u podrostkov*. Leningrad, 1991. pp. 36—41. (In Russian)
25. Petrovskij A.V., Jaroshevskij M.G. *Psihologija. Slovar'*. Moscow: Politizdat, 1990. 494 p. (In Russian)
26. Smulevich A.B. In: *Rukovodstvo po psihiatrii*. Moscow, 1983. Vol. 2. p. 342—441. (In Russian)
27. Suhareva G.E. *Klinicheskie lekcii po psihiatrii detskogo vozrasta*. Moscow: Medgiz, 1959. Vol. 2. 407 p. (In Russian)
28. Trajnina E.G. In: *Kompleksnye issledovanija v suicidologii*. Moscow, 1986. pp. 118 — 123. (In Russian)
29. Frejd Z. *Po tu storonu principa naslazhdenija. Izbrannoe. Kn. 1*. Moscow: Izd-vo «Moskovskij rabochij», 1990. pp. 108—160. (In Russian)
30. Cuprun V.E. *Mat. 5 Vserossijsk. S'ezda nevropatologov i psihiatrov (Proceedings of the 5rd All-Pussian Congress)*. Moscow, 1985. pp. 362—363. (In Russian)
31. Jakubik A. *Isterija: metodologija, teorija, psihopatologija*. Moscow: Medicina, 1982. 342 p. (In Russian)
32. Alc6zar-Cyrcoles M.A., Verdejo-Garcha A., Bouso-Saiz J.C., Bezos-Saldaca L. Neuropsychology of impulsive aggression. *Rev. Neurol.* 2010 Mar 1. 50(5). pp. 291—299.
33. Anderson S.W., Bechara A., Damasio H., Tranel D., Damasio A.R. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci.* 1999. Vol. 2. pp. 1032—1037.
34. Aron A.R., Fletcher P.C., Bullmore E.T., Sahakian B.J., Robbins T.W. Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nat Neurosci.* 2003. Vol.6. pp.115—116.
35. Barratt E., Stanford M., Felthous R., Kent A. The effects of Phenytoin on impulsive and premeditated aggression: A controlled study. *J. of Clin. Psychopharmacology.* 1997a. Vol.17 (5). pp. 341—349.
36. Barratt E., Stanford M., Kent T., Felthous A. Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression. *Society of Biological Psychiatry.* 1997b Vol. 41. pp.1045—1061.
37. Bergman B., Brismar B. Hormone levels and personality traits in abusive and suicidal male alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research.* 1994. Vol.18. R. 311—316.
38. Berlin H. A., Rolls E.T., Iversen S.D. Borderline Personality Disorder, Impulsivity, and the Orbitofrontal Cortex. *Am. J. Psychiatry.* 2005. Vol.162. pp. 2360—2373.
39. Brent D.A., Oquendo M., Birmaher B., Greenhill L., Kolko D., Stanley B., Zelazny J., Brodsky B., Bridge J., Ellis S., Salazar O., Mann J.J. Familial pathways to early-onset suicide attempt: risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002. Vol. 59. pp. 801—807.
40. Brickman A. S., McManus M. M., Grapentine W. L., Alessi N. (1984). Neuropsychological assessment of seriously delinquent adolescents. *J. of the American Academy of Child Psychiatry.* 1984. Vol. 23. pp. 453—457.
41. Brodsky B.S., Oquendo M., Ellis S.P., Haas G.L., Malone K.M., Mann J.J. The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *Am. J. of Psych.* 2001. Vol.158(11). pp. 1871—1877.
42. Brower M.C., Price B.H. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* 2001. Vol. 71. pp. 720—726.
43. Burgess P.W., Wood R.L. Neuropsychology of behavior disorders following brain injury [Wood R.L., ed.]. *Neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury*. London: Taylor and Francis. 1990. pp. 110—133.
44. Buss A.H. *The psychology of aggression*. N.-Y.: Wiley, 1961. 307 p.
45. Coccaro E.F., Siever L.J. The neuropsychopharmacology of personality disorders. *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. Edited by Bloom F.E., Kupfer D.J. New York: Raven Press, 1995. pp. 1567—1579.
46. Cohen R.A., Brumm V., Zawacki T.M. et al. Impulsivity and verbal deficits associated with domestic violence. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2003. Vol. 9. pp. 760—770.
47. Davidson R.J. Emotion and affective style: hemispheric substrates. *Psychological Science.* 1992. Vol. 3, № 1. pp. 39.
48. Davidson R.J. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology.* 1998. Vol. 35. R. 607—614.
49. Davidson R.J., Putnam K.M., Larson C.L. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: a possible prelude to violence. *Science.* 2000. Vol. 289. pp. 591—594.
50. Dery M., Toupin J., Pauze R., Mercier H., Fortin L. Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: association with attention-deficit-hyperactivity and aggression. *J. Abnorm Child. Psychol.* 1999. Vol. 27. pp. 225—236.

51. Dinsdale N.L., Reddon A.R., Hurd P.L. Sex differences in the relationship between aggressiveness and the strength of handedness in humans. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*. — 2010 Aug. — Vol. 10. — pp. 1—16.
52. Evenden J. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *J. Psychopharmacol.* 1999. 13(2). pp. 180—192.
53. Feehan M., Stanton W.R., McGee R., Silva P.A., Moffitt T.E. Is there an association between lateral preference and delinquent behavior? *J. Abnorm Psychol.* 1990 May. Vol. 99, №2. pp. 198—201.
54. Foster H.G., Hillbrand M., Silverstein M. Neuropsychological deficit and aggressive behavior: A prospective study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry.* 1993. Vol. 17. pp. 939—946.
55. Fraczek A. Problemy psychologicznej teorli agresji. *Psychologia Wychowawce.* 1973. Vol. 3. pp. 68.
56. Gabrielli W.F., Mednick S.A. Sinistrality and delinquency. *J. Abnorm. Psychol.* 1980. Vol. 89. No 5. pp. 654—661.
57. Garrison C.Z., McKeown R.E., Valois R.F., Vincent M.L. (1993). Aggression, substance use, and suicidal behaviors in high school students. *Am. J. of Public Health.* 1993. Vol. 83. pp. 179—184.
58. Gatzke-Kopp L. et al. Temporal Lobe Deficits Murderes. *J. Neuropsychi. & Clinical Neurosci.* 2001. Vol. 13. pp.486—490.
59. Gedye A. Episodic rage and aggression attributed to frontal lobe seizures. *J. Ment Defic Res.* 1989. Vol. 33. P. 369—379.
60. Golden C.J., Jackson M.L., Peterson-Rohne A., Gontkovsky S.T. Neuropsychological correlates of violence and aggression: a review of the clinical literature. *Aggressive Viol Behav.* 1996. Vol. 1. P. 3—25
61. Goyer P.F., Andreason P.J., Semple W.E. et al. (1994). Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology.* 1994. Vol. 10. P. 21—28.
62. Grace W.C. Strength of handedness as an indicant of delinquent's behavior. *J. Clin Psychol.* 1987 Jan. Vol.43. No 1. pp. 151—155.
63. Grafman J., Schwab K., Warden D., Pridgen A., Brown H.R., Salazar A.M. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology.* 1996. Vol. 46. pp. 1231—1238.
64. Henry B., Moffitt T. Neuropsychological and Neuroimaging Studies of Juvenile Delinquency and Adult Criminal Behavior. In: D. Stoff, J. Breiling & J. Maser (eds.), *Handbook of Antisocial Behavior.* 1997. pp. 280—288.
65. Hillbrand M. Homicide-suicide and other forms of co-occurring aggression against self and against others. *Prof Psych: Res Prac.* 2001. Vol.32(6). pp. 626—635.
66. Hurt J., Naglieri J. Performance of Delinquent and Non-Delinquent Males on Planning, Attention, Simultaneous, and Successive Cognitive Processing Tasks. *J. Clinical psychol.* 1992. Vol. 48. pp. 120—125.
67. Ito M., Okazaki M., Takahashi S., Muramatsu R., Kato M., Onuma T. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2007. Vol. 10. pp. 611—614.
68. Jentsch J.D., Taylor J.R. (1999) Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology (Berl).* 1999. Vol. 146. pp. 373—390.
69. Jones H. Neuropsychology of violence. *Forensic Reports.* 1992. Vol. 5. pp. 221—233.
70. Kiehl K.A., Liddle P.F., Smith A.S., Mendrek A., Forster B.B. and Hare R.D. Neural pathways involved in the processing of concrete and abstract words. *Human Brain Mapping.* 1999. Vol. 7. pp. 225—233.
71. Kiehl K.A., Smith A.M., Mendrek A, Forster B.B, Hare R.D., Liddle P.F. Temporal lobe abnormalities in semantic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research: Neuroimaging.* 2004. Vol. 130. No 3. pp. 297—312.
72. Krynicki V.E., Nahas A.D. 1979. Differing lateralized perceptual-motor patterns in schizophrenic and non-psychotic children. *Perceptual and Motor Skills.* 1979. Vol. 49. pp. 603—610.
73. Lapiere D., Braun C., Hodgins S. Ventral Frontal Deficits in Psychopathy: Neuropsychological Test Findings. *Neuropsychologia.* 1995. Vol.33. pp.139—144.
74. Lester D. Factors affecting choice of method of suicide. *J. Clin. Psychol.* 1996. Vol. 26. pp. 649—651.
75. Lueger R., Gill K. Frontal Lobe Cognitive Dysfunction in Conduct Disorder Adolescents. *J. Clin. psychol.* 1990. Vol. 46. pp. 696—699.
76. Lynam D., Moffitt T., Stouthamer Loeber M. Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self control? *J. of Abnormal Psychology.* 1993. Vol. 102. pp. 187—196.
77. Lyvers M. (2000) "Loss of control" in alcoholism and drug addiction: a neuroscientific interpretation. *Exp. Clin. Psychopharmacol.* 2000. Vol. 18. pp. 225—249.
78. Mann J.J., Oquendo M.A., Underwood M.D., Arango V. The neurobiology of suicide risk: a review for the clinician. *J. Clin. Psychiatry.* 1999. Vol. 60. pp. 7—11.
79. Maris R. Pathways to suicide. Baltimore, M.D.: Johns Hopkins University Press, 1981. — 361 p.
80. Marttunen M.J., Aro H.M., Henriksson M.M., Lonnqvist J.K. Antisocial behavior in adolescent suicide. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1994. Vol. 89. pp. 167—173.
81. Mayer A.R., Kosson D.S. Handedness and psychopathy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology.* 2000. Vol. 13. pp. 233—238.
82. McGirr A., Gustavo T. What is specific to suicide in schizophrenia disorder. Demographic, clinical and behavioural dimensions. *Schizophrenia Research.* 2008. Vol. 98. Issues 1-3, January. pp. 217—224
83. Moffitt T.E. The neuropsychology of juvenile delinquency: a critical review, in Crime and Justice. *A Review of Research.* 1990. Vol. 12. Edited by Tonry M, Morris N. Chicago, The University of Chicago Press. pp. 99—169.
84. Moffitt T.E., Silva P.A. (1988a). Neuropsychological deficit and self reported delinquency in an unselected birth cohort. *J. of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 1988a. Vol. 27. pp. 233—240.
85. Morgan A.B., Lilienfeld S.O. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clin Psychol Rev.* 2000. Vol. 20. pp. 113—136.
86. Narayan V.M., Narr K.L., Kumari V., Woods R.P., Thompson P.M., Toga A.W., Sharma T. Regional cortical thinning in subjects with violent antisocial personality disorder or schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 2007. Vol. 164. pp. 1418—1427.
87. Oquendo M.A., Wateraux C., Brodsky B., Parsons B., Haas G.L., Malone K.M., Mann J.J. Suicidal behavior in bipolar mood disorder: clinical characteristics of attempters and nonattempters. *J. Aff Dis.* 2000. Vol. 59. pp. 107—117.
88. Paschall M.J., Fishbein D.H. Executive cognitive functioning and aggression: a public health perspective. *Aggression and Violent Behavior.* 2002. Vol. 17. pp. 215—235.
89. Patrick C.J., Zempolich K.A. (1998). Emotion and aggression in the psychopathic personality. *Aggression and Violent Behavior.* Vol. 3. pp. 303—338.

90. Pennington B.F., Bennetto L. Main effects or transaction in the neuropsychology of conduct disorder? Commentary on: The neuropsychology of conduct disorder. *Dev Psychopathol.* 1993. Vol. 5. pp. 153—164.
91. Pillmann F., Rohde A., Ullrich S., Draba S., Sannemuller U., Marneros A. Violence, criminal behavior, and the EEG: significance of left hemispheric focal abnormalities. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1991. Vol. 11. N. 4. pp. 454—457.
92. Pine D.S., Bruder G.E., Wasserman G.A., Miller L.S., Musabegovic A., Watson J.B. Verbal dichotic listening in boys at risk for behavior disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1997 Oct. Vol. 36, N 10. pp. 1465—1473.
93. Plutchik R., Van Praag H.M. (1990). Psychosocial correlates of suicide and violence risk. In van Praag, H.M., R. Plutchik, & A. Apter (Eds.). *Violence and suicidality: Perspectives in clinical and psychobiological research* (pp. 37—65). New York: Bruner/Mazel Publishers.
94. Price B.H., Daffner K.R., Stowe R.M., Mesulam M.M. The compormental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain.* 1990. Vol.113. pp. 1383—1393.
95. Raine A. *The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder.* San Diego, Academic Press, 1993.
96. Raine A., Buchsbaum M.S., Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J 1994 Selective reductions in pre-frontal glucose metabolism in murderers. *Biol. Psychiatr.* Vol. 36. pp. 365—373.
97. Raine A., Buchsbaum M., LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol. Psychiatry.* 1997. Vol. 15. Vol. 42(6). pp. 495—508.
98. Raine A., Meloy J.R., Bihrlé S., Stoddard J., lacasse L., Buchsbaum M. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behav Sci and the Law.* 1998. Vol. 16. pp. 319—332.
99. Raine A. Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior. *J. of Child Psychology and Psychiatry.* 2002. Vol. 43. pp. 417—434.
100. Raine A., Ishikawa S., Arce E., Lencz T., Knuth K., Bihrlé S., LaCasse L., Colletti P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological Psychiatry.* Vol. 55. N. 2. R. 185—191.
101. Reid W.H. (1995). Impulsivity and aggression in antisocial personality. In *Hollander, E. & D.J. Stein (Eds.), Impulsivity and aggression.* Chichester, England: John Wiley & Sons. pp. 175—182.
102. Rolls E.T. The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition.* 2004. Vol. 55. pp. 11—29.
103. Rosenbaum J.F., Fava M., Pava J. et al. Anger attacks in unipolar depression. *Am. J. Psychiatry.* 1993. Vol. 150. pp. 1154—1163.
104. Schmahl C.G., Vermetten E., Elzinga B.M., Bremner J.D. Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatric Res.* 2003. Vol. 122. pp. 193—198
105. Seguin J.R., Pihl R.O., Harden P.W., Tremblay R.E., Boulerice B. Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys. *J. of Abnormal Psychology.* 1995. Vol. 104. pp. 614—624.
106. Serper M., Beech D.R., Harvey P.D., Dill C. Neuropsychological and symptom predictors of aggression on the psychiatric inpatient service. *J. of Clinical and Experimental Neuropsychology.* 2008. Vol. 30. pp. 700—709.
107. Soloff P.H., Lynch K.G., Kelly T.M., Malone K.M., Mann J.J. Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *Am. J. Psych.* 2000. Vol. 157(4). pp. 601—608.
108. Speltz M. L., DeKlyen M, Calderon R., Greenberg M. T., Philip A. Fisher P. A. Neuropsychological characteristics and test behaviors of boys with early onset conduct problems. *J. of Abnormal Psychology.* 1999. Vol. 108, N 2. pp. 315—325.
109. Stanford M.S., Greve K.W., Gerstle J.E. Neuropsychological correlates of self-reported impulsive aggression in a college sample. *Pers Individ Dif.* 1997. Vol. 23. pp. 961—965.
110. Teichner G., Golden C.J. The relationship of neuropsychological impairment to conduct disorder in adolescence: A conceptual review. *Aggression and Violent Behavior.* 2000. Vol. 5, N. 6. pp. 509—528.
111. Tonkonogy J.M. Violence and temporal lobe lesion: Head CT and MRI data. *J. of Neuropsychiatry.* 1991. Vol. 3. pp. 189—196.
112. Tonkonogy J.M., Geller J.L. Hypothalamic lesions and intermittent explosive disorder. *J. of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* 1992. Vol. 4. pp. 45—50.
113. Van Elst L.T. et al. Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatry.* 2003. Vol. 54. pp.163—171.
114. Weinberg I. The prisoners of despair: right hemisphere deficiency and suicide. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 2000. Vol. 24, N 8. pp. 799—815.
115. Weissman M.M., Klerman G.L., Paykel E.S. Clinical evaluation of hostility in depression. *Am. J. Psychiatry.* 1971. Vol. 128. pp. 261—266.
116. Weissmann M., Fox K., Klerman G.L. Hostility and depression associated with suicide attempts. *Am. J. of Psychiatry.* 1973. Vol. 130(4). pp. 450—455.
117. Woermann F.G., van Elst L.T., Koepp M.J. et al. Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: an objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000. Vol. 68. pp.162—169.
118. Wolff P.H., Waber D., Bauermeister M., Cohen C., Ferber R. The neuropsychological status of adolescent delinquent boys. *J. Child Psychol Psychiatry.* 1982 Jul. Vol. 23, N 3. pp. 267—279.
119. Wolfersdorf M., Kiefer A. Depression and aggression. A control group study on the aggression hypothesis in depressive disorders based on the Buss-Durkee Questionnaire. *Psychiatr. Prax.* 1998. Vol. 25. pp. 240—245.
120. Wood R.L., Liossi C., Wood L. The impact of head injury neurobehavioral sequelae on personal relationships: preliminary findings. *Brain Inj.* 2005. Vol. 19. pp. 845—853.
121. Yeudall L.T., Fromm-Auch D., Davies P. Neuropsychological impairment of persistent delinquency. *J. Nerv Ment Dis.* 1982. Vol. 170. pp. 257—265.
122. Yeudall LT: Neuropsychological assessment of forensic disorders. *Canadian Mental Health.* 1997. Vol. 25. pp. 7—16.

Поступила 05.04.12.

АДДИКЦИЯ К САМОПОВРЕЖДАЮЩЕМУ ПОВЕДЕНИЮ У ЖЕНЩИН С ПОГРАНИЧНЫМ ЛИЧНОСТНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

*Новосибирский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии, наркологии
и психотерапии, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52, e-mail: tshpiks@yandex.ru*

Реферат. Проанализировано самоповреждающее поведение у женщин от 13 до 29 лет. Показано, что самоповреждающее поведение неидентично суицидальному и представляет собой сложный феномен, который не может быть объяснен упрощенно, а отражает желание избавиться от ужаса психической фрагментации и аннигиляции посредством переживания физической боли. Психологические механизмы самоповреждающей активности соответствуют особенностям других форм процессного аддиктивного поведения. Установлено значение диффузной идентичности, клинически выражающейся в симптомах пограничного личностного расстройства. Роль воспитания в дисфункциональной семье выражается в эмоциональной дистантности матери, насилии в семье, аддиктивном поведении отца.

Ключевые слова: самоповреждающее поведение, аддиктивные механизмы, пограничное личностное расстройство.

ADDICTION TO THE SELF-HARM BEHAVIOR IN WOMEN WITH BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Tsezar P. Korolenko, Tatiana A. Shpiks

Novosibirsk State Medical University, 630091, Novosibirsk,
Krasny prospect, 52, e-mail: t.a.korolenko@physiol.ru,
tshpiks@yandex.ru

Self-harm behavior in women, aged 13-29, with borderline personality disorder is described and analyzed. It is shown that self-harm behavior is not equivalent to the suicidal one and presents complicated phenomenon that cannot be explained in simplified terms as demonstrative or suicidal ones. Psychological content and the dynamic of self-mutilation correspond to the same peculiarities of other process addictions. They reflect, in particular, a desire to escape from the dread of annihilation and psychic fragmentation through the experience of physical pain. Diffuse non-cohesive identity is established as the core sign of the observed disorder. The role of dysfunctional family, distancing mother, addictive father and child abuse is emphasized.

Key words: self-harm behavior, addictive mechanisms, borderline personality disorder.

Самоповреждающее поведение является одним из видов деструктивной активности в структуре пограничного личностного расстройства [1, 2, 3, 8, 11, 7, 9]. У отдельных лиц с пограничным личностным расстройством оно представлено по-разному: наблюдаются случаи как частого систематического повторения этой формы поведения, так и ее отсутствия. Самоповреждающее поведение в течение длительного времени неправильно оценивалось профессионалами и большинством заинтересованных лиц. Оно рассматривалось как проявление «истероидности», демонстративности, стремления шантажировать окружающих. Graff, Mallin [6] обращают внимание на то, что в большинстве случаев самоповреждающее поведение в форме порезов кистей диагностировалось в США как шизофрения. Это было связано с тем, что во время совершения порезов «они выглядели как находящиеся в состоянии кататонии с галлюцинаторными переживаниями». Изменение отношения к самоповреждающему поведению связано с исследованиями Favazza, Conterio [5], Van Der Kolk [11], которые обратили внимание на значительно более сложный психологический механизм самоповреждающих действий.

Разрушению принятых стереотипов среди непрофессионалов в определенной степени способствовали признания принцессы Дианы, которая в специальном телевизионном интервью Би-Би-Си рассказала о том, что она сознательно, для того чтобы избавиться от тяжелых переживаний, наносила себе порезы в области рук и ног: «Так много боли внутри, при этом стараешься повредить себя снаружи». Журналист Эндрю Мортон сообщал, что Диана неоднократно, обычно после ссоры с принцем Чарльзом, закрывалась в

зеркальном кабинете в Кенсингтонском Дворце и резала запястья бритвенным лезвием. Такие звезды Голливуда, как Rosanna, Depp откровенно признавались в интервью, что они практиковали самоповреждающее поведение и с трудом справились с этой проблемой. Совершал акты самоповреждения и известный сексолог Alfred Kinsey, согласно фактам его биографии (цит. по Conterio et al. [4]).

В настоящей работе приводятся данные обследования 18 клиенток в возрасте от 13 до 29 лет, у которых были установлены неоднократные (более 10) самоповреждающие действия в виде порезов сосудов, обжиганий, нанесений колотых ран, сдавливания тканей и др. Особенность самоповреждений заключалась в том, что клиентки испытывали серьезные затруднения в точном определении причины самоповреждающей активности. В то же время все они утверждали, что совершению самоповреждений всегда предшествовало изменение психического состояния, содержание которого ускользало от вербального определения.

Более подробный анализ этого состояния показал, что оно характеризовалось наличием отдельных признаков, которые в целом могли определяться как состояние выраженного психологического дискомфорта, включающего чувство неуверенности в себе, переживание нарастания психического хаоса, потери контроля над своими мыслями и чувствами, ощущение неопределенной внутренней или внешней угрозы, потери внутренней целостности и интегральности: «как будто схожу с ума», «распадаюсь на части», «фрагментируюсь». Возникало желание любым способом выйти из этого состояния. Самоповреждения оказывались вариантом выбора, так как приводили к немедленному желаемому эффекту, что было связано прежде всего с появляющейся физической болью, на которой концентрировалось внимание. Переживание физической боли было несравнимо более легким, чем пребывание в прежнем психическом состоянии. Первая удачная попытка приводила к сильной эмоциональной фиксации (аттачменту) и стремлению к ее последующим повторениям для получения прежнего эффекта. В динамике повторных самоповреждений обнаруживались следующие особенности:

- самоповреждения возникали на фоне усиливающейся готовности к ним, с предвкушением получения запретного удовольствия;

- формировалось измененное переживание физической боли со сглаживанием ее болевого компонента на фоне наступающего облегчения от беспокоящих тяжелых психических переживаний.

У пяти клиенток, наряду с физической болью, особое значение приобретало пристальное созерцание капающей из поврежденных сосудов крови. Клиентки утверждали, что такое созерцание способствовало «собираанию себя» внутри какого-то центра, приводило к внутренней консолидации, «к вхождению в границы собственного Я». Наблюдения за вытекающей кровью клиентки сравнивали с сексуальными ощущениями или с эффектом приема психоактивных веществ, находя что-то общее между возникающими переживаниями, отдавая при этом предпочтение созерцанию крови. Одна из клиенток рассказывала, что созерцание вытекающей крови вызывает у нее неподдающиеся словесному определению переживания. Она говорила: «В это время у меня возникают мысли о том, что я освобождаюсь от чего-то плохого. Это можно сравнить с чувством религиозного экстаза». У трех клиенток появлялось желание прикоснуться языком к крови или к полотенцу, измазанному кровью, почувствовать вкус крови. Одна из клиенток заявляла, что, созерцая кровь, она чувствует себя другой личностью. Кроме того, рождались противоречивые чувства: ненависть к людям, которые их когда-то унижали, оскорбляли и в то же время чувство ненависти к себе, к своему бессилию. В воображении возникали изувеченные, истекающие кровью образы противников.

Самоповреждающие действия клиенток совершались ими в секрете от окружающих, обычно в закрытой ванной комнате. Следы повреждений маскировались, что выражалось, в частности, в том, что клиентки носили и в летнее время одежду с длинными рукавами. Забинтованные предплечья клиентки могли объяснять взятием крови для анализов, царапинами или укусами кошек, различными несчастными случаями.

В промежутках между актами самоповреждения у клиенток развивались диссоциативные состояния, в которых они видели себя в воплощении разных придуманных персонажей. Проигрывались сценарии поведения, в которых клиентки были героинями придуманных ими фантастических историй.

Мы наблюдали пять клиенток, у которых самоповреждающее поведение, возникшее в подростковом возрасте, прекращалось на длительные периоды (до нескольких лет), а затем возобновлялось. В трех случаях прекращение случаев самоповреждений совпадали с беременностями и родами. Самоповреждения совершались с помощью ножей, бритвенных лезвий, осколков стекла, иголок. Они возникали не менее одного раза в неделю, иногда ежедневно. Длительное время самоповреждающая активность оставалась для окружающих неизвестной. Сохранению секретных действий способствовало совершенствование тактики изолированности, формирование навыков сокрытия. Наблюдавшиеся клиентки имели высокий коэффициент интеллекта: в 10 случаях занимались творческой деятельностью, среди них были актрисы, музыканты, психологи, врачи, инженеры, медицинские сестры, студентки.

В семи случаях повторные самоповреждения возникали вне непосредственной связи с приступами измененного эмоционального состояния и вызвали особое удовольствие переживания психических состояний, контрастирующих с их обычным состоянием. Во всех этих случаях клиентки заранее готовились к совершению самоповреждающих действий, выбирали место и время для их успешной реализации.

Нами наблюдались два случая коллективных самоповреждающих действий также с концентрацией внимания на виде стекающей крови, которые совершались женщинами, находившимися в лесбийских отношениях. Они не были первично связаны с предшествующим периодом выраженного эмоционального напряжения, а расценивались как действия, усиливающие интимность, эмпатическое созвучие.

Все наблюдавшиеся клиентки воспитывались в дисфункциональных семьях: в условиях неполной семьи, гипоопеки, эмоционального

дистанцирования родителей. У клиенток отсутствовала «достаточно хорошая» мать; отец не принимал активного участия в воспитании, проявлял признаки выраженного аддиктивного поведения в форме алкоголизации, работогализма, хронического поведения избегания.

В шести случаях женщины подвергались в детстве физическому насилию. В подростковом периоде начало самоповреждающего поведения часто являлось реакцией на обиду, было связано с чувством несправедливости дома или в школе и объяснялось различными конфликтными ситуациями, содержание которых описывалось в общей импрессионистической форме без детализации. Конкретная причина конфликта проецировалась на другую, участвующую в нем сторону: «я не могла терпеть любую несправедливость», «моя мать — ужасная женщина», «мои родители никогда не понимали и не хотели понять меня», «все завидовали мне и поэтому старались каким-то способом оскорбить и обидеть меня».

Во всех приведенных случаях самоповреждающее поведение клиенток имело внутренне опосредованный характер, не преследовало целей, связанных с получением каких-либо дивидендов, не являлось попыткой шантажировать других членов семьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.Д. Личностные и диссоциативные расстройства: расширение границ диагностики и терапии: Монография. — Новосибирск: Изд-во НГПУ, 2006. — 448 с.
2. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.Д. Homo postmodernicus. Психологические и психические нарушения в постсовременном мире: Монография. — Новосибирск: Изд-во НГПУ, 2009. — 248 с.
3. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В., Шпикс Т.А. Психическое здоровье XXI века. — LAP Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG, Deutschland, 2011. — 252 p.
4. Conterio K., Lader W., Bloom J. Bodily Harm. — New York, 1988. — 311 p.
5. Favazza A., Conterio K. The Plight of Chronic Self-Mutilators // Community Mental Health Journal. — 1988. — № 24. — P. 22—30.
6. Graff H., Mallin R. The Syndrome of the Wrist-Cutter // Am. J. of Psychiatry. — 1967. — Vol. 124. — P. 36—42.
7. Sansone R. Diagnostic Approaches to Borderline Personality and Their Relationship to Self-Harm Behavior // International J. of Psychiatry and Clinical Practic. — 2001. — Vol. 5. — P. 273—277.

8. Shearer. Phenomenology of Self-Injury Among Inpatient Women With Borderline Personality Disorder // *J. of Nerv. Ment. Dis.* — 2004. — Vol.182 (9). — P. 524—526.

9. Soloff P., Lis J., Kelly T. et al. Risk Factors for Suicidal Behavior in Borderline Personality Disorder // *Am. J. of Psychiatry.* — 1994. — Vol.151. — P. 1316—1323.

10. Stanley B., Gameroff M., Michalsen V et al. Are Suicide Attempters Who Self - Mutilate a Unique Population? // *Am. J. of Psychiatry.* — 2001. — Vol. 158. — P. 427—432.

11. Van der Kolk B., McFarlane A., Weisaeth L. (ed.) *Traumatic Stress: the effects of overwhelming experience on mind, body and society.* — New York, Guilford Press, 1996.

REFERENCES

1. Korolenko C.P., Dmitrieva N.D. *Lichnostnye i dissociativnye rasstrojstva: rasshirenie granic diagnostiki i terapii: Monografija.* Novosibirsk: izd-vo NGPU, 2006. 448 p. (in Russian)

2. Korolenko C.P., Dmitrieva N.D. *Homo postmodernicus. Psihologicheskie i psihicheskie narushenija v postsovremennom mire: Monografija.* Novosibirsk: izd-vo NGPU, 2009. 248 p. (in Russian)

3. Korolenko C.P., Dmitrieva N.V., Shpiks T.A. *Psihicheskoe zdorov'e XXI veka.* LAP Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG, Deutschland, 2011. 252 p. (in Russian)

4. Conterio K., Lader W., Bloom J. *Bodily Harm.* New York, 1988. — 311 p.

5. Favazza A., Conterio K. The Plight of Chronic Self-Mutilators. *Community Mental Health Journal.* 1988. № 24. P. 22—30.

6. Graff H., Mallin R. The Syndrome of the Wrist-Cutter. *Am. J. of Psychiatry.* 1967. Vol. 124. P. 36—42.

7. Sansone R. Diagnostic Approaches to Borderline Personality and Their Relationship to Self-Harm Behavior. *International J. of Psychiatry and Clinical Practic.* 2001. Vol. 5. P. 273—277.

8. Shearer. Phenomenology of Self-Injury Among Inpatient Women With Borderline Personality Disorder. *J. of Nerv. Ment. Dis.* 2004. Vol.182 (9). P. 524—526.

9. Soloff P., Lis J., Kelly T. et al. Risk Factors for Suicidal Behavior in Borderline Personality Disorder. *Am. J. of Psychiatry.* 1994. Vol.151. P. 1316—1323.

10. Stanley B., Gameroff M., Michalsen V et al. Are Suicide Attempters Who Self - Mutilate a Unique Population? *Am. J. of Psychiatry.* 2001. Vol. 158. P. 427—432.

11. Van der Kolk B., McFarlane A., Weisaeth L. (ed.) *Traumatic Stress: the effects of overwhelming experience on mind, body and society.* New York, Guilford Press, 19.

Поступила 11.05.12.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ,
СИСТЕМАТИЧЕСКИ УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬ

*Александр Генрихович Софронов, Сергей Владимирович Зиновьев,
Алла Евгеньевна Добровольская*

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41, e-mail: alex-sofronov@yandex.ru, sergezinoviev@yandex.ru*

Реферат. Представлены результаты амбулаторного лечения 84 больных с расстройствами шизофренического спектра, систематически употребляющих алкоголь, на базе психоневрологического диспансера в составе полипрофессиональной бригады, подразделенных на три группы. Терапия включала дифференцированно по группам проведение сеанса эмоционально-стрессовой терапии, психофармакологическое лечение психического расстройства, комплекс психосоциальных мероприятий (длительная психотерапия, трудовая реабилитация, структурирование трезвого досуга и повышение социальной компетенции). По результатам оценки через один год все группы пациентов продемонстрировали статистически значимые различия по количеству и качеству наркологических ремиссий, тяжести доминирующей психопатологической симптоматики основного заболевания, количеству госпитализаций и показателям социального функционирования.

Ключевые слова: шизофрения, алкоголь, коморбидность, эмоционально-стрессовая терапия, психофармакотерапия, психотерапия, социальная реабилитация.

ESTIMATION OF RESULTS OF OUTPATIENT
TREATMENT PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA,
WHO USE ALCOHOL SYSTEMATICALLY

Alexander G. Sofronov, Sergei V. Zinoviev,
Alla Ye. Dobrovolskaya

Noth-Western State Medical University named after
I.I. Mechnikov, St.-Petersburg, Kirochnaya Street, 41,
e-mail: alex-sofronov@yandex.ru, sergezinoviev@yandex.ru,
maxmmm@yandex.ru

In this article we present the results of treatment of 84 outpatients with schizophrenic disorders, who systematically take alcohol. All patients were divided into three groups. The treatment in different groups of patients included: emotional stress therapy, psychopharmacological treatment and psychosocial intervention improvement (long-term psychotherapy, occupation therapy, social rehabilitation measure). After one year of treatment, the effectiveness of treatment was assessed. The significant differences among all three groups were found in quantity and quality of substance abuse remission, severity of leading psychiatric symptoms, hospital therapy frequency and indicators of social functioning.

Key words: Outpatient treatment, Schizophrenic disorders, Alcohol, used systematically, Comorbidity, Emotional stress therapy, Psychopharmacological treatment, Psychotherapy, Social rehabilitation.

Согласно интегративной концепции амбулаторного лечения психически больных, систематически употребляющих психоактивные вещества, они должны получать лечение обоих расстройств по возможности в одном учреждении, хотя в настоящее время они практически лишены этой возможности [2, 10]. Декларируемая отечественной наркологией оценка только полной ремиссии как успеха лечения [5, 6] еще более ограничивает эту возможность. Доказанные возможности успешного наркологического лечения также невелики [3]. Существует мнение, что лечение этих пациентов в психиатрических учреждениях, обладающих возможностью полноценного диспансерного наблюдения, может быть более эффективным, в том числе за счет присоединения психосоциальных компонентов, во многом составляющих суть реабилитации, однако корректных отечественных исследований в этой области немного.

Цель работы: оценка результатов терапии через один год после амбулаторного лечения больных с расстройствами шизофренического спектра с сопутствующей регулярной алкоголизацией.

Было проведено комплексное амбулаторное лечение 84 психически больных, систематически употреблявших психоактивные вещества (ПАВ), — 20 женщин и 64 мужчин в возрасте от 20 до 65 лет (в среднем $40,2 \pm 6,7$ года), выписанных из психиатрического стационара. Их клиническое подразделение было следующим: простая форма шизофрении — у 15 человек, параноидная форма — у 48, шизоаффективные расстройства — у 10, шизотипические расстройства — у 11. Критерием включения был рейтинг баллов не более 25 по подшкалам позитивной и негативной

симптоматики шкалы PANSS, указывающий на отсутствие признаков обострения и глубокого психического дефекта. Подразделение пациентов по аддиктивной патологии было таковым: употребление алкоголя с вредными последствиями — у 48 человек, синдром зависимости от алкоголя — у 20, употребление алкоголя и других ПАВ с вредными последствиями или зависимостью — у 16.

Были использованы клинико-психопатологический с отражением данных в формализованной карте, психометрический (шкала позитивных и негативных симптомов PANSS [13, 14] методы, шкала успешности социального функционирования [8]), катamnестический, статистический: вычисление среднегрупповых значений, стандартного отклонения, минимальных и максимальных показателей, оценка достоверности различий между двумя средними величинами с применением доверительного коэффициента «t» для независимых выборок, сравнение достоверности различий процентных показателей с использованием критерия χ^2 , оценка достоверности разности средних величин в сопряженных совокупностях с вычислением коэффициента «t».

На базе диспансера в дополнение к традиционному принципу участковости была сформирована полипрофессиональная бригада [7]: врачи-психиатры, прошедшие последипломное обучение по наркологии и психотерапии; клинические психологи и социальные работники, дополнительно подготовленные по психокоррекционной и социореабилитационной работе с потребителями ПАВ, правовой и трудовой ориентации, проведению досуговых мероприятий, работе в школах здоровья. С медицинскими сестрами был проведен тренинг по установлению продуктивного контакта с пациентом, информированию в доступной форме о последствиях злоупотребления ПАВ [1]. После признания больными наличия проблем, связанных с приемом алкоголя и их согласия на амбулаторное лечение, в тот же день согласовывалась комплексная программа амбулаторного лечения. Эмоционально-стрессовая терапия применялась как до сих пор актуальный «триггер» создания внешней мотивации трезвости. Хотя этот метод справедливо критикуют за

«наукоподобие» и отказ от методов доказательной медицины [9], до сих пор данная процедура остается востребованной среди пациентов и их близких [11]. Обязательными условиями было воздержание от алкоголя в течение 7—10 дней и атмосфера сеанса с использованием сильных эмоций, предварительными беседами, последующим закрепляющим сеансом внушения, взятием с пациента письменной расписки по соблюдению режима. Как правило, оговариваемый срок трезвости составлял 12 месяцев.

Главной мишенью психофармакотерапии была симптоматика эндогенного процесса, а не злоупотребление ПАВ. Лечение строилось на синдромальной оценке состояния пациента с учетом динамики доминирующих расстройств. Необходимым требованиям удовлетворяли нейролептики, в том числе пролонгированных форм, тимостабилизаторы и антидепрессанты разных классов в среднетерапевтических дозировках. В минимальной степени использовались бензодиазепиновые транквилизаторы и антихолинергические средства, трициклические антидепрессанты и клозапин. Мишенью лечения была симптоматика эндогенного процесса, а не влечение к алкоголю напрямую. Сенсibiliзирующие к алкоголю препараты (дисульфирам, цианамид) не назначались во избежание трудности прогнозирования их сочетания с психофармакологическими средствами [4, 12].

Психосоциальные мероприятия включали комбинации разных форм работы (индивидуальная, в группе, самостоятельная, полустационарный режим, терапевтическое сообщество). При этом измененная психопатологией мотивационно-потребностная сфера пациентов была еще более грубо искажена в результате регулярного употребления ПАВ. Доминировали ближние, ситуационные мотивы деятельности. Отсюда вытекало типичное парадоксальное сочетание аспонтанности и импульсивности пациентов, затрудняющее проведение комплекса психосоциальных мероприятий.

Подготовительный процесс занимал много времени и требовал наличия у пациента значимых отрицательных переживаний, связанных с употреблением ПАВ, — это служило отправной точкой для работы. Манипулятивные техники

преобладали над развивающимися. Родственники больных также привлекались к индивидуальной работе (психообразование и поддержка, контакт с группой созависимых). Раздавались буклеты с адресами и телефонами необходимых служб и организаций. Однако к регулярной работе удалось привлечь родственников от 30,0—35,0% больных, чаще они отказывались, мотивируя занятостью или иными причинами.

Первым этапом психотерапии было создание отношений доверия. Подчеркивалось, что ПАВ приносят гораздо больше проблем, чем удовольствия (соматическое неблагополучие, утрата работы, госпитализации, одиночество). Далее проводилась мягкая конфронтация с проблемами. Директивные отношения и суггестивный акцент бесед были вполне допустимы. Длительность этапа варьировала от единичной встречи до 5—6 с интервалом от 1 до 3 раз в неделю. Критерием завершенности служили самоидентификация проблем и выбор начальных мишеней работы.

На втором этапе главной целью было поддержание установки на трезвость. После периода первичной мотивации обычно наступал кризис с разрушением привычного образа жизни, поэтому был необходим активный поиск позитивных смыслов в трезвости. Работа проходила в рамках психообразовательных занятий (6 тем 1 — 2 раза в неделю индивидуально), когнитивно-поведенческой терапии (ведение дневников, работа с подкреплением, антирецидивный тренинг, десенсибилизация) и психической саморегуляции (обучение прогрессивной мышечной релаксации и аутогенной тренировке в групповом варианте). Стиль взаимодействия избирался партнерски-сопереживающий либо директивный с частотой контактов от 1 до 3 раз в неделю. Разрешалось посещение добровольных объединений. Критерием завершенности этапа можно было считать формирование внутренней (пусть и амбивалентной) мотивации к трезвости как инсайта, а не декларативного преподнесения. Ее уровень был критерием частоты дальнейших встреч.

На третьем этапе после достижения полной или частичной трезвости проводилась работа с проблемами, возникавшими в связи не только с

употреблением ПАВ, но и с другой психической патологией. Чаще применялась групповая работа. Сохранявших трезвость пациентов направляли в дневной стационар, отделение реабилитации, включали в постоянно действующие психотерапевтические группы и кружки вместе с пациентами без алкогольных проблем. Проводилась профессиональная ориентация, структурирование трезвого досуга (экскурсии, концерты), помощь в обучении и трудоустройстве. Длительность этапа регламентировалась только желанием пациента. Данная работа осуществима только в бригадной форме (психиатр, нарколог, психотерапевт, психолог, социальный работник), так как одна лишь участковая служба не располагает для этого достаточным ресурсом.

Комплексная программа, предлагаемая всем пациентам, включала фармакотерапию и психосоциальную реабилитацию, которая востребовалась только частью больных, согласившихся пройти антиалкогольное лечение в объеме эмоционально-стрессовой терапии. Часть пациентов с установкой на проведение эмоционально-стрессовой терапии имела достаточный комплайенс к поддерживающему лечению психофармакологическими средствами. Некоторые больные были согласны только на эмоционально-стрессовое лечение. Таким образом, вся выборка пациентов спонтанно подразделилась на 3 группы: 10 человек с проведением только эмоционально-стрессовой терапии (далее программа I), 46 — продолжавших фармакологическое лечение (программа II) и 28 — получавших весь упомянутый комплекс лечебных мероприятий (программа III). Эффективность лечения оценивалась через один год после начала работы с пациентом в программе с учетом пяти критериев:

1. Становление длительной (год и более) полной наркологической ремиссии. Отсутствие субъективных данных продолжавшегося употребления алкоголя. Редкие эксцессы без возобновления регулярной алкоголизации. Отсутствие госпитализаций и противоправных действий в состоянии интоксикации.

2. Частичная наркологическая ремиссия — значительное уменьшение количества дней тяжелого пьянства, снижение количества

употребляемого алкоголя с возрастанием периодов воздержания между приемами по данным самоотчета и сведениям близких, отказ от употребления крепких напитков и суррогатов. Редкие эксцессы без возобновления регулярной алкоголизации и незамедлительное после этого обращение за помощью. Отсутствие госпитализаций и противоправных действий в состоянии интоксикации.

3. Смягчение доминирующих симптомов основного психического расстройства по рейтингу баллов шкалы PANSS.

4. Уменьшение числа госпитализаций и их длительности.

5. Улучшение показателей социально-трудовой адаптации по данным шкалы успешности социального функционирования.

При использовании одной лишь эмоционально-стрессовой терапии (10 пациентов) полная наркологическая ремиссия длительностью в один год была достигнута у одного больного (10,0%), 3—6-месячный период трезвости с последующим рецидивом — у 2 (20,0%). У остальных 80,0% больных лечение оказалось безрезультатным.

При сочетании эмоционально-стрессовой терапии и фармакологического лечения (46 больных) у 16 (34,8%; $p < 0,05$ по сравнению с программами 1 и 3) человек отмечались полные наркологические ремиссии длительностью не менее одного года, у 5 (10,9%) — частичные. Лечение без эффекта имело место у 54,3% пациентов, в первую очередь при асоциальном и антисоциальном поведении.

При использовании комплексной трехкомпонентной программы (28 пациентов) у 6 (21,4%) человек была зарегистрирована полная наркологическая ремиссия длительностью один год, у 10 (35,7%; $p < 0,05$ по сравнению с программами 1 и 2) — частичные. У остальных 12 (42,9%) пациентов наркологическое лечение оказалось безрезультатным, что чаще всего происходило при слабом и деструктивном микросоциальном окружении.

Качество наркологических ремиссий у психически больных редко отличалось стойкостью. Периоды воздержания могли завершаться срывами под влиянием небольших стрессорных воздействий или аутохтонно. Этому препятствовала и десоциализация пациентов. Наиболее

предпочтительной формой работы в конечном итоге оказалась индивидуальная. Сформировать устойчивый психотерапевтический коллектив из одних лишь пациентов с «двойным диагнозом» на амбулаторном этапе не удавалось. Однако они могли участвовать в групповой работе на третьем этапе, что подтверждает необходимость организации и проведения специальных мероприятий для этих больных на стационарном этапе.

Смягчение регистра доминирующих психопатологических синдромов чаще наступало у пациентов из программ III (75,0%) и II (64,0%; различия между собой незначимы). При использовании программы I эти цифры не превышали 20,0% ($p < 0,01$ по сравнению с программами II и III). В первую очередь редуцировались показатели подшкал «враждебность/возбуждение» и «тревога/депрессия» практически без динамики рейтинга баллов остальных подшкал.

При снижении количества госпитализаций у всех групп пациентов наиболее значимая динамика наблюдалась при использовании программы II ($0,37 \pm 0,19$ в год по сравнению с фоном в $1,06 \pm 0,47$; $p < 0,001$). При лечении по программе I различия были наименьшими ($0,5 \pm 0,38$ и $1,33 \pm 0,83$ госпитализации в год; $p < 0,05$). Данные программы III занимали промежуточное значение ($0,67 \pm 0,32$ по сравнению с показателями фона $1,15 \pm 0,6$; $p < 0,01$).

Динамика социальной адаптации в течение года представлена в табл. 1. Из нее следует, что если результаты эмоционально-стрессовой терапии вполне прогнозируемо сопровождались наименее достоверными различиями фоновых и исходных показателей, то, вопреки предположениям, изолированное применение фармакотерапии давало более значимые результаты по сравнению с программой III (как и количество полных наркологических ремиссий и снижение частоты госпитализаций).

Амбулаторное применение описанных программ показывает возможность лечения психически больных с сопутствующей аддиктивной патологией в условиях психиатрических лечебных учреждений. При выборе программы следует учитывать реально достижимые стороны лечения и по итогам решать

Динамика показателей социального функционирования при включении в различные терапевтические программы, в баллах

Сфера социального функционирования	Лечение по программе					
	I		II		III	
	до	после	до	после	до	после
Производственная	3,5*	1,83*	3,5***	2,73***	3,25**	1,83**
Межличностная	3,17**	2,5**	3,17***	2,6***	2,88***	2,0***
Супружеская	3,17**	2,66**	3,33***	2,8***	3,25**	2,38**
Воспитание детей	3,67	3,0	3,67**	3,33**	3,25*	2,29*
Взаимоотношения с родителями	3,33	2,5	3,4***	2,73***	3,12*	2,29*
Быт повседневной жизни	3,33	2,5	3,07**	2,43**	2,75*	1,96*
Сексуальная	3,0	2,33	3,43***	2,8***	3,0	2,54

как в пользу одной лишь психофармакотерапии, так и ее комбинации с комплексом психосоциальных мероприятий. При этом остается открытым вопрос: только ли психофармакотерапия способна поддерживать пациентов с двойным диагнозом, имеющих более выраженные просоциальные установки, изначально достаточную социальную поддержку и мотивацию к излечению, а роль психосоциальной реабилитации несколько преувеличена и эффективна лишь для тех, у кого возможно полноценное осуществление социально ориентированной интервенции. Выяснение этого вопроса требует дополнительных исследований больших выборок пациентов с применением методов доказательной медицины.

ВЫВОДЫ

1. Применение эмоционально-стрессовой терапии к психически больным в массовом варианте малоэффективно и нецелесообразно.

2. При долгосрочном психофармакологическом лечении систематически употребляющих ПАВ психически больных в амбулаторных условиях достигаются суммарно лучшие результаты (частота полных наркологических ремиссий, смягчение доминирующей психопатологической симптоматики, снижение количества госпитализаций, улучшение показателей социального функционирования) при меньших ресурсных затратах.

3. Сочетание психофармакотерапии и комплекса психосоциальных мероприятий в амбулаторных условиях обеспечивает наибольшую частоту формирования частичной наркологи-

ческой ремиссии, меньше влияя на остальные критерии улучшения.

4. Проведение программы психосоциальных мероприятий целесообразно при реальной возможности организации вокруг пациента микро- и макросоциальной патронажной поддержки. Их следует рассматривать как вариант терапии занятостью, имеющей целью структурирование досуга и способствующей установлению лучшего комплайенса. В иных случаях, в особенности при наличии явных социально-ориентированных установок, можно ограничиться только психофармакологическим лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева В.В., Карпец А.В., Кошкина Е.А. и др. Вопросы оказания специализированной медицинской помощи при ВИЧ-инфекции у лиц, употребляющих психоактивные вещества. Уч. пособие. — М.: Здоровая Россия. — 2010. — 117 с.
2. Гофман А.Г., Паничева Е.В. К вопросу об оказании психиатрической помощи больным эндогенными заболеваниями, сочетающимися с алкоголизмом // Соц. и клин. психиатр. — 1998. — Т.8, вып.2. — С. 95—99.
3. Доказательная медицина в наркологии [под ред. Е.М. Крупицкого и Э.Э. Звартау]. Уч. зап. Санкт—Петербургск. гос. мед. ун-та им. акад. И. П. Павлова. — 2003. — Т. X(2). — С. 1—68.
4. Егоров А.Ю., Софронов А.Г. Аверсивная терапия наркологических заболеваний // Неврол. вестник. — 2010. — Т. 42, № 4. — С. 72 — 78.
5. Иванец Н.Н. Как нам реформировать наркологию? // Наркология. — 2008. — № 10. — С. 3 — 8.
6. Иванец Н.Н. Современная концепция лечения наркоманий // Психиатрия и психофармакология. — 1999. — Т.1, № 3. — С.19 — 24.
7. Казаковцев Б.А. Современные формы психиатрической помощи // Журн. невропатол. и психиатр. — 2003. — Т.103, вып. 9. — С.66—68.
8. Коцюбинский А.П., Бажин Е.Ф. Социальная адаптация больных шизофренией с преобладанием дефицитарных расстройств // Шизофренический дефект

(диагностика, патогенез, лечение). — СПб, 1991. — С. 155—158.

9. Крупицкий Е.М., Илюк Р.Д., Ерышев О.Ф., Цой-Подосенин М.В.. Современные фармакологические методы стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов в наркологии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2009. — № 1. — С. 12—27.

10. Лопатин А.А., Кокорина Н.П. Особенности организации наркологической службы в Сибирском Федеральном Округе / Мат. юб. научн. сессии «Психоневрология в современном мире». — СПб, 2007. — С. 189.

11. Софронов А.Г. Актуальные проблемы развития отечественной наркологии. // Наркология. — 2003. — № 3. — С. 2 — 6.

12. Софронов А.Г. Исследование сравнительной эффективности Колме и дисульфирама при лечении хронического алкоголизма у женщин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2009. — Т.11, № 1. — С. 45 — 49.

13. Kay S.R., Opler L.A., Fitzbain A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // *Scizophr. Bull.* — 1987. — Vol. 13. — P. 271—276.

14. Lindenmayer J.P., Grochowsky S., Hyman R. Five factor model of schizophrenia: replication across samples // *J. Schizopr. Res.* — 1995. — Vol. 14. — P. 229—234.

REFERENCES

1. Beljaeva V.V., Karpec A.V., Koshkina E.A. i dr. *Voprosy okazanija specializirovannoj medicinskoj pomowi pri VICH-infekcii u lic, upotrebljajuwih psihoaktivnye vewestva. Uch. posobie.* Moscow: Zdorovaja Rossija. 2010. 117 pp. (in Russian)

2. Gofman A.G., Panicheva E.V. *Social'naja i kliničeskaja psihiatrija.* 1998. Vol.8(2). pp. 95—99. (in Russian)

3. Dokazatel'naja medicina v narkologii [pod red. E.M. Krupickogo i Je.Je. Zvartau]. *Uchenye zapiski Sankt—Peterburgsk. gos. med. un-ta im. akad. I.P. Pavlova.* 2003. Vol. 10(2). pp. 1—68. (in Russian)

4. Egorov A.Ju., Sofronov A.G. *Nevrologičeskij vestnik.* 2010. Vol. 42(4). pp. 72 — 78. (in Russian)

5. Ivanec N.N. *Narkologija.* 2008. № 10. pp. 3— 8. (in Russian)

6. Ivanec N.N. *Psihiatrija i psihofarmakologija.* 1999. Vol.1, № 3. pp.19 — 24. (in Russian)

7. Kazakovcev B.A. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii.* 2003. Vol.103(9). pp.66—68. (in Russian)

8. Kocjubinskij A.P., Bazhin E.F. In: *Shizofreničeskij defekt (diagnostika, patogenez, lečenje).* St.Petersburg, 1991. pp.155—158. (in Russian)

9. Krupickij E.M., Iljuk R.D., Eryshev O.F., Coj-Podosenin M.V. *Obozrenie psihiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Behtereva.* 2009. № 1. pp. 12—27. (in Russian)

10. Lopatin A.A., Kokorina N.P. Osobennosti organizacii narkologičeskoi sluzhby v Sibirskom Federal'nom Okruge. *Mat. jub. nauchn. sessii «Psihonevrologija v sovremennom mire».* St.Petersburg, 2007. pp. 189. (in Russian)

11. Sofronov A.G. *Narkologija.* 2003. № 3. pp.2— 6. (in Russian)

12. Sofronov A.G. *Psihiatrija i psihofarmakoterapija.* 2009. Vol.11, № 1. pp. 45— 49 (in Russian)

13. Kay S.R., Opler L.A., Fitzbain A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Scizophr. Bull.* 1987. Vol. 13. pp. 271—276.

14. Lindenmayer J.P., Grochowsky S., Hyman R. Five factor model of schizophrenia: replication across samples. *J. Schizopr. Res.* 1995. Vol. 14. pp. 229—234.

Поступила 06.06.12.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ,
В СВЯЗИ С ПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

Кирилл Валерьевич Шелыгин

Северный государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и клинической психологии, Россия, 163000, г. Архангельск, проспект Троицкий 51, e-mail: shellugin@yandex.ru

Реферат. Изучена динамика заболеваемости сифилисом и гонореей среди населения Архангельской области за период 1975—2010 гг. Методом авторегрессии и проинтегрированного скользящего среднего (ARIMA) выявлена значимая связь между демографическим индикатором потребления алкоголя в популяции и заболеваемостью сифилисом (для периода 1992—2010 гг.) и гонореей (для периода 1975—2010 гг.).

Ключевые слова: заболеваемость сифилисом и гонореей, потребление алкоголя, Архангельская область.

MORBIDITY OF SEXUALLY-TRANSMITTED
INFECTIONS AND ALCOHOL CONSUMPTION IN
ARKHANGELSK REGION

Kirill V. Shelygin

Northern State Medical University, department of psychiatry and clinical psychology, 163000 Arkhangelsk, pr. Troitsky 51, e-mail: shellugin@yandex.ru

We studied the dynamics of syphilis and gonorrhea morbidity in Arkhangelsk region for the period 1975-2010. Using ARIMA method positive relationship between alcohol poisoning mortality and syphilis (for the period 1992—2010) and gonorrhea (for period 1975—2010) morbidity have been found.

Key words: syphilis and gonorrhea morbidity, alcohol consumption, Arkhangelsk region.

Профилактика повышения уровня социально-опасных заболеваний определяется стратегией национальной безопасности РФ до 2020 г. в качестве одного из приоритетов в сфере здравоохранения и здоровья. Ранее проведенными исследованиями установлена возможность взаимосвязи между уровнем потребления алкоголя и заболеваемостью инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), за счет рискованного сексуального поведения [4, 10]. В России отмечается высокий уровень алкоголизации населения с преобладанием потребления крепких спиртных напитков. При этом выявляется нарастание алкогольассоциированной смертности с юга на север европейской части страны [5]. Изучение динамики и

алкогольной атрибутивности заболеваемости ИППП позволяет разрабатывать адекватные профилактические меры этой патологии.

Цель работы: охарактеризовать динамические тенденции заболеваемости ИППП (сифилиса, гонореи) и ее ассоциированность с уровнем потребления алкоголя в Архангельской области за период 1975—2010 гг.

Данные об общей заболеваемости населения от сифилиса и гонореи для периода 1975—2010 гг. предоставлены Территориальным органом Федеральной службы государственной статистики (Архангельскстат). Поскольку достоверность статистического учета продаж алкогольной продукции вызывает обоснованные сомнения [9], то в качестве показателя, отражающего уровень алкоголизации населения, использовался один из наиболее валидных индикаторов — уровень смертности населения от отравлений алкоголем [8]. Построением моделей ARIMA (авторегрессии и проинтегрированного скользящего среднего) производилось «выбеливание» временных рядов. Для выявления связи между остатками моделей использовалась кросс-корреляционная функция (r) с учетом лага (lag) и стандартной ошибки (SE) [2]. Стационарность модифицированных временных рядов контролировалась построением автокорреляционных и частных автокорреляционных функций. Стратегический паттерн заболеваемости вычислялся при помощи линейной регрессии.

Стратегический паттерн динамики заболеваемости сифилисом и гонореей, отражаемый линейной регрессией, в рассматриваемый период был разнонаправленным (рис. 1). Показатели первичной заболеваемости сифилисом имели общий восходящий тренд. Наименьшие значения заболеваемости отмечались в 1981—1992 гг. (3,6 случая на 100 тысяч населения), после этого началось галопирующее нарастание, достигнувшее

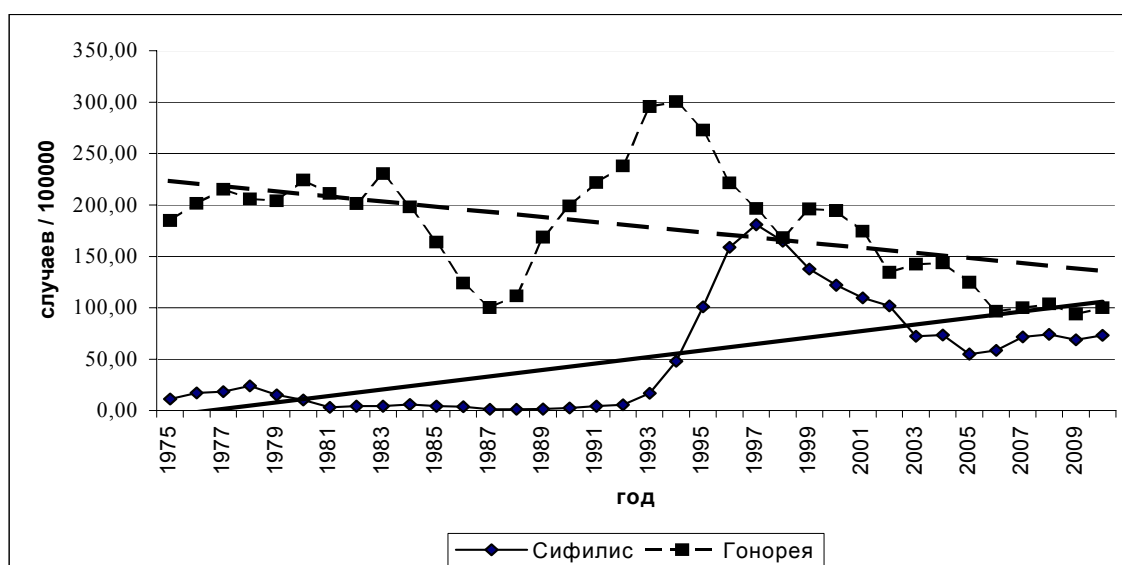


Рис.1. Динамика заболеваемости сифилисом и гонореей в Архангельской области, случаев на 100 тысяч населения (1975—2010 гг.).

Примечание: сифилис $y=3,16x-7,72$; $r=0,621$; 95% доверительный интервал коэффициента регрессии (ДИ) — 1,77; 4,56; гонорея $y=-2,51x+226,05$; $r=0,474$; 95% ДИ — 4,14; -0,89.

пика к концу века. В период 1993—1997 гг. рост заболеваемости сифилисом составил 958,2%. Цепные темпы роста заболеваемости показывают наиболее значительное увеличение с 1992 по 1993 г. — на 200,1% с последующим замедлением скорости прироста (ускорения) заболеваемости к 1998 г. В начале нового века возрастающая тенденция сменилась на противоположную, и в течение последующих лет происходило постепенное, неравномерное по ускорению снижение заболеваемости до уровней середины последнего десятилетия XX века. Динамические тенденции заболеваемости гонореей были более выразительными (рис.1). До 1983 г. заболеваемость колебалась в незначительных пределах на уровне 208,82 случая на 100 тысяч населения. Затем константная тенденция сменилась снижением к 1987 г. на 56,6% с последующим возрастанием к 1994 г. на 200,6%.

Наибольшее увеличение цепных темпов роста заболеваемости отмечалось в 1988—1989 гг. (на 51,3%), что восстановило прежние уровни заболеваемости. Дальнейший рост, наблюдаемый уже параллельно с ростом заболеваемости сифилисом, мог быть обусловлен снижением эффективности профилактических мер в условиях меняющейся социальной формации страны. С конца XX века прослеживается достаточно планомерное понижение заболеваемости, продолжавшееся до середины 2000-х годов. При этом так называемые грубые показатели

заболеваемости достигли исторического минимума за анализируемый временной период. Необходимо отметить, что грубые показатели заболеваемости, рассчитываемые на общепопуляционном уровне, обладают одним значительным недостатком, а именно зависимостью от возрастного состава населения [3]. Известно, что с 1992 г. в нашей стране наблюдается депопуляционный процесс, проявляющийся в постарении и уменьшении численности населения [1]. В связи с этим, если повышение показателей заболеваемости середины-конца последнего десятилетия XX века можно рассматривать как реальную тенденцию, поскольку она происходила на фоне снижения численности населения, то на ее понижение в начале нового века значительное влияние может оказывать депопуляционный процесс. К сожалению, не имея показателей по возрастной распределению случаев заболевания, мы не можем определить степень этой модерации при помощи индексного метода или стандартизации по возрастным показателям заболеваемости.

Характерным признаком, отражающим возможную ассоциированность смертности с уровнем потребления алкоголя в России, традиционно считается ее снижение в период антиалкогольной кампании 1985—1988 гг. [7]. Рисунок флюктуаций показателей заболеваемости гонореей (в XXI веке) и сифилисом (в 1980-х годах) мало похож на ранее описанные тенденции алкогольассоциированных процессов в Архан-

гельской области, что не позволяет в первом приближении однозначно предполагать ее алкогольную атрибутивность [6]. Тем не менее кросс-корреляционный анализ «выбеленных» временных серий выявил значимую прямую связь заболеваемости гонореей и индикатора алкоголизации населения для периода 1975—2010 гг. ($r=0,411$; $lag=0$; $SE=0,174$). Уровни заболеваемости сифилисом не демонстрировали значимой связи с индикатором потребления алкоголя. Возможно, это объясняется их незначительными изменениями и малым абсолютным числом случаев заболеваний вплоть до 1990—1991 гг. В связи с этим дополнительно был проведен кросс-корреляционный анализ «выбеленных» временных серий заболеваемости сифилисом и смертности от отравлений алкоголем для периода 1992—2010 гг., выявивший значимую прямую связь ($r = 0,558$; $lag=1$; $0,250$). Примечательно, что связь с заболеваемостью гонореей отмечалась на нулевых лагах, в то время как с заболеваемостью сифилисом с задержкой в 1 год. Это обстоятельство объясняется, видимо, особенностями манифестации данных заболеваний. В то же время обнаруженная связь, продемонстрированная в рамках кросс-корреляционного анализа, отображает взаимосвязанность динамик потребления алкоголя, заболеваемости сифилисом и гонореей в рамках однофакторного взаимодействия, без учета возможного влияния иных, не связанных с алкоголизацией факторов, и может изменяться при их включении в анализ.

Заболеваемость сифилисом и гонореей в Архангельской области имела наибольшие показатели в последнее десятилетие XX века. До этого периода заболеваемость сифилисом имела константно низкий уровень тренда, в то время как заболеваемость гонореей значительно понижалась в середине 1980-х годов.

Заболеваемость гонореей была значимо связана с уровнем индикатора потребления алкоголя за весь изучаемый временной период. Заболеваемость сифилисом, по-видимому, имеет алкогольную атрибуцию с начала 1990-х годов.

Необходимо дальнейшее изучение влияния демографических процессов на уровень заболеваемости ИППП и взаимоотношений уровней заболеваемости в рамках многофакторных моделей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирева А.С. Демографические и профессиональные риски депопуляции работающего населения в России (аналитический обзор) // *Успехи геронтологии*. — 2010. — Т.23, №1. — С. 30—39
2. Бокс Дж., Джеткинс Г.М. Анализ временных рядов, прогноз и управление. — М.: Мир, 1974. — 406 с.
3. Борисов В.А. Демография. — М.: Изд. дом NOTA BENE, 1999. — 272 с.
4. Корякин С.А. и др. Междисциплинарное взаимодействие в диагностике наркологических заболеваний и инфекций, передающихся половым путем // *Наркология*. — 2009. — №11. — С.32—34.
5. Немцов А.В. Алкогольная история России: Новейший период. — М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2009. — 320 с.
6. Шельгин К.В., Самбурская Е.В., Козлова Т.В. Смертность от отравлений алкоголем на Европейском Севере России: динамика, структура, прогноз // *Наркология*. — 2010. — №1. — С.39—45.
7. Leon D.A. Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia: a population based case-control study // *Lancet*. — 2007. — № 369. — P.2001—2009.
8. Ramstedt M. Fluctuations in male ischaemic heart disease mortality in Russia 1959—1998: assessing the importance of alcohol // *Drug Alcohol Rev*. — 2009. — Vol.28. — P. 390—395.
9. Stickley A. Alcohol poisoning in Russia and the countries in the European part of the former Soviet Union, 1970 2002 // *Eur. J. Public Health*. — 2007. — Vol.17, № 5. — P. 444—449.
10. Sutcliffe S., Kawachi I., Alderete J.F. et al. Correlates of sexually transmitted infection histories in a cohort of American male health professionals // *Cancer Causes Control*. — 2009. — Vol. 20, № 9. — P. 1623—1634.

REFERENCES

1. Bashkireva A.S. *Uspekhi gerontologii*. 2010. T.23, №1. pp.30—39. (in Russian)
2. Boks Dzh., Dzhetskings G.M. *Analiz vremennykh ryadov, prognoz i upravlenie*. Moscow: Mir, 1974. 406 p. (in Russian)
3. Borisov V.A. *Demografiya*. Moscow: Izd. dom NOTA BENE, 1999.272 p. (in Russian)
4. Koryakin S.A. et al. *Narkologiya*. 2009. №11. pp. 32—34. (in Russian)
5. *Nemtsov A.V. Alkogol'naya istoriya Rossii: Noveishii period*. Moscow: Knizhnyi dom «LIBROKOM», 2009. 320 p. (in Russian)
6. Shelygin K.V., Samburskaya E.V., Kozlova T.V. *Narkologiya*. 2010. №1. pp. 39—45. (in Russian)
7. Leon D.A. Hazardous alcohol drinking and premature mortality in Russia: a population based case-control study. *Lancet*. 2007. № 369. P.2001—2009.
8. Ramstedt M. Fluctuations in male ischaemic heart disease mortality in Russia 1959—1998: assessing the importance of alcohol. *Drug Alcohol Rev*. 2009. Vol.28. P. 390—395.
9. Stickley A. Alcohol poisoning in Russia and the countries in the European part of the former Soviet Union, 1970 2002. *Eur. J. Public Health*. 2007. Vol.17, № 5. P. 444—449.
10. Sutcliffe S., Kawachi I., Alderete J.F. et al. Correlates of sexually transmitted infection histories in a cohort of American male health professionals. *Cancer Causes Control*. 2009. Vol. 20, № 9. P. 1623—1634.

Поступила 05.06.12.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАНИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ С КОМОРБИДНОЙ
ПСИХИЧЕСКОЙ И НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Инна Альбертовна Погосова

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

Реферат. Показаны результаты изучения клинко-психопатологическим методом 282 больных паническими расстройствами. У 249 из них выявлены различные варианты сочетания панического расстройства с другими психическими и поведенческими расстройствами. Описаны клинические особенности панических расстройств в случаях их коморбидности с социальной фобией, посттравматическим стрессовым, конверсионным, депрессивным и шизотипическим расстройствами, алкогольной зависимостью.

Ключевые слова: паническое расстройство, социальная фобия, посттравматическое стрессовое, конверсионное, депрессивное, шизотипическое расстройства, алкогольная зависимость, коморбидность.

CLINICAL PECULIARITIES OF PANIC DISORDERS,
COMBINED WITH PSYCHIC AND NARCOLOGICAL
PATHOLOGY

Inna A. Pogosova

Kursk State Medical University, department of Psychiatry and
Clinical Psychosomatics, 305041, Kursk, K. Marks, 3,
e-mail: inchikp@yandex.ru

The paper describes the results of the research of 282 patients with panic disorder who were studied by clinical and psychopathological method. The various options of comorbidity of panic disorder with other mental and behavioral disorders were found in 249 of them. Clinical manifestations of panic disorder in cases of comorbidity with social phobia, posttraumatic stress, conversion, depressive, schizotypal disorder and alcohol dependence are described in the article.

Key words: panic disorder, social phobia, posttraumatic stress disorder, conversion disorder, depressive disorder, schizotypal disorder, alcohol dependence, comorbidity.

В последние десятилетия панические расстройства (ПР) являются предметом пристального внимания специалистов, поскольку объединяют широкий круг проблем, связанный с их диагностикой, закономерностями динамики, прогностической оценкой и терапией [9, 6, 5]. Практические наблюдения свидетельствуют о том, что изолированное течение ПР встречается редко. Чаще они сочетаются с другими психическими и поведенческими расстройствами. Это вызывает

появление «атипичных» симптомов, определяющих специфику ПР: особенности клинического течения, результаты лечения [12]. Н.А. Аверкина [1] изучала психофизиологические механизмы коморбидности панических атак (ПА) и психогенных болевых синдромов. Установлено, что при подобном сочетании ПА характеризуются большей длительностью, атипичностью, преимущественно возникают спонтанно в вечернее и ночное время. С.В. Литвинцев и соавт. [3] наблюдали ПР, коморбидное с агорафобией и ипохондрией. О.А. Редчиц [8] выявила коморбидность тревожно-фобических нарушений (ПР, ПР с агорафобией) с расстройствами личности и аффективными расстройствами. Наличие коморбидных состояний утяжеляло течение заболевания, ухудшало прогноз, затрудняло терапию и увеличивало сроки лечения. Э.Э. Арутюнова, Б.Д. Цыганков [2] проанализировали аффективные расстройства в структуре ПА. У одних больных панические приступы возникали в рамках депрессии на фоне уже имеющихся аффективных расстройств (тоскливость, безысходность, безнадежность в оценке будущего), у других депрессивная симптоматика оказывалась вторичной по отношению к тревоге (обусловлена существованием симптомов тревоги). Ряд исследователей описывают в своих работах взаимоотношение ПР и расстройств шизофренического спектра [13, 11, 14].

Целью настоящего исследования являлось изучение клинических особенностей ПР в случаях сочетания их с коморбидной психической и нарколологической патологией.

В период с 2000 по 2011 г. в дневных стационарах Курского клинического психоневрологического диспансера, психосоматическом отделении Курской областной нарколологической больницы клинко-психопатологическим методом было обследовано 282 пациента с ПР. У 249 из них

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ С КОМОРБИДНОЙ ПСИХИЧЕСКОЙ И НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Таблица

Распределение больных основной группы по вариантам коморбидности и нозологическим формам

Варианты сочетания коморбидных состояний, нозологические формы	Абс.	%
Панические и другие невротические расстройства, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (1-й вариант)		
Паническое расстройство и социальная фобия (F 40.1)	30	12,05
Паническое и посттравматическое стрессовое расстройство (F 43.1)	47	18,88
Паническое и конверсионное расстройство (F 44)	29	11,65
Панические расстройства и эндогенные заболевания (2-й вариант)		
Паническое и депрессивное расстройство (F 32.0, F 32.1)	35	14,05
Паническое и шизотипическое расстройство (F 21)	27	10,84
Панические расстройства и расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (3-й вариант)		
Паническое расстройство и алкогольная зависимость (F 10.2)	81	32,53
Итого	249	100

(2-й вариант коморбидности) ПР сочетались с депрессивными расстройствами — у 35 (14,05%) и шизотипическими — у 27 (10,84%). У 81 (32,53%) больного (3-й вариант коморбидности) ПР сопровождалось алкогольной зависимостью. Контрольную группу составили 33 больных только ПР (F 41.0).

Для диагностики психических и поведенческих расстройств использовались указания МКБ-10 и предложенные нами критерии [7, 9, 10]. ПР рассматривалось как заболевание, складывающееся из приступов ПА и проявлений межприступного периода. ПА характеризовались психическими — аффективными симптомами, расстройствами самосознания (страх смерти, страх «сойти с ума»; деперсонализация), сочетающимися с вегетативными нарушениями. Межприступный период включал аффективные («тревога предвосхищения»), поведенческие (ритуалы по типу простой и символической защиты) расстройства (см. рис.).



Рис. Клинико-психопатологическая структура панического расстройства.

обнаружились различные варианты сочетания с психическими и поведенческими расстройствами — основная группа. В неё вошли больные с тремя вариантами коморбидности (см. табл.). У 106 (42,57%) больных основной группы (1-й вариант коморбидности) наблюдались следующие сочетания коморбидных состояний: ПР и социальная фобия — у 30 (12,05%), паническое и посттравматическое стрессовое расстройство — у 47 (18,88%), паническое и конверсионное расстройство — у 29 (11,65%). У 62 (24,90%) больных основной группы

Была проведена сравнительная оценка частотного распределения проявлений ПР в основной и контрольной группах. Статистическая обработка полученных данных выполнялась с помощью программы Statistika 6.0 Stat Soft с использованием критерия Фишера. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Проведенное исследование позволило выделить ряд клинических особенностей ПР, обусловленных взаимодействием сочетающихся заболеваний. В случаях коморбидности ПР и социальной фобии

ПР преимущественно возникали на фоне сформировавшейся социальной фобии. Лишь в 3 случаях последняя развивалась после манифестации ПР. Сравнительная оценка частотного распределения проявлений ПР в основной и контрольной группах показала, что в ПА у 10 (33,33%; $p < 0,001$) больных основной группы в качестве психического проявления выступал «страх критической оценки окружающими в состоянии приступа». Только у 4 (13,33%) больных основной группы в ПА отмечен страх смерти, в то время как в контрольной группе он был во всех случаях (100,0%; $p < 0,001$). В межприступном периоде ПР у 16 (53,33%; $p < 0,001$) больных основной группы (ПР и социальная фобия) возникали опасения развития приступа («тревога предвосхищения») в ситуациях, обычно сопровождающихся у больных страхом критической оценки со стороны других людей, в контрольной группе таких опасений не было. У 20 (66,66%; $p < 0,001$) больных основной группы вегетативные симптомы, сопровождающие проявления социальной фобии, провоцировали возникновение ПА.

Таким образом, присоединение к социальной фобии ПР способствует видоизменению клинических проявлений ПР за счет появления в ПА опасений быть критически оцененным со стороны окружающих, а в межприступном периоде — страхом развития приступа ПА в тех ситуациях, в которых больной обычно опасается критической оценки других людей.

Клиническое своеобразие сочетанного панического и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) проявлялось следующим образом. У 32 (68,08%; $p < 0,001$) больных основной группы ПА возникали вслед за тяжелыми переживаниями в ситуациях, напоминающих боевую психическую травму, а также в результате повторных мучительных её воспоминаний. У 30 (63,82%; $p < 0,001$) больных основной группы проявления синдрома «повышенной активации» (вегетативные симптомы) ПТСР способствовали манифестации ПА. Для больных контрольной группы в 23 (69,69%; $p < 0,01$) случаях была характерна спонтанная манифестация ПА. 24 (51,06%; $p < 0,001$) пациента основной группы в приступе ПА испытывали «обратные видения», свойственные синдрому «реперезиваний» ПТСР. У больных основной группы (сочетание ПР и ПТСР) среди разновидностей страхов в приступе ПА первое место занимал «страх быть направлен-

ным в зону боевых действий» — у 23 (48,93%; $p < 0,001$), второе — «страх смерти» — у 7 (14,89%), третье — «страх сойти с ума или потерять самообладание» — у 2 (6,06%; $p > 0,05$). В контрольной группе (33) у всех больных зафиксирован «страх смерти» (100,0%; $p < 0,001$). Среди психических проявлений в приступе ПА у 10 (21,27%) больных основной группы наблюдались проявления аллопсихической деперсонализации (дереализации), что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в контрольной группе. В межприступном периоде у 33 (70,21%; $p < 0,001$) больных основной группы под влиянием симптомов синдрома «реперезиваний» ПТСР происходило обострение проявлений «тревоги предвосхищения» ПА.

Как видно, при коморбидности панического и посттравматического стрессового расстройств основное проявление ПР — ПА провоцируется тяжёлыми переживаниями в ситуациях, напоминающих боевую психическую травму, а также повторными мучительными её воспоминаниями. ПТСР оказывает влияние на клинику ПА. Появляются «обратные видения» (симптом ПТСР), «страх быть направленным в зону боевых действий», в клинике приступа ПА чаще встречается «аллопсихическая деперсонализация». В межприступном периоде симптомы синдрома «реперезиваний» ПТСР обостряют «тревогу предвосхищения» ПА.

Изучение особенностей клинической картины ПР, обусловленных его сочетанием с конверсионным расстройством, показало, что у 27 (93,1%) больных основной группы первый приступ ПА был связан с психотравмирующей ситуацией. Такая связь установлена лишь у 10 (30,3%) больных контрольной группы ($p < 0,001$). «Аллопсихическая деперсонализация (дереализация)» была отмечена в клинической картине ПА у 23 (79,31%) больных основной и лишь у 1 (3,03%) больного контрольной группы ($p < 0,001$). В основной группе в клинике ПА достоверно чаще ($p < 0,001$) встречались функциональные двигательные — у 26 (89,65%) и сенсорные — у 29 (100,0%) симптомы. Нарушения двигательных функций отличались разнообразием и были представлены астазией-абазией, балансирующей походкой, «подкашиванием ног», «слабостью в нижних конечностях, затрудняющей ходьбу», «ватными ногами и руками», «обездвиженностью рук», «выворачиванием рук и ног», «судорожными сокращениями в руках и ногах», «судорожными

сведениями в мышцах рук и ног». Функциональные расстройства речи выражались афонией, заиканием, мутизмом. Проявления функциональной анестезии и утраты чувственного восприятия сочетались с функциональными расстройствами моторики. Во время ПА пациенты испытывали «чувство похолодания», «ползание мурашек» в различных частях тела, жаловались на потерю чувствительности с четкими границами, захватывающую предплечье, плечо, голень (в сочетании с нарушениями походки, парезами), ощущали «одервенение» языка (в сочетании с мутизмом). Достаточно часто встречался «истерический ком», вызывающий в ряде наблюдений дисфагию. Нарушения зрения были в одних случаях в виде утраты остроты зрения, в других — полной потери зрения (амавроз).

Взаимовлияние панического и конверсионного расстройств выражается тем, что в клинической картине ПА значительное место занимают функциональные двигательные и сенсорные симптомы, а также проявления «аллопсихической деперсонализации». Обнаружена предпочтительная связь манифеста ПА с психотравмирующей ситуацией.

В случаях сочетания панического и депрессивного расстройств ПА выступали в качестве раннего клинического проявления депрессивного эпизода, исчезали по мере его утяжеления. Особенности влияния депрессивного расстройства на клинику ПР выражались тем, что аффективный компонент ПА у больных основной группы был представлен гипотимическими проявлениями — у 25 (71,42%; $p < 0,001$), «страхом сойти с ума или потерять самообладание» — у 10 (28,57%; $p < 0,01$). «Страх смерти» имел место лишь в 2 (5,71%) случаях. В контрольной группе наблюдалась иная частота «страха смерти» и «страха сойти с ума или потерять самообладание» (у 33/100,0%; $p < 0,001$ и у 2/6,06% соответственно). Гипотимия в контрольной группе в клинике ПА не встречалась. Среди расстройств самосознания в ПА у больных основной группы в 17 (48,57%; $p < 0,001$) случаях диагностирована «соматопсихическая деперсонализация». У 35 (100,0%) больных основной группы ПА наблюдались преимущественно осенью и весной. Сезонный характер приступов ПА был отмечен у 7 больных контрольной группы (21,21%; $p < 0,001$).

Как видно, при сочетании панического и аффективного расстройств ПА выступают в качестве раннего клинического проявления

депрессивного эпизода, исчезают по мере его утяжеления. Аффективный компонент ПА проявляется с оттенком подавленности, угнетенности и безысходности. Приступы ПА носят сезонный характер.

Особенности сочетания панического и шизотипического расстройств выражались в том, что в клинической картине ПА в основной группе аффективный компонент был преимущественно представлен «страхом сойти с ума, потерять самообладание» (у 27 / 100,0%; $p < 0,001$). У 21 (77,77%; $p < 0,001$) больного здесь расстройства самосознания характеризовались «аутопсихической деперсонализацией». В контрольной группе в ПА зафиксированы две разновидности деперсонализационных расстройств — «соматопсихическая и аутопсихическая» (у 3/9,09%; у 2/6,06% соответственно), частота которых была невысокой. В клинической картине ПА у больных основной группы выявлены «сенестопатии» — у 18 (66,66%), в контрольной группе они отмечены у 1 (3,03%; $p < 0,001$). Поведенческие симптомы межприступного периода в основной группе проявлялись ритуалами по типу «символической защиты» (у 26/96,29%; $p < 0,001$), в контрольной группе — ритуалами по типу «простой защиты» (у 32/96,96%; $p < 0,001$). В динамике заболевания у больных основной группы по мере нарастания эмоционального дефекта, вызванного шизотипическим расстройством, аффективный компонент ПА становился блеклым.

Особенности коморбидности панического и шизотипического расстройств заключаются в том, что в клинической картине ПА аффективный компонент проявляется «страхом сойти с ума, потерять самообладание»; расстройства самосознания характеризуются «аутопсихической деперсонализацией»; в клинику ПА включаются «сенестопатии»; поведенческий компонент межприступного периода выражается «ритуалами по типу символической защиты».

Специфика влияния алкогольной зависимости на коморбидное ПР характеризовалась тем, что у больных основной группы в проявлениях ПА выявлены простые зрительные и слуховые галлюцинации (у 33/40,74%; $p < 0,001$; у 31/38,27%; $p < 0,001$ соответственно). В контрольной группе они наблюдались редко. В клинике ПА у 41 (50,61%) больного основной группы выявлены расстройства эмоциональной сферы в виде «дисфории» ($p < 0,001$). Среди

расстройств самосознания здесь по частоте встречаемости первое место занимала «аллопсихическая деперсонализация» (у 39 / 48, 14%; $p < 0,001$), далее следовала «соматопсихическая деперсонализация» (у 9 / 11, 11%; $p > 0,05$).

Взаимовлияние ПР и алкогольной зависимости обуславливало особенности динамики заболевания, проявлявшиеся следующим образом. В одних случаях феномен «тревоги предвосхищения» межприступного периода ПР способствовал систематическому употреблению алкоголя для его смягчения или купирования. Этот механизм лежал в основе становления алкогольной зависимости. В других случаях появление ПА на фоне алкогольного абстинентного синдрома останавливало употребление алкоголя и приводило к стойкой ремиссии алкогольной зависимости (в связи с развитием ригидной ипохондрии). В третьих случаях при манифестации ПА в абстинентном состоянии «тревога предвосхищения» межприступного периода ПР актуализировала первичное патологическое влечение к алкоголю, реализация которого обуславливала безремиссионное течение алкогольной зависимости.

Влияние алкогольной зависимости на коморбидное ПР проявляется включением в ПА феноменов органического регистра — нарушений самосознания («дереализация»), эмоций («дисфория»), восприятия («фотопсии», «акоазмы»). Сочетание ПР и алкогольной зависимости обуславливает динамические особенности заболевания.

Таким образом, в результате исследования выявлены клинические особенности ПР при различных вариантах сочетания с коморбидной психической и наркологической патологией, связанные с взаимовлиянием сочетающихся заболеваний [4]. Влияние на клинику ПР коморбидных психических и наркологических заболеваний проявляется следующим образом: 1) изменением соотношения «типичных» (диагностических по DSM-IV) психических симптомов ПА (аффективных, нарушений самосознания); 2) включением в клинику ПР симптомов коморбидного заболевания: симптомы органического регистра, свойственные алкогольной зависимости — простые слуховые и зрительные галлюцинации, дисфорические проявления; конверсионные симптомы; гипотимия; сенестопатии; 3) появлением в ПА новых (ранее не описанных) симптомов, содержательная сторона которых связана с

клиникой коморбидных заболеваний: «страх критической оценки окружающих»; «страх быть направленным в зону боевых действий»; «обратные видения со сценами психотравмирующих ситуаций»; 4) провокацией ПА вегетативными симптомами социофобии, вегетативными симптомами синдрома «повышенной активации» ПТСР, проявлениями синдрома «репереживания»; 5) влиянием дефицитарных симптомов шизотипического расстройства на клинику ПР — снижением интенсивности аффективного компонента ПА; появлением ритуалов по типу «символической защиты». Установлена неодинаковая последовательность формирования сочетанного течения ПР и других психических и поведенческих расстройств. В случаях сочетания ПР и депрессивного расстройства, ПР и шизотипического расстройства в качестве первичного расстройства выступали ПР. При коморбидности ПР и социальной фобии, ПР и ПТСР ПР были вторичными и появлялись на фоне указанных заболеваний. Последовательность формирования сочетания ПР и конверсионного расстройства, ПР и алкогольной зависимости была представлена в двух вариантах: в одних случаях ПР выступали в качестве первичного расстройства, в других — вторичного.

Присоединение к ПР коморбидной психической патологии видоизменяет клиническую картину заболевания за счет появления атипичных (специфических) симптомов, оказывает влияние на его динамику, ухудшает прогностическую оценку, формирует новые мишени для психофармакологического и психотерапевтического воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверкина Н.А. Коморбидность панических атак с болевыми синдромами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.
2. Арутюнова Э.Э., Цыганков Б.Д. Аффективные расстройства в структуре панических атак / Материалы научно-практической конференции с международным участием «Психическое здоровье населения Сибири и Дальнего Востока // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. Приложение. — 2006. — № 3. — С. 28—29.
3. Литвинцев С.В., Резник А.М., Арбузов А.Л. Комплексная терапия агорофобии с паническими расстройствами // Психиатрия. — 2003. — № 3. — С. 34—40.
4. Пивень Б.Н., Шереметьева И.И. Смешанные формы психических заболеваний. — Новосибирск: Наука, 2003. — 125 с.

5. Погосов А.В. Коморбидность психических и нарколологических заболеваний (клинические и терапевтические аспекты). — Курск: Курский гос. мед. ун-т, 2009. — 284 с.

6. Погосов А.В., Погосова И.А., Коваленко А.Ю. О коморбидности алкогольной зависимости и панических расстройств // Научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — Курск: Курский гос. мед. ун-т, 2005. — С. 75—83.

7. Погосова И.А. Клинико-динамическая характеристика и факторы риска панических расстройств: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000. — 26 с.

8. Редчиц О.А. Тревожно-фобические расстройства (клинико-динамические и реабилитационные аспекты): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М, 2003. — 24 с.

9. Семке В.Я., Погосова И.А., Погосов А.В. Панические расстройства (клиника, факторы риска, лечение). — Томск: изд-во Томского университета, 2003. — 191 с.

10. Смирнова Л.В. Посттравматические стрессовые расстройства у военнослужащих (Клиника, коморбидные состояния, факторы риска, терапия): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 2003. — 27 с.

11. Тутер Н.В., Тювина Клинические особенности панических расстройств у пациентов с различными психическими заболеваниями // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 4. — 64—69.

12. Тутер Н.В., Тювина Н.А. Клинико-психофизиологический анализ панических атак у пациентов с различными психическими заболеваниями // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2011. — № 1. — 57—65.

13. Ястребов Д.В. Терапия обсессивных и тревожных расстройств у больных с непсихотическими формами шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — № 13. — С. 38—47.

14. Hwang M.Y., Opler I.A. Schizophrenia with obsessive-compulsive features assessment and treatment // *Psychiatric Ann.* — 1994. — Vol. 24. — P. 468—472.

naseleniya Sibiri i Dal'nego Vostoka. Proceedings of the Conference. Sibirskii vestnik psikiatrii i narkologii. 2006. Vol. 3. pp. 28—29. (in Russian)

3. Litvintsev S.V., Reznik A.M., Arbutov A.L. *Psikhiatriya.* 2003. Vol.3. pp. 34—40. (in Russian)

4. Piven' B.N., Sheremet'eva I.I. *Smeshannye formy psikhicheskikh zabolovaniy.* Novosibirsk: Nauka, 2003. 125 p. (in Russian)

5. Pogosov A.V. *Komorbidnost' psikhicheskikh i narkologicheskikh zabolovaniy (kliniche-skie i terapevticheskie aspekty).* Kursk: Kursk State Medical University, 2009. 284 p. (in Russian)

6. Pogosov A.V., Pogosova I.A., Kovalenko A.Yu. *Nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdorov'e».* Kursk: Kursk State Medical University. 2005. pp. 75—83. (in Russian)

7. Pogosova I.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Tomsk, 2000. 26 p. (in Russian)

8. Redchits O.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2003. 24 p. (in Russian)

9. Semke V.Ya., Pogosova I.A., Pogosov A.V. *Panicheskie rasstroistva (klinika, faktory riska, lechenie).* Tomsk: Tomsk University, 2003. 191 p. (in Russian)

10. Smirnova L.V. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Tomsk, 2003. 27 p. (in Russian)

11. Tuter N.V., Tyuvina. *Rossiiskii psikiatricheskii zhurnal.* 2008. Vol. 4. pp. 64—69.

12. Tuter N.V., Tyuvina N.A. *Nevrologiya, neiropsikiatriya, psikhosomatika.* 2011. Vol. 1. pp. 57—65. (in Russian)

13. Yastrebov D.V. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya.* 2011. Vol. 13. pp. 38—47. (in Russian)

14. Hwang M.Y., Opler I.A. Schizophrenia with obsessive-compulsive features assessment and treatment. *Psychiatric Ann.* 1994. Vol. 24. pp. 468—472.

Поступила 08.08.12.

REFERENCES

1. Averkina N.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Moscow, 2000. 24 p. (in Russian)

2. Arutyunova E.E., Tsygankov B.D. *Affektivnye rasstroistva v strukture panicheskikh atak. Psikhicheskoe zdorov'e*

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
(В СВЯЗИ С ЗАДАЧАМИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ). ЧАСТЬ 1

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

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

Реферат. Обследовано 140 больных с острыми и затяжными формами невротических расстройств и неврозоподобными расстройствами, а также 24 здоровых лица (контрольная группа) в возрасте от 17 до 63 лет. У больных всех групп выявлены сходные изменения визуальных, спектральных и фрактальных характеристик биоэлектрической активности мозга, свидетельствующие о наличии дисфункции систем мозга и существенно влияющие на её организацию. Имеющаяся определенная специфика организации электрической активности мозга для каждой из рассмотренных нозологических категорий позволяет использовать их совокупную оценку для решения одной из важнейших задач — дифференциальной диагностики невротических и неврозоподобных расстройств.

Ключевые слова: электроэнцефалография, невротические расстройства, неврозоподобные расстройства, форма расстройства.

RESEARCH OF BIOELECTRIC BRAIN ACTIVITY
IN PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS
(FOR THE PURPOSE OF PATHOGENETIC
AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS)

Elizaveta V. Schultz, Boris D. Karvasarsky,
Ygor N. Baburin, Anna V. Vasiljeva

St. Petersburgsky Psychoneurological Research Institute, named
after V.M. Bekhterev, St. Petersburg, Bekhterev street, 3,
e-mail: Ygor_baburin@mail.ru

140 patients with acute and lingering forms of neurotic and neuroses-like disorders were studied; normal sample consisted of 24 persons (control group) in the age from 17 to 63. Similar changes in spectral, visual and fractal characteristics of bioelectrical brain activity were found in all patients groups, demonstrating the dysfunction of brain systems, which essentially influence its organization. Available specific organization of electric activity was established for each of considered nosological categories allows using their comprehensive evaluation for the solving of one of the most important tasks — differential diagnostic between neurotic and neuroses-like disorders.

Key words: electroencephalography, neurotic disorder, neurosis-like disorder, type of disorders.

Невротические и неврозоподобные резидуально-органические расстройства представляют собой проблему медицинского, социального и экономического плана в связи с широкой распространенностью их среди пограничных психических заболеваний. На протяжении последних десятилетий отмечается постоянный рост их числа, особенно среди лиц трудоспособного возраста [1, 2, 8—10]. Вместе с тем существуют трудности их дифференциальной диагностики. Четкое отграничение невротических от неврозоподобных расстройств имеет не только теоретическое, но и важное практическое значение, так как в конечном счете этим определяется выбор оптимального способа лечения [5, 7].

В связи со сложностью установления четких клинических границ между невротическими и неврозоподобными расстройствами возрастает роль лабораторно-инструментальных методов диагностики. Общепризнана диагностическая значимость электроэнцефалографии (ЭЭГ) для исследования состояния и функций головного мозга. В то же время, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению невротических и неврозоподобных расстройств, нет достаточно полного представления о нейрофизиологических механизмах, обуславливающих возникновение невротической или неврозоподобной симптоматики. Практически нет данных о существовании каких-либо характерных особенностей ЭЭГ, присущих тому или иному расстройству. Клинико-динамическое изучение невротических расстройств позволило обнаружить общие для всех клинических типов закономерности формирования невротической картины: невротическая реакция — острое невротическое расстройство — затяжное невротическое расстройство — невротическое развитие.

Целью настоящего исследования являлось изучение биоэлектрической активности коры головного мозга у больных с различными формами невротических (острые и затяжные) и неврозоподобными резидуально-органическими расстройствами с использованием комбинированного метода анализа ЭЭГ, сочетающего визуальный анализ и современные математические методы (спектральный и фрактальный анализы).

В исследовании принимали участие 140 больных в возрасте от 17 до 63 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Все больные были подразделены на три группы. Первую и вторую группы (79 чел.) составили больные с невротическими расстройствами, соответствующими критериям диагностической рубрики «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства», включенной в раздел F-4 по МКБ-10. Диагностика невротических расстройств проводилась с учётом позитивных и негативных критериев, принятых в учении о неврозах [6], на основе которых в группу были включены больные с психогенным характером заболевания, наличием неразрешимого внутриличностного конфликта, имевшие в клинической картине эмоционально-аффективные и соматовегетативные расстройства. В зависимости от длительности заболевания на основании традиционной отечественной классификации [6] пациенты с невротическими расстройствами были распределены по группам. В 1-ю группу вошли 26 больных с острым невротическим расстройством, длительностью заболевания до 12 месяцев (мужчин — 4, женщин — 22, средний возраст — $35 \pm 11,04$ года), во 2-ю — 53 с затяжным невротическим расстройством, длительностью заболевания свыше одного года (мужчин — 23, женщин — 30, средний возраст — $34 \pm 13,15$ года), в 3-ю — 61 (мужчин — 42, женщин — 19, средний возраст — $30,0 \pm 11,7$ года) с неврозоподобными проявлениями резидуально-органических поражений головного мозга, включенными в раздел «Другие непсихотические расстройства, обусловленные повреждением или дисфункцией головного мозга или соматической болезнью» (F06.82 по МКБ-10). К этой группе были отнесены больные с завершением течения органического церебрального заболевания (чаще всего воспалительных, травматических или токсических поражений головного мозга,

относящихся к различным периодам жизни пациента — внутриутробному, интранатальному и постнатальному). Из группы исключались больные с клиническими признаками выраженного психоорганического синдрома.

В качестве контроля были обследованы 24 здоровых лица (14 мужчин и 10 женщин, средний возраст — $30,7 \pm 10,6$ года). При формировании группы здоровых из нее исключались лица, имевшие в анамнезе неврологический диагноз, а также признаки возможного поражения центральной нервной системы — астенические проявления, головные боли, головокружение и др.

Из всех групп исключались лица с сопутствующими соматическими и эндокринными заболеваниями, а также имевшие указания на наследственную отягощенность психическими (эндогенными) заболеваниями.

У всех обследованных проводились детальное изучение жалоб, данных анамнеза жизни и заболевания, клинических проявлений болезни, традиционный неврологический осмотр, а также магнитно-резонансная томография и ЭЭГ-исследование. ЭЭГ-исследование осуществлялось однократно всем больным при поступлении в стационар на 19-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Телепат 104-Д» с использованием международной схемы наложения электродов «10–20» [11]. ЭЭГ регистрировалась в состоянии физиологического покоя при закрытых глазах, а также на фоне функциональных проб (открывания — закрывания глаз, ритмической фотостимуляции и гипервентиляции).

При визуальном анализе оценивались выраженность диффузных нарушений биоэлектрической активности головного мозга (БЭА) [4] и основные показатели энцефалограммы (доминирующая активность, характеристики альфа-ритма, вспышки медленных волн, локальные и пароксизмальные нарушения активности, характер изменений БЭА головного мозга на фоне нагрузок). Материалом для математической обработки служили сигналы точек $Fp_1, Fp_2, F_3, F_4, C_3, C_4, P_3, P_4, O_1, O_2, F_7, F_8, T_3, T_4, T_5, T_6$. Изучались следующие частотные диапазоны ЭЭГ: 1) дельта-активность — 0,5–3,9 Гц; 2) тета-активность — 4,0–7,9 Гц; 3) альфа-активность — 8–13 Гц; 4) низкочастотная бета-активность (бета1) — 13,1–25 Гц; 5) высокочастотная бета-активность (бета2) — 25,1–30 Гц.

С помощью спектрального анализа ЭЭГ, проводимого методом быстрого преобразования

Фурье, была получена количественная характеристика основных частотных диапазонов ЭЭГ в состоянии физиологического покоя в виде абсолютных значений спектральной мощности и доминирующей частоты. Математической обработке подвергались 15 4-секундных эпох фоновой ЭЭГ, не содержащих физиологических и технических артефактов, а также лишенных пароксизмальной активности.

Фрактальный анализ, используемый в работе, основывался на существующей зависимости между численным показателем β и формой спектра мощности вида $1/f^\beta$ [3] и производился в двух частотных диапазонах флуктуаций мощности ритмов со спектром вида $1/f^\beta$, за исключением дельта-ритма, который изучали только в диапазоне низкочастотных флуктуаций его мощности. Численными показателями фрактального анализа являлись фрактальные индексы низкочастотных (0,1—1,5 Гц) и среднечастотных (1,5—4,0 Гц) флуктуаций мощности основных частотных диапазонов ЭЭГ в состоянии физиологического покоя при закрытых глазах.

Все полученные результаты обрабатывались с помощью пакета прикладных программ SPSS version 12,0. С целью выявления возможных различий между выделенными диагностическими группами (для количественных и качественных признаков) применялись непараметрические методы статистики: метод Краскела—Уоллиса, тест Манна—Уитни, критерий Фишера. Учитывались результаты со степенью достоверности не ниже 95% ($p < 0,05$).

Как показали результаты, исследования клиническая картина невротических и невротоподобных расстройств отличалась полиморфизмом и включала разнообразные синдромы, объединяющие взаимосвязанную между собой симптоматику. Среди совокупности синдромов для каждого пациента выделялся один из шести ведущих (доминирующих) синдромов, отражающий основную направленность патологических проявлений, — тревожный, фобический, астенический, ипохондрический, депрессивный, обсессивный.

У пациентов с острым невротическим расстройством в качестве ведущего синдрома наиболее часто определялся тревожный (56%) синдром, несколько реже фобический (22%), ещё реже астенический и депрессивный (по 11%), а ипохондрический и обсессивный синдромы не встречались вообще. У больных с затяжным

невротическим расстройством чаще всего доминировал фобический (56%) синдром, несколько реже тревожный, депрессивный (по 19%) и астенический (16%), ещё реже ипохондрический (10%) и обсессивный (6%).

В клинико-психопатологических проявлениях невротоподобных расстройств отмечались определенные особенности. Так, в качестве ведущего синдрома значительно чаще, чем при невротических расстройствах, встречался астенический (40%) и ипохондрический (20%), а также тревожный (17%) и фобический (16%), значительно реже обсессивный (5%) и депрессивный (2%).

При визуальном анализе ЭЭГ между больными с невротическими (острыми и затяжными формами) и невротоподобными расстройствами были выявлены различия по таким характеристикам, как выраженность диффузных нарушений БЭА головного мозга, модуляция альфа-ритма, частота выявления локальных и пароксизмальных нарушений активности. Между больными с острыми и затяжными формами невротических расстройств достоверных различий по визуальным характеристикам обнаружено не было.

При оценке выраженности диффузных нарушений БЭА головного мозга выяснилось, что у больных всех групп преобладали умеренные нарушения, причем примерно с одинаковой частотой (71%, 73% и 66%). Расстройства средней степени выраженности достоверно чаще имели место у больных с невротоподобными расстройствами (29% против 10% и 9% у больных с острыми и затяжными невротическими расстройствами, $p < 0,01$), а выраженные — у больных с острыми и затяжными невротическими расстройствами (19% и 18% против 5% у больных с невротоподобными расстройствами; $p < 0,01$), что было связано с большей представленностью на ЭЭГ больных с невротическими расстройствами тета-активности. Полиритмичная активность регистрировалась только у больных с невротоподобными расстройствами (16,4% против 0%; $p < 0,001$).

У больных всех групп очень часто наблюдалось нарушение модуляции альфа-ритма (84%, 98% и 97%). При этом в группе с острым невротическим расстройством достоверно чаще, чем при невротоподобных расстройствах, регистрировалась хорошая модуляция (16% и 3%; $p < 0,05$), у больных с невротоподобными расстройствами — её полное отсутствие (74% и 42%; $p < 0,01$), а в группе с затяжным невротическим расстройством в сравнении с невротоподобными — слабая

модуляция (50% и 23%; $p < 0,01$), но реже ее отсутствие (48% и 74%; $p < 0,01$).

Локальные и пароксизмальные нарушения активности часто выявлялись у пациентов всех групп. При этом у больных с невротическими расстройствами (острые и затяжные формы) достоверно чаще, чем с неврозоподобными, отмечались локальные (89%, 83% и 63%, $p < 0,05$), а у больных с неврозоподобными расстройствами — пароксизмальные нарушения (49% против 38% и 33%; $p < 0,05$).

У больных с невротическими (острые и затяжные формы) и неврозоподобными расстройствами примерно одинаково частыми были локальные нарушения в задних отделах полушарий (центральных, теменных, затылочных, средневисочных и задневисочных и в височных областях с заинтересованностью медиобазальных отделов), а в глубоких отделах — достоверно чаще у больных с неврозоподобными расстройствами (11%, 14% и 26%, $p < 0,05$). Обращало на себя внимание, что во всех группах локальные нарушения выявлялись чаще в задних областях коры (71%, 69% и 58%), в передних же не регистрировались вообще.

Сопоставление спектральных характеристик ЭЭГ больных с различными формами невротических расстройств и больных с резидуально-органическими нарушениями показало, что различались все анализируемые частотные диапазоны (дельта, тета, альфа, бета1 и бета2), однако достоверными они были только по дельта- и альфа-диапазонам.

При оценке средних значений спектральной мощности дельта-активности фоновой ЭЭГ во всех отведениях у больных с неврозоподобными нарушениями в сравнении с невротическими расстройствами прослеживалась тенденция к повышению значений, достигавшему достоверной значимости в лобных, центральных и височных областях ($p < 0,05$). Между группами больных с острыми и затяжными формами невротических расстройств достоверных различий этих показателей не выявлено.

Установлено, что по средним значениям доминирующей частоты дельта-активности максимально высокие показатели были у больных с острыми невротическими расстройствами, причем наиболее выраженные достоверные их различия выявлялись в сравнении с данными пациентов с неврозоподобными расстройствами: в левых центральной, теменной, затылочной, задневисочной и правых лобных, центральной,

теменной, средневисочной и задневисочной областях ($p < 0,01$). В группах с острыми и затяжными формами невротических расстройств достоверные различия показателей определялись в левых центральной, затылочной и правых центральной, средневисочной и задневисочной областях ($p < 0,01$). У больных с затяжными невротическими расстройствами и неврозоподобными расстройствами достоверных различий не было.

По средним значениям спектральной мощности альфа-активности фоновой ЭЭГ у больных по сравнению со здоровыми прослеживалась тенденция к снижению данных показателей в лобных, центральных и теменных областях, которая достигала достоверной значимости в затылочных областях. Достоверные различия между ними имелись только у больных с острыми и затяжными формами невротических расстройств в левых затылочной и задневисочной областях ($p < 0,05$).

При сравнении фрактальных характеристик ЭЭГ больных с различными формами невротических расстройств и с неврозоподобными резидуально-органическими расстройствами достоверные различия между группами определялись по дельта-, тета- и альфа-диапазонам. Во всех группах по сравнению со здоровыми наблюдалось снижение фрактальных индексов низкочастотных флуктуаций мощности альфа-активности (β_1) во всех областях коры, причем наиболее низкие их значения были на фоне неврозоподобных расстройств при отсутствии их достоверных различий между группами.

По сравнению со здоровыми у больных всех групп были повышены фрактальные индексы среднечастотных флуктуаций мощности альфа-активности (β_2) во всех областях коры, особенно при неврозоподобных расстройствах. Достоверные различия этого показателя определялись у больных с затяжными невротическими расстройствами в сравнении с больными с неврозоподобными расстройствами в левых лобных и обеих передневисочных областях ($p < 0,05$); в сравнении с больными с острыми невротическими расстройствами — в левой передневисочной и правой переднелобной областях ($p < 0,05$).

При сопоставлении групп по значениям фрактальных индексов низкочастотных флуктуаций (β_1) мощности тета-активности у больных всех групп по сравнению со здоровыми отмечалось повышение β_1 , более выраженное при острым и затяжном невротических расстройствах. У больных с неврозоподобными расстройствами

достоверность различий между значениями β_1 определялась в сравнении с таковым у больных с острыми невротическими нарушениями в левой средневисочной области ($p < 0,05$) и в группе с затяжными расстройствами — в затылочных областях ($p < 0,05$). У больных с острыми и затяжными невротическими расстройствами полученные данные были незначимыми.

У больных всех групп по сравнению со здоровыми отмечалось снижение фрактальных индексов среднечастотных флуктуаций (β_2) мощности тета-активности, более выраженное при затяжных и, особенно, острых невротических расстройствах. Достоверные различия показателей β_2 у больных невротическими расстройствами выявлялись в сравнении с больными острыми невротическими расстройствами в левых лобных ($p < 0,05$) и правых теменной и затылочной ($p < 0,05$) областях, с больными затяжными расстройствами — в левых лобных областях ($p < 0,05$). Достоверных различий фрактальных индексов среднечастотных флуктуаций мощности тета-активности между больными острыми и затяжными невротическими расстройствами не определялось.

У больных с острыми невротическими расстройствами во всех областях коры наблюдались более высокие фрактальные индексы флуктуаций мощности дельта-активности, достигавшие уровня статистической значимости в правых передневисочной, средневисочной и задневисочной областях (в сравнении с пациентами с невротическими расстройствами; $p < 0,05$) и в правых средневисочной и задневисочной областях (в сравнении с пациентами с затяжными невротическими расстройствами; $p < 0,05$).

Имеющаяся определенная специфика организации электрической активности мозга для каждой из рассмотренных нозологических категорий позволяет использовать их совокупную оценку для решения одной из важнейших задач — дифференциальной диагностики невротических и невротоподобных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Александровский Ю. А. О пограничных психических расстройствах // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 11, № 2. — С. 3—9.
3. Гольдбергер Э. Л., Ригни Д. Р., Уэст Б. Д. Хаос и фракталы в физиологии человека // В мире науки. — 1990. — № 4. — С. 24—32.

4. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Мейби, 1991. — 77 с.
5. Караваева Т. А. Основные тенденции изменения психотерапевтических и реабилитационных стратегий при лечении невротических расстройств / Материалы XV съезда психиатров России. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2010. — С. 102—103.
6. Карвасарский Б.Д. Неврозы: руководство для врачей: 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
7. Карвасарский Б. Д. Невротические и невротоподобные расстройства: опыт мультидисциплинарного исследования в клинических и терапевтических целях // Неврозы в современном мире. Новые концепции и подходы к терапии: материалы науч.-практ. конф. с международным участием [Электронный ресурс]. — СПб.: СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2011. — С. 6—9. — 1 CD-ROM.
8. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Заболеваемость психическими расстройствами в экономических регионах России в 1997 году // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 1999. — №1. — С. 33—37.
9. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Динамика распространенности психических расстройств в Российской Федерации за период 1991—2000 гг. / В сб.: Психиатрия и общество. — М., 2001. — С. 201—213.
10. Чуркин А. А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь в Российской Федерации в 2005 г. // Российский психиатр. журнал. — 2006. — № 5. — С. 4—12.
11. Jasper H. H. The ten-twentyelectrodes systems of the International Federation // EEG Clin. Neurophysiol. — 1958. — Vol. 10, N. 2. — P. 371—375.

REFERENCES

1. Aleksandrovskii Yu. A. *Pogranichnye psikhicheskie rasstroistva: rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 2000. 496 p. (in Russian)
2. Aleksandrovskii Yu.A. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya*. 2006. T. 11, № 2. pp. 3—9. (in Russian)
3. Gol'dberger E. L., Rigni D. R., Uest B. D. *V mire nauki*. 1990. № 4. pp. 24—32. (in Russian)
4. Zhirmunskaya E. A. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya*. Moscow: Meibi, 1991. 77 p. (in Russian)
5. Karavaeva T. A. *Materialy XV s'ezda psikhiatrov Rossii. [Proceedings of the 15rd Congress]*. Moscow: ID «Medpraktika-M», 2010. pp. 102—103. (in Russian)
6. Karvasarskii B.D. *Nevrozy: rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina, 1990. 576 p. (in Russian)
7. Karvasarskii B. D. *Nevrozy v sovremennom mire. Novye kontseptsii i podkhody k terapii: materialy nauch.-prakt. konf. s mezhdunarodnym uchastiem*. St.Petersburg: St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, 2011. pp. 6—9. 1. CD-ROM. (in Russian)
8. Churkin A.A., Tvorogova N.A. *Sibirskii vestnik psikhiatrii i narkologii*. 1999. №1. pp. 33—37. (in Russian)
9. Churkin A.A., Tvorogova N.A. In.: *Psikhiatriya i obshchestvo*. Moscow, 2001. pp. 201—213. (in Russian)
10. Churkin A. A., Tvorogova N.A. *Rossiiskii psikhiatr. zhurnal*. 2006. № 5. pp. 4—12. (in Russian)
11. Jasper H. H. The ten-twentyelectrodes systems of the International Federation. EEG Clin. Neurophysiol. 1958. Vol. 10, N. 2. P. 371—375.

Поступила 31.08.12.

**ВЛИЯНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ II ПОКОЛЕНИЯ
НА КОГНИТИВНУЮ ФУНКЦИЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ**

*Олеся Валерьевна Скороходкина¹, Владимир Давыдович Менделевич²,
Алия Рафаиловна Ключарова¹*

*Казанский государственный медицинский университет, ¹кафедра клинической иммунологии и
аллергологии, ²кафедра медицинской и общей психологии, 420012, Казань, Бутлерова 49,
e-mail: aliluiia@yandex.ru*

Реферат. С целью определения влияния антигистаминных препаратов II поколения на когнитивные функции больных с хронической крапивницей обследовано 88 больных хронической крапивницей легкой и средней тяжести, которым в качестве базисной терапии назначались блокаторы гистаминовых рецепторов II поколения. Эффективность терапии оценивалась по динамике основных клинических симптомов заболевания, а изменения когнитивной сферы — с помощью теста на оценку внимания (счет по Крепелину в модификации Шульте) и теста на оценку активности мышления И.М. Луцхиной. У больных, принимавших цетиризин и левоцетиризин, несмотря на выраженный терапевтический эффект, наблюдалось ухудшение когнитивных функций.

Ключевые слова: антигистаминные препараты, внимание, когнитивные функции, мышление, хроническая крапивница.

EFFECT OF ANTIHISTAMINES OF GENERATION II
ON COGNITIVE FUNCTION OF PATIENTS WITH
CHRONIC URTICARIA

Olesya V. Skorohodkina¹, Vladimir D. Mendelevich²,
Aliya R. Klyucharova¹

Kazan State Medical University, ¹Department of Clinical Immunology and Allergy, ²Department of Medical and general psychology, 420012 Kazan, Butlerov Str., 49,
e-mail: aliluiia@yandex.ru,

In order to determine the effect of antihistamines of II generation on the cognitive function of patients with chronic urticaria, 88 patients of mild and moderate severity of CU were examined. Patients took a basic therapy of histamine receptor blockers of II generation. The effectiveness of therapy was assessed by the dynamics of the main clinical symptoms and cognitive changes with the test to assess attention (Krepelin-Shulte) and a test to assess the activity of thinking by I.M. Luschihina. We observed decrease of cognitive function in patients, who took cetirizine and levocetirizine.

Key words: antihistamines, attention, cognitive function, thinking, chronic urticaria.

Согласно современным согласительным документам, регламентирующим стратегию лечения хронической крапивницы (ХК), антигистаминные препараты (АГП) II поколения являются препаратами первой линии, при этом указанную группу рекомендуется назначать для систематического приема и продолжительными курсами [1]. Более того, по рекомендациям ЕААСИ в случае неэффективности назначенной терапии в течение двух недель рекомендуется увеличить дозировку АГП в четыре раза, что может повысить риск развития нежелательных побочных эффектов. В связи с этим весьма актуальной становится проблема, связанная не только с поиском новых медикаментозных средств, применение которых позволит достичь максимального клинического эффекта в терапии ХК, но и с их адекватной переносимостью пациентами.

Современная классификация подразделяет все АГП на два поколения [3, 4]. Препараты I поколения имеют целый ряд недостатков, которые ограничивают возможность их применения при ХК: так, характеризуются неполным связыванием с H1-гистаминовыми рецепторами, кратковременным терапевтическим эффектом и относительно быстрым развитием к ним тахифилаксии [4]. Помимо этого, они липофильны, проникают через гематоэнцефалический барьер, оказывают выраженный седативный эффект и негативно влияют на когнитивные функции пациентов [5, 6].

АГП II поколения, напротив, имеют целый ряд неоспоримых преимуществ, что обосновывает их предпочтительное применение в терапии ХК. Исследованиями многочисленных авторов показано, что они обладают высоким сродством к H1-гистаминовым рецепторам, характеризуются

высокой селективностью, оказывают пролонгированный терапевтический эффект и не имеют седативных свойств [3]. В то же время, по данным последних публикаций, указанные медикаментозные средства способны проникать через гематоэнцефалический барьер, связывать H₁ рецепторы головного мозга и оказывать некоторый седативный эффект. Так, эбастин в стандартной дозировке связывает 10% гистаминовых рецепторов головного мозга, цетиризин — 30%, а фексафенадин — 20%, причем порог связывания с гистаминовыми рецепторами мозга, на уровне которого отмечается седативный эффект, на сегодняшний день не определен [6]. Помимо этого, по рекомендациям FDA, цетиризин отнесен к группе седативных средств, однако ограничений в трудовой и повседневной деятельности у больных, принимающих подобный препарат, в РФ не существует.

Таким образом, приведенные данные указывают на невозможность исключения негативного влияния АГП II поколения на психомоторные и когнитивные функции пациентов ХК при их применении в качестве базисной терапии заболевания.

Цель исследования: оценить влияние различных антигистаминных препаратов II поколения на когнитивные функции больных с ХК.

Было обследовано 88 больных ХК легкой и средней тяжести, которым в качестве базисной терапии заболевания назначались АГП II поколения в течение месяца. Средний возраст пациентов составлял 25±6 лет. Контрольная группа была представлена 23 здоровыми добровольцами, возраст, национальность и образование которых соответствовали группе пациентов ХК.

Диагноз ХК устанавливался на основании комплекса методов, предусмотренных медицинскими стандартами диагностики и лечения ХК [1].

Исходя из варианта назначаемой базисной терапии ХК АГП II поколения, были выделены 5 групп пациентов: 1-я (26 чел.) — больные, получающие цетиризин по 10 мг в сутки, 2-я (15) — левоцетиризин по 5 мг в сутки, 3-я (15) — фексофенадин по 180 мг в сутки, 4-я (16) — эбастин по 20 мг в сутки, 5-я (16) — дезлоратадин по 5 мг в сутки. Во всех группах распределение больных по форме ХК и тяжести заболевания было сопоставимым.

Эффективность терапии оценивалась по динамике основных клинических симптомов ХК:

количеству уртикарных элементов, выраженности кожного зуда, возможных проявлений сопутствующего ангиотека. Выраженность и динамика указанных симптомов фиксировались в разработанном нами индивидуальном дневнике пациента. Количество уртикарных элементов и выраженность кожного зуда оценивались по трехбалльной шкале, где 1 балл соответствовал наличию от 1 до 20 уртикарий, сопровождающихся слабо выраженным зудом, 2 — от 20 до 50 элементов, зуд средней интенсивности, 3 — 50 волдырей и более выраженный зуд.

Одновременно с оценкой динамики основных клинических проявлений ХК нами проводилось детальное исследование состояния когнитивной сферы пациентов, которое осуществлялось с помощью комплекса валидизированных психологических тестов, обладающих высокой чувствительностью и позволяющих наиболее полно охарактеризовать соответствующую функцию. Всем пациентам проводились тесты на оценку внимания (счет по Крепелину в модификации Шульте), гибкости и беглости наглядного и образного мышления по методике И.М. Лушихиной [2]. В тесте на оценку внимания пациенту необходимо было максимально быстро и точно производить сложение в уме однозначных чисел в парных рядах и проставлять под ними последнюю цифру результата в течение восьми тридцатисекундных отрезков. В задании на оценку беглости вербального мышления больной должен был записывать женские имена, начинающиеся на заданную букву, в дальнейшем тест усложнялся — необходимо было составить предложения из четырех слов, начинающиеся на заданные буквы. В тесте на оценку беглости образного мышления пациенту предлагалось нарисовать простые рисунки из кружочков на заданную тему, а в тесте на гибкость образного мышления вмонтировать распечатанные фрагменты в законченные рисунки. Все задания, оценивающие мышление, выполнялись в течение одной минуты. Нормальными показателями активности мышления являются показатели вербальной беглости, равные 5 именам, образной беглости — 5 рисункам, вербальной гибкости — 3 предложениям, образной гибкости — 5 рисункам.

Для исключения других факторов, способных оказывать влияние на когнитивную сферу человека, нами не включались в исследование пациенты, имевшие клинические проявления других сопутствующих хронических заболеваний

в суб- и декомпенсированной стадии (ишемическая болезнь сердца, состояние после перенесенной острой недостаточности мозгового кровообращения и черепно-мозговой травмы, рассеянный склероз и др.), а также больные, наблюдавшиеся у психиатра, психотерапевта, невролога.

Статистические параметры были рассчитаны на персональном компьютере с помощью программ для статистического анализа Biostat и MedCalc. В связи с неравномерным распределением выборки достоверность различий в группах изучали с помощью непараметрических критериев оценки: изменения внутри групп оценивались по критерию Вилкоксона, а между группами, получающими лечение и группой контроля, — по критерию Манна—Уитни.

В целом назначенная базисная медикаментозная терапия оказалась эффективной во всех группах, однако наиболее значимыми были результаты в группах пациентов, получавших цетиризин, фексофенадин и эбастин. Так, у пациентов ХК на фоне приема цетиризина в течение двух недель наблюдалось полное исчезновение клинических признаков крапивницы: медиана балла выраженности кожного зуда и количества уртикарных элементов уменьшилась с 4,0 (3,1—4,5) до 0 (0,17—0,9). Аналогичная картина прослеживалась в группах пациентов, леченных фексофенадином и эбастин (табл. 1). При этом важно отметить, что у 84,5% пациентов, принимавших цетиризин, и у 78,6% — эбастин, основные симптомы заболевания исчезли уже на

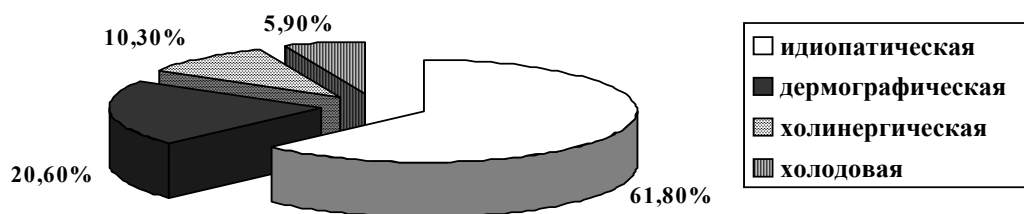


Рис. 1. Распределение больных по формам ХК.

Таблица 1
Динамика выраженности клинических симптомов заболевания у больных ХК на фоне приема антигистаминных препаратов II поколения

Группы больных	Выраженность основных симптомов, баллы	
	исходно Me (IQR)	вторая неделя лечения Me (IQR)
1-я (цетиризин) n=26	4,0 (3,1—4,5)	0 (0,17—0,9) p=0,011
2-я (левоцетиризин) n=15	3,0 (2,63—4,5)	0,5 (0,14—2,85) p=0,014
3-я (фексофенадин) n=15	3,0 (2,4—3,2)	0 (0,4—1,7) p=0,001
4-я (эбастин) n=16	3,5 (2,63—4,6)	0 (0,5—1,26) p=0,015
5-я (дезлоратадин) n=16	4,0 (3,21—4,5)	0 (0,4—2,7) p=0,001

Анализ полученных результатов показал, что более чем у половины обследованных (61,8%) наблюдалась идиопатическая ХК. Значительное место в структуре различных форм ХК занимала физическая крапивница (36,8%), при этом дермографическая крапивница составляла 20,6%, холинергическая — 10,3%, холодовая — 5,9% (рис.1). Более чем у половины больных (69%) имела место легкая форма ХК.

третьи сутки. В то же время у 28,7% больных, леченных дезлоратадином и 33,3% — левоцетиризином, жалобы на незначительный кожный зуд и единичные уртикарные элементы продолжали сохраняться даже к концу второй недели терапии.

Наряду с оценкой эффективности назначенной базисной терапии нами оценивалось влияние блокаторов H1 гистаминовых рецепторов II поколения на когнитивные функции пациентов. Первым этапом исследования являлась оценка когнитивной сферы больных ХК до начала приема АГП. По результатам психологических исследований, у пациентов, страдающих ХК, исходно наблюдалось снижение концентрации внимания. Так, у 28,5% больных истощение внимания было зафиксировано на третьей минуте выполнения задания (количество простых арифметических операций уменьшилось по сравнению с таковыми в первые 30 секунд на 15—20%), а 15,4% из этих пациентов вообще не справились с тестом. К больным, которые не справились с заданием, были отнесены те, которые при выполнении теста не соблюдали условий задания (например, записывали в резуль-

татах вместо последней цифры двузначного числа полностью число или отказывались выполнять задание после заполнения первых 1-2 числовых рядов). Истощение внимания констатировали при уменьшении количества выполненных арифметических операций в числовых рядах по сравнению с первыми более чем на 15—20%.

При исследовании активности мышления пациенты с легкостью выполняли задания, оценивающие беглость вербального и образного мышления. Однако после усложнения задания при оценке гибкости мышления большинство больных (80,7%) не справились с тестом. Так, при оценке беглости вербального мышления пациенты фиксировали в среднем 6 слов, что, согласно ключу теста, соответствовало нормальным значениям. В то же время в тестах, оценивающих гибкость вербального мышления, больные воспроизводили только одно предложение при норме не менее трех. Таким образом, у части пациентов с ХК исходно наблюдалось снижение когнитивных функций, вероятнее всего, обусловленное основным заболеванием.

больных, получавших фексофенадин, эбастин и дезлоратадин, были существенно выше, чем у больных ХК вне приема АГП. Так, среди принимавших фексофенадин только 7,7% не смогли выполнить предлагаемое задание и в таком же проценте случаев (7,72%) ухудшилось внимание на 6-7 тридцатисекундном отрезке. Среди леченных эбастином истощение внимания было выявлено только у 10,5% больных. В то же время все больные, принимавшие дезлоратадин, с заданием на оценку внимания справились полностью, хотя назначенная терапия по сравнению с другими препаратами клинически оказалась наименее эффективной (рис.2).

Анализ результатов теста, оценивающего активность мышления, показал, что в группе получавших цетиризин и левоцетиризин в задании на беглость вербального мышления больные воспроизводили в среднем 8 слов, что, согласно ключу теста, соответствовало нормальным показателям. Однако у принимавших дезлоратадин, эбастин и фексофенадин этот показатель был выше — 9-10 слов, что сопоставимо с группой

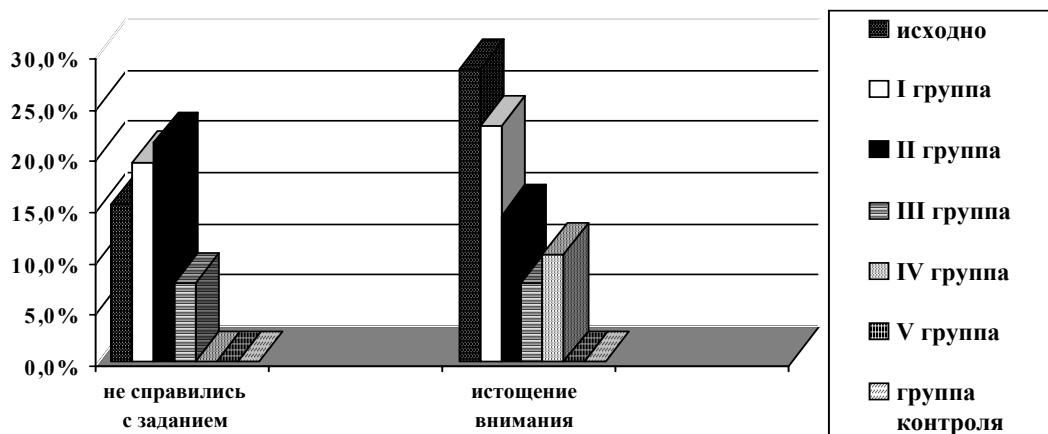


Рис. 2. Влияние антигистаминных препаратов II поколения на внимание пациентов.

Следующим этапом исследования была оценка изменений когнитивных функций пациентов с ХК в зависимости от приема различных медикаментозных средств. В группе принимавшей цетиризин, несмотря на значительное улучшение клинической симптоматики у подавляющего большинства больных, с заданием на оценку внимания не справились 19% обследованных, а у 23% наблюдалось истощение внимания с шестого тридцатисекундного отрезка.

Аналогичные результаты получены в группе больных, принимавших левоцетиризин: не справившихся с заданием было 21,4%, а истощение внимания наблюдалось у 14,3%. Показатели теста на оценку внимания в группах

контроля (табл. 2). В целом с заданием на оценку беглости образного мышления справились все обследованные.

При усложнении задания и оценке гибкости вербального мышления в группах, принимавших цетиризин и левоцетиризин, участники смогли зафиксировать не более одного предложения, в то время как на фоне эбастина, фексофенадина и дезлоратадина — от 2 до 3 предложений. Полученные данные соответствовали результатам группы контроля. Однако тест, оценивающий гибкость образного мышления, смогли выполнить в полном объеме только пациенты, принимавшие дезлоратадин.

Показатели сравнения результатов теста по оценке активности вербального и образного мышления по методике И.М. Лушихиной (Me (IQR))

Группы больных	Беглость вербального мышления (среднее кол-во слов)	Гибкость вербального мышления (среднее кол-во предложений)	Беглость образного мышления (среднее кол-во рисунков)	Гибкость образного мышления (среднее кол-во рисунков)
Исходно n=88	6,5 (5,5—7,4) p=0,0035	1 (0,6—1,2) p=0,0072	4,5 (3,8—5,2) p=0,04	3 (2,35—3,4) p=0,0083
1-я (цетиризин) n=26	8 (7,3—9,1) p=0,49	1 (0,1—2,4) p=0,0094	5 (3,3—6,2) p=0,052	4 (3,3—5,2) p=0,03
2-я (левоцетиризин) n=15	8 (5,9—9,4) p=0,57	1 (0,3—2,1) p=0,0051	5 (4,2—6,3) p=0,048	4 (4,3—7,2) p=0,028
3-я (фексофенадин) n=15	10 (8,5—12,5) p=0,09	2 (1,4—3,9) p=0,07	6 (4,3—9,2) p=0,3	4 (4,3—7,6) p=0,02
4-я (эбастин) n=16	9 (8,4—11,2) p=1	2 (1,5—3,3) p=0,06	6 (5,1—7,4) p=0,41	4 (3,1—6,3) p=0,03
5-я (дезлоратадин) n=16	9 (7,0—11,3) p=0,85	3 (2,3—5,1) p=0,12	6 (4,9—8,1) p=0,7	5 (3,2—7,1) p=0,3
Группа контроля n=23	9 (8,0—11,1)	3 (2,3—5,3)	6 (5,3—8,2)	5 (4,1—7,2)

Примечание: достоверность различий оценивалась по отношению к контрольной группе.

ВЫВОДЫ

1. Основные симптомы хронической крапивницы оказывают негативное влияние на познавательные процессы пациентов.

2. Цетиризин и левоцетиризин, несмотря на выраженный терапевтический эффект снижают внимание и ухудшают мышление. Их назначение на длительный срок, в особенности пациентам, профессиональная деятельность которых требует повышенной концентрации внимания, должно осуществляться с осторожностью.

3. Фексофенадин и эбастин не оказывают негативного влияния на познавательные процессы пациентов и могут быть рекомендованы для продолжительной терапии хронической крапивницы.

4. Применение дезлоратадина, несмотря на низкую клиническую эффективность, оказывает положительное влияние на внимание и мышление больных. Его назначение может быть предпочтительным в качестве базисной терапии хронической крапивницы легкого течения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крапивница и ангиоотек: рекомендации для практикующих врачей. Российский национальный согласительный документ. — М.: Фармус Принт Медиа, 2007. — 127 с.
2. Рябова Т.В., Менделевич В.Д. Учебно-методическое пособие по подготовке к практическим занятиям по общей психологии для студентов факультета МВСО и ФСР (очного и заочного отделений). Часть I. Категории психологии. Познавательные процессы. — Казань, 2009. — 110 с.

3. Татауршикова Н.С. Современные аспекты применения антигистаминных препаратов в практике врача-терапевта // Фарматека. — №11. — 2011. — С. 46—50.

4. Church M.K., Maurer M., Simons F.E.R. and over. Risk of first-generation H1-antihistamines: a GA2LEN position paper // Allergy. — 2010. — Vol. 65. — P. 459—466.

5. Gupta S., Kapoor B., Gillani Z. and over. Effect of Fexofenadine, Cetirizine and Diphenhydramine on psychomotor performance in adult healthy volunteer // JK SCIENCE. — 2004. — Vol.6, №4. — P.201—205.

6. Montoro J., Sastre J., Bartra J. and over. Effect of H1 antihistamines upon the central nervous system // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. — 2006. — Vol. 16, Sup. 1. — P. 24—28.

REFERENCES

1. *Krapivnica i angiootek: rekomendacii dlja praktikujuvih vrachej. Rossijskij nacional'nyj soglasitel'nyj dokument.* Moscow: Farmus Print Media, 2007. 127 p. (in Russian)
2. Rjabova T.V., Mendelevich V.D. *Uchebno-metodicheskoe posobie po podgotovke k prakticheskim zanjatijam po obwej psihologii dlja studentov fakul'teta MVSO i FSR (ochnogo i zaochnogo otdelenij). Chast' I. Kategorii psihologii. Poznavatel'nye processy.* Kazan, 2009. 110 p. (in Russian)
3. Tataurwilkova N.S. *Farmateka.* №11. 011. pp. 46—50. (in Russian)
4. Church M.K., Maurer M., Simons F.E.R. and over. Risk of first-generation H1-antihistamines: a GA2LEN position paper. *Allergy.* — 2010. — Vol. 65. — P. 459—466.
5. Gupta S., Kapoor B., Gillani Z. and over. Effect of Fexofenadine, Cetirizine and Diphenhydramine on psychomotor performance in adult healthy volunteer. *JK SCIENCE.* 2004. Vol.6, №4. pp. 201—205.
6. Montoro J., Sastre J., Bartra J. and over. Effect of H1 antihistamines upon the central nervous system. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2006. Vol. 16, Sup. 1. pp. 24—28.

Поступила 17.05.12.

ОТКРЫТИЯ КАЗАНСКИХ НЕВРОЛОГОВ,
ВОШЕДШИЕ В АННАЛЫ НЕВРОЛОГИИ*Равиль Зайнурович Мухамедзянов, Энвер Ибрагимович Богданов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, e-mail: ravilzm@mail.ru*

Реферат. Показаны достижения казанских неврологов конца XIX — первой половины XX веков, вошедшие в анналы мировой классической неврологии. Проведен анализ творческого наследия В.М. Бехтерева, Л.О. Даркшевича, Л.И. Оморокова и других ученых как с точки зрения установления приоритетов, так и для оценки их практической значимости с позиций современной науки.

Ключевые слова: неврология, В.М. Бехтерев, Л.О. Даркшевич, Л.И. Омороков, А.Э. Янишевский.

DISCOVERIES OF KAZAN NEUROLOGISTS, INCLUDED
IN THE ANNALS OF THE WORLD NEUROLOGY

Ravil Z. Mukhamedzyanov, Enver I. Bogdanov

Kazan state university, Department of Neurology and
Rehabilitation, 420012, Kazan, Butlov Street, 49,
e-mail: ravilzm@mail.ru

There were shown achievements of Kazan neurologists of late XIX- first half of the XX centuries, included into the annals of the world classical neurology. There was performed an analysis of creative heritage of V.M. Bekhterev, L.O. Darkshevich, L.I. Omorokov and other scientists both from the view of priority establishment and evaluation of their practical significance, viewed from the positions of contemporary science.

Key words: neurology, V.M. Bekhterev, L.O. Darkshevich, L.I. Omorokov, A.E. Yanishevsky.

В данной работе мы попытались сделать акцент на достижениях казанских неврологов конца XIX — первой половины XX веков, вошедших в анналы мировой классической неврологии.

Во второй половине XIX века казанская медицинская школа приобрела широкую известность и авторитет, а Казань и медицинский факультет Казанского университета стали признанным центром практической и научной медицины [1, 2, 17, 24]. Владимир Михайлович Бехтерев (1857—1927) возглавлял кафедру душевных болезней КИУ с 1885 по 1893 г. В своей автобиографии он с теплотой вспоминал: «Девять

лет, проведенных мною в Казанском университете, послужили мне большую службу...» [11]. Считая, что «...без знания морфологии мозга нельзя обойтись ни одному неврологу и всякому вообще врачу, претендующему на правильное понимание нервных заболеваний...», ученый продолжил исследования по анатомии головного и спинного мозга, начатые в лаборатории П. Флексига. В основу исследований был положен принцип комплексности лаборатории и клиники, исходя из которого мозг воспринимался в единстве структуры и функции. Характерны названия многих его работ этого периода: «О составных частях верёвчатого тела (Corp. Restiforme)», «О составных частях передней ножки мозжечка», «О явлениях, наблюдаемых при разрушении различных частей нервной системы у новорождённых животных, и о развитии у них мозговых функций» [12].

Изучение оригинальных работ В.М. Бехтерева, опубликованных на немецком, английском и русском языках в 1882—1898 гг., и сопоставление их с современными исследованиями в области отоневрологии показало, что в 1882 г. ученый описал клинические проявления одностороннего разрушения лабиринта у животных [4, 5, 6, 8]. Данный клинический паттерн включал возникновение вынужденных движений вращения вокруг продольной оси с поворотом головы и туловища в сторону повреждения с постепенно затухающим спонтанным нистагмом. Разрушения лабиринта противоположной стороны спустя неделю приводило к компенсаторному нистагму, как будто первый лабиринт не был повреждён.

Таким образом, В.М. Бехтеревым впервые было описано важное, с точки зрения практической отоневрологии, явление вестибулярной компенсации и декомпенсации, объясняющее клиническую симптоматику у больных с односторонним поражением вестибулярного

аппарата на разных сроках после его поражения. Этот феномен нашёл прямое подтверждение в клинических наблюдениях значительно позднее [26, 36] и лежит в основе современной теории вестибулярной компенсации.

В.М. Бехтерев описал верхнее вестибулярное ядро, первым установил происхождение переднего корешка слухового нерва из преддверной части *г. vestibularis*, а позднее развивающегося заднего корешка из его улитковой части *г. cochlearis* [5, 6]. В период обустройства и доукомплектования собственной лаборатории в Казанском университете ученый начал эксперименты по нейрофизиологии совместно с Н.А. Миславским в большой физиологической лаборатории, руководимой профессором Н.О. Ковалевским. В Казани авторы опубликовали 12 совместных работ. В экспериментах, выполненных преимущественно на собаках, был использован метод электрического раздражения коры и других областей головного мозга в сочетании с наблюдением за двигательными или секреторными ответами на эти раздражения [12].

В.М. Бехтерев и Н.А. Миславский изучали «Центры движения мочевого пузыря в головном мозгу». Они определили, что сокращение мочевого пузыря вызывается раздражением внутренней части переднего и заднего отделов сигмовидной извилины, открыли подкорковый центр сокращения мочевого пузыря в передней части зрительного бугра, имеющий подчиненную корковым центрам роль [7]. Результаты современных исследований, в том числе полученные с использованием функциональной МРТ, в значительной мере подтверждают выводы В.М. Бехтерева [13, 33, 34].

Таким образом, анализ литературных данных показал, что работа В.М. Бехтерева и Н.А. Миславского [7], действительно, носила приоритетный характер и разрешила многие противоречия предшественников в определении центров мочеиспускания. В работе В.М. Бехтерева [7], наряду с данными собственной лаборатории, приведён глубокий обзор данных о механизмах выведения мочи и центрах мочеиспускания, что позволяет считать ученого одним из основателей современной нейроурологии.

1885—1887 гг. ознаменовались серией экспериментальных работ по морфологии головного и спинного мозга, ставшей основой известной монографии «Проводящие пути спинного и головного мозга» (1892), которую

В.М. Бехтерев посвятил Паулю Флексигу: «Этот труд, награждённый Российской академией наук премией Бера, явился оригинальным большим трудом в этой до того времени ещё мало разработанной области...». В 1894 г. книга была переведена на немецкий язык и принесла автору мировую известность [10].

В 1886 г. в Казани впервые в России В.М. Бехтерев организовал психофизиологическую лабораторию по аналогии с лабораторией профессора В. Вундта, в которой проводил исследование функции различных отделов головного и спинного мозга. Всего в лаборатории с 1886 по 1892 г. было выполнено 30 исследований по анатомии, физиологии нервной системы и экспериментальной психологии. В лаборатории разрабатывались вопросы изучения эпилепсии. В 1894 г. В.М. Бехтерев опубликовал обобщающую работу «Исследование над развитием падучих приступов». Для лечения больных эпилепсией и неврозами им была предложена и с успехом применялась его знаменитая микстура (микстура Бехтерева).

Даже через 120 лет продолжают дискуссии над статьей в журнале «Врач» (1892) «Одервенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания», в которой В.М. Бехтерев впервые в мире описал группу больных с заболеванием позвоночника и представил развернутую клиническую картину болезни [9]. В упомянутой работе он подробно представил 5 случаев значительного ограничения подвижности позвоночника, сопровождающихся неврологической симптоматикой. У всех описываемых В.М. Бехтеревым больных прослеживались наследственная предрасположенность к болезням позвоночника и его травматическое повреждение в анамнезе. При этом во всех упомянутых клинических наблюдениях на первый план выступало резкое ограничение подвижности позвоночника с искривлением, которое «не исчезало и в горизонтальном положении больного». Вероятной причиной этого патологического процесса В.М. Бехтерев считал ревматическую инфекцию [9]. Позже, в 1894 г., похожие больные наблюдались Штрюмпелем и в 1898 г. Мари.

Одним из первых В.М. Бехтерев стал изучать мозг человека количественно, сконструировав множество оригинальных приборов. Он создал модель проводящих путей и центров головного мозга, дав им трехмерное изображение, которая и поныне хранится в музее истории КГМУ. В Казани

им разработан метод изучения сочетательно-двигательных рефлексов у животных и человека, открыт ряд нормальных и патологических рефлексов, названных его именем.

Таким образом, к основным достижениям казанского периода научной деятельности В.М. Бехтерева относятся исследования функциональных связей между корой головного мозга и внутренними органами, в которых ученый доказал наличие корковой регуляции вегетативных функций; продолжение исследований в области отоневрологии — исследование вестибулярной функции (феномен Бехтерева, нистагм Бехтерева), а также впервые в мире он описал особую форму «одервенелости позвоночника» (болезнь Бехтерева).

Время расцвета казанской неврологии начинается с 1892 г., когда на должность заведующего кафедрой и директора клиники нервных болезней по рекомендации профессоров А.Я. Кожевникова и В.М. Бехтерева назначается 34-летний профессор Л.О. Даркшевич (1858—1925 гг.). К началу своей деятельности в Казани Л.О. Даркшевич имел опыт работы в ведущих клиниках Европы, хорошо владел нейрогистологическими методами и создал собственный метод морфологического исследования нервной системы, обращая особое внимание при изучении проводящих путей нервной системы на белое вещество. К 1892 г. он уже опубликовал 26 работ. Мировую известность автору принесла публикация, в которой впервые было описано «верхнее ядро глазодвигательного нерва», имеющее отношение к эфферентной части дуги зрачкового рефлекса [29]. В последующем была установлена связь этого ядра с задним продольным пучком и с экстрапирамидной системой, а ядро было названо ядром Даркшевича и приводится во всех современных мировых руководствах по нейроанатомии, включая популярные учебники для студентов (его также называют ядром задней спайки, ядром медиального продольного пучка) [32].

По существу, Л.О. Даркшевич заново организовал университетскую неврологическую клинику и лабораторию, занимался изучением артрогенных мышечных атрофий, спинной сухотки, описал возвратный паралич глазодвигательного нерва [14, 27, 30, 31] В 1904 г. в Казани им был опубликован трехтомный «Курс нервных болезней», ставший первым отечественным настольным руководством по нервным болезням

[15]. Он написал раздел миологии в известном немецком руководстве по патологической анатомии нервной системы [31].

Особый интерес представляет менее известная его статья «Возвращающийся паралич глазодвигательного нерва» [14]. В ней дан подробный и всесторонний анализ всех описанных в литературе наблюдений, включая три секционных случая и одно собственное наблюдение. Современной выглядит гипотеза, объясняющая данную патологию, а также стоящую в этом же ряду офтальмоплегическую мигрень расстройством кровообращения по типу периодического локального сосудистого криза на основании средней черепной ямки, в которой расположены глазодвигательный нерв и первая ветвь тройничного нерва.

Таким образом, труды Л.О. Даркшевича по гистологии нервной системы, в частности зрительного анализатора, клинические работы, посвященные изучению рецидивирующего паралича глазодвигательного нерва, полиневритов, нейросифилиса, руководства по нервным болезням были и остаются значимыми как для исследователей, так и для практических врачей [16, 28]. Вместе с В.М. Бехтеревым он является основателем казанской неврологической школы [17, 22, 25].

В 30-е годы нейрогистологическое направление казанской клиники было продолжено Леонидом Ивановичем Омороковым (1881—1971) — выдающимся неврологом, учеником В.М. Бехтерева. Он возглавлял казанскую кафедру с 1936 по 1967 г. О глубоком знании и практическом владении современными нейрогистологическими методиками свидетельствует сообщение, подготовленное Л.И. Омороковым для международного конгресса в Берне в 1914 г. «Искусственное выращивание нервной ткани вне организма» [18]. Работа была напечатана полностью только в 1921 г. и сопровождалась рисунками, выполненными самим автором. Ученый показал жизнеспособность нервных клеток вне организма и предложил усовершенствованный метод их выращивания в искусственной среде, предсказал использование данного метода для восстановительной, пластической и микрохирургии периферической нервной системы.

Самый значительный цикл работ, принесший Л.И. Оморокову мировую известность, был посвящен исследованию кожевниковской эпилепсии [19, 20, 21, 35]. Он изучил ее

эпидемиологию, клинику и патоморфологию, а также доказал ее инфекционное происхождение. Ни один серьезный обзор в западной и отечественной литературе не обходится без цитирования его работы [20], посвященной кожевниковской эпилепсии в Сибири, где ему удалось подметить особенности течения этого заболевания, сезонность, преобладание у жителей сельской местности и тяжесть менингоэнцефалитических явлений, предшествующих ее развитию. Неслучайно эта работа была переведена на английский язык в 1991 г. [35].

Л.И. Оморокова, как и его учителя В.М. Бехтерева, отличали глубина и фундаментальность исследования. Заведая неврологической клиникой в Томске с 1918 по 1936 г., а затем в Казани, он собрал огромный клинический материал по кожевниковской эпилепсии и проанализировал патогистологические изменения эпилептогенных зон и смежных с ними участков мозга. Исходя из идеи В.М. Бехтерева о хирургическом лечении неврологической патологии, в частности травматической эпилепсии, Л.И. Омороков организовал хирургическое лечение кожевниковской эпилепсии сначала в Томске, а затем в Казани. Заслугой российских исследователей и своей в том числе Л.И. Омороков считал раннее выяснение этиологии кожевниковской эпилепсии как варианта клещевого энцефалита. В 1921 г. на заседании московского общества невропатологов под председательством профессора Россоломо, Л.И. Омороков высказал предположение, «что причиной Кожевниковской эпилепсии является инфекция с неизвестным возбудителем, а заражение происходит путем укуса кровососущими насекомыми — обитателями леса». В итоговой статье от 1952 г. он настаивает на том, что «синдром Кожевниковской эпилепсии хотя в большинстве случаев и обязан своим возникновением вирусу клещевого энцефалита, однако может быть обусловлен и другими этиологическими моментами, как цистицеркоз, травма и энцефалиты другой этиологии», что согласуется с данными самого Кожевникова и современными сведениями [21].

Таким образом, Л.И. Омороков внес значительный вклад в нейроморфологию, нейрогистологию, эпилептологию и свою лепту в развитие казанской неврологической школы, основанной В.М. Бехтеревым и Л.О. Даркшевичем.

Профессор Алексей Эрастович Янишевский (1873—1936), ученик Н.М. Попова, начал работать под его руководством еще в Казани, где он был

врачом нервного отделения Казанской губернской больницы. В последующем он вел в Софийском университете курс нервных болезней. Как и его учитель, А.Э. Янишевский уделял внимание и психиатрии, и невропатологии; кроме того, он занимался еще и психологией — ему принадлежит интересная работа «Психология детского возраста» (1916). В 1903 г. А.Э. Янишевский защитил диссертацию на тему «О комиссуральных системах мозговой коры». Исследование представляет интерес разработкой метода и созданием соответствующего прибора для разрушения глубоко лежащих волокон белого вещества головного мозга. Это была первая работа в области экспериментальной стереотаксической хирургии в России. А.Э. Янишевский приобрел известность благодаря описанию (1909) хватательного рефлекса кисти руки, свидетельствующего о поражении лобной доли головного мозга и наблюдающегося при псевдобульбарном параличе. Он отметил сходство патологического рефлекса кисти рук с аналогичным хватательным рефлексом у новорожденных, являющимся нормой и с возрастом исчезающим [23]. В 1913 г. хватательный рефлекс кисти руки был повторно описан немецким клиницистом Р.Рецницером без указания на приоритет Янишевского, который был вынужден в 1914 г. дать по этому поводу опровержение в журнале «Revue Neurologique» [3].

В 1924 г. А.Э. Янишевский описал «бульдожий» рефлекс (симптом Янишевского), проявляющийся в сжатии челюстей в ответ на раздражение губ или десен и указывающий на поражение задних отделов лобной доли мозга (например, при паркинсонизме). Ученый является также автором учебника по нервным болезням.

В данной работе мы попытались описать наиболее значимые открытия казанских неврологов конца XIX — первой половины XX веков. Приоритетность остальных и более поздних открытий рассудит история.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х., Никифоров А.С., Мухамедзянов Р.З. В. М. Бехтерев. Жизненный путь и научная деятельность. — М.: ГЭОТАР, 2007. — 222 с.
2. Архангельский Г.В. История неврологии от истоков до XX века. — М., 1965. — 431с.
3. Архангельский Ю. Янишевский Алексей Эрастович // Неврология, психиатрия и нейрохирургия. — 1968. — № 6.

4. Бехтерев В.М. Об отправлении полукружных каналов перепончатого лабиринта // Труды Общества русских врачей в СПб. — 1882. — С. 1—30.
5. Бехтерев В.М. О двух пучках, входящих в состав внутреннего отдела задней ножки мозжечка и о развитии волокон слухового нерва // Врач. — 1885. — № 25. — С. 408—409.
6. Бехтерев В.М. К вопросу о начале волокон слухового нерва и о физиологическом значении его предверной ветви // Вестн. клин. и судеб. психиатр. и невропат. — 1887. — вып. 1. — С. 217—222.
7. Бехтерев В.М., Миславский Н.А. Центры движения мочевого пузыря в головном мозгу // Журн. арх. псих. и суд. психопатолог. — 1888. — Т. XII, № 2. — С. 74—79.
8. Бехтерев В.М. О явлениях, обнаруживающихся у животных вслед за перерезкой задних пучков спинного мозга и об отношении последних к функции равновесия // Вестн. клин. и судеб. психиатр. и невропат. — 1889. — вып. 1. — С. 107—125.
9. Бехтерев В.М. Одервенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания // Врач. — 1892. — № 36. — С. 899—903.
10. Бехтерев В.М. Автобиография // Библиотека журнала «Огонек». — М., 1928. — № 316. — С. 51.
11. Бехтерев В.М. Основы учения о функциях мозга. — СПб: 1903—1907. — 698 с.
12. Бехтерев В.М. Избранные произведения (статьи и доклады). — М.: Медгиз, 1954. — 527 с.
13. Богданов Э.И. Дисфункции мочевого пузыря при органических заболеваниях нервной системы (патофизиология, клиника, лечение) // Неврол. вестник. — 1995. — Т. XXVII, вып. 3—4. — С. 28—34.
14. Даркшевич Л.О. Возвращающийся паралич глазодвигательного нерва // Сборник статей по невропатологии и психиатрии, посвященный проф. А.Я.Кожевникову. — М., 1890. — С.193—232.
15. Даркшевич Л.О. Курс нервных болезней. Т. I—III. — Казань: изд-во Бр. Башмаковых., 1904—1917. — Т. 1, С. 485; Т. 2, С. 476; Т. 3, С. 234.
16. Даркшевич Л.О. Encephalo-myelo-meningitis epidemica // Клиническая медицина. — 1922. — № 3—4 (7—8). — С. 1—6.
17. Дьяконова И.Н., Попелянский Я.Ю., Чудновский В.С. История развития научной невропатологии и психиатрии в Казани. — Казань: Тат. книж. изд., 1974. — С. 6—23.
18. Омороков Л.И. Искусственное выращивание нервной ткани вне организма // Врачебная газета. — 1917. — №5. — С. 1—4.
19. Омороков Л.И. Epilepsia partialis continua Кожевникова // Сиб. мед. журн. — 1922. — №1—2. — С. 8—18.
20. Омороков Л.И. Кожевниковская эпилепсия в Сибири // Неврол. и психиатр. — 1927. — №1. — С. 13—24.
21. Омороков Л.И. Итоги изучения кожевниковской эпилепсии и их значение для выяснения патогенеза эпилепсии // Неврол. и психиатр. — 1952. — №3. — С. 23—28.
22. Попелянский Я.Ю. Профессор Ливерий Осипович Даркшевич. — Казань: Тат. книж. изд-во, 1976. — 216 с.
23. Янишевский А.Э. К симптоматологии и патогенезу дрожательного паралича // Рус. врач. — 1909. — № 32.
24. Amirov N.Kh., Bogdanov E.I., Guryelova M.E. et al. The History of Kazan Neurological School // J. of the History of the Neuroscience. — 2007. — Vol. 16. — P. 110—122.
25. Bogdanov E.I., Mukhamedzyanov R.Z., Sozinov A.S., Vilensky J.A. Darkshevich L.O. (1858—1925) (150th anniversary) // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256(6). — P. 1028—1029.
26. Curthoys I.S., Halmagyi G.M. Vestibular compensation // Adv Otorhinolaryngol. — 1999. — Vol. 55. — P. 82—110.
27. Darkshevich L.O., Dejerine J.J. Sur L'existence d'altérations dans certaines paralyses des muscles de l'oeil chez les tabétiques // CR Soc Biol — 1885. — Vol. 5.
28. Darkschewitsch L., Freud S. Ueber die Beziehung des Strickkoerpers zum Hinterstrang und Hinterstrangkern nebst Bemerkungen ueber zwei Felder der Oblongata // Neurol. Zbl. — 1886. — P. 121—129.
29. Darkshevich L.O. Uber den oberen Kern des N. Oculomotorius //Arch für Anatom Fysiol. — 1889. — Vol. 1—2. — P. 107—116.
30. Darkshevich L.O. Uber die Behandlung der Tabes dorsalis // Allg. Wiener med. Zeitung. — 1902. — Vol. 47, 43. — P. 447—448.
31. Darkshevich L.O. Die pathologische Anatomie der Muskeln // Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems. — Berlin. — 1904. — P.1218—1270.
32. DeMyer W. Neuroanatomy. — NY: John Wiley & Sons, 1988. — 157 p.
33. Fowler C. Neurological disorders of micturition and their treatment // Brain. — 1999. — Vol. 122. — P. 1213—1231.
34. Kershen R., Kalisvaart J., Appell R. Functional brain imaging and the bladder: new insights into cerebral control over micturition // Current Urology Reports. — 2003. — Vol. 4. — P. 344—349.
35. Omorokov L.I. Kozhevnikov's epilepsy in Siberia / In: Chronic encephalitis and epilepsy: Rasmussen's syndrome. [Andermann F., ed.] (Translated by Asher D.M.). — Boston: Butterworth Heinemann, 1991. — P. 263—269.
36. Wiest G., Baloh R. Sigmund Freud and the VIIIth Cranial Nerve // Otology & Neurootology. — 2002. — Vol. 23. — P. 228—232.

REFERENCES

1. Amirov N.H., Nikiforov A.S., Muhamedzjanov R.Z. V.M. Behterev. Zhiznennyj put' i nauchnaja dejatel'nost'. Moscow: GJeOTAR, 2007. 222 p. (in Russian)
2. Arhangel'skij G.V. Istorija nevrologii ot istokov do XX veka. Moscow, 1965. 431p. (in Russian)
3. Arhangel'skij Ju. Nevrologija, psihiatrija i nevrohirurgija. 1968. № 6. (in Russian)
4. Behterev V.M. Trudy Obwestva russkikh vrachej v S-Peterburge. St.Petersburg, 1882. pp. 1—30. (in Russian)
5. Behterev V.M. Vrach. 1885. № 25. pp. 408—409. (in Russian)
6. Behterev V.M. Vestn. klin. i sudeb. psihiatr. i nevropat. 1887. N I. pp. 217—222. (in Russian)
7. Behterev V.M., Mislavskij N.A. Zhurn. arh. psih. i sud. psihopatolog. 1888. Vol. XII, № 2. pp. 74—79. (in Russian)
8. Behterev V.M. Vestn. klin. i sudeb. psihiatr. i nevropat. 1889. N 1. pp. 107—125. (in Russian)
9. Behterev V.M. Vrach. 1892. № 36. pp. 899—903. (in Russian)
10. Behterev V.M. Biblioteka zhurnala «Ogonek». Moscow, 1928. № 316. p. 51. (in Russian)
11. Behterev V.M. Osnovy uchenija o funkcijah mozga. St.Petersburg, 1903—1907. 698 p. (in Russian)

12. Behterev V.M. *Izbrannye proizvedenija (stat'i i doklady)*. Moscow: Medgiz, 1954. 527 p. (in Russian)
13. Bogdanov E.I. *Nevrol. vestnik*. 1995. Vol. XXVII(3—4). pp. 28—34. (in Russian)
14. Darkshevich L.O. *Sbornik statej po nevropatologii i psihiatrii, posvjajonnyj prof. A.Ya.Kozhevnikovu*. Moscow, 1890. pp.193—232. (in Russian)
15. Darkshevich L.O. *Kurs nervnyh boleznej*. Kazan: izd-vo Br. Bashmakovyh., 1904—1917. Vol. 1. p. 485; Vol. 2. p. 476; Vol. 3. p. 234. (in Russian)
16. Darkshevich L.O. *Klinicheskaja medicina*. 1922. № 3—4 (7—8). p. 1—6. (in Russian)
17. D'jakonova I.N., Popeljanskij Ja.Ju., Chudnovskij V.S. *Istorija razvitija nauchnoj nevropatologii i psihiatrii v Kazani*. Kazan: Tat. knizh. izd., 1974. pp. 6—23. (in Russian)
18. Omorokov L.I. *Iskusstvennoe vyravivanie nervnoj tkani vne organizma. Vrachebnaja gazeta*. 1917. №5. p.1—4. (in Russian)
19. Omorokov L.I. *Cib. med. zhurn*. 1922. №1—2. pp. 8—18. (in Russian)
20. Omorokov L.I. *Nevrol. i psihiatr*. 1927. №1. pp. 13—24. (in Russian)
21. Omorokov L.I. *Nevrol. i psihiatr*. 1952. №3. pp. 23—28. (in Russian)
22. Popeljanskij Ya.Yu. *Professor Liverij Osipovich Darkshevich*. Kazan: Tat. knizh. izd-vo, 1976. 216 p. (in Russian)
23. Janishevskij A.Je. *Rus. vrach*. 1909. № 32. (in Russian)
24. Amirov N.Kh., Bogdanov E.I., Guryelova M.E., Zefirov A.L., Ismagilov M.F., Mukhamedzyanov R.Z., Sozinov A.S. The History of Kazan Neurological School. *Journal of the History of the Neuroscience*. 2007. Vol. 16. pp. 110—122.
25. Bogdanov E.I., Mukhamedzyanov R.Z., Sozinov A.S., Vilensky J.A. Darkshevich L.O. (1858—1925) (150th anniversary). *J. Neurol*. 2009. Vol. 256(6). pp. 1028—1029.
26. Curthoys I.S., Halmagyi G.M. Vestibular compensation. *Adv Otorhinolaryngol*. 1999. Vol. 55. pp. 82—110.
27. Darkshevich L.O., Dejerine J.J. Sur l'existence d'altérations dans certaines paralysies des muscles de l'oeil chez les tabétiques. *CR Soc Biol*. 1885. Vol. 5.
28. Darkschewitsch L., Freud S. Ueber die Beziehung des Strickkoerpers zum Hinterstrang und Hinterstrangkern nebst Bemerkungen ueber zwei Felder der Oblongata. *Neurol. Zbl*. 1886. pp. 121—129.
29. Darkshevich L.O. Uber den oberen Kern des N. Oculomotorius. *Arch für Anatom Fysiol*. 1889. Vol. 1—2. P. 107—116.
30. Darkshevich L.O. Uber die Behandlung der Tabes dorsalis. *Allg. Wiener med. Zeitung*. 1902. Vol. 47, 43. pp. 447—448.
31. Darkshevich L.O. Die pathologische Anatomie der Muskeln. *Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems*. Berlin. 1904. pp.1218—1270.
32. DeMyer W. *Neuroanatomy*. NY: John Wiley & Sons, 1988. 157 p.
33. Fowler C. Neurological disorders of micturition and their treatment. *Brain*. 1999. Vol. 122. pp. 1213—1231.
34. Kershen R., Kalisvaart J., Appell R. Functional brain imaging and the bladder: new insights into cerebral control over micturition. *Current Urology Reports*. 2003. Vol. 4. pp. 344—349.
35. Omorokov L.I. Kozhevnikov's epilepsy in Siberia / In: *Chronic encephalitis and epilepsy: Rasmussen's syndrome*. [Andermann F., ed.] (Translated by Asher D.M.). Boston: Butterworth Heinemann, 1991. pp. 263—269.
36. Wiest G., Baloh R. Sigmund Freud and the VIIIth Cranial Nerve. *Otology & Neurootology*. 2002. Vol. 23. P. 228—232.

Поступила 25.06.12.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Миляуша Ривкатовна Ярмухаметова

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, Республиканская клиническая больница МЗ РТ,
420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 138А.*

Реферат. Приведена характеристика основных факторов, определяющих прогноз эпилепсии. К ним относятся форма эпилепсии, характер приступов, возраст дебюта заболевания, наличие структурных изменений в головном мозге. Показана важность своевременного и адекватного лечения, проводимого противоэpileптическими препаратами.

Ключевые слова: факторы риска, эпилепсия, прогноз, течение.

COURSE AND FORECAST OF THE EPILEPSY

Milyausha R. Yarmuchametova

Kazan state medical university, department of neurology and rehabilitation», 420012, Kazan, Butlerov street, 49,
The Republican Clinical Hospital Of Health Ministry of RT ,
420064, Kazan, Orenburgsky tract, 138A

Presented was the generalized data on the forecast of the epilepsy. They include: form of epilepsy, character of attacks, age of the disease debut, and presence of cerebral structural changes. It was shown the significance of modern and adequate treatment, performed by anti-epileptic drugs

Key words: risk factors, epilepsy, course, forecast.

Эпилепсия — это хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, которое характеризуется повторяющимися приступами, обусловленными чрезмерными разрядами церебральных нейронов, ассоциированными с разнообразными клиническими и лабораторными проявлениями [21], одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний. К основным факторам, определяющим прогноз эпилепсии, относятся форма эпилепсии, характер приступов, возраст дебюта заболевания, наличие структурных изменений в головном мозге, а также своевременность и адекватность терапии, проводимой противоэpileптическими препаратами (ПЭП) [22]. Эпилепсия может проявляться совершенно различными типами приступов. 80% всех эпилептических приступов у взрослых и 60% приступов у детей

относятся к парциальным. В зависимости от места расположения очага избыточной электрической возбудимости парциальные (фокальные) приступы могут быть двигательными, чувствительными, вегетативными и психическими. Во время простых приступов человек находится в сознании, но не контролирует определенную часть своего тела или у него возникают непривычные ощущения. При сложном приступе происходит нарушение сознания (частичная потеря), когда человек не понимает, где он находится, что с ним происходит, в это время вступить в контакт с ним невозможно. Во время сложного приступа, так же, как и во время простого, происходят неконтролируемые движения в какой-либо части тела, а иногда это даже может быть имитацией целенаправленного движения — человек ходит, улыбается, разговаривает или продолжает начатое до приступа действие (ходьбу, жевание, разговор). И простой, и сложный парциальные приступы могут завершаться генерализацией. Все типы приступов являются кратковременными — длятся от нескольких секунд до 3 минут. Почти все приступы (кроме абсансов) сопровождаются постприступной спутанностью и сонливостью. Если приступ протекал с полной потерей сознания или с его нарушением, то человек ничего о нем не помнит. У одного пациента могут сочетаться различные типы приступов и может меняться частота, с которой они возникают. Генерализованные приступы протекают с полной потерей сознания и контроля над своими действиями, что происходит в результате излишней активации глубинных отделов и дальнейшем вовлечении всего головного мозга. Во время тонико-клонического приступа в начале возникают тоническое напряжение всех групп мышц, падение, а затем клонические судороги — ритмичные сгибательные и разгибательные

движения в конечностях, голове, челюсти. Абсансы бывают почти исключительно у детей и проявляются приостановкой деятельности ребенка, иногда при этом у него могут подергиваться глаза и мышцы лица. Эпилепсия представляет собой целую группу заболеваний или ее форм, имеющих свои специфические особенности. Парциальные (локализованные, фокальные) формы эпилепсии определяются в том случае, если характер пароксизмов и данные обследования подтверждают локальное происхождение приступов. Это относится не только к формам с четко выявленным структурным дефектом мозга (височная, лобная эпилепсия), но и к синдромам, при которых характер приступов и ЭЭГ указывают на локальное начало, но изменения на КТ, МРТ обычно отсутствуют (роландическая эпилепсия, доброкачественная затылочная эпилепсия). Возможно также существование мультифокальных форм эпилепсии, при которых приступы исходят из нескольких очагов в пределах одной или обеих гемисфер. При генерализованных формах эпилепсии приступы должны быть генерализованы с самого начала, что должно подтверждаться и данными обследования (ЭЭГ). В 1981 г. ILAE была разработана классификация эпилептических приступов. В 1989 г. с учетом факта, что эпилепсия не является единым заболеванием с различными приступами, а подразделяется на отдельные формы (эпилептические синдромы, характеризующиеся устойчивой взаимосвязью клинических, электрических и анатомических критериев, различающихся реакцией на терапию ПЭП и по прогнозу) была разработана Международная классификация эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний. В 2001 г. Международная комиссия по классификации и терминологии предложила новый проект классификации эпилептических приступов и эпилептических синдромов, основанную на классических представлениях о фокальных и генерализованных формах эпилепсии. В последней классификации введена замена термина «парциальные приступы и парциальная эпилепсия» на «фокальные приступы и фокальные формы эпилепсии», замена дефиниции «криптогенные формы» на «вероятно симптоматические формы», слова «судороги» на «приступы». В последней классификации упразднено подразделение фокальных приступов на простые и сложные в зависимости от нарушения сознания, так как в

большинстве случаев оценка уровня сознания при сложных приступах остается ориентировочной.

Эпилепсия возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами. На отдаленных этапах болезни могут появиться острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями. Изменения личности чаще наблюдаются у больных со сложными парциальными припадками или очаговым поражением височной или лобной долей головного мозга, а также могут отражать реакцию больного на хроническое заболевание или связаны с действием антиэпилептических препаратов. У больных с эпилепсией наблюдаются когнитивные, а также аффективные нарушения (депрессия, тревожные расстройства, в том числе панические атаки, маниакальные состояния, фобии), истероформные расстройства с развитием псевдоприпадков, булимия, эпилептические психозы без помрачения сознания: паранойяльный (чаще всего с сутяжным, кверулянтским бредом), параноидный синдром, синдром Кандинского, парафренный синдром, эпилептические психозы с помрачением сознания: сумеречное помрачение сознания как вариант после припадков вместо патологического сна, делириозное состояние — истинные зрительные галлюцинации окрашены, обычных размеров, онейроидное состояние, аментивное помрачение сознания [5].

Течение и исход эпилепсии весьма разнообразны. В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и углубления психических изменений выделяют медленно и остро текущие формы; медленный, подострый, непрерывно-прогредиентный, ремитирующий и стабильный типы течения. Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием факторов трех основных групп: 1) локализацией и активностью эпилептического очага; 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью; 3) влиянием внешней среды. Эпилептический очаг формируется чаще всего на фоне следующих заболеваний (или патологических состояний): недоразвитие

структур мозга (лиссэнцефалия, субкортикальная гетеротопия, перивентрикулярная нодулярная гетеротопия, фокальная гетеротопия, микродисгенезия), опухоли головного мозга, последствия инсульта, хроническое употребление алкоголя, инфекции центральной нервной системы, черепно-мозговые травмы, наркологическая зависимость, некоторые наследственные болезни обмена веществ (некетотическая гиперглициемия, аминокислотопатии, заболевания, связанные с нарушением метаболизма углеводов, болезнь Менкеса), антифосфолипидный синдром, рассеянный склероз. Степень доброкачественности или злокачественности течения заболевания в большей степени связана с асимметрией поражения в больших полушариях головного мозга. Относительно благоприятное течение наблюдается при более частой унилатеральной локализации очагового поражения, при локализации поражения в правом полушарии и задних долях головного мозга, а неблагоприятное — при поражении головного мозга преимущественно в левом полушарии, увеличении доли генерализованных поражений головного мозга с вовлечением в патологический процесс лобно-височных структур. Неблагоприятными признаками являются раннее начало болезни, наличие малых припадков, преобладание больших эпилептических припадков над абортивными, склонность их к серийности, наличие эпилептических статусов, глубокое нарушение сознания в послеприпадочном периоде, частота и тяжесть сумеречных состояний в межприступном периоде, возникновение припадков и днем, и ночью. В каждом конкретном случае заболевание может заканчиваться полным выздоровлением (например, при идиопатических фокальных формах эпилепсии), глубокой инвалидизацией (при симптоматических фокальных формах эпилепсии, эпилептических энцефалопатиях) или фатальным исходом (при прогрессирующем миоклонусе — эпилепсии с тельцами Лафора, ранней миоклонической энцефалопатии). При большинстве форм эпилепсии, за исключением доброкачественных и абсолютно неизлечимых форм, правильно подобранная терапия может существенно улучшить прогноз заболевания и повысить качество жизни пациентов даже в условиях неполного контроля приступов. В одних случаях ремиссия в конечном итоге сохраняется после отмены ПЭП и речь идет о полном выздоровлении пациентов, в других — под-

держание ремиссии возможно только на фоне постоянного приема препаратов. [7]. Течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регулярностью и адекватностью противосудорожного лечения и мер реабилитации.

В 2009 г. в трех районах Республики Татарстан (РТ) — Арском, Балтасинском, Тетюшском проводились эпидемиологические исследования, организованные в соответствии с современным руководством ILAE (International League Against Epilepsy). Они выполнялись согласно протоколу, по которому уже велась работа в ряде регионов РФ [4]. Полученное стандартизированное по полу и возрасту значение распространенности эпилепсии в сельских районах РТ, равное 2,84 (ДИ95%: 2,46-3,21), согласуется с результатами более ранних исследований на территории РФ [1, 2, 3, 4, 8, 10], хотя оно и несколько ниже, чем в большинстве других регионов РФ. Можно также отметить, что значения распространенности в различных странах мира лежат в более широком диапазоне — от 1,5 до 8,93 чел./1000 [12, 14, 15, 19, 20] и, следовательно, в сельских районах РТ эпилепсия распространена в меньшей степени, чем в зарубежных странах. Согласно данным официальной статистики РТ, распространенность эпилепсии в 2009 г. в республике среди населения всех возрастных групп (включая детей) составляла 3,24 чел./1000, а среди населения старше 18 лет — 2,79 чел./1000 [9]. В 2009 г. первичная заболеваемость эпилепсией на 1000 всего населения в РТ равнялась 32 чел./100 тыс., а среди взрослого населения — 22 [9]. Полученное в настоящем исследовании значение несколько ниже — 15,00 чел./100 тыс. (ДИ95%: 12,31-17,69), что, возможно, связано с дефектами, допущенными при диагностике эпилепсии. Неврологами Арского, Балтасинского, Тетюшского районов к эпилепсии были отнесены приступы вследствие различных провокационных факторов: 1) экзогенных интоксикаций (часто алкоголь и его отмена) — 19,5% случаев; 2) эндогенных интоксикаций (декомпенсированный кетоацидоз, уремия, печеночная недостаточность, раковая интоксикация) — 16%, гипертермии (фебрильные приступы) — 43,7%. 9,8% пациентам диагноз эпилепсии был выставлен при обнаружении на ЭЭГ эпилептиформной активности при отсутствии эпилептических приступов, 10,6% — при изолированном (однократно возникшем) приступе. В 32,8% случаев отмечена несвоевременность диагностики

эпилепсии. Согласно полученным данным, только у 7,12% пациентов не было приступов в течение предшествующего года. У 23,6% пациентов наблюдались частые (более 12 в год) приступы. Степень контроля над приступами в других регионах РФ сопоставима с наблюдаемой в нашем исследовании: у 9,83% пациентов приступы отсутствовали по крайней мере в течение года терапии (ремиссия), у 47,31% — были редкими и средней частоты (от 1 до 12 в год), у 42,86% — частыми (более 12 за год) [6]. В то же время в некоторых регионах РФ доля больных в медикаментозной ремиссии превышала 15%. В ряде зарубежных исследований было показано, что при адекватной терапии полный контроль приступов может быть в несколько раз выше [11, 13, 15]. К особенностям назначения по сравнению с таковыми в других регионах РФ следует отнести относительно низкую долю пациентов, находящихся на политерапии, только 7,5% из всех больных получали комбинированную терапию, и это несмотря на то что у большинства пациентов, леченных ПЭП, приступы сохранялись. Обследование, проведенное в РТ, выявило характерную для РФ ситуацию: широкое применение препаратов карбамазепина, вальпроатов, фенобарбитала; недостаточное использование пролонгированных форм ПЭП, а также ПЭП новых поколений (ламотриджин, топирамат, окскарбамазепин, леветирацетам); назначение препаратов в относительно низких дозах. Возможно, применение адекватно выбранных режимов противоэпилептической терапии привело бы к значительному росту доли пациентов без приступов. Хотелось бы отметить, что на выбор назначаемой терапии влияют множество факторов и повышение качества помощи больным эпилепсией — это в первую очередь дополнительные комплексные исследования и вдумчивый анализ сложившейся ситуации. Повышение качества помощи больным эпилепсией связано с оптимизацией фармакотерапии, также требующей системных организационных подходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Е.В. Клинико-эпидемиологический анализ эпилепсии и фармако-экономическое обоснование помощи взрослому населению в городе Тюмени: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 145 с.
2. Беляев, О.В. Эпидемиология и реабилитация больных эпилепсией: (по материалам Волгоградской области): Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 2005. — 140 с.
3. Бирюкбаева Г.Н., Мильчакова Л.Е., Кривошапкин В.Г. и др. Эпидемиология эпилепсии в сельской местности Республики Саха-Якутия // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 3. — С. 67—70.
4. Гехт А.Б., Мильчакова Л.Е., Чурилин Ю.Ю. и др. Эпидемиология эпилепсии в России // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2006. — Т.106. — С. 3—7.
5. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. — М., 2009. — 252 с.
6. Мильчакова Л.Е. Эпилепсия в отдельных субъектах Российской Федерации: эпидемиология, клиника, социальные аспекты, возможности оптимизации фармакотерапии: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 189 с.
7. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и стандарты терапии. — М., 2005. — 143 с.
8. Стародумов А.А. Клинико-эпидемиологическое и медико-психологическое исследование эпилепсии в среднепромышленном городе (В связи с задачами совершенствования противоэпилептологической службы): Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 1999. — 158 с.
9. Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2005—2009 годы). Учебно-методическое пособие. — Казань, 2010. — С. 48—51.
10. Тойтман Л.Л., Тойтман О.Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии в Еврейской автономной области // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2000. — № 9. — С. 45—47.
11. Annegers J.F., Hauser W.A., Elveback L.R. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy // *Epilepsia*. — 1997. — Vol. 20, № 6. — P. 729—737.
12. Atlas: Epilepsy Care in the World. — World Health Organization, 2005. — P. 20—27.
13. Brodie M.J., Shorvon D., Johannessen S. et al. Commission on European Affairs: Appropriate Standards of Epilepsy Care Across Europe // *Epilepsia*. — 1997. — Vol. 38, № 11. — P. 1245—1250.
14. Forsgren L., Beghi E., Oun A., Sillanpa M. The epidemiology of epilepsy in Europe — a systematic review // *Eur. J. Neuro.* — 2005. — № 12. — P. 245—253.
15. Hauser W.A., Annegers J.F., Rocca W. Descriptive Epidemiology of Epilepsy: Contributions of Population — Based Studies From Rochester, Minnesota // *Mayo Clin Proc.* — 1996. — Vol. 71, № 6. — P. 576—586.
16. ICE, 1989: Commission on Classification and Terminology of ILAE. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes // *Epilepsia*. — 1989. — Vol. 30. — P.389—399.
17. ICES, 1981: Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures // *Epilepsia*. — 1981. — Vol. 22. — P. 489—501.
18. ILAE report. Commission on terminology and classification // *Epilepsia*. — 2001. — Vol. 42, № 6. — P. 796—803.
19. Olafsson E., Hauser A. Prevalence of Epilepsy in Rural Iceland: A Population-Based Study // *Epilepsia*. — 1999. — Vol. 40, № 11. — P. 1529—1534.
20. Sridharan, R. Epidemiology of epilepsy // *Current Science*. — 2002. — Vol. 82, № 6. — P. 664—670.

21. World Health Organisation.(1973). Dictionary of Epilepsy. WHO, Geneva.

22. Wolf P. Determinants of outcome in childhood epilepsy // *Acta neurol scand.* — 2005. — Vol. 112. — P. 5—8.

REFERENCES

1. Belova E.V. *PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2004. 145 p. (in Russian)

2. Beljaev O.V. *PhD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 2005. 140 p. (in Russian)

3. Birjukbaeva G.N., Mil'chakova L.E., Krivoschapkin V.G. et al. *Zhurn. nevroi. i psihiatr. im. S.S. Korsakova*. 2008. № 3. pp. 67—70. (in Russian)

4. Geht A.B., Mil'chakova L.E., Churilin Ju.Ju. et al. *Zhurn. nevroi. i psihiatr. im. S.S.Korsakova*. 2006. Vol.106. pp. 3—7. (in Russian)

5. Kissin M.Ya. *Klinicheskaja jepileptologija*. Moscow, 2009. 252 p. (in Russian)

6. Mil'chakova L.E. *MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2008. 189 p. (in Russian)

7. Muhin K.Ju., Petruhin A.S. *Epilepticheskie sindromy. Diagnostika i standarty terapii.* — Moscow, 2005. 143 p. (in Russian)

8. Starodumov A.A. *PhD dissertation (Medicine)*. St.Petersburg, 1999. 158 p. (in Russian)

9. *Statistika zdorov'ja naselenija i zdravoohranenija (po materialam Respubliki Tatarstan za 2005—2009 gody)*. Uchebno-metodicheskoe posobie. Kazan, 2010. pp. 48—51. (in Russian)

10. Tojtman L.L., Tojtman O.L. *Zhurn. nevroi. i psihiatr. im. S.S.Korsakova*. 2000. № 9. pp. 45—47. (in Russian)

11. Annegers J.F., Hauser W.A., Elveback L.R. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 1997. Vol. 20, № 6. pp. 729—737.

12. *Atlas: Epilepsy Care in the Wold*. World Health Organization, 2005. pp. 20—27.

13. Brodie, M.J., Shorvon D., Johannessen S. et al. Commission on European Affairs: Appropriate Standards of Epilepsy Care Across Europe. *Epilepsia*. 1997. Vol. 38, № 11. pp. 1245—1250.

14. Forsgren L., Beghi E., Oun A., Sillanpa M. The epidemiology of epilepsy in Europe — a systematic review. *Eur. J. Neuro*. 2005. № 12. pp. 245—253.

15. Hauser W.A., Annegers J.F., Rocca W. Descriptive Epidemiology of Epilepsy: Contributions of Population — Based Studies From Rochester. Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1996. Vol. 71, № 6. pp. 576—586.

16. ICE, 1989: Commission on Classification and Terminology of ILAE. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*. 1989. Vol. 30. pp. 389—399.

17. ICES, 1981: Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1981. Vol. 22. P. 489—501.

18. ILAE report. Commission on terminology and classification. *Epilepsia*. 2001. Vol. 42, № 6. pp. 796—803.

19. Olafsson E., Hauser A. Prevalence of Epilepsy in Rural Iceland: A Population-Based Study. *Epilepsia*. 1999. Vol. 40, № 11. P. 1529—1534.

20. Sridharan R. Epidemiology of epilepsy. *Current Science*. 2002. Vol. 82, № 6. P. 664—670.

21. World Health Organisation.(1973). *Dictionary of Epilepsy*. WHO, Geneva.

22. Wolf P. Determinants of outcome in childhood epilepsy. *Acta neurol scand*. 2005. Vol. 112. pp. 5—8.

Поступила 25.06.12.

ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТОВ В БАССЕЙНЕ ЗАДНИХ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ

Ильдар Акрамович Хасанов^{1,2}

¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, ²Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 138, e-mail: ildarka555@yandex.ru

Реферат. Представлены особенности этиологии, клинической картины, нейровизуализации и лечения инфарктов в бассейне задних мозговых артерий в свете современных данных. Своевременное распознавание симптомов ишемического инсульта в бассейне задних мозговых артерий позволяет врачу как можно раньше определить тактику лечения пациента и рассмотреть при отсутствии противопоказаний возможность проведения тромболитической терапии, что делает прогноз для больного более благоприятным.

Ключевые слова: задняя мозговая артерия, инфаркт мозга, ишемический инсульт, вертебробазилярный бассейн.

PERCULIARITIES OF POSTERIOR CEREBRAL ARTERY INFARCTIONS

Ildar A. Khasanov^{1,2}

¹Kazan state medical university, department of neurology and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, ²Republic clinical hospital of Tatarstan republic, 420064, Kazan, Orenburgsky tract str., 138, e-mail: ildarka555@yandex.ru.

This review presents particularities of etiology, clinical presentation, neuroimaging and treatment of infarctions in posterior cerebral artery territory in the view of contemporary data. Timely identification of posterior cerebral artery infarction gives a doctor an opportunity to determine treatment tactic of the patient as early as possible and consider the possibility (if there are no contradictions) of performing thrombolytic therapy, thus doing the prognosis more favorable for the patient.

Key words: posterior cerebral artery, cerebral infarction, ischemic stroke, vertebrobasilar territory.

На сегодняшний день большинство имеющихся как в мировой, так и в отечественной периодике публикаций, посвященных проблемам ишемического инсульта, касающихся областей мозга, кровоснабжаемых из каротидного бассейна, особенно системы средней мозговой артерии. Тем не менее инфаркты в вертебробазилярном бассейне встречаются в клинической практике не так редко и составляют до 20% всех ишемических инсультов [20, 30, 33]. Инфаркты в бассейне задних мозговых артерий наблюдаются в 5—10% случаев всех инфарктов мозга [6, 22] и часто ведут к появлению разнообразных

симптомов, не всегда адекватно оцениваемых и описываемых самими пациентами и интерпретируемых врачом [27]. Вот поэтому, особенно при отсутствии методов нейровизуализации, исходя лишь из клинической картины, их диагностика порой весьма затруднительна, а лечение соответственно не всегда корректно. Отсюда важным представляется анализ современных данных об особенностях клинической картины, нейровизуализации, дифференциальной диагностики и лечения инфарктов в бассейне задних мозговых артерий.

Парные задние мозговые артерии (ЗМА), являющиеся терминальными ветвями базилярной артерии, служат основными источниками кровоснабжения верхней части среднего мозга, таламусов и задненижних частей полушарий головного мозга, включая затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей и нижне-медиальные отделы темени [3, 34]. Известно, что на ранних этапах онтогенеза задняя мозговая артерия представляет собой ветвь внутренней сонной артерии и соответственно кровоснабжается из системы каротид, при этом задняя соединительная артерия (ЗСА) исполняет роль проксимального ее сегмента. В последующем кровь в задние мозговые артерии начинает поступать из базилярной артерии, а ЗСА, являясь ветвью внутренней сонной артерии, становится наиболее значимым анастомозом между каротидным и вертебробазилярным бассейнами. По разным данным, от 17 до 30% взрослых людей имеют фетальный (эмбриональный) тип строения ЗМА, при котором ЗСА так и остается основным источником кровоснабжения ЗМА. Фетальный тип строения ЗМА обычно наблюдается унилатерально, при этом противоположная ЗМА, как правило, начинается от асимметричной изогнутой базилярной артерии. Иногда обе задние мозговые артерии являются ветвями внутренней сонной

артерии, тогда зачастую задние соединительные артерии необычайно крупные, а верхний сегмент базилярной артерии несколько короче, чем обычно [1, 8, 12, 27].

ЗСА впадает в ЗМА примерно на 10 мм дистальнее места бифуркации базилярной артерии. Каждую ЗМА условно можно разделить на 3 части: предкоммуникационная часть, или P1-сегмент (участок ЗМА проксимальнее места впадения в нее ЗСА), посткоммуникационная часть, или P2-сегмент (расположен дистальнее места впадения ЗСА в ЗМА), и конечная (корковая) часть, отдающая ветви к соответствующим областям коры головного мозга [1, 32]. От предкоммуникационной части отходят парамедианная мезенцефалическая, таламо-перфорирующая и медиальная задняя хороидальная артерии, участвующие преимущественно в кровоснабжении вендролатеральных ядер таламуса и медиального коленчатого тела. Ветвями посткоммуникационной части являются педункулярные перфорантные, таламо-геникулятная и латеральная задняя хороидальная артерии, кровоснабжающие латеральное коленчатое тело, дорсомедиальные ядра и подушку таламуса, часть среднего мозга и латеральную стенку бокового желудочка [14, 19]. Основные корковые ветви ЗМА — передняя и задняя височные, теменно-височная и шпорная артерии [3]. Границы водораздела бассейнов средней и задней мозговых артерий значительно колеблются. Границей бассейна ЗМА обычно служит сильвиева борозда, но иногда средняя мозговая артерия кровоснабжает и наружные отделы затылочной доли вплоть до затылочного полюса. При этом ЗМА всегда снабжает кровью участки коры головного мозга в области шпорной борозды, а зрительная лучистость в ряде случаев получает кровь из средней мозговой артерии, соответственно гомонимная гемианопсия не всегда подразумевает инфаркт в бассейне ЗМА [1].

По данным L. Carlan (2000), наиболее частой причиной изолированных инфарктов в бассейне ЗМА является эмболическая окклюзия ЗМА (в 83% случаев). Кардиогенная причина эмболии встречается в 41% случаев, в то время как эмболия из экстра- и интракраниального отделов позвоночной и базилярной артерий — в 32%, у 10% пациентов источник установить не удается. В 9% случаев в ЗМА обнаруживается тромбоз *in situ*. Вазоконстрикция, связанная с мигренью, и коагулопатии служат причиной инфаркта мозга в 9% случаев [11]. Если изолированные инфаркты

в бассейне ЗМА в большинстве случаев имеют кардиоэмболическую природу, то вовлечение ствола мозга и/или мозжечка в сочетании с инфарктом в бассейне ЗМА наиболее часто связано с атеросклеротическим поражением сосудов вертебробазилярного бассейна [8, 12]. Очень редкой причиной инфаркта в данном бассейне может быть и артериальная диссекция, затрагивающая ЗМА [13]. Вне зависимости от причины инфаркта он обычно лишь частично захватывает бассейн ЗМА [3].

В зависимости от уровня сосудистой катастрофы в клинической картине могут иметь место симптомы поражения среднего мозга, таламусов и полушарий мозга, кровоснабжаемых из ЗМА. В целом до 2/3 всех инфарктов в бассейне ЗМА являются поверхностными (корковыми), таламусы вовлекаются лишь в 20—30% случаев, а средний мозг — менее чем в 10% случаев [8, 9, 23]. Соответственно наиболее частый вариант ишемического инсульта в бассейне ЗМА — это изолированный инфаркт полушарий большого мозга, в первую очередь затылочных долей; реже встречается сочетанное поражение таламусов и полушарий, в небольшом проценте случаев — изолированный инфаркт таламуса и, наконец, комбинация поражения среднего мозга, таламуса и/или гемисфер — наиболее редкий [19].

Иногда наблюдается билатеральное поражение областей мозга, кровоснабжаемых из ЗМА, в первую очередь при синдроме верхушки базилярной артерии (*top of the basilar syndrome*), который представляет собой эмболическую окклюзию дистального отдела основной артерии и характеризуется угнетением сознания, нарушением зрения, глазодвигательными и поведенческими расстройствами, часто без моторной дисфункции [19]. По данным ряда авторов наиболее частыми и характерными признаками инфарктов в бассейне ЗМА являются зрительные нарушения (до 95% случаев), чаще всего гомонимная гемианопсия (около 66,7% случаев), центральный парез лицевого нерва (около 52% случаев), головная боль, преимущественно в затылочной области (около 50% случаев), нарушения чувствительности (около 40% случаев), афатические нарушения (примерно 38% случаев), гемипарез (примерно 18% случаев) и ниглект (около 10% случаев). Пациенты могут иметь комбинацию симптомов [8, 12, 19].

Гомонимная гемианопсия возникает с контрлатеральной стороны при инфарктах в зонах

кровообращения полушарных ветвей ЗМА вследствие поражения стриарной коры, зрительной лучистости или латерального колленчатого тела. В отсутствие вовлеченности затылочного полюса макулярное зрение остается сохранным. Дефект полей зрения может ограничиваться лишь одним квадрантом. Верхнеквадрантная гемианопсия возникает при инфаркте стриарной коры ниже шпорной борозды или нижней части зрительной лучистости в височно-затылочной области. Нижнеквадрантная гемианопсия — следствие поражения стриарной коры выше шпорной борозды или верхней части зрительной лучистости в теменно-затылочной области. Нарушения зрения могут иметь более сложный характер, включая зрительные галлюцинации, зрительную и цветовую агнозию, прозопагнозию, дефицит зрительного внимания с нормальными зрительными полями, синдром отрицания слепоты (синдром Антона) и окулярную апраксию (синдром Балинта). Часто нарушения зрения сопровождаются нарушением чувствительности [12, 19].

Нейропсихологические нарушения, ассоциированные с инфарктами в ЗМА, значительно варьируют и включают афазию, дизлексию, дискалькулию, нарушения памяти, ниглект, пространственную и временную дезориентацию и присутствуют более чем в 30% случаях [7, 11, 33]. Билатеральные таламические инфаркты нередко связаны с глубокой комой [19].

Гемипарез при инфарктах в бассейне ЗМА встречается лишь у 1/5 больных, чаще является легким и преходящим и обычно ассоциирован с вовлечением в патологический процесс ножек мозга [18, 26]. J. Neau и J. Bogousslavsky (1996) и P. Finelli (2008) были описаны случаи инфарктов в бассейне ЗМА, когда у больных выявлялся гемипарез без вовлечения ножек мозга. У этих пациентов имело место поражение дистальных отделов ЗМА, в первую очередь заинтересованность таламо-геникулятной, латеральной и медиальной задних хороидальных артерий [18, 29]. Предполагается, что гемипарез при инфарктах в бассейне задних хороидальных артерий может быть связан с поражением кортико-бульбарных и кортико-спинальных трактов, прилежащих к задней ножке внутренней капсулы, даже при отсутствии видимого поражения внутренней капсулы или среднего мозга по данным нейровизуализации [18].

Инфаркты в бассейне ЗМА имитируют инфаркты в каротидном бассейне у 17,8%

пациентов [26], особенно при сочетанном поражении поверхностных и глубоких ветвей ЗМА, которое наблюдается приблизительно в 38% случаях [8, 23, 24]. Дифференциальная диагностика бывает затруднена вследствие наличествующих афатических нарушений, ниглекта, сенсорного дефицита, а также обычно легкого и преходящего гемипареза, возникающего вследствие вовлечения пирамидных трактов. Кроме того, нарушения памяти и другие остро возникшие нейропсихологические нарушения могут существенно осложнять обследование таких пациентов [8, 9, 23].

Среди других состояний, нередко клинически имитирующих инфаркты в бассейне ЗМА, следует выделить инфекционные заболевания (в первую очередь токсоплазмоз), синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии, неопластические поражения, как первичные, так и метастатические, и таламические инфаркты, вызванные тромбозом глубоких мозговых вен [2, 19].

Нейровизуализация в острейшем периоде инсульта требует быстрой и точной интерпретации результатов, ведь основной ее целью является определение тактики лечения пациента — возможности проведения внутривенного или внутриартериального тромболизиса, механического удаления бляшки путем исключения ишемической причины симптомов у пациента и определение наличия жизнеспособного мозга [4, 35]. Компьютерная томография (КТ) обычно не выявляет ишемических изменений в паренхиме мозга в течение первых нескольких часов от начала инсульта — времени, наиболее важном для начала терапии, а иногда даже и в более поздние сроки заболевания. Особенно затруднительна визуализация задних отделов мозга вследствие артефактов, обусловленных костями черепа. Однако при инсультах в бассейне ЗМА, как и при инсультах в бассейне средней мозговой артерии, в ряде случаев КТ может показывать гиперинтенсивный сигнал от самой ЗМА, что служит наиболее ранним признаком инсульта в ее бассейне и обнаруживается в 70% случаев в течение первых 90 минут от начала заболевания и в 15% случаев в сроки от 12 до 24 часов. Данный признак появляется за счет визуализации кальцифицированного эмбола или атеротромбоза *in situ*. На стандартной КТ плоскость срезов параллельна орбито-меатальной линии (линии, соединяющей наружный угол глаза с наружным слуховым проходом и далее идущей к первому шейному позвонку). Исходя из хода СМА, ее просвет обычно визуализируется на

одном срезе, что позволяет легко выявить гиперденсную СМА, особенно при наличии атрофических изменений мозга. Ход ЗМА более сложен. Обычно проксимальный ее сегмент восходит латерально вокруг ножек мозга и, достигая обводной цистерны, идет горизонтально внутрь к височной доле, в непосредственной близости от намета мозжечка. Циркулярная часть (P1- и P2-сегменты) заканчивается в квадригеминальной цистерне, в которой начинается кортикальная часть ЗМА. Только P2-сегмент идет параллельно срезу внутри обводной цистерны и соответственно гиперденность при ее наличии с наибольшей вероятностью может быть обнаружена в этой области. Впоследствии КТ признаки ишемических изменений проявляются в виде участков гипоинтенсивности в паренхиме головного мозга [5, 22, 19].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет более точно определить наличие и характер ишемических изменений в головном мозге при инсульте. Получение диффузионно-взвешенных изображений (DWI) помогает обнаружить ранние ишемические изменения, часто в течение часа от начала симптомов и определять локализацию и распространенность очагов более точно, чем КТ [19]. Совместное использование режимов DWI, ADC и FLAIR дает возможность дифференцировать острые, подострые и хронические ишемические изменения в паренхиме мозга, а также отличать цитотоксический отек мозга, наблюдающийся при ишемическом инсульте, от вазогенного отека при синдроме задней обратимой лейкоэнцефалопатии и гипертонической энцефалопатии [2, 16, 19, 21].

В неинвазивной диагностике стено-окклюзивного поражения крупных экстра- и интракраниальных артерий немалую роль играет КТ ангиография (КТА). Этот метод позволяет выявить степень стеноза, морфологию бляшки, а также наличие артериальной диссекции при поражениях как сосудов вертебробазиллярного, так и каротидного бассейнов. Кроме того, оцениваются анатомические особенности коллатералей и вариантов циркуляции ЗМА [15, 19, 25]. Дополнительную информацию о сосудистой анатомии можно получить с помощью МР ангиографии с контрастированием, которая в сочетании с КТА дает возможность оперировать данными, ранее получаемыми только с помощью классической ангиографии. Эти методы имеют значение в оценке эффективности тромболитической терапии в случае артериальной реканализации [19].

В настоящее время тромболитическая терапия ишемического инсульта может применяться при поражении артерий как каротидного, так и вертебробазиллярного бассейнов. Тем не менее все существующие руководства по проведению тромболизиса направлены в первую очередь на поражение внутренней сонной и средней мозговой артерий, что связано прежде всего с наличием у пациента явного неврологического дефицита в виде грубых парезов и нарушений чувствительности. Типичный функциональный дефицит у больного с инфарктом в бассейне ЗМА в острейшем периоде не всегда расценивается врачом как инвалидизирующий. Оценка неврологического дефицита по шкале инсульта национального института здоровья (NIHSS), являющаяся одним из критериев отбора пациентов для тромболитической терапии, обычно не в состоянии в полной мере отразить тяжесть состояния больного с инфарктом в вертебробазиллярном бассейне [8]. По отношению к изолированному дефекту зрительных полей при остром инфаркте в бассейне ЗМА вообще не существует каких-либо рекомендаций [19]. Поэтому тромболитическая терапия у больных с инфарктами в бассейне ЗМА используется недостаточно широко. Однако с учетом того, что гемипарез в ряде случаев является значительной клинической составляющей инфарктов в бассейне ЗМА, таким пациентам при отсутствии противопоказаний обоснованно проводится системный и/или внутриартериальный тромболизис.

L. Breuer et al. (2011) сравнивали профили эффективности и безопасности внутривенного тромболизиса, проводимого в течение первых 3 часов от появления симптомов у пациентов с инфарктами в каротидном бассейне и инфарктами в бассейне ЗМА. Значимой разницы в безопасности и исходе лечения обнаружено не было [8]. При этом, по данным ряда авторов, при проведении внутривенной тромболитической терапии при ишемических поражениях в вертебробазиллярном бассейне, и в частности ЗМА, возможно расширение терапевтического окна до 6,5-7 часов и даже больше по сравнению с 4,5 часами при инфарктах в каротидном бассейне [20, 28].

Проведение внутриартериального тромболизиса при окклюзии средней мозговой артерии рекомендуется в течение не позднее 6 часов от начала симптомов, при окклюзии основной артерии — не позднее 12 часов [4]. При этом не существует четких рекомендаций по временным

пределам при выполнении внутриартериального тромболитического у пациентов с поражением ЗМА [27]. N. Meier et al. (2011) описали 9 случаев внутриартериального тромболитического у пациентов с окклюзией ЗМА в течение первых 6 часов от начала заболевания. Через 3 месяца после лечения функциональная независимость (по модифицированной шкале Ренкина — от 0 до 2 баллов) была выявлена у 67% пациентов, что соотносится с аналогичными данными по каротидному бассейну [27].

Таким образом, своевременное распознавание симптомов ишемического инсульта в бассейне ЗМА позволяет врачу как можно раньше определить тактику лечения пациента и рассмотреть при отсутствии противопоказаний возможность проведения тромболитической терапии, что делает прогноз для больного более благоприятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. — М.: Практическая медицина, 2009. — 468 с.
2. Богданов Э.И., Хасанов И.А., Мамедов Х.И. и др. Синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии у больных с преэклампсией и эклампсией // Неврол журнал. — 2011. — С. 35—40.
3. Бразис П., Мэсдю Д., Биллер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 736 с.
4. Adams H., Del Zoppo G., Alberts M. et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 1655—1711.
5. Berge E., Nakstad P.H., Sandset P.M. Large middle cerebral artery infarctions and the hyperdense middle cerebral artery sign in patients with atrial fibrillation // *Acta Radiol*. — 2001. — Vol. 42. — P. 261—268.
6. Brandt T., Steinke W., Thie A., Pessin M.S., Caplan L.R. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature // *Cerebrovasc. Dis*. — 2000. — Vol. 10 — P. 170—182.
7. Brandt T., Thie A., Caplan L. et al. Infarkte in Versorgungsgebiet der A. cerebri Posterior // *Nervenarzt*. — 1995. — Vol. 66. — P. 267—274
8. Breuer L., Huttner H.B., Jentsch K. et al. Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Infarctions // *Cerebrovasc Dis*. — 2011. — Vol. 31. — P. 448—454.
9. Cals N., Devuyst G., Afsar N. et al. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry // *J. Neurol*. — 2002. — Vol. 249 — P. 855—861.
10. Caplan L. Posterior Circulation disease: Clinical Findings, Diagnosis and Management. / Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1996. — 533 p.
11. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow: The Thomas Willis Lecture-2000 // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31 — P. 2011—2023.
12. Caplan L., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery syndromes // *Cerebrovascular Disease: Pathology, Diagnosis and Management*. — 1998. — P.1028
13. Caplan L., Estol C., Massaro A. Dissection of the posterior cerebral arteries // *Arch Neurol*. — 2005. — Vol. 62. — P. 1138—1143.
14. Chaves C.J., Caplan L.R. Posterior cerebral artery. Stroke syndromes. 2nd edition. — Cambridge, New York: Cambridge University Press. — 2001. — 747 p.
15. Choi C., Lee D., Lee J. et al. Detection of intracranial atherosclerotic steno-occlusive disease with 3D time-of-flight magnetic resonance angiography with sensitivity encoding at 3T // *AJNR Am J. Neuroradiol*. — 2007. — Vol. 28. — P. 439—446.
16. Covarrubias D.J., Leutmer P.H., Caumpeau N.G. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR image // *AJNR Am J. Neuroradiol*. — 2002. — Vol. 23, N 6. — P. 1038—1048.
17. de Monye C., Dippel D.W., Siepmann T.A. et al. Is a fetal origin of the posterior cerebral artery a risk factor for TIA or ischemic stroke? A study with 16-multidetector-row CT angiography // *J. Neurol*. — 2008. — Vol. 255 — P. 239—245.
18. Finelli P. Magnetic Resonance Correlate of Hemiparesis in Posterior Cerebral Artery Infarction // *J. of Stroke and Cerebrovascular Disease* — 2008. — Vol. 17. — P. 378—381
19. Finelli P. Neuroimaging in acute Posterior Cerebral Artery Infarction // *The Neurologist*— 2008. — Vol.14 — P. 170—180.
20. Forster A., Gass A., Kern R. et al. MR Imaging-Guided Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Stroke // *AJNR Am J. Neuroradiol*. — 2011. — Vol. 32 — P. 419—421.
21. Garg R. Posterior leukoencephalopathy syndrome // *Postgrad. Med. J*. — 2001. — Vol.77, N 903. — P. 24—28.
22. Krings T., Noelchen D., Mull M. et al. The hyperdense posterior cerebral artery sign // *Stroke*. — 2006. — Vol. 37. — P. 399—403
23. Kumral E., Bayulkem G., Atac C., Alper Y. Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts // *Eur. J. Neurol*. — 2004. — Vol. 11 — P. 237—246.
24. Lee E., Kang D.W., Kwon S.U., Kim J.S. Posterior cerebral artery infarction: diffusion-weighted MRI analysis of 205 patients // *Cerebrovasc. Dis*. — 2009. — Vol. 28 — P. 298—305.
25. Lev M., Farkas J., Rodrigues V. et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus // *J. Comput Assist Tomogr*. — 2001. — Vol. 25 — P. 520—528.
26. Maulaz A.B., Bezerra D.C., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery infarction from middle cerebral artery infarction // *Arch. Neurol*. — 2005. —Vol. 62 — P. 938—941.
27. Meier N., Fischer U., Schroth G. Outcome after thrombolysis for acute isolated posterior cerebral artery occlusion // *Cerebrovasc. Dis*. — 2011. — Vol. 328 — P. 79—88.
28. Montavont A., Nighoghossian N., Derex L. et al. Intravenous r-TPA in vertebrobasilar acute infarcts // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62. — P. 1854—1856.
29. Neau J-P., Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction // *Ann. Neurol*. — 1996. — Vol. 39 — P. 779—788.
30. Ng Y.S., Stein J., Salles S.S. et al. Clinical characteristics and rehabilitation outcomes of patients with posterior cerebral artery stroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil*. — 2005. — Vol.86 — P. 2138—2143.
31. Ntaios G., Spengos K., Vemmou A. M. et al. Long-term outcome in posterior cerebral artery stroke // *European Journal of Neurology*. — 2011. — P. 156—162.
32. Phan T., Fong A., Donnan G. et al. Digital map of posterior cerebral artery infarcts associated with posterior cerebral

artery trunk and branch occlusion // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38 — P. 1805—1811.

33. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352 — P. 2618—2626.

34. Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J. et al. Arterial territories of the human brain // *Neurology*. — 1998. — Vol. 50 — P. 1699—1708.

35. Wahlgren N., Ahmed N., Davalos A. et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke & the Safe implementation of thrombolysis in stroke — monitoring study (SITS-MOST): an observational study // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369 — P. 275—282.

REFERENCES

1. Ber M., Frotsher M. *Topicheskiy diagnoz v nevrologii po Peteru Duusu*. Moscow: Prakticheskaja medicina, 2009. 468 p. (in Russian)

2. Bogdanov E.I., Khasanov I.A., Mamedov H.I. et al. *Nevrol zhurnal*. 2011. pp. 35—40. (in Russian)

3. Brazis P., Mjesd'ju D., Biller H. *Topicheskaja diagnostika v klinicheskoy nevrologii*. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 736 p. (in Russian)

4. Adams H., Del Zoppo G., Alberts M. et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007. Vol. 38. pp. 1655—1711.

5. Berge E., Nakstad P.H., Sandset P.M. Large middle cerebral artery infarctions and the hyperdense middle cerebral artery sign in patients with atrial fibrillation. *Acta Radiol*. 2001. Vol. 42. pp. 261—268.

6. Brandt T., Steinke W., Thie A., Pessin M.S., Caplan L.R. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. *Cerebrovasc. Dis*. 2000. Vol. 10. pp. 170—182.

7. Brandt T., Thie A., Caplan L. et al. Infarkte in Versorgungsgebiet der A. cerebri Posterior. *Nervenarzt*. 1995. Vol. 66. pp. 267—274.

8. Breuer L., Huttner H.B., Jentsch K. et al. Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Infarctions. *Cerebrovasc Dis*. 2011. Vol. 31. pp. 448—454.

9. Cals N., Devuyt G., Afsar N. et al. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry. *J. Neurol*. 2002. Vol. 249. pp. 855—861.

10. Caplan L. *Posterior Circulation disease: Clinical Findings, Diagnosis and Management*. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1996. 533 p.

11. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow: The Thomas Willis Lecture-2000. *Stroke*. 2000. Vol. 31. pp. 2011—2023.

12. Caplan L., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery syndromes. *Cerebrovascular Disease: Pathology, Diagnosis and Management*. 1998. pp.1028

13. Caplan L., Estol C., Massaro A. Dissection of the posterior cerebral arteries. *Arch Neurol*. 2005. Vol. 62. pp. 1138—1143.

14. Chaves C.J., Caplan L.R. *Posterior cerebral artery. Stroke syndromes. 2nd edition*. Cambridge, New York: Cambridge University Press, 2001. 747 p.

15. Choi C., Lee D., Lee J. et al. Detection of intracranial atherosclerotic steno-occlusive disease with 3D time-of-flight magnetic resonance angiography with sensitivity encoding at 3T. *AJNR Am J. Neuroradiol*. 2007. Vol. 28. pp. 439—446.

16. Covarrubias D.J., Leutmer P.H., Caumpeau N.G. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR image. *AJNR Am J. Neuroradiol*. 2002. Vol. 23, N 6. pp. 1038—1048.

17. de Monye C., Dippel D.W., Siepmann T.A. et al. Is a fetal origin of the posterior cerebral artery a risk factor for TIA or ischemic stroke? A study with 16-multidetector-row CT angiography. *J. Neurol*. 2008. Vol. 255. pp. 239—245.

18. Finelli P. Magnetic Resonance Correlate of Hemiparesis in Posterior Cerebral Artery Infarction. *J. of Stroke and Cerebrovascular Disease*. 2008. Vol. 17. pp. 378—381.

19. Finelli P. Neuroimaging in acute Posterior Cerebral Artery Infarction. *The Neurologist*. 2008. Vol.14. pp.170—180.

20. Forster A., Gass A., Kern R. et al. MR Imaging-Guided Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Stroke. *AJNR Am J. Neuroradiol*. 2011. Vol. 32. pp.419—421.

21. Garg R. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad. Med. J*. 2001. Vol.77, N 903. pp.24—28.

22. Krings T., Noelchen D., Mull M. et al. The hyperdense posterior cerebral artery sign. *Stroke*. 2006. Vol. 37. pp. 399—403.

23. Kumral E., Bayulkem G., Atac C., Alper Y. Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts. *Eur. J. Neurol*. 2004. Vol. 11. pp. 237—246.

24. Lee E., Kang D.W., Kwon S.U., Kim J.S. Posterior cerebral artery infarction: diffusion-weighted MRI analysis of 205 patients. *Cerebrovasc. Dis*. — 2009. — Vol. 28 — P. 298—305.

25. Lev M., Farkas J., Rodrigues V. et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus. *J. Comput Assist Tomogr*. 2001. Vol. 25. pp. 520—528.

26. Maulaz A.B., Bezerra D.C., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery infarction from middle cerebral artery infarction. *Arch. Neurol*. 2005. Vol. 62. pp. 938—941.

27. Meier N., Fischer U., Schroth G. Outcome after thrombolysis for acute isolated posterior cerebral artery occlusion. *Cerebrovasc. Dis*. 2011. Vol. 328. pp. 79—88.

28. Montavont A., Nighoghossian N., Derex L. et al. Intravenous r-TPA in vertebrobasilar acute infarcts. *Neurology*. 2004. Vol. 62. pp. 1854—1856.

29. Neau J-P., Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction. *Ann. Neurol*. 1996. Vol. 39. pp.779—788.

30. Ng Y.S., Stein J., Salles S.S. et al. Clinical characteristics and rehabilitation outcomes of patients with posterior cerebral artery stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2005. Vol.86. pp. 2138—2143.

31. Ntaios G., Spengos K., Vemmou A. M. et al. Long-term outcome in posterior cerebral artery stroke. *European J. of Neurology*. 2011. pp. 156—162.

32. Phan T., Fong A., Donnan G. et al. Digital map of posterior cerebral artery infarcts associated with posterior cerebral artery trunk and branch occlusion. *Stroke*. 2007. Vol. 38 pp. 1805—1811.

33. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease. *N. Engl. J. Med*. 2005. Vol. 352. pp. 2618—2626.

34. Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J. et al. Arterial territories of the human brain. *Neurology*. 1998. Vol. 50. pp. 1699—1708.

35. Wahlgren N., Ahmed N., Davalos A. et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke & the Safe implementation of thrombolysis in stroke — monitoring study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet*. 2007. Vol. 369. pp. 275—282.

Поступила 25.06.12.

**ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОСТРОМ
НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ***Елена Геннадьевна Менделевич**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012 Казань, ул. Бутлерова 49, e-mail: emendel@mail.ru*

Реферат. Приведен обзор современной литературы по основным нейропсихическим расстройствам при ОНМК: делирий, маниакальное состояние, «катастрофическая реакция», псевдобульбарный аффект, депрессия, поведенческие расстройства и деменция. Рассмотрены вопросы распространенности, клинических проявлений и диагностики клинических феноменов. Приведены мнения о локализации психических симптомов в головном мозге при ОНМК, ассоциации с другими нарушениями.

Ключевые слова: ОНМК, инсульт, психические расстройства.

**PSYCHIC DISORDERS AT ACUTE LESION OF
CEREBRAL CIRCULATION***Elena G. Mendeleovich**Kazan state medical university, department of neurology and
rehabilitation, 420012 Kazan, Butlerov street, 49,
e-mail: emendel@mail.ru*

The review of the modern literature on main neuropsychiatric disorders was given: delirium, mania, "catastrophic reaction", pseudobulbar affect, depression, behavioral disorders and dementia. Questions of prevalence, clinical displays and diagnostics of clinical phenomena are discussed. Opinions on localization of mental symptoms in a brain are discussed at stroke, and on associations with other infringements.

Key words: a stroke, mental disorders.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется быстрым развитием неврологической симптоматики, наиболее типичной из которой является наличие двигательных расстройств и их возможное сочетание с чувствительными нарушениями, афазией и т.д., что определяется участием того или иного сосудистого бассейна. В то же время известно, что инсульты могут проявляться и психическими симптомами. В течение прошедшего века были многократно описаны психические осложнения мозговых инсультов. Так, в 1921 г. Э. Крепелин отметил ассоциацию между сосудистым поражением мозга и маниакально-депрессивным синдромом [20]. Е. Bleuler в 1924 г. представил наблюдение

развития постинсультной меланхолии, которая продлилась в течение многих месяцев [3]. В 1939 г. описан феномен «катастрофической реакции», развившейся после инсульта и характеризовавшейся эмоциональными расстройствами в виде гнева, слезливости и периодического компенсационного хвастовства [16].

Предположено, что примерно в 3% случаев ОНМК может проявляться такими симптомами, как делирий, маниакальное состояние, имитирующими психические заболевания [12]. Диагностика психических феноменов может быть облегчена при сопутствующем явном неврологическом дефиците. Однако при наличии психических симптомов в сопровождении минимальной неврологической патологии или даже в ее отсутствии, диагностика ОНМК бывает весьма затруднительной и часто не распознается. Вопрос о локализации психических симптомов при ОНМК остается дискуссионным. В одних случаях принято считать, что такие проявления, как делирий, острая спутанность сознания и амнестический синдром, являются чаще всего нелокализованными симптомами [13]. В то же время ряд психических расстройств в рамках ОНМК может быть проявлением поражения различных структур головного мозга.

Одно из распространенных осложнений ОНМК — развитие делирия, который представляет собой полиэтиологичный, нейропсихический синдром, обычно включающий множество симптомов когнитивных и других психических нарушений. Он характеризуется прежде всего снижением уровня внимания, а также нарушением памяти, ориентировки, речи, настроения, мышления, восприятия, двигательными расстройствами и нарушениями цикла сна и бодрствования. Типичной характеристикой этих симптомов является их острое развитие с частым усугублением ночью в течение нескольких часов или дней,

наличие флюктуации на протяжении суток. Отдельные симптомы делирия неспецифичны, однако их совокупность и особенности проявления позволяют установить правильный диагноз. Данные изучения распространенности делирия в общесоматической практике показывают низкую его диагностируемость врачами-интернистами [24]. В 50% случаев делирий не распознается как какое-либо психическое расстройство, в других 50% ошибочно интерпретируется как деменция (в 25%) или функциональное психическое расстройство (в 25%) [19]. Делирий — одно из наиболее распространенных проявлений при инсульте. В то же время его распространенность, по данным различных авторов, отличается большим диапазоном — от 13 до 48% [5, 11]. По данным A. Oldenbeuving, P. de Kort, B. Jansen, в течение первой недели пребывания в инсультном отделении делирий возникает у 11,8% больных и приводит к более высокой смертности и длительности госпитализации. Те же авторы показывают, что почти у 1 из 8 пациентов в инсультном отделении развивается делирий, причем наиболее часто в первые дни [32]. Прогнозируется, что до одной трети случаев делирия может быть предотвратимо [17]. Делирий часто подразделяют на гиперактивный, гипоактивный и смешанный. Гиперактивный делирий отличается увеличенной моторной активностью с наличием возбужденного поведения. Напротив, для гипоактивного варианта характерны сниженное моторное поведение и наличие сонливости. Есть мнение [24], что традиционное разграничение гиперактивного и гипоактивного делирия, основанное на критерии моторной активности, малоприменимо по отношению к больным с наличием инсультного двигательного дефекта. Имеются данные, что гиперактивный делирий имеет лучший прогноз. Худший исход гипоактивного делирия связан с фактом более частого его развития у больных пожилого возраста [30] и ошибочной интерпретацией «спокойного» гипоактивного состояния. Патогенез делирия при ОНМК, как и при других состояниях, до конца неизвестен. Предполагается, что в его основе могут лежать нарушения нейромедиаторного обмена, особенно ацетилхолина. Доказательством данной версии может служить участие ацетилхолина в реализации функций, нарушенных при делирии, таких как внимание, заблуждения, визуальные галлюцинации, моторная активность и память. Кроме того,

в пользу подобного мнения свидетельствуют известные факты развития делирия при приеме антихолинергических препаратов.

В развитии делирия, возможно, принимают участие различные факторы, составляющие клиническую картину тяжелого соматического поражения, — инфекция, обезвоживание, интоксикация, метаболические и электролитные нарушения [24,38]. В то же время ряд данных позволяет предположить, что в патогенезе делирия может играть роль собственно повреждение головного мозга. Так, делирий является более распространенным синдромом при остром инсульте, чем при острых коронарных синдромах (13% против 2%) [5]. Среди общих факторов, предрасполагающих к делирию при инсульте, кроме изложенных выше, — наличие почечной недостаточности, предшествующих алкогольных эксцессов [24]. Отмечена ассоциация развития делирия и пожилого возраста, мужского пола, предшествующего когнитивного снижения, мозговой атрофии, полипрагмазии. В дополнение к перечисленным факторам развитие делирия после инсульта определяется тяжестью последнего, поражением магистрального сосуда, степенью мозговой гипоперфузии и мозгового отека. Определенные типы инсульта могут с большей вероятностью предрасполагать к развитию делирия, чем другие. Геморрагический инсульт чаще осложняется делирием [5, 39]. Среди ишемических инсультов отмечена более высокая ассоциация делирия с кардиоэмболическим типом, полушарным повреждением [6], особенно правой гемисферы или с ОНМК в бассейне тотальной передней циркуляции (ТАСІ) [38]. Отмечено, что локальные поражения хвостатого ядра и таламуса наиболее часто сочетаются с развитием делирия [23]. Среди распространенных методов диагностики известна краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), применение которой при делирии не является информативным и не позволяет разграничивать делирий и деменцию [25]. Наиболее распространенным тестом в рутинной практике зарубежных клиник, используемым для скрининга делирия, служит САМ (Confusion Assessment Method). Метод является специфичным и чувствительным, но в части случаев может быть дополнен для уточнения диагностики рейтинговой шкалой делирия (DRS). Плацебо-контролируемые испытания фармакологического лечения делирия не проводились, однако традиционные антипсихотические

препараты, в особенности галоперидол, довольно широко используются с этой целью. Отмечена эффективность невысоких доз галоперидола для большинства больных [24]. Имеются данные о позитивном эффекте ривастигмина в лечении и профилактике делирия [31]. Одним из дискуссионных вопросов является оценка эффективности галоперидола в применении его у больных с различными (гипер-или гипо) проявлениями делирия [33]. Отмечено позитивное воздействие препарата не только на проявления гиперактивного делирия, но и гипоактивного, что может объясняться наличием у галоперидола, помимо антипсихотического действия, и эффекта нейрометаболической регуляции дофамина и ацетилхолина, принимающих участие в патогенезе делирия.

В ряде клинических наблюдений были отмечены «стратегически» важные зоны для развития психических расстройств. В целом, данные расстройства наиболее часто наблюдаются при инсультах в правом (недоминантном) полушарии [13]. Развитие маниакального состояния как осложнения острого инсульта, встречается нечасто — примерно в 1% случаев [35, 36]. Постинсультное маниакальное состояние не имеет специфических симптомов, отличающих его от синдрома другой этиологии, и проявляется идеаторным и психическим возбуждением со сменой идей, снижением потребности во сне, переоценкой собственной личности, ассоциированными с другими психотическими симптомами. Отмечено наиболее частое развитие маниакального симптомокомплекса у больных с очагами инфаркта в правом полушарии, особенно орбитофронтальной коре, а также височнопаритетальном регионе и таламусе [35, 41]. Лишь в одном из исследований приведены данные наличия преморбидной депрессии у 41% больных с развившейся постинсультной манией [35]. Среди редких расстройств при ОНМК, которые ранее чаще трактовались как нелокализованные, это не поддающиеся контролю патологический смех и крик. R.Ironside в 1956 г. впервые описал данный синдром у больного с мозговым инфарктом и обозначил его как псевдобульбарный аффект [18]. В последнее время появились данные, что подобные проявления инсульта чаще наблюдаются при двусторонних поражениях моста, супрануклеарных проводящих моторных путей, патологии базальных ганглиев, перивентрикулярной подкорковой области, а также при

центральных очагах в лобных и височных областях [24]. Этот синдром, по данным ряда наблюдений, встречается примерно у 15% больных в постинсультном периоде [2]. Патология проявляется периодическими, чаще умеренно выраженными эпизодами смеха, крика или рыданий, которые легко провоцируются внешними стимулами и сопровождаются изменением настроения. Имеются исследования позитивного лечебного эффекта при применении циталопрама и нортриптилина.

Катастрофическая реакция — синдром, ассоциированный с ОНМК, распространен в пределах 3—20% [7]. Впервые описанное в 1939 г. данное эмоциональное расстройство позднее многократно наблюдалось у пациентов с инсультом и имеет проявления в виде беспокойства, агрессии, компенсационного хвастовства, отказа от лечения [7, 42]. В одном из исследований было показано развитие катастрофической реакции у 12 из 326 пациентов в течение 48 часов от начала инсульта с афатическими проявлениями [7]. Показана ассоциация катастрофической реакции и депрессии. В одних случаях депрессия была преморбидной, в других коморбидной катастрофической реакцией [42]. Имеются предположения, что синдром катастрофической реакции представляет собой не отдельную нозологию, а поведенческий симптом депрессии. Считается, что катастрофическая реакция в подавляющем большинстве случаев сопряжена с поражением левого полушария, особенно переднего субкортикального отдела [7, 42].

Широкий круг когнитивных, психоорганических и поведенческих расстройств наблюдается при поражении таламуса [6, 10, 14, 21], что связано с наличием множества функций у ядер таламуса и их связей с другими структурами мозга. Таламические ядра составляют 5 основных функциональных классов: ретикулярные и интраламнарные ядра, которые участвуют в функции активации и ноцицепции; сенсорные ядра во всех основных сферах; ядра, принимающие участие в реализации исполнительных функций в области моторики и языка; ассоциативные ядра, осуществляющие работу в части познавательных функций; лимбические ядра, регулирующие настроение и побуждения [37]. В зависимости от вовлечения тех или иных групп ядер таламуса при ОНМК возникает неврологическая симптоматика в различных комбинациях с формированием как сенсорно-двигательных, так и поведенческих

синдромов [4, 37]. Возникновение многообразных неврологических синдромов обусловлено прерыванием корково-таламических функциональных связей. Таламические инфаркты традиционно подразделяют на четыре территории: переднюю, парамедианную, нижнелатеральную и заднюю [4, 10, 15, 37]. Передняя территория представлена полярной (или тубероталамической) артерией, являющейся ветвью задней соединительной артерии. Патология данной области, связанная с поражением передних отделов таламуса, характеризуется поведенческими нарушениями в виде персеверации, наложения бессвязной информации, так называемого «паллипсихизма», а также апатии и амнезии. Парамедианная территория обеспечивается кровоснабжением из парамедианных или таламоперфорирующих артерий — ветвей задней мозговой артерии. В части нейропсихологических проявлений патология этой области характеризуется когнитивными расстройствами с превалирующей амнезией в виде автобиографического ухудшения памяти или при двустороннем поражении сходна с проявлениями корсаковского тиаминдефицитного синдрома [21] различной тяжести вплоть до формирования таламической деменции. Поведенческие расстройства проявляются изменением личности с расторможенным поведением (психоз, делирий) либо апатией. Одним из наиболее отмечаемых поведенческих симптомов — утрата самопроизвольной активности, которая особенно распространена при двустороннем поражении этой территории [14]. Характерным признаком также является флюктуация симптомов.

Нижнелатеральная территория кровоснабжается таламогеникулярными артериями — ветвями ЗМА. Поведенческие расстройства при ОНМК в данной области определяются нарушением исполнительных функций, связанных с планированием, инициацией и регуляцией целенаправленного поведения. Кроме того, у 1/3 пациентов наблюдаются негрубая транскортикальная моторная афазия, идеомоторная апраксия (при поражении правого таламуса).

Задние территории, обеспечиваемые задней хориоидальной артерией — ветвью ЗМА, проявляются когнитивной патологией с игнорированием пространства, редко афазией и практически не имеют симптомов поведенческих расстройств.

Исследования Е. Carrera, Р. Michel, J. Bogousslavsky показали, что до 1/3 пациентов имеют нарушения кровообращения не в

классических территориях ядер таламуса, а в зонах перекрытия, что отличает их клинические проявления. Так, при поражении антеромедианной территории без участия передних ядер и мамиллоталамического тракта были выявлены симптомы тяжелой антероградной амнезии, особенно выраженные при двусторонних очагах. Другим важным симптомом, наблюдавшимся у большинства пациентов при поражении антеромедианной зоны таламуса, была тяжелая потеря самостоятельной деятельности и инициативы с постоянной необходимостью внешней стимуляции, так что некоторые пациенты напоминали роботов [6]. Установлено, что подобные симптомы могут иметь место не только при двусторонних очагах инсульта, но и в половине случаев односторонних очагов. При наличии подобных симптомов и очага инфаркта этой территории необходим активный поиск кардиального источника эмболии [6].

Есть описания и иных феноменов при таламических инфарктах, в частности гиперсексуальности в дополнении к нейропсихологическим расстройствам и снижению памяти при билатеральном инфаркте парамедианного ядра таламуса [29]. Более типичный для лобного поражения данный синдром объясняется вовлечением в сосудистый процесс таламофронтальных связей. Имеется мнение, что в части случаев нейропсихологических и психических расстройств при патологии таламуса играют роль вовлеченные в сосудистую катастрофу прилежащие участки мозга, в частности мамиллоталамический тракт.

Проявления ОНМК только в виде умеренных нейропсихологических расстройств в сочетании с поведенческими симптомами характерны для локализации процесса в области хвостатого ядра [22]. Среди поведенческих симптомов наиболее типичны развитие абулии, снижение инициативы и побуждений к действиям и речи, умственная и эмоциональная стагнация. Однако сходные психические симптомы были описаны у больных с инсультами в лобных областях и подкорковых структурах, что может быть объяснено разрывом фронтолимбических и фронтоталамических связей [13].

Одним из распространенных психических проявлений инсульта является депрессия, выявляющаяся в 40—60% случаев. Примерно в 20% случаев после инсульта депрессия соответствует критериям большой и в 20% — легкой [27]. При отсутствии соответствующей

терапии эпизод большой депрессии может продолжаться до 9 месяцев или даже нескольких лет. Сроки возникновения депрессии после инсульта различны — от острой манифестации до нескольких месяцев [26]. Ряд клинических описаний приводят данные немедленного развития депрессии у больных с инфарктом левой лобной доли [16]. В области диагностики постинсультной депрессии отмечается, что наличие нейровегетативных признаков (снижение аппетита и энергичности, психомоторное замедление и нарушение сна) может быть вызвано, помимо депрессии, также коморбидными состояниями при инсульте. Поэтому совокупность нейровегетативных признаков и сниженного настроения должны рассматриваться в комплексе для адекватной диагностики постинсультной депрессии [16]. Исследования показали увеличение уровня депрессии у больных с инсультом в левой гемисфере в 2-3 раза сравнительно с поражением правой гемисферы [28, 41]. Рядом клинических наблюдений установлены наиболее важные регионы в возникновении постинсультной депрессии. По одним данным — это левая лобная область и базальные ганглии [41]. Было показано наличие депрессии у 7 из 8 больных с поражением ряда левых базальных ганглиев по сравнению с 1 из 17 больных с инсультом правых базальных ядер [41]. По другим данным, значимые различия по уровню депрессии были выявлены у больных с поражением переднего региона левой гемисферы. Вместе с тем проведенный мета-анализ 143 исследований не установил значимых соотношений между определенными локальными поражениями при инсульте и развитием депрессии [8]. Среди других факторов развития постинсультной депрессии указывается на наличие преморбидной депрессии у больного или анамнез семейных случаев данной патологии. Установлены гендерные особенности развития депрессии после инсульта с превышением числа женщин в 2 раза, что соответствует цифрам распределения депрессии в общей популяции. Кроме того, риск развития постинсультной депрессии выше у больных старшего возраста и низкого образовательного уровня [16]. Однако имеются и противоположные данные, свидетельствующие об отсутствии различий в возрасте, социально-экономическом статусе, образовательном уровне между больными с наличием или отсутствием депрессии после инсульта. Диагностика депрессии в остром периоде инсульта бывает затруднена, так как такие неврологические проявления ОНМК, как

афазия, анозогнозия или апросодия, могут имитировать депрессию. Так, у больных с правым лобным или париетальным инсультом с возможным развитием апросодии (синдромом избирательной потери афферентной речи по типу афазии с неспособностью определять эмоциональный характер произносимых фраз, монотонностью речи и бедностью жестикомуляции) состояние может быть ложно истолковано как депрессия [16]

Деменция — одно из частых осложнений инсульта, развивающееся примерно у 10—25%. В целом сосудистая деменция представляет собой общий термин для обозначения ряда ее разновидностей: деменции вследствие инфаркта в стратегической зоне, мультиинфарктной деменции, субкортикальной, смешанной кортикально-субкортикальной. Для деменции с острым началом характерно развитие когнитивного дефекта в сроки не более трех месяцев после первого или повторных инсультов. Считается, что инсульт является непосредственным этиологическим фактором сосудистой деменции примерно в 50% случаев. Для развития острой сосудистой деменции важно поражение «стратегических зон» — таламуса, базальных ганглиев, теменно-височно-затылочного стыка, фронтальных путей [9]. Клиническая картина сосудистой деменции чаще определяется комплексом неврологических и нейропсихологических, в том числе когнитивных расстройств. Особенностью когнитивных проявлений сосудистого характера деменции служит преобладание симптомов лобной дисфункции над нарушениями памяти. Среди важных нейропсихологических расстройств — патология исполнительных функций, нарушение способности к обучению.

Несмотря на высокую распространенность психических расстройств при ОНМК, диагностируемость их является низкой, часто неверно интерпретируемой либо недостаточно учитываемой в клинической картине. Следствием этого являются увеличение сроков госпитализации, снижение уровня реабилитации, что требует пристального внимания к проблеме диагностики и терапии психических расстройств при инсульте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andersen G. Treatment of uncontrolled crying after stroke // *Drug Ther.* — 1999 — Vol. 6. — P. 105—111.
2. Balakrishnan P., Rosen H. The causes and treatment of pseudobulbar affect in ischemic stroke // *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* — 2008. — Vol. 10. — P. 216—222.
3. Bleuler EP: *Textbook of Psychiatry*. Edited by Brill AA. New York, Macmillan, 1924. — P. 27—30.

4. Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. Thalamic infarcts // *Neurology*. — 1988. — Vol. — 38. — P.837—848.
5. Caeiro L., Ferro J., Albuquerque R., Figueira M. Delirium in the first days of acute stroke // *J. Neurol.* — 2004. — Vol. 251. — P. 171—178.
6. Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J. Anteromedian, Central, and Posterolateral Infarcts of the Thalamus: Three Variant Types // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35. — P. 2826—2831.
7. Carota A., Rossetti A., Karapanayiotides T., Bogousslavsky J. Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients // *Neurology*. — 2001. — Vol. 57. — P. 1902—1905.
8. Carson A., MacHale S., Allen K., Lawrie S. et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review // *Lancet*. — 2000. — Vol. 356. — P.122—126.
9. Carson A., Zeman A., Myles L., Sharpe M.. *Neurology and neurosurgery*. In: Levenson JL, ed. *American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2005. — P. 701—732.
10. Clarke S., Assal G., Bogousslavsky J., Regli F. et al. Pure amnesia after unilateral left polar thalamic infarct: topographic and sequential neuropsychological and metabolic (PET) correlations // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1994. — Vol.57. — P.27—34.
11. Dahl M., Ronning O., Thommessen B. Delirium in acute stroke-prevalence and risk factors // *Acta Neurol Scand Suppl.* — 2010. — Vol. 190. — P. 39—43.
12. Dunne J., Leedman P., Edis R. Inobvious stroke: a cause of delirium and dementia // *Aust. N Z J. Med.* — 1986. — Vol.16. — P. 771—778.
13. Edlow J., Selim M. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes // *Lancet Neurol*. — 2011. — Vol.10. — P.550—560.
14. Engelborghs S., Marien P., Pickut B., Verstraeten S. et al. Loss of Psychic Self-Activation After Paramedian Bithalamic Infarction // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P.1762—1765.
15. Ghika-Schmid F., Bogousslavsky J. The acute behavioral syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases // *Ann. Neurol.* — 2000. — Vol. 48. — P. 220—227.
16. Huffman J., Stern T. Acute Psychiatric Manifestations of Stroke: A Clinical Case Conference // *Psychosomatics*. — 2003. — Vol. 44. — P. 65—75.
17. Inouye S., Bogardus S., Charpentier P., et al. A multi-component intervention to prevent delirium in hospitalized older patients // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340 — P 669—676.
18. Ironside R. Disorders of laughter due to brain lesions // *Brain*. — 1956. Vol.79 — P. 589—609.
19. Johnson J., Curse N., Gottlieb G., et al. Prospective versus retrospective methods of identifying patients with delirium // *J. of the American Geriatric Society*. — 1992. — Vol. 40 — P. 316—319.
20. Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Translated by Barclay R., edited by Robertson G. Edinburgh, E & S Livingstone. — 1921 — P. 55—61.
21. Krolak-Salmon P., Croisile B., Houzard C., Setiey A., et al. Total recovery after bilateral paramedian thalamic infarct // *Eur. Neurol.* — 2000. — Vol.44. — P.216—218.
22. Kumral E., Evyapan D., Balkir K. Acute caudate vascular lesions // *Stroke*. — 1999 — Vol.30 — P.100—108.
23. Lindesay J., Rockwood K., Macdonald A. *Delirium in Old Age*. Chapter 4. Oxford: Oxford University Press, 2002.
24. Meagher D. Delirium: the role of psychiatry // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2001. — Vol. 7. — P. 433—443.
25. McManus J., Pathansali R., Stewart R., Macdonald A., Jackson S. *Delirium post-stroke // Age and Ageing Advance Access published, 2007.*
26. Morris P., Robinson R., Raphael B. Prevalence and outcome of post-stroke depression in hospitalized patients // *Int J. Psychiatry Med.* — 1990. — Vol. 20. — P.327—342.
27. Morris P., Robinson R., Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients // *Int. J. Psychiatry Med.* — 1990. — Vol. 20. — P. 349—364.
28. Morris P., Robinson R., de Carvalho M., Albert P., et al. Lesion characteristics and depressed mood in the stroke data bank study // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 1996. — Vol. 8. — P. 153—159.
29. Mutarelli E., Omuro A., Adoni T. Hypersexuality following bilateral thalamic infarction: case report // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2006. — Vol. 64(1). — P.146—148.
30. National Guidelines, Royal College of Physicians. *The Prevention, Diagnosis and Management of Delirium in Older People*, 2006.
31. Oldenbeuving A., Kort P., Roks G. Rivastigmine for the Treatment of Delirium — A Review // *Europeancriticalcare & Emergency medicine*.
32. A. Oldenbeuving A., Kort P., Jansen B. Algra A., et al. Delirium in the acute phase after stroke: Incidence, risk factors, and outcome // *Neurology*. — 2011. — Vol.76 — P. 993—999.
33. Platt M., Breitbart W., Smith M., et al. Efficacy of neuroleptics for hypoactive delirium // *J. of Neuropsych. and Cl. Neuroscien.* — 1994 — Vol. 6. — P. 66—67.
34. Robinson R., Starkstein S. Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular disorders, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Edited by Hales RE, Yudofsky S.C. Washington DC, American Psychiatric Press, 1997. — P. 607—633.
35. Robinson R., Boston J., Starkstein S., Price T. Comparison of mania and depression after brain injury: causal factors // *Am. J. Psychiatry*. — 1988 — V 145. — P.172—178
36. Robinson R., Kubos K., Starr L., Rao K. et al. Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion // *Brain*. — 1984. — Vol. 107. — P.81—93
37. Schmahmann J. Vascular syndromes of the thalamus // *Stroke*. — 2003. — Vol.34. — P. 2264—2278.
38. Sheng A., Shen Q., Cordato D. et al. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients // *J.AGS*. — 2006. — Vol. 54. — P. 1192—1198.
39. Sinanovic O. Neuropsychology of acute stroke // *Psychiatr. Danub.* — 2010. — Vol.22. — P. 278—281.
40. Starkstein S., Boston J., Robinson R. Mechanisms of mania after brain injury: 12 case reports and a review of the literature // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1988. — Vol. 176. — P. 87—100.
41. Starkstein S., Robinson R., Price T. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke depression matched for size and location of lesions // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1988. — Vol. 45. — P. 247—252.
42. Starkstein S., Fedoroff J., Price T., Leiguarda R. et al. Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates, and validation of a scale // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 1993. — Vol. 5. — P.189—194.

Поступила 25.06.12.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТРЕМОРЕ

Зулейха Абдуллазяновна Залялова

¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: zuleyha66@mail.ru, ²Консультативно-диагностический центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии МЗ РТ, 420039, г. Казань, ул. Исаева, 5

Реферат. Показано, что виды тремора различаются по частоте генерации, условиям возникновения, локализации, по ассоциации с другими двигательными расстройствами и требуют тщательного врачебного анализа. Большинство заболеваний, сопровождающихся дрожанием, прогрессируют, приводят к ограничению трудоспособности и бытовой деятельности. Существующие сведения о гетерогенности и полисимптомности эссенциального тремора, размытость границ диагностики дистонического и эссенциального тремора, или дрожательной формы болезни Паркинсона и эссенциального тремора, многообразие источников генерации различных вариантов тремора, неоднозначность специфичности медикаментозных и нейрохирургических методов лечения, нуждаются в подтверждении крупными плацебо-контролируемыми, рандомизированными, слепыми исследованиями.

Ключевые слова: эссенциальный, ортостатический, дистонический, таламический тремор, тремор Холмса, ботулинотерапия, стереотаксис, хроническая стимуляция глубоких структур мозга.

MODERN PRESENTATIONS OF THE TREMOR

Zuleikha A. Zalyalova

¹Kazan state medical university, department of neurology and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49, e-mail: zuleyha66@mail.ru, ²Diagnostic Consulting Center for Extrapyrimalid Diseases and Botulinum Toxin Therapy, Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, 420039, Kazan, Isaev street, 5

The types of tremor differ in the rate of generation, the conditions of occurrence, and the association with other motor disorders and require meticulous medical analysis. Most diseases are accompanied by tremor progress, resulting in limitations of working capacity and domestic activities. Existing information on heterogeneity and polysymptomatics of essential tremor, blurred boundaries of diagnosis of dyastonic and essential tremor, or trembling forms of Parkinson's disease and essential tremor, a variety of generation sources of different variants of tremor, uncertainty of specificity of drug and neurosurgical treatments, need to be confirmed by large, placebo-controlled, randomized, blind study.

Key words: essential tremor, orthostatic tremor, dystonic tremor, thalamictremor, Holmes' tremor, botulinum toxin therapy, stereotaxis, deep brain structures.

Тремор является одним из наиболее частых двигательных расстройств во врачебной практике. В то же время диагностика и лечение остаются сложной задачей для клинициста. До 1997 г. предпринимались неоднократные попытки определить и классифицировать тремор. Исходя из клинического опыта, результатов научных исследований Обществом по двигательным расстройствам (MDS) был разработан рабочий документ, включающий дефиницию, нозологическую классификацию, условия возникновения и частотную характеристику различных видов тремора (см. рис). Было особо отмечено, что эти рекомендации могут пересматриваться по мере появления новых научных сведений.

Согласно MDS, тремор характеризуется как ритмичное произвольное осцилляторное движение, по крайней мере, одной функциональной области тела [18]. Хотя выявление тремора как синдрома является не очень сложной задачей, установление его нозологической принадлежности часто затруднено и требует определенной квалификации. Представления о треморе динамично развиваются и с момента разработки рабочей классификации появились новые научные сведения о генетической, нейрофизиологической, морфологической сущности эссенциального тремора (ЭТ), более ясными становятся представления о необычных тремор-феноменах, таких как ортостатический и дистонический, активно изучаются редкие симптоматические формы.

Эссенциальный тремор. MDS определяет эссенциальный тремор как: 1) билатеральный акционный (постуральный, или кинетический) тремор плеча и предплечья; 2) изолированный или сочетанный с акционным тремором в руках, тремор головы при отсутствии патологической позы; 3) отсутствие других неврологических

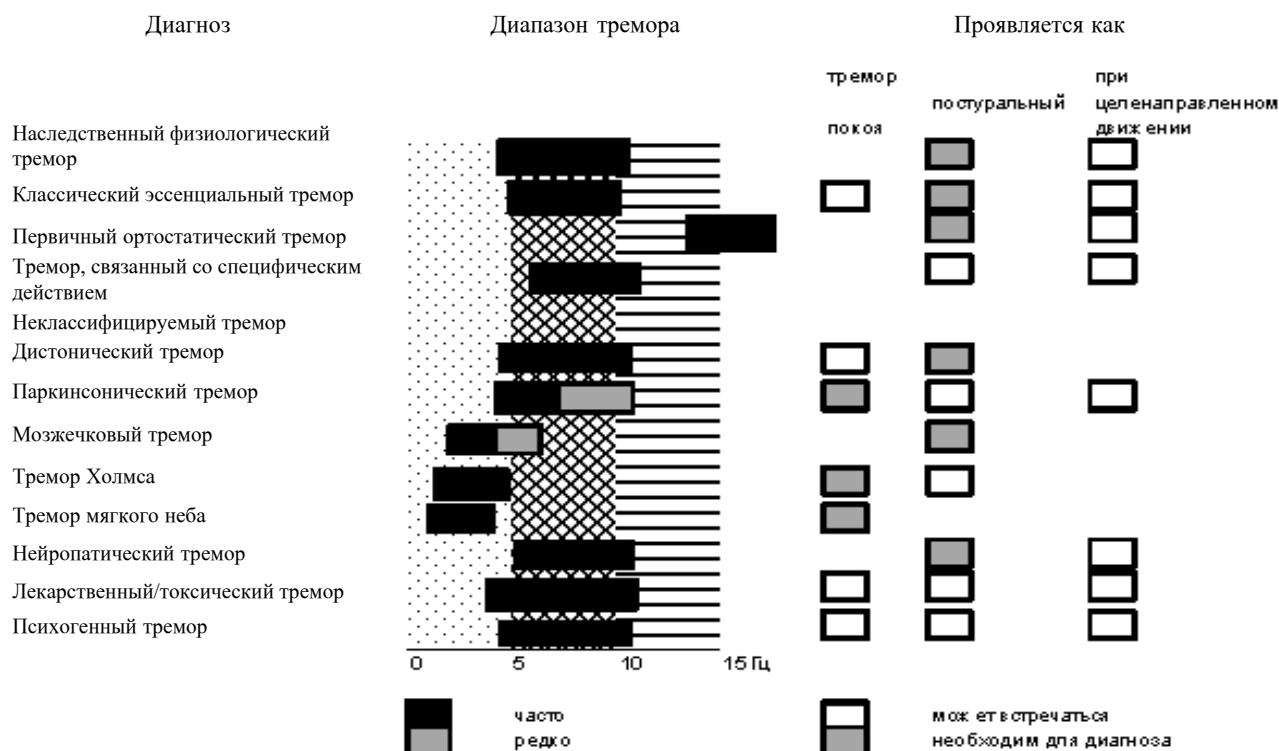


Рис. Нозологическая форма, частота и условия возникновения различных вариантов тремора [27].

знаков, кроме феномена «зубчатого колеса». Дополнительные диагностические критерии включают длительность заболевания более 3 лет, позитивный семейный анамнез и уменьшение тремора при приеме алкоголя [18].

Существующая дефиниция становится тесной для новых сведений об ЭТ. Все больше сомнений в мононозологичности и моносимптомности заболевания [49, 67]. Предполагается, что ЭТ является заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования с варибельной пенетрантностью гена, но могут встречаться и спорадические случаи заболевания. По данным различных авторов, наследственность варьирует от 17 до 100% [4, 25]. Большинство исследователей считают, что наследственные варианты ЭТ встречаются у 50—70% пациентов [1, 9, 51]. В ряде семей отмечен феномен «антиципации», т.е. заболевание в будущих поколениях проявляется в более молодом возрасте и выражено в большей степени.

Одной из загадок ЭТ является тот факт, что, несмотря на многочисленные исследования, все попытки обнаружить ген или гены, ответственные за наследственный вариант ЭТ, неудачны. Близнецовые исследования указывают на четкую наследуемость с частотой близнецовой конкордантности примерно 90% у монозиготных близнецов и 30% у дизиготных [57, 83]. Причинами

неудач могут быть генетическая гетерогенность (мультикаузальный вариант или гены — факторы риска) или диагностические неточности.

Идентифицированы по меньшей мере три локуса генов, имеющих отношение к ЭТ. ЕТМ1 локализован на 3q13.1, ЕТМ2 — на 2p22-p25 и ЕТМ3 — на 6p23 локусе, но попытки обнаружить ответственный ген в этих локусах были неудачны [36, 43, 78]. Появляются сведения о генетической ассоциации ЭТ и болезни Паркинсона (БП) [7, 8, 82]. Возможным доказательством генетической взаимосвязи ЭТ и БП может служить обнаруженная общая для ЭТ и БП мутация в LINGO1 гене с формированием так называемого «одионого нуклеотидного полиморфизма» (SNP) [82]. SNP — часть рецепторного комплекса, ассоциированного с миелин-ингибирующим фактором, который, как предполагается, подавляет дифференцировку олигодендроцитов, миелинизацию аксона и его регенерацию, «живучесть» нейрона. Считается, что LINGO1 ингибирование лежит в основе допаминергического дефицита при БП в экспериментальных моделях. В одном из исследований обнаружено, что G аллель rs9652490 передает риск развития ЭТ, аА аллель ассоциирована и с ЭТ, и с БП. Недавно обнаружено, что не только мутации в LINGO1 гене, но и в LINGO2 гене могут детерминировать риск развития ЭТ и БП [27].

Посмертные изучения ЭТ проводились крайне редко и не обнаруживали каких-либо патологических признаков. Большинство патологоанатомических исследований выполнялось среди пациентов с ЭТ в возрасте 70 лет и старше, и у некоторых определялись признаки БП при жизни, что осложняет установление специфических морфологических изменений для ЭТ [31]. В патологических исследованиях пациентов с ЭТ, проведенных Louis et al., описаны два варианта изменений [60]. Примерно у 75% случаев выявляется церебеллярный тип дегенерации, манифестируемый нейрональным снижением числа клеток Пуркинье и увеличением в 7-12 раз количества торпедных клеток Пуркинье [11, 47, 60]. Остальные случаи обозначаются как вариант ЭТ с тельцами Леви, преимущественно обнаруживаемыми в области голубого пятна. Наличие телец Леви при ЭТ подчеркивает общий патологический механизм с БП. Голубое пятно, как известно, содержит норадренергические клетки и имеет эфферентные связи с клетками Пуркинье, поэтому может вовлекаться в генерацию тремора посредством модуляции ответа Пуркинье клеток по восходящим афферентным волокнам. Наличие телец Леви указывает на возможный общий патогенетический механизм ЭТ и БП, но необходимы крупные клинико-патологические исследования для установления механизмов преобразования ЭТ в БП.

Клинически ЭТ характеризуется постуральным и/или кинетическим тремором с частотой 4—12 Гц [95]. У большинства больных дрожание отчетливо проявляется в статическом напряжении (постуральный тремор) [24]. Тремор выражен в значительной степени при выполнении действий (кинетический тремор) и нередко усиливается при приближении к цели (интенционный тремор). Со временем частота может уменьшиться, а амплитуда увеличиться, что приводит к значительным функциональным нарушениям [4, 14]. Чаще всего тремор асимметричен, хотя и выявляется с двух сторон [33]. В развернутой стадии тремор верхних конечностей имеет место до 95%, в области шеи, головы — в 34%, нижних конечностей — в 30%, голоса — в 12%, языка — в 7%, лица или туловища — в 5% [59].

Выраженный акционный тремор при длительном стаже может сочетаться с умеренным тремором покоя, что вызывает трудности при дифференциальной диагностике с БП [13].

Обратимся к некоторым дифференциально-диагностическим признакам тремора при ЭТ и БП. В отличие от ЭТ, постуральное дрожание при БП обычно возникает с латентным периодом в несколько секунд или даже минут [1, 13, 48] и имеет ту же частоту, что и тремор покоя, предполагается общая патофизиологическая основа с единым центральным пейсмейкером. Отсутствие латентного периода указывает на возможное наличие ЭТ, или сочетание ЭТ и БП. В клинической картине одним из ключей для дифференциации является тремор верхних конечностей при ходьбе. Как известно, при БП тремор в руке провоцируется ходьбой, что нехарактерно для пациентов с ЭТ. Тремор головы выявляется у 34,9% при ЭТ и не встречается в типичных проявлениях БП [59, 77]. Аналогично и с тремором голоса или тремором при письме, типичными для ЭТ. Их присутствие у пациентов с БП может служить индикатором сосуществования и ЭТ. При ЭТ отмечается крупный почерк с дрожанием при письме и рисовании, а при БП — микрография. У пациентов с БП в сочетании с ЭТ на фоне мелких букв определяется постепенное увеличение амплитуды дрожания [58].

Ортостатический тремор. Этот вид впервые был описан в 1984 г. Neilman, а уникальная патофизиологическая картина представлена Thompson et al. в 1986 г. [39, 85]. Данное редкое заболевание вызывает ощущение неустойчивости при вставании, но при неврологическом обследовании какой-либо патологии не обнаруживается, за исключением пальпируемого высокочастотного сокращения мышц нижних конечностей. Ортостатический тремор — уникальное состояние, при котором мышцы с обеих сторон тела и некоторые краниальные мышцы генерируют высокочастотный когерентный тремор с частотой от 13 до 18 Гц [86]. FT-CIT-SPECT демонстрирует незначительный допаминергический дефицит в стриатуме, но лечение с помощью допаминергических препаратов неэффективно [50]. В небольшом контролируемом исследовании результативным было лечение габапентином [72]. Неоднозначный результат был получен при применении примидона и клоназепама [32]. В целом эффективность препаратов низкая. Недавно 4 пациентам были установлены электроды в вентральное промежуточное ядро таламуса для хронической глубокой стимуляции мозга [37, 30]. Некоторым пациентам проводилась спинальная стимуляция [55].

Дистонический тремор. Данное название тремора — относительно новое. Ранее этот вид определялся как тремор, возникающий у пациентов с дистонией. Однако он может проявляться до появления дистонии и вызывать затруднения в диагностике. Негрубый односторонний тремор, атипичный тремор покоя, прерывистый или локальный тремор указывают на вероятность развития дистонии в дальнейшем [16]. Однако чувствительность и специфичность симптомов-предикторов дистонического тремора неизвестна. Иногда неясно, являются ли легкие постуральные установки (отклонение головы или экстензия кисти) компенсаторными при дрожании, или это проявления дистонической позы [74]. В зависимости от локализации и типа дрожания дистонический тремор часто ошибочно распознается как ЭТ или БП. Например, если тремор покоя локализуется в конечностях, то в первую очередь предполагается дебют БП, но недавние SPECT исследования не определили у пациентов с изолированным тремором покоя дефицит дофамина, хотя многие из них имели легкие дистонические установки [75].

Другая диагностическая дилемма возникает при изолированном треморе головы, который может быть проявлением как эссенциального тремора, так и цервикальной дистонии. В этой ситуации исходят из наличия корригирующих жестов — их применяют 90% пациентов с цервикальной дистонией и не используют пациенты с ЭТ [46]. Дистонический тремор, как и дистоническая поза, уменьшаются при использовании сенсорных трюков [63].

За последние 25 лет описано множество различных вариантов фокального тремора, связанного со специфическими действиями (вокальный тремор, писчий тремор) [81, 67]. Однако до сих пор не выяснено, является ли данный вид тремора локальным дистоническим или эссенциальным.

Симптоматический и эссенциальный тремор мягкого неба. До 1990 г. тремор мягкого неба назывался миоклонией мягкого неба [56], пока на первом интернациональном конгрессе MDS не был реклассифицирован в фокальный вариант тремора. Тремор мягкого неба подразделяется на симптоматический и эссенциальный. Симптоматический вызван ритмическим гиперкинезом мышцы, поднимающей небную занавеску, и гиперкинезами области глаз или другой части тела и обусловлен унилатеральной церебеллярной

дисфункцией [17]. Причиной симптоматического тремора мягкого неба обычно является локальное поражение моста мозга или мозжечка. Иногда он может быть проявлением нейродегенеративного процесса под названием прогрессирующей атаксии и небного тремора, имеющего патогенетическую общность с болезнью Александра [73, 45]. В начале заболевания определяется гипертрофия оливы как своеобразный дегенеративный ответ на снижение афферентации от контрлатерального мозжечка и формирование атрофии оливы примерно через 10 лет [34, 52]. Эссенциальный тремор мягкого неба обычно асимптомный, за исключением щелчков в ухе. При нем оливоцеребеллярной дегенерации не определяется [93].

Таламический тремор и тремор Холмса. Хотя этот вид известен более 100 лет, как синдром он рассматривается недавно. Данный вид дрожания определяется как постуральный, интенционный и редко как тремор покоя, часто ассоциирован с дистонией, возникает отсрочено через неделю или месяц после повреждения задней части таламуса [65, 95]. Тремор Холмса имеет множество синонимов: рубральный, мезенцефальный, среднемозговой, миоритмия, синдром Бенедикта, обусловлен структурным поражением вещества мозга в области красного ядра вследствие нарушения мозгового кровообращения, сосудистой мальформации, опухоли и других причин, что может быть идентифицировано методами нейровизуализации [3, 54, 79]. Тремор низкочастотный (менее 5 Гц), нерегулярный, возникает отсрочено после повреждения (через 2 недели и более) и локализуется по гемитипу. Тремор покоя, постуральный и интенционный тремор являются следствием комбинированного повреждения нигростриарного и мозжечково-таламического путей. Рубральный тремор может сочетаться с пирамидной недостаточностью, легким гемипарезом, центральной нейропатической болью, гипестезией [76].

Механизмы генерации тремора. Ранние попытки нейрофизиологического исследования тремора, основанные главным образом на записи мышечной силы и анализе ритма тремора в различных мышечных группах, позволили установить специфическую частоту, дистальное или проксимальное распределение и условия возникновения тремора. Новые методики изучения позитивных и негативных симптомов тремора привели к лучшему пониманию механизма генерации. Настоящие стандарты оценки тремора

включают в себя акселерометрические записи амплитуды тремора. Компьютерные технологии привели к широкому применению преобразователя Фурье с использованием спектрального и поперечно-спектрального анализа временных интервалов тремора [38, 87, 66]. Спектральный анализ преобразовывает временные характеристики в частотные. Поперечно-спектральные методы, такие как кросс-коррелирование или когеренция, позволяют сопоставить и обнаружить корреляцию между двумя разными временными сериями тремора путем наложения [38, 87].

Причины развития тремора до сих пор во многом неясны. Предполагают два основных механизма его формирования: наличие центральных и периферических осцилляций [9, 20]. Центральная осцилляция обеспечивается церебеллоталамокортикальной системой, но до сих пор точно воссоздать центральные осцилляции в экспериментах не удалось [2, 19]. Способность к ритмическим разрядам определяется особыми свойствами ионных каналов в нейронах, а формирование генератора дрожания возникает при синхронизации ритмической патологической активности группы нейронов [22]. Причинами синхронизации могут быть формирование патологических межнейронных связей, деафферентация или иные механизмы [89]. В развитии тремора и поддержании ритмической активности его генераторов существенная роль принадлежит циркуляции импульсов по нейронным кругам. Периферическая осцилляция объясняется рефлексом растяжения [35]. Эти осцилляции продуцируются периферическими чувствительными окончаниями, которые рефлекторно индуцируют двигательные модуляции. При периферических механизмах источником ритмической активности являются осцилляции в дугах сенсомоторных кругов [23, 70].

Основным механизмом формирования тремора считается трансляция осцилляторной активности самой центральной нервной системы к периферическим мышцам, а ритмическая активность мышц ведет к тремору. При этом спектральный анализ показывает пик на частоте тремора как в акселерометрическом спектре, так и в спектре мышц. Эти осцилляции называются центральными осцилляциями. В отличие от механически-рефлекторных (периферических), центральные осцилляции имеют центрально установленную частоту и не зависят от механики конечности [19, 27]. Это принципиальное различие

между двумя механизмами может быть использовано при дифференцировании усиленного физиологического и эссенциального тремора. На механику конечности можно легко повлиять добавив дополнительный вес на исследуемую конечность. Так как известно, что увеличение веса ведет к уменьшению резонансной частоты, частота тремора уменьшится с дополнительным весом в случае механически-рефлекторных осцилляций и не изменится при центральных осцилляциях. Нагрузка конечности при механически и рефлекторно усиленном физиологическом треморе, действительно, значительно уменьшает частоту [19, 68] и позволяет предположить, что эссенциальный тремор является центральным. Независимость дрожания в различных конечностях указывает на то, что существует несколько независимых осцилляторов для каждой конечности, вовлеченной в тремор [69]. Одной из возможных структурных основ для этого могут быть соматотопически разделенные осцилляторные петли в пределах самой центральной нервной системы. Четкое разделение различных видов тремора в зависимости от генератора осцилляций условно. Взаимодействие между центральными осцилляциями и периферическими механическими рефлекторными осцилляциями, вероятно, случаются периодически при всех видах центрального тремора [28], что может приводить к некоторым спонтанным флуктуациям в частоте тремора [66] и его зависимости от положения конечности [44, 29].

Является ли тремор абсолютно ритмичным колебанием, до сих пор остается спорным вопросом. Ни один вид тремора не продуцируется строго синусоидальными осцилляциями. По данным акселерометрии, более регулярен и ритмичен по периодичности ЭТ, форма волны которого ближе к синусоиду. Характеристика паркинсонического тремора сложнее за счет возможной смены рисунка (флексия-экстензия, пронация-супинация), в результате форма волны такого тремора неправильная и неритмичная. Отличается и количество пиков в спектре частот (при ЭТ их 1-2, при БП — 3-4) и индекс соотношения амплитуд $A1/A2$ (при ЭТ он составляет 0,1 при БП — 0,7) [2].

Ряд других нейрофизиологических методов вносят свой вклад в понимание патофизиологии дрожания. В исследовании эссенциального тремора головы было обнаружено усиление

межнейронной возбудимости ствола, на что указывают измененная кривая восстановления мигательного рефлекса и торможение жевательного рефлекса [88]. Все нарушения, выявленные в данном исследовании рефлексов, вероятно, свидетельствуют об уменьшении спинальных и стволовых ингибирующих влияний. Предполагается, что это происходит из-за дефективного центрального контроля [64].

Использование низкочастотной повторяющейся магнитной стимуляции (rTMS) приводит к относительно короткому, но отчетливому уменьшению тяжести тремора [61]. Это предполагает вовлечение мозжечка и отсюда потенциальное терапевтическое использование rTMS при эссенциальном треморе, однако ясно, что необходимо большее количество работ в этой области.

Сенсорные вызванные потенциалы (Sensoryevokedpotentials — SEP) были проанализированы у пациентов с эссенциальным тремором после стимуляции срединного нерва. У пациентов с ЭТ SEP оказались нарушенными только за счет кортикального компонента SEP [71]. Они могут отражать вовлечение сенсорно-моторной коры при ЭТ.

Исследования с использованием количественного анализа глазодвижений (склеральная индукционная техника и электроокулография) демонстрируют селективное нарушение специфической окуломоторной функции [40]. Было обнаружено 2 основных нарушения: уменьшенное ускорение начальной фазы плавных движений глаз и патологическая супрессия временных констант вестибуло-окулярного рефлекса при повороте головы.

С помощью трехмерно пространственной системы анализа была проанализирована тандемная походка пациентов с эссенциальным тремором на тредмиле. Плавность походки была нарушена почти у 50% больных. При нормальной свободной скорости движения тредмила у пациентов с ЭТ было отмечено незначительное увеличение ширины шага. Траектории тандемной походки имели различные и нерегулярные отклонения от прямого пути, так как возникали периодические промахивания [10]. Если промахивание и интенционный тремор при целенаправленных движениях (характерные для ЭТ) указывают на поражение церебеллярных гемисфер, то нарушения походки связаны с поражением паравермальных регионов, а окуломоторный

дефицит может указывать на нарушение каудальной части червя. Таким образом, при ЭТ наблюдаются признаки генерализованного церебеллярного вовлечения. Природа уменьшенной церебеллярной функции остается неясной. Одной из возможных причин является первичное нарушение функции мозжечка, что делает оливодеребеллярную систему более подверженной к осцилляциям.

Лечение. Накопленные знания в понимании патофизиологии и генеза ЭТ служат основой попыток патогенетического лечения. Однако современное лечение тремора нельзя назвать удовлетворительным — оптимального препарата не найдено [62, 94]. Доказана роль гамма-аминомасляной кислоты, а также глутамата, адреналина, ацетилхолина в патогенезе ЭТ.

Название, суточные дозы, степень эффективности препаратов, обладающих определенной активностью при ЭТ представлены в таблице.

Таблица

Динамика выраженности клинических симптомов заболевания у больных ХК на фоне приема антигистаминных препаратов II поколения

Препараты	Терапевтическая суточная доза, мг	Эффективность в отношении амплитуды тремора, %	Рекомендации согласно EFNS критериям
Пропранолол	60—240	68	A
Примидон	150	60	A
Топирамат	100—333	40	B
Габапентин	1200—2400	39	B
DBS	—	90	B

Попытки дифференцированного назначения препаратов в зависимости от феноменологии дрожания показали, что постуральное дрожание верхних конечностей уменьшается при приеме леветирацетама, топирамата и габапентина, кинетическое — топирамата и леветирацетама, тремор нижних конечностей — клоназепама и топирамата. Все эти ГАМКергические препараты уменьшают тремор головы, и ни один из них не влияет на дрожание голоса [5, 6].

Инъекции ботулотоксина типа А снижает амплитуду тремора при ЭТ. Инъекции в оба локтевых сгибателя кисти в дозе 50 ЕД приводят к уменьшению тремора у 42% пациентов более чем на 30% [12]. Некоторые исследователи предлагают более высокие его дозировки (100 ЕД в каждую мышцу). Низкие дозы ботулотоксина при треморе верхних конечностей значительно улучшают прием пищи, одевание, питье на 6 недель и письмо

на 16 недель. Высокие его дозы положительно влияют на прием пищи и гигиенические возможности на 6 недель, питье на 12—16 недель, письмо на 16 недель, движений на 6—16 недель [13, 53, 91]. По данным некоторых исследований, инъекции ботулотоксина уменьшают преимущественно кинетический тремор и в меньшей степени — постуральный [12].

Побочный эффект в виде слабости в руках при использовании его низких доз выявляется у 30% пациентов, при введении высоких доз — почти у 70%. При треморе головы ботокс вводят в кивательные и ременные мышцы, при этом дозы колеблются от 40 до 400 ЕД [90]. При треморе голоса дозировки составляют 0,6—15 ЕД. При лечении ботулотоксином тремора голоса возможны дыхательные нарушения, осиплость голоса [15, 41]. Осложнения лечения ботулотоксином связаны с чрезмерным расслаблением мышц-мишеней.

Классической мишенью для стереотаксиса и хронической стимуляции является вентральное промежуточное ядро таламуса [80, 92]. Эффективность деструкции VIM известна еще с 60-х годов прошлого века [84]. Недавние исследования по DBS показали, что каудальная зона центральной прететлевой лучистости, расположенная над таламусом, может быть более эффективной целью, чем VIM у некоторых пациентов [42]. Стимуляция VIM и близлежащей зоны результативна и при треморе в случае рассеянного склероза, дистонии, при ортостатическом, дистоническом, таламическом треморе и треморе Холмса, но не в такой мере, как при ЭТ или БП [21].

В заключение хотелось бы отметить, что исследования тремора продолжаются в различных направлениях, включая электрофизиологию, патофизиологию, экспериментальное моделирование, генетику, морфологию, нейровизуализацию и терапевтические исследования, что позволяет пересмотреть классификации и диагностические критерии различных заболеваний, сопровождающихся тремором, особенно ЭТ, дистоническим тремором, БП. Существующие сведения о гетерогенности и полисимптомности ЭТ, размытость границ диагностики дистонического тремора и ЭТ, или дрожательной формы БП и ЭТ, многообразии источников генерации различных вариантов тремора, неоднозначность специ-

фичности медикаментозных и нейрохирургических методов лечения нуждаются в подтверждении крупными плацебо-контролируемыми, рандомизированными, слепыми исследованиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев В. Л. Тремор // Неврологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 4—11.
2. Голубев В. Л., Магомедова Р. К. Спектральный анализ variability частотно-амплитудных характеристик дрожания при эссенциальном треморе и дрожательной форме болезни Паркинсона // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 1. — С. 43—48.
3. Залялова З. А., Богданов Э. И. Клинические особенности и МРТ признаки вторичных экстрапирамидных синдромов // Неврол. вестник. — 2005. — Т. XXXVI, вып. 1-2. — С. 13—17.
4. Залялова З. А., Латыпова Г. Р. Эссенциальный тремор (классификация, патогенез, клиника, профилактика, лечение). Метод. пособие для интернов, ординаторов, слушателей ФПК и врачей. — Казань, 2009. — 23 с.
5. Залялова З. А., Латыпова Г. Р. Топирамат в лечении эссенциального тремора // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 11. — С. 39—42.
6. Латыпова Г. Р. Дифференцированный подбор препаратов в лечении эссенциального тремора: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2011. — 23 с.
7. Пономарев В. В. Болезнь Паркинсона и фенотип эссенциального тремора в одной семье: новые возможности нозологической верификации с использованием транскраниальной сонографии // Неврол. журнал. — 2008. — № 5. — С. 10—15.
8. Чечеткин А. О., Федотова Е. Ю., Иванова-Смоленская И. А., Иллариошкин С. Н. Болезнь Паркинсона и фенотип эссенциального тремора в одной семье: новые возможности нозологической верификации с использованием транскраниальной сонографии // Неврол. журнал. — 2008. — № 5. — С. 10—15.
9. Хаташвили И. Т. Тремор: современный взгляд на патогенез, клинические варианты и подходы к лечению: по материалам журнала Movement Disorders (1998, Vol. 13, suppl. 3) // Неврологический журнал. — 1999. — № 6. — С. 53—60.
10. Adler C. H., Shill H. A., Beach T. G. Essential tremor and Parkinson's disease: Lack of a Link // Mov. Disord. — 2011. — Vol. 26, № 3. — P. 372—377.
11. Braak H., Del Tredici K., Rub U. et al. Staging of brain pathology related to idiopathic Parkinson's disease // Neurobiol. Aging. — 2003. — № 24. — P. 197—211.
12. Brin M. F., Lyons K. E., Doucette J. A. et al. A randomized, double masked, controlled trial of botulinum toxin type A in essential hand tremor // Neurology. — 2001. — Vol. 56, № 3. — P. 1523—1528.
13. Burne J. A. The contribution of tremor studies to diagnosis of parkinsonian and essential tremor: a statistical evaluation // J. Clin. Neurosci. — 2002. — Vol. 9. — P. 237—242.
14. Chatterjee A. E., Jurewicz C., Applegate L. M. et al. Personality in essential tremor: further evidence of non-motor

- manifestation of the disease // *Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2004. — Vol. 75. — P. 958—961.
15. Cooper G., Rodnitzky R. The many forms of tremor // *Postgraduate medicine // Postgraduate Medicine*. — 2000. — Vol. 108. — P. 57—70.
16. Deuschl G. Dystonic tremor // *Rev. Neurol.* — 2003. — № 159. — P. 900—905.
17. Deuschl G., Toro C., Valls-Sole J. et al. Symptomatic and essential palatal tremor. Clinical, physiological and MRI analysis // *Brain*. — 1994. — № 117. — P. 775—788.
18. Deuschl G., Bain P., Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on tremor // *Mov. Disord.* — 1998. — № 13. — P. 2—23.
19. Deuschl G., Raethjen J., Lindemann M., Krack P. The pathophysiology of tremor // *Muscle Nerve*. — 2001. — № 24. — P. 716—735.
20. Deuschl G., Bergman H. Pathophysiology of nonparkinsonian tremors // *Mov. Disord.* — 2002. — Vol. 17. — P. 41—48.
21. Diederich N.J., VerhagenMetman L., Bakay R.A., Alesch F. Ventral Intermediate Thalamic Stimulation in Complex Tremor Syndromes // *Stereotact Funct Neurosurg*. — 2008. — 86. — 167—172.
22. Dolan R.J. A cognitive affective role for the cerebellum // *Brain*. — 1998. — Vol. 121. — P. 561—79.
23. Dubinsky R., Hallet M. Glucose metabolism in the brain of patients with essential tremor // *J. Neurol. Sci.* — 1993. — Vol. 114. — P. 45—48.
24. Elble R.J. Diagnostic criteria for essential tremor and differential diagnosis // *Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — Suppl.4. — P.2—6.
25. Elble R.J. Report from a U.S. conference on essential tremor // *Mov. Disord.* — 2006. — Vol. 21. — P. 2052—2061.
26. Elble R.J., Brilliant M., Lefler K., Higgins C. Quantification of essential tremor in writing and drawing // *Mov. Disord.* — 1996. — Vol. 11. — P. 70—78.
27. Elble R.J., Deuschl G. Milestones in tremor research // *Mov. Disord.* — 2011. — Vol. 26, № 6. — P. 1096—1105.
28. Elble R.J., Higgins C., Hughes L. Phase resetting and frequency entrainment of essential tremor // *Exp. Neurol.* — 1992. — № 116. — P. 355—361.
29. Elble R.J., Lefler K., Hughes L. Factors influencing the amplitude and frequency of essential tremor // *Mov. Disord.* — 1994. — № 9. — P. 589—596.
30. Espay A.J., Duker A.P., Chen R. et al. Deep brain stimulation of the ventral intermediate nucleus of the thalamus in medically refractory orthostatic tremor: Preliminary observations // *Mov. Disord.* — 2008. — № 23. — P. 2357—2362.
31. Feketa R., Jankovic J. Revisiting the relationship between essential tremor and Parkinson's disease // *Mov. Disord.* — 2011. — № 26 (3). — P. 391—398.
32. Gerschlagler W., Munchau A., Katzenschlager R. et al. Natural history and syndromic association of orthostatic tremor: a review of 41 patients // *Mov. Disord.* — 2004. — № 19. — P. 788—795.
33. Grimes D.A. Tremor — easily seen but difficult to describe and treat // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2003. — Vol. 30. — Suppl.1 — P. 59—63.
34. Goyal M., Versnick E., Tuite P. et al. Hypertrophic olivary degeneration: metanalysis of the temporal evolution of MR findings // *AJNR, Am J. Neuroradiol.* — 2000. — № 21. — P. 1073—1077.
35. Gross R. E., Lozano M. Advances in neurostimulation for movement disorders // *Neurological Research*. — 2000. — Vol. 22. — P. 247—258.
36. Gulcher J.R., Jonsson P., Kong A. et al. Mapping of a familial essential tremor gene, FET1, to chromosome 3q13 // *Nat. Genet.* — 1997. — № 17. — P. 84—87.
37. Guridi Rodriguez-Oroz M.C., Arbizu J. et al. Successful thalamic deep brain stimulation for orthostatic tremor // *Mov. Disord.* — 2008. — Vol. 35(7). — P. 3343—53.
38. Halliday D.M. A framework for the analysis of mixed time series/point process data—theory and application to the study of physiological tremor, single motor unit discharges and electromyograms // *Prog. Biophys. Mol. Biol.* — 1995. — № 64. — P. 237—278.
39. Heilman K.M. Orthostatic tremor // *Arch. Neurol.* — 1984. — № 41. — P. 880—881.
40. Helmchen C., Hagenow A., Miesner J. et al. Eye movement abnormalities in essential tremor may indicate cerebellar dysfunction // *Brain*. — 2003. — № 126. — P. 1319—1332.
41. Hertegard S., Granqvist S., Lindestad P.A. Botulinum toxin injections for essential voice tremor // *Ann. Otol Rhinol Laryngol.* — 2000. — Vol. 109(2). — P. 204—209.
42. Herzon J., Hamel W., Wezelburger R. et al. Kinematic analysis of thalamic versus subthalamic neurostimulation in postural and intention tremor // *Brain*. — 2007. — № 130. — P. 1608—1625.
43. Higgins J.J., Pho L.T., Nee L.E. A gene (ETM) for essential tremor maps to chromosome 2p22-p25 // *Mov. Disord.* — 1997. — № 12. — P. 859—864.
44. Homberg V., Hefter H., Reiners K., Freund H.J. Differential effects of changes in mechanical limb properties on physiological and pathological tremor // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1987. — № 50. — P. 568—579.
45. Howard K.L., Hall D.A., Moon M. et al. Adult-onset Alexander disease with progressive ataxia and palatal tremor // *Mov. Disord.* — 2008. — № 3. — P. 118—122.
46. Jahanshahi M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2000. — № 68. — P. 227—229.
47. Jan C. Dopaminergic innervation of the pallidum in the normal state, MPTP-treated monkeys and Parkinsonian patients // *Eur. J. Neurosci.* — 2000. — Vol. 12. — P. 4525—4535.
48. Jankovic J., Schwartz K.S., Ondo W. Re-emergent tremor of Parkinson's disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1999. — № 67. — P. 646—650.
49. Jankovic J. Essential tremor a heterogeneous disorder // *Mov. Disord.* — 2002. — Vol. 17. — P. 638—644.
50. Katzenschlager R., Costa D., Gerschlagler W. et al. [123] FT-CIT-SPECT demonstrates dopaminergic deficit in orthostatic tremor // *Ann. Neurol.* — 2003. — № 53. — P. 489—496.
51. Kelly L., Sullivan A., Robert et al. (2006) Essential tremor epidemiology, diagnosis, and treatment: www.essentialtremor.org.
52. Kim J.S., Moon S.Y., Choi K.D., Kim J.H., Sharpe J.A. Patterns of ocular oscillation in oculopalatal tremor: imaging correlations // *Neurology*. — 2007. — № 68. — P. 1128—1135.

53. Koller W.C., Hristova A., Brin M. Pharmacologic treatment of essential tremor // *Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — P. 30—38.
54. Krack P., Deuschl G., Kaps M. et al. Delayed onset of “rubral tremor” 23 years after brainstem trauma // *Mov. Disord.* — 1994. — № 9(2). — P. 240—242.
55. Krauss J.K., Weigel R., Blahak C. et al. Chronic. Spinal chord stimulation in medically intractable orthostatic tremor // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — № 77. — P. 1013—1016.
56. Lapresle J. Palatalmyoclonus // *Adv. Neurol.* — 1986. — № 43. — P. 265—273.
57. Lorenz D., Frederiksen H., Moises H. et al. High concordance for essential tremor in monozygotic twins of old age // *Neurology*. — 2004. — № 62. — P. 208—211.
58. Lorenz D., Papengut F., Frederiksen H. et al. Evaluation of a screening instrument for essential tremor // *Mov. Disord.* — 2008. — № 23. — P. 1006—1012.
59. Louis E.D., Ford B., Frucht S. Factors associated with increased risk of head tremor in essential tremor: a community-based study in northern Manhattan // *Mov. Disord.* — 2003. — № 18. — P. 432—436.
60. Louis E.D., Faust P.L., Vonsattel J.P. et al. Neuropathological changes in essential tremor: 33 cases compared with 21 controls // *Brain*. — 2007. — № 130. — P. 3297—3307.
61. Louis E.D., Ferreira J.J. How common is the most common movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor // *Mov. Disord.* — 2010. — № 25. — P. 534—541.
62. Lyons K.E. Benefit and risks of pharmacological treatment for essential tremor // *Drug Saf.* — 2003. — Vol. 26. — P. 461—481.
63. Masuhr F., Wissel J., Muller J. et al. Quantification of sensory trick impact on tremor amplitude and frequency in 60 patients with head tremor // *Mov. Disord.* — 2000. — № 15. — P. 960—964.
64. Mercuri B., Berardelli A., Modugno N. et al. Reciprocal inhibition in forearm muscles in patients with essential tremor // *Muscle Nerve*. — 1998. — № 21. — P. 796—799.
65. Miwa H., Hatori K., Kondo T. et al. Thalamic tremor: case reports and implications of the tremor — generating mechanism // *Neurology*. — 1996. — № 46(1). — P. 75—79.
66. O’Suilleabhain P.E., Matsumoto J.Y. Time-frequency analysis of tremors // *Brain*. — 1998. — № 121(pt 11). — P. 2127—2134.
67. Quinn N.P., Schneider S.A., Schwingenschuh P., Bhatia K.P. Tremor — Some Controversial Aspect // *Movement Disorders*. — 2011. — Vol. 26. — № 1. — P. 18—23.
68. Raethjen J., Lauk M., Koster B. et al. Tremor analysis in two normal cohorts // *Clin. Neurophysiol.* — 2004. — № 115. — P. 2151—2156.
69. Raethjen J., Lindemann M., Schmaljohann H. et al. Multiple oscillators are causing parkinsonian and essential tremor // *Mov. Disord.* — 2000. — № 15. — P. 84—94.
70. Rajput A.H. Increased noradrenaline levels in essential tremor // *Neurology* — 2001. — Vol. 56. — Suppl.3 — P. A302.
71. Restuccia D., Valeriani M., Barba C. et al. Abnormal gating of somatosensory inputs in essential tremor // *Clin. Neurophysiol.* — 2003. — № 114. — P. 120—129.
72. Rodrigues J.P., Edwards D.J., Walters S.E. et al. Blinded placebo crossover study of gabapentin in primary orthostatic tremor // *Mov. Disord.* — 2006. — № 21. — P. 900—905.
73. Samuel M., Torun N., Tuite P.J., Sharpe J.A. Progressive ataxia and palatal tremor // *Brain*. — 2004. — № 127. — P. 1252—1268.
74. Schrag A., Munchau A., Bhatia K.P. et al. Essential tremor: an overdiagnosed condition? // *J. Neurol.* — 2000. — № 247. — P. 955—959.
75. Schwingenschuh P., Ruge D., Edwards M.J. et al. Distinguishing SWEDDs patients with asymmetric resting tremor from Parkinson’s disease: a clinical and electrophysiological study // *Mov. Disord.* — 2010. — № 25. — P. 560—569.
76. Seidel S., Kasprian G., Leutmezer F. et al. Disruption of nigrostriatal and cerebellothalamic pathways in dopamine-responsive Holmes’ tremor // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 80(8). — P. 921—923.
77. Shahed J., Jankovic J. Exploring the relationship between essential tremor and Parkinson’s disease // *Parkinsonism and Relat. Disord.* — 2007. — № 13. — P. 67—76.
78. Shatunov A., Sambuughin N., Jankovic J. et al. Genomewide scans in North American families reveal genetic linkage of essential tremor to a region on chromosome 6p23 // *Brain*. — 2006. — № 129. — P. 2318—2331.
79. Shepherd G.M., Tauboll E., Bakke S.J., Nyberg-Hansen R. Midbrain tremor and hypertrophic olivary degeneration after pontine hemorrhage // *Mov. Disord.* — 1997. — № 12(3). — P. 432—437.
80. Siderowf A. Emergence of complex, involuntary movements after gamma knife radiosurgery for essential tremor // *Mov. Disord.* — 2001. — Vol. 16 — P. 965—967.
81. Soland V.L., Bhatia K.P., Volonte M.A., Marsden C.D. Focal task-specific tremors // *Mov. Disord.* — 1996. — № 11. — P. 665—670.
82. Stefansson H., Steinberg S., Petursson H. et al. Variant in the sequence of the LINGO1 gene confers risk of essential tremor // *Nat. Genet.* — 2009. — № 41. — P. 277—279.
83. Tanner C.M., Goldman S.M., Lyons K.E. et al. Essential tremor in twins: An assessment of genetic vs environmental determinants of etiology // *Neurology*. — 2004. — № 62. — P. 208—211.
84. Tasker R.R. Deep brain stimulation is preferable to thalamotomy for tremor suppression // *Surg. Neurol.* — 1998. — Vol. 49. — P. 145—153.
85. Thompson P.D., Rothwell J.C., Day B.L. et al. The physiology of orthostatic tremor // *Arch Neurol.* — 1986. — № 43. — P. 584—587.
86. Thompson P.D., Koster B., Lauk M. et al. Involvement of cranial muscles and high inermuscular coherence in orthostatic tremor // *Ann. Neurol.* — 1999. — № 45. — P. 384—388.
87. Timmer J., Lauk M., Deuschl G. Quantitative analysis of tremor time series // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* — 1996. — № 101. — P. 461—468.
88. Valls-Sole J., Tolosa E.S., Nobbe F. et al. Neurophysiological investigations in patients with head tremor // *Mov. Disord.* — 1997. — № 12. — P. 576—584.
89. Wichmann T., De Long M.R. Functional and pathophysiological models of basal ganglia // *Curr. Opin. Neurol.* — 1996. — Vol. 6. — P. 751—758.

90. Wissel J., Masuhr F., Schelosky L. et al. Quantitative assessment of botulinum toxin treatment in 43 patients with head tremor // *Mov. Disord.* — 1997. — № 12(5). — P. 722—726.

91. Wissl J. Quantitative assessment of botulinum toxin treatment in 43 patients with head tremor // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12. — P. 722—726.

92. Young R.F. Gamma knife thalamotomy for treatment of tremor: long-term results // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 93. — P. 128—135.

93. Zadikoff C., Lamg A., Klein C. The “essential” of essential palatal tremor: a reappraisal of the nosology // *Brain.* — 2006. — № 129. — P. 832—840.

94. Zesiewicz T.A., Elble R., Louis E.D. et al. Practice parameter: therapies for essential tremor: report of the quality standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* — 2005. — Vol. 64. — P. 2008—2020.

95. Zeuner K.E., Shoge R.O., Goldstein S.R. et al. Accelerometry to distinguish psychogenic from essential tremor or parkinsonian tremor // *Neurology.* — 2003. — Vol. 61. — P. 548—550.

REFERENCES

1. Golubev V.L. *Nevrologicheskij zhurnal.* 2003. № 2. pp. 4—11.

2. Golubev V.L., Magomedova R.K. *Zhurn. nevrolog. i psikiatr. im. S.S. Korsakova.* 2006. № 1. pp. 43—48.

3. Zalyalova Z.A., Bogdanov E.I. *Nevrologicheskii vestnik.* 2005. T. XXXVI(1-2). pp. 13—17.

4. Zalyalova Z.A., Latypova G.R. *Essentsial'nyi tremor (klassifikatsiya, patogenez, klinika, profilaktika, lechenie).* Metodicheskoe posobie dlya internov, ordinatorov, slushatelei FPK i vrachei. Kazan, 2009. 23 p.

5. Zalyalova Z.A., Latypova G.R. *Zhurn. nevrolog. i psikiatr. im. S. S. Korsakova.* 2009. №11. pp. 39—42.

6. Latypova G.R. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine).* Kazan, 2011. 23 p.

7. Ponomarev V.V. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2008. № 5. pp. 10—15.

8. Chechetkin A. O., Fedotova E. Yu., Ivanova-Smolenskaya I.A., Illarioskin S.N. *Nevrologicheskii zhurnal.* 2008. № 5. pp. 10—15.

9. Khatiashvili I.T. *Nevrologicheskii zhurnal.* 1999. №6. pp. 53—60.

10. Adler C.H., Shill H.A., Beach T.G. Essential tremor and Parkinson's disease: Lack of a Link. *Mov. Disord.* 2011. Vol. 26, № 3. pp. 372—377.

11. Braak H., Del Tredici K., Rub U. et al. Staging of brain pathology related to idiopathic Parkinson's disease. *Neurobiol. Aging.* 2003. № 24. pp. 197—211.

12. Brin M.F., Lyons K.E., Doucette J.A. et al. A randomized, double masked, controlled trial of botulinum toxin type A in essential hand tremor. *Neurology.* 2001. Vol. 56, № 3. pp. 1523—1528.

13. Burne J.A. The contribution of tremor studies to diagnosis of parkinsonian and essential tremor: a statistical evaluation. *J. Clin. Neurosci.* 2002. Vol. 9. pp. 237—242.

14. Chatterjee A. E., Jurewicz C., Applegate L.M. et al. Personality in essential tremor: further evidence of non-motor

manifestation of the disease. *Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004. Vol. 75. pp. 958—961.

15. Cooper G., Rodnitzky R. The many forms of tremor. *Postgraduate medicine. Postgraduate Medicine.* 2000. Vol.108. pp. 57—70.

16. Deuschl G. Dystonic tremor. *Rev. Neurol.* 2003. № 159. pp. 900-905.

17. Deuschl G., Toro C., Valls-Sole J., Zeffiro T., Zee D.S. et al. Syptomatic and essential palatal tremor. Clinical, physiological and MRI analysis. *Brain.* 1994. № 117. pp. 775—788.

18. Deuschl G., G.Bain P., Brin M. Consensus statement of the Movement Disorder Society on tremor. *Mov. Disord.* 1998. № 13. pp. 2—23.

19. Deuschl G., Raethjen J., Lindemann M., Krack P. The pathophysiology of tremor. *Muscle Nerve.* 2001. № 24. pp. 716—735.

20. Deuschl G., Bergman H. Pathophysiology of nonparkinsonian tremors. *Mov. Disord.* 2002. Vol. 17. pp. 41—48.

21. Diederich N.J., VerhagenMetman L., Bakay R.A., Alesch F. Ventral Intermediate Thalamic Stimulation in Complex Tremor Syndromes. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2008. Vol. 86. pp. 167—172.

22. Dolan R.J. A cognitive affective role for the cerebellum. *Brain.* 1998. Vol. 121. pp. 561—79.

23. Dubinsky R., Hallet M. Glucose metabolism in the brain of patients with essential tremor. *J. Neurol. Sci.* 1993. Vol. 114. pp. 45—48.

24. Elble R.J. Diagnostic criteria for essential tremor and differential diagnosis. *Neurology.* 2000. Vol. 54, Suppl.4. pp.2—6.

25. Elble R.J. Report from a U.S. conference on essential tremor. *Mov.Disord.* 2006. Vol. 21. pp. 2052—2061.

26. Elble R.J., Brilliant M., Lefler K., Higgins C. Quantification of essential tremor in writing and drawing. *Mov. Disord.* 1996. Vol. 11. pp. 70—78.

27. Elble R.J., Deuschl G. Milestones in tremor research. *Mov. Disord.* 2011. Vol. 26, № 6. pp. 1096—1105.

28. Elble R.J., Higgins C., Hughes L. Phase resetting and frequency entrainment of essential tremor. *Exp. Neurol.* 1992. № 116. pp. 355—361.

29. Elble R.J., Lefler K., Hughes L. Factors influencing the amplitude and frequency of essential tremor. *Mov. Disord.* 1994. № 9. pp. 589—596.

30. Espay A.J., Duker A.P., Chen R. et al. Deep brain stimulation of the ventral intermediate nucleus of the thalamus in medically refractory orthostatic tremor: Preliminary observations. *Mov. Disord.* 2008. № 23. pp. 2357—2362.

31. Feketa R., Jankovic J. Revisiting the relationship between essential tremor and Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2011. № 26 (3). pp. 391—398.

32. Gerschlagel W., Munchau A., Katzenschlager R. et al. Natural history and syndromic association of orthostatic tremor: a review of 41 patients. *Mov. Disord.* 2004. № 19. pp. 788—795.

33. Grimes D.A. Tremor — easily seen but difficult to describe and treat. *Can. J. Neurol. Sci.* 2003. Vol. 30, Suppl.1. pp. 59—63.

34. Goyal M., Versnick E., Tuite P. et al. Hypertrophic olivary degeneration: metanalysis of the temporal evolution of MR findings. *AJNR, Am J. Neuroradiol.* 2000. № 21. pp. 1073—1077.

35. Gross R.E., Lozano M. Advances in neurostimulation for movement disorders. *Neurological Research*. 2000. Vol. 22. pp. 247—258.
36. Gulcher J.R., Jonsson P., Kong A. et al. Mapping of a familial essential tremor gene, FET1, to chromosome 3q13. *Nat. Genet.* 1997. № 17. pp. 84—87.
37. Guridi Rodriguez-Oroz M.C., Arbizu J. et al. Successful thalamic deep brain stimulation for orthostatic tremor. *Mov. Disord.* 2008. Vol. 35(7). pp. 3343-53.
38. Halliday D.M. A framework for the analysis of mixed time series/point process data—theory and application to the study of physiological tremor, single motor unit discharges and electromyograms. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 1995. № 64. pp. 237—278.
39. Heilman K.M. Orthostatic tremor. *Arch. Neurol.* 1984. № 41. pp. 880—881.
40. Helmchen C., Hagenow A., Miesner J. et al. Eye movement abnormalities in essential tremor may indicate cerebellar dysfunction. *Brain*. 2003. № 126. pp. 1319—1332.
41. Hertegard S., Granqvist S., Lindstad P.A. Botulinum toxin injections for essential voice tremor. *Ann. OtolRhinolLaryngol.* 2000. Vol. 109(2). pp. 204—209.
42. Herzon J., Hamel W., Wezelburger R. et al. Kinematic analysis of thalamic versus subthalamic neurostimulation in postural and intention tremor. *Brain*. 2007. № 130. pp. 1608—1625.
43. Higgins J.J., Pho L.T., Nee L.E. A gene (ETM) for essential tremor maps to chromosome 2p22-p25. *Mov. Disord.* 1997. № 12. pp. 859—864.
44. Homberg V., Hefter H., Reiners K., Freund H.J. Differential effects of changes in mechanical limb properties on physiological and pathological tremor. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1987. № 50. pp. 568—579.
45. Howard K.L., Hall D.A., Moon M., Agarwal P., Newman E. et al. Adult-onset Alexander disease with progressive ataxia and palatal tremor. *Mov. Disord.* 2008. № 3. pp. 118—122.
46. Jahanshahi M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2000. № 68. pp. 227—229.
47. Jan C. Dopaminergic innervation of the pallidum in the normal state, MPTP-treated monkeys and Parkinsonian patients. *Eur. J. Neurosci.* 2000. Vol. 12. pp. 4525—4535.
48. Jancovic J., Schwartz K.S., Ondo W. Re-emergent tremor of Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1999. № 67. pp. 646—650.
49. Jankovic J. Essential tremor a heterogenous disorder. *Mov. Disord.* 2002. Vol. 17. pp. 638—644.
50. Katzenschlager R., Costa D., Gerschlger W. et al. [123]FT-CIT-SPECT demonstrates dopaminergic deficit in orthostatic tremor. *Ann. Neurol.* 2003. № 53. pp. 489—496.
51. Kelly L., Sullivan, A. Robert et al. Essential tremor epidemiology, diagnosis, and treatment (2006): www.essentialtremor.org.
52. Kim J.S., Moon S.Y., Choi K.D., Kim J.H., Sharpe J.A. Patterns of ocular oscillation in oculopalatal tremor: imaging correlations. *Neurology*. 2007. № 68. pp. 1128—1135.
53. Koller W.C., Hristova A., Brin M. Pharmacologic treatment of essential tremor. *Neurology*. 2000. Vol. 54. pp. 30—38.
54. Krack P., Deuschl G., Kaps M. et al. Delayed onset of "rubral tremor" 23 years after brainstem trauma. *Mov. Disord.* 1994. № 9(2). pp. 240—242.
55. Krauss J.K., Weigel R., Blahak C. et al. Chronic. Spinal chord stimulation in medically intractable orthostatic tremor. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2006. № 77. pp. 1013—1016.
56. Lapresle J. Palatalmyoclonus. *Adv. Neurol.* 1986. № 43. pp. 265—273.
57. Lorenz D., Frederiksen H., Moises H. et al. High concordance for essential tremor in monozygotic twins of old age. *Neurology*. 2004. № 62. pp. 208—211.
58. Lorenz D., Papengut F., Frederiksen H. et al. Evaluation of a screening instrument for essential tremor. *Mov. Disord.* 2008. № 23. pp. 1006—1012.
59. Louis E.D., Ford B., Frucht S. Factors associated with increased risk of head tremor in essential tremor: a community-based study in northern Manhattan. *Mov. Disord.* 2003. № 18. pp. 432—436.
60. Louis E.D., Faust P.L., Vonsattel J.P. et al. Neuropathological changes in essential tremor: 33 cases compared with 21 controls. *Brain*. 2007. № 130. pp. 3297—3307.
61. Louis E.D., Ferreira J.J. How common is the most common movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor. *Mov. Disord.* 2010. № 25. pp. 534—541.
62. Lyons K.E. Benefit and risks of pharmacological treatment for essential tremor. *Drug Saf.* 2003. Vol. 26. pp. 461—481.
63. Masuhr F., Wissel J., Muller J., Scholz U., Poewe W. Quantification of sensory trick impact on tremor amplitude and frequency in 60 patients with head tremor. *Mov. Disord.* 2000. № 15. pp. 960—964.
64. Mercuri B., Berardelli A., Modugno N., Vacca L., Ruggieri S. et al. Reciprocal inhibition in forearm muscles in patients with essential tremor. *Muscle Nerve*. 1998. № 21. pp. 796—799.
65. Miwa H., Hatori K., Kondo T., Imai H., Mizuno Y. Thalamic tremor: case reports and implications of the tremor-generating mechanism. *Neurology*. 1996. № 46(1). pp. 75—79.
66. O'Suilleabhain P.E., Matsumoto J.Y. Time-frequency analysis of tremors. *Brain*. 1998. № 121(pt 11). pp. 2127—2134.
67. Quinn N.P., Schneider S.A., Schwingenschuh P., Bhatia K.P. Tremor - Some Controversial Aspect. *Movement Disorders*. 2011. Vol. 26, № 1. pp. 18—23.
68. Raethjen J., Lauk M., Koster B. et al. Tremor analysis in two normal cohorts. *Clin. Neurophysiol.* 2004. № 115. pp. 2151—2156.
69. Raethjen J., Lindemann M., Schmaljohann H., Wenzelburger R., P?ster G. et al. Multiple oscillators are causing parkinsonian and essential tremor. *Mov. Disord.* 2000. № 15. pp. 84—94.
70. Rajput A.H. Increased noradrenaline levels in essential tremor. *Neurology*. 2001. Vol. 56, Suppl.3. pp. A302.
71. Restuccia D., Valeriani M., Barba C. et al. Abnormal gating of somatosensory inputs in essential tremor. *Clin. Neurophysiol.* 2003. № 114. pp. 120—129.
72. Rodrigues J.P., Edwards D.J., Walters S.E. et al. Blinded placebo crossover study of gabapentin in primary orthostatic tremor. *Mov. Disord.* 2006. № 21. pp. 900—905.

73. Samuel M., Torun N., Tuite P.J., Sharpe J.A. Progressive ataxia and palatal tremor. *Brain*. 2004. № 127. pp. 1252—1268.
74. Schrag A., Munchau A., Bhatia K.P. et al. Essential tremor: an overdiagnosed condition? *J. Neurol.* 2000. № 247. pp. 955—959.
75. Schwingenschuh P., Ruge D., Edwards M.J. et al. Distinguishing SWEDDs patients with asymmetric resting tremor from Parkinson's disease: a clinical and electrophysiological study. *Mov. Disord.* 2010. № 25. pp. 560—569.
76. Seidel S., Kasprian G., Leutmezer F., Prayer D., Auff E. Disruption of nigrostriatal and cerebellothalamic pathways in dopamine-responsive Holmes' tremor. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2009. Vol. 80(8). pp. 921—923.
77. Shahed J., Jankovic J. Exploring the relationship between essential tremor and Parkinson's disease. *Parkinsonism and Relat. Disord.* 2007. № 13. pp. 67—76.
78. Shatunov A., Sambuughin N., Jankovic J. et al. Genomewide scans in North American families reveal genetic linkage of essential tremor to a region on chromosome 6p23. *Brain*. 2006. № 129. pp. 2318—2331.
79. Shepherd G.M., Tauboll E., Bakke S.J., Nyberg-Hansen R. Midbrain tremor and hypertrophic olivary degeneration after pontine hemorrhage. *Mov. Disord.* 1997. № 12(3). pp. 432—437.
80. Siderowf A. Emergence of complex, involuntary movements after gamma knife radiosurgery for essential tremor. *Mov. Disord.* 2001. Vol. 16. pp. 965—967.
81. Soland V.L., Bhatia K.P., Volonte M.A., Marsden C.D. Focal task-specific tremors. *Mov. Disord.* 1996. № 11. pp. 665—670.
82. Stefansson H., Steinberg S., Petursson H. et al. Variant in the sequence of the LINGO1 gene confers risk of essential tremor. *Nat. Genet.* 2009. № 41. pp. 277—279.
83. Tanner C.M., Goldman S.M., Lyons K.E. et al. Essential tremor in twins: An assessment of genetic vs environmental determinants of etiology. *Neurology*. 2004. № 62. pp. 208—211.
84. Tasker R.R. Deep brain stimulation is preferable to thalamotomy for tremor suppression. *Surg. Neurol.* 1998. Vol. 49. pp. 145—153.
85. Thompson P.D., Rothwell J.C., Day B.L. et al. The physiology of orthostatic tremor. *Arch Neurol.* 1986. № 43. pp. 584—587.
86. Thompson P.D., Koster B., Lauk M., Timmer J. et al. Involvement of cranial muscles and high inermuscular coherence in orthostatic tremor. *Ann. Neurol.* 1999. № 45. pp. 384—388.
87. Timmer J., Lauk M., Deuschl G. Quantitative analysis of tremor time series. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1996. № 101. pp. 461—468.
88. Valls-Sole J., Tolosa E.S., Nobbe F. et al. Neurophysiological investigations in patients with head tremor. *Mov. Disord.* 1997. № 12. pp. 576—584.
89. Wichmann T., De Long M.R. Functional and pathophysiological models of basal ganglia. *Curr. Opin. Neurol.* 1996. Vol. 6. pp. 751—758.
90. Wissel J., Masuhr F., Schelosky L., Ebersbach G., Poewe W. Quantitative assessment of botulinum toxin treatment in 43 patients with head tremor. *Mov. Disord.* 1997. № 12(5). pp. 722—726.
91. Wissel J. Quantitative assessment of botulinum toxin treatment in 43 patients with head tremor. *Mov. Disord.* 1997. Vol. 12. pp. 722—726.
92. Young R.F. Gamma knife thalamotomy for treatment of tremor: long-term results. *J. Neurosurg.* 2000. Vol. 93. pp. 128—135.
93. Zadikoff C., Lamg A., Klein C. The "essential" of essential palatal tremor: a reappraisal of the nosology. *Brain*. 2006. № 129. pp. 832—840.
94. Zesiewicz T.A., Elble R., Louis E.D. et al. Practice parameter: therapies for essential tremor: report of the quality standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005. Vol. 64. pp. 2008—2020.
95. Zeuner K.E., Shoge R.O., Goldstein S.R. et al. Accelerometry to distinguish psychogenic from essential tremor or parkinsonian tremor. *Neurology*. 2003. Vol. 61. pp. 548—550.

Поступила 25.06.12.

СПОРАДИЧЕСКИЕ МОЗЖЕЧКОВЫЕ АТАКСИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА:
КЛАССИФИКАЦИЯ, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ*Гульнара Рашидовна Хузина, Энвер Ибрагимович Богданов**Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г.Казань, ул.Бутлерова, 49, e-mail: gkhuzina@yandex.ru*

Реферат. Изложены современные представления, классификация и диагностические критерии мозжечковых атаксий позднего возраста со спорадическим началом, рассмотрены особенности клиники, диагностики и лечения симптоматических (вторичных) нейродегенеративных процессов мозжечка, дана характеристика патогенетических и морфологических аспектов развития локальных атрофических процессовocerebellarной коры у лиц позднего возраста. Предложен термин «симптоматические cerebellопатии» для обозначения вторичных приобретенных cerebellарных дегенераций, который позволяет различать приобретенные локальные кортикальные атрофические поражения мозжечка и собственно дегенеративные спиноcerebellарные заболевания наследственного и идиопатического характера.

Ключевые слова: мозжечковая атаксия, поздние мозжечковые дегенерации, cerebellопатии, кортикальная мозжечковая атрофия.

SPORADIC CEREBELLAR ATAXIA OF ELDERLY AGE:
CLASSIFICATION, CRITERIA OF DIAGNOSIS

Gulnara R. Khuzina, Enver I. Bogdanov

Kazan state medical university, department of neurology
and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov street, 49,
e-mail: gkhuzina@yandex.ru

In the article modern representations, classification and diagnostic criteria of cerebellar ataxia of late age with the sporadic onset are stated; features of clinic, diagnostics and treatment of symptomatic (acquired or secondary) neurodegenerative processes of a cerebellum are considered; the characteristic of pathogenetic and morphological aspects of development local cortical cerebellar atrophy at persons of late age is given. For the characteristic of secondary acquired cerebellar degeneration the term «symptomatic cerebellopathy» is offered, allowing to distinguish local cortical atrophy of cerebellum and immediate spinocerebellar degenerative diseases hereditary and idiopathic origin.

Key words: cerebellar ataxia, late acquired cerebellar degeneration, cerebellopathy, cortical cerebellar atrophy.

Традиционно под термином «атаксия» подразумевается клинический синдром дискоординации в виде дезорганизованности, неловкости и несогласованности сокращений различных мышечных групп, проявляющихся при произвольных целенаправленных движениях. Термин «мозжечковая атаксия» широко используется для определения гетерогенной группы специфических неврологических заболеваний дегенеративного круга с преобладанием прогрессирующего мозжечкового синдрома. На сегодняшний день насчитывается более 70 (по данным разных авторов, до 100) различных видов мозжечковых атаксий, каждая из которых имеет отчетливо выраженную молекулярную, генетическую, экзогенную или дисэмбриогенетическую этиологию [1, 2, 3, 5].

Именно дегенеративные заболевания мозжечка остаются одной из наиболее частых причин развития в клинике спорадического прогрессирующего мозжечкового синдрома. Все описанные в литературе прогрессирующие мозжечковые атаксии (дегенерации) позднего возраста в соответствии с этиологическим и патогенетическим подходом подразделяются на три основные группы: 1) приобретенные (симптоматические, или вторичные) дегенерации позднего возраста, вызываемые экзогенными и эндогенными негенетическими факторами; 2) наследственные атаксии, или наследственные заболевания с преимущественным поражением координаторных систем; 3) идиопатические мозжечковые дегенерации с поздним началом [3, 7, 8]. Начало заболевания после 40 лет — наиболее частый возраст манифестации спорадических атаксий и условно обозначается как позднее начало, однако этот термин не исключает начало заболевания симптоматического или генетического происхождения после 20—25 лет [2, 7].

Поздние приобретенные (симптоматические, или вторичные) мозжечковые дегенерации

(ППМД) представляют собой большую группу заболеваний мозжечка, характеризующихся дегенеративным характером патологического процесса, прогрессирующим течением, ограничением (или преобладанием) патологического процесса в церебеллярной коре, постоянной клинической и патологоанатомической картиной и отдельными этиологически значимыми факторами патогенеза [6]. Распространенность поздних приобретенных мозжечковых дегенераций составляет 4,5 случая на 100 тысяч населения. Первая классификация ППМД была предложена Е. Mancall в 1975 г., в последующем претерпела изменения и с учетом дополнений насчитывает в настоящее время 8 нозологических форм: алкогольную, паранеопластическую, эндокринную (ассоциированную с гипотиреозом), экзогенную (ассоциированную с интоксикациями лекарственными веществами, солями тяжелых металлов, летучими химическими соединениями и др.) [6], глютеновую (ассоциированную с глютеновой чувствительностью), дисметаболическую (ассоциированную с нарушениями пищевого поведения), иммуномодулированную и витаминно-дефицитарную [8, 9].

Одной из наиболее распространенных форм ППМД является *поздняя алкогольная кортикальная церебеллярная дегенерация (АКЦД)* — её удельный вес составляет около 60% от общего числа дегенеративных заболеваний мозжечка позднего возраста. В качестве ведущего этиологического и патогенетического фактора выступает хроническая этаноловая интоксикация (в течение 10 лет и более), причем достоверно установлено прямое токсическое действие этанола на церебеллярную кору с прогрессирующим уменьшением количества и плотности клеток Пуркинье червя мозжечка, которое достоверно коррелирует с увеличением количества ежедневного употребления алкоголя [10, 11, 12]. АКЦД значительно преобладает среди лиц мужского пола в соотношении 10:1. Возраст начала заболевания — после 40 лет (средний возраст начала заболевания составляет $44,4 \pm 1,4$) с подострым нарастанием прогрессирующей мозжечковой недостаточности в течение нескольких недель или месяцев. Через 6-8 месяцев от начала заболевания на фоне развития максимального неврологического дефицита характерно достижение определенного клинического «плато», после которого прогрессирование болезни прекращается, остаточный клинический дефицит чаще не меняется и течение заболевания

приобретает стационарный характер. Иногда может наблюдаться некоторое клиническое улучшение, которое зависит от стадии алкоголизма, отказа от приема алкоголя, улучшения питания и сопутствующей терапии. Клиническая картина АКЦД достаточно стереотипна и характеризуется сочетанием выраженных статиколокомоторных расстройств, асинергии и дискоординации в нижних конечностях, т.е. наблюдается типичный для этой формы «синдром рострального вермиса» с распределением координаторных нарушений в виде треугольника (туловище и нижние конечности); кроме того, имеют место мышечная гипотония, титубация, дисдиадохокinez и нистагм. Нарушения речи нетипичны и никогда не бывают резко выраженными [13—16]. Нейровизуализационные данные стереотипно демонстрируют ограниченный атрофический характер поражения рострального отдела червя мозжечка и прилежащих отделов передней доли полушарий мозжечка (рис. 1а) [13, 15—18]. Терапия АКЦД базируется на полном отказе от приема алкоголя, улучшении питания и витаминотерапии (альфа-токоферола ацетат — 15 мг/кг/сут, в среднем 800—1200 мг/сутки, глицин — 10 мг/кг/сут, в среднем 600—1000 мг/сут, тиамин хлорид — 1 мг/сут ч/д, пиридоксин — 2,5 мг/сут 60-дневными курсами 3-4 раза в год).

Карциноматозная (паранеопластическая) церебеллярная дегенерация (ПЦД) — форма ППМД с удельным весом около 4% от общего числа спорадических мозжечковых дегенераций с поздним началом. Представляет собой паранеопластический синдром аутоиммунного происхождения, патогенетически обусловленный висцеральной малигнизацией, повышенным (чрезмерным) противоопухолевым иммунным ответом и соответственно продукцией специфических противоопухолевых аутоантител, которые распознают антигены, образующие группы с высокой молекулярной массой (34—62 kD) и иммунофлюоресцентно реагируют с клетками Пуркинье мозжечка [19, 20, 21]. Наиболее часто ПЦД ассоциирована с мелкоклеточной карциномой легких (60%) и бронхокарциномой (40%); кроме того, может быть обусловлена карциномой яичника (27%) или молочной железы (12%) и лимфомами (10% случаев) [22, 23, 27] и характеризуется серопозитивностью крови и ликвора по специфическим аутоантителам: PCA-1 (anti-Yo, поликлональные антитела класса Ig G к

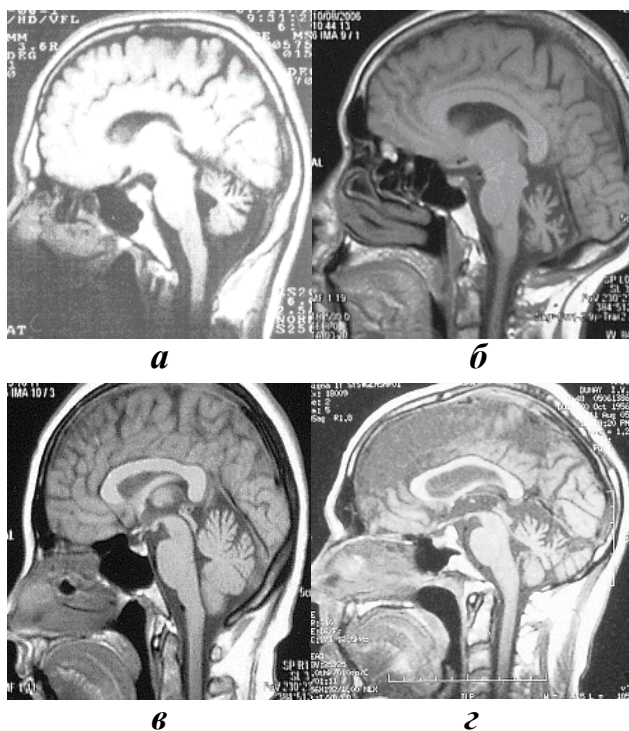


Рис. 1. МР-томография головного мозга у пациентов с поздними приобретенными мозжечковыми дегенерациями (Т-1-взвешенное изображение, саггитальный срез): *а* — алкогольная дегенерация: «синдром атрофии рострального вермиса», резко выраженная атрофия *lingula, lobulus centralis, culmen et declivè* червя мозжечка; *б* — паранеопластическая дегенерация, ассоциированная с аденокарциномой яичника: резко выраженная симметричная атрофия мозжечка; *в* — эндокринная мозжечковая дегенерация у больного с первичным гипотиреозом в сочетании с дислокацией миндалин мозжечка до уровня БЗО: умеренная атрофия верхнесредних отделов мозжечка; *г* — экзогенная мозжечковая дегенерация, ассоциированная с интоксикацией органическими растворителями: выраженная атрофия верхнесредних отделов мозжечка.

клеткам Пуркинью, тип 1), ANNA-1 (anti-Hu, антинейрональные нуклеарные аутоантитела, тип 1), ANNA-2 (anti-Ri), CRMP5 (anti-CV2), anti-Tr, anti-mGluR1, anti-ZIC4, anti-VGCC- антитела [22, 23, 25]. Прогностическое значение своевременной диагностики ПЦД очень велико: в 66—70% случаев мозжечковый симптомокомплекс предшествует выявлению висцеральной опухоли за 36 месяцев и более, что с учетом опухолевой специфичности обнаруживаемых аутоантител лежит в основе ранней и специфичной диагностики новообразований [20, 24]. ПЦД значительно чаще наблюдается у лиц женского пола (соотношение 3:1). Заболевание развивается в возрасте 55—65 лет, носит, как правило, подострый характер — в течение нескольких

недель или месяцев; реже наблюдается острое начало, маскирующееся под сосудистый процесс. Характерно очень быстрое, неумолимое прогрессирование мозжечковой дисфункции с достижением резко выраженной степени инвалидизации в течение 4—10 месяцев. Клинически ПЦД манифестируется умеренной и выраженной атаксией туловища, конечностей, развитием дизартрии (артикуляционной атаксии), гипотонии, нистагма и нарушения функции ЧМН, т.е. развивается «панцереbellарный синдром», в ряде случаев сопровождающийся дополнительными неврологическими расстройствами при сочетании ПЦД с другими паранеопластическими неврологическими синдромами. В ликворе могут выявляться плеоцитоз, повышенный уровень протеинов и олигоклональных Ig G. Характерна серопозитивность сыворотки крови и ликвора по специфичным аутоантителам [26, 28]. МРТ и КТ на ранних стадиях могут не определить каких-либо изменений, но в дальнейшем (на 3—5-й месяц заболевания) обнаруживаются атрофические изменения мозжечка от легкой до выраженной степени в зависимости от стадии процесса, типа новообразования и степени серопозитивности крови и ликвора (рис. 1б). Лечение ПЦД обычно неэффективно. Имеются сообщения о положительных эффектах плазмафереза, в/в иммуноглобулинтерапии, иммуноадсорбции, иммуносупрессивной терапии кортикостероидами [27, 28]. Хороший результат показала схема терапии метилпреднизолоном: 1 г в/в капельно в течение 3 часов один раз в сутки в течение 5 дней в сочетании с азатиоприном (имуран) — ежедневно 100 мг с постепенным повышением дозы до 225 мг в течение 8—10 месяцев (1—4 мг/кг/сут). Кроме того, имеются указания на 5—10% эффективность удаления первичной опухоли при ПЦД.

Эндокринная поздняя мозжечковая дегенерация (ЭПМД), или поздняя мозжечковая дегенерация, ассоциированная с гипотиреозом, — вариант ППМД с удельным весом в структуре спорадических дегенераций позднего возраста около 7,4%, этиологически и патогенетически обусловленный низким содержанием тиреоидных гормонов щитовидной железы в сыворотке крови и сопутствующими общими нарушениями гормонально-медиаторных взаимодействий. Последние включают в себя замедление метаболических реакций и ферментных систем клеток головного мозга, уменьшение скорости

мозгового кровообращения, сокращение потребления глюкозы и кислорода в сочетании с увеличением цереброваскулярного сопротивления, что указывает на ведущий дисметаболический механизм развития локальных атрофических изменений в церебеллярной коре [29]. Гипотиреоз может иметь как первичный генез (недостаточная секреция тиреоидных гормонов при поражении щитовидной железы, сопровождающаяся повышением уровня ТТГ при норме от 0,32 до 5,0 мкМЕ/л), так и вторичный (поражение гипоталамо-гипофизарной системы с недостаточным выделением тиролиберина и ТТГ и последующим снижением функции щитовидной железы) вследствие таких заболеваний, как хронический аутоиммунный тиреоидит, субтотальная тиреоидэктомия, идиопатическая атрофия щитовидной железы или атрофический тиреоидит, последствия терапии радиоактивным йодом и хромофобная аденома гипофиза [29, 30]. Начало заболевания также носит подострый характер в возрасте от 40 до 76 лет и, как правило, координаторные расстройства предшествуют симптомам гипотиреоза за 10—16 месяцев. Клинически наблюдаются неустойчивая походка, постуральные нарушения и дискоординаторные проявления динамического характера как в верхних, так и в нижних конечностях, замедление скорости альтернирующих движений, нистагм [29, 30, 31]. МР-томографическая картина при ЭПМД (рис. 1 в) демонстрирует различную степень диффузной симметричной атрофии червя и полушарий мозжечка с преобладанием процесса в средних отделах (declive). Для ЭПМД характерна обратимость клинических проявлений мозжечковой атаксии у большинства больных на фоне ранней (в течение 1-2 лет от начала заболевания) заместительной терапии тиреоидными гормонами. Медленное и неуклонно прогрессирующее течение завершается в последующем умеренно выраженной инвалидизацией. Базисной терапией при ЭПМД является длительная гормонозаместительная терапия L-тироксином (50—100 мг/сут) под контролем сывороточного уровня ТТГ, Т3 и Т4 каждые 3 месяца в сочетании с витаминотерапией (альфа-токоферола ацетат — 15 мг/кг/сут, глицин — 10 мг/кг/сут, пиридоксин — 2,5 мг/сут, тиамин хлорид — 1 мг/сут ч/д).

Поздняя мозжечковая дегенерация, связанная с экзогенными интоксикациями (ПМДЭИ), а именно лекарственными препаратами, солями тяжелых металлов, летучими химическими

соединениями, — это форма ППМД с удельным весом в нозологической структуре мозжечковых дегенеративных заболеваний около 7%. Этиологически и патогенетически ПМДЭИ обусловлена прямым токсическим поражением клеток Пуркинье коры мозжечка, обладающих тропностью к некоторым экзогенным ядам (лекарственным препаратам, солям тяжелых металлов, летучими химическими соединениями) [32, 37, 39]. Наиболее значимой для возникновения лекарственно индуцированных мозжечковых синдромов является роль антиконвульсантов (дифенин, карбамазепин, барбитураты) при их длительном применении у больных эпилепсией [33]. Достоверной церебеллотоксичностью обладают также другие лекарственные препараты (нитрофурантоин, 5-флюороурацил, цитозин-арабинозид, соединения лития, брома), промышленные органические растворители (тетрахлорид углерода, толуин, толуол, этилацетат, трихлорэтилен, хлорофенотан) и тяжелые металлы (свинец, германий, висмут, литий, ртуть, марганец) [33—39]. Хроническая интоксикация церебеллотоксичными веществами в течение 7—15 лет и более приводит к клинической инициации заболевания с подострым началом в возрасте от 30 до 66 лет (в среднем $50,1 \pm 4,4$), неуклонно прогрессирующим развитием симметричного диффузного «панцеребеллярного синдрома» и выраженной инвадизацией. Наиболее злокачественное течение заболевания сопровождается присоединением с последующим доминированием экстрапирамидных нарушений гипертонически-гипокинетического характера. МРТ картина характеризуется диффузной атрофией церебеллярной коры как червя, так и полушарий, а также частым последующим присоединением выраженной диффузной атрофии больших полушарий головного мозга и выраженной смешанной гидроцефалии. Базисной терапией при ПМДЭИ является исключение экзогенной интоксикации в сочетании с витаминотерапией (альфа-токоферола ацетат — 15 мг/кг/сут, глицин — 10 мг/кг/сут, пиридоксин — 2,5 мг/сут, тиамин хлорид 1 мг/сут ч/д) и нейропротекторами.

Поздняя глютеновая мозжечковая дегенерация, или глютеновая атаксия (ГА), — форма ППМД, этиологически и патогенетически обусловленная «глютеновой сенситивностью», т.е. способностью к повышенному иммунологическому ответу на глютен у генетически предрасположенных лиц. Заболевание относится к глютен-ассоциированным

заболеваниям и имеет аутоиммунный механизм с выработкой специфичных для глютенной чувствительности аутоантител, типа иммуноглобулина А, включающих AR1RA (anti-R1-reticulon antibody), АЕА (anti-endomysial antibody), АЖА (anti-jejunal antibody), АТТГ (anti-tissue transglutaminase antibody) [45, 46, 47]. Указанные аутоантитела предсказуемо определяются у больных, подозреваемых на целиакию и глютен-ассоциированные болезни, исчезают через несколько месяцев строгой безглютеновой диеты и появляются вновь при включении глютенсодержащих продуктов в рацион (глютен содержится в зерновых культурах — пшенице, ячмене и ржи). Было показано, что антитела антипшеничных протеинов АГА (anti-gliadin antibody) типа иммуноглобулина G, напротив, не являются патогномичными для глютен-ассоциированных заболеваний, неспецифичны и обнаруживаются более чем у 10% здоровых лиц в популяции [45, 48]. У большинства больных с глютенной атаксией выявляется HLA комплекс гистосовместимости типа DQw2. Клиническая манифестация ГА отличается подострым началом в возрасте 35—48 лет, постепенным развитием прогрессирующего мозжечкового синдрома со статиколокомоторной и динамической атаксией, речевыми и зрительными нарушениями, периферической полинейропатией. Глютенная энтеропатия наблюдается лишь у 13% больных. Уже на ранних этапах заболевания более чем в 80% случаев выявляется атрофия мозжечковых структур при нейровизуализации [46, 47]. Безглютеновая диета имеет решающее терапевтическое значение в отношении как обратимости мозжечковых симптомов, так и нейрофизиологических проявлений сопутствующей периферической полинейропатии и нейрорадиологических данных.

Дисметаболическая мозжечковая дегенерация (ДМД), обусловленная нарушениями пищевого поведения (нервной/психической анорексией) — это описанная авторами и отнесенная также к ППМД форма, для которой этиологически значимым фактором являются нарушения пищевого поведения по типу нервной или психической анорексии при условии потери массы тела более 25% и выше с сопутствующими системными метаболическими расстройствами, соматическими и неврологическими нарушениями. Ведущим патогенетическим механизмом развития ДМД является вторичная (а-) гипо-

протеинемия и (а-)гипо-в-липопротеинемия, запускающие каскад программируемой гибели целых популяций церебеллярных и других нейронов ЦНС. Особенности течения и выраженность клинических проявлений ДМД зависит от вида анорексии. Нервная анорексия, чаще встречающаяся у девушек в возрасте от 13 лет и старше, сопровождается резким ограничением приёма пищи, а реже — полным отказом от еды, в целях похудения или для профилактики лишней массы тела под влиянием сверхценных или бредовых идей соответствующего содержания. Клиническая инициация ДМД при нервной анорексии происходит после достижения дефицита массы тела в 25—35% и достижения менструального порога (аменореи) в виде медленно прогрессирующего мозжечкового синдрома со статиколокомоторными и симметричными динамическими нарушениями с ранним развитием радиологических признаков церебеллярной атрофии. При психической анорексии полный отказ от еды наблюдается вследствие резкого угнетения аппетита под влиянием бредовых идей отравления, при депрессивных или кататонических состояниях. Развитие ДМД характеризуется подострым началом и постепенным неуклонным (в течение нескольких месяцев) прогрессированием мозжечковой атаксии до достижения высокой степени инвалидизации и МРТ-признаками атрофии церебеллярных структур. У всех пациентов с ДМД имеет место широкий спектр вторичных соматических нарушений: гипопропротеинемия, анемия, анацидный гастрит, атония кишечника, вторичный синдром мальабсорбции, гипогликемия, авитаминоз, артериальная гипотензия, брадикардия, гипотермия, гипотиреоз, периферические отеки, аменорея (у женщин), сердечно-сосудистая недостаточность, периферическая нейропатия.

Поздняя иммуно-опосредованная мозжечковая дегенерация (ПИОМД) — форма ППМД, рассматриваемая как составная часть системных вторичных аутоиммунных синдромов (например, анти-GAD-синдром; SPEAT-синдром), клинически проявляющихся подострым развитием и доминированием медленно прогрессирующего мозжечкового синдрома со статико-локомоторными и динамическими нарушениями и МРТ-картиной диффузной атрофии мозжечковых структур (у более 50% пациентов уже на первых этапах болезни). В частности, синдром анти-GAD-атаксии обусловлен полигландулярным

аутоиммунным эндокринным синдромом с циркулирующими анти-GAD-антителами (антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты), наиболее часто ассоциированным с инсулинзависимым сахарным диабетом [40, 41]. Синдром более распространен среди женщин и имеет неуклонно-прогрессирующее течение с достижением выраженной инвалидизации. Показана относительная эффективность стероидной и иммуноглобулинтерапии [41—44]. SPEAT-синдром, или стероидо-восприимчивая энцефалопатия, ассоциированная с аутоиммунным тиреоидитом (энцефалопатия Hashimoto), также является системным иммуно-опосредованным заболеванием и сопровождается высоким сывороточным уровнем анти-тиропероксидазных аутоантител, которые не являются специфичными и рассматриваются как общий маркер аутоиммунного процесса. Клиническая манифестация мозжечковой дегенерации, обусловленной SPEAT-синдромом, включает мозжечковую атаксию, тремор, миоклонус, когнитивные нарушения с характерным быстрым регрессом клинических проявлений на фоне стероидной терапии.

Поздняя мозжечковая дегенерация, обусловленная витамино-дефицитарными нарушениями (дефицит витаминов B_{12} , B_{12} , E), — симптоматическая форма ППМД, патогенетически обусловленная системными дисметаболическими нарушениями вследствие недостаточности церебеллозначимых витаминов (B_{12} , B_{12} , E), ассоциированной с нарушениями мальабсорбции при гастроинтестинальных заболеваниях (гастрит, целиакия, фиброз и атрезия желчного пузыря, синдром оперированного кишечника, внутриспеченочный холестаз и др.). Заболевание характеризуется прогрессированием статической и локомоторной атаксии, дизартрии, сенсорной или сенсомоторной нейропатии, часто с угнетением сухожильных рефлексов. Использование витаминов в терапевтических дозах является определяющим и сопровождается симптоматическим лечением соматического заболевания.

Распознавание ведущего этиологически значимого фактора, особенностей клиники и течения спорадических мозжечковых атаксий, а также характеристика МРТ-феноменов распределения атрофических изменений лежат в основе корректной диагностики различных форм спорадических мозжечковых атаксий [49]. Вышеперечисленные формы приобретенных (симптоматических) дегенеративных процессов

мозжечка отличаются единым характерным морфологическим феноменом «локального поражения церебеллярной коры» под действием ряда экзогенных или эндогенных факторов, что дает возможность трактовать поздние приобретенные мозжечковые дегенерации как «симптоматические церебеллопатии». Данный термин позволяет различать спорадические атаксические синдромы вторичного (приобретенного характера) с нейровизуальным морфологическим феноменом «кортикальной церебеллярной атрофии» от дегенеративных спиноцеребеллярных заболеваний наследственного [8, 50] и идиопатического характера, характеризующихся вовлечением в патологический процесс, наряду с мозжечком и его проводниками, структур базального и стволово-спинального уровней регуляции локомоторных и постуральных синергий с соответствующими нейровизуальными феноменами «кортикальной церебеллярной атрофии» и «оливо-понтocereбеллярной атрофии».

ЛИТЕРАТУРА

1. Brusse E., Maat-Kievit J.A., van Swieten J.C. Diagnosis and management of early- and late-onset cerebellar ataxia // Clin. Genet. — 2007. — № 71. — P. 12—24.
2. Muzaimi M.B., Thomas J., Palmer-Smith S. et al. Population based study of late onset cerebellar ataxia in south east Wales // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2004. — № 75. — P. 1129—34.
3. Berciano J., Boesch S., Perez-Ramos J.M., Wenning G.K. Olivopontocerebellar atrophy: toward a better nosological definition // Mov Disord. — 2006. — № 21. — P. 1607—13.
4. Fogel B.L., Perlman S. An approach to the patient with late-onset cerebellar ataxia // Nat Clin Pract Neurol. — 2006. — № 2. — P. 629—635.
5. Fogel B.L., Perlman S. Clinical features and molecular genetics of autosomal recessive cerebellar ataxias // Lancet Neurol. — 2007. — № 6. — P. 245—257.
6. Mancall E.L. Late (acquired) cortical cerebellar atrophy // Vinken P.S., Bruyn G.W. Handbook of clinical neurology. — Amsterdam: Elsevier, 1975. — Vol. 22. — P. 477—508.
7. Klockgether T., Schroth G., Diener H.C., Dichgans J. Idiopathic cerebellar ataxia of late onset: natural history and MRI morphology // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1990. — № 53. — P. 297—305.
8. Klockgether T. Sporadic ataxia with adult onset: classification and diagnostic criteria // Lancet Neurol. — 2010. — № 9. — P. 94—104.
9. Ramos A., Quintana F., Diez C. et al. CT findings in spinocerebellar degeneration // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 1987. — № 8. — P. 635—40.
10. Victor M., Adams R.D., Mancall E.L. A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients // Arch Neurol. — 1959. — № 1. — P. 579—688.
11. Estrin W.J. Alcoholic cerebellar degeneration is not a dose-dependent phenomenon // Alcohol Clin Exp Res. — 1987. — № 11. — P. 372—375.
12. Gilman S., Adams K., Koeppel R. et al. Cerebellar and frontal hypometabolism in alcoholic cerebellar degeneration

- studied with positron emission tomography // *Ann. Neurol.* — 1990. — №28. — P.775—785.
13. Gilman S., Koepp R., Adams K. et al. PET studies of cerebral benzodiazepine receptor binding in chronic alcoholics // *Ann. Neurol.* — 1996. — № 40. — P. 163—171.
14. Torvik A., Torp S. The prevalence of alcoholic cerebellar atrophy. A morphometric and histological study of an autopsy materia // *J. Neurol. Sc.* — 1986. — №75. — P. 43—51.
15. Yokota O., Tsuchiya K., Terada S. et al. Frequency and clinicopathological characteristics of alcoholic cerebellar degeneration in Japan: a cross-sectional study of 1,509 post-mortems // *Acta Neuropathol.* — 2006. — №112. — P. 43—51.
16. Johnson-Greene D., Adams K.M., Gilman S. et al. Impaired Upper Limb Coordination in Alcoholic Cerebellar Degeneration // *Arch Neurol.* — 1997. — Vol.54. — №4. — P. 436—439.
17. Melgaard B., Ahlgren P. Ataxia and cerebellar atrophy in chronic alcoholics // *J. Neurol.* — 1986. — № 233. — P. 13—15.
18. Das S.K., Dhanya L., Vasudevan D.M. Biomarkers of alcoholism: an updated review // *Scand J. Clin Lab Invest.* — 2008. — № 68. — P. 81—92.
19. Posner J.B., Dalmau J.O. Paraneoplastic syndromes of the nervous system // *Clin Chem La Med.* — 2000. — № 38. — P. 117—122.
20. Bolla L., Palmer R.M. Paraneoplastic cerebellar degeneration. Case report and literature review // *Arch Intern Med.* — 1997. — № 157. — P. 1258—1262.
21. Baloh R.W. Paraneoplastic cerebellar disorders // *Otolaryngol-Head-Neck-Surg.* — 1995. — №1. — P. 125—127.
22. Brock S., Ellison D., Frankel J. et al. Anti-Yo antibody-positive cerebellar degeneration associated with endometrial carcinoma: case report and review of the literature // *Clin. Oncol. (Royal College of Radiologists).* — 2001. — №13. — P. 476—479.
23. Bradwell A.R. Paraneoplastic neurological syndromes associated with Yo, Hu, and Ri autoantibodies // *Clin. Rev. in Allergy Immunol.* — 2000. — №19. — P. 19—29.
24. Peterson K., Rosenblum M.K., Kotanides H., Posner J.B. Paraneoplastic cerebellar degeneration. I. A clinical analysis of 55 anti-Yo antibody positive patients // *Neurology.* — 1992. — № 42. — P. 1931—1937.
25. Altermatt H.J., Rodriguez M., Scheithaner B.W., Lennon V.A. Paraneoplastic anti Purkinje and type 1 anti-neuronal nuclear autoantibodies bind selectively to central peripheral and autonomic nervous system cells // *Lab. Invest.* — 1991. — № 65. — P. 412—420.
26. Anderson N.E., Rosenblum M.K., Posner J.B. Paraneoplastic cerebellar degeneration: clinicalimmunological correlations // *Ann. Neurol.* — 1988. — №24. — P. 559—567.
27. Miyashita N., Nakajima M., Niki Y., Matsushima T. Small-cell carcinoma of the lung with paraneoplastic cerebellar degeneration // *Nippon-Kyobu.* — 1996. — №3. — P. 380—383.
28. Moll J.M., Henzen-Logmans S.C., Van-der-Meche F.G., Vecht C.H. Early diagnosis and intravenous immune globulin therapy in paraneoplastic cerebellar degeneration // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1993. — №1. — P. 112.
29. Cremer G.M., Goldstein N.P., Paris J. Myxedema and ataxia // *Neurology.* — 1969. — № 1. — P. 37—46.
30. Jellinek E.H., Kelly R.E. Cerebellar syndrome in myxoedema // *Lancet 2.* — 1960. — № 2. — P. 225.
31. Price T.R., Netsky M.G. Myxedema and ataxia, cerebellar alterations and «neural myxedema bodies» // *Neurology.* — 1966. — № 16. — P. 957.
32. Kores B., Lader M.H. Irreversible lithium neurotoxicity: an overview // *Clin. europarmacol.* — 1997. — № 20. — P. 283—99.
33. De Marcos F.A., Ghizoni E., Kobayashi E. et al. Cerebellar volume and long-term use of phenytoin // *Seizure.* — 2003. — № 12. — P. 312—15.
34. Orr C.F., Ahlskog J.E. Frequency, characteristics, and risk factors for amiodarone neurotoxicity // *Arch. Neurol.* — 2009. — № 66. — P. 865—69.
35. Fornazzari L., Wilkinson D.A., Kapur B.M., Carlen P.L. Cerebellar, cortical and functional impairment in toluene abusers // *Acta Neurol Scand.* — 1983. — № 67. — P. 319—29.
36. Bygrave H.A., Geh J.I., Jani Y., Glynne-Jones R. Neurological complications of 5-fluorouracil chemotherapy: case report and review of the literature // *Clin Oncol (R Coll Radiol)* — 1998. — № 10. — P. 334—336.
37. Lazarus H.M., Herzig R.H., Herzig G.P. et al. Central nervous system toxicity of high-dose systemic cytosine arabinoside // *Cancer.* — 1981. — № 48. — P. 2577—2582.
38. Waring W.S. Management of lithium toxicity // *Toxicol Rev.* — 2006. — № 25. — P. 221—30.
39. Pirzada N.A., Ali I.I., Dafer R.M. Fluorouracil-induced neurotoxicity // *Ann. Pharmacother.* — 2000. — № 34. — P. 35—38.
40. Honnorat J., Saiz A., Giometto B. et al. Cerebellar ataxia with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies: study of 14 patients // *Arch. Neurol.* — 2001. — №58. — P. 225—30.
41. Manto M.U., Laute M.A., Aguera M. et al. Effects of anti-glutamic acid decarboxylase antibodies associated with neurological diseases // *Ann Neurol.* — 2007. — № 61. — P. 544—51.
42. Abele M., Weller M., Mescheriakov S. et al. Cerebellar ataxia with glutamic acid decarboxylase autoantibodies // *Neurology.* — 1999. — № 52. — P. 857—59.
43. Lauria G., Pareyson D., Pitzolu M.G., Bazzigaluppi E. Excellent response to steroid treatment in anti-GAD cerebellar ataxia // *Lancet Neurol.* — 2003. — № 2. — P. 634—635.
44. Nanri K., Okita M., Takeguchi M. et al. Intravenous immunoglobulin therapy for autoantibody-positive cerebellar ataxia // *Intern Med.* — 2009. — № 48. — P. 783—90.
45. Briani C., Samaroo D., Alaedini A. Celiac disease: from gluten to autoimmunity // *Autoimmun Rev.* — 2008. — № 7. — P. 644—50.
46. Hadjivassiliou M., Grunewald R.A., Chattopadhyay A.K. et al. Clinical, radiological, neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia // *Lancet.* — 1998. — № 352. — P. 1582—1585.
47. Pillecchia M.T., Scala R., Filla A. et al. Idiopathic cerebellar ataxia associated with celiac disease: lack of distinctive neurological features // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 1999. — № 66. — P. 32—35.
48. Burk K., Busch S., Meller C.A. et al. Sporadic cerebellar ataxia associated with gluten sensitivity // *Brain.* — 2001. — № 124. — P. 1013—1019.
49. Abele M., Burk K., Schols L. et al. The aetiology of sporadic adult-onset ataxia // *Brain.* — 2002. — № 125. — P. 961—968.
50. Abele M., Minnerop M., Urbach H. et al. Sporadic adult onset ataxia of unknown etiology: a clinical, electrophysiological and imaging study // *J. Neurol.* — 2007. — № 254. — P. 1384—1389.

Поступила 25.06.12.

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ
СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА*Анна Викторовна Налбат¹, Эдуард Закирзянович Якупов¹, Эльвира Ильфаровна Хузяшева²*¹*Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии и
медицинской генетики, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: An.Na.box@mail.ru,*²*ОАО «АВА-Казань», 420111, г. Казань, ул. Профсоюзная, 19*

Реферат. Обзор посвящен вопросам патогенеза, клиники и диагностики вегетативной дисфункции у больных с острыми и хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга. Предложены клиничко-патогенетические варианты развития синдрома вегетативной дисфункции при различных формах сосудистой патологии головного мозга. Подробно рассмотрены дифференциально-диагностические и прогностические возможности метода вариабельности ритма сердца.

Ключевые слова: вегетативные нарушения, синдром вегетативной дисфункции, вариабельность ритма сердца, сосудистая патология головного мозга.

AUTONOMIC DISORDERS ASSOCIATED WITH
DIFFERENT FORMS OF CEREBROVASCULAR
PATHOLOGYAnna V. Nalbat, Eduard Z. Yakupov, Elvira I. Khuzhasheva²¹*Kazan state medical university, Department of neurology,
neurosurgery and medical genetics, 420012, Kazan, Butlerov
Street, 49, e-mail: An.Na.box@mail.ru,*²*OJCC «ABA-Kazan», 420111, Kazan, Profsoyuznaya Street, 19*

Review is devoted to pathogenetic, clinical and diagnostic aspects of autonomic dysfunction in patients with acute and chronic cerebrovascular diseases. The importance of correct autonomic disorders' classification is emphasized. Much attention the terminology is paid to. Clinical and pathogenetic variants of the autonomic dysfunctional syndrome are proposed for various forms of cerebrovascular pathology. Differential diagnostic and prognostic opportunities of the heart rate variability are discussed in details.

Key words: autonomic disorders, autonomic dysfunctional syndrome, heart rate variability, cerebrovascular pathology.

Традиционно к формулированию диагноза при дисфункции вегетативной нервной системы (ВНС) подходили с точки зрения синдромологии. В рамках подобных воззрений на вегетативную патологию сформировались многочисленные понятия и термины, отражающие лишь отдельные грани, но не дающие полной характеристики конкретного заболевания. Так, например, первичная конституциональная дисфункция ВНС имеет множество определений,

таких как «нейроциркуляторная дистония», «кардиореспираторный синдром», «синдром солдатского сердца», «вегетативный невроз», «синдром вегетативной дистонии», подчеркивающих лишь этиологическую, топическую или патогенетическую составляющие данного состояния, но абсолютно не отражающих его нозологической принадлежности [9]. Данная система дефиниций не позволяет практическому врачу вникнуть в суть понятия «синдром вегетативной дисфункции», когда он находится в структуре общесоматического заболевания. Таким образом, терминологическая рассогласованность мешает дифференциации и проведению специфической терапии различных групп патологических вегетативных расстройств.

По данным эпидемиологических исследований, собственно вегетативные расстройства в популяции встречаются в 25—80% наблюдений [9, 17]. К данной группе заболеваний можно отнести вегетативно-эмоциональный синдром конституционального или стрессогенного характера, мигрень, нейрогенные обмороки, болезнь Рейно, эритромелалгию, наследственные невропатии (сенсорные, Шарко—Мари—Тута), синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности [17]. Первичные формы патологии ВНС имеют более или менее специфичную клиническую картину — их диагностика, как правило, не вызывает особых затруднений. Кроме того, дисфункция ВНС играет существенную роль при формировании патогенеза и клинической картины большинства соматических заболеваний. Признаки сопровождающей соматическую патологию вторичной вегетативной дисфункции (ВД) проявляются многочисленными труднодифференцируемыми кардиоваскулярными, гастроэнтеральными, терморегуляционными и дыхательными симптомами [24]. Наличие симптомов

выраженной ВД лежит в основе дезадапционного синдрома, который значительно ухудшает качество жизни пациента, об этом свидетельствуют многочисленные публикации отечественных и зарубежных авторов [28, 33]. Тем не менее начальные проявления вторичной ВД зачастую своевременно не выявляются. Пациент концентрируется на своем состоянии, испытывая при этом постоянный стресс. Он посещает врачей различных специальностей, готов применять к себе разнообразные лечебно-диагностические методы, т.е. у него формируется определенный поведенческий паттерн, а синдром ВД приобретает черты самостоятельной психосоматической нозологии, которая лишь усугубляет течение основного заболевания. Отсюда очевидна важность своевременной идентификации подобных состояний и активного вмешательства с целью их профилактики [17].

Попробуем дать определение понятию «синдром ВД» с точки зрения патогенетических основ. Известно, что ВНС выполняет в организме две глобальные функции: первая — сохранение и поддержание гомеостаза, вторая — мобилизация функциональных систем организма для адаптации к меняющимся условиям окружающей среды [17, 21]. Анатомо-морфологически в строении ВНС выделяют сегментарный и надсегментарный отделы. Особенностью клинических синдромов, связанных с поражением сегментарных отделов ВНС, является их локальный, очаговый характер. Принципиально иными выступают организация и функциональные особенности надсегментарных отделов ВНС. На этом уровне вегетативные функции согласуются (интегрируются) с эмоциональными, моторными, эндокринными реакциями для обеспечения целостного поведенческого акта [17, 18]. Кроме того, имеет место внутрисистемная интеграция между активирующей и деактивирующей, синхронизирующей и десинхронизирующей, эрготропной и трофотропной системами. Следовательно, на уровне надсегментарных вегетативных образований целесообразно рассматривать не изолированные синдромы выпадения или раздражения отдельных вегетативных образований, а синдромы дезинтеграции, т.е. нарушения слаженной работы в обеспечении соответствия между физической, психической и вегетативной сферами, а также внутри самой ВНС [9, 15].

Как отмечает Г.Н. Крыжановский, при развитии патологического процесса в центральной нервной

системе (ЦНС) дезинтеграция на любом структурно-функциональном уровне может стать причиной дизрегуляторной патологии — устойчивого внутри- или межсистемного дисбаланса, который не исчезает после ликвидации первичного патологического процесса и сам является причиной новой патологии [15]. Как было указано выше, клинически данный дисбаланс проявляется синдромом ВД.

Таким образом, синдром ВД можно определить как патологический симптомокомплекс в составе любого нозологического процесса, не относящегося к патологии собственно ВНС, обусловленный дезинтеграцией вегетативных механизмов и проявляющийся несовершенством регуляции физиологических реакций и, как следствие, недостаточностью функций жизнеобеспечения.

А.М. Куликов подчеркивает, что спектр клинических проявлений синдрома ВД охватывает практически все органы и системы. Не удастся выделить ни одного симптома, который был бы характерен только для этого синдрома. Напротив, многие клинические проявления ВД входят в структуру иных, четко выраженных патологических состояний. Синдром ВД можно рассматривать как проявление системных психо-нейро-эндокрино-иммунных расстройств. В связи с этим он выступает не только в роли интегрального маркера соматического здоровья, но и имеет немаловажное значение в оценке степени дезадаптации организма [19, 41].

Согласно рабочей классификации, предложенной Р.М. Баевским в 1999 г., по степени напряжения регуляторных систем выделяют следующие ступени дезадаптации: 1) состояние повышенного функционального напряжения механизмов адаптации; 2) состояние перенапряжения или неудовлетворительной адаптации; 3) состояние истощения или срыва адаптации [5]. Переход от нормы к патологии рассматривается Р.М. Баевским в более ранних его работах как ряд последовательных стадий процесса адаптации, одним из возможных исходов которого может быть сбой адаптационного механизма [3, 4]. Именно эту последовательность и отражает представленная выше классификация. Видно, что каждый из последующих уровней адаптации характеризуется увеличением напряжения регуляторных систем, поэтому значительно возрастает и вероятность наличия клинических проявлений в форме синдрома ВД. Таким образом, наблюдается прямая взаимосвязь между уровнем общей дезадаптации организма и выраженностью синдрома ВД.

Следует отметить большое число разнонаправленных методик, предлагаемых для изучения синдрома ВД: специальные опросники; таблицы, регистрирующие объективные вегетативные показатели; различные фармакологические пробы; физическое воздействие на рефлекторные зоны; метод экспериментального моделирования физической, умственной и эмоциональной деятельности; электрофизиологические исследования; биохимический анализ гормонального и нейрогуморального функционирования вегетативных структур [17].

Дефицит неинвазивных методов оценки функционального состояния сегментарных и надсегментарных отделов ВНС значительно уменьшился при появлении метода анализа variability ритма сердца (ВРС) [5, 22, 39]. ВРС — метод, обеспечивающий получение количественной информации о модулирующем влиянии на сердце отделов ВНС посредством анализа кардиоритмограммы — графического изображения последовательного ряда межсистолических интервалов в виде отрезков прямой линии, эквивалентных по длине продолжительности пауз между сокращениями сердца [7]. В.М. Михайлов указывает на то, что ВРС является наиболее адекватным и в то же время простым методом оценки симпато-парасимпатического баланса и фона нейрогуморальной регуляции, что, в свою очередь, служит основой для объективной диагностики синдрома ВД, психосоматических и психоэмоциональных расстройств. Вместе с тем, исходя из концепции сердечно-сосудистой системы (ССС) как индикатора адаптационно-приспособительной деятельности организма в целом изменение сердечного ритма и колебания АД расцениваются как проявление различных стадий общего адаптационного синдрома. Следовательно, ВРС можно рассматривать как универсальный метод диагностики вегетативных и адаптационных расстройств [22].

Предлагаются различные методы анализа ВРС, которые можно разделить на три больших класса: 1) исследование общей variability (статистические методы и временной анализ); 2) исследование периодических составляющих ВРС (частотный анализ); 3) исследование внутренней организации динамического ряда кардиоинтервалов (методы нелинейной динамики, автокорреляционный анализ, нейродинамический и фрактальный анализ) [26]. В нашей стране для

оценки вегетативного баланса наиболее часто используются показатели временного и частотного анализа [22, 26]. Их физиологическую интерпретацию можно схематично представить в виде рис.1. Видно, что показатели RMSSD, HF, HFn, Кдых., К30/15 характеризуют в основном парасимпатическую составляющую регуляции сердечного ритма, а показатели LF, LFn, АД — симпатическую. Также существует мнение, что и низкочастотная, и высокочастотная составляющие спектра формируются с участием барорефлекторных механизмов, т.е. содержат в своей структуре как парасимпатическую, так и симпатическую часть и представляют своего рода определенный паттерн суммации одного вида частотных волн с другим [22, 30, 39]. Однако, на наш взгляд, мощность барорефлекторных колебаний настолько мала, что ею в определенной степени можно пренебречь и при оценке симпато-парасимпатического баланса по показателям ВРС руководствоваться схемой, представленной на рис.1.

В литературе имеются упоминания об исследовании показателей ВРС у больных с различной соматической и неврологической патологией [38, 39]. В то же время отдельным предметом специального междисциплинарного изучения, по-прежнему, остаются вегетативные нарушения при сосудистой патологии.

Второе место в структуре смертности и первое по инвалидизации занимают сосудистые заболевания головного мозга (СЗГМ) [16]. Общая заболеваемость цереброваскулярными болезнями (ЦВБ) взрослого населения России, по данным обращаемости, составляет 4,8%, или 350–400 человек на 100 тысяч населения [29]. Показатель смертности от СЗГМ достиг уровня 306,2 на 100 тысяч населения. В целом, в России проживают свыше 1 миллиона человек, перенесших инсульт, при этом треть из них составляют лица трудоспособного возраста. Кроме того, в стране насчитывается не менее 1,5 миллиона человек, страдающих хроническими формами ЦВБ [14].

По некоторым данным, вегетативные изменения, сопровождающие цереброваскулярную патологию, можно рассматривать как индикатор неблагоприятия уже на ранних стадиях формирования нарушений мозгового кровообращения (НМК), а определение характера вегетативных нарушений при данной патологии представляет несомненный клинический интерес и имеет диагностическое и прогностическое

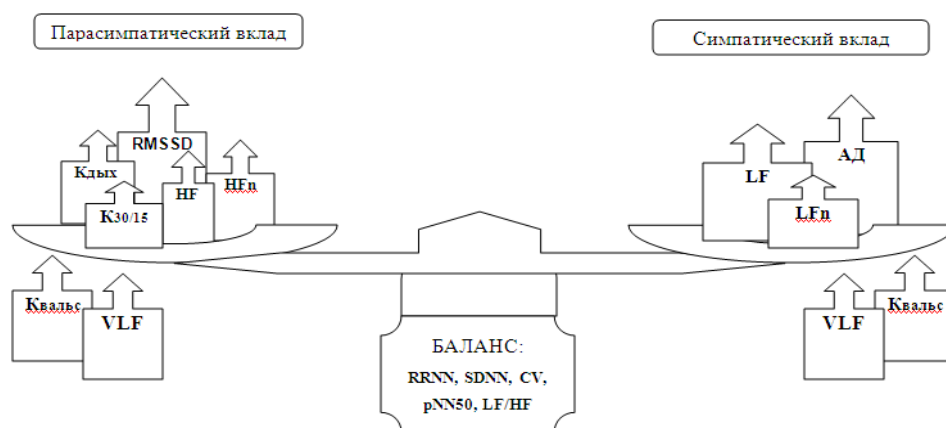


Рис. 1. Физиологическая интерпретация показателей ВРС: RMSSD, HF, HFn, Кдых., K30/15 отражают парасимпатический вклад в модуляцию ритма сердца, LF, LFn, АД — симпатический вклад в модуляцию ритма сердца, RRNN, SDNN, CV, pNN50, LF/HF — баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС, VLF — вклад гуморально-метаболических влияний, показатель Квалъс характеризует барорефлекторные механизмы. RMSSD — квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов R-R; HF — мощность в диапазоне высоких частот; HFn — мощность в диапазоне высоких частот, выраженная в нормализованных единицах; Кдых. — дыхательный коэффициент; K30/15 — коэффициент 30/15; LF — мощность в диапазоне низких частот; LFn — мощность в диапазоне низких частот, выраженная в нормализованных единицах; RRNN — средняя длительность интервалов R-R; SDNN — стандартное отклонение величин нормальных интервалов R-R; CV — коэффициент вариации; pNN50 — процент последовательных интервалов R-R, различие между которыми превышает 50 мс; LF/HF — соотношение симпатических и парасимпатических влияний; VLF — мощность в диапазоне очень низких частот; Квалъс — коэффициент Вальсальвы.

значение [32]. Существует и противоположная точка зрения, что для доклинической стадии НМК характерны лишь транзиторные ситуационно обусловленные срывы адаптации [2, 25]. Также до настоящего времени нет единого мнения о причинно-следственных взаимоотношениях между возникновением вегетативных расстройств и цереброваскулярной патологией. Ряд авторов утверждает, что основными этиологическими факторами возникновения, например дисциркуляторной энцефалопатии являются артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз (АС) и вегетососудистая дистония (ВСД) как отдельное (первичное) заболевание ВНС [11, 20]. Другие исследователи считают, что ведущее место занимают АС и АГ, а также их сочетание. В связи с этим В.В. Гудкова и Л.В. Стаховская отмечают, что выявление АС и/или АГ у больного хроническим НМК позволяет прекратить поиски других менее значимых этиологических факторов [13]. Однако большая часть мнений сводится к тому, что синдром ВД и дезадаптационный синдром являются неотъемлемой клинко-патогенетической частью в развитии и течении СЗГМ.

Изложенное выше побуждает нас подробнее рассмотреть клинко-нейрофизиологические варианты синдрома ВД при различных формах сосудистой патологии головного мозга.

В международных крупномасштабных исследованиях показано, что сердечно-сосудистые осложнения занимают доминирующее положение среди причин летального исхода как в остром, так и в отдаленном периодах церебральной катастрофы [35, 37, 40].

При развитии острой ишемии головного мозга активизируется симпато-адреналовая и гипоталамо-гипофизарная системы, нарушается баланс симпатической и парасимпатической нервной систем, что приводит к возникновению жизнеугрожающих аритмий, повышению риска рецидива инсульта и внезапной сердечной смерти [8].

В ряде исследований изучался характер вегетативных изменений, их длительность, зависимость от локализации и уровня поражения головного мозга: тяжелый неврологический дефицит в сочетании с низкой ВРС был сопряжен с неблагоприятным прогнозом для жизни пациента, стволовая локализация поражения сопровождалась более выраженными изменениями, а нарушения сердечного ритма наиболее часто встречались при правополушарном поражении [30].

Исследования, отражающие динамику вегетативных изменений в отдаленном периоде острых НМК (ОНМК), на сегодняшний день остаются единичными. В частности показано значимое снижение временных и спектральных

значений ВРС у пациентов, перенесших церебральный инсульт давностью более 12 месяцев [10]. Это свидетельствует о смене процессов гиперактивации, характерных для острого периода ишемии, сильным угнетением как сегментарных, так и надсегментарных механизмов регуляции, причем степень ВД во многом определяется дальнейший прогноз заболевания. Наиболее неблагоприятным признаком в прогностическом плане считается формирование так называемого ригидного аvariабельного ритма с частотой более 80 ударов в минуту. При ригидном ритме уменьшается парасимпатический контроль деятельности сердца. В результате снижается порог фибрилляции желудочков, особенно если у пациента наблюдалась даже незначительная сопутствующая ишемия миокарда. Таким образом, установлено, что в острой стадии сосудистых заболеваний ригидный ритм является предшественником фатальных аритмий, а в более позднем периоде — предиктором уменьшения продолжительности жизни [22].

Представленные данные подтверждают гипотезу А.М. Вейна о том, что грубые органические расстройства, вызывающие разрушение структур мозга, разрывают существующие связи между отдельными образованиями и таким образом уменьшают возможность как физиологического, так и патофизиологического взаимодействия внутри функциональных систем [9]. Иными словами, спровоцированный инсультом необратимый дезинтеграционный процесс уже не будет иметь существенного структурно-функционального развития во времени. Следовательно, как ни парадоксально, но на фоне выраженных очаговых расстройств нейродинамика мозга в целом страдает меньше. Именно этим объясняются довольно неспецифичные изменения показателей ВРС при ОНМК: снижение мощностей частотной области, относительное нарастание симпатoadренальной активности, недостаточная вегетативная реактивность при проведении функциональных проб.

Наибольший интерес, на наш взгляд, представляет синдром ВД в рамках хронической сосудистой патологии головного мозга. Вопрос о том, как изменяется вегетативный гомеостаз у пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ), волнует, несомненно, многих исследователей [1, 23, 27, 36]. Однако в литературе имеются указания лишь на два варианта развития

вегетативной патологии у больных с ХИГМ: «ante hoc» (лат. «до этого») и «post hoc» (лат. «после этого»), т.е. вегетативная дисфункция, как уже было упомянуто выше, рассматривается большинством авторов либо в качестве одного из причинных факторов развития ХИГМ, либо как ее последствия [11, 14, 20, 27]. Влияние первичных вегетативных сбоев на возникновение ХИГМ дискуссионно. В то же время «post hoc — non propter hoc» (лат.) — «после этого — не вследствие этого»: если признаки ВД начинают проявляться одновременно с клиникой основного заболевания, а иногда и после того, как диагноз ХИГМ уже поставлен, это вовсе не означает, что они обусловлены непосредственно хронической ишемией. Патогенез вторичных вегетативных нарушений при ХИГМ намного сложнее и многограннее, чем это может показаться на первый взгляд.

Согласно концепции двухконтурной модели регуляции кровообращения (рис.2) в условиях покоя за относительно простые рефлекторные механизмы регуляции гемодинамики отвечает автономный контур регуляции (АКР). Рабочими структурами АКР являются синусовый узел, языкоглоточные нервы, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозге. При этом механизмы дыхания и барорефлексы высокого давления в АКР играют роль элементов обратной связи. Центральный контур регуляции (ЦКР) обеспечивает адаптацию организма к внешним воздействиям, межсистемный и внутрисистемный гомеостаз. Деятельность ЦКР идентифицируется с симпатoadренальными влияниями на ритм сердца. Прямая связь между центральным и автономным контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные связи. Обратная связь обеспечивается афферентной импульсацией от барорецепторов низкого давления, хеморецепторов и обширных рецепторных зон различных органов и тканей [4, 31, 34]. Такое иерархичное строение двухконтурной модели позволяет выделить три типа возможной дезинтеграции в ее структуре: 1) барорефлекторный; 2) рефлексогенный; 3) центрогенный.

Мы полагаем, что патогенез синдрома ВД, наблюдаемого при ХИГМ, может протекать по двум сценариям, когда барорефлекторная дезинтеграция сочетается или с рефлексогенной, или с центрогенной дезинтеграцией. Хорошо известно, что атеросклеротические процессы

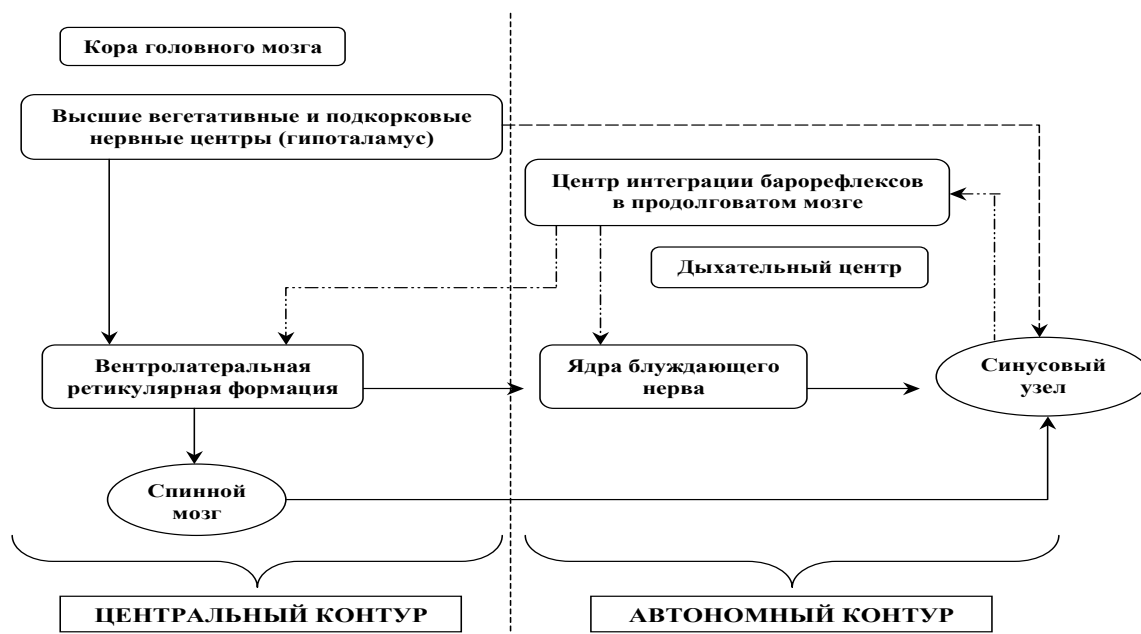


Рис. 2. Схема двухконтурной модели регуляции сердечного ритма: штрих-пунктирной линией отмечен барорефлекторный канал регуляции, сплошной линией — рефлекторный канал регуляции, пунктирной — гуморальный канал регуляции.

являются одним из основных этиологических факторов в развитии СЗГМ. Атеросклеротическая бляшка, достигая стадий липосклероза, атероматоза и атерокальциноза, провоцирует возникновение симптомов раздражения и выпадения функции барорецепторов высокого и низкого давления. Клинически заболевание манифестирует классической картиной лабильной артериальной гипертензии (ЛАГ). ЛАГ — своеобразная форма АГ с частыми (от нескольких раз в неделю до нескольких раз в сутки), кратковременными (несколько часов), малосимптомными (некризовыми), неадекватными внешним воздействиям подъемами АД до высоких цифр ($AD_{\text{сист.}} > 160$, при любом уровне $AD_{\text{диаст.}}$, в том числе на фоне гипотензивной терапии), которые чередуются с его падением существенно ниже возрастной нормы, наступающим без видимой причины или в результате приема незначительных доз антигипертензивных препаратов [22].

Как правило, ЛАГ страдают люди зрелого и пожилого возраста. Часто в этот период, кроме проявлений АС и АГ, наблюдается клинический дебют дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника. Постепенно развивается вегетативно-ирритативная, а затем и ишемическая стадия синдрома позвоночной артерии. В этих условиях преимущественно страдает кровоснабжение стволовых структур головного мозга, в том числе вентролатеральной

ретикулярной формации (ВЛРФ), осуществляющей регуляцию кровообращения и дыхания на более высоком рефлекторном уровне. Вследствие не фатальной, но стабильной гипоксии ВЛРФ находится в состоянии постоянного перевозбуждения и посылает патологическую импульсацию к нижележащим вегетативным структурам. Цифры АД и частоты сердечных сокращений растут, ЛАГ приобретает рефлексогенный характер, ишемия ствола головного мозга усиливается — таким образом замыкается «порочный круг».

По другому сценарию события развиваются в том случае, если на фоне атеросклеротических изменений сосудистой стенки и ЛАГ нарушается кровоснабжение преимущественно гипоталамической области. В этом случае наблюдается феномен раздражения надсегментарных вегетативных структур: формируется центрогенная АГ, усугубляется ишемия головного мозга.

В литературе описана относительно богатая васкуляризация гипоталамуса и верхних отделов ретикулярной формации (кровоснабжение по зонам перекрытия разных сосудистых бассейнов) [6, 31]. Кроме того, фенестрированные гипоталамические сосуды, очевидно, в меньшей степени подвержены атеросклеротическим процессам [12]. Поэтому логично предположить, что второй из представленных вариантов

дизинтеграции вегетативных функций будет встречаться намного реже.

Показатели ВРС отражают сложную картину разнообразных управляющих влияний внутри двухконтурной модели регуляции. Следовательно, изменение данных показателей будет напрямую соотноситься с процессами дизрегуляции в описанной системе, что позволит создать определенные клиничко-нейрофизиологические модели, которые помогут диагностировать синдром ВД на различных стадиях ХИГМ.

Таким образом, ВРС как метод выявления синдрома ВД при различных формах СЗГМ имеет колоссальную диагностическую и прогностическую ценность, однако, к сожалению, не так часто используется на практике. Это приводит к тому, что у части пациентов синдром ВД остается не диагностированным и не курируемым врачом, что, в свою очередь, значительно ухудшает качество жизни пациента и прогноз основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипенко Е.А. Хроническая ишемия головного мозга: терапевтические подходы с учетом состояния адаптационных процессов: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Нижний Новгород, 2010. — 49 с.
2. Антонен Е.Г., Буркин М.М., Хяникяйнен И.В., Кручек М.М. Психопатологические расстройства у лиц с доклинической стадией недостаточности мозгового кровообращения // *Consilium medicum*. — 2009. — №2. — P. 10—13.
3. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Медицина, 1979. — 298. — С. 39—70.
4. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. — М.: Медицина, 1997. — 180 с.
5. Баевский Р.М. Научно-теоретические основы использования анализа variability сердечного ритма для оценки степени напряжения регуляторных систем организма / Тез. Международн. симпозиума «Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий XX—XXI». — М., 1999. — 116 с.
6. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника / пер. с англ. под ред. З.А. Суслиной, 4-е изд. — М.: Практическая медицина, 2009. — 478 с.
7. Березный Е.А., Рубин А.М., Утехина Г.А. Практическая кардиоритмография, 3-е издание, переработанное и дополненное. — Научно-производственное предприятие «Нео», 2005. — 140 с.
8. Болдина Н.В., Михин В.П., Чернятина М.А., Водяник О.В. Влияние мексикора на variability сердечного ритма и суточный профиль артериального давления у больных ишемическим инсультом на фоне артериальной гипертонии // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. — 2008. — № 2. — С. 39—47.
9. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 112 с.
10. Волошина И.Н. Состояние автономной нервной системы у больных с цереброваскулярной патологией // *Актуальні питання фармацевтичноі і медичноі науки та практики* — 2010. — Вып. XXIII, №4. — С. 83—85.
11. Воскресенская О.Н. К патогенезу формирования начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения // *Неврол. вестник*. — 1998. http://www.infamed.com/nb/1-2_1998_13.html
12. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология / пер. с англ. под ред. В.И. Коробина. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с.
13. Гудкова В.В., Стаховская Л.В. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Справочник поликлинического врача, 2004. — Т. 03, №5: http://old.consilium-medicum.com/media/refer/04_05/47.shtml
14. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология — национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.
15. Гусев Е.И., Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология нервной системы. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 512 с.
16. Джеймс Ф. Тул. Сосудистые заболевания головного мозга / пер. с англ. под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт / Руководство для врачей: 6 изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 608 с.
17. Коллектив авторов под ред. В.Л. Голубева. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика: Руководство для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 640 с.
18. Кратин Ю.Г., Сотниченко Т.С. Неспецифические системы мозга. — Л.: Наука, 1987. — 159 с.
19. Куликов А.М. От «невроза сердца» к соматоформной вегетативной дисфункции: эволюция представлений // *Российский семейный врач*. — 1999. — №4. — С. 23—28.
20. Манвелов Л. С. О некоторых итогах изучения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга // *Клиническая медицина*. — 1995. — № 5. — С. 28—30.
21. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции // *Український медичний часопис*, III/IV. — 2000. — №2 (16). — С. 89—94.
22. Михайлов В.М. Variability ритма сердца: опыт практического применения метода. Изд. второе, перераб. и доп. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. — 290 с.
23. Мокина Т.В., Дошанников Д.А., Антипенко Е.А., Густов А.В. Взаимосвязь вегетативной дисфункции и степени выраженности когнитивного дефицита у больных дисциркуляторной энцефалопатией // *Бюллетень сибирской медицины*. — 2008, №5. — С. 246—249.
24. Морозова О.Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике // *Медицинская газета «Здоровье Украины»*. — февраль 2008. , №3. — С. 51—52.
25. Резков Г.И. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: методические рекомендации. — М., 2008. — 18 с.

26. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ variability ритма сердца // Кардиология. — 1996. — №10. — С. 87—97.
27. Смышляева О.М. Variability ритма сердца у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — Т. 6, №4. — С. 800—803.
28. Сорокин А.П., Стельников Г.В., Вазин А.Н. Адаптация и управление свойствами организма. — М.: «Медицина», 1977. — 263 с.
29. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 356 с.
30. Фоякин А.В., Самохвалова Е.В., Гераскина Л.А. Вегетативная регуляция сердца и риск кардиальных осложнений при ишемическом инсульте // Практическая ангиология. — 2008, октябрь. — № 5 (16): <http://angio.health-ua.com/article/157.html>.
31. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека: в 3-х томах, Тм 2. — М.: Мир, 2005. — 314 с.
32. Шутлов А.А., Пустоханова Л.В. Вегетативные нарушения в формировании клинических проявлений начальных форм сосудистых поражений головного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1992. — №5. — С. 59—61.
33. Benrud-Larsen L.M., Schrag A. Clinical Autonomic Disorders: Ch. 13 «Quality of life in persons with autonomic disorders». Low PA and Benarroch EE eds., Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins. — Philadelphia, 2008. — P. 179—184.
34. David Robertson. Primer on the Autonomic Nervous System. United States of America, Elsevier Academic Press, 2004. — P. 459.
35. European Stroke Prevention Study. ESPS Group // Stroke. — 1990. — Vol. 21, №8. — P. 1122—1130.
36. Heikki V. Huikuri, Timo H. Mäkitallio, K.E. Juhani Airaksinen et. al. Power-Law Relationship of Heart Rate Variability as a Predictor of Mortality in the Elderly // Circulation. — 1998. — N 97. — P. 2031—2036.
37. Pop G.A. Predictive value of clinical history and electrocardiogram in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke for subsequent cardiac and cerebral ischemic events. The Dutch TIA trial study group // Archives of Neurology. — 1994. — Vol. 51. — P. 333—341.
38. Rajendra Acharya U., Paul Joseph K., Kannathal N. et al. Heart rate variability: a review // Med. Bio Eng. Comput. — 2006. — Vol. 44. — P. 1031—1051.
39. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1043—1065.
40. Vernino S., Brown R.D., James J.S. et. al. Cause-specific mortality after first cerebral infarction (a population-based study) // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 1828—1830.
41. Wilfrid Janig. The Integrative Action of the Autonomic Nervous System. Published in the United States of America by Cambridge University Press. — New York, 2006. — 610 p.

REFERENCES

1. Antipenko E.A. *Extended abstract of MD dissertation (Medicine)*. Nizhni Novgorod, 2010. 49 p. (in Russian)
2. Antonen E.G., Burkin M.M., Khyanikyainen I.V., Kruchek M.M. *Consilium medicum*. 2009. №2. pp. 10—13. (in Russian)
3. Baevskii R.M. *Prognozirovanie sostoyanii na grani normy i patologii*. Moscow: Meditsina, 1979. 298. pp. 39—70. (in Russian)
4. Baevskii R.M., Berseneva A.P. *Otsenka adaptatsionnykh vozmozhnostei organizma i risk razvitiya zabolovani*. Moscow: Meditsina, 1997. 180 p. (in Russian)
5. Baevskii R.M. *Abstracts of Papers International Symposium «Komp'yuternaya elektrokardiografiya na rubezhe stoletii XX—XXI»*. — Moscow, 1999. 116 p. (in Russian)
6. Ber M., Frotsher M. *Topicheskii diaznoz v nevrologii po Peteru Duusu: anatomiya, fiziologiya, klinika / per. s angl. pod red. Z.A. Suslinoi, 4-e izd.* Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2009. 478 p. (in Russian)
7. Bereznyi E.A., Rubin A.M., Utekhina G.A. *Prakticheskaya kardioritmografiya*. Moscow: Nauchno-proizvodstvennoe predpriyatie «Neo», 2005. 140 p. (in Russian)
8. Boldina N.V., Mikhin V.P., Chernyatina M.A., Vodyanik O.V. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2008. № 2. pp. 39—47. (in Russian)
9. Vein A.M. *Lektsii po nevrologii nespetsificheskikh sistem mozga*. Moscow: MEDpress-inform, 2010. 112 p. (in Russian)
10. Voloshina I.N. *Aktual'ni pitannya farmatsevticheskoi i medicheskoi nauki ta praktikiyu*. 2010. Vol. XXIII, №4. pp. 83—85. (in Russian)
11. Voskresenskaya O.N. *Nevrologicheskii vestnik*. 1998. http://www.infamed.com/nb/1-2_1998_13.html. (in Russian)
12. Gaiton A.K., Khol Dzh.E. *Meditsinskaya fiziologiya*. Moscow: Logosfera, 2008. 1296 pp. (in Russian)
13. Gudkova V.V., Stakhovskaya L.V. *Khronicheskaya nedostatochnost' mozgovogo krovoobrashcheniya. Spravochnik poliklinicheskogo vracha*, 2004. Vol. 03, №5: http://old.consilium-medicum.com/media/refer/04_05/47.shtml. (in Russian)
14. Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvortsova V.I., Gekht A.B. *Nevrologiya — natsional'noe rukovodstvo*. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 1040 p. (in Russian)
15. Gusev E.I., Kryzhanovskii G.N. *Dizregulyatsionnaya patologiya nervnoi sistemy*. Moscow: OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 2009. 512 p. (in Russian)
16. Dzheims F. *Sosudistye zabolovaniya golovno mozga. Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. 608 p. (in Russian)
17. Kollektiv avtorov pod red. V.L. Golubeva. *Vegetativnye rasstroistva: klinika, lechenie, diagnostika: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 2010. 640 p. (in Russian)
18. Kratin Yu.G., Sotnichenko T.S. *Nespetsificheskie sistemy mozga*. Leningrad: Nauka, 1987. 159 p. (in Russian)
19. Kulikov A.M. *Rossiiskii semeinyi vrach*. 1999. №4. pp. 23—28.
20. Manvelov L.S. *Klinicheskaya meditsina*. 1995. № 5. pp. 28—30. (in Russian)

21. Macheret E.L., Murashko N.K., Pisaruk A.V. *Ukrains'kii medichnii chasopis*, III/IV. 2000. №2 (16). pp. 89—94. (in Russian)
22. Mikhailov V.M. *Variabel'nost' ritma serdtsa: opyt prakticheskogo primeneniya metoda*. Ivanovo: Ivan. gos. med. akademiya, 2002. 290 p. (in Russian)
23. Mokina T.V., Doshchannikov D.A., Antipenko E.A., Gustov A.V. *Byulleten' sibirskoi meditsiny*. 2008. №5. pp. 246—249. (in Russian)
24. Morozova O.G. Vegetativnye disfunktsii v obshchেসomaticheskoi praktike. *Meditsinskaya gazeta «Zdorov'e Ukrainy»*, 2008 feb. №3. pp. 51—52. (in Russian)
25. Rezkov G.I. *Khronicheskie sosudistye zabollevaniya golovnoгo mozga: metodicheskie rekomendatsii*. Moscow, 2008. 18 p. (in Russian)
26. Ryabykina G.V., Sobolev A.V. *Kardiologiya*. 1996. №10. pp. 87—97. (in Russian)
27. Smyshlyaeva O.M. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2010. Vol. 6, №4. — pp. 800—803. (in Russian)
28. Sorokin A.P., Stel'nikov G.V., Vazin A.N. *Adaptatsiya i upravlenie svoistvami organizma*. Moscow: Meditsina, 1977. 263 p. (in Russian)
29. Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya., Vereshchagin N.V. *Sosudistye zabollevaniya golovnoгo mozga. Epidemiologiya. Patogeneticheskie mekhanizmy. Profilaktika*. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 356 p. (in Russian)
30. Fonyakin A.V., Samokhvalova E.V., Geraskina L.A. *Prakticheskaya angiologiya*. 2008, okt. № 5 (16): <http://angio.health-ua.com/article/157.html>. (in Russian)
31. Schmidt R., Tevs G. *Fiziologiya cheloveka*. Vol.2. Moscow: Mir, 2005. 314 p. (in Russian)
32. Shutov A.A., Pustokhanova L.V. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii*. 1992. №5. pp. 59—61. (in Russian)
33. Benrud-Larsen L.M., Schrag A. *Clinical Autonomic Disorders: Ch. 13 «Quality of life in persons with autonomic disorders»*. Low PA and Benarroch EE eds., Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2008. pp. 179—184.
34. David Robertson. *Primer on the Autonomic Nervous System*. United States of America, Elsevier Academic Press, 2004. 459 p.
35. European Stroke Prevention Study. ESPS Group. *Stroke*. 1990. Vol. 21, №8. pp. 1122—1130.
36. Heikki V. Huikuri, Timo H. Mдkikallio, K. E. Juhani Airaksinen et. al. Power-Law Relationship of Heart Rate Variability as a Predictor of Mortality in the Elderly. *Circulation*. 1998. 97. pp. 2031—2036.
37. Pop G.A. Predictive value of clinical history and electrocardiogram in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke for subsequent cardiac and cerebral ischemic events. The Dutch TIA trial study group. *Archives of Neurology*. 1994. Vol. 51. pp. 333—341.
38. Rajendra Acharya U., Paul Joseph K., Kannathal N. et al. Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput*. 2006. Vol. 44. pp. 1031—1051.
39. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standarts of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996. Vol. 93. — pp. 1043—1065.
40. Vernino S., Brown R.D., James J.S. et. al. Cause-specific mortality after first cerebral infarction (a population-based study). *Stroke*. 2003. Vol. 34. pp. 1828—1830.
41. Wilfrid Janig. *The Integrative Action of the Autonomic Nervous System*. Published in the United States of America by Cambridge University Press, New York, 2006. 610 p.

Поступила 10.05.12.

**ПРЕДИКТОРЫ КРИМИНАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ
ОРГАНИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ (КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА) И МЕРЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ
ИХ ОБЩЕСТВЕННО-ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЙ**

Евгений Геннадьевич Головков

*Государственное казенное учреждение здравоохранения департамента здравоохранения города
Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева»
117152, г. Москва, Загородное ш., д. 2, e-mail: golovkov-doktor@yandex.ru*

Реферат. Приведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной проблематике клинических и социальных предпосылок криминального поведения больных с органическими психическими расстройствами. Более точное и раннее определение факторов, влияющих на деликвентность среди таких пациентов, позволило бы уточнить предпосылки нарушенной их социализации, разработать лечебно-реабилитационные программы для психически больных этой группы с целью профилактики их противоправного поведения. Наиболее значимыми предикторами неблагоприятного криминального прогноза являются факторы социального функционирования.

Ключевые слова: органические психические расстройства, реабилитация, качество жизни, адаптация, социальное функционирование, невменяемость, общественно-опасные деяния.

PREDICTORS OF CRIMINAL BEHAVIOR OF PATIENTS
WITH ORGANIC MENTAL DISORDERS (CLINICAL-
SOCIAL CHARACTERISTICS) AND MEASURES OF THE
SECONDARY PROPHYLAXIS OF THEIR SOCIALLY
DANGEROUS ACTS

Evgeny G. Golovkov

State Institution of Moscow Health Department
«N.A. Alexeev Psychiatry Clinical Hospital № 1»
117152, Moscow, Zagorodny highway, 2,
e-mail: golovkov-doktor@yandex.ru

The survey of home and foreign literature is given in the article. It is devoted to the problems of clinical and social preconditions of criminal behavior of patients with organic mental disorders. More precise and early determination of the factors, influencing delinquency of such patients would make more clear prerequisites of their socialization, to develop medico-rehabilitation programs as preventative measures of delinquent behavior. The most notional predictors of negative crime prognosis are social functioning factors.

Key words: organic mental disorders, rehabilitation, life quality, adaptation, social functioning, insanity, socially dangerous acts.

Для совершенствования профилактики общественно опасных деяний и формирования системы прогностических критериев в научной литературе все больше внимания уделяется изучению структуры органических психических расстройств (далее ОПР), клинической характеристике состояния больных, выявлению дополнительных факторов, определяющих динамику, прогноз и исход ОПР. Помимо этого, отмечается рост интереса к вопросам социального функционирования и качества жизни пациентов, страдающих ОПР, склонных к деликвентному поведению.

В разделе МКБ-10 F0 представлены органические, включая симптоматические, психические расстройства, характеризующиеся наличием определенного церебрального заболевания, травмы головного мозга или другого повреждения, ведущего к церебральной дисфункции и лежащего в основе возникновения расстройства [27].

Продолжительность и степень нарушения определяется типом и локализацией вызвавшей его причины. Наиболее значимыми, с точки зрения судебной психиатрии, являются расстройства, относящиеся к разделу F 07, т.е. расстройства личности и поведения в связи с заболеванием, повреждением или дисфункцией головного мозга. Большинство нарушений в этой группе связаны с травмой, интоксикацией или инфекцией. Чаще отмечаются изменения, связанные с физическими, когнитивными, эмоциональными и поведенческими нарушениями. В когнитивной области при ОПР особое внимание обращают на себя нарушения внимания, памяти, мышления и восприятия [3, 22]. У пациентов с ОПР отмечаются проблемы с концентрацией и поддержанием внимания [19, 22]. Специфические повреждения

лобной области вызывают нарушения управляющих функций [34], являющихся ключевыми для планирования поведения и социальной интеграции, так как они «включают» способность инициировать и поддерживать, планировать и выполнять, а также контролировать и корректировать активность, направленную на достижение цели и социальные взаимодействия [34]. Нарушение управляющих функций приводит к затруднениям критического восприятия и недостаточности ингибирования, а также такта в социальных условиях [8].

Увеличение агрессивности, депрессивные расстройства, а также раздражительность могут наблюдаться в эмоциональной сфере У лиц с ОПР отмечаются нарушение суждений и недостаточность выражения аффекта. Поведенческие нарушения часто заключаются в плохом контроле гнева [34], разрушительного поведения и в некоторых случаях в нанесении самоповреждений [31]. В связи с этим у лиц с ОПР наблюдаются сложности с адекватным восприятием окружающей действительности. Они встречаются со значительными проблемами в социальных взаимодействиях, включая нарушение социальных связей [12]. Отсюда больные ОПР страдают недостаточной психологической устойчивостью, особенно в отношении регуляции эмоций и потребностей [2]. Терапевтические подходы у этих больных должны обязательно включать функциональное восстановление или компенсацию этих нарушений.

Значительным ограничением проведенных на сегодняшний день исследований является отсутствие в большинстве случаев подразделения больных ОПР по нозологическим формам вследствие небольшого числа выборки, отсутствие контроля по принимаемым психотропным препаратам [31], а также сопутствующим заболеваниям [17].

В генезе общественной опасности больных ОПР важную роль играют нарушения обучаемости, абстрактного мышления, гибкости мышления, нарушения памяти, концентрации, внимания и контролирующих функций, нарушения в выполнении повседневной деятельности и нарушение внутреннего контроля. Указанные выше нарушения могут оказывать влияние на восприятие социальных ситуаций и иметь правовые последствия [5, 26].

Пациенты с ОПР составляют достаточно значимую долю больных в судебно-психиатрических

отделениях. Причины противозаконного поведения больных ОПР, в частности с низким уровнем IQ, весьма разнообразны. При этом следует учитывать, что снижение уровня интеллектуальных способностей само по себе не вызывает деликвентного поведения, хотя низкий уровень IQ предрасполагает к повышению риска насилия и агрессивного поведения. Большинство пациентов с ОПР не совершают преступлений и ведут социально приемлемую жизнь. Преступления совершаются только больными с дополнительными факторами риска деликвентного поведения (например, непереносимость раздражающих факторов) [21].

В рамках судебной психиатрии предрасположенность к совершению правонарушений связана с низкой толерантностью к фрустрирующим ситуациям и снижением способности к подавлению, особенно в отношении агрессии [41]. Возникающие в результате эпизоды агрессивного поведения с совершением правонарушений являются следствием эмоциональных всплесков в связи с отсутствием стратегии копинга, а также с нарушением критичности и прогнозирования последствий, с нарушениями выражения аффекта [44].

В ходе нескольких масштабных когортных исследований обнаружена связь между криминальным поведением и тяжелыми психическими расстройствами. Так, S. Hodgins (1992) обследовал когорту больных в Швеции и обнаружил, что у психически больных мужчин вероятность общественно опасного поведения в возрасте до 30 лет в 2,5 раза выше, чем в группе сравнения, сопоставленной по основным демографическим показателям. Сходным образом, у женщин с психическими заболеваниями вероятность криминального поведения в 4 раза выше, чем в соответствующей группе здоровых. Сходные данные были получены и в рамках других исследований [15, 19, 47]. K. Tardiff et al. (1980) проанализировал 9385 историй болезни пациентов, поступивших в больницы за 1974 г. Результаты анализа продемонстрировали высокую распространенность общественно опасного поведения у пациентов с ОПР. В ходе другого исследования, проведенного S. Travin et al. (1990), было обнаружено, что более половины пациентов, склонных к агрессии, страдали тем или иным ОПР. Другие исследования показали высокую распространенность ОПР среди осужденных преступников [36] и преступников-рецидивистов,

совершающих преступления, связанные с физическим насилием. В то же время, несмотря на то что в ходе многочисленных исследований выявлена связь между ОПР и общественно опасным поведением, лишь немногие зарубежные исследования содержат более тщательный анализ полученных взаимосвязей. Следует учитывать обычно небольшие объемы выборки в исследованиях, редкое встречающееся подразделение пациентов на группы по демографическим показателям и конкретным нозологическим категориям, а также сопутствующим заболеваниям. В ходе когортного исследования было обнаружено, что взаимосвязь между ОПР и насилием теряет значимость у больных женского пола после контроля по социально-экономическому статусу, семейному положению, вторичному злоупотреблению психоактивными веществами и вторичным расстройствам личности [25].

Одним из важных уточнений следует считать то, что в большинстве исследований делается предположение о том, что ОПР предшествует и является причиной общественно опасного поведения [36]. Так, N. Leuygraf (1988) обнаружили, что 52% пациентов с ОПР, находящихся в судебно-психиатрических отделениях в Германии, впервые совершили преступления до того, как у них было диагностировано психическое расстройство. Таким образом, в то время как у некоторых больных органическое поражение головного мозга является причиной совершения преступлений, в определенной группе асоциальное поведение проявляется еще до начала заболевания. Кроме того, определенные типы антисоциального поведения, такие как злоупотребление алкоголем и наркотическими веществами, а также физическая агрессия, могут приводить к травмам головного мозга [18]. В этих случаях ОПР выступает, скорее, не причиной криминального поведения, а последствием длительного девиантного поведения.

S. Hodgins et al. (1998) в ходе исследования выделили два типа больных, совершивших общественно опасные действия: с ранним и поздним началом криминального поведения. Больные с ранним началом криминального поведения демонстрируют продолжительное антисоциальное поведение задолго до начала психического расстройства. Этот паттерн включает слабую успеваемость в школе, нарушения поведения, злоупотребление психоактивными веществами и асоциальное расстройство личности.

Психическое заболевание органической природы становится у них дополнением к установившемуся характеру девиантного поведения [14]. Другая группа пациентов не отличается криминальным поведением до начала заболевания. У данных больных психическое заболевание играет, по видимому, основную роль в совершении общественно опасных действий. Данная концепция оправдана в исследованиях больных как с тяжелыми психическими расстройствами в целом, так и исключительно с шизофренией [46].

E.R. Grekin et al. (2001) предполагают, что такого рода дихотомическое деление больных ОПР, совершивших общественно опасные действия, может иметь важное значение для лечения, прогноза, а также с экспертной точки зрения. В зависимости от природы заболевания пациенты с поздним началом общественно опасного поведения могут реагировать на лекарственную терапию или программы коррекции поведения [38]. В противоположность этому, пациенты с ранним началом демонстрируют более генерализованные паттерны асоциального поведения, возникавшие в раннем подростковом периоде [16]. Такие пациенты характеризуются отсутствием комплайенса, склонностью к рецидивам, что в значительной степени затрудняет их лечение [33].

Ранее проведенные исследования продемонстрировали, что ООД в анамнезе, особенно связанные с насилием, являются одним из наиболее четких прогностических факторов криминального поведения [23], однако в случае мужчин с ОПР значимость этого предиктора резко снижается. E.R. Grekin et al. (2001) обнаружили, что после установления диагноза ОПР распространенность ООД среди лиц с ранним и поздним началом криминального поведения становится одинаковой.

Таким образом, пациенты с ранним и поздним началом криминального поведения демонстрируют различные паттерны ООД, злоупотребления психоактивными веществами и расстройств личности [32]. Кроме того, лица с ранним началом криминального поведения и ОПР относятся к группе высокого риска криминального поведения.

Сообщения о повышенной распространенности нейropsychических расстройств среди заключенных-смертников, пациентов в судебно-психиатрических отделениях и других лиц, совершивших ООД, связанные с насилием, вызвали появление гипотезы о том, что повреждение

головного мозга и соответствующие нарушения поведения у данного контингента могут смягчать вину или освобождать от уголовной ответственности. Гипотеза дисфункции лобной доли в настоящее время используется в качестве объяснения действий некоторых лиц, обвиняемых в совершении насильственных действий в виде импульсивной или привычной агрессии [10].

Результаты масштабных систематических исследований в когортах ветеранов войн, получивших травмы головного мозга, обнаружили тенденцию к связи повреждения лобных долей головного мозга и агрессивного или асоциального поведения [35, 49]. В ходе исследования травм головы у ветеранов Вьетнама (VHIS) было установлено, что у пациентов с повреждением фронтальных областей головного мозга отмечалась тенденция к агрессивному поведению по сравнению с группой пациентов с повреждением других отделов головного мозга и контрольной группой, не получившей травм головы [30]. Около 14% пациентов с повреждением лобной доли по сравнению с 4% без травм головного мозга участвовали в драках или порче имущества. Исследование также показало наличие значимой связи между повышением уровня агрессивности и фокальными повреждениями фронтально-медиальной фронто-орбитальной областей на компьютерных томограммах (КТ). Исследования демонстрируют повышение распространенности асоциального поведения (включая кражи, физическую агрессию и преступления на сексуальной почве) у лиц с лобно-височной дегенерацией даже по сравнению с пациентами с болезнью Альцгеймера со сходными когнитивными нарушениями [37, 45].

Результаты визуализационных исследований свидетельствуют о наличии значимой связи между повышением агрессивности и снижением активности префронтальной коры. Несмотря на то что значительное число исследований указывает на билатеральное поражение, есть сведения о такой связи со специфическими зонами левой передней фронтальной области и фронто-орбитальной коры, а также внефронтальные области. Исследования с применением ПЭТ выявляют связь с фокальным снижением кортикальной активности лобной доли [24, 50], особенно при аффективных нарушениях, предрасположенности к агрессивным поступкам.

Несомненным является факт, что наилучшим вариантом предупреждения ОПР служит устранение самих причин, т.е. различных

экзогенных влияний, приводящих к возникновению данной формы патологии. Так, при уменьшении числа инфекционных заболеваний, таких как малярия и сыпной тиф, а также острых интоксикаций некоторыми промышленными ядами (тетраэтилсвинцом), в настоящее время значительно реже встречаются больные ОПР вследствие воздействия данных этиологических факторов.

Существенную роль в системе профилактики ОПР играют раннее выявление соответствующей симптоматики и своевременное начало лечения, способствующее предупреждению прогрессирования симптомов, а также меры, направленные на предотвращение обострений и прогрессирования болезненных признаков (вторичная профилактика) [4].

Одной из причин, которая усугубляет тяжесть ОПР, является поздняя обращаемость больных к психиатрам и позднее выявление заболеваний. По данным Р.Г. Голодец, около 20% диспансерного контингента больных ОПР попадает в поле зрения врачей-психиатров спустя 10 лет и более со времени начала заболевания [7]. Кроме того, длительно существующие ОПР зачастую выявляются у лиц, совершивших ООД, только при их направлении на судебно-психиатрическую экспертизу.

Значительная часть больных вообще никогда не попадает в поле зрения психиатров, что может привести к прогрессированию ОПР на фоне отсутствия лечения и мер вторичной профилактики. Среди больных, не состоящих под наблюдением психиатров и имеющих психические нарушения, значительную долю составляют лица с психическими расстройствами вследствие органического поражения головного мозга травматического генеза. Из всех больных ОПР, наблюдающихся в городских и сельских поликлиниках, около 60% остаются без внимания психиатров [11].

Очевидно, что дополнительные экзогенные вредности, в частности токсическое воздействие алкоголя и других психоактивных веществ, оказывают отрицательное влияние на течение ОПР. Одним из наиболее сложных вопросов профилактики вторичных вредных факторов является злоупотребление алкоголем данным контингентом. Несмотря на плохую переносимость алкоголя значительным числом больных ОПР, у части из них развивается алкоголизм [13]. Пациенты с ОПР и сопутствующим злоупотребле-

нием психоактивными веществами демонстрируют значительно худшие когнитивные способности, что ухудшает возможности реабилитации.

В задачи реабилитации входят медицинская реабилитация, направленная на достижение максимально возможной клинической компенсации, уменьшения проявлений болезни и профилактику ее нежелательных последствий или их уменьшение; профессионально-трудовая реабилитация, основанная на возвращении больному способности к участию в общественно полезном труде, самостоятельному жизнеобеспечению; социальная реабилитация, основанная на восстановлении индивидуальной и общественной ценности больного [48].

В случае нарушения обучаемости или умственной отсталости отсутствует возможность реабилитации в отношении имеющегося нарушения. В то же время у некоторых групп пациентов с ОПР возможна достаточная эффективность реабилитационных мероприятий, так как отдельные повреждения головного мозга обратимы. В случае необратимых повреждений при ОПР прогноз пациентов с деликвентным поведением негативный, так как состояние, приведшее к совершению противоправных действий, невозможно изменить [38]. В связи с нарушением стратегий копинга и низкой переносимостью фрустраций, пациенты с ОПР уязвимы при чрезмерном напряжении с высокой вероятностью неверных или деликвентных действий. С помощью психотерапии в некоторых случаях можно улучшить контроль аффекта и обучить пациентов менее импульсивному поведению [6, 26]. Для улучшения прогноза в отношении повторного совершения общественно опасных действий таких пациентов можно направлять в организации, занимающиеся реабилитацией на амбулаторном уровне.

Психически больные относятся к группе риска в отношении возможности потерять работу. По данным А.Б. Шмуклера, среди лиц трудоспособного возраста, находящихся под диспансерным наблюдением, работают менее половины [20]. Значение работы в улучшении экономического, социального и индивидуального психологического здоровья у лиц с тяжелыми психическими заболеваниями сложно переоценить. В последние несколько десятилетий было разработано большое количество программ трудовой реабилитации, и, по данным исследователей, модель поддержки при трудоустройстве по

сравнению с традиционными подходами к трудовой реабилитации демонстрирует превосходные результаты, помогая лицам с психическими расстройствами получать конкурентоспособную работу. Однако существующие организационные и правовые барьеры ограничивают применение этой модели [28].

В исследованиях последних десятилетий как зарубежные, так и отечественные авторы в качестве одного из важнейших показателей психического здоровья населения рассматривают качество жизни (КЖ) и социальное функционирование. Хотя КЖ всегда учитывалось при лечении как пациентами, так и врачами-клиницистами применение концепции КЖ и его объективная оценка были разработаны и начали исследоваться лишь относительно недавно. В настоящее время КЖ считается одной из важнейших составляющих оценки состояния психически больных [9, 39]. Современные исследователи используют показатели КЖ для оценки особенностей психопатологической симптоматики, ее динамики, тяжести заболевания, а также при учете эффективности проводимой терапии. В целом данные характеристики отражают качество психиатрической помощи, что может быть использовано в планировании и оценке работы психиатрической службы. Часто КЖ определяет комплаенс пациентов и является фактором, влияющим на частоту рецидивов хронических психических расстройств [1].

Большое значение в психиатрии имеет количественная оценка отдельных показателей КЖ. Для планирования лечения и оценки его эффективности необходим структурированный многосторонний подход, способный охватывать различные конкретные сферы жизни, например работу, семейную жизнь, деньги и т.п. Некоторые шкалы для оценки КЖ, которые используются в психиатрии, учитывают эти области жизни, например Q-LES-Q [29] или W-QLI, созданный Becker et al. (1993 г.).

В настоящее время не существует повсеместно принятого определения КЖ и HRQoL, несмотря на растущий интерес к данной концепции. Центральным звеном определения служит личное восприятие своего здоровья пациентом. В то же время следует понимать, что субъективное восприятие при деменции может быть крайне ненадежным показателем, учитывая прогрессирующую потерю памяти, нарушения суждений, восприятия времени, способности к абстрактному

мышлению и социальным взаимодействиям. Кроме того, степень валидности может в значительной степени варьировать в зависимости от стадии заболевания.

Показатели КЖ психически больных в некоторой степени зависят от клинико-психопатологических особенностей заболевания, но во многом определяются и другими факторами. Немаловажное значение придается ощущению пациентами своей независимости, в том числе при различных формах психиатрического обслуживания (в стационаре или во внебольничных условиях). G. Shepherd et al. выявили более низкую удовлетворенность отдельными сферами жизни у больных, леченных в стационаре, по сравнению с пациентами, получавшими амбулаторное лечение, хотя показатели КЖ в целом у них были сопоставимы [42].

Повышению КЖ могут способствовать разнообразные методы социальной и трудовой реабилитации, в том числе тренинговые методики, направленные на улучшение социального взаимодействия, повышения трудоспособности, социальную адаптацию пациентов. Интенсивная общественная реабилитация (community rehabilitation), т.е. реабилитационные мероприятия с использованием ресурсов сообщества, оказывают положительное влияние на КЖ больных. На эффективность влияют как тренинг, так и психообразовательная работа с пациентами [43].

Таким образом, больные ОПР представляют собой обширную группу с полиморфной патологией, которая зачастую приводит к значительным нарушениям социальной и трудовой адаптации, а также служит причиной совершения противоправных действий. Поражение специфических отделов головного мозга, ответственных за контроль поведения и прогнозирование возможных последствий, лишает пациентов с ОПР возможности адекватно реагировать на внешние раздражающие факторы.

Большинством исследователей признается важное значение раннего выявления ОПР, своевременного лечения, а также максимальной социальной и трудовой реабилитации в целях вторичной профилактики, в том числе их противоправных действий. Анализ литературы, посвященной изучению вопросов реабилитации и повышения КЖ психически больных, демонстрирует, что большинство исследований касается больных эндогенными заболеваниями. Как в отечественной, так и в зарубежной лите-

ратуре отмечается дефицит работ, посвященных социальной и трудовой реадaptации, а также повышению КЖ пациентов с ОПР психотического и непсихотического регистра, что обуславливает необходимость более глубокого изучения означенной проблемы в отношении данного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева О.В. Показатели эффективности и качества медицинского обслуживания населения // *Здравоохранение РФ*. — 2002. — №5. — С. 24—25.
2. Баранова Л.Н., Емельянова Т.В., Дашина М.Г. и др. Экспертно-психологическая оценка нейродинамических нарушений при органических поражениях головного мозга // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. — 2010. — № 3. — С. 47—49.
3. Бобров А.Е., Царенко Д.М. Когнитивные нарушения при органических и тревожно-депрессивных расстройствах у больных первичной медицинской помощи // *Психические расстройства в общей медицине*. — 2012. — № 1. — С. 21—25.
4. Бровин А.Н. Клинико-экспертные особенности, профилактика инвалидности и реабилитация больных с органическим расстройством личности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 2009. — С. 1-24.
5. Вандыш В.В., Загитова Ж.Б. Клинико-психопатологический аспект криминального поведения лиц с органическим психическим расстройством // *Российский психиатрический журнал*. — 2002. — № 4. — С. 25—28.
6. Ваулин С. Терапия экзогенно-органических заболеваний головного мозга // *Врач*. — 2010. — № 8. — С. 27—33.
7. Голодец Р.Г. Проблема психических расстройств экзогенно-органической природы / *Актуальные проблемы психиатрии*. — М., 1981. — С. 64—67.
8. Григоров А.А. Судебно-психиатрическая оценка когнитивных нарушений у обвиняемых с органическим психическим расстройством: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — 2007. — С. 4—16.
9. Демчева Н.К. Качество жизни и клиническая картина у больных пограничными психическими расстройствами, сформировавшимися на органически неполноценной почве с выраженными проявлениями и без проявлений неврологической симптоматики // *Неврологический вестник*. — 2006. — № 4. — С. 43—45.
10. Завидовская Г.И., Пищикова Л.Е. Деменция лобного типа в судебно-психиатрической практике // *Клиническая геронтология*. — 2006. — № 11. — С. 64—67.
11. Зозуля Т.В. К проблеме распространенности и выявляемости психических расстройств // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 1994. — Т.94, №4. — С. 99—103.
12. Качаева М.А. Клинические и социальные факторы риска криминальной агрессии женщин с органическими непсихотическими психическими расстройствами // *Российский психиатрический журнал*. — 2009. — № 2. — С. 8—12.

13. Кунафина Э.Р. Некоторые особенности течения алкоголизма у больных органическими психическими расстройствами пожилого и старческого возраста, совершивших общественно опасные действия // Наркология. — 2005. — № 2. — С. 59—62.
14. Николаев Ю.М. Психоневрологические предикторы девиантного поведения девочек-подростков с резидуально-органическим поражением головного мозга // Рос. психиатр. журн. — 1998. — №4. — С. 42—44.
15. Пивень Б.Н., Шереметьева И.И. Экзогенно-органические психические расстройства у мужчин и женщин: сравнительный аспект // Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 3. — С. 44—47.
16. Примоченок А.А. Экзогенно-органические психические расстройства у подростков (клинико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. — 2011. — С. 2—20.
17. Сукиасян С.Г. Соотношение посттравматических стрессовых и экзогенно-органических психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 11. — С. 63—70.
18. Чемериц Т.И. Коррекция нарушения памяти у больных алкоголизмом, перенесших черепно-мозговую травму / Медико-биологические и социальные аспекты наркологии. — 1997. — С. 30—35.
19. Шереметьева И.И. Экзогенно-органические психические расстройства в общей структуре психических заболеваний // Российский психиатрический журнал. — 2005. — № 6. — С. 27—29.
20. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни психически больных: Дис. ... докт. мед. наук. — М., 1999. — С. 432.
21. Ahlemeyer H. Intelligenzminderung — Beschaffenheit der Störung und Bedeutung für die Delinquenz. In K. Hoffmann (Ed.), *Delinquenz und geistige Behinderung im Spannungsfeld zwischen Recht und Hilfe* (pp. 14—29). Berlin: Dokumentation der Arbeitstagung der DGSGB am 20.03.2009 in Kassel. Materialien der DGSGB, Bd. 20. — 2010.
22. Arciniegas D., Adler L., Topkoff J. et al. Attention and memory dysfunction after traumatic brain injury: cholinergic mechanisms, sensory gating, and a hypothesis for further investigation // *Brain Inj.* — 1999. — Vol. 13. — P. 1—13.
23. Binder R.L. Are the mentally ill dangerous? // *J. Am Acad Psychiatry Law.* — 1999. — Vol. 27. — P. 189—201.
24. Blumberg H.P., Stern E., Ricketts S. et al. Rostral and orbital prefrontal cortex dysfunction in the manic state of bipolar disorder // *Am. J. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 156. — P. 1986—1988.
25. Brennan P.A., Mednick S.A., Hodgins S. Major mental disorders and criminal violence in a Danish birth cohort // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2000. — Vol. 57. — P. 494—500.
26. Day K. Offenders with mental retardation. In C. R. Hollin (Ed.), *Handbook of offender assessment and treatment.* — Bath: John Wiley, 1999. — P. 453—466.
27. Dilling H., Mombour W., Schmidt M.H. Internationale Klassifikation psychischer Störungen — ICD-10 Kapitel V (F) — Klinisch diagnostische Leitlinien. — Bern: Hans Huber, 2005.
28. Drake R.E., Bond G.R. The future of supported employment for people with severe mental illness // *Psychiatr Rehabil. J.* — 2008. — Vol. 31. — P. 367—376.
29. Endicott J., Harrison W., Blumenthal R. Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire: a new measure // *Psychopharm Bull.* — 1993. — Vol. 29. — P. 321—326.
30. Grafman J., Schwab K., Warden D. et al. Frontal lobe injuries, violence and aggression: a report of the Vietnam head injury study // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 1231—1238.
31. Hassler F., Reis O. Pharmacotherapy of disruptive behavior in mentally retarded subjects: a review of the current literature // *Developmental Disabil Res Rev.* — 2010. — Vol. 16. — P. 265—272.
32. Hodgins S., Cote G., Toupin J. Major mental disorder and crime: an etiological hypothesis, in *Psychopathy: Theory, Research and Implications for Society*. Edited by Cooke D.J. Dordrecht, the Netherlands, Kluwer, 1998. — P. 231—256.
33. Hodgins S., Muller-Isberner R. *Violence, Crime and Mentally Disordered Offenders: Concepts and Methods for Effective Treatment and Prevention*. Edited by Hodgins S., Muller-Isberner R. — London: John Wiley & Sons, 2000.
34. Lezak M.D. Relationships between personality disorders, social disturbances, and physical disability following traumatic brain injury // *J. Head Trauma Rehabil.* — 1987. — Vol. 2. — P. 57—69.
35. Lishman W.A. Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury // *Br J. Psychiatry.* — 1968. — Vol. 114. — P. 373—410.
36. Martell D.A. Estimating the prevalence of organic brain dysfunction in maximum-security forensic psychiatric patients // *J. Forensic Sci.* — 1992. — Vol. 37. — P. 878—893.
37. Miller B.L., Darby A., Benson D.F. et al. Aggressive, socially disruptive and antisocial behavior associated with frontotemporal dementia // *Br. J. Psychiatry.* — 1997. — Vol. 170. — P. 150—155.
38. Nedopil N. Offenders with brain damage, in *Violence, Crime and Mentally Disordered Offenders: Concepts and Methods for Effective Treatment and Prevention*. Edited by Hodgins S., Muller-Isberner R. — London, John Wiley & Sons, 2000. — P. 39—62.
39. Petitjean F. The specificities of the assessment of quality of life in psychiatry // *Soins.* — 2011 Oct. N 759. — P. 41—42.
40. Pincus J.H. Aggression, criminality, and the frontal lobes. In: Miller B.L., Cummings J.L., eds. *The human frontal lobes: functions and disorders.* — New York: The Guildford Press, 1999.
41. Rösler M. Die hirnorganischen Störungen (einschließlich Anfallsleiden). In: U. Venzlaff, & K. Foerster (Eds.), *Psychiatrische Begutachtung — Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen* (3th ed.). — München: Urban & Fischer, 2000. — P. 137—161.
42. Shepherd G., Muijen M., Dean R., Cooney M. Residential care in hospital and in the community quality of care and quality of life // *Brit. J. Psychiat.* — 1996. — Vol. 168, Apr. — P. 448—456.
43. Skipworth J., Humberstone V. Community forensic psychiatry: restoring some sanity to forensic psychiatric rehabilitation // *Acta Psychiatr Scand Suppl.* — 2002. — Vol. 412. — P. 47—53.
44. Steinböck H. Forensisch-psychiatrische Aspekte delinquenten Verhaltens geistig behinderter Menschen. In M. Seidel, & K. Hennicke (Eds.), *Delinquentes Verhalten von*

Menschen mit geistiger Behinderung — eine interdisziplinäre Herausforderung (pp. 28–41). Berlin: Dokumentation der Arbeitstagung der DGSGb am 10.11.2000 in Kassel. Materialien der DGSGb, Bd. 4. — 2001.

45. Stip E. Compulsive disorder and acquired antisocial behavior in frontal lobe dementia // *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. — 1995. — Vol. 7. — P. 116.

46. Tengstrom A., Hodgins S., Kullgren G. Men with schizophrenia who behave violently: the usefulness of an early versus late start offender typology // *Schizophr Bull.* — 2001. — Vol. 27. — P. 205–218.

47. Tiihonen J., Isohanni M., Rasanen P. et al. Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 Northern Finland Birth Cohort // *Am. J. Psychiatry*. — 1997. — Vol. 154. — P. 840–845.

48. Vaddadi K. Rehabilitation psychiatry: moving forward // *Int. Rev. Psychiatry*. — 2010. — Vol. 22(2). — P. 95–98.

49. Virkkunen M., Nuutila A., Huusko S. Effect of brain injury on social adaptability // *Acta Psychiatr Scand.* — 1976. — Vol. 53. — P. 168–172.

50. Volkow N.D., Fowler J.S. Neuropsychiatric disorders: investigation of schizophrenia and substance abuse // *Semin Nucl Med.* — 1992. — Vol. 22. — P. 254–267.

REFERENCES

1. Andreeva O.V. *Zdravookhranenie RF*. 2002. №5. pp. 24–25. (in Russian)

2. Baranova L.N., Emel'yanova T.V., Dashina M.G., Timoshnikova N.N., Laskavaya I.A. *Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya*. 2010. № 3. pp. 47–49. (in Russian)

3. Bobrov A.E., Tsarenko D.M. *Psikhicheskie rasstroistva v obshchei meditsine*. 2012. № 1. pp. 21–25. (in Russian)

4. Brovin A.N. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. 2009. pp. 1–24.

5. Vandysh V.V., Zagitova Zh.B. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2002. № 4. pp. 25–28. (in Russian)

6. Vaulin S. *Vrach*. 2010. № 8. p. 27–33. (in Russian)

7. Golodets R.G. In: *Aktual'nye problemy psikiatrii*. Moscow, 1981. pp. 64–67. (in Russian)

8. Grigorov A.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. 2007. pp. 4–16. (in Russian)

9. Demcheva N.K. *Nevrologicheskii vestnik*. 2006. № 4. pp. 43–45. (in Russian)

10. Zavidovskaya G.I., Pishchikova L.E. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2006. № 11. pp. 64–67. (in Russian)

11. Zozulya T.V. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1994. Vol. 94, N4. pp. 99–103. (in Russian)

12. Kachaeva M.A. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2009. № 2. pp. 8–12. (in Russian)

13. Kunafina E.R. *Narkologiya*. 2005. № 2. pp. 59–62. (in Russian)

14. Nikolaev Yu.M. *Ros. psikiatr. zhurn.* 1998. №4. C. 42–44. (in Russian)

15. Piven' B.N., Sheremet'eva I.I. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2007. № 3. pp. 44–47. (in Russian)

16. Primochenok A.A. *Extended abstract of PhD dissertation (Medicine)*. 2011. pp. 2–20. (in Russian)

17. Sukiasyan S.G. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2010. Vol. 110, N11. pp. 63–70. (in Russian)

18. Chemeris T.I. *Mediko-biologicheskie i sotsial'nye aspekty narkologii*. 1997. C. 30–35. (in Russian)

19. Sheremet'eva I.I. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal*. 2005. № 6. pp. 27–29. (in Russian)

20. Shmukler A.B. *MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 1999. pp. 432. (in Russian)

21. Ahlemeyer H. *Intelligenzminderung — Beschaffenheit der Störung und Bedeutung für die Delinquenz*. In K. Hoffmann (Ed.), *Delinquenz und geistige Behinderung im Spannungsfeld zwischen Recht und Hilfe* (pp. 14–29). Berlin: Dokumentation der Arbeitstagung der DGSGb am 20.03.2009 in Kassel. Materialien der DGSGb, Bd. 20. 2010.

22. Arciniegas D., Adler L., Topkoff J. et al. Attention and memory dysfunction after traumatic brain injury: cholinergic mechanisms, sensory gating, and a hypothesis for further investigation. *Brain Inj.* 1999. Vol. 13. pp. 1–13.

23. Binder R.L.: Are the mentally ill dangerous? *J. Am Acad Psychiatry Law*. 1999. Vol. 27. pp. 189–201.

24. Blumberg H.P., Stern E., Ricketts S. et al. Rostral and orbital prefrontal cortex dysfunction in the manic state of bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1999. Vol. 156. pp. 1986–1988.

25. Brennan P.A., Mednick S.A., Hodgins S. Major mental disorders and criminal violence in a Danish birth cohort. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000. Vol. 57. pp. 494–500.

26. Day K. Offenders with mental retardation. In C. R. Hollin (Ed.), *Handbook of offender assessment and treatment*. Bath: John Wiley, 1999. pp. 453–466.

27. Dilling H., Mombour W., Schmidt M.H. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen — ICD-10 Kapitel V (F) — Klinisch diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber, 2005.

28. Drake R.E., Bond G.R. The future of supported employment for people with severe mental illness. *Psychiatr Rehabil. J.* 2008. Vol. 31. pp. 367–376.

29. Endicott J., Harrison W., Blumenthal R. Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire: a new measure. *Psychopharm Bull.* 1993. Vol. 29. pp. 321–326.

30. Grafman J., Schwab K., Warden D. et al. Frontal lobe injuries, violence and aggression: a report of the Vietnam head injury study. *Neurology*. 1996. Vol. 46. pp. 1231–1238.

31. Hassler F., Reis O. Pharmacotherapy of disruptive behavior in mentally retarded subjects: a review of the current literature. *Developmental Disabil Res Rev.* 2010. Vol. 16. pp. 265–272.

32. Hodgins S., Cote G., Toupin J. *Major mental disorder and crime: an etiological hypothesis, in Psychopathy: Theory, Research and Implications for Society*. Edited by Cooke D.J. Dordrecht, the Netherlands, Kluwer, 1998. pp. 231–256.

33. Hodgins S., Muller-Isberner R. *Violence, Crime and Mentally Disordered Offenders: Concepts and Methods for Effective Treatment and Prevention*. Edited by Hodgins S., Muller-Isberner R. London: John Wiley & Sons, 2000.

34. Lezak M.D. Relationships between personality disorders, social disturbances, and physical disability following traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.* 1987. Vol. 2. pp. 57–69.

35. Lishman W.A. Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury. *Br. J. Psychiatry*. 1968. Vol. 114. pp. 373–410.

36. Martell D.A. Estimating the prevalence of organic brain dysfunction in maximum-security forensic psychiatric patients. *J. Forensic Sci.* 1992. Vol. 37. pp. 878–893.

37. Miller B.L., Darby A., Benson D.F. et al. Aggressive, socially disruptive and antisocial behavior associated with frontotemporal dementia. *Br. J. Psychiatry*. 1997. Vol. 170. pp. 150—155.
38. Nedopil N. *Offenders with brain damage, in Violence, Crime and Mentally Disordered Offenders: Concepts and Methods for Effective Treatment and Prevention*. Edited by Hodgins S., Muller-Isberner R. London, John Wiley & Sons, 2000. pp. 39—62.
39. Petitjean F. The specificities of the assessment of quality of life in psychiatry. *Soins*. 2011 Oct. N 759. pp. 41—42.
40. Pincus J.H. Aggression, criminality, and the frontal lobes. In: Miller B.L., Cummings J.L., eds. *The human frontal lobes: functions and disorders*. New York: The Guildford Press, 1999.
41. Rusler M. Die hirnanorganischen Störungen (einschließlich Anfallsleiden). In: U. Venzlaff, & K. Foerster (Eds.), *Psychiatrische Begutachtung — Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen (3th ed.)*. München: Urban & Fischer, 2000. pp. 137—161.
42. Shepherd G., Muijen M., Dean R., Cooney M. Residential care in hospital and in the community quality of care and quality of life. *Brit. J. Psychiat.* 1996. Vol.168, Apr. pp. 448—456.
43. Skipworth J., Humberstone V. Community forensic psychiatry: restoring some sanity to forensic psychiatric rehabilitation. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2002. Vol. 412. P. 47—53.
44. Steinbuck H. Forensisch-psychiatrische Aspekte delinquenten Verhaltens geistig behinderter Menschen. In M. Seidel, & K. Henricke (Eds.), *Delinquentes Verhalten von Menschen mit geistiger Behinderung — eine interdisziplinäre Herausforderung* (pp. 28—41). Berlin: Dokumentation der Arbeitstagung der DGSGB am 10.11.2000 in Kassel. Materialien der DGSGB, Bd. 4. 2001.
45. Stip E. Compulsive disorder and acquired antisocial behavior in frontal lobe dementia. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1995. Vol. 7. pp. 116.
46. Tengstrom A, Hodgins S, Kullgren G: Men with schizophrenia who behave violently: the usefulness of an early versus late start offender typology. *Schizophr Bull*. 2001. Vol. 27. pp. 205—218.
47. Tiihonen J., Isohanni M., Rasanen P., Koiranen M., Moring J. Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 Northern Finland Birth Cohort. *Am. J. Psychiatry*. 1997. Vol. 154. pp. 840—845.
48. Vaddadi K. Rehabilitation psychiatry: moving forward. *Int. Rev. Psychiatry*. 2010. Vol. 22(2). pp. 95—98.
49. Virkkunen M., Nuutila A., Huusko S. Effect of brain injury on social adaptability. *Acta Psychiatr Scand*. 1976. Vol. 53. pp. 168—172.
50. Volkow N.D., Fowler J.S. Neuropsychiatric disorders: investigation of schizophrenia and substance abuse. *Semin Nucl Med*. 1992. Vol. 22. pp. 254—267.

Поступила 31.08.12.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

В правила журнала внесены изменения. Просим вас руководствоваться новыми образцами при оформлении списка литературы.

В журнал «Неврологический вестник» принимаются оригинальные материалы по всем разделам неврологии, психиатрии, нейрохирургии, психотерапии, медицинской психологии и другим нейронаукам, которые ранее не были опубликованы или описаны в статьях, предложенных или принятых для публикации в другие печатные издания или электронные средства массовой информации. Вместе с тем не исключается рассмотрение статей, представленных на научных конференциях, но не опубликованных в полном объеме, а также тех статей, которые были приняты к публикации в виде материалов научной конференции (в форме тезисов).

Публикуемые в журнале материалы помещаются под следующими рубриками: передовые статьи (раскрывают какую-либо проблему), оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок), лекции (включают разделы об истории вопроса, этиологии, клиники и пр. или построены по типу клинического разбора с раскрытием темы), в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах диагностики, лечения, реабилитации и т.п.), наблюдения из практики (обобщения собственного опыта, оригинальные наблюдения и др.). Кроме того, в журнале могут быть представлены обзоры, дискуссии, сведения о новых лекарственных препаратах, печатаются сообщения, рецензии, материалы к юбилейным датам и др.

**Общие принципы публикации
и этические положения**

- Редакция журнала «Неврологический вестник» руководствуется в своей деятельности положениями главы 70 «Авторское право» Гражданского Кодекса РФ.

- В журнал «Неврологический вестник» не принимаются для публикации статьи, носящие политический характер, содержащие пристрастные и некорректные оценки других научных работ и других специалистов.

- Перепечатка, все виды копирования и воспроизведения материалов, публикуемых в журнале «Неврологический вестник», допускаются только с письменного разрешения редакции и автора (авторов) статьи.

Условия публикации и авторские права

- Автор, выступающий перед редакцией в качестве представителя всего авторского коллектива присылаемой статьи, гарантирует, что данная статья нигде не была опубликована и не находится на рассмотрении в редакции других журналов. Если присылаемая статья была частично опубликована в другом периодическом издании или книге, которые обладают авторскими правами на эту публикацию, авторы несут ответственность за своевременное получение соответствующего разрешения на новую публикацию. Любое изменение состава авторского коллектива в процессе рассмотрения и подготовки статьи к публикации должно быть подтверждено письменным согласием всех авторов.

- В случае, если в статье приводятся данные или анализируется эффективность тех или иных фармакологических препаратов или приборов, авторы статьи обязаны представить информацию о конфликте интересов с указанием характера взаимоотношений авторов и производителей фармпрепаратов или приборов. Эта информация размещается в конце статьи в виде подзаголовка **«Конфликт интересов»**. Редакция вправе отказаться опубликовать статью в случае ее рекламного характера или отсутствия указания на конфликт интересов.

Рецензирование

- Все присланные статьи получают отзыв по крайней мере одного рецензента, входящего в число ведущих специалистов по данному научному направлению. Имя рецензента, как правило, не разглашается.

- В рецензии анализируется соответствие присланной статьи требованиям журнала по тематике и объему, а также оцениваются научная новизна, грамотность и понятность изложения материала, убедительность экспериментальных данных, представительность библиографического списка.

- Результатом рассмотрения статьи рецензентом (как правило, в течение 2-4 недель) является вывод о возможности ее публикации — в представленном виде, с доработкой, после принципиальной переработки (с повторным рассмотрением) или об ее отклонении. Этот вывод утверждается редакцией и/или редколлегией журнала.

- По результатам внешнего и внутреннего (редакционного) рецензирования автору направляется отзыв по статье с указанием требуемых доработок и сроков, в которые их необходимо сделать.

- При желании авторов опубликовать какую-то часть статьи (уже присланной в редакцию и находящейся в стадии подготовки к публикации) в другом издании (например, в сборнике докладов конференции, в сборнике научных трудов университета) авторы должны получить на это письменное разрешение редакции.

- В случае обнаружения в статье элементов копирования из других научных трудов (плагиата) или фактов публикации авторами одной и той же статьи в разных журналах редакция предпринимает меры к выяснению причин этого нарушения этики публикаций, уведомляет об этом факте авторов и оставляет за собой право в дальнейшем не допускать к рассмотрению их статьи.

- Если плагиат или факт дублирования публикаций обнаружен на стадии рецензирования или редактирования статьи, она должна быть возвращена авторам для должной переработки или отклонена.

- Если плагиат или факт дублирования публикаций обнаружен уже после выпуска журнала, редакция оставляет за собой право опубликовать соответствующее разъяснение для читателей в ближайшем номере журнала, а также должным образом пометить страницы с этой статьей в электронной версии и на сайте журнала либо вовсе исключить эту статью из электронной версии.

Урегулирование споров

- Прямые контакты являются основным и наиболее предпочтительным способом связи (в том числе для урегулирования спорных вопросов) между редакцией и авторами в процессе рассмотрения и подготовки статей к публикации.

На коммерческой основе в журнале размещаются рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

Правила оформления и представления статьи

При направлении статей в редакцию автор должен точно следовать нижеследующим правилам оформления, несоблюдение которых может привести к отказу от публикации и возвращению рукописи автору без рассмотрения.

1. Все материалы необходимо предоставлять в электронном виде по электронной почте или распечатанными в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 (на лазерном или струйном принтере с разрешением не ниже 300 dpi) с обязательным приложением компьютерного диска. Электронный и печатные варианты должны быть полностью идентичными как по содержанию, так и оформлению. В случае направления печатного варианта один из экземпляров статьи подписывается всеми авторами работы.

2. Все текстовые материалы следует готовить в электронном варианте в формате MS Word. При наборе и оформлении рукописи необходимо использовать стандартные кириллические шрифты True Type Fonts (TTF). Шрифт Arial с размером символов 12-14pt применяют для заголовков и подзаголовков, названий таблиц и т.п., когда указанные структурные элементы текста помещаются в отдельный абзац. Шрифт Times New Roman с размером символов 12pt используют во всех остальных случаях. Не следует без особой необходимости применять начертания символов **жирный**, *курсив* и подчеркнутый, а также способы сложного форматирования текста. Интервал между строками должен быть двойным, ширина левого, верхнего и нижнего полей — 2,5 см и правого поля — 1,5 см. Страницы (за исключением титульной) нумеруются в правом нижнем углу.

3. Объем оригинальных клинических статей не должен превышать 8—10 страниц, обзоров литературы и лекций — до 15, сообщений, писем в редакцию и т.д. — до 3.

4. В каждой научной статье журнала должны быть приведены следующие данные:

- Название статьи.
- Фамилия, имя, отчество (полностью) всех авторов; место работы каждого автора в именительном падеже. Может быть написана должность автора. Важно четко, не допуская иной трактовки, указать место работы конкретного автора. Если все авторы статьи работают или учатся в одном учреждении, можно не указывать место работы каждого автора отдельно. Следует поместить и контактную информацию (почтовый адрес, e-mail) для каждого автора при ее наличии. Кроме того, нужно привести инициалы и фамилию руководителя института, кафедры, клиники или лаборатории, назвать город, страну (для иностранных авторов), полный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

- На отдельной странице приводят реферат размером не более 1/3 страницы. В нем должны быть изложены цель исследования, основные результаты и основные выводы с выделением новых и важных аспектов исследования или наблюдений. Под рефератом помещают подзаголовок «Ключевые слова», а после него — от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Каждое ключевое слово или словосочетание следует отделять от другого запятой или точкой с запятой.

Эти данные должны приводиться на русском и английском языках.

Вариант описания статей

УДК 021.6

Основные формы библиотечного взаимодействия
Иван Иванович Иванов¹, Ольга Львовна Лаврик²

¹ Центральный институт библиотечного взаимодействия РАМН, кафедра биофизики, 129075, г. Москва, ул. Народнохозяйственная, 1, e-mail: nii@chavo.ru,

² Государственная публичная научно-техническая библиотека Сибирского отделения Российской академии наук, 630200, г. Новосибирск, ул. Восход, 15

Реферат. Выявлены и рассмотрены основные формы библиотечного взаимодействия. Изучены особенности этих форм. Предложена их классификация. Даны определения каждой формы библиотечного взаимодействия.

Ключевые слова: формы библиотечного взаимодействия, библиотечная ассоциация, библиотечная корпорация, библиотечное общество, библиотечный союз, библиотечный консорциум, библиотечное партнерство, библиотечный альянс.

5. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, неологизмов и научного жаргона. Необходима максимальная последовательность в изложении материала с четким разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение и выводы, д) список литературы.

6. В начале статьи формулируют цель и обосновывают необходимость проведения исследования или наблюдения. Упомянут только о работах, непосредственно относящихся к теме, и не включают данные или выводы, которые будут изложены в этой статье.

7. В статье указывают, каким образом отбирались больные или подопытные животные для наблюдений и экспериментов (в том числе в контрольные группы); указывают их возраст, пол и другие важные характеристики. Описывают методы, аппаратуру (в скобках указывают ее производителя и адрес — страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того, чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Приводят ссылки на общепринятые методы, включая статистические; дают ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов; описывают новые и существенно модифицированные методы, обосновывают их использование и оценивают их ограничения. Точно указывают все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международное название, дозы и пути введения.

8. Представляют свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяют в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяют или суммируют только важные наблюдения.

9. Рисунки представляют самостоятельными файлами (расширение *.tif либо *.jpg, разрешение

300—600 точек на дюйм). Диаграммы и графики должны быть редактируемыми, черно-белыми. В гистограммах рекомендуется чередовать сплошную заливку (черный, белый, серый) и узор (штриховка, ромбики и т.п.), в графиках — использовать хорошо различимые маркеры и пунктиры. Все буквы, цифры и символы должны быть четкими и иметь достаточные размеры. Микрофотографии и электрофизиологические кривые обязательно снабжают метками внутреннего масштаба. Если используются фотографии людей, то они либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации нумеруют последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Каждую иллюстрацию и подпись к ней размещают на отдельной странице. Названия и детальные объяснения следует поместить в подписях к рисункам, а не на самих рисунках. В подписях к микрофотографиям указывают степень увеличения и способ окраски.

10. Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Каждую таблицу набирают на отдельной странице. Нумеруют таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дают краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. В сносках объясняют все нестандартные сокращения, использованные в каждой таблице. Указывают, какие статистические меры использовались для представления варибельности данных, например, стандартное отклонение или ошибка средней. В тексте упоминается каждая таблица. Слишком большое число таблиц по сравнению с размером текста может создать трудности при делении текста статьи на страницы. В качестве альтернативы таблицам с большим числом данных используют графики.

11. Математические формулы должны быть созданы стандартными средствами MS Word, тщательно выверены и размещены в тексте.

12. Единицы измерения приводят в метрической системе СИ. Температуру указывают в градусах Цельсия, а артериальное давление — в мм Hg.

13. Используют только стандартные сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводят сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).

14. В обсуждении результатов выделяют новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Обсуждают возможность применения полученных результатов, в том числе в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравнивают полученные наблюдения с другими исследованиями в данной области. Связывают сделанные заключения с целями исследования, но избегают необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами и ссылок на работу, которая еще не закончена. Формулируют новые гипотезы, когда это оправдано, но четко обозначают, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть включены обоснованные рекомендации.

15. В списках литературы источники упоминают в алфавитном порядке: сначала работы отечественных авторов, затем иностранных. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, размещают среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов на русском языке — среди работ отечественных авторов также в общем алфавитном порядке. Обозначают ссылки в тексте арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. Если цитируется несколько работ одного автора, то их нужно приводить по возрастанию времени издания.

Статью, написанную коллективом авторов (более 4 человек), помещают в списке литературы по фамилии первого автора, при этом указывают еще двух авторов, а далее ставят «и др.». Если авторов всего 4, то перечисляют все фамилии.

В списке к оригинальной статье следует указывать не более 15—18 источников литературы, а в обзоре литературы не более 50. Редакция рекомендует при оформлении рукописей результатов своих исследований широко использовать ссылки на публикации представителей казанской школы нейронаук.

Пристатейные ссылки и списки нужно оформлять по ГОСТу Р 7.0.5-2008.

Оформление пристатейных ссылок (или пристатейных списков литературы)

Монографии, авторефераты, диссертации

Тарасова В. И. Политическая история Латинской Америки: учеб. для вузов. 2-е изд. М.: Проспект, 2006. С. 305–412.

Философия культуры и философия науки: проблемы и гипотезы: межвуз. сб. науч. тр. / Саратов. гос. ун-т [под ред. С. Ф. Мартыновича]. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1999. 199 с.

Глухов В.А. Исследование, разработка и построение системы электронной доставки документов в библиотеке: Автореф. дисс. ... канд. техн. наук. Новосибирск, 2000. 18 с.

Фенухин В. И. Этнополитические конфликты в современной России: на примере Северо-Кавказского региона: Дисс. ... канд. полит. наук. М., 2002. С. 54–55.

Райзберг Б.А., Лозовский Л.Ш., Стародубцева Е.Б. Современный экономический словарь. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ИНФРА-М, 2006. 494 с.

Экономика и политика России и государств ближнего зарубежья: аналит. обзор, апр. 2007 / Рос. акад. наук, Ин-т мировой экономики и междунар. отношений. М.: ИМЭМО, 2007. 39 с.

Патент РФ № 2000130511/28, 04.12.2000.

Еськов Д.Н., Бонштедт Б.Э., Корешев С.Н., Лебеде-ва Г.И., Серегин А.Г. Оптико-электронный аппарат // Патент России № 2122745. 1998. Бюлл. № 33.

Статьи из журналов и сборников

Адорно Т.В. К логике социальных наук // Вопр. философии. 1992. № 10. С. 76–86.

Crawford P.J., Barrett T.P. The reference librarian and the business professor: a strategic alliance that works // Ref. Libr. 1997. Vol. 3, № 58. P. 75–85.

Корнилов В.И. Турбулентный пограничный слой на теле вращения при периодическом вдуве/отсосе // Теплофизика и аэромеханика. 2006. Т. 13, №. 3. С. 369–385.

Кузнецов А.Ю. Консорциум — механизм организации подписки на электронные ресурсы // Российский фонд фундаментальных исследований: десять лет служения российской науке. М.: Науч. мир, 2003. С. 340–342.

Интернет-документы

Официальные периодические издания: электронный путеводитель / Рос. нац. б-ка, Центр правовой информации. [СПб], 2005–2007. URL: <http://www.nlr.ru/lawcenter/izd/index.html> (дата обращения: 18.01.2007).

Логина Л.Г. Сущность результата дополнительного образования детей // Образование: исследовано в мире: междунар. науч. пед. интернет-журн. 21.10.03. URL: <http://www.oim.ru/reader.asp?nomer=366> (дата обращения: 17.04.07).

<http://www.nlr.ru/index.html> (дата обращения: 20.02.2007).

Рынок тренингов Новосибирска: своя игра [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://nsk.adme.ru/news/2006/07/03/2121.html>

Литчфорд Е.У. С Белой Армией по Сибири [Электронный ресурс] // Восточный фронт армии генерала А. В. Колчака: сайт. — URL: <http://east-front.narod.ru/memo/latchford.htm> (дата обращения 23.08.2007).

Транслитерированная версия списка русскоязычной литературы

На сайте <http://www.translit.ru/> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Для этого необходимо выбрать стандарт BSI (окошко переключения между стандартами размещается справа над строкой с буквами алфавита), затем вставить в специальное поле весь текст библиографии на русском языке, нажать кнопку «в транслит» и получить транслитерированный текст. Обязательно раскрыть место издания (Moscow), исправить обозначение страниц на английский язык (вместо 1072 s. – 1072 p.), убрать специальные разделители между полями (“/”, “-“).

Далее ссылки оформить в соответствии с приведенными ниже правилами.

Названия журналов, книг, диссертаций, конференций в англоверсии выделяются курсивом.

Источники на латинице остаются в том же виде, как в русскоязычной версии статьи.

Источники на кириллице описываются на латинице, названия некоторых работ опускаются. Следует руководствоваться базовым форматом и принципом максимальной краткости, опуская подробности (учеб. пособие, имена редакторов, переводчиков, 2-е изд. и т.п.). В конце указать

язык оригинала, например: (in Russian), (in Ukrainian) — без точки до и после закрывающей круглой скобки.

Статья в журнале

Название статьи опускается (только для работ на кириллице). Имя автора и название журнала транслитерируется. Название журнала выделяется курсивом.

Журнал имеет нумерованные тома и выпуски.

Обязательно указывается и номер тома, и номер выпуска. Любое описание можно легко проверить на сайте журнала или в научной онлайн-базе (elibrary.ru, sciencedirect.com и многие другие).

Автор А.А. Название статьи. Психологический журнал. 2012. 4(5). 125–135.

Familiya A.A. *Psikhologicheskii zhurnal*, 2012, 4(5), 125–135. (in Russian)

Журнал имеет только нумерованные выпуски.

Автор Б.Б. Название статьи. Вопросы психологии, 2012, No. 5, 120–130.

Familiya B.B. *Voprosy psikhologii*, 2012, No. 5, 120–130. (in Russian)

Книга, часть книги

Название части книги (статьи, главы) опускается (только для работ на кириллице). Имя автора и название издательства транслитерируется. Выходные данные — место издания (город), том, часть, страницы и т.п. даются в переводе на английский язык. Название книги транслитерируется.

Книга

Автор А.А. Название книги. М.: Смысл, 2012.

Familiya A.A. *Nazvanie knigi*. Moscow: Smysl, 2012. (in Russian)

Часть книги

Иванов Н.И. Название работы. В кн.: Название книги. М.: Аспект Пресс, 2012. Т. 10, с. 33–35.

Familiya A.A. In: *Nazvanie knigi*. Moscow: Aspekt Press, 2012. Vol. 10, pp. 33–35. (in Russian)

Диссертация, автореферат диссертации

Название диссертации опускается, в круглых скобках указывается специальность (только для работ на кириллице). Обязательные элементы: PhD dissertation, Extended abstract of PhD dissertation, Master's thesis. Предпочтительно ссылаться на полный текст диссертации, избегая ссылок на автореферат. Описания можно проверить в электронных каталогах диссертаций, например diss.rsl.ru или www.proquest.co.uk.

Диссертация

Автор А.А. Название работы: дис. ... канд./д-ра психол. наук. С.-Петерб. гос. университет, СПб, 2005.

Familiya A.A. *PhD dissertation (Psychology)*. S.-Peterb. gos. universitet, St. Petersburg, 2005. (in Russian)

[Указана специальность (Psychology). Или: St. Petersburg State University. Перевести название учреждения в любой ссылке предпочтительнее, но если нет официального (общепринятого) названия на англ. яз. (см. на сайтах вузов) или есть сомнения в точности перевода, лучше использовать транслитерацию. Неправильный перевод — наихудший вариант].

Автореферат диссертации

Автор Б.Б. Название работы: автореф. дис. ... канд./д-ра. психол. наук. Высш. школа экономики, М., 2005.

Familiya B.B. *Extended abstract of PhD dissertation (Psychology)*. Higher School of Economics, Moscow, 2005. (in Russian) [Или: Vyssh. shkola ekonomiki.]

Тезисы докладов, материалы конференции

Описываются аналогично книгам. Если материалы тиражированы организаторами конференции без участия издателя, могут отсутствовать место издания, издатель, год издания.

Название работы опускается (только для работ на кириллице). Название, место проведения, дата конференции обязательны. Вид документа всегда приводится на английском, в том числе при использовании транслитерации, например:

Тезисы докладов = Abstracts of Papers.

Материалы (труды) конференции такой-то = Proceedings of the Conference Name.

Материалы 3 Междунар. конференции / симпозиума / съезда... = Proceedings of the 3rd International Conference / Symposium / Congress...

Тезисы доклада

Автор А.А. Название тезисов. В кн.: Название конференции, С.-Петербург, 1–3 июня 2007: тез. докл. СПб.: Пер Сэ, 2007. С. 31.

Familiya A.A. Abstracts of Papers, *Transliterations nazvaniya konferentsii. Proceedings of the Conference*, St. Petersburg, June 1–3, 2007. St. Petersburg: Per Se, 2007. p. 31. (in Russian)

Материалы конференции

Автор А.А. Название работы. В кн.: Название книги: материалы 3 междунар. конф. «Название конференции», Ростов-на-Дону, 2007. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. С. 31–35.

Familiya A.A. In: *Transliterations nazvaniya knigi: Nazvanie konferentsii. Proceedings of the 3rd International Conference*, Rostov-on-Don, 2007. Rostov-on-Don: Feniks, 2007. pp. 31–35. (in Russian)

Если нет полного названия конференции в выходных данных:

Familiya A.A. In: *Transliterations nazvaniya knigi. Proceedings of the 3rd International Conference*, Rostov-on-Don, 2007. Rostov-on-Don: Feniks, 2007. pp. 31–35. (in Russian)

Автор А.А. Название работы. В кн.: Название конференции: материалы 3 междунар. конф., Ростов-на-Дону, 2007. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. С. 31–35.

Familiya A.A. In: *Transliterations nazvaniya konferentsii. Proceedings of the 3rd International Conference*, Rostov-on-Don, 2007. Rostov-on-Don: Feniks, 2007. pp. 31–35. (in Russian)

Например:

Рогожина К.К. Социально-психологические характеристики российских собственников. В кн.: Экономическая психология: материалы 6 науч.-практ. конф., Иркутск, 2005. Иркутск: БГУЭП, 2005. С. 127–132.

Rogozhina K.K. In: *Ekonomicheskaya psikhologiya. Proceedings of the 6th Conference*, Irkutsk, 2005. Irkutsk: BGUEP, 2005. pp. 127–132. (in Russian)

Следует использовать параллельное английское название статьи.

Если отечественный журнал имеет параллельную английскую версию, необходимо использовать переводное название статьи и

соответствующее название журнала. Например, все статьи журнала «Психологические исследования» имеют параллельное английское название:

Андреева Г.М. Социальная психология: векторы новой парадигмы. Психологические исследования, 2009, No. 1(3), 1. <http://psystudy.ru>

Andreeva G.M. Social psychology: vectors of new paradigm. *Psikhologicheskie Issledovaniya*, 2009, No. 1(3), 1. <http://psystudy.ru> (in Russian, abstr. in English) [Зарегистрированное название журнала – оба слова с большой буквы.]

Следует использовать переводную версию журнала.

Если отечественный журнал издается в переводе на английский язык, давать английские варианты названия журнала и статьи, указать диапазон страниц по переводной версии журнала.

Садовничий В.А. Об информатике и её преподавании в школе. Программирование, 2011, 37(6), 5–13.

Sadovnichy V.A. Informatics and teaching it at school. *Programming and Computer Software*, 37(6), 273–278. doi:10.1134/S0361768811060089 [Фамилия автора и страницы указаны по переводной версии.]

16. Редакция оставляет за собой право редактирования присланных статей и их названий. Отклоненные статьи не возвращаются.

17. Редакция не несет ответственности за информацию, размещенную на коммерческой основе рекламного характера.

18. Финансовые условия публикации статей: если по результатам рецензирования статью принимают к публикации, то авторам направляют издательский договор и счет на оплату. Стоимость публикации составляет 550 рублей за страницу, в т.ч. НДС 10%.

19. Плата с очных аспирантов за публикацию статьи не взимается. Для этого аспирант к присылаемой статье должен приложить документ, подтверждающий его статус, заверенный печатью и подписью руководства учреждения.

20. Статьи направляют по адресу: 420061, Казань, ул. Н. Ершова, 65, редакция журнала «Неврологический вестник».

Электронная почта: nevrol@kgmu.kcn.ru

Адрес в Интернете: www.kgm.kcn.ru

Статьи для публикации принимаются только при наличии приложенных копий квитанций о подписке на «Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева».

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

НАРКОТИКЛАРГА ПАТОЛОГИК РӘВЕШТӘ ТАРТЫЛУНЫҢ ПСИХОЛОГИК КОНЦЕПЦИЯСЕ ФӨННИ КАЗУС БУЛАРАК

Владимир Давыдович Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, медицина һәм гомуми психология кафедрасы,
420012, Казан, Бутлеров ур., 4, e-mail: mend@tbit.ru

Наркотикларга аддиктив тартылышны өйрәнү өлкәсендә Россия наркологиясе нигезендә яткан психологик концепциянен ялгыш булуына анализ ясала. Әлеге ялгыш концепциягә нигезләнгән дөвалау стандартлары тәнкыйтләнә. Наркотикларга бәйләнешне дөвалауда нәтижелелеге һәм куркынычсызлыгы инде исбатланган препаратлар куллану зарурлыгын күрсәтүче фәнни тикшерүләрдән (Кохрейн күзәтүләрен дә кертеп) мәгълүматлар китерелә.

Төп төшенчәләр: аддиктив тартылу, этиопатогенез, дөвалау стандартлары.

ЯҢА ТУГАН ИГЕЗӘКЛӘРНЕҢ ТУДЫРТУ ЫСУЛЫНА БӘЙЛЕ НЕВРОЛОГИК СТАТУСЫ

Нариман Рәстәм улы Әхмәдиев¹, Наилә Хөсәен кызы Габитова²

¹Казан дәүләт медицина университеты, № 2 акушерлык һәм гинекология кафедрасы,
420130, Казан, Чуйков ур., 56, e-mail: akhmadeyevnr@gmail.com,

²госпиталь педиатрия (неонатология курсы белән), 420138, Казан шәһәре, Оренбург тракты, 140

Абдоминаль юл белән туган сабылларның неврологик статусы өйрәнелә. Игезәк яралгылы йөклелек очрагында сабылларны тоташ яралгы куагында килеш кесарь кисеме белән яры алу ысулын кулану нәтижеләренә анализ ясала. Тикшерену нәтижеләре әлеге ысул ярдәмендә туган сабылларның хәле, традицион юл белән ярып алганнарныкына караганда яхшырак икәнлекне күрсәтә.

Төп төшенчәләр: яңа туган сабыллар, игезәкләр, игезәк яралгылы йөклелек, тоташ яралгы куагында килеш алу, кесарь кисеме, церебраль ишемия.

АГРЕССИЯ ҺӘМ СУИЦИДАЛЬ ТӨРТИП: НЕЙРОПСИХОЛОГИК АСПЕКТЛАР

Олег Васильевич Иванов¹, Алексей Юрьевич Егоров^{2,3}

¹№ 2 Психоневрология диспансеры, Санкт-Петербург, Ферм шоссе, 34, e-mail: oleg-pnd@mail.ru,

²РФАнен И.М. Сеченов ис. эволюция физиологиясе һәм биохимиясе институты, нейрофизиология һәм үз-үзенне тоту патологиясе лабораториясе, ³Санкт-Петербург дәүләт университеты, медицина факультетының психиатрия һәм наркология кафедрасы, 194223, Санкт-Петербург, Торез пр., e-mail: draegorov@mail.ru

Фәнни әдәбиятка һәм шәхси эксперимент нәтижеләренә нигезләнә, агрессия һәм суицидаль төртипнең төрле нейропсихологик аспекты өйрәнелә. Суицидаль омытылыш күзәтелгән кешеләрдә баш миенең функциональ асимметриясе бозылу (метаболизм, структура һәм функциональ дәрәжәдә) күзәтелә. Латерализация профильләренә үзгәрү мотор, сенсор һәм когнитив асимметрия дәрәжәләренә кагыла. Агрессивлык һәм шомлану дәрәжәсе белән мотор һәм сенсор асимметриянең сул профильләренә, шулай ук баш миенең уң ярымнары активлыгының турыдын-туры бәйләлеге ачыклана. Бу мәгълүматлар баш миенең асимметриясе белән агрессия арасында билгеле бер корреляция булуны күрсәтә.

Төп төшенчәләр: агрессия, суицидаль төртип, нейропсихологик үзенчәлекләр, баш миенең функциональ асимметриясе, латерализация.

ХОЛЫКЛАРЫНДА ЧИТТӘН-ЧИТКӘ ТАЙПЫЛУ КҮЗӘТЕЛГӘН ХАТЫН-КЫЗЛАРДА ҮЗ-ҮЗЕНӘ ЗЫЯН САЛУГА ОМТЫЛЫШ

Цезарь Петрович Короленко, Татьяна Александровна Шпикс

Новосибирск дәүләт медицина университеты, психиатрия, наркология һәм психотерапия кафедрасы,
630091, Новосибирск шәһәре, Кызыл пр., 52, e-mail: t.a.korolenko@physiol.ru, tshpiks@yandex.ru

13-29 яшлек хатын-кызларның холкында үз-үзләренә зыян салу күренешләренә анализ ясала. Әлеге күренешне суицидаль төртип белән бердәй үк дип карауның дәрәжә булмасы, аның психик фрагментация һәм аннигиляция куркынычыннан физик авырту кичереп кытылу теләген чагылдырган катлаулы феноменнан гыйбарәт булуны күрсәтә. Үз-үзгә зыян салу активлыгының психологик механизмнары процесслы аддиктив төртипнең башка формалары үзенчәлекләренә тәңгәл килә. Клиник яктан чиктән-чиккә тайпылыш сиптомнарында чагылыш тапкан диффуз бердәйлекнең өһәмياته күрсәтелә. Дисфункциональ гайләдәге тәрбиянең роле ананың эмоциональ дистантлыгында, тәрбия өлкәсендә көч куллануда, атаның аддиктив төртибенең чагылышы.

Төп төшенчәләр: үз-үзгә зыян салу омытылышы, аддиктив механизмнар, чиктән-чиккә тайпылышлы холык.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

СИСТЕМАЛЫ РӘВЕШТӘ АЛКОГОЛЬ КУЛЛАНГАН ШИЗОФРЕНИЯ БЕЛӘН АВЫРУЧЫЛАРНЫ АМБУЛАТОР РӘВЕШТӘ ДӘВАЛАУ НӘТИЖӘЛӘРЕНӘ БӘЯ

Александр Генрихович Софронов, Сергей Владимирович Зиновьев, Алла Евгеньевна Добровольская

И.И. Мечников ис. Төньяк-Көнбатыш дәүләт медицина университеты, Санкт Петербург, Кирочная ур., 41,
e-mail: alex-sofronov@yandex.ru, sergezinoviev@yandex.ru, maxmmm@yandex.ru

Шизофрения белән авырган, системалы рәвештә алкоголь кулланган 84 авыруны, 3 төркемгә бүлеп, психоневрология базасында амбулатор рәвештә дөвалау нәтижәләре китерелә. Терапия үз эченә (һәр төркемдә аерым-аерым) эмоциональ-стресс сеанслары үткөрүне, психик тайпылышларны психофармакология ысуллары белән дөвалауны, психосоциаль чаралар (дөвамлы психотерапия, хезмәт белән теабилитацияләү, аск ялны оештыру һәм социаль компетенцияне арттыру) комплексын ала. Нәтижәләргә караганда, бер елдан соң барлык төркем пациентлары да наркологик ремиссияләренәң саны һәм сыйфаты буенча, төп авыруның өстенлек итүче психопатологик симптомнары, госпитализация саны һәм социаль яшәеш күрсәткечләре буенча статистик яктан игътибарга лаек аерымалыклар күзгә күренә.

Төп төшенчәләр: шизофрения, алкоголь, коморбидлык, эмоциональ-стресс терапиясе, психофармакотерапия, психотерапия, социаль реабилитация.

АРХАНГЕЛЬСК ӨЛКӘСЕНДӘ ЖЕНСИ ЮЛ БЕЛӘН ЙОГА ТОРГАН АВЫРУЛАРНЫҢ АЛКОГОЛЬ КУЛЛАНУГА БӘЙЛЕ РӘВЕШТӘ ТАРАЛЫШЫ

Кирилл Валерьевич Шелыгин

Төньяк дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм клиник психология кафедрасы,
163000, Архангельск шәһәре, Троицк пр., 51, e-mail: shellugin@yandex.ru

1975—2010 елларда Архангельск өлкәсе халкы арасында сифилис һәм гонорея йоктыру динамикасы өйрәнелә. Авторегрессия һәм ARIMA ысулы ярдәмендә алкоголь куллануның демографик индикаторы белән сифилис (1992—2010 елларда) һәм гонорея (1975—2010 елларда) йоктыру арасында зур бәйләнеш булуы ачыклана.

Төп төшенчәләр: сифилис һәм гонорея йоктыру, алкоголь куллану, Архангельск өлкәсе.

КОМОРБИДЛЫ ПСИХИК ҺӘМ НАРКОЛОГИК ПАТОЛОГИЯ КҮЗӘТЕЛГӘН ПАНИКА ХАЛӘТЕНЕҢ КЛИНИК ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Инна Альбертовна Погосова

Курск дәүләт медицина университеты, психиатрия һәм психосоматика кафедрасы,
305041, Курск шәһәре, К. Маркс ур., 3, e-mail: inchikr@yandex.ru

Паника халәтенә төшкән 282 авыруны клиника-психопатология ысулы ярдәмендә тикшерү нәтижәләре бирелә. Аларның 249ында паника халәтенәң башка психик тайпылышлар белән үрелгән төрле вариантлары булуы ачыклана. Паника күренешләренәң социаль фобия, травмадан соңгы стресс, конверсион, депрессия һәм шизотипик тайпылышлар, алкогольгә бәйлелек белән коморбидлыгы очрақларындагы күзәтелгән клиник үзенчәлекләре сүрәйләнә.

Төп төшенчәләр: паника халәте тайпылышлары, социаль фобия, травмадан соңгы стресс, конверсион тайпылыш, депрессия тайпылышы, шизотипик тайпылышлар, алкогольгә бәйлелек, коморбидлык.

НЕВРОЗ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫ КҮЗӘТЕЛГӘН АВЫРУЛАРНЫҢ БАШ МИЕНДӨГЕ БИОЭЛЕКТРИК АКТИВЛЫКНЫ ӨЙРӘНҮ (ПАТОГЕНЕТИКА ҺӘМ ДИСФУНКЦИОНАЛЬ ДИАГНОСТИКА МӘСЪӘЛӘЛӘРЕНӘ БӘЙЛЕ РӘВЕШТӘ)

Елена Владимировна Шульц, Борис Дмитриевич Карвасарский,
Игорь Николаевич Бабурин, Анна Владимировна Васильева

В.М. Бехтерев ис. Санкт-Петербург фәнни-тикшеренү психоневрология институты,
192019, Санкт-Петербург шәһәре, Бехтерев ур., 3, e-mail: Ygor_baburin@mail.ru

Көчле һәм озакка сузылган невроз һәм неврозга охшаш тайпылышлар күзәтелгән 140 авыруны, шулай ук 24 сәламәт кешене (контроль төркем) тикшергәннәр (17 яшьтән 63 яшькәчә). Барлык төркемдәгеләр арасында да баш миендөгә биоэлектрик активлыкның визуаль, спектраль һәм фракталь характеристикаларында ми системасы дисфункциясе булуны күрсәтеп торучы үзара охшаш үзгәрешләр табылган. Алда карап үтелгән һәр нозологик категориядә миенәң электрик активлыгын оештыру спецификасы невроз һәм неврозга охшаш тайпылышларны дифференциаль диагностикалау мәсъләләрен чышүдә аларның бергә алынган бәйләмәләрен файдаланырга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: ЭЭГ, невроз тайпылышлары, неврозга охшаш тайпылышлар, тайпылыш формасы.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

II БУЫН АНТИГИСТАМИНЛЫ ПРЕПАРАТЛАРНЫҢ ХРОНИК КЫЧЫТКАН БИЗГӘКЛЕ АВЫРУЛАРДА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯГӘ ТӘЭСИРЕ

Олеся Валерьевна Скороходкина¹, Владимир Давыдович Менделевич², Алия Рафиловна Ключарова¹

Казан дәүләт медицина университеты, ¹клиник иммунология һәм аллергология кафедрасы, ²медицина һәм гомуми психология кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: alilia@yandex.ru

II буын антигистаминлы препаратларның хроник кычыткан бизгәкле авыруларда когнитив функциягә тәэсирен билгеләү максатында жинел һәм уртача дәрәжәдәге 88 авыруны тикшергәннәр. Аларга база терапиясе сыйфатында II буын гистамин рецепторлары блокаторлары билгеләнә. Дәвалауның нәтижәлегә авыруның төп клиник билгеләре динамикасы буенча, ә когнитив өлкәдәге үзгәрешләр — игътибарны бәяләү тесты (исәп Шульте модификациясендә Крепилин буенча) һәм И.М. Лушихинаның фикерләү активлыгын бәяләү тесты ярдәмдә бәяләнә. Цетеризин һәм левоцетиризин белән дәваланган авыруларда, терапия эффекты ачык чагылса да, когнитив функцияләрен кимүе күзәтелә.

Төп төшенчәләр: антигистаминлы препаратлар, игътибар, когнитив функцияләр, фикерләү, хроник кычыткан бизгәге.

КАЗАН НЕВРОЛОГЛАРЫНЫҢ НЕВРОЛОГИЯ АННАЛЛАРЫНА КЕРГӘН АЧЫШЛАРЫ

Равил Зәйнур улы Мөхәммәтжанов, Әнвәр Ибраһим улы Богданов

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: ravilzm@mail.ru

Казан неврологларының дөнья классик неврология анналларины кергән XIX гасыр ахыры — XX гасыр башы казанышлары күрсәтелә. В.М. Бехтерев, Л.О. Даршкевич, Л.И. Омороков һәм башка ижади мирасларына приоритетлар билгеләү күзлегеннән дә, аларның гамәли әһәмиятенә хәзерге заман фәне позицияләреннән торып бәяләү ягыннан да анализ ясала.

Төп төшенчәләр: неврология, В.М. Бехтерев, Л.О. Даршкевич, Л.И. Омороков, А.Э. Янишевский.

ЭПИЛЕПСИЯНЕҢ БАРЫШЫ ҺӘМ АНЫ ПРОГНОЗЛАУ

Миләүшә Рифгат кызы Ярмөхәммәтова

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика клиник хастаханәсе, 420064, Казан шәһәре, Оренбург тракты, 138А

Эпилепсия прогнозын билгеләүче төп факторларга характеристика бирелә. Аларга түбәндәгеләр керә: эпилепсиянең формасы, өянәкләрнең характеры, авыру башланган яшь, баш миендә структур үзгәрешләр буллу-булмау. Эпилепсияне дөвәлий торган препаратлар белән үз вакытында һәм адекват дәвалауның мөһимлеге күрсәтелә.

Төп төшенчәләр: куркынычлык факторлары, эпилепсия, прогноз, авыруның барышы (агышы).

БАШ МИЕНЕҢ АРТКЫ АРТЕРИЯЛӘРЕ БАССЕЙНЫНДАГЫ ИНФАРКТ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРЕ

Ильдар Әкрам улы Хәсәнов

¹Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, ²ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика клиник хастаханәсе, 420064, Казан шәһәре, Оренбург тракты, 138А, e-mail: ildarka555@yandex.ru

Баш миенең арткы артерияләре бассейнындагы инфарктлар этиологиясе һәм клиник картинасы, невровизуализация һәм дәвалау үзенчәлекләре заманча мәгълүматлар яктылыгында тәкъдим ителә. Баш миенең арткы артерияләре бассейнында ишемия инсульты билгеләрен үз вакытында күрәп алу табибка дәвалау тактикасын булдыра алганча иртәрәк билгеләп, тромболитик терапия уздыру чараларын (зарар килү ихтималы булмаган очракта) карарга мөмкинлек бирә.

Төп төшенчәләр: баш миенең арткы артериясе, баш мие инфаркты, ишемия инсульты, вертебробазиляр бассейн.

БАШ МИЕНДӘ КАН ӘЙЛӘНЭШЕ БОЗЫЛГАНДА КҮЗӘТЕЛГӘН ПСИХИК ТАЙПЫЛЫШЛАР

Елена Геннадьевна Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: emendel@mail.ru

Баш миендә кан әйләнеше бозылганда күзәтелгән төп нейropsихиатрия тайпылышлары (делирий, маниакаль халәт, «катастрофик реакция», псевдобульбар аффе́кт, депрессия, үз-үзенә тотыш тайпылышлары һәм деменция) турында хәзерге заман әдәбиятына күзәтү ясала. Клиник феноменнарның таралуы, клиник билгеләре һәм диагностикасы мәсьәләләре карала. Мидә кан әйләнеше бозылганда психик симптомнарның баш миендә локальләшү турындагы фикерләр, башка төр тайпылышлар белән ассоциацияләр китерелә.

Төп төшенчәләр: баш миендә кан әйләнеше бозылу, инсу́льт, психик тайпылышлар.

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

ТРЕМОР ТУРЫНДА ЗАМАНЧА КҮЗАЛЛАУЛАР

Зөләйха Абдуллажан кызы Жәләлова

¹Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: zuleyha66@mail.ru, ²ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының экстропирамидалы патология һәм батулинотерапия консультация-терапия үзәге, Казан шәһәре, Исаева ур., 5

Тремор төрләренән бер-берсеннән генерация ешлыгы, барлыкка килү шартлары, башка төр хәрәкәт тайпылышлары белән ассоциациясе буенча аерылулары һәм табиб тарафыннан жентекле анализ таләп ителүе күрсәтелә. Калтырану күзәтелгән күп кенә авырулар, көчәя барып, хезмәткә сәламәтлек һәм көнкүреш эшчәнлегенә чикләнүгә китерә. Эссенциаль треморның гетерогенлыгы һәм полисимптомлылыгы турындагы мәгълүматлар, эссенциаль һәм дистония треморы (яки эссенциаль һәм Паркинсон авыруының калтыраулы формасы) чикләренән ачык билгеләнгән булмавы, медикаментлар һәм нейрохирургия юлы белән дөвәләү үзгәртүләренән төрлелегә плацебо белән чагыштырып уздырылган, рандомизирлаштырылган, суык тикшеренүләр белән исбатлауны таләп итә.

Төп төшенчәләр: эссенциаль, ортостатик, таламик тремор, дистония треморы, Холмс треморы, батулинотерапия, стереотаксис, баш миеннән тирәндәге структураларын хроник стимуляцияләү.

ӨЛКӘН ЯШЫЛӘРДӘ КЕЧКЕНӘ МИДӘГЕ СПОРАДИК АТАКСИЯЛӘР: КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА КРИТЕРИЙЛАРЫ

Гөлнәра Рашит кызыХужина, Әнвәр Ибраһим улы Богданов

Казан дәүләт медицина университеты, неврология һәм реабилитация кафедрасы, 420012, Казан, Бутлеров ур., 49, e-mail: gkhuzina@yandex.ru

Өлкән яшьләрдә кечкенә мидәгә спорадик атаксияләр турындагы заманча күзаллаулар, аларны төркемләү һәм диагностика критерийлары сурәтләнә, кечкенә мидә бара торган икенчел нейродегенератив процессларның клиникасы, диагностикасы һәм дөвәләү үзгәртүләре тикшерелә, өлкән яшьтәгеләрдә церебелляр ми кабыгындагы локаль атрофия процесслары үсешенән патогенетик һәм морфологик аспектына характеристика бирелә. Икенчел булдырылган церебелляр дегенерацияләргә билгеләү өчен «симптоматик церебеллопатияләр» термины тәкъдим ителә. Әлегә термин кечкенә мидәгә булдырылган локаль кортикаль атрофияләргә һәм нәселдән килүче һәм идиопатик характердагы дегенератив арка церебелляр авыруларны аеруға ярдәм итә.

Төп төшенчәләр: кечкенә ми атаксиясе, өлкән яшьләрдә кечкенә ми дегенерацияләре, церебеллопатияләр, кортикаль кечкенә ми атрофиясе.

БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ ПАТОЛОГИЯСЕНӘН ТӨРЛЕ ФОРМАЛАРЫ ВАКЫТЫНДАГЫ ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯ СИНДРОМЫ

Налбат Анна Викторовна¹, Эдуард Закиржан улы Якубов¹, Эльвира Илфар кызы Хузяшева²

¹Казан дәүләт медицина университеты, неврология, нейрохирургия һәм медицина генетикасы кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49, e-mail: An.Na.box@mail.ru, ²ААЖ «АВА-Казань», 420111, Казань шәһәре, Профсоюз ур., 19

Баш мије тамырларының көчле һәм хроник авырулы кешеләрдә вегетатив дисфункция патогенезы, клиника һәм диагностикасы мәсьәләләргә өйрәнелә. Баш мије тамырлары патологиясенән төрле формалары вакытындагы вегетатив дисфункция синдромы үсешенән клиник-патогенетик вариантлары тәкъдим ителә. Йөрәк ритмы вариабельлегенә ысулның дифференциаль-диагностика һәм прогнозлау мөмкинлекләре жентекләп тикшерелә.

Төп төшенчәләр: вегетатив тайпылышлар, вегетатив дисфункция синдромы, йөрәк ритмы вариабельлегенә, баш мије тамырлары патологиясе.

ОРГАНИК ПСИХИК АВЫРУЛЫ КЕШЕЛӘРНӘН КРИМИНАЛЬ ТӘРТИБЕ ПРЕДИКТОРЛАРЫ (КЛИНИК-СОЦИАЛЬ ХАРАКТЕРИСТИКА) ҺӘМ АЛАРНЫҢ ЖӘМГҮЯТ ӨЧЕН КУРКЫНЫЧ ГАМӘЛЛӘРЕН ИКЕНЧЕЛ ПРОФИЛАКТИКАЛАУ ЧАРАЛАРЫ

Евгений Геннадьевич Головков

Мәскәү шәһәре сәламәтлек саклау департаментының “Н.А.Алексеев ис. №1 психиатрия клиник хастаханәсе” дәүләт казна учреждениесе, 117152, Мәскәү ш., Загородное ш., 2, e-mail: golovkov-doktor@yandex.ru

Органик психик авырулы кешеләренән криминаль төртибенең клиник һәм социаль алшартлары мәсьәләләренә багышланган чит ил һәм үзбездә чыккан әдәбиятка күзәтү ясала. Бу төр пациентлар арасында деликвентлыкка тәэсир ясаучы факторларны төгәлрәк итеп алданрак билгеләү бозылган социализация алшартларын ачыкларга, дөвәләү-реабилитация программаларын төзәргә мөмкинлек бирер иде. Уңышсыз криминаль прогнозның аеруча әһәмиятле предикторлары булып социаль яшәеш факторлары тора.

Төп төшенчәләр: органик психик тайпылышлар, реабилитация, тормыш сыйфаты, адаптация, социаль яшәеш, үз-үзенә белештермәү халәте, жәмгүят өчен куркыныч гамәлләр.

Передовая статья

Менделевич В.Д. Отечественная психопатологическая концепция патологического влечения к наркотикам как научный казус..... 3

Оригинальные статьи

Ахмадеев Н.Р., Габитова Н.Х. Неврологический статус новорожденных двоен в зависимости от способа родоразрешения..... 12

Иванов О.В., Егоров А.Ю. Агрессия и суицидальное поведение: нейropsychологические аспекты..... 15

Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Аддикция к самоповреждающему поведению у женщин с пограничным личностным расстройством..... 29

Софронов А.Г., Зиновьев С.В., Добровольская А.Е. Оценка результатов амбулаторного лечения больных шизофренией, систематически употребляющих алкоголь..... 33

Шельгин К.В. Заболеваемость инфекциями, передающимися половым путем, в связи с потреблением алкоголя в Архангельской области..... 39

Погосова И.А. Клинические особенности панических расстройств при их сочетании с коморбидной психической и наркологической патологией..... 42

Шульц Е.В., Карвасарский Б.Д., Бабури И.Н., Васильева А.В. Исследование биоэлектрической активности головного мозга у больных с невротическими расстройствами (в связи с задачами патогенетической и дифференциальной диагностики). Часть I.... 48

Скороходкина О.В., Менделевич В.Д., Ключарова А.Р. Влияние антигистаминных препаратов II поколения на когнитивную функцию больных хронической крапивницей..... 53

Обзоры

Мухамедзянов Р.З., Богданов Э.И. Открытия казанских неврологов, вошедшие в анналы неврологии..... 58

Ярмухаметова М.Р. Течение и прогноз при эпилепсии..... 64

Хасанов И.А. Особенности инфарктов в бассейне задних мозговых артерий..... 69

Менделевич Е.Г. Психические расстройства при остром нарушении мозгового кровообращения..... 75

Editorial

Mendelevich V.D. The Russian psychopathological conception of the pathological craving as a scientific paradox.....

Original articles

Akhmadeyev N.R., Gabitova N.Kh. Neurological status of twin newborns due to the mode of delivery.

Ivanov O.V., Egorov A.Yu. Aggression and suicidal behavior: neuropsychological aspects.

Korolenko C.P., Schpiks T.A. Addiction to the self-harm behavior in women with borderline personality disorder.

Sofronov A.G., Zinoviev S.V., Dobrovolskaya A.E. Estimation of results of outpatient treatment patients with Schizophrenia, who use alcohol systematically.

Shelygin K.V. Morbidity of sexual-transmitted infections and alcohol consumption in Arkhangelsk region.

Pogosova I.A. Clinical peculiarities of panic disorders, combined with psychic and narcological pathologies

Schultz E.V., Karvasarsky B.D., Baburin I.N., Vasilieva A.V. Research of bioelectric brain activity in patients with neurotic disorders (for the purpose of pathogenetic and differential diagnosis). Part I.

Skorohodkina O.V., Mendelevich V.D., Klucharova A.R. Effect of antihistamines of generation II on cognitive function of patients with chronic urticaria.

Reviews

Mukhamedzyanov R.Z., Bogdanov E.I. Discoveries of Kazan Neurologists included in the annals of the world neurology.

Yarmukhametova M.R. Course and forecast of the epilepsy.

Khasanov I.A. Peculiarities of posterior cerebral artery infarctions.

Mendelevich E.G. Psychic disorders at acute lesion of cerebral circulation.

<i>Залялова З.А.</i> Современные представления о треморе.....	81	<i>Zalyalova Z.A.</i> Modern presentations of the tremor.	
<i>Хузина Г.Р., Богданов Э.И.</i> Спорадические мозжечковые атаксии позднего возраста: классификация, критерии диагностики.....	93	<i>Khusina G.R., Bogdanov E.I.</i> Sporadic cerebella ataxia of elderly age: classification, criteria of diagnosis.	
<i>Налбат А.В., Якупов Э.З., Хузяшева Э.И.</i> Синдром вегетативной дисфункции при различных формах сосудистой патологии головного мозга.....	100	<i>Nalbat A.V., Yakupov E.Z., E.I.Khuzyasheva E.I.</i> Autonomic disorders associated with different forms of cerebrovascular pathology.	
<i>Головков Е.Г.</i> Предикторы криминального поведения лиц, страдающих органическими психическими расстройствами (клинико-социальная характеристика) и меры вторичной профилактики их общественно-опасных действий.....	109	<i>Golovkov E.G.</i> Predictors of criminal behavior of patients with organic mental disorders (clinical-social characteristics) and measures of the secondary prophylaxis of their socially dangerous acts.	
К сведению авторов.....	118	To the authors' knowledge.	
Рефераты статей на татарском языке.....	125	Abstracts of articles in the tatar language.	

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XLIV, вып. 3, 2012

Литературный редактор *А.Ш. Закирова*
 Перевод на англ. *М.Г. Ахметовой*
 Перевод на тат. *Л.И. Фидаевой*
 Компьютерная верстка *М.Г. Гизатуллиной*

На обложке:
 портрет невропатолога и психиатра В.М. Бехтерева.
 1913, Репин Илья Ефимович (1844—1930)

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

Подписано в печать Формат 60 x 84¹/₈. Бумага офсетная.
 Гарнитура SL_Times New Roman. Усл. печ. л. — Тираж 500 экз. Заказ

Издательство «Медицина» ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
 Отдел оперативной полиграфии ГАУ «РМБИЦ». 420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.
 Цена договорная.