

*Медико-технологическое  
предприятие  
НЬЮДИАМЕД*

# КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

*Научно-практический  
рецензируемый журнал.  
Основан в 1995 г., Москва*

*Входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук и Перечень ведущих научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Казахстан, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук*

**Издательство «Ньюдиамед»**

Директор издательства:  
Буланова В.А.  
Зам. директора по рекламе:  
Рихард Г.С.

**Адрес редакции:**

*115446, Москва,  
Коломенский пр., 4, ГКБ N 7  
Кафедра гематологии и гериатрии  
Тел./факс (495) 118-74-74  
E-mail: mtpndm@dol.ru  
Internet: www.zdrav.net  
zdravkniga.net*

*Оригинал-макет изготовлен  
издательством «Ньюдиамед»*

Зав. редакцией: Буланова В.А.  
Корректор: Чайнова С.М.  
Компьютерная верстка:  
ООО «Электронинформ»

**Индекс журнала 72767**

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ  
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

**Том 12  
11-2006  
(Ноябрь)**

*При перепечатке ссылка  
на журнал обязательна  
© Издательство «Ньюдиамед»*

*При оформлении обложки  
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x84/8  
Печ. листов 11. Заказ  
Отпечатано в ООО «Возрождение»

*Главный редактор П.А. Воробьев  
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер*

## **Редакционная коллегия:**

**В.Н. Анисимов** зам. главного редактора  
(фундаментальная геронтология),  
**Е.И. Асташкин**,  
**И.Н. Денисов**,  
**Л.М. Горилловский**,  
**Ю.В. Конев**,  
**Л.Б. Лазебник**,  
**А.И. Мартынов**,  
**Е.Л. Насонов**,  
**Н.И. Некрасова**,  
**Л.К. Обухова**,  
**А.Д. Пальман**,  
**В.А. Парфенов**,  
**Д.В. Преображенский**,  
**Т.А. Федорова**,  
**В.В. Цурко**

## **Редакционный совет:**

**Б.А. Айнабекова**  
**Р.Ш. Бахтияров** (С.-Петербург),  
**Б.С. Брикин** (Москва),  
**А.И. Воробьев** (Москва),  
**Л.М. Белозерова** (Пермь),  
**В.С. Гасилин** (Москва),  
**В.Г. Герасимов** (Ярославль),  
**Ф.И. Комаров** (Москва),  
**Г.П. Котельников** (Самара),  
**Х.Дж. Коэн** (Дурэм, США),  
**В.А. Насонова** (Москва),  
**В.В. Серов** (Москва),  
**В.Х. Хавинсон** (С.-Петербург),  
**А.Л. Хохлов** (Ярославль),  
**В.В. Чельцов** (Москва),  
**А.И. Яковлев** (Москва),  
**О.Г. Яковлев** (Самара)

**Издательство «НЬЮДИАМЕД», Москва, 2006**

**Редколлегия журнала «КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ»  
просит авторов оформлять статьи, направляемые в редакцию журнала,  
в строгом соответствии с правилами.**

***ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ***

- I. Журнал «Клиническая геронтология» публикует статьи, освещающие фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии. Это передовые и оригинальные статьи, обзоры, лекции, письма в редакцию, заметки из практики, информация о новых лекарственных препаратах, конференциях, съездах, симпозиумах, рефераты статей, опубликованных в зарубежных геронтологических журналах. Статьи построены по традиционному для мировой научной периодики плану.
- II. Статья должна быть напечатана и представлена в редакцию и (обязательно) набрана на компьютере в любом текстовом редакторе в системе Windows (перенос слов не делать).
- III. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не должен превышать 300–350 строк шрифтом не менее 12-го кегля.
- IV. В выходных данных указываются название работы, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, город. Необходимо сообщить фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция будет иметь переписку, его адрес и телефон. Статья должна быть тщательно выверена автором, т. к. редакция не высылает корректуру.
- V. Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов, букв или цифр, когда это не ясно из текста.
- VI. Таблицы должны быть компактными, иметь название, текст статей должен содержать ссылку на таблицу. Цифры в ней не должны расходиться с цифрами в тексте. Обязательна статистическая обработка со ссылкой на рассчитываемые коэффициенты.
- VII. К статье может быть приложено минимальное количество рисунков, необходимых для понимания текста. Рисунки должны быть представлены на дискете в любом графическом редакторе и в распечатанном виде. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми и не содержать текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисуночные подписи. В тексте статьи должна быть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть размером 6×9 см и хорошего качества.
- VIII. К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, вып., стр. (Название статей не дается). Пример: Серов В.В. Клин. геронтол. 1995; 1: 3–8.; Ringvold A., Davanger M. Brit. J. Ophthal. 1981; 65: 138–141.
- IX. Для книг и сборников точные заглавия по титульному листу, место и год издания. В список литературы не включаются неопубликованные работы (за исключением препринтов) и ссылки на учебники.
- X. К каждой статье должен быть приложен список ключевых слов (в русском и английском вариантах).
- XI. Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается!
- XII. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения.

---

**Статьи следует направлять по адресу:**

**115446, Москва, Коломенский проезд 4, ГКБ 7. Кафедра гематологии и гериатрии  
ММА им. И.М. Сеченова, редакция журнала «Клиническая геронтология»  
E-mail: [mtprndm@dol.ru](mailto:mtprndm@dol.ru)**



УДК 616.8-009.83

## ДЕМЕНЦИЯ

В.А. Парфенов

*Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова*

*Ключевые слова: деменция, болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция*

*Key words: vascular dementia, treatment of Alzheimer, disease*

Деменция проявляется утратой ранее приобретенных интеллектуальных способностей, дефектом мышления, памяти, внимания, речи и поведения, она нарушает адаптацию человека в профессиональной, бытовой и семейной жизни. Деменция – это синдром, вызванный приобретенным органическим поражением головного мозга. При деменции легкой степени пациент способен себя обслуживать, однако при выраженной деменции он нуждается в постоянном постороннем уходе и наблюдении. Деменция

возникает преимущественно в пожилом и старческом возрасте, ее распространенность среди людей старше 65 лет составляет 5–10%.

Снижение памяти и некоторых других познавательных (когнитивных) функций (снижение концентрации внимания, скорости обработки информации и др.) может отмечаться в норме после 40–50 лет, но оно не вызывает существенных затруднений в бытовой или профессиональной сфере, чем принципиально отличается от деменции.

В настоящее время увеличивается число людей, страдающих деменцией, что связано с постарением населения и увеличением количества людей пожилого и старческого возраста [1,2,4]. Ведение больных с деменцией представляет актуальную проблему не только медицины, но и всего общества. Только в США в настоящее время имеется примерно 4 млн людей, страдающих деменцией, и затраты общества на помощь им составляют до 50 млрд долларов в год [7].

**Причины деменции.** Наиболее частая причина деменции — дегенеративные заболевания головного мозга: болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, лобно-височная деменция и более редкие заболевания [2,6]. Они повинны более чем в половине всех случаев деменции, среди них наиболее часто встречается болезнь Альцгеймера. Около 5–10% случаев вызваны сосудистыми заболеваниями головного мозга (сосудистая деменция), а еще 10–20% случаев обусловлены сочетанием сосудистого заболевания головного мозга с болезнью Альцгеймера [6].

Деменция развивается и при других неврологических заболеваниях: черепно-мозговой травме, опухоли головного мозга, болезни Крейтцфельда–Якоба, паркинсонизме, рассеянном склерозе, герпетическом энцефалите, хорее Гентингтона, эпилепсии, энцефалопатии при ВИЧ-инфекции, нейросифилисе и др.

Деменция может возникнуть при наследственных заболеваниях, депрессии (псевдодеменция), приеме лекарственных средств (антипсихотические средства, транквилизаторы, снотворные, антихолинергические и противосудорожные средства), алкоголизме и других интоксикациях, метаболических нарушениях (гипогликемия, гипотиреоз, дефицит витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>, гипопаратиреоз, заболевания печени) и ряде других заболеваний.

**Клиника и течение деменции.** В большинстве случаев симптомы деменции проявляются постепенно. Вначале они часто легко выражены в виде забывания названий имен и предметов. Может отмечаться снижение умственной активности, инициативы, сужение круга интересов и нежелание общаться с окружающими. Больному становится трудно считать, вести профессиональную деятельность и финансовые дела, связанные с домашним хозяйством. Иногда отмечаются слезливость и раздражительность,

вспышки гнева. Постепенно нарушаются все составляющие интеллекта, особенно страдает память; нарушаются речь, чтение, письмо, узнавание (агнозия) и приобретенные ранее двигательные навыки (апраксия). Пациент забывает названия самых обычных предметов, ему сложно правильно построить предложение, поэтому употребляет стереотипные фразы. Все чаще он нуждается в посторонней помощи не только при выполнении какой-либо работы, но и элементарного самообслуживания. Деменция может сопровождаться эмоционально-аффективными расстройствами, однако уровень сознания остается неизменным вплоть до терминальной стадии процесса. На поздней стадии становится трудно ходить, он предпочитает сидеть без дела, а затем и лежать. В дальнейшем он просто прикован к постели, летальный исход наступает от присоединяющихся соматических или инфекционных заболеваний.

**Обследование.** При обследовании больного с предполагаемой деменцией очень важен детальный анализ истории болезни. Цель соматического обследования — диагностировать заболевания и состояния, которые могут вызвать деменцию: уремию, печеночную недостаточность, заболевания желудка (дефицит витамина В<sub>12</sub>), гипотиреоз и гипопаратиреоз, анемию, артериальную гипертензию, злокачественные новообразования.

Неврологическое исследование позволяет обнаружить симптомы очагового поражения головного мозга (парез, атаксия, расстройства чувствительности и др.), которые указывают на возможность опухоли головного мозга, хронической субдуральной гематомы и других заболеваний.

Нейропсихологическое обследование начинается с простых исследований, требующих сравнительно мало времени (краткая шкала оценки психического статуса, тест рисования часов, запоминание 5 или 10 слов). При наличии изменений требуется более тщательное исследование специалистами с достаточным опытом нейропсихологического исследования.

Большое значение имеет исследование эмоционального статуса. Необходимо исключить депрессию (псевдодеменция), которая при значительной выраженности может вызывать сходные с деменцией когнитивные расстройства.

В тех случаях, когда в качестве причины деменции предполагается поражение головного мозга, ведущее значение имеет компьютерная или магнитно-резонансная томография. По клиническим проявлениям нередко бывает сложно отличить дегенеративные, цереброваскулярные заболевания, опухоль мозга, хроническую субдуральную (посттравматическую) гематому и другую патологию головного мозга. Поэтому компьютерная или магнитно-резонансная томография головы необходима при обследовании пациентов с деменцией. Когда больному с деменцией она не проводится, возникает большая вероятность ошибки даже при относительно типичной клинической картине, например, болезни Альцгеймера или сосудистой деменции.

Практически очень важно, что 10–15% случаев деменций обратимы полностью или частично. К ним относятся деменции вследствие лекарственной интоксикации, депрессии, метаболических нарушений, обусловленных соматическим расстройством, нормотензивной гидроцефалии, опухоли мозга и хронической субдуральной гематомы.

Крайне желательна ранняя диагностика деменции. При обратимой форме это позволяет начать своевременное лечение, в случае необратимой формы более эффективно проводить симптоматическую терапию, организовать медицинскую и социальную помощь.

Две наиболее частые причины деменции — болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Предположительно они чаще встречаются не в виде «чистых» форм, а в виде их сочетания [6].

### Болезнь Альцгеймера

Это самое частое из дегенеративных заболеваний головного мозга, приводящих к деменции [1,2,4]. Оно возникает преимущественно в пожилом и старческом возрасте; с увеличением возраста существенно возрастает и его риск. В возрасте старше 60 лет болезнь Альцгеймера встречается почти у 5% лиц, старше 85 лет — более чем у 20%. Женщины страдают чаще, чем мужчины.

В 1907 г. Алоис Альцгеймер описал историю болезни женщины с прогрессирующим нарушением памяти и других высших мозговых функций. В дальнейшем А. Альцгеймер привел данные патоморфологических изменений при этой

болезни. В 1909 г. известным психиатром Э. Крепелином было предложено название «болезнь Альцгеймера».

Этиология заболевания неизвестна, у 15% пациентов оно имеет наследственный характер. В настоящее время установлено несколько генетических вариантов болезни Альцгеймера, их связывают с аномалией хромосомы 14 или режы 1, 19 и 21. Вероятность болезни существенно возрастает у людей, которые имеют гетеро- или гомозиготные формы апополипротеина Е.

В патогенезе заболевания большая роль отводится отложению в головном мозге патологического амилоидного белка ( $\beta$ -амилоид-протеин). Он откладывается в стенке сосудов головного мозга и в виде «сенильных бляшек» в его паренхиме, что способствует гибели нейронов по механизму апоптоза. Вследствие прямого токсического действия амилоидного белка на глиальные структуры головного мозга возможен иммунный ответ в виде воспалительных реакций, которые также обуславливают гибель нейронов и прогрессирование атрофического процесса.

Высокий уровень холестерина в сыворотке крови может способствовать развитию заболевания, вызывая изменения сосудов головного мозга, которые предрасполагают к отложению в них патологического амилоидного белка [9]. В этиологии заболевания предполагается и роль эстрогенов, снижение уровня которых после климакса способствует отложению амилоидного белка в паренхиме головного мозга [1,4].

При патоморфологическом исследовании кроме отложения амилоида в сенильных бляшках и гибели нейронов во многих сохранившихся нейронах обнаруживают истончение и уплотнение нейрофибриллярных структур (нейрофибриллярные отложения), которые содержат патологически измененный белок тау-протеин. Отложение амилоида в сенильных бляшках и нейрофибриллярные отложения в нейронах головного мозга отличаются в незначительном количестве у всех пожилых лиц, однако эти изменения слабо выражены. Наиболее ранние и грубые изменения при болезни Альцгеймера отмечают в медиобазальных отделах лобной доли, которые оказывают холинергическую активацию на другие отделы головного мозга. В дальнейшем в процесс вовлекаются ассоциативные

зоны височных и теменных долей головного мозга. Недостаток холинергических систем рассматривается на разных стадиях заболевания как фактор его прогрессирования.

**Клинические проявления.** Заболевание развивается исподволь, незаметно, чаще всего нарушается память, преимущественно кратковременная (на текущие события дня). Длительное время это может быть основным проявлением заболевания наряду со снижением способности к обобщению, пониманию и усвоению нового материала, недостатком внимания. Необходимо отметить, что эти изменения возможны и при нормальном старении, поэтому крайне сложно определить болезнь Альцгеймера на самой ранней стадии. Нередко снижение памяти сочетается с эмоциональным расстройством в виде повышенной тревожности, пониженного настроения, слабодушия, что еще более усложняет диагностику заболевания.

Больные, а чаще их родственники, обращаются за помощью к врачу на той стадии, когда расстройства памяти становятся более значительными. Пациенты начинают испытывать сложности при назывании простых предметов, забывают имена близких людей, события прошлых лет. Запинающейся становится речь, трудными подбор и построение фразы слов, понимание речи замедляется, часто возникают ошибки при счете. Нарушается зрительно-пространственная ориентация, поэтому больные могут легко заблудиться в незнакомой местности, они с трудом воспринимают смысл новой информации, утрачивают приобретенные ранее навыки (апраксия), поведение становится шаблонным и стереотипным.

При неврологическом обследовании могут выявляться симптомы орального автоматизма, легкое повышение мышечного тонуса по типу ригидности. Парезов, расстройства чувствительности и координации не наблюдается, потому что страдают преимущественно ассоциативные (но не двигательные, чувствительные) зоны лобных и теменных долей головного мозга. Сохранение некоторых профессиональных навыков может позволить больным удерживаться какое-то время на работе, несмотря на заметные проявления болезни. Нередко наблюдаются неустойчивость настроения, раздражительность, эпизоды психомоторного возбуждения;

значительно реже — психотические нарушения (бред и галлюцинации).

Примерно у 25% больных возникает инсульт, который усугубляет симптомы заболевания, а в некоторых случаях позволяет впервые при детальном исследовании высших психических функций у больного инсультом заподозрить сочетанную болезнь Альцгеймера (смешанный характер деменции).

На поздних стадиях болезни утрачивается способность к чтению, письму, счету, грубо нарушается речь, больные теряют способность к элементарному самообслуживанию, контролю мочеиспускания и дефекации, они дезориентированы в месте и времени, нуждаются в постоянном уходе. У больных наблюдаются симптомы орального автоматизма, хватательный и сосательный рефлексы, меняется походка вследствие укорочения шага, отмечается умеренная ригидность и замедленность движений. Однако до конечных стадий болезни сохраняются произвольные движения в конечностях, чувствительность, слух, поля зрения, движения глаз и другие функции ствола мозга и черепных нервов. В конечной стадии больной безучастно сидит или неподвижно лежит в кровати. Продолжительность заболевания составляет в среднем 5–10 лет, смерть чаще наступает от присоединяющихся инфекционных или соматических заболеваний (пневмония, сердечная недостаточность, почечная недостаточность и других).

**Диагноз** основывается на типичной клинической картине, исключении других причин деменции (цереброваскулярные заболевания, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма, депрессия и др.), постепенном развитии заболевания и его постоянном прогрессировании [1,2]. Магнитно-резонансная и компьютерная томограмма головы определяет в височной, теменной и лобной долях атрофические изменения мозга и позволяет исключить другие болезни, например, опухоль или хроническую субдуральную гематому. На электроэнцефалограмме в поздней стадии заболевания диффузная медленная активность (тета- и дельта-волны), но она не имеет нозологической специфичности.

При обследовании пациентов с предполагаемой болезнью Альцгеймера важно исключить излечимые причины деменции (субдуральная гематома, депрессия, энцефалопатия при неко-

торых соматических заболеваниях и др.). Ведущее значение в исключении других заболеваний головного мозга имеет компьютерная и магнитно-резонансная томография, без которой всегда остается существенная вероятность ошибки в диагностике.

**Лечение.** Основными лекарственными средствами для лечения болезни Альцгеймера являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин и другие), позволяющие уменьшить имеющийся холинергический дефицит, и антагонист N-метил-D (NMDA)-рецепторов глутаматергической системы мемантин (акатинола мемантин), ослабляющий процессы апоптоза в веществе головного мозга [1,3,4,12].

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы — галантамин (реминил), ривастигмин (экселон) и другие — позволяют замедлить прогрессирование болезни Альцгеймера и улучшить когнитивные функции. Дозу этих лекарственных средств увеличивают постепенно, что позволяет уменьшить возникающие при их приеме желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота), связанные с активацией холинергической системы. Например, лечение реминилом обычно начинают с 4 мг, затем дозу постепенно (в течение нескольких недель) увеличивают до терапевтической (у большинства пациентов до 16 мг в сутки), что у большинства больных вызывает явный клинический эффект (улучшение когнитивных функций) при относительно хорошей переносимости. Лечение длительное, во многих случаях постоянное, внезапная отмена препарата может привести к существенному нарастанию расстройств памяти и других когнитивных функций. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы наиболее эффективны у пациентов с болезнью Альцгеймера при легкой и умеренной степени расстройств.

Другим направлением патогенетической терапии при болезни Альцгеймера является применение антагонистов NMDA-рецепторов глутаматергической системы (акатинола мемантин). Активация NMDA-рецепторов лежит в основе феномена эксайтотоксичности, играющего важную роль в процессах апоптоза и гибели нейронов при болезни Альцгеймера. Блокируя NMDA-рецепторы, мемантин способствует стабилизации клеточных мембран, улучшает функциональную активность нейронов, замедляет

процессы апоптоза. Нейропротективное действие мемантина доказано на экспериментальных моделях ишемического поражения головного мозга [10]. Мемантин эффективен у пациентов с болезнью Альцгеймера не только при умеренном, но и при выраженном расстройстве, при этом положительный эффект существен как в отношении когнитивных, так и двигательных нарушений, проявляющихся лобной апраксией ходьбы. Мемантин назначают по 5 мг в сутки, в течение месяца дозу увеличивают до терапевтической (до 20 мг в сутки). Целесообразно постоянное лечение, при длительном приеме препарата (и достижении положительного эффекта) в части случаев его доза постепенно может быть уменьшена до 10 мг в сутки без существенного снижения эффективности лечения.

Обоснованно сочетанное применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы и акатинола мемантина, поскольку данные препараты воздействуют на разные звенья патогенеза деменции, хотя такие исследования еще не проводились [6].

С учетом возможной роли в патогенезе заболевания дизиммунных расстройств исследовалась эффективность стероидных и нестероидных противовоспалительных средств, но при этом не было получено положительных результатов [12]. Заместительная терапия эстрогенами может дать положительный эффект на ранней стадии заболевания у женщин, однако этот эффект незначителен, поэтому лечение не получило широкого применения. Имеются исследования, которые показали эффективность препаратов гинкго билоба (танакана), витамина E, селегелина, церебролизина в больших дозах (по 20–30 мг в сутки в течение 20–30 дней), глиатилина, но эффект этих лекарственных средств отмечается преимущественно на ранних стадиях болезни Альцгеймера и по своей выраженности уступает эффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы и мемантина [4,12]. Перспективным представляется использование статинов, снижающих уровень холестерина, для замедления прогрессирования заболевания [9].

При лечении депрессии у больных с деменцией не следует использовать препараты с холинолитическими свойствами, например трициклические антидепрессанты. Показаны современные антидепрессанты из группы селективных инги-

биторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, флувоксамин и другие), которые положительно влияют на когнитивные функции.

В тех случаях, когда у пациента с болезнью Альцгеймера имеются цереброваскулярное заболевание или факторы его риска, например артериальная гипертензия, то показано их лечение, что снижает не только риск инсульта, но и замедляет прогрессирование болезни Альцгеймера. Лечение в таких случаях проводится как при сосудистой деменции.

### Сосудистая деменция

Заболевание возникает после одного или нескольких инсультов либо постепенно вследствие хронического цереброваскулярного заболевания, определяемого в нашей стране как дисциркуляторная энцефалопатия.

Выделяют сосудистую деменцию вследствие инфаркта в стратегических для когнитивных функций зонах мозга, нескольких инфарктов (мультиинфарктная деменция), поражения мелких церебральных артерий (при артериальной гипертензии, сахарном диабете, наследственной васкулопатии), глобальной ишемии мозга при остановке сердца или длительной артериальной гипотензии (гипоперфузионная деменция), кровоизлияния в мозг (геморрагическая деменция) [6]. Сравнительно редко встречаются гипоперфузионная деменция, геморрагическая деменция и деменция, обусловленная единичным очагом в стратегической для когнитивных функций зоне мозга (угловая извилина, хвостатое тело и бледный шар, основание переднего мозга и гиппокамп, зрительный бугор доминантного полушария). Преобладают мультиинфарктная деменция и деменция, вызванная поражением мелких церебральных артерий. Как уже отмечалось, часто встречается сочетание сосудистой деменции с болезнью Альцгеймера (смешанная деменция).

**Клинические проявления.** Острое начало деменции характерно после первого или, чаще, повторного инфаркта мозга либо массивного кровоизлияния в мозг. Мультиинфарктная сосудистая деменция обычно развивается постепенно после повторного малого инсульта, между которыми могут быть периоды клинического улучшения. Для субкортикальной формы сосудистой

деменции характерно наличие артериальной гипертензии и признаки (клинические и инструментальные) сосудистого поражения белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз) при относительной сохранности коры.

При сосудистой деменции возможны различные неврологические нарушения. Локализация и выраженность повреждения головного мозга играют ведущую роль в развитии этих синдромов. Центральный парез конечностей возможен после перенесенного инсульта или может возникать постепенно при безынсультном течении заболевания. Часто парез проявляется рефлекторными изменениями (оживление глубоких рефлексов, положительные рефлексы Бабинского, Россоломбо) и сочетается с признаками псевдобульбарного синдрома. Из нарушений координации чаще встречается апраксия ходьбы вследствие дисфункции лобных долей и разрыва корково-подкорковых связей. Для нарушений равновесия лобного генеза характерны замедление ходьбы, укорочение и неравномерность шага, затруднение в начале движений, неустойчивость при поворотах и увеличение площади опоры. Псевдобульбарный синдром проявляется рефлексами орального автоматизма, оживлением нижнечелюстного рефлекса, эпизодами насильственного плача или смеха, замедленностью психических процессов. У пациентов могут постепенно нарастать проявления гипокинезии с негрубой мышечной ригидностью, чаще в нижних конечностях с положительным феноменом «противодействия» во время исследования.

Нарушения памяти при сосудистой деменции представлены не так ярко, как при болезни Альцгеймера и проявляются замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией. Ведущими нарушениями могут быть замедленность мышления, трудности переключения внимания, снижение критики, понижение фона настроения и эмоциональная лабильность. Реже встречаются первичные расстройства высших мозговых функций (апраксия, агнозия и др.), что наблюдается при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга.

**Диагноз** сосудистой деменции основывается на наличии деменции, а также клинических,



анамнестических, КТ- либо МРТ-признаках цереброваскулярного заболевания, наличии временной и причинно-следственной связи между сосудистым поражением головного мозга и развитием деменции [6,10].

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяет выявить наличие, выраженность и распространенность сосудистых изменений, а также исключить другие возможные причины деменции, например, опухоль головного мозга. Обычно определяются множественные инфаркты в сером и белом веществе головного мозга, инфаркт в стратегической для когнитивных функций области мозга, множественные лакунарные инфаркты, выраженное диффузное поражение белого вещества головного мозга или сочетание этих изменений [6].

Результаты наших исследований [3] показывают, что у большинства больных, имеющих выраженные когнитивные нарушения после перенесенного ишемического инсульта, при МРТ выявляются признаки существенной атрофии головного мозга, что свидетельствует о частом наличии болезни Альцгеймера при цереброваскулярном заболевании с когнитивными расстройствами.

**Лечение** наиболее эффективно при деменции легкой степени. Одно из патогенетических направлений лечения составляет профилактика прогрессирования цереброваскулярного заболевания, другое направление — улучшение когнитивных функций и замедление прогрессирования имеющегося у многих больных дегенеративного процесса (болезни Альцгеймера) [6].

Большое значение имеет нелекарственная коррекция имеющихся факторов риска развития и прогрессирования цереброваскулярного заболевания: отказ от курения и злоупотребления алкоголем, уменьшение избыточной массы тела, ограничение употребления поваренной соли (при артериальной гипертензии), диета с ограничением богатых холестерином продуктов, достаточная физическая активность [11].

Регулярное применение антигипертензивных средств у пациентов с артериальной гипертензией представляет собой одно из наиболее эффективных направлений вторичной профилактики инсульта и прогрессирования цереброваскулярного заболевания [11]. Гипотензивную терапию следует проводить с осторожностью, чтобы из-

бежать значительного снижения АД и уменьшения кровоснабжения головного мозга, что особенно вероятно при наличии сужения или закупорок внечерепных и внутричерепных артерий. У больных с артериальной гипертензией II–III степени (умеренной или выраженной) с целью снижения АД могут быть эффективны различные антигипертензивные средства с учетом индивидуальных показаний к их назначению. Однако для нормализации у них АД, а также у больных с мягкой артериальной гипертензией I степени доказана эффективность только некоторых лекарственных средств: диуретика индапамида, комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и индапамида, ингибитора рамиприла, блокатора рецепторов ангиотензина II эпросартана. Предполагается, что периндоприл, рамиприл и эпросартан не только снижают АД, но и вызывают антиатерогенные эффекты, воздействуя на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, что и приводит к наиболее значительному снижению риска развития повторного инсульта и прогрессирования цереброваскулярного заболевания [11].

У больных, перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку, большое значение имеет антитромбоцитарная терапия, позволяющая предупредить повторный ишемический инсульт и другие сердечно-сосудистые заболевания [11]. Наиболее часто используют ацетилсалициловую кислоту (аспирин) в дозе 75–325 мг в сутки. Клопидогрель (плавикс) по 75 мг в сутки или тиклопидин (тиклид, тикло) по 500 мг в сутки назначают в тех случаях, когда противопоказана ацетилсалициловая кислота или имеются побочные эффекты ее использования, либо сердечно-сосудистое заболевание возникло у больного, принимавшего ацетилсалициловую кислоту. Эффективна комбинация ацетилсалициловой кислоты (50 мг в сутки) и дипиридамола (400 мг в сутки).

Непрямые антикоагулянты (варфарин вточной дозе от 2,5 до 10 мг) рекомендуют больным, перенесшим ишемическое нарушение мозгового кровообращения по механизму кардиогенной эмболии [11]. При лечении непрямых антикоагулянтами необходим регулярный контроль международного нормализованного отношения (его поддержание на уровне 2–3). В тех

случаях, когда использование варфарина противопоказано или невозможно регулярное исследование уровня протромбина в крови, рекомендуется прием антитромбоцитарных средств.

Каротидная эндартерэктомия показана при выраженном стенозе (70–99% диаметра) внутренней сонной артерии у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или малый инсульт (11). Наличие когнитивных нарушений не является противопоказанием для хирургического лечения, напротив, оно может быть эффективным средством предупреждения их дальнейшего прогрессирования.

Одним из новых и перспективных направлений профилактики цереброваскулярных заболеваний представляют статины (аторвастатин, симвастатин и др.). В этом году опубликованы данные исследования SPARCL, в котором изучалась эффективность аторвастатина по 80 мг в сутки у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт [5]. Данные этого исследования убедительно показали, что применение аторвастатина приводит к снижению заболеваемости повторным инсультом, а также инфарктом миокарда и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. Полученные данные несомненно приведут к более широкому использованию статинов в качестве средства вторичной профилактики инсульта.

При сосудистой деменции, как и при болезни Альцгеймера, рекомендуются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (галантамин, донепизил, ривастигмин и др.), а также антагонист NMDA-рецепторов к глутамату мемантин [6]. Эти лекарственные средства оказывают наиболее сильное действие на когнитивные функции, замедляют прогрессирование когнитивных расстройств.

В качестве средств, улучшающих когнитивные функции, можно использовать гинкго билоба (танакан), церебролизин в больших дозах (по 20–30 мл в сутки в течение 20–30 дней), глиатилин и некоторые другие лекарственные средства, но их эффективность, как и при болезни Альцгеймера, уступает эффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы и мемантина [6].

У больных сосудистой деменцией большое значение имеет лечение сопутствующих заболе-

ваний (сахарный диабет, хронические легочные и другие заболевания), которые могут способствовать прогрессированию как цереброваскулярного, так дегенеративного заболевания головного мозга. При необходимости применения нейролептиков (бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение) и антидепрессантов (депрессия), как и при болезни Альцгеймера, следует использовать лекарственные средства без выраженных холинолитических свойств. По возможности больных надо стимулировать к сильной бытовой и социальной активности, избегать их преждевременной и длительной госпитализации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005.
2. Гаврилова С.И. Практическое руководство по диагностике и лечению болезни Альцгеймера. М: 2002. 42.
3. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства в остром периоде ишемического инсульта. Неврологический журн., 2006. Прил. 1. 53-57.
4. Яхно Н.Н., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера. Русский мед. журн., 2006; 9: 641-646.
5. Amarenco P., Bogousslavsky J., Amarenco P. et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *New Engl. J. Med.*, 2006; 355: 549-559.
6. *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. Second edition of *Cerebrovascular disease and dementia*. Edited by O'Brien J., Ames D., Gustafson L. et al. Martin Dunitz, 2004.
7. Golomb J., Kluger A., Ferris S.H., Garrard P. *Clinician Manual on Mild Cognitive Impairment*. London: Science Press, 2001; 56.
8. Dogan A., Eras M.A., Raghavendra Rao V.A., et al. Protective effects of memantine against ischemia reperfusion injury in spontaneously hypertensive rats. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1999; 141: 1107-1113.
9. Masse L., Bordet R., Deplanque D., et al. Lipid lowering agents are associated with a slower cognitive decline in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2005; 76: 1624-1629.
10. Roman G.V. Vascular dementia: NINDS-AIREN diagnostic criteria. // In: *New concepts in vascular dementia*. A. Culebras, J. Matias Guiu, G. Roman (eds). Barcelona: Prous Science Publishers, 1993; 1-9.
11. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 577-617.
12. Wilkinson D. Drugs for treatment of Alzheimer's disease. *Int. J. Clin. Pract.*, 2001; 55: 129-134.

Поступила 15.09.2006

УДК 616.831-005

## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ: НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков

ГОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия, г. Иваново

**497 пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии проведено нейропсихологическое тестирование с применением различных шкал и тестов. Тестирование показало, что умеренные когнитивные нарушения предшествуют развитию деменции при дисциркуляторной энцефалопатии и составляют синдром множественной когнитивной недостаточности во II ее стадии. В I стадии изменения в когнитивной сфере имеют псевдомнестический тип.**

*Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, нейропсихологическое тестирование*  
*Key words: dyscirculatory encephalopathy, mild cognitive impairment, neuropsychological testing*

Термин «умеренные когнитивные нарушения» предложен для обозначения преддементной стадии болезни Альцгеймера. С течением времени термин широко применяется в диагностике различных заболеваний головного мозга с исходом в деменцию [18], концептуально отражая промежуточную степень нарушений между нормой и деменцией [21].

При синдроме умеренных когнитивных нарушений отмечается более выраженное, чем при нормальном старении, снижение одной или нескольких познавательных функций (в первую очередь памяти), не приводящее к бытовой и социальной дизадаптации. Длительное наблюдение за пациентами свидетельствует, что в течение 5 лет деменция развивается у 60–80% лиц с данным симптомокомплексом [16]. Это подтверждает анализ данных психологических и нейропсихологических исследований. Установ-

лена зависимость степени когнитивных нарушений от стадии недостаточности мозгового кровоснабжения – нарастание по мере ее углубления, а также от возраста больных [5]. В общей диагностической категории когнитивных нарушений предлагается выделять сосудистые когнитивные нарушения [23]. Выраженность их варьирует от минимальной до деменции и определяется рядом малоизученных факторов [14]. Девиации в когнитивной сфере наиболее полно изучены при деменции [3,4,7,23].

Особенностям диагностики когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторно-поликлинической практике посвящены единичные работы [2,9,10]. Это стало возможно с помощью нейропсихологических тестов, которые получили в последнее 10-летие широкое практическое применение. Требуется дальнейшего изучения сопоставление когнитив-

ных и сосудистых нарушений при болезни Альцгеймера [12], поиск рейтинговых шкал сосудистых когнитивных нарушений [20].

Целью настоящей работы было изучить когнитивные нарушения, уточнить информативность отдельных нейропсихологических шкал и тестов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период 2001–2005 гг. обратившимся на прием к неврологу и проходившим амбулаторное лечение 497 пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией проведено нейропсихологическое тестирование. I группу составили 102 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии в возрасте от 30 до 60 лет. Во II группу вошли 395 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии в возрасте от 46 до 93 лет. Более 50% составляли женщины, большая часть которых – работники умственного труда. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии устанавливали в соответствии с клиническими критериями и классификацией Е.В. Шмидта [11]. В контрольную группу вошли 28 человек в возрасте 18–55 лет без дисциркуляторной энцефалопатии.

Для диагностики когнитивных нарушений применялись следующие нейропсихологические тесты и шкалы: тест на запоминание 10 слов для оценки кратковременной слухоречевой памяти [6]; краткая шкала оценки психического статуса [1]; батареи лобных тестов [1]; тест рисования часов [1]; тест 5 слов [1]; тесты для оценки зрительного гнозиса; тесты для исследования соматосенсорного гнозиса; тесты для оценки нарушений речи; шкала И.Ф. Рощиной [8]; тесты для исследования интеллектуальных процессов. Статистическая обработка проведена с использованием базы данных приложения Microsoft Access 2000, статистического пакета «SigmaStat 2.0», «Excel 2000». За уровень статистической достоверности принимали  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тест запоминания 10 слов. Больные с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии воспроизводили 5–6 слов, при II стадии у больных до 60 лет показатель снижался до 4–5 слов, старше 61 года – до 3–4 слов.

Лицам контрольной группы для запоминания требовалось в среднем 2 предъявления. Кривая запоминания круто поднимается вверх и до окончания исследования сохраняется тенденция

к ее повышению или удержанию на высоком уровне. Большинство испытуемых уже после 2–3 повторений выходят на максимальный уровень достижений.

У больных с дисциркуляторной энцефалопатией качественно меняется процесс запоминания. Так, в I стадии количество предъявлений, необходимых для запоминания, возрастает в 1,68–1,78 раза, а у больных во II стадии в возрасте до 60 лет – в 2,08–2,44 раза ( $p < 0,01$ ).

Пациентам старше 61 года, чтобы усвоить материал, требуется более 10 предъявлений. Для большинства пациентов старше 71 года запомнить 10 слов становится невыполнимой задачей.

У лиц старше 71 года с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии наряду со снижением объема воспроизведения нарушен порядок воспроизведения. Они легче запоминают первые или последние 2–3 слова, что, видимо, отражает усиление процессов ретроактивного и проактивного торможения следов. У части больных выявляется «плато» в кривой воспроизведения, что, возможно, свидетельствует о снижении активной мнестической деятельности. При дальнейшей стимуляции тестируемых удается несколько увеличить объем воспроизведения.

По краткой шкале оценки психического статуса у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии в возрасте до 50 лет когнитивных нарушений не выявлено (таблица). Общая оценка по шкале составила в среднем 29,8 балла. У больных 51–60 лет во II стадии показатели находятся на нижней границе нормы.

Нарушения выявлены в следующих тестах: ориентировка во времени, концентрация внимания, повторение фразы «никаких если, и или но», срисуйте рисунок. При предметных нарушениях снижаются показатели памяти, ориентировки во времени, произвольной регуляции деятельности, определяются элементы апраксии. Легкая деменция сопровождается снижением показателей по всем пунктам краткой шкалы оценки психического статуса. У пожилых пациентов когнитивные нарушения достигают предметного уровня и углубляются в дальнейшем (суммарный балл 24,58–27,58). Доля больных с деменцией легкой степени в возрасте до 50 лет составила 5,2%, а к 80 годам – 30,3%.

## Данные нейропсихологического тестирования больных с дисциркуляторной энцефалопатией в зависимости от возраста

Стадия ДЭ, возраст, годы	КШОПС, баллы	«Лобная» батарея, баллы	Тест рисования часов, баллы	Шкала Роциной	Тест 5 слов
I	29,8 ± 0,5#	17,6 ± 0,2#	9,5 ± 0,6#	0,85 ± 0,85#	10#
II					
41–50	28,98 ± 0,7*#	16,44 ± 0,13*#	7,17 ± 0,23*#	6,88 ± 1,1*#	9,83 ± 0,21*
51–60	27,58 ± 0,83*	15,01 ± 0,18*	6,62 ± 0,15*	7,63 ± 1,12*	9,51 ± 0,61*
61–70	26,04 ± 0,95*	13,12 ± 0,8*	5,6 ± 0,95*	9,9 ± 1,54*	9,4 ± 0,39
71–80	24,86 ± 0,5*	12,38 ± 0,6*	5,6 ± 0,15	12,4 ± 1,1*	8,9 ± 0,62*#
>81	24,91 ± 0,45	11,04 ± 0,8*	5,36 ± 0,98	12,9 ± 1,2	8,5 ± 1,86

Примечание. \* – Различие между возрастными группами ( $p < 0,05$ ); # – различие между группами больных ( $p < 0,05$ ). ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия. КШОПС – краткая шкала оценки психического статуса.

В I стадии дисциркуляторной энцефалопатии снижается показатель теста на копирование рисунка. Во II стадии задание выполняют лишь 10% больных. Затрудняется повторение сложной фразы. Более чем у 60% пациентов серийный отчет нарушен. Часть больных при выполнении задания допускали множество ошибок, но при указании на них старались исправить. Усиление мотивации давало эффект. 50% больных, начиная с правильного ответа, сбивались на стереотипные ошибочные ответы, не замечая ошибок. Это расценивалось как проявление снижения произвольной регуляции интеллектуальной деятельности. В группе 51–60 лет дополнительно снижались показатели тестов на память, ориентировку во времени и написание предложения. В группе 61–70 лет снижаются показатели тестов на ориентировку в месте и восприятие. В возрасте старше 71 года обнаруживаются затруднения при названии предметов, выполнении 3-этапной команды и чтении.

По данным батареи лобных тестов при дисциркуляторной энцефалопатии I стадии отклонений от нормы не выявлено. В группе дисциркуляторной энцефалопатии II стадии до 50 лет показатели располагаются на нижней границе нормы. У больных 51–80 лет познавательные отклонения определяются как умеренные. Показатель постепенно снижается от 15 до 12 баллов и у лиц старше 81 года диагностируется деменция лобного типа (табл.).

Данные оценки по краткой шкале оценки психического статуса и лобной батарее тестов не идентичны. У 33% больных с нормальными показателями краткой шкалы оценки психическо-

го статуса была лобная симптоматика по лобной батарее тестов. В 20% случаев, когда диагностировались предметные когнитивные нарушения по краткой шкале, по тестам лобной батареи устанавливали диагноз деменции.

Тест рисования часов. При дисциркуляторной энцефалопатии значительно снижается результат (см. таблицу). Так, у больных дисциркуляторной энцефалопатией II стадии в возрасте до 60 лет – на одну треть, старше 61 года – практически в 2 раза. Основными ошибками при выполнении задания являются неправильное расположение цифр циферблата и неодинаковое расстояние между цифрами.

При использовании шкалы Роциной у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии незначительно повышены показатели динамических параметров деятельности, динамического праксиса, речи и оптико-пространственной деятельности (см. таблицу). Во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии достоверно повышается оценка регуляторных и операционных составляющих психической деятельности, нарастающие с возрастом пациентов. Операционные составляющие психической деятельности снижаются больше, чем регуляторные. Предметные нарушения оцениваются в 7–12 баллов.

Тест 5 слов. Показатели несколько снижаются в группе с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии старше 61 года (см. таблицу). Несмотря на ограничение объема запоминания до 3–4 слов после первого предъявления, семантическая подсказка дает отчетливый положительный эффект.

По оценке зрительного гнозиса у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии отклонений не обнаружено. Отмечается некоторое снижение объема воспроизведения ( $7 \pm 0,5$ ), однако при предъявлении набора геометрических фигур пациенты легко их находят. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии достоверно снижены показатели тестов на узнавание незавершенных предметов ( $6,28 \pm 0,61$ ), воспроизведение ( $4 \pm 0,61$ ) и узнавание фигур ( $6,17 \pm 0,88$ ). У части лиц старше 61 года затруднено узнавание перечеркнутых и наложенных изображений ( $5,82 \pm 0,22$ ).

Тесты для исследования соматосенсорного гнозиса: проба Ферстера и узнавание предметов на ощупь. При дисциркуляторной энцефалопатии I стадии гностических кожно-кинестетических расстройств не обнаруживается. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии снижается показатель пробы Ферстера ( $5,28 \pm 0,5$ ). Наибольшие затруднения вызывает определение букв по сравнению с цифрами и геометрическими фигурами. Этот феномен получил в клинической литературе название тактильной алексии. В возрастной группе старше 71 года затруднено определение предметов на ощупь ( $5,8 \pm 0,56$ ).

Тесты для оценки нарушений речи: называние предметов; повторение слов, сложных в артикуляционном отношении; повторение скороговорок; понимание грамматических конструкций; понимание сравнительных отношений. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии случаются затруднения в произношении скороговорок и слов, сложных в артикуляционном отношении. Девиации могут расцениваться как проявление так называемой семантической афазии по А.Р. Лурия. У данной группы больных страдают симультанный анализ и синтез или возможность оценки пространственных и «квазипространственных» отношений. С другой стороны, это может быть давней особенностью испытуемого, что не позволяет считать тест положительным. Во II стадии показатели снижаются в 2 раза. Нарушено понимание логико-грамматических конструкций и сравнительных отношений. Часть больных старше 81 года испытывают трудности при назывании предметов (латенция при назывании, ам-

нестические западения, требующие подсказки). По А.Р. Лурия это признак кинестетической моторной афазии, своего рода речевая апраксия, или апраксия речевого артикуляционного аппарата.

Тесты для исследования интеллектуальных процессов: трактовка смысла пословиц, подбор аналогий из альтернатив, выделение существенного, классификация предметных изображений. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии отклонений от нормы нет. При II стадии в 2–3 раза затрудняется выполнение практически всех тестов. Изменение структуры интеллектуальной деятельности проявляется при понимании текста, имеющего несколько значений (прямой и переносный смысл). Выбор хотя бы из двух альтернатив оказывается невозможным, так как снижено «торможение» побочной альтернативы. Смысл пословиц понимается конкретно. Нарушение избирательности логических операций побочными связями отчетливо обнаружилось в заданиях на классификацию предметов (4-й лишний, выделение существенного). У больных изменялась стратегия решения задачи, заменялась случайными манипуляциями со словами. Замедлялась и снижалась продуктивность интеллектуальной деятельности.

Полученные данные подтверждают информативность и необходимость использования в диагностике когнитивных нарушений рейтинговых шкал, к которым относится, в частности, краткая шкала оценки психического статуса [13]. Однако только ее использование не всегда позволяет оценить выраженность когнитивных нарушений. Поэтому мы считаем, что эту шкалу нужно применять в паре с батареей лобных тестов. Данные шкалы позволяют оценить когнитивные нарушения у пациентов старше 50 лет. Более «чувствительной» оказалась шкала Рощиной, которая, в отличие от краткой шкалы и батареи лобных тестов, содержит тесты по регуляторным и операционным составляющим деятельности. Дефицит когнитивных функций выявляется у пациентов уже до 50-летнего возраста, когда снижается скорость, продуктивность, неравномерна эффективность выполнения заданий. Это отвечает критериям диагностики субкортикальных сосудистых умеренных когнитивных нарушений по G.B. Frisoni и

соавт. [16]: нарушения исполнительных функций, мнестический дефект и прогрессирование нарушений.

Итак, предметные нарушения касаются всех высших мозговых функций: памяти, внимания, речи, праксиса, оптико-пространственных функций и мышления. Согласно концепции А.Р. Лурия, при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии изменяется работа всех трех функциональных блоков головного мозга. Применяемые нами дополнительные тесты только убеждают в этом. Поэтому можно утверждать, что синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии представляет собой синдром с множественной когнитивной недостаточностью. С.А. Луис и соавт. [19] выделяют последнюю как один из типов легкой когнитивной недостаточности. С другой стороны, умеренные когнитивные нарушения по своей множественности близки к сосудистой деменции [15,22]. Это подчеркивает необходимость нейропсихологического тестирования пациентов уже в I стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

Что касается изменений сферы познания в клинике дисциркуляторной энцефалопатии I стадии (компенсированной), то они протекают по типу «псевдомнестических», сочетаются с повышением нервно-психического напряжения и снижением уровня настроения, доминируют в зрелом возрасте больных [2]. Нейропсихологическое тестирование с помощью скрининговых шкал (краткой шкалы, лобной батареи тестов, шкалы Рощиной) и дополнительных тестов, которые мы использовали, не обнаруживает снижения памяти. У пациентов страдают запоминание, симультанный анализ и синтез, повышаются показатели динамических параметров деятельности, но эти отклонения в пределах нормы.

Выполненная работа позволяет сделать вывод, что оценка когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии должна проводиться по нескольким шкалам — краткой

шкале оценки психического статуса, Рощиной и батарее лобных тестов. В I стадии дисциркуляторной энцефалопатии у больных имеются псевдомнестические нарушения, а во второй — множественные расстройства когнитивной сферы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. М.: 2005.
2. Бугрова С.Г. Дис. ... канд. мед. наук. Иваново: 2005.
3. Верещагин Н.В. Журн. невропатол. и психиатр. 1993; 3: 91–95.
4. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. // Под ред. Н.Н. Яхно. М.: 2002.
5. Коробков М.Н., Петрова А.В., Полонский Е.Л. Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии. СПб.: 2003. 317-318.
6. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: 2000.
7. Ревенок Е.В. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 1999.
8. Рощина И.Ф., Жариков Г.А. Журн. невропатол. и психиатр. 1998; 2: 34-39.
9. Сметана Л.В. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 2002.
10. Чельшева И.А. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иваново: 2004.
11. Шмидт Е.В. Журн. невропатол. и психиатр. 1985; 9: 1281-1288.
12. Bowler J.V., Steenhuis R., Hachinski V. Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 1999; 13: 30-37.
13. Bowler J.V. Stroke 2004; 35: 386-392.
14. Desmond D.W. Clin. Neurosci. Res. 2004; 3: 437-448.
15. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Stroke 2004; 35: 1010-1019.
16. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L. et al. J. Neurol. 2002; 249: 1423-1432.
17. Graham J.E., Rockwood K., Beattie E.L. et al. Lancet, 1997; 349: 1793-1796.
18. Hodl A.K., Bonelli R.M., Kapfhammer H.P. MMW Fortschr. Med. 2005; 147 (23): 40-43.
19. Luis C.A., Loewenstein D.A., Acevedo A. et al. Neurology. 2003; 61: 438-444.
20. Malouf R., Birks J. Cochrane Database Syst. Rev. 2004; 1: CD004395.
21. Ritchie K., Touchon J. Lancet. 2000; 355 (9199): 225-228.
22. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Neurology. 1993; 43 (2): 250-260.
23. Roman G.C. Panminerva Med. 2004; 46 (4): 207-215.

Поступила 09.04.2006

## ПСИХОДИЗАДАПТАЦИОННЫЕ ЭПИЗОДЫ В ДЕТСТВЕ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С НЕПСИХОТИЧЕСКИМ ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

П.П. Пырков

*ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского,  
Городская клиническая больница № 7, Москва*

Показано, что для определения причины психических расстройств в пожилом возрасте следует знать также детство пациента, которое не у каждого было радостным и счастливым. Выявление «корней» психических расстройств, начиная с самого детства, способствует лучшей диагностике и адекватному лечению. Для этой трудоемкой помощи в многопрофильной больнице должно быть несколько штатных врачей-психиатров. Отсутствие психиатрической службы в структуре таких больниц не только снижает качество диагностики и лечения, но и существенно увеличивает затраты, связанные с многочисленными инструментальными исследованиями и неадекватной соматотропной фармакотерапией.

*Ключевые слова: стрессовые события в жизни, неврозы у пожилых*

*Key words: stressful life events, neurotic disorder, elderly patient*

Помимо сочетанной полиорганной соматической патологии в пожилом возрасте, кроме дебюта психогериатрических расстройств проявляется также и экзацербация непсихотических и психотических расстройств, возникших, как показывают исследования, в далеком детстве и отрочестве [1,2,3,5].

Комплексное соматопсихиатрическое обследование для установления этиологии психопатологических расстройств включает изучение всех психодизадаптирующих факторов, оказывающих влияние на человека в его онтогенезе.

Детский и подростковый возраст наиболее уязвим и раним деструктивным влиянием психосоциальных факторов [1,2].

По определению Ганса Селье (1960), в формировании адаптационного синдрома среди

множества различных агентов значительную роль играют психогенные, или, по определению психиатров (Ю.А. Александровский, 2002), социально-стрессовые, а по терминологии ВОЗ – стрессе социальных изменений.

В случаях острой или хронической массивной социально-стрессовой агрессии, направленной против формирующейся личности, защитные силы жертвы не выдерживают, что приводит к дистрессу (англ. distress – горе, страдание).

Психопатологические расстройства, развившиеся в детстве как реакция на психодизадаптирующие макро- и микросоциальные факторы, в дальнейшем трансформируются в конкретные заболевания и сопровождают пациента всю



жизнь, затрудняя его социальную интеграцию [1,5].

У определенной части пациентов симптоматика нивелируется при условии, если реабилитационная помощь и условия жизни ребенка были оптимальными.

Между тем, по данным специальных исследований ГНЦСиСП им. В.П. Сербского (А.А. Чуркин и соавт., 1998–2003), в последнее 10-летие отмечается значительный рост числа больных с психическими расстройствами вследствие стрессовых воздействий – 250–300 больных на 1000 населения, т. е. 25–30% жителей страны. Как отмечает Б.С. Положий [4], со стрессовой агрессией связан и возрастающий риск суицидов. Если в 1991 г. в России наблюдался 31 случай суицида на 100 000 населения, то через 10 лет (в 2001 г.) этот показатель превысил 45 случаев, а в отдельных регионах с социальной нестабильностью эта цифра достигает 90 случаев, но больше всех в финно-угорской этнической группе (коми, карелы, удмурты и др.) – более 200 случаев на 100 000 населения.

Анализ влияния социально-экономической ситуации в России в последние десятилетия на состояние психического здоровья населения позволил выделить следующие механизмы социальной агрессии: этиологический, сесибилитизирующий, патопластический и патокинетический [4].

Не рассматривая все механизмы, следует подчеркнуть особое значение триггерного патогенеза. Применительно к патогенезу психопатологических расстройств в онтогенезе триггерным механизмом считается социальный стресс, который запускает уже существовавший с детства и проявлявшийся на уровне донозологических форм патологии или находившийся в длительной ремиссии механизм патологического реагирования.

Такие объяснения в литературе чаще всего касаются исследований невротических, соматоформных и аффективных расстройств.

Задачи исследования включали:

1. Изучение структуры психических расстройств у пожилых пациентов, выявленных в период лечения их в многопрофильной больнице.

2. Выявление психодизадаптирующих социальных факторов стресса, пережитых в отдаленном детстве.

3. Ретроспективная характеристика психопатологических расстройств в детстве, обусловленных стрессом.

4. Изучение корреляции имеющихся психических расстройств с психодизадаптирующими эпизодами в детстве.

5. Разработка форм и методов психиатрической помощи в условиях кратковременного (до 3 недель) лечения пациентов в многопрофильной больнице.

В данном исследовании не изучались психические расстройства, обусловленные стрессом, перенесенным во взрослом и пожилом возрасте.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании использованы клиничко-лабораторный, клиничко-психопатологический, клиничко-терапевтический, статистический методы, а также интервью.

Исследование проводилось в многопрофильной больнице скорой помощи с коечным фондом 1600 мест. В структуре больницы нет специализированного соматопсихиатрического/психосоматического отделения.

Психиатрическую помощь оказывал врач-психиатр, состоящий в штате больницы. Организационная модель представлена межклиническим общепольничным диагностико-лечебным подразделением без специализированных психиатрических коек, т. е. по децентрализованному варианту.

В этой связи все пациенты с психическим расстройством как невротического, так и психотического уровня получали психотерапевтическую помощь, включая и психиатрическую, в профильных отделениях соматической патологии.

Данное исследование проводилось в течение 5 лет. Из 3910 пациентов, получавших психиатрическую помощь, для настоящего исследования отобраны 1328 пациентов (33,96%), из них женщин было 941 (70,86%).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования такого плана крайне трудоемки, редки [3]. Вероятно, это объясняется невозможностью получить объективную информацию от родителей и родственников, давно умерших, что усложняет верификацию и требует терпеливой и корректной детализации анамнестических данных.

При оценке ретроспективных психических расстройств учитывались особенности мнестико-интеллектуального потенциала и эмоцио-

нальная гиперстезия/лабильность пожилого человека.

Тем не менее, повторное и терпеливое изучение давно пережитых душевных травм (ретроспективный статус пациента) позволили получить информацию, о которой, к сожалению, врачи-соматологи не знали и не учитывали в оценке биопсихосоциального статуса личности пациента и клинической картины болезни у конкретного пожилого человека.

Прежде чем перейти к изучению ретроспективных проявлений психических расстройств, был проанализирован комплекс стрессовых факторов, пережитых пациентами в детстве (табл. 1).

Как показало исследование, детство и отрочество изученных пациентов совпало с Великой Отечественной войной 1941–1945 гг. На долю родившихся в 20–30-е годы XX века пришлось и десятилетия политических репрессий и голод в стране.

Таблица 1

**Ретроспективная характеристика основных стрессоров в детстве, обусловивших дебют психических расстройств**

Психосоциальный стресс	Больные	
	абс.	%
<b>А. Социально-политические факторы</b>		
1. Участие в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.	121	9,11
2. Политические репрессии родителей (расстрел, смерть в тюрьме, ссылке)	95	7,15
3. Малолетние узники немецких концлагерей (1941–1945 гг.)	12	0,91
4. Необоснованное раскулачивание и вынужденное переселение в необжитые районы Севера	61	4,60
5. Проживание на временно оккупированной немцами территории (1941–1944 гг.), гибель родных, имущества, жилья	89	6,70
<b>Б. Семейные фрустрации (сиротство, неполная семья, проживание в детском доме/интернате, в чужих семьях)</b>	744	56,02
<b>В. Бытовой стресс (ограбление, пожар, нападения животных, избиение, насилие сверстников)</b>	206	15,51
<b>Всего</b>	1328	100
мужчины	387	29,14
женщины	941	70,86

Как видно из табл. 1, с войной и фашизмом связана судьба 222 пациентов (16,72%) – участие в боевых операциях, пребывание в плену, на оккупированной территории.

Политические репрессии родителей лишили 156 детей (11,75%) не только родительского воспитания, но и гражданских прав как «членов семей изменников Родины (чсир)».

Наибольшую часть – 744 человека (56,02%) – составили дети – сироты, которые воспитывались преимущественно в казенных домах и не были лишены факторов семейной фрустрации.

Пережитые за годы оккупации и политического террора лишения, унижения, голод, гибель родителей и родственников, безотцовщина и другие многолетние ужасы обусловили формирование черт личности с сенситивно-тревожным комплексом, снижающим порог социально-стрессовой сенситивности и сохраняющим «дамоклов меч» триггера.

С учетом психотравмирующих факторов интервьюированием установлены клинические проявления дистресса в детстве.

Необходимо отметить, что ни у одного из пациентов не было медицинского заключения о психическом расстройстве в детстве. Так, 81% пациентов в детстве не обращались к врачам как из-за отдаленности проживания, так и в связи с дефицитом детских психиатров.

У 19% пациентов, лечившихся у детских психоневрологов (врачебная должность до 80-х гг. XX в.), при себе также не было официальных документов о болезни.

Отмеченные факторы значительно затрудняли ретроспективное установление перенесенных в детстве психических расстройств (табл. 2).

Как видно из табл. 2, были выявлены психопатологические расстройства непсихотического регистра, пережитые в детстве и оказывавшие психодизадаптационное влияние на формирующуюся личность ребенка. Так, у большинства пациентов (61,82%) отмечались аффективные расстройства преимущественно депрессивного типа. На втором месте были расстройства невротического типа (25,45%, т. е. у каждого 4-го пациента).

Чем продолжительнее была социально-стрессовая травма, направленная на личность в качестве мишени, тем значительнее по глубине психической дезорганизации был эффект.

Таблица 2

**Ретроспективная характеристика психических расстройств детского периода, обусловленных стрессом**

Психодизадаптационные эпизоды	Больные	
	абс.	%
1. Невротические двигательные расстройства (тики, мутизм, заикание и др.) (F95, F94, F98.5)	338	25,45
2. Расстройства органического типа (ночной энурез, крики во сне, ночные страхи, головная боль, снохождение, судороги) (F98.0, F51.4, F51.5, F51.3, F90.9)	107	8,06
3. Аффективные расстройства (фобии, депрессивные реакции, повышенная возбудимость) (F93.1, F93.0, F93.2, F94.2, F43.24, F43.22)	821	61,82
4. Сверхценные образования (дисморфобия, нервная анорексия и др.) (F40.2, F50.5, F50.0)	62	4,67
Всего	1328	100
мужчины	387	29,14
женщины	941	70,86

В последующем процесс социализации и/или ресоциализации у пациентов был затруднен.

Одной из препятствующих адаптации причин было не полное исчезновение переживаний детства из жизни, а лишь их частичное «вытеснение» другими, более агрессивными стрессовыми атаками или дезактуализация с сохранением «рубцов в памяти». Полного «стирания из памяти» пережитого в детстве не происходило, сохраняясь, оно ждало своего «триггерного» часа.

Сверхценные психопатологические расстройства детского и подросткового возраста были представлены идеями. К «сверхценным» относят мысли человека, ставшие доминирующими в его психике и нарушающие гармонию личности.

В норме без сильных эмоций невозможна страсть, к примеру, ни к научным исследованиям, ни к спортивным достижениям и т. д. Но если эмоциональная увлеченность переходит границы общепринятой нормы и нарушается гармония личности, то, как отмечал Э. Крпелин (1921), от этого страдает сам человек и общество. У 4,67% пациентов в исследованной группе отмечена нервная анорексия, которая в годы постоянного дефицита продовольствия казалась, на первый взгляд, совершенно гротескной.

Сложный комплекс психопатологических расстройств в детстве обуславливался также и «феноменом ожидания», возникающим не только в тюремных условиях, но и после конфискации имущества, лишения жилья, гибели родителей, принудительного переселения, помещения в детский дом. Жертва такой ситуации лишается перспективы, не находит ответа, поддержки и в итоге, лишённая информации, заблеивает.

Показанием для психиатрической помощи были психические расстройства у пожилых пациентов, госпитализированных в многопрофильную больницу в связи с острыми или обострениями хронических соматических заболеваний.

Выявленные психические расстройства психотического регистра представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Характеристика имеющихся психопатологических расстройств у пожилых пациентов, перенесших в детстве стресс**

Психопатологические расстройства	Больные	
	абс.	%
1. Затяжные невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (тревожно-фобические – F40, тревожно-депрессивные – F41, обсессивно-компульсивные – F42, посттравматические стрессовые – F43.1, расстройства адаптации – F43.2, неврастения – F48.0, соматоформные расстройства – F45)	735	55,35
2. Аффективные расстройства настроения (биполярное – F31, рекуррентное депрессивное – F33, без психотических симптомов, с соматическими симптомами и без них); хронические аффективные расстройства настроения (циклотимия – F34.0, дистимия – F34.1 и др.)	245	18,45
3. Расстройства сна неорганической природы (F51), бессонница неорганической природы (F51.0) ужасы во время сна (F51.4), кошмары (F51.5)	201	15,14
4. Хронические изменения личности после переживания катастрофы (F62.0), эмоционально-неустойчивое расстройство личности (F60.3), тревожное расстройство личности (F60.6), зависимое расстройство личности (F60.7)	147	11,06
Всего	1328	100
мужчины	387	29,14
женщины	941	70,86

Согласно табл. 3, у более половины пациентов были выявлены невротические расстройства, из которых чаще отмечались соматоформные расстройства. Многочисленные бесполезные инструментальные исследования при отсутствии органичной патологии и неэффективности проводимой фармакотерапии на фоне активно-директивного требования пациентов «обследовать еще раз» были обусловлены соматоморфными психическими расстройствами.

У каждого 5-го пациента (18,45%) были выявлены аффективные расстройства депрессивного регистра.

В условиях многопрофильной больницы помощь оказывали чаще всего после завершения соматологического обследования, но около 33% пациентов нуждались в помощи с первого дня госпитализации с связи с выраженным психическим расстройством.

Применялась психофармакотерапия (ноотропы, анксиолитики – атаракс; антиконвульсанты – финлепсин; антидепрессанты – коаксил и др.), направленная, с одной стороны, на оптимизацию церебрального метаболизма, и, с другой, на уменьшение аффективных и невротических расстройств.

Из реестра психотерапевтической помощи наиболее эффективна была рациональная психотерапия, проводимая индивидуально в кабинете врача. Обязательным при психотерапии был учет биографических событий, поскольку биография пациента изучалась с детства.

Эмпатийный анализ биографии в пределах корректной допустимости способствовал диалогу, темы которого, как отмечали 100% пациентов, «ни один врач ранее никогда не обсуждал».

За 3-недельный период лечения пациентов в многопрофильной больнице у более 70% произошла как дезактуализация непсихотических расстройств, так и редукция расстройств сна.

Диагностика психических расстройств, эффективное их лечение убедили пациентов в отсутствии «тяжелых» соматических заболеваний, в необходимости дальнейшего лечения выявлен-

ных психических расстройств, протекающих с соматоформной симптоматикой.

Вера пациентов в эффективность психофармакотерапии и настрой на продолжение лечения в амбулаторных условиях возникли в процессе психиатрической помощи.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для определения причины психических расстройств в пожилом возрасте следует знать также детство пациента, которое не у каждого было «радостным и счастливым».

Выяснение «корней» психических расстройств, начиная с самого детства, способствует лучшей диагностике и адекватному лечению.

Для этой трудоемкой помощи в многопрофильной больнице должно быть несколько штатных врачей-психиатров. Отсутствие психиатрической службы в структуре таких больниц не только снижает качество диагностики и лечения, но и существенно увеличивает затраты, связанные с многочисленными инструментальными исследованиями и неадекватной соматотропной фармакотерапией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вострокнутов Н.В. Детский дистресс: диагностика, коррекция, возвращение в жизнь. Социальное и душевное здоровье ребенка и семьи: защита, помощь, возвращение в жизнь. М.: 1998. 31-36.
2. Гуревич М.О. Об изменениях конституциональных свойств детского организма под влиянием биологических и социальных факторов. Вopr. педагогики и детской неврологии. М.: 1928. Т. 3, 3-9; 1073. 160-170.
3. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. Рук-во для врачей. М.: Медицина, 1979. 608.
4. Положий Б.С. Социокультурные особенности психического здоровья в условиях реформирующегося общества. Психиатрия и общество. Сб. науч. работ, посвященных 80-летию ГНЦСиСП им. В.П. Сербского. Москва, 5-7 декабря 2001 г. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2001. 152-161.
5. Сутина О.А. Жизненные события как фактор развития психогений в подростковом возрасте. Вopr. психического здоровья детей. 2003; 3: 23-20.

Поступила 30.03.2006

## КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В УСЛОВИЯХ ОДИНОЧЕСТВА У ПОЖИЛЫХ ЛИЦ

З.В. Летникова

*Московский НИИ психиатрии*

Представлена развернутая клинико-психопатологическая характеристика болезненных состояний одиночества у лиц позднего возраста, возникающих после смерти супруга или супруги. Рассмотрены особенности психопатологических расстройств на идеаторном, аффективном и поведенческом уровнях. Проанализирована их динамика с выделением трех последовательных этапов: непрерывного, волнообразного и этапа периодических проявлений. Определена их средняя продолжительность. Выделены варианты с укороченным и затяжным течением. Показано, что в некоторых случаях патологическое состояние одиночества трансформируется в патологическое развитие личности по депрессивному и истерическому типу. Выделен клинический синдром патологического состояния одиночества в позднем возрасте.

*Ключевые слова: пожилой возраст, одиночество, депрессивные расстройства*

*Key words: aged, loneliness, depressive disorders*

Одной из глобальных и актуальных проблем лиц пожилого и старческого возраста является болезненное переживание своего одиночества [10]. Особенно высока степень риска одиночества в позднем возрасте при вдовстве [3,15]. По мнению ряда авторов, затяжное состояние одиночества нередко становится патологическим и может служить причиной и условием развития психических расстройств [2,13]. Эти затяжные болезненные состояния нарушают адаптацию пожилых и старых людей в обществе, сопровождаются повышенным суицидальным риском [1,4,5,11,12,14,16,17,18,19].

Большинство вдов и вдовцов не считают свое состояние болезненным и расценивают свои переживания как естественную психологическую реакцию горя и одиночества, не требующую ме-

дицинского вмешательства, что приводит к затягиванию и утяжелению болезни. Актуальность своевременного распознавания и выявления психических расстройств, возникающих в условиях одиночества, связана с увеличением числа пациентов позднего возраста с невыраженными субклиническими депрессивными и дистимическими расстройствами в общесоматических лечебных учреждениях [6,9].

При обследовании 300 посетителей дневного отделения территориального центра социального обслуживания в возрасте 55–90 лет, с помощью анкетирования и полустандартизованного интервью в 70,2% случаев были выявлены устойчивые или периодические депрессивные расстройства [7]. Переживания одиночества с наличием депрессивных расстройств вследствие

утраты близких у одиноко проживающих лиц позднего возраста, посещающих территориальный Центр социального обслуживания, наблюдались у 41% [8].

Выявление и обследование лиц с затяжными переживаниями одиночества и оказание им комплексной психотерапевтической и психосоциальной помощи проводилось в условиях территориального ЦСО «Сокольники» на базе кабинета геронтопсихиатрической помощи.

Главной целью исследования было определение клинико-психопатологических особенностей структуры и динамики состояния одиночества у лиц позднего возраста, возникших после утраты супруга или супруги.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изученная выборка включала 70 пациентов (60 женщин и 10 мужчин). Средний возраст пациентов составлял  $67,1 \pm 7,6$  лет. Большинство пациентов (67 человек) были посетителями отделения дневного пребывания комплексного Центра социального обслуживания «Сокольники» (ЦСО) с 1999 г. по 2004 г. 3 пациента проходили стационарное лечение в клинике Московского НИИ психиатрии МЗ РФ.

Критериями включения пациентов в исследуемую группу было наличие затяжных тягостных переживаний состояния одиночества, выраженных на идеаторном, аффективном и поведенческом уровнях, возникших после смерти супруга или супруги у лиц пожилого и старческого возраста в условиях одинокого проживания.

Критериями исключения были: эндогенная депрессия; выраженный когнитивный дефицит; тяжелые соматические и неврологические заболевания.

В работе применялись клинико-anamnestический, психобиографический, клинико-психопатологический, катамnestический методы исследования, метод полустандартизованного интервью-опросник из вопросов, касающихся условий проживания, содержания переживаний пациентов (40 утверждений, из которых пациент должен ответить «да» или «нет»; в зависимости от числа «+» или «-» в ответе делалось заключение о переживании одиночества и его степени выраженности). Для формализованной количественной оценки данных применялись унифицированная карта динамического наблюдения пациентов, шкала Гамильтона [HDRS] для оценки степени депрессивных и тревожных расстройств (21 пункт), опросник Олппорта Г. для оценки религиозной ориентации, шкала глобальной оценки взаимоотношений в семье (GARF).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы Statistica 5.0 для Windows.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании клинического анализа и обобщения полученных данных нами выделены патологические состояния одиночества с тягостным чувством одиночества и характерными идеаторными, депрессивными и поведенческими расстройствами, развившиеся после обрыва многолетних взаимоотношений с близким человеком. Данное болезненное состояние представляет сложное психологическое и психопатологическое образование, проявляющееся на трех уровнях: идеаторном, аффективном и поведенческом, в форме характерного синдрома.

- На идеаторном уровне он выражается частым наплывом представлений и мыслей, связанных со смертью близкого человека, непроизвольным воспоминанием о нем, мысленным общением с ним, идеей одиночества, мыслями о потере цели и смысла жизни. Эти идеаторные проявления имеют сверхценный, доминирующий или навязчивый характер.
- На аффективном уровне возникают депрессивные расстройства, достигающие степени тяжелых эндогенноморфных психогенных депрессий с чувством одиночества, безысходности, своей ненужности, нередко с антивitalной и суицидальной тенденцией.
- На поведенческом уровне патологическое состояние одиночества проявляется снижением активности, избегающим поведением, снижением работоспособности или «уходом» в работу, стремлением ограничить или, наоборот, расширить общение с другими людьми; формированием культа или элементов культа умершего и ритуальных форм поведения, нарушением социального функционирования.

Патологическое состояние одиночества формируется на фоне патологической реакции горя после смерти супруга или супруги вслед за ней в условиях последующего одинокого проживания, взаимодействуют с ней и в дальнейшем приобретает самостоятельное развитие.

Динамика состояния одиночества характеризуется тремя этапами: непрерывных волнообразных и периодических проявлений.

На этапе непрерывных проявлений начальные из них возникали в первые дни и недели

после смерти близкого человека. Средняя длительность данного этапа составила 4–7,5 мес.

Этап непрерывных проявлений одиночества характеризовался формированием устойчивого психопатологического симптомокомплекса трехуровневой структуры.

Расстройства идеаторного уровня отражали ситуацию, связанную как с тяжелой утратой, так и с возникшим одиночеством.

Основные расстройства идеаторного уровня на начальной стадии данного этапа были представлены сверхценными овладевающими мыслями и представлениями об утрате близкого человека и наступившем одиночестве. Они часто сочетались с мыслями о потере смысла и цели жизни, равнодушием к собственной судьбе у 37 пациентов; сверхценными или доминирующими идеями самообвинения в связи с якобы упущенными возможностями предотвратить смерть близкого человека у 50% пациентов. Антивитальные мысли, сопровождавшиеся желанием умереть вслед за супругом, имели место в 20% наблюдений, суицидальные мысли у 6, суицидальные попытки у 3 пациенток. Пациенты испытывали острую потребность в продолжении общения с умершим, которая в некоторой степени удовлетворялась частым мысленным (или вслух) общением с его фотопортретом или мысленным образом. При этом иногда возникала иллюзия присутствия умершего.

В дальнейшем идеаторные расстройства в виде сверхценных и доминирующих автоматизированных мыслей и представлений об одиночестве, покинутости, неостребованности стойко удерживались. Их удельный вес повышался и имел ведущее значение в клинической картине.

Расстройства аффективного уровня на начальном этапе состояния одиночества были представлены выраженным аффектом тоски с острым чувством одиночества, который в части наблюдений сочетался с аффектом тревоги или истеродепрессией, апатическими компонентами, астеническим расстройством.

Наблюдались следующие варианты тоскливой депрессии: собственно тоскливая депрессия у 54 пациенток, тоскливо-тревожная депрессия у 8, истеродепрессия у 8 пациенток.

Депрессивные расстройства всех типов сопровождалась выраженным чувством одиночества у всех пациентов, а также повышенной плаксивостью (54 наблюдения), ангедонией

(47 наблюдений), нарушениями сна (62 наблюдения), потерей или снижением аппетита (60 наблюдения), витальными компонентами (42 наблюдения), что придавало им характер эндогенноморфных депрессий. Обманы восприятия в виде элементарных психогенных зрительных и слуховых галлюцинаций, эпизоды де-realизации отмечались у 11, деперсонализационные расстройства — у 18 пациентов.

Структура тоскливой депрессии имела преимущественно эндогенноморфный характер с переживаниями утраты близкого человека и наступившего одиночества. У 24 пациентов к этим переживаниям добавлялись переживания утраты смысла и цели дальнейшей жизни в одиночестве. Отмечались антивитальные (21 наблюдение) и суицидальные (3 наблюдения) переживания; суицидальные попытки (1 наблюдение). При тоскливом типе депрессии, по сравнению с тоскливо-тревожными и истеродепрессиями, витальные проявления и ангедония имели наибольшую выраженность.

Тоскливо-тревожный тип депрессии отмечался у 8 пациентов. Для этого типа депрессии было характерно сочетание тоскливого аффекта с беспокойством, тревогой за свою дальнейшую жизнь, чувством беспомощности и растерянности в сложившейся ситуации. В ряде наблюдений имели место элементы агитации. У этих пациентов чаще ( $p < 0,001$ ), по сравнению с двумя другими группами пациентов, возникали идеи своей вины в принятии мер по предупреждению преждевременной смерти близкого человека, элементарные обманы восприятия. Навязчивый анализ событий, предшествующих его смерти, отмечался у 50% пациентов этой группы. У всех пациентов этой группы появлялись мысли о потере смысла жизни без близкого человека. Антивитальные мысли отмечались в 2 наблюдениях, суицидальные мысли с суицидальной попыткой — у одной пациентки. У этой группы пациентов (в половине наблюдений), по сравнению с двумя другими типами депрессий, чаще возникали сновидения, в которых они общались с умершим.

Истеротоскливая депрессия были отмечены у 8 пациенток. Переживания одиночества проявлялись утрированно драматическим и трагическим выражением своего горя и одиночества. Частые яркие воспоминания об умершем и прошлой совместной жизни носили характер значи-

тельного преувеличения. В разговорах с родственниками подчеркивался трагизм предстоящей жизни в одиночестве. У 50% пациенток этой группы с наличием в преморбиде истерической акцентуации в течение первых дней после смерти супруга возникало условное отрицание факта его смерти с фантазированием и воображением продолжающейся его жизни. Переживание утраты смысла жизни испытывали 5 пациенток этой группы.

Тоскливый аффект у больных этой группы отличался меньшей глубиной и витальностью по сравнению с другим типом депрессии. Явления гипогедонии сопровождались демонстративностью и преувеличением. Антивитальные и суицидальные высказывания с намерением умереть вслед за мужем, чтобы прекратить мучительное состояние одиночества, у двух пациенток были преимущественно демонстративными. Отдельные конверсионные расстройства – неразвернутыми, парциальными. У 5 пациенток отмечались эпизодические обманы восприятия в виде психогенных слуховых и зрительных галлюцинаций и иллюзий, связанных с умершим, и элементы деперсонализации.

Диагностическая квалификация депрессивных расстройств с преобладанием тоски и чувства одиночества в соответствии с МКБ-10 на стабильном этапе определялась как тяжелый депрессивный эпизод (F-32.2) в 51 наблюдении, как умеренный депрессивный эпизод (F-32.1) – в 19 наблюдениях.

Таким образом, на этапе непрерывных проявлений состояния патологического одиночества депрессивным расстройствам были свойственны тяжелые стабильные проявления.

Расстройства поведенческого уровня с выраженным снижением активности, отсутствием интересов и стремления к какой-либо деятельности у 80% пациентов были устойчивыми. Основным в поведении всех пациентов являлось стремление к продолжению общения с образом умершего. Отмечалось близкое к сверхценному отношение к фотопортрету, вещам умершего, с помощью которых пациенты многократно стремились продолжить воображаемое общение с ним, стремились чаще посещать могилу, долго находиться у нее, мысленно общаясь с образом умершего, тщательно ухаживая за ней. Почти все пациенты ритуально отмечали дни поминовения умершего, основные даты его жизни.

Создание культа умершего, как сверхценного образования, выражалось в активном почитании его памяти в 19 наблюдениях. У 3 пациенток, с истерической акцентуацией в преморбиде личности, формировался феномен «продолжающейся жизни умершего», компенсаторно смягчающий переживания одиночества. Выделялось место в квартире, где выставлялись вещи и фотографии умершего супруга.

Избегающее поведение со снижением эмоционального напряжения при любых воспоминаниях об умершем отмечалось у 25 пациенток.

Этап волнообразных проявлений состояния одиночества характеризовался постепенным их ослаблением и волнообразной их выраженностью в течение суток и недели. Средняя продолжительность этого этапа – 17–22 мес.

На этом этапе ослабление переживаний одиночества в течение дня, во время выполнения домашних дел, посещения магазинов, бесед по телефону с родственниками и знакомыми чередовались с их усилением при незанятости в вечернее время, при соприкосновении с вещами умершего, фотографиями, бытовыми ситуациями и жизненными обстоятельствами, в которых ведущую роль играл супруг.

Постепенно ослаблялась выраженность сверхценных и доминирующих мыслей о своем одиночестве, покинутости, ненужности. Сверхценные мысли и представления об одиночестве сменялись доминирующими (58 наблюдений), реже навязчивыми (2 наблюдения). Иногда тягостные воспоминания об умершем и своем одиночестве сменялись более светлыми по содержанию воспоминаниями (у 26 пациентов).

На этом этапе, по сравнению с предыдущим, отмечалось достоверное уменьшение числа пациентов с идеями своей виновности и самоупреками в принятии мер по предупреждению смерти близкого человека (16 наблюдений), с навязчивым анализом упущенных возможностей по предотвращению преждевременной его смерти (2 наблюдения), переживаниями утраты смысла одинокой жизни (23 наблюдения), антивитальными переживаниями (13 наблюдения), суицидальными мыслями (2 наблюдения). Идеаторные проявления в виде мысленного (или вслух) общения с образом умершего удерживались у 55 пациентов. Содержание такого мысленного общения становилось менее тягостным. К концу этого этапа, в силу частых



воспоминаний о совместной жизни, в сознании пациентов происходил «сдвиг в семейное прошлое» (в 22 наблюдениях).

Изменения на аффективном уровне характеризовались увеличением числа пациентов (59) с преобладанием тоскливого аффекта с чувством одиночества по сравнению с предыдущим этапом. Смена тоскливо-тревожного аффекта тоскливым произошла у 5 пациентов. Истеро-депрессивное расстройство сохранялось у 5 пациенток. У 3 пациенток депрессия на этом этапе включала тоскливо-апатический аффект с тенденцией к затяжному его проявлению.

Волнообразное усиление и ослабление депрессивных проявлений до тяжелых и умеренных эпизодов на фоне устойчивой дистимии соответствовало «двойной депрессии».

В конце данного этапа происходило ослабление ангедонии ( $p < 0,001$ ), тоски, витальных компонентов ( $<0,05$ ). Ослабевали тревожные расстройства ( $p < 0,05$ ). По сравнению с первым этапом реже возникали элементарные обманы восприятия ( $p < 0,001$ ), уменьшалась плаксивость, восстанавливались аппетит ( $p < 0,001$ ), сон ( $p < 0,05$ ).

В периоды ослабления одиночества повышался интерес к жизни родственников в 47 наблюдениях. На этом этапе у пациентов сохранялось стремление к мысленному общению с фотопортретом умершего и его образом у могилы (78,6%), выполнение поминальных ритуалов (50%).

У пациентов с формированием культа умершего в 22 наблюдениях происходило его дальнейшее развитие. У 3 пациенток сохранялся феномен фантома продолжающейся жизни умершего.

На этом этапе отмечалось уменьшение проявлений избегающего поведения по сравнению с предыдущим этапом.

Следующий, третий этап – этап периодических проявлений состояния одиночества был еще более продолжительным, чем предыдущий, от 27 до 32 мес. Возникали очерченные и все более длительные (от нескольких часов до нескольких дней) «светлые» промежутков, свободные от переживаний одиночества и тягостных воспоминаний об утрате близкого человека.

Состояние одиночества на данном этапе возникало периодически, преимущественно в ве-

чернее время, при незанятости пациентов, при случайном соприкосновении с вещами умершего, под влиянием произвольных воспоминаний о нем, случайных ассоциаций, чаще в праздничные и воскресные дни, в памятные даты жизни умершего, семейные даты. У многих пациентов – в связи с выполнением домашних дел, которые раньше выполнялись супругом или супругой.

На начальной стадии периодического этапа состояния одиночества оно было более продолжительным и частым, в дальнейшем более коротким и редким. В клинических проявлениях на этом этапе обнаруживалась выраженная тенденция к редуцированию у 61 пациентов. У 9 пациенток этот этап практически отсутствовал: в связи с формированием патологического депрессивного развития личности у 6 пациенток; патологического развития личности по истерическому типу с феноменом фантома продолжающейся жизни умершего – у 3 пациенток.

Уменьшались выраженность и частота мыслей о своей виновности и самоупреков в преждевременной смерти близкого человека, переживаний утраты смысла одинокой жизни. Мысли и представления о своем одиночестве, покинутости, ненужности имели не сверхценный или навязчивый, а доминирующий характер у 61 пациентов. Воспоминания о прежней семейной жизни у большинства пациентов приобретали более светлую окраску. Сверхценный характер воспоминаний и представлений об умершем оставался лишь у пациентов с проявлениями элементов культа умершего и феномена фантома продолжающейся жизни умершего.

В аффективной сфере на уровне легких депрессивных эпизодов преобладали тоскливый аффект и чувство одиночества. Отмечалась редуциция истерических проявлений, элементарных обманов восприятия. Уменьшилось число пациентов с проявлениями ангедонии (3,3%), плаксивости (44,2%), снижения аппетита (3,3%), нарушений сна (70,5%), витальных проявлений (4,9%) по сравнению с первым и вторым этапами.

Легкие, кратковременные депрессивные эпизоды соответствовали диагностической категории МКБ-10 (F-38.10) – «Рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство».

Поведенческие проявления на этом этапе характеризовались дальнейшим повышением активности пациентов, восстановлением их трудоспособности в быту. У 47 пациентов наблюдалась опережающая редукция поведенческих проявлений по сравнению с идеаторными и аффективными. Это выражалось в урежении поездок на кладбище и поминальных ритуалов, расставанием с вещами покойного. Более стойким оставалось мысленное общение с фотопортретом умершего и его образом при посещении могилы (42 пациентов). Культ умершего ослабевал незначительно у 18 пациентов. У 3 пациенток с истерической акцентуацией преморбидной личности культ умершего и феномен фантома продолжающейся жизни умершего получали дальнейшее развитие, что позволяло говорить об истерическом развитии личности. У 6 пациенток этап периодических проявлений патологического одиночества практически отсутствовал в связи с формированием патологического депрессивного развития личности.

**Частота психопатологических симптомов на этапах формирования состояния патологического одиночества**

Симптомы	Этап, %		
	I	II	III
Сверхценные мысли	97,1	14,3	0
Доминирующие мысли	2,9	82,8	87,1
Идеи самообвинения	50	22,9	6,5
Антивитальные мысли	20	12,9	0
Суицидальные мысли	8,6	2,9	0
Навязчивые мысли	5,7	2,9	2,9
Утрата смысла жизни	52,8	32,9	0
Тоскливый аффект	77,1	84,3	87,1
Тоскливо-тревожный аффект	11,4	4,3	0
Тоскливо-апатический аффект	0	4,3	0
Истерические проявления	11,4	7,1	0
Элементарн. обманы воспр.	15,7	2,9	0
Ангедония	67,1	48,6	3,3
Чувство одиночества	100	100	100
Витальные компоненты	60	48,6	4,9
Плаксивость	81,4	68,6	44,2
Снижение аппетита	85,7	25,7	3,3
Нарушение сна	88,6	85,7	70,5
Стремление к уединению	44,3	12,8	5,7
Ритуальное отмечание дней поминовения и дат жизни умершего	98	50	40
Избегающее поведение	35,7	21,4	11,4

Средняя общая продолжительность патологического одиночества составила 42–67,5 мес. Наибольшая его продолжительность отмечалась у пациентов с истерическим типом депрессии (54–84,5 мес) в связи с формированием культа умершего и феноменом фантома продолжающейся жизни умершего.

Практическое выздоровление с полной редукцией патологического одиночества установлено в 70% наблюдений.

По продолжительности выделены клинические варианты патологического одиночества: непродолжительное течение (13–16,7 мес) – 16 пациентов, типичное течение (21,5–28 мес) – 38 пациентов и затяжное течение (75–86 мес) – 16 пациентов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологические состояния одиночества представляют самостоятельный клинический синдром с выраженным чувством одиночества, расстройством депрессивного спектра, характерными идеаторными и поведенческими нарушениями, выраженной дизадаптацией личности. Эти патологические состояния развиваются в ответ на чрезвычайную психотравму – обрыв многолетних тесных взаимоотношений с близким человеком после его смерти, при невозможности удовлетворения острой потребности в дальнейшем общении с ним.

Расстройство формируется на фоне патологических реакций горя в течение первых недель после утраты в условиях одинокого проживания. Депрессивные переживания состояния одиночества наслаиваются на патологические реакции горя, способствуют их пролонгированию, постепенно замещая психогенную реакцию горя.

Патологическое состояние одиночества проявляется последовательной сменой трех этапов его развития. Начальный этап – этап непрерывных проявлений сменяется этапом волнообразных и затем этапом периодических его проявлений.

Исходом этого состояния является полная редукция с переходом его проявлений на непатологический уровень или частичная редукция. В случаях неблагоприятного исхода формируется патологическое развитие личности по депрессивному и истерическому типу.

Спектр депрессивных расстройств, развивающихся в условиях одиночества, после смерти супруга или супруги у лиц позднего возраста в соответствии с МКБ-10 на начальных этапах представлен тяжелыми депрессивными эпизодами (F-32.2), умеренными депрессивными эпизодами (F-32.1), в дальнейшем рекуррентными кратковременными депрессивными расстройствами (F-38.10). В ряде случаев диагностическая оценка патологических состояний одиночества на отдаленных этапах может рассматриваться как хроническое изменение личности после утраты близких (F-62.8).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Старшенбаум Г.В. Психологические аспекты одиночества и методы психотерапевтической помощи. Методическое письмо. М.: 1995.
2. Голенков А.В. Современные возможности первичной профилактики психических расстройств. Социальная и клиническая психиатрия, 1998; 3: 109-114.
3. Гребельник В.И., Полухов А.М. К вопросам диагностики и генеза депрессии у пожилых. Социальная и клиническая психиатрия, 1997; 3: 21-24.
4. Зозуля Т.В. Эпидемиологическое исследование психически больных пожилого и старческого возраста и вопросы организации медико-социальной помощи. Дис. ... д-ра мед. наук. М.: 1998.
5. Зозуля Т.В. Основы социальной и клинической психиатрии. М.: 2001.
6. Михайлова Н.М. Психические расстройства у пациентов геронтопсихиатрического кабинета общесоматической поликлиники (клинико-статистические и лечебно-организационные аспекты). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: 1996.
7. Полищук Ю.И., Голубцова Л.И., Гурвич В.Б., Колпаков А.В. Новая форма геронтологической помощи - кабинет психотерапии и психопрофилактики при территориальном центре социального обслуживания пенсионеров. Геронтопсихиатрия на рубеже XXI века (современное состояние, перспектива развития). Тезисы докладов. М.: 1997. 49-50.
8. Полищук Ю.И., Голубцова Л.И., Гурвич В.Б., Колпаков А.В., Летникова З.В. Выявление психических расстройств у лиц позднего возраста, их лечение и профилактика в условиях Территориального центра социального обслуживания. Пособие для врачей. М.: 1999.
9. Степанов И.Л. Диагностика и лечение депрессий в общесоматической (поликлинической) практике. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 1991.
10. Шабалин В.Н., Силина З.Д., Кочеткова Л.П. Критерии оценки состояния здоровья пожилого населения. Геронтология и гериатрия, 2001. Альманах № 1. 305-309.
11. Bond J. Psychiatric illness in later life: A study of prevalence in a Scottish population. Int. S. Geriatr. Psychiatry, 1987; 2 (1): 39-37.
12. Cox B.D. The Health and Lifestyle Survey. London: Health Promotion Research Trust, 1987.
13. Fromm-Reichmann F. Loneliness. Amer. J. Psychiatry, 1959; 22: 1-7.
14. Glick P. Perspectives on the living arrangements of the elderly. Paper presented at the annual meeting of the Gerontological Society. San Francisco, 1977.
15. Jacobs S. Pathologic Grief: Maladaptation to loss. Washington. CD: Amer. Psychiat. Press, 1993.
16. Holmen K., Ericsson K., Winblad B., Andersson L. Loneliness among elderly people living in Stockholm: a population study. J. Adv. Nurs., 1992 Jan; 17 (1): 43-51.
17. Holmen K., Ericsson K., Winblad B. Loneliness and living conditions of the oldest old. Scand. J. Soc-Med., 1994 Mar; 22 (1): 15-19.
18. Shanah E., Townsend P., Wedderburn D., Friis H., Milhoj P. & Stehouwer J. Old peoples in three industrial societies. New York: Atherton Press, 1968.
19. Stessman J., Ginsberg G., Klein M., Hammerman-Rozenberg R., Fridman R., Cohen A. Determinants of loneliness in Jerusalem's 70-year-Old population. Isr. J. Med. Sci., 1996 Aug; 32 (8): 639-648.

Поступила 11.05.2006

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕМАНТИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Л.Ю. Никитина, В.А. Парфенов

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Проведено исследование эффективности мемантина у больных с когнитивными нарушениями на 7–10-й день развития ишемического инсульта. 40 больных, средний возраст  $68,2 \pm 6,9$  года, были разделены на две группы, в одной из них пациенты получали мемантин (20 мг в сутки), в другой – только антитромбоцитарные, антигипертензивные средства. Через 3 мес у больных, леченных мемантином, в отличие от больных контрольной группы, наблюдалось улучшение когнитивных функций и уменьшение степени инвалидности по шкалам Ренкина и Бартел. Отмечены хорошая переносимость мемантина и отсутствие его побочных эффектов.

*Ключевые слова: ишемический инсульт, когнитивные нарушения, мемантин*

*Key words: ischemic stroke, cognitive impairment, memantin*

Одним из частых и серьезных осложнений у больных ишемическим инсультом становятся когнитивные нарушения [1,3]. Они существенно снижают качество жизни больных, усложняют их реабилитацию и социальную адаптацию. Ранняя диагностика когнитивных нарушений у больных ишемическим инсультом позволяет уточнить прогноз заболевания и применять лекарственные средства, предупреждающие прогрессирование когнитивных нарушений и формирование деменции.

Когнитивные расстройства отмечаются почти у 33% больных в остром периоде ишемического инсульта, они преобладают у больных пожилого и старческого возраста [2]. Клинический анализ и данные магнитно-резонансной томографии у большинства этих больных позволяют определить наличие сочетанного атрофического процесса, характерного для болезни Альцгеймера [2].

Одним из современных способов лечения болезни Альцгеймера и сосудистой деменции является использование антагониста N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов – мемантина [4,6,7]. Значительное усиление активности глу-

таматергической системы отмечается как при болезни Альцгеймера, так и при ишемических цереброваскулярных заболеваниях [4]. Оно истощает энергетические ресурсы нейронов и вызывает их гибель, что представляет важный механизм повреждения нейронов при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга, приводящий к развитию и прогрессированию когнитивных нарушений. В эксперименте показано, что мемантин защищает нейроны от нейротоксических воздействий, вызывая позитивный эффект на животных моделях обучения и памяти [5].

Эффективность мемантина доказана у больных с болезнью Альцгеймера, он широко используется при ее лечении в большинстве стран мира [4,6,7]. Мемантин улучшает качество жизни больного, уменьшает потребность сестринского ухода, удлиняет период способности пациента к самообслуживанию и соответственно откладывает необходимость помещения больного в дом престарелых [7]. В одном из последних исследований убедительно показана эффективность мемантина даже в случаях тяжелой деменции при болезни Альцгеймера [9]. Сход-

ные результаты получены и при лечении мемантином больных с сосудистой деменцией [8,11]. Наиболее выражен эффект при легкой степени деменции, поэтому лечение рекомендуется начинать как можно раньше.

Несомненный интерес представляет исследование эффективности мемантина в остром периоде ишемического инсульта у больных с когнитивными нарушениями. Оно обосновано его эффективностью как при сосудистой деменции, так и при болезни Альцгеймера, которая нередко выявляется после перенесенного инсульта [2].

Цель нашего исследования – определить эффективность мемантина у больных ишемическим инсультом с когнитивными нарушениями в остром периоде заболевания.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В течение 3 мес наблюдались 40 больных с ишемическим инсультом (20 женщин и 20 мужчин, средний возраст  $68,2 \pm 6,9$  лет). Критериями включения в исследование были: 1) наличие когнитивных нарушений (27 баллов и менее по краткой шкале оценки психического статуса) на 7–10-й день с развития ишемического инсульта; 2) инвалидность по шкале Ренкина не более 4 баллов; 3) отсутствие тяжелых соматических, неврологических или психических заболеваний. У всех больных диагноз ишемического инсульта был подтвержден данными магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Все больные получали антитромбоцитарные средства, антигипертензивную терапию (основную терапию) с целью профилактики повторного ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений. В дополнение к этому с 7–10-го дня инсульта 20 больных стали принимать мемантин, остальные 20 больных получали основную терапию в сочетании с ноотропными средствами (кавинтон 15 мг в сутки или ноотропил 1200 мг в сутки). Мемантин назначали по следующей схеме: 1-я неделя – 5 мг 1 раз утром, 2-я неделя – по 5 мг 2 раза в сутки (утром и днем), с 3-й недели – по 10 мг 2 раза в сутки (утром и днем).

У всех больных в период наблюдения были проведены нейропсихологические исследования на 7–10-й день развития инсульта, в конце 4-й недели и через 3 мес. Нейропсихологическое обследование включало краткую шкалу оценки психического статуса, батарею тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов. Тяжесть инсульта оценивали с использованием шкалы оценки тяжести инсульта NIH-NINDS (National Institutes of Health – National Institute of Neurological Disorders and Stroke – шкала степени тяжести инсульта национального (США) института неврологических расстройств и инсульта). Степень инвалидности больных оценивали по шкале Ренкина и Бартелл.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группа больных, леченных мемантином, и контрольная не отличались по тяжести неврологического дефицита и степени инвалидности в начале исследования ( $p > 0,05$ ). Степень неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта составила в группе больных, леченных мемантином,  $3,3 \pm 1,9$  балла, в контрольной –  $2,9 \pm 1,9$ . Степень инвалидности по шкале Ренкина в группе больных, леченных мемантином, составила  $2,5 \pm 0,7$  балла, в контрольной –  $2,4 \pm 0,7$ . Степень инвалидности по шкале Бартелл в группе больных, леченных мемантином, равнялась  $81,8 \pm 17,8$  балла, в контрольной группе –  $86,7 \pm 9,5$  балла.

Когнитивные нарушения на 7–10-е сутки от момента инсульта выявлены у всех больных, включенных в исследование, при этом достоверных различий между группами больных не отмечалось ( $p > 0,05$ ). В группе больных, леченных мемантином, средний балл по краткой шкале оценки психического статуса равнялся  $22,4 \pm 4,1$ , по батарее тестов –  $10,8 \pm 3,0$ , по тесту рисования часов –  $5,1 \pm 2,3$ ; в контрольной группе средний балл составил соответственно  $23,4 \pm 3,1$ ;  $12,2 \pm 2,4$ ;  $7,2 \pm 2,2$ .

В течение 3 недель лечения ни у одного из больных не развилось ни повторного инсульта, ни другого сердечно-сосудистого осложнения, не отмечалось побочных эффектов проводимого лечения. Данные нейропсихологического исследования показали достоверное улучшение когнитивных функций только в группе больных, леченных мемантином. Положительные изменения имели место у большинства (у 13 из 20) больных, при этом в целом по группе суммарный балл по краткой шкале оценки психического статуса увеличился на 0,7 балла, по батарее тестов – на 0,8, по тесту рисования часов – на 0,5 ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе у 10 из 20 больных показатели когнитивных функций не изменились, у остальных незначительно ухудшились (4 больных) или улучшились (6 больных). В целом в контрольной группе не установлено существенных изменений показателей когнитивных функций ( $p > 0,05$ ).

В течение 3 мес лечения ни у одного из больных не развилось ни повторного инсульта, ни другого сердечно-сосудистого заболевания, не отмечалось побочных эффектов проводимого лечения. В группе больных, леченных мемантином, существенно уменьшилась степень инвалидности по шкале Ренкина и по шкале Бартелл

( $p < 0,05$ ); в среднем инвалидность по шкале Ренкина уменьшилась на 0,9 балла, по шкале Бартел — на 9,2. В контрольной группе также отмечено уменьшение степени инвалидности по шкалам Ренкина и Бартел, но оно было не столь значительным; в среднем инвалидность по шкале Ренкина уменьшилась на 0,4 балла, по шкале Бартел — на 2,8. Данные нейропсихологического исследования показали улучшение когнитивных функций только в группе больных, леченных мемантином. Положительные изменения имели место у большинства (15 из 20) больных, при этом в целом по группе суммарный балл по краткой шкале оценки психического статуса увеличился на 2,4 балла, по батарее тестов — на 2,3, по тесту рисования часов — на 1,6 ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе у 9 из 20 больных показатели когнитивных функций не изменились, у остальных незначительно ухудшились (6 больных) или улучшились (5 больных). В целом в контрольной группе суммарный балл по краткой шкале оценки психического статуса увеличился на 0,6 балла, по батарее тестов — на 0,2, по тесту рисования часов суммарный балл уменьшился на 0,03 балла, но изменения этих показателей не были статистически достоверными ( $p > 0,05$ ).

Данные проведенного нами исследования показывают, что лечение мемантином приводит к улучшению когнитивных функций у больных с ишемическим инсультом, с когнитивными расстройствами на 7–10-й день без выраженного неврологического дефицита. В группе сравнения не наблюдалось улучшения когнитивных функций. У больных, принимавших мемантин, уменьшилась степень инвалидности, оцениваемая по шкалам Ренкина и Бартел. В контрольной группе также отмечено снижение степени инвалидности, но менее выраженное.

При ишемическом инсульте повреждение нейронов в определенной степени происходит за счет чрезмерного накопления глутамата или других возбуждающих аминокислот с последующей чрезмерной активацией NMDA-рецепторов [1,3]. Поэтому использование мемантина, антагониста NMDA-рецепторов, обосновано при лечении ишемических повреждений головного мозга. Как уже отмечалось, в экспериментальных исследованиях показано, что мемантин снижает патологические изменения, опосредованные активацией NMDA-рецепторов в культуре нервных клеток и в моделях очаговой ише-

мии головного мозга у здоровых крыс без существенных побочных эффектов [5].

Эффективность мемантина была убедительно доказана в двух плацебоконтролируемых исследованиях у больных с сосудистой деменцией легкой и умеренной степени [8,11]. Продолжительность этих исследований была более 28 недель, при этом установлено, что лечение мемантином замедляет прогрессирование когнитивных расстройств и не вызывает существенных побочных эффектов (в сравнении с плацебо). В одно из этих исследований было включено более 464 больных в возрасте старше 50 лет [11]. Дальнейшее наблюдение этих пациентов с применением у них мемантина в суточной дозе 20 мг в течение года показало, что длительное лечение хорошо переносится и также способствует замедлению прогрессирования когнитивных расстройств [10].

Данные настоящего исследования показали, что мемантин хорошо сочетается с другими лекарственными средствами (антитромбоцитарные, антигипертензивные средства) у больных ишемическим инсультом для профилактики повторного инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений. В течение 3 мес лечения ни у одного из больных не возникло каких-либо побочных эффектов, большинство больных отметили существенное улучшение самочувствия. Полученные данные согласуются с данными других исследований, показавших хорошую переносимость мемантина у больных с сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера при длительном применении [4,6–11].

Таким образом, проведенное исследование показало эффективность применения мемантина у больных ишемическим инсультом с когнитивными расстройствами на 7–10-й день заболевания. Лечение мемантином привело к улучшению когнитивных функций и уменьшению степени инвалидности больных через 3 мес лечения. Необходимы дальнейшие (более крупные, двойные слепые плацебоконтролируемые) исследования эффективности мемантина при ишемическом инсульте.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. // Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. Т. 1. 231–302.
2. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства в остром периоде ишемического инсульта. Неврологический журн., 2006. Прил. 1. 53–57.

3. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином, СПб.: Диалект, 2005. 608.
4. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. Edited by O'Brien J., Ames D., Gustafson L. et al. Martin Dunitz, 2004.
5. Dogan A., Eras M.A., Raghavendra Rao V.A. et al. Protective effects of memantine against ischemia-reperfusion injury in spontaneously hypertensive rats. Acta Neurochir. (Wien), 1999; 141: 1107-1113.
6. Farlow M.R. NMDA receptor antagonists: a new therapeutic approach for Alzheimer's disease. Geriatrics, 2004; 59: 22-27.
7. Livingston G. and Kartona C. The Place of Memantine in the Treatment of Alzheimer's Disease: a Number Needed to Treat Analysis. Int. J. Geriatric Psychiatry, 2004; 19: 919-925.
8. Orgogozo J.M. et al. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). Stroke 2002; 33: 1834-1839.
9. Reisberg B., Doody R., Stöffler A. et al. A 24-Week Open-Label Extension Study of Memantine in Moderate to Severe Alzheimer Disease. Arch. Neurol., 2006; 63: 1-6.
10. Stöffler A., Wirth Y., Möbius H.J. Memantine in vascular dementia. Results of open treatment extension study. 2nd Congress of The International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders. June 8-12, Florence, Italy. 2005, 102-103.
11. Wilcock G. et al. A double-blind, placebo-controlled multicenter study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). Int. Clin. Psychopharmacol., 2002; 17: 297-305.

Поступила 10.10.2006

УДК 616.8-005:614.2

## ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЕСШИМ ИНСУЛЬТ

К.Н. Борисов, С.В. Гурак

Городская поликлиника № 151 Москвы, УЗ СЗАО

Представлен опыт организации амбулаторной помощи больным, перенесшим инсульт. У них отмечены частые когнитивные и эмоциональные расстройства, низкое качество их жизни, недостаточная приверженность регулярному лечению. Диспансерное наблюдение с организацией школ обучения существенно увеличило число больных, получающих регулярную терапию с целью профилактики повторного инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений. Диагностика деменции у больных позволила применять в их комбинированной терапии ингибиторы ацетилхолинэстеразы (реминил). Наличие у больных выраженных тревожных и депрессивных расстройств потребовало консультации психотерапевтом и лечения антидепрессантами, анксиолитиками, что привело к положительному эффекту. Отмечается важная роль диспансерного наблюдения больных, перенесших инсульт, и регулярного определения у них когнитивных функций и эмоционального состояния.

*Ключевые слова, инсульт, реабилитация, когнитивные нарушения, тревожные расстройства, качество жизни*  
*Kew words: stroke, recovery, cognitive disturbances, anxiety, quality of life*

Вторичная профилактика инсульта представляет актуальную проблему не только современной неврологии, но и здравоохранения в целом в связи с широкой распространенностью инсульта, высокой летальностью и грубой инвалидизацией после него [4–6].

Инсульт приводит к инвалидизации многих оставшихся в живых больных, он вызывает двигательные и чувствительные нарушения, расстройства координации, что затрудняет реабилитацию и осложняет дальнейшую адаптацию (профессиональную, социальную, бытовую) па-

циентов. У большинства оставшихся в живых больных существенно снижается качество жизни. Чаще всего это пожилые люди, у которых в постинсультном периоде остаются существенные двигательные, речевые и другие расстройства.

Вопросы о частоте когнитивных, эмоциональных расстройств, снижении качества жизни у больных, перенесших инсульт, и их коррекции в амбулаторных условиях требуют дальнейшего изучения, что и послужило целью нашего исследования.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении восстановительного лечения Северо-Западного округа Москвы на базе городской поликлиники № 151 с января по июнь 2005 г. взяты под динамическое наблюдение 350 больных, перенесших инсульт в возрасте от 37 до 87 лет, 171 (49%) мужчина, средний возраст 60 лет, и 179 (51%) женщин, средний возраст 64 года.

Все больные проходили курс реабилитации в условиях отделения восстановительного лечения городской поликлиники № 151. Всем больным проводилось неврологическое обследование, лабораторные исследования, консультация кардиолога, при показаниях — психотерапевта, дуплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи. Характер инсульта был подтвержден при компьютерной или магнитно-резонансной томографии головы.

Всем больным проведено нейропсихологическое исследование (краткая шкала оценки психического статуса — КШОПС, батарея лобных тестов Маттиса, тест запоминания 10 слов, проба Шульте), исследование эмоционального состояния по шкале тревоги Спилбергера и депрессии Бека, Гамильтона и госпитальной шкале депрессии.

Выраженность неврологического дефицита определялась по Американской шкале оценки тяжести инсульта (АШОТИ), степень инвалидизации по шкалам Бартелл и Ренкина.

Взгляд больных на состояние своего здоровья и их самочувствие, а также возможность справляться с физической нагрузкой определялись по опроснику качества жизни (EQ 5D EUROQUAL), оценке состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале, опроснику качества жизни SF-36.

Все больные опрошены по специально составленной анкете на наличие у них знаний о факторах риска, возможности их коррекции и качества, объема и регулярности профилактической терапии.

Больные наблюдались в динамике от 3 мес до 1,5 лет.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди обследованных 326 (93%) больных перенесли ишемический инсульт. У 112 (32%) из них больных ишемический очаг локализовался в правом полушарии головного мозга, у 157 (45%) — в левом, у 57 (16%) — в вертебробазилярном бассейне.

24 (7%) больных перенесли геморрагический инсульт, 17 (5%) из них — кровоизлияние в мозг (у 6 больных — в правое полушарие и у 11 — в левое), 7 (2%) больных — субарахноидальное кровоизлияние.

У 66 (19%) больных инсульт был повторным: у 48 (13%) — 2-й, у 10 (3%) — 3-й, у 7 (2%) — 4-й и у 1 (0,3%) — 5-й инсульт.

По шкале Бартелл 100 баллов имели 10% больных, 90–95 — 25%, 80–85 — 10%, 70–75 — 35%, менее 70 баллов — 20% больных. Снижение качества жизни отмечалось у всех больных.

По опроснику качества жизни (EQ 5D EUROQUAL) выявлено, что минимальное или умеренное снижение качества жизни имело место у 147 (42%) больных (от 6 до 9 баллов), значительное снижение качества жизни — у 63 (18%) (10 баллов), выраженное снижение качества жизни — у 140 (40%) (от 11 до 15 баллов).

По визуальной аналоговой шкале оценили свое состояние здоровья на сегодняшний день как «очень плохое» 112 (32%) больных, как «плохое» — 144 (41%), как «посредственное» — 91 (26%), как «хорошее» — 3 (1%) больных.

По краткой шкале оценки психического статуса у 59 (17%) больных когнитивные функции не нарушены (28–30 баллов), у 218 (62%) — легкие (преддементные) нарушения (24–27 баллов), у 38 (11%) — легкая деменция (20–23 балла), у 35 (10%) — умеренная деменция (11–19 баллов).

Наличие деменции не только снижает адаптацию больного в обществе, но и примерно в 2,5 раза увеличивает смертность пожилых пациентов по сравнению с лицами без нее, что связывают с крайне низкой приверженностью этих больных к лечению. В силу снижения критики такие пациенты не в состоянии адекватно оценивать тяжесть своего заболевания. Кроме того, снижение памяти — основной диагностичес-



кий критерий деменции — приводит к тому, что эти больные забывают принимать медикаменты.

В нашей группе 35 больным с умеренной деменцией проведено лечение реминилом (ингибитором ацетилхолинэстеразы), при этом отмечены улучшение когнитивных функций на фоне лечения, хорошая приверженность больных к приему других лекарственных средств (антиагреганты, антигипертензивные средства), направленных на предупреждение повторного инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений.

По шкале тревоги Спилбергера у 109 (31%) установлена средняя ситуационная тревога, у 241 (69%) — высокая. У 56 (16%) больных — средняя личностная тревога, у 294 (84%) — высокая.

Для выяснения выраженности симптомов депрессии все больные опрошены по шкале депрессии Бека, Гамильтона и госпитальной шкале депрессии. Отсутствие депрессивных симптомов отмечалось у 70 (20%), легкая депрессия (субдепрессия) — у 46 (13%), умеренная депрессия — у 35 (10%), выраженная депрессия (средней тяжести) — у 199 (57%).

Больные с выраженным тревожным или депрессивным расстройством консультированы психиатром (психотерапевтом). Этим больным была проведена рациональная психотерапия, с учетом индивидуальных особенностей назначено лечение антидепрессантами, анксиолитиками или их сочетанием. Повторные консультации психиатра (через 6–12 мес) показали, что лечение тревожных расстройств и депрессии привело к значительной положительной динамике в виде уменьшения их клинических проявлений.

Эмоциональные нарушения в виде выраженной депрессии чаще встречались у больных с существенной инвалидностью (80 баллов и более) по шкале Бартелл. Эмоциональные нарушения отмечены у большинства больных, они чаще имели характер выраженного тревожного расстройства и депрессивного расстройства средней выраженности, преобладали у больных с существенной инвалидизацией (по шкалам Бартелл, Ренкина).

В настоящее время в профилактике инсульта доказана эффективность антигипертензивных, антитромбоцитарных, антигиперлипидемических препаратов, а также эффект каротидной

эндартерэктомии при гемодинамически значимом стенозе.

Во время первого опроса 350 больных, перенесших инсульт, выяснилось, что только 15% пациентов регулярно принимали антитромбоцитарные препараты, 20% пациентов — антигипертензивные средства, и никто регулярно не принимал антигиперлипидемические препараты, в том числе статины.

После включения в диспансерную группу больные стали посещать школу по лечению артериальной гипертензии, школу «Жизнь после инсульта», которая создана в течение года при отделении восстановительного лечения, где с больными проводятся индивидуальные и групповые занятия врачами отделения восстановительного лечения и консультативно-диагностического центра поликлиники.

При повторном осмотре (через 1–2 мес) 87% больных регулярно принимали антитромбоцитарные препараты, 100% больных с артериальной гипертензией — антигипертензивные препараты, 7% больных регулярно принимали статины или другие антигиперлипидемические препараты.

При ведении больных, перенесших инсульт, в условиях городской поликлиники как врачи, так и пациенты сталкиваются с определенными трудностями.

Во-первых, во многих поликлиниках нет отделений восстановительного лечения, в которых работали бы специально подготовленные врачи по программе восстановительной медицины. Дойти до поликлиники, в которой есть такое отделение восстановительного лечения, больным, перенесшим инсульт, весьма затруднительно из-за имеющегося остаточного неврологического дефицита.

Важно отметить, что часть врачей городских поликлиник, в которых регулярно не проводятся врачебные конференции о современных достижениях науки, не имеет достаточных сведений о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний, возможности их коррекции, необходимости длительной (часто пожизненной) профилактической терапии после перенесенного инфаркта миокарда, инсульта и транзиторной ишемической атаки [1–3]. Многие врачи поликлиник не знают о проводимых и закончен-

ных отечественных и международных исследованиях, об их результатах и доказанных средствах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [1–3].

В ряде исследований [4,5] показано, что большинство больных не знают о факторах риска у них, приводящих в дальнейшем к тяжелым сердечно-сосудистым осложнениям. Между тем профилактические меры способны дать значимый эффект [6]. С этими больными, а иногда и с их родственниками, необходимо проводить индивидуальные беседы, разъяснение, иногда не один, а несколько раз, что требует дополнительного времени, которого чаще всего не бывает у практических врачей.

Еще одна проблема, с которой часто приходится сталкиваться — это высокая стоимость препаратов, которые необходимо принимать с целью профилактики длительное время (или пожизненно), например, статины, многие современные антигипертензивные препараты.

У больных, перенесших инсульт, в постинсультном периоде часто развиваются астенические расстройства, тревожные расстройства, депрессия и снижение когнитивных функций вплоть до деменции, что существенно снижает качество их жизни и затрудняет ведение таких пациентов, требует дополнительной, часто длительной терапии для коррекции этих расстройств. Дополнительная терапия, например, деменции также требует существенных материальных затрат больных, а чаще их родственников, на которых ложится обязанность по уходу за инвалидизированными больными.

Таким образом, регулярное диспансерное наблюдение больных в специализированных отделениях восстановительного лечения, а также внедрение в клиническую практику современных эффективных методов лечения является основным направлением ведения больных, перенесших инсульт. Это позволит повысить качество их жизни и существенно снизить затраты на их лечение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов К.Н и др. Информированность врачей первичного звена здравоохранения в области профилактики артериальной гипертензии и факторов риска ее развития. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 2003; 3: 6-10.
2. Куделькина Н.А., Дума С.Н. Информированность практических врачей поликлинического звена в области профилактики хронических неинфекционных заболеваний и общих для них факторов риска. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 1999; 4: 15-21.
3. Михайлова Н.М. Пути совершенствования амбулаторной терапии психических и поведенческих нарушений у лиц пожилого и старческого возраста. Клиническая геронтология, 1996; 1: 3-7.
4. Murray C.J.L., Lopez A.D. Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge (MA): Harvard University Press, 1996; 295-324.
5. Rodgers A., Lawes C., MacMahon S. The global burden of cardiovascular disease conferred by raised blood pressure. Benefits of reversal of blood pressure-related cardiovascular risk in Eastern Asia. Journal of Hypertension, 2000; 18: 3-5.
6. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.

Поступила 10.10.2006

## КОМОРБИДНАЯ ДЕПРЕССИЯ НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТИМУЛОТОНА

О.А. Шангина, В.И. Костин

*Кемеровская государственная медицинская академия  
Городская клиническая больница № 3, г. Кемерово*

Представлены данные об эффективности комбинированной терапии амлодипином и антидепрессантами различных поколений у лиц старше 65 лет с сердечно-сосудистой патологией и коморбидной депрессией. На фоне комбинированной терапии с антидепрессантами показатели качества жизни пожилых пациентов и тревожно-депрессивной симптоматики достоверно выше, чем на монотерапии амлодипином. Препарат стимулотон не вызывает у пожилых пациентов гипотонии, ортостатического коллапса, нарушений ритма, отличается от amitриптилина лучшей переносимостью. Его можно рекомендовать для лечения коморбидных тревожно-депрессивных расстройств в геронтологии.

*Ключевые слова: пожилой возраст, качество жизни, депрессия, стенокардия*  
*Key words: middle age, quality of life, depression, stenocardia*

Человек здоров тогда, когда его психическое и соматическое состояние находится в полной гармонии. Основное проявление депрессии – снижение настроения с утратой прежних интересов, энергии, с пониженной самооценкой, чувством вины или идей самоуничтожения, пессимизмом в отношении будущего, нарушением сна, снижением аппетита, потерей массы тела, суицидальными мыслями. Актуальность распознавания и лечения депрессии связана с ее высокой распространенностью и тяжелыми последствиями для общества [4].

По данным ВОЗ, депрессией страдают более 110 млн человек в мире, и ее частота находится в пределах 5–6%. Риск депрессии в течение жизни у женщин составляет 18–25%, а у мужчин – 7–12% [1]. Каждый 5-й в общей попу-

ляции испытывает депрессию хотя бы раз в жизни [9].

В 2002–2003 гг. в России проведена клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общего профиля «КОМПАС». Анализ ее показал, что 45,9% общего числа пациентов страдают депрессивным расстройством, из них 22,6% – легкой, а 23,3% – умеренной или тяжелой депрессией. В 1,5 раза чаще депрессивные расстройства диагностированы у женщин, чем у мужчин. Распространенность депрессии увеличивается с возрастом, в 1,2 раза на каждые 10 лет жизни [3]. Депрессивные расстройства наблюдаются более чем у 50% пациентов с хроническими заболеваниями, от 53% у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки до 67% у пациентов с болезнью Паркинсона. Де-

прессия отмечается более чем у 50% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, причем самый высокий показатель отмечен при хронической сердечной недостаточности – 61%, при инсульте – 59%, стенокардии – 57%, аритмии сердца – 55%, после инфаркта миокарда – 54%, при артериальной гипертензии – 52%. Необходимость лечения неглубокой депрессии в кардиологии обусловлена, с одной стороны, высокой распространенностью, с другой – частым упорным нежеланием пациентов обращаться в психоневрологические учреждения. Вместе с тем, по данным программы «КОМПАС», психотропную терапию в течение года до включения в исследование получали 53,4% пациентов. Чаще всего это были препараты растительного происхождения (40,9%), транквилизаторы (22,6%), и очень редко антидепрессанты (5,2%) и нейрореплетики (1,4%) [5].

Эти данные свидетельствуют о возможной диагностической недооценке депрессии в общесоматической сети и, в связи с преимущественным применением препаратов растительного происхождения, практическом отсутствии патогенетической антидепрессивной терапии. В настоящее время велик выбор различных антидепрессантов, и их спектр неуклонно расширяется.

Цель исследования – изучить влияние амитриптилина и сертралина (стимулотон) на психоэмоциональный статус, качество жизни и клинико-функциональные показатели пожилых пациентов с ИБС и сопутствующим депрессивным расстройством в комбинации с амлодипином.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 102 пациента со стабильной стенокардией ФК I–III. Пациенты были разделены на 3 группы. Пациенты 1-й группы (n = 33) получали комбинированную терапию амлодипином в дозе 2,5–5 мг/сут. с амитриптилином в дозе 25 мг/сут., пациенты 2-й группы (n = 38) – комбинированную терапию амлодипином 2,5–5 мг/сут. с препаратом стимулотон в дозе 50 мг/сут. Контрольную группу составили 31 пациент, которые принимали амлодипин в дозе 2,5–5 мг/сут. Для первичного скрининга депрессии и тревоги и наблюдения в динамике применялась госпитальная шкала депрессии и тревоги (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS), опросник депрессии Бека (Beck Depression

Inventory – BDI). Уровень тревоги исследовали по шкале личностной (ЛТ) и ситуативной тревожности (СТ) Спилбергера – Ханина. Анкетирование пациентов проводили до начала терапии, на 21-й день приема препаратов, через 3 и 6 мес. от начала лечения. На каждом этапе оценивали клинико-функциональное состояние и психоэмоциональный статус пациентов. Для оценки сократительной функции миокарда, массы миокарда левого желудочка использовалась методика Эхо-КС. Исследование выполнялось на аппарате «Алока 1200» (Япония). Для суточного ЭКГ-мониторирования использовали аппарат «Кардиотехника – 4000» (АО «Инкарт», г. Санкт-Петербург). Качество жизни оценивали при помощи методики Nottingham Health Profile (NHP) (Wikland I., 1994). Статистическая обработка полученных данных выполнялась с помощью программы Microsoft Excel 2000 и с использованием программного пакета медицинской статистики «Biostat». Применяли стандартные методы статистической обработки, включая корреляционный анализ (коэффициент корреляции Пирсона, коэффициент ранговой корреляции Спирмена), а также вычисление парного критерия t Стьюдента для оценки достоверности различий внутри группы. Достоверность межгрупповых различий оценивали путем дисперсионного анализа и критерию множественных сравнений Даннета. Во всех случаях уровень значимости p принимали менее 0,05. Сравнение групп по клиническим признакам производили с помощью критерия  $\chi^2$ . Значения представлены как среднее  $\pm$  ошибка средней.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На этапе включения не было выявлено достоверных различий между группами по возрасту, полу, клиническим данным.

Через 6 мес терапии во всех группах отмечено достоверное снижение количества приступов стенокардии в неделю, а также количество потребляемого сублингвального нитроглицерина в неделю. Так, в контрольной группе количество приступов стенокардии в неделю статистически значимо уменьшилось на 35%, в 1-й группе – на 38%, во 2-й – на 40%. Количество потребляемого сублингвального нитроглицерина в неделю снизилось достоверно во всех группах, на фоне как монотерапии амлодипином, так и комбинированной терапии амлодипином и антидепрессантами. В контрольной группе данный показатель статистически значимо умень-

шился на 32%, в 1-й группе – на 28%, во 2-й – на 34%.

На фоне терапии через 6 мес во всех группах по данным суточного ЭКГ-мониторирования отмечено статистически значимое урежение эпизодов депрессии сегмента ST, уменьшение его длительности и снижения максимальной амплитуды ST. Так, в контрольной группе достоверно уменьшилось число эпизодов депрессии сегмента ST на 69%, а в 1-й и во 2-й – на 71%. Длительность депрессии сегмента ST достоверно снизилась в контрольной группе и в 1-й на 62%, во 2-й – на 66%. Амплитуда максимальной депрессии сегмента ST во всех группах достоверно уменьшилась на 56–58%. Таким образом, при комбинированной терапии амлодипином и антидепрессантами отмечена некоторая тенденция к улучшению показателей суточного ЭКГ мониторинга относительно контрольной группы.

Во всех группах отмечено достоверное снижение систолического, диастолического и пульсового АД, в то же время частота сердечных сокращений, фракция выброса и масса миокарда левого желудочка не претерпели статистически значимых изменений. Следует отметить, что при исследовании не зарегистрировано ни одного случая артериальной гипотонии и ортостатического коллапса. В контрольной группе уровень систолического давления достоверно снизился с  $158,9 \pm 6,0$  до  $131,4 \pm 1,4$  мм рт. ст.; в 1-й – с  $155,9 \pm 8,5$  до  $130,9 \pm 1,6$  мм рт. ст.; во 2-й – с  $152,3 \pm 4,9$  до  $129,3 \pm 1,8$  мм рт. ст. Уровень диастолического давления статистически значимо уменьшился в группе контроля с  $83,2 \pm 2,3$  до  $73,6 \pm 1,6$  мм рт. ст.; в 1-й – с  $82,7 \pm 3,3$  до  $76,4 \pm 1,5$  мм рт. ст.; во 2-й – с  $81,9 \pm$  до  $74,4 \pm 1,3$  мм рт. ст. Пульсовое артериальное давление достоверно уменьшилось в контрольной группе с  $75,8 \pm 5,7$  до  $57,7 \pm 1,7$  мм рт. ст.; в 1-й – с  $73,2 \pm 5,1$  до  $54,5 \pm 2,1$  мм рт. ст.; во 2-й – с  $82,5 \pm 5,6$  до  $54,4 \pm 1,3$  мм рт. ст.

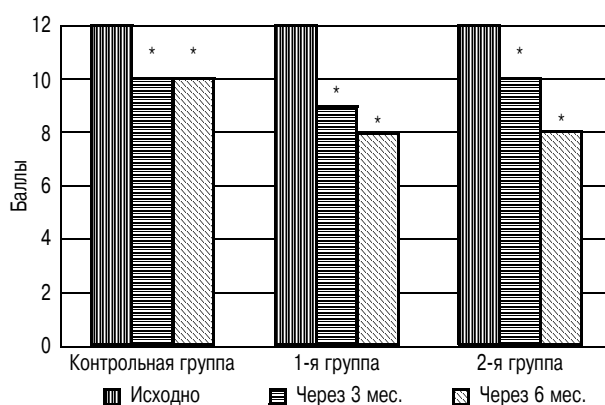


Рис. 1. Динамика среднего балла депрессии по шкале HADS

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до лечения.

Исходно не выявлено достоверных различий между группами по показателям депрессии и тревоги. В контрольной группе через 21 день лечения амлодипином отмечено достоверное снижение показателей депрессии по HADS и BDI на  $15,4 \pm 3,4\%$  и  $13,5 \pm 2,4\%$  ( $p < 0,05$ ). В 1-й и 2-й группах на фоне лечения достоверно более значимо снизился уровень депрессии. Так, средний суммарный балл депрессии HADS по сравнению с исходным уменьшился на 21-й день терапии в 1-й, 2-й группах на  $40,4 \pm 13,2\%$ ;  $34,4 \pm 11,8\%$  соответственно ( $p < 0,002$ ). Далее антидепрессивная активность препаратов нарастала, и к 6-му месяцу лечения суммарный балл депрессии по HADS составил в 1-й группе –  $7,9 \pm 0,5$ , во 2-й –  $7,6 \pm 0,3$  (рис. 1).

Средний балл депрессии BDI на 21-й день лечения относительно исходного уменьшился в 1-й, 2-й группах на  $43,3 \pm 9,9\%$ ,  $30,1 \pm 8,5\%$  соответственно ( $p < 0,001$ ), что можно расценить как умеренный антидепрессивный эффект. К 6-му месяцу терапии средний балл депрессии в 1-й, 2-й группах значимо отличался от контрольной. При этом достоверных различий между 1-й и 2-й группами не отмечено (табл. 1).

Таблица 1

Динамика среднего балла депрессии по шкале BDI

Группы	Средний балл			
	исходно	через 21 день	через 3 мес	через 6 мес
Контрольная, n = 31	$28,4 \pm 1,9$	$24,4 \pm 1,1^*$	$24,4 \pm 1,1^*$	$24,4 \pm 1,1^*$
1-я, n = 33	$29,5 \pm 1,5$	$17,0 \pm 1,7^*$	$16,6 \pm 1,6^*\#$	$16,6 \pm 1,6^*\#$
2-я, n = 38	$29,1 \pm 1,5$	$20,3 \pm 1,0^*$	$19,6 \pm 0,9^*\#$	$19,6 \pm 0,9^*\#$

Примечание. \* –  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до лечения. # –  $p < 0,05$  по сравнению с показателями контрольной группы.

Таблица 2

Динамика среднего балла депрессии по шкале Спилбергера–Ханина

Группа	СТ				ЛТ			
	исходно	через 21 день	через 3 мес	через 6 мес	исходно	через 21 день	через 3 мес	через 6 мес
Контрольная, n = 31	42,4 ± 3,1	42,3 ± 3,5	42,1 ± 3,7	41,0 ± 3,0	44,9 ± 3,2	40,9 ± 3,1	40,6 ± 3,4	40,4 ± 2,9*
1-я, n = 33	48,5 ± 4,4	47,5 ± 4,2	47,0 ± 4,8	44,9 ± 4,4	45,8 ± 4,2	45,7 ± 4,7	45,8 ± 4,1	45,9 ± 4,0
2-я, n = 38	40,7 ± 3,4	35,7 ± 3,0*	34,9 ± 3,2*	34,9 ± 3,2**	37,4 ± 3,2	33,6 ± 2,6*	33,4 ± 2,9*	33,1 ± 2,9*#

Примечание.\* – p < 0,05 по сравнению с показателями до лечения. # – p < 0,05 по сравнению с показателями контрольной и 1-й группой. СТ – ситуативная тревожность. ЛТ – личностная тревожность.

Таблица 3

Динамика тревоги по шкале HADS

Группы	Средний балл			
	исходно	через 21 день	через 3 мес	через 6 мес
Контрольная, n = 31	8,5 ± 0,7	8,1 ± 0,6	8,1 ± 0,6	8,1 ± 0,5
1-я, n = 33	8,6 ± 1,2	8,6 ± 1,0	8,7 ± 0,7	8,6 ± 1,3
2-я, n = 38	9,0 ± 0,7	7,4 ± 0,4*	7,0 ± 0,6*	7,1 ± 0,4*

Примечание.\* – p < 0,05 по сравнению с показателями до лечения.

Во всех группах выявлено достоверное снижение уровня личностной тревожности по сравнению с исходным. Во 2-й группе произошло достоверно более значимое по сравнению с контрольной снижение уровня личностной тревожности – на  $11,4 \pm 2,5\%$  (табл. 2). Статистически значимое снижение показателей ситуативной тревожности и среднего суммарного балла тревоги по HADS отмечено только во 2-й группе на  $13,3 \pm 3,4\%$  и  $19,3\% \pm 4,5\%$  соответственно (табл. 3). Во 2-й группе достоверно уменьшился средний балл тревоги по HADS (табл. 3).

Данные проведенного исследования позволяют сделать вывод о сопоставимой антидепрессивной активности классического трициклического антидепрессанта amitриптилина и современного антидепрессанта стимулотона. Аналогичные данные получены и в других исследованиях [7,8]. Авторами получена достоверная редукция симптомов депрессии начиная с 7-го дня лечения. При этом достоверных различий между группами не отмечалось [7,8]. В исследованиях J. Furedi и соавт. [6] проводилось сравнение стимулотона с тианептином, при этом также получены данные о сравнимой эффективности обоих препаратов [8].

Показателем эффективности терапии пожилых пациентов является их качество жизни. На

рис. 2 показано статистически значимое улучшение качества жизни пожилых пациентов с сердечно-сосудистой патологией и коморбидной депрессией на фоне комбинированной терапии амлодипином и антидепрессантами относительно

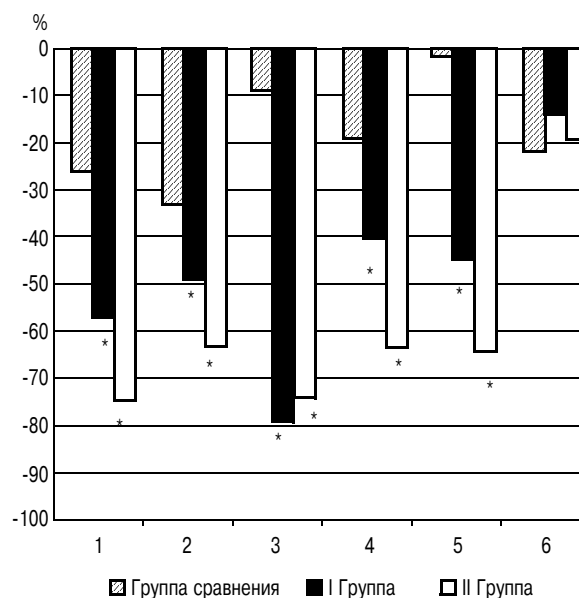


Рис. 2. Динамика показателей качества жизни по NHR через 6 мес. лечения (% исходного уровня)

Примечание: 1 – энергичность, 2 – боль, 3 – эмоции, 4 – сон, 5 – социальная изоляция, 6 – физическая активность. Уменьшение показателя соответствует лучшему качеству жизни.

\* – статистически значимые различия по сравнению с показателями контрольной группы (p < 0,05).

но таковой пациентов контрольной группы. В таких подшкалах, как энергичность, эмоциональные реакции, сон, социальная изоляция, статистически значимое улучшение достигнуто у пожилых пациентов, принимавших амлодипин и антидепрессанты. Кроме того, прослеживается четкая тенденция к большему улучшению качества жизни пожилых пациентов на фоне применения стимулотона относительно пациентов, принимавших amitriptилин. Данный факт не вызывает удивления, поскольку применение amitriptилина довольно часто сопровождается побочными реакциями. В нашем исследовании самой частой была сухость во рту у 50% пациентов, однако она не потребовала отмены препарата. Современные антидепрессанты сравнимы с традиционными по эффективности, однако вызывают значительно меньше побочных эффектов, они более безопасны и просты в применении [2,10]. К ним относится селективный ингибитор обратного захвата серотонина — сертралин (стимулотон), применявшийся в исследовании. Таким образом, препарат стимулотон можно рекомендовать к применению в геронтологии.

### ВЫВОДЫ

1. Комбинированная терапия пожилых пациентов с сердечно-сосудистой патологией и коморбидной депрессией амлодипином и анти-

депрессантами является более эффективной в плане редукции депрессивной симптоматики и улучшения качества жизни пациентов.

2. Препарат стимулотон по антидепрессивной активности сопоставим с amitriptилином при терапии коморбидных расстройств у лиц пожилого возраста.

3. Стимулотон не вызывает гипотонии, ортостатического коллапса, не влияет на частоту сердечных сокращений

4. Препарат стимулотон отличается достоверно лучшей переносимостью по сравнению с amitriptилином при применении в геронтологической практике.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А. С. Депрессия и тревога (диагностика и лечение). М.: 2000. 52.
2. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов в медицине. М.: 1995. 568.
3. Оганов Р.Г. Депрессия в общей практике: проблемы и решения. М.: 2004. 1-3.
4. Семке В. Я. Сиб. вестник психиатрии и наркологии. 2003; 2: 8: 9-13.
5. Смулевич А. Б. Депрессия в общей практике: проблемы и решения. М.: 2004. 3-5.
6. Furedi J. Neuropsychopharmacologia Hungarica. 2000; II/4: 171-177.
7. Invernizzi G. Neuropsychobiology. 1994; 30: 85-93.
8. Loo H. Neuropsychobiology. 1988; 19: 79-85.
9. Muldoon M. Arch. Intern. Mod. 1995; 16: 615-620.
10. Ustun T. B. Amer. Heart J. 1995; 3: 483-490.

Поступила 01.06.2006

## КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАГНОЗОМ «ИНСУЛЬТ» В ЛПУ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.В. Исакова, П.А. Воробьев, С.В. Котов, Е.В. Деркач

*Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва*

**Представлен клинико-экономический анализ типичной практики ведения больных церебральным инсультом, поступивших в лечебно-профилактические учреждения Московской области в остром периоде. Оценены показатели летальности и экономических затрат.**

*Ключевые слова: инсульт, клинико-экономический анализ*  
*Key words: clinico-economical analysis, stroke*

Несмотря на существенный прогресс, достигнутый современной ангионеврологией в изучении этиопатогенеза инсульта, результаты его лечения остаются более чем скромными. Острые нарушения мозгового кровообращения на сегодняшний день по-прежнему являются важнейшей медико-социальной проблемой. Изменить имеющуюся ситуацию можно только путем создания системы адекватной лечебно-профилактической помощи населению [1].

Выбор методов лечения определяется эффективностью и безопасностью лекарственных препаратов, медицинских технологий, тем не менее, рациональность затрат и другие экономические аспекты приобретают все большее практическое значение. Необходимостью сегодняшнего является организация мер, направленных на максимально эффективное использование лекарственных средств и медицинских услуг, связанных с ограниченными возможностями финансирования в бюджетно-страховой системе здравоохранения [2].

Целью настоящего исследования была разработка комплексной системы мероприятий, направленных на оптимизацию помощи больным

церебральным инсультом, на основе клинико-эпидемиологического исследования инсульта в Московской области и показателей типичной практики ведения больных, поступивших в стационар в остром периоде, с использованием методов клинико-экономического анализа.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящей работе представлены результаты лечения, проведенного 1338 пациентам с диагнозом «инсульт», поступивших в остром периоде в отделение неврологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, отделение ангионеврологии городской клинической больницы г. Мытищи, отделение ангионеврологии Люберецкой районной больницы № 1, отделение неврологии Пушкинской РБ, отделение неврологии РБ г. Сергиев Посад в 2005 г. Средний возраст больных составил  $67,3 \pm 0,66$  лет.

Были проанализированы прямые медицинские затраты, включавшие оценку затрат на медицинские услуги и на лекарственные средства за период госпитализации, для чего были проведены расчеты средних затрат на лечение 1 пациента, на отдельные группы лекарственных препаратов, АВС-анализ использованных лекарственных препаратов и выполненных медицинских услуг, частотный анализ



использования лекарственных препаратов и медицинских услуг, VEN-анализ использованных лекарственных препаратов, клинико-экономический анализ «затраты—эффективность».

Стоимостные показатели оценивались по методике, принятой МООФИ (Межрегиональной организацией «Общество фармакоэкономических исследований»). Цены на лекарственные средства были взяты из бюллетеня «Медицина», издаваемого информационным агентством Мобиле № 10 (545) на фиксированный день — 14 марта 2006 г. Стоимость лекарственных препаратов, приведенных в Информационном бюллетене «Медицина» в иностранной валюте, переводилась в рубли путем умножения на коэффициент пересчета (на момент проведения расчетов). По каждому из препаратов на основании предлагаемых цен была рассчитана средняя цена, которая и включена в расчеты затрат на лекарственные препараты.

Для расчета затрат на медицинские услуги использованы тарифы на платные услуги Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского за 2005 г.

Для того чтобы проанализировать картину затрат при типичной практике лечения данных пациентов, были проведены следующие расчеты: анализ частоты выполнения медицинских услуг; ABC-анализ выполнения медицинских услуг; анализ частоты применения лекарственных средств; ABC-анализ применявшихся лекарственных средств; расчет средних затрат на лечение 1 пациента. Показателем затрат являются средние общие затраты на ведение пациента (лекарственные препараты, медицинские услуги, общие затраты).

Показателем эффективности в данном исследовании был расчет коэффициента «затраты—эффективность» (CER-затраты, приходящиеся на единицу эффективности) по критерию вероятности сохраненной жизни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как показал проведенный анализ, средняя длительность пребывания в стационаре при церебральном инсульте была примерно одинакова во всех исследуемых лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) и варьировала от  $14,22 \pm 0,68$  суток в Мытищинской городской клинической больнице (ГКБ) до  $16,02 \pm 0,35$  суток в Сергиево-Посадской районной больнице (РБ). При этом затраты на ведение больных в разных ЛПУ отличались.

Наибольшие затраты при лечении больных инсультом отмечены в Мытищинской ГКБ, они

были сопоставимы с лечением в условиях неврологического отделения областного научно-исследовательского клинического института и составляли в среднем  $14620,61 \pm 647,48$  руб. на 1 больного. Наименьшие затраты отмечены при лечении больных в Пушкинской РБ, они составили в среднем на 1 пациента  $8126,93 \pm 306,89$  руб. В Сергиево-Посадской РБ они равнялись в среднем  $9728,36 \pm 197,06$  руб. на 1 больного. В отделении ангионеврологии Люберецкой РБ № 1 средние затраты на лечение 1 больного, поступившего в стационар в остром периоде церебрального инсульта, составили  $10427,71 \pm 385,03$  руб.

Во всех исследуемых ЛПУ наибольшие затраты приходились на медицинские услуги, меньший процент средств из общих затрат приходился на фармакотерапию. Практически 80% затрат на медицинские услуги (т. е. всю группу «А») составляли затраты на пребывание в условиях стационара и отделении интенсивной терапии.

Длительность пребывания в условиях реанимационного отделения составляла от  $2,65 \pm 0,33$  суток в Сергиево-Посадской РБ до  $4,5 \pm 1,25$  суток в Пушкинской РБ. Во всех ЛПУ, за исключением Мытищинской ГКБ, в отделения интенсивной терапии поступали больные исходно в крайне тяжелом состоянии, зачастую с фатальным прогнозом заболевания при ухудшении состояния в процессе лечения. Таким образом, дорогостоящая «реанимационная койка» использовалась чаще всего для лечения «обремененных» больных в критическом состоянии.

Пребывание больных в условиях отделения интенсивной терапии являлось чрезвычайно затратным для ЛПУ. В результате исследования отмечено, что затраты на пребывание больных в условиях реанимационного отделения всегда входили в группу «А» и составляли 4,1% в Пушкинской РБ; 6,9% в Сергиево-Посадской РБ; 8,3% в Люберецкой РБ № 1; 24,6% от общих затрат на медицинские услуги в Мытищинской ГКБ. Это значительные средства, которые должны быть использованы максимально разумно в условиях всегда существующего дефицита бюджета. Поэтому наиболее целесообразной была бы госпитализация больных с церебральным инсультом, безусловно, нуждающихся в круглосуточном мониторинге и интенсивной терапии, в реанимационное отделение в острой-

шем периоде заболевания при поступлении в стационар.

При проведении частотного анализа отмечалось низкое использование нейровизуализационных методов исследования при ведении больных церебральным инсультом. Это было связано в основном с отсутствием возможности проведения исследования в ЛПУ. Однако в Мытищинской ГКБ, несмотря на наличие компьютерного томографа, КТ головного мозга проведена лишь 18,8% больных. Это предопределяло в основном недифференцированную терапию инсульта, отсутствие специфических подходов: более активной, чем применение ацетилсалициловой кислоты, реперфузии, хирургического лечения геморрагического инсульта, что, безусловно, являлось недоработкой при оказании помощи больным с этой патологией. Говорить о проведении тромболитика в этих условиях вообще не представлялось возможным.

Обращало на себя внимание недостаточное использование методов физиотерапевтического воздействия, ограничивающее проведение ранней реабилитации больных. В Сергиево-Посадской РБ физиотерапевт консультировал 24,9% больных, массаж проводился 24,9% пациентов, ЛФК – 22,5%, методики физиотерапевтического лечения – всего 2 больным. В Пушкинской РБ консультации физиотерапевта проведены 12,5% больных, массаж – 0,7%, физиотерапия – 7,3%. В Люберецкой РБ № 1 физиотерапевт консультировал 14,1% больных, массаж проведен 25,8% пациентов. В Мытищинской ГКБ физиотерапевтические процедуры проводились лишь 1,4% больных. Не взирая на то, что реабилитация является достаточно дорогостоящим мероприятием (несмотря на ограниченное проведение, в Сергиево-Посадской РБ затраты составили 7,1% от общих затрат на медицинские услуги), проведение ее является не только перспективным, но и рациональным. Ранняя активизация пациентов способствует уменьшению осложнений в процессе терапии, соответственно ограничивает расходы на лекарственные препараты, например, антибиотики, миорелаксанты.

Таким образом, анализ материальных затрат на оказание медицинских услуг во всех исследуемых ЛПУ показал, что низкими были затраты на использование высокотехнологичных методов диагностики и лечения. Так, расходы на проведение нейровизуализации составили 0,05–3,7%

затрат, мониторинг АД и ЭКГ – менее 1%, исследование коагулограммы – 0% (во всех исследуемых ЛПУ оценивали показатель протромбинового индекса), липидограммы – до 1,7% затрат (в основном, изучали уровень содержания холестерина), консультации нейрохирурга – не более 1%, оперативное удаление гематом – 0%, тромболитика – 0%, раннюю реабилитацию – 0,13–5,81%, логопедическую помощь – 0%.

В структуре затрат на медицинские услуги затраты на пребывание в стационаре не могут быть основной составляющей расходов на лечение больного инсультом. Требуется remodelирование расходов в сторону высокотехнологичных методов диагностики, лечения и реабилитации, поскольку при сохранении имеющегося в настоящее время положения, отличия лечения больных инсультом в неврологических отделениях общего профиля и на дому невелики.

Затраты на фармакотерапию при лечении больных церебральным инсультом составляли в среднем от 645,15 ± 29,21 руб. на 1 больного в Пушкинской РБ до 2968,46 ± 284,22 руб. в Мытищинской ГКБ.

Обращало на себя внимание не в полной мере рациональное использование лекарственных средств. Препараты, занимающие лидирующие позиции, по данным частотного анализа, в списке используемых в каждом из исследуемых ЛПУ не являлись эффективными при лечении инсульта в соответствии с принципами доказательной медицины. В Сергиево-Посадской РБ в лечении 74,2% больных использовали винпоцетин, затраты на который составили 9,8%. В Пушкинской РБ ницерголин применяли в лечении 55,9% больных, затраты на него составили 27,5% затрат.

Затраты на антиагреганты составляли минимальную статью расходов, так как использовалась в основном ацетилсалициловая кислота, которая является дешевым препаратом, другие, более дорогостоящие антиагрегантные препараты в терапии не применялись. На антиагрегантную терапию ишемического инсульта приходилось всего 0,02–0,4% от общих затрат на фармакотерапию; на использование антикоагулянтов 0,032% (в Мытищинской ГКБ, в других ЛПУ не использовали); на проведение терапии при развитии отека головного мозга (маннитол, глицерол) 1,6–5,5%; на использование гипотензивных препаратов – 0,71–6,2%.

При оценке затрат на лекарственные препараты отмечено, что в лечении больных инсультом часто использовали петлевой диуретик фуросемид. Он был назначен в схему лечения 75,8% больных и составил 1,8% затрат в Люберецкой РБ № 1, его использовали в лечении 80,6% больных в Пушкинской РБ и затраты на него составили 3,0% от общих затрат, в Сергиево-Посадской РБ его назначали 81,5% больных, затраты составили 1,9%, в Мытищинской ГKB его использовали в комплексной терапии 35,8% больных, затраты на него составили 0,3%. Широкое его использование, в частности при лечении больных ишемическим инсультом в остром периоде, является тактически неверным, так как ведет к резкому повышению уровня гематокрита и углублению имеющейся неврологической симптоматики. Таким образом, затраты на его использование в данном случае не обоснованы.

При проведении частотного анализа было отмечено применение никотиновой кислоты у 42,2% больных в Мытищинской ГKB, у 49,6% больных в Сергиево-Посадской РБ. Использование этого препарата в остром периоде инсульта противопоказано [3], соответственно затраты на него не обоснованы.

Эффективность применения глюкокортикоидов при лечении больных инсультом не доказана, однако их достаточно часто использовали в терапии. В Люберецкой РБ № 1 дексаметазон применяли в лечении у 13,2% больных (0,9% затрат), в Сергиево-Посадской РБ — у 78,5% больных (8,6% затрат), в Пушкинской РБ — у 12,5% больных (2,2% затрат). В Мытищинской ГKB дексон использовали в терапии лишь 2% больных, затраты на него составили 0,1% от общих затрат на лекарственную терапию.

Таким образом, на лекарственные средства, которые не рекомендованы или имеют ограниченные показания к применению у больных с инсультом, приходилось в Мытищинской ГKB 0,6% затрат, в Люберецкой РБ № 1 3,9% затрат, в Пушкинской РБ — 8,8%, в Сергиево-Посадской РБ — 11,52% от общих затрат на фармакотерапию (никотиновая кислота, папаверин, но-шпа, фуросемид, дексаметазон и др.).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значительная летальность при инсульте, несмотря на большое количество используемых до-

рогостоящих лекарственных средств и предоставленных медицинских услуг в Мытищинской ГKB, была связана в большинстве случаев с несовместимостью патологических изменений вещества головного мозга с жизнью в процессе болезни (среди умерших был большой процент пациентов с геморрагическим нарушением мозгового кровообращения). Кроме того, большой процент среди погибших пациентов представляли больные с повторными нарушениями мозгового кровообращения, зачастую не только второй, но и третий инсульт. Эти пациенты, как правило, изначально имели глубокую степень инвалидизации, а развившееся очередное повторное нарушение явилось для них фатальным.

Значительный процент летальности определялся, на наш взгляд, и поздним началом лечения большинства больных. Лишь 7,8% больных по данным Мытищинской ГKB, поступили в стационар в течение первых 6 ч и 10,73% — по данным Сергиево-Посадской РБ. Остальные пациенты были доставлены в стационары в более поздний срок, соответственно было отсрочено и начало терапии.

Таким образом, проблема оказания помощи больным в остром периоде церебрального инсульта требует внимательного изучения, а разработка новых подходов к организации помощи этим больным является очень сложной, многогранной задачей. Клинико-экономический анализ, в свою очередь, являясь составной частью экономики здравоохранения, способствует во многом, на наш взгляд, ее решению.

Несмотря на то что в медицине экономика не должна выступать ограничителем помощи, однако реальный, всегда ограниченный бюджет нужно расходовать на то, что наиболее целесообразно с точки зрения соотношения затраты/эффективность.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин, Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста. Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова, 2003; 9. Прилож. Инсульт. 8-10.
2. Воробьев, П.А. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ). Ньюдиамед, 2000. 80.
3. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт. Орел: ОАО Типография «Труд», 2006. 404.

Поступила 05.10.2006

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.89-008.434.51

ПСИХОГЕННЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Е.Д. Алешина, И.В. Дамулин

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: психогенные двигательные расстройства у пожилых, диагностика, патогенез*  
*Key words: psychogenic movement disorder in the elderly, diagnosis, pathogenesis*

Одной из актуальных проблем клинической неврологии является дифференциальная диагностика психогенных и органических заболеваний центральной нервной системы. В немалой степени это связано с тем, что психогенные расстройства могут инвалидизировать человека сильнее и продолжительнее, чем причины органического происхождения [3]. Особую важность эта проблема приобретает у лиц пожилого и старческого возраста, у которых сочетание психогенных по генезу нарушений с неврологической симптоматикой, обусловленной нормальным старением, может приводить к значительным диагностическим затруднениям. При этом как соматические, так и неврологические заболевания у пожилых часто протекают атипично, а целый ряд нозологических форм присущ в основном только людям пожилого и старческого возраста. Кроме того, в нейрогериатрической практике нередки ситуации, когда симптомы поражения одной системы могут проявляться симптоматикой со стороны другой, что также осложняет диагностику. Своевременная диагностика психогенных расстройств важна еще и потому, что эти нарушения, в отличие от многих органических, потенциально обратимы.

Возникновение двигательного и/или сенсорного дефекта без какой-либо существенной органической причины известно еще с античных времен. Однако изучение психогенных нарушений началось лишь с исследований Шар-

ко (J.-M. Charcot) в XIX в. Он отмечал, что эти нарушения чаще всего встречаются у женщин, рабочих, детей и женоподобных мужчин, и использовал убеждение и гипноз в их лечении, получал положительные результаты [20]. В 1922 г. Гед (H. Head) привел описание психогенной дистонии. Обследование пациентов привело его к заключению: «...говорят, что истерия имитирует органические заболевания, но это утверждение вводит в заблуждение. Эта имитация может обмануть лишь наблюдателя, не знающего симптомов истерии или удовлетворенного поверхностным исследованием» [10].

Примерно 33% больных, обратившихся за помощью к неврологу, имеют симптомы, которые нельзя объяснить органической патологией. Распространенность психогенных расстройств у пациентов стационаров колеблется, по различным данным, от 2 до 25%, и в среднем составляет 2–3% [11,15,18]. Пациентов с психогенными расстройствами часто госпитализируют с такими неврологическими симптомами и синдромами, как парез или паралич, расстройства чувствительности, памяти, афония, слепота, припадки, при отсутствии какой-либо органической патологии [2].

Ранее показана связь психогенных расстройств и таких клинических факторов, как женский пол, самый младший ребенок в семье, низкое социально-экономическое положение, депрессия, личностные расстройства, эмоцио-

нальный стресс. Современные исследования подтверждают большую подверженность данным нарушениям женщин [5,12,15,19,22,24]. Возраст женщин, в котором чаще появляются данные расстройства, это 2–3-е десятилетие, возраст мужчин — 5-е десятилетие жизни [8,12,14,24]. Однако исследования ряда авторов эти данные не подтверждают [5]. В частности, по данным этих исследований, средний возраст пациентов с психогенными нарушениями ходьбы несколько выше, чем это отмечалось ранее. Возможно, это связано с тем, что пациенты с психогенными двигательными расстройствами представляют группу с более поздним началом симптомов. При этом важно подчеркнуть, что возрастных ограничений психогенных расстройств не существует.

Положение о низком социальном статусе пациентов также подтверждается в современных исследованиях [4,5,24]. Одно из объяснений — менее образованные люди имеют меньше интеллектуальных возможностей, чтобы справиться со сложными событиями в их жизни. И выходом из подобных событий становится болезнь, которая, таким образом, принимает на себя функцию определенной защиты от внешних обстоятельств.

Показано, что в течение года, предшествующего возникновению психогенных расстройств, в жизни пациентов происходило много значимых для них событий. Большинство из них воспринимались как негативные, трудно переносимые, неожиданные и не контролируемые пациентом: проблемы с собственным здоровьем и здоровьем родственников, перемены в семье и на работе [5].

Вышеперечисленные особенности возникновения и прогрессирования психогенных расстройств имеют большое значение в их точной диагностике и лечении у пожилых людей. В нашей стране люди пожилого возраста в основном плохо материально обеспечены и в большинстве своем не вовлечены в общественную жизнь. У части из них может выработаться склонность к привлечению к себе внимания и обусловить развитие психогенных расстройств. При этом сочетание психогенных нарушений с органическими заболеваниями, соматическими и неврологическими, весьма характерное для лиц пожи-

лого и старческого возраста, может существенно усугубить течение последних.

**Диагностика.** В диагностике психогенных нарушений положительные признаки так же важны, как и отсутствие каких-либо органических неврологических симптомов. При этом поиск доказательств психогенного расстройства должен сочетаться с исключением симптомов органического заболевания, что у пожилых пациентов может быть связано с тем, что пациенты с психогенными двигательными расстройствами могут представлять собой группу с более поздним началом симптомов. При этом важно подчеркнуть, что возрастных ограничений для возникновения психогенных нарушений нет.

Также важна оценка течения настоящего заболевания. Пациенты с психогенными расстройствами зачастую описывают симптомы начала заболевания, вызывающие мысли о таком психиатрическом понятии, как «расщепление», или «схизис», возникающие одновременно с приступом паники или физической травмой (редко) или спонтанно. Описание симптомов, которое может быть схоже со схизисом, обычно звучит так: «нога чувствует, как если бы она не связана со мной», «я чувствую ее отдаленной». Истинный схизис наблюдается у больных психозом, это ощущение чужеродности мыслей, чувств [26]. В отличие от синдрома «чужой конечности» эти ощущения при психогенных расстройствах обычно бывают только в дебюте заболевания.

Объективное обследование пациента начинается в тот момент, когда пациент встает со стула, и заканчивается, когда он покидает кабинет врача. Особое значение придается нелогичности, противоречивости. Необходимо внимательно наблюдать за пациентом: как он снимает или надевает одежду, как достает что-либо из сумки и перемещает это (например, выписку из истории болезни), сравнивать, как он входит в кабинет и как из него выходит [26]. Поскольку симптомы психогенного расстройства нередко облегчают психический конфликт, пациент может казаться не столь подавленным имеющимся нарушением двигательной функции, несмотря на то, что этот дефект представляется стороннему наблюдателю или даже врачу значительным.

Большая часть психогенных расстройств — это жалоба на слабость в конечности (или конеч-

ностях) или расстройство в ходьбе, зачастую в сочетании с сенсорными расстройствами. Расстройства походки психогенного генеза феноменологически весьма многообразны. Однако можно выделить несколько характерных типов психогенных нарушений ходьбы [13,26,27]. Наиболее характерная модель — большой волочит паретичную ногу — наиболее частый вариант психогенных нарушений ходьбы. При нем пациент волочит всю ногу — «как мешок картошки» или «как отдельную часть организма». В отличие от этого при истинном пирамидном нарушении наблюдается вращательное движение бедром: стопа повернута подошвой внутрь, нога распрямлена и «удлинена», походка с циркумдукцией — из-за «удлинения» ноги больному приходится обводить круг пораженной ногой. При психогенных расстройствах бедро может быть повернуто и лодыжка может сохранять повернутое внутрь или кнаружи положение. Однако в любом положении нога именно волочится за больным от бедра. Пациент зачастую поднимает ногу на кровать руками. Такие пациенты часто говорят, что они «чувствуют ногу просто как их принадлежность»; в ряде случаев — «было бы лучше, если бы она была ампутирована».

Еще один вариант психогенного нарушения ходьбы — это «осторожная» походка или «походка по льду», которая напоминает походку здорового человека, идущего по скользкой поверхности: осторожная, с широко расставленными ногами, с уменьшенными длиной и высотой шага, негнушимися коленями и лодыжками. Руки иногда отведены в стороны, как если бы человек шел по натянутому канату.

Отмечаются и более редкие варианты: ходьба со смещением центра тяжести от центра гравитации (например, стояние и ходьба с согнутыми коленями и бедрами), ходьба с внезапным сгибанием коленей (пациент оберегает себя от падения, прежде чем наступить на поверхность, где он передвигается, что требует сохранности двигательных функций). Однако внезапное сгибание коленей при ходьбе может отмечаться также при хорее Гентингтона и каталепсии.

При психогенном нарушении может наблюдаться и чрезмерная замедленность движений или колебания. Колебания — это задержка или неудавшаяся инициация ходьбы; небольшие по

амплитуде движения (колебания) ноги вперед-назад, в то время как стопа «прилипает к земле». При этом нет улучшения ходьбы после первого шага, как это бывает при паркинсонизме.

В диагностике психогенных нарушений имеют значение и некоторые особенности выполнения пробы Ромберга. «Психогенный» вариант выполнения пробы Ромберга — это нередкое падение не на пол, а на исследователя; чрезмерно большая амплитуда колебаний тела, значительное улучшение при отвлечении внимания пациента.

Одним из наиболее информативных при подозрении на психогенную природу двигательных расстройств (психогенного пареза) считается тест Гувера [27]. Это единственный тест, высокая чувствительность и специфичность которого были доказаны в контролируемых исследованиях [29]. В основе теста Гувера лежит принцип — у любого человека без органической патологии происходит разгибание бедра при попытке сгибания другого бедра против приложенного сопротивления. Для проведения этого теста исследователь кладет обе руки под пятки лежащего на спине больного и просит его надавить на свои руки. Чувствуется давление только непарализованной ноги. Затем исследователь кладет одну руку на непарализованную ногу и просит пациента поднять ее вверх. При истинном парезе дополнительного давления на руку, оставленную под пяткой парализованной ноги, не чувствуется. При психогенном расстройстве пятка предположительно парализованной ноги будет давить вниз. Этот тест раньше не имел количественного выражения. В последнее время разработана методика, соединившая принципы этого теста с компьютерной количественной миометрической оценкой [29]. Оценено отношение произвольных сокращений мышц и произвольных. Оказалось, что у здоровых людей и больных с парезом органического генеза это отношение меньше единицы. У больных с психогенным расстройством это отношение в «паретичной» ноге больше единицы, что свидетельствует об относительном увеличении произвольных сокращений.

Для определения психогенной природы пареза используется ряд других проб. Проба на сокращение основана на том, что можно почувствовать сокращение мышцы-антагониста, на-

пример, трицепса, когда мышца-агонист (в данном случае, бицепс) подвергается тестированию на пораженной конечности. Тест отпускания руки проводится следующим образом: врач поднимает «парализованную» руку над лицом или пахом обследуемого, а затем отпускает ее свободно падать, наблюдая за реакцией пациента: будет ли непроизвольная защита в виде замедления падения, несмотря на наличие психогенного пареза. Еще одной особенностью психогенного пареза может быть «псевдовосковая гибкость»: случайно сам пациент с психогенным расстройством может заметить, что если его пораженной конечности придать определенное положение, например, вытянуть руку вперед, то она будет сохранять это положение. Похожий феномен наблюдается у людей, находящихся под гипнозом.

Необходимо подчеркнуть важность поиска положительных симптомов психогенного заболевания.

Позволяют предположить психогенную природу двигательных нарушений следующие данные.

**А. Анамнестические данные:**

1. Внезапное появление симптомов
2. Стационарное без изменений течение болезни
3. Спонтанная ремиссия (без определенной закономерности во времени)
4. Наличие психических нарушений у пациента
5. Разнообразные соматические жалобы
6. Наличие вторичной выгоды.

**Б. Клинические данные:**

1. Непоследовательный («нелогичный») характер движений (амплитуды, частоты, распространенности)
2. Пароксизмальные нарушения движения
3. Выраженность нарушений нарастает при привлечении к ним внимания и уменьшается при отвлечении внимания
4. Способность больного инициировать и ослаблять нарушения движений с помощью необычных или нефизиологичных вмешательств
5. Причиненные самому себе повреждения
6. Сознательное замедление движений

7. Двигательные расстройства причудливы, разнообразны и трудно классифицируемы.

**В. Ответ на терапию:**

1. Реакция на соответствующие лекарственные средства отсутствует
2. Положительный лечебный эффект плацебо
3. Ремиссия после психотерапии.

Традиционно подчеркивается, что у пациентов с психогенным нарушением в неврологическом статусе отсутствует очаговая неврологическая симптоматика, а инструментальные и лабораторные методы исследования патологических изменений не определяют. Однако у пациентов пожилого и старческого возраста в неврологическом статусе могут отмечаться признаки поражения центральной и периферической нервной системы (как и изменения в данных параклинических исследований), не имеющие отношения к психогенному дефекту. Все это существенно затрудняет дифференциальную диагностику. В подобных случаях помогает тщательный анализ имеющегося неврологического дефекта, его связь с эмоционально значимыми для пациента событиями, отсутствие убедительного объяснения неврологических нарушений на основании выявленных с помощью параклинических методов изменений.

**Структурно-функциональные основы психогенных двигательных расстройств.** До настоящего времени не найдено объяснение тому, как нарушения в психологическом состоянии могут вызывать специфические, длительно существующие неврологические (в частности, двигательные) симптомы — при отсутствии органической патологии, определяемой современными параклиническими методами.

Постановка цели для выполнения локального движения происходит в ассоциативных областях коры — лобной и теменной. Организация локальных фазических движений в рамках целенаправленного поведения начинается в базальных ядрах и мозжечке, куда поступает импульсация из ассоциативных областей коры большого мозга. Именно в этих структурах формируются первичные общие моторные команды. Отражением этих явлений служат моторные потенциалы, генерирующиеся в базальных ядрах, в частности, в хвостатом ядре полосатого тела, за

60 мс до начала произвольного движения. Базальные ядра формируют программы инициации движения и его окончания [1].

По всей вероятности, при психогенных двигательных расстройствах патологические процессы происходят на уровне составления программы движения, подготовки к движению, т. е. на уровне базальных ядер и таламуса, либо они происходят в коре большого мозга, а реализуются через базальные ядра и таламус.

Так, в исследовании P. Vuilleumier и соавт. [28] выявлено снижение регионального мозгового кровотока и электрической активности в таламусе, скорлупе и хвостатом теле на стороне, противоположной проявлению психогенных симптомов. Кроме того, низкая активность в контралатеральном хвостатом ядре была связана с плохим прогнозом. Эта асимметрия исчезала у выздоровевших пациентов. Возникло предположение, что в условиях эмоционального стресса ингибируются связи между вышперечисленными образованиями, а реализация подобных нарушений происходит с участием лимбической системы. Проявлением снижения кровотока и электрической активности в области базальных ганглиев и таламуса является нарушение подготовленности к движениям, что и приводит к нарушению произвольных движений.

Хвостатое тело получает сигналы из лимбической системы через миндалину и орбитофронтальную кору, кодируя эмоциональную значимость события в соответствии с опытом, и, таким образом, вызывая или подавляя образцы двигательного поведения в ответ на эмоциональное положение. Известно, например, что у животных настороженное положение с ингибированием волевого поведения и защитная неподвижность конечности после повреждения также заключают в себе ингибирующие влияния стриарной и таламической системы. Таким образом, подобные влияния подкорковых образований на другие отделы центральной нервной системы могут рассматриваться как вариант примитивных психобиологических адаптационных механизмов или стереотипированного болезненного поведения с целью самосохранения. Так животное инстинктивно замирает, имитируя смерть в ответ на угрозу его жизни.

Проведенные исследования расходятся в следующем: одни авторы [28] считают, что невоз-

можность произвольных движений при психогенных расстройствах происходит в результате нарушения готовности к движению, т. е. на уровне составления программы; другие [9,16] считают, что происходит прерывание нормальной программы за счет неких высших корковых ингибирующих влияний, которые требуют изучения.

В частности, показано, что у пациентов с левосторонним психогенным параличом при попытке пошевелить пораженной конечностью появляется активность в правой передней поясной извилине и орбитофронтальной коре. Эта активность была расценена как ответственная за ингибирование произвольных движений пациента [16]. Поскольку эта же область активируется при гипнозе, высказано предположение, что психогенные расстройства можно расценивать как расстройства, формирующиеся по механизму самовнушения [9]. Существует и другое объяснение этим данным. Передняя поясная извилина, являясь частью лимбической системы головного мозга, активируется на протяжении гипноза вне зависимости от того, проводится внушение или нет [21]. Предполагается, что эта область коры головного мозга интегрирует входящие сигналы из различных источников, включая мотивации, оценку ошибки (акцептор результата действия), когнитивные и эмоциональные стимулы [7]. Роль передней поясной извилины в качестве определителя ошибки и коррекционной подсистемы головного мозга предполагает, что ее активация может быть вторичной по отношению к противоречивым действиям внутри когнитивной деятельности, т. е. произвольное действие (волевое) и противоречивый (возможно, накладывающийся) подавляющий приказ (гипнотический или психогенный). Защитная неподвижность конечности после повреждения также заключает в себе ингибирующие влияния стриарной и таламической системы. Для объяснения генеза психогенных двигательных расстройств предполагают вовлечение высших механизмов ингибирования воли, а не просто нарушение программы движения, которая генерируется на уровне базальных ганглиев. Сходные суждения высказывают и другие авторы [17].

Появлению психогенных расстройств предшествуют неприятные, стрессогенные для паци-



ента события, вызывая у него сильнейшие отрицательные эмоции, обладающие рядом особенностей. Они характеризуются длительным последствием даже после прекращения действия раздражающих факторов, способны суммироваться, т. е. при повторном возникновении их продолжительность существенно увеличивается. Отрицательные эмоции при частом и повторном проявлении способны переходить в форму стационарного, устойчивого возбуждения мозга — в «застойную» форму. Механизм формирования «застойных» отрицательных эмоций тесно связан с устойчивыми изменениями чувствительности нейронов мозга к нейромедиаторам и нейропептидам. На этой основе происходит изменение функций мозга, что, в частности, может привести к различным психогенным расстройствам.

Таким образом, до настоящего времени, несмотря на активные исследования, патогенез психогенных расстройств остается неясен. Тем не менее, интерес к этой проблеме растет. Наиболее сложным и интригующим является ответ на вопрос, как психические процессы преобразуются в двигательные реакции, каким образом и с участием каких структур центральной нервной системы осуществляется их взаимодействие. Поняв механизм этих превращений, можно не только улучшить дифференциальную диагностику психогенных нарушений, но и сделать более эффективной их терапию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.В. Функциональная система, обеспечивающая оптимальное положение тела в пространстве. / В кн.: Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем. // Под ред. К.В. Судачкова. М.: Медицинское информационное агентство, 1999. 470-504.
2. Смуглевич А.Б. Пограничные психические расстройства. / В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2005. 202-216.
3. Титова Е.Ю., Дюкова Г.М. Социальная и физическая инвалидизация больных с психогенными и органическими нарушениями ходьбы. Невролог. журн., 2006; 2: 16.
4. Barnert C. Conversion reactions and psychophysiologic disorders: a comparative study. Psychiatr. Med., 1971; 2: 205-220.
5. Binzer M., Andersen P.M., Kullgen G. Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: a prospective control group study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997; 63: 83-88.
6. Bush G., Posner M.I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. Trends in Cognitive Sciences, 2000; 4: 215-222.
7. Galin D., Diamond R., Braff D. Lateralization of conversion symptoms: more frequent on the left. Amer. J. Psychiatry, 1977; 134: 578-580.
8. Guze S.B., Woodruff R.A., Clayton P.J. A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients. Amer. J. Psychiatry, 1971; 128: 643-646.
9. Halligan P.W., Athwal B.S., Oakley D.A. et al. The functional anatomy of a hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. Lancet 2000; 355: 986-987.
10. Head H. The diagnosis of hysteria. Brit. Med. J., 1922; i: 827-829.
11. Keane J.R. Hysterical gait disorders: 60 cases. Neurology. 1989; 39: 586-589.
12. Lempert T., Dietrich M., Huppert D., Brandt T. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. Acta. Neurol. Scand., 1990; 82: 335-340.
13. Lempert T., Brandt T., Dietrich M., et al. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. J. Neurol., 1991; 238: 140-146.
14. Ljungberg L. Hysteria: a clinical, prognostic and genetic study. Acta. Psychiatr. Scand., 1957; 112 (suppl.): 1-62.
15. Marsden C.D. Hysteria - a neurologists view. Psychol. Med., 1986; 16: 277-288.
16. Marshall J.S., Halligan P.W., Fink G.R. et al. The functional anatomy of a hysterical paralysis. Cognition., 1997; 64: 1-8.
17. Maruff P., Velakoulis D. The voluntary control of motor imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder. Neuropsychol. 2000; 38: 1251-1260.
18. Maurice-Williams R.S., Marsh H. Simulated paraplegia: an occasional problem for neurosurgeon. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1985; 48: 826-831.
19. McKegney P.F. The incidence of characteristics of patients with conversion reactions. Amer. J. Psychiatry, 1967; 124: 542-545.
20. Miyasaki J.M., Sa D.S., Galvez-Jimenez N., Lang A.E. Psychogenic movement disorders. Can. J. Neurol. Sci., 2003; 30 (Suppl.1): 94-100.
21. Rainville P., Hofbauer R.K., Paus T. et al. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. J. Cogn. Neurosci, 1999; 11: 110-125.
22. Roy A. Hysteria. J. Psychosom. Res., 1980; 24: 53-56.
23. Spence S.A., Crimlisk H.L., Cope H. et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. Lancet 2000; 355: 1243-1244.
24. Stefansson J.G., Messina J.A., Meyerowitz S. Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. Acta. Psychiatr. Scand., 1976; 53: 119-138.
25. Stern D.B. Handedness and the lateral distribution of conversion reactions. J. Nerv. Ment. Dis., 1977; 164: 122-128.
26. Stone J., Zeman A., Sharp M. Functional weakness and sensory disturbance. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2002; 73: 241-245.
27. Stone J., Carson A., Sharp M. Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2005; 76: 2-12.
28. Vuilleumier P., Chicherio C., Assal F. et al. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. Brain. 2001; 124: 1077-1090.
29. Ziv I., Djaldetti R., Zoldan Y. et al. Diagnosis of «non-organic» limb paresis by a novel objective motor assessment: the quantitative Hoovers test. J. Neurol, 1998; 245. Cognition. 1997; 64: 1-8.

Поступила 10.10.2006

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.8-009.26 616.28-008.55

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

О.В. Абдулина, В.А. Парфенов

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: головокружение, доброкачественное позиционное головокружение, реабилитационный маневр, бетасерк*  
*Key words: betahistine, vestibular receptors, benign paroxysmal positional vertigo*

Почти половина пожилых людей, обращающихся за помощью к врачу в поликлинике, предъявляют жалобу на головокружение [2,3]. В таких случаях сравнительно часто ставится диагноз недостаточности кровоснабжения в вертебробазилярной системе, однако при тщательном обследовании этих пациентов в клиниках, специализирующихся на диагностике головокружения, обычно выявляется патология периферического вестибулярного аппарата и чаще всего доброкачественное позиционное головокружение [5]. К сожалению, врачам плохо знакома эта самая распространенная причина головокружения у людей пожилого возраста.

Основные признаки доброкачественного позиционного головокружения (ДПГ) и позиционного нистагма были впервые описаны Робертом Барани (Barany, 1921), который предположил, что заболевание вызвано повреждением отолитовых органов. Термин ДПГ (Benign Paroxysmal Positional Vertigo) был предложен Диксом и Халлпайком в 1952 г. Они считали, что это головокружение связано с поражением отолитовых органов, поскольку приступ головокружения вызывается поворотами головы, и разработали провокационную диагностическую пробу [2].

**Этиология и патогенез.** В 1969 г. Шукнехт обнаружил отложения базофильных клеток на

куполах задних каналов у 2 больных с проявлениями доброкачественного позиционного головокружения [12]. Дальнейшее изучение внутреннего уха у лиц, которые страдали головокружением, обнаружило изменения, возникающие в заднем полукружном канале. Отмечено образование взвесей, которые представляют кристаллы карбоната кальция и воздействуют на рецепторы, вызывая приступы головокружения [6,8,11].

Предполагается, что в большинстве случаев отложения образуются из дегенерирующей статолитовой мембраны эллиптического мешочка, частицы этих отложений (отолиты) под действием гравитации при изменении положения головы, например, повороте с боку на бок, отрываются и попадают в эндолимфу. Эти частицы, попадая в эндолимфу полукружного канала, нарушают ее физиологическую циркуляцию, приводят к раздражению рецепторов полукружного канала, что и вызывает ощущение головокружения. При изменении положения головы эти частицы покидают полукружный канал, что и прекращает ощущение головокружения [8].

В 1990 г. Parnes и McClure описали хирургический способ блокирования заднего полукружного канала с использованием костной тампонады для лечения трудноизлечимых случаев доброкачественного позиционного головокружения

жения [11]. В период операции они наблюдали кристаллы карбоната кальция, свободно плавающие в эндолимфе [15].

В подавляющем большинстве случаев страдает задний полукружный канал. Это объясняется тем, что под действием силы тяжести отолиты «оседают» преимущественно в ампуле нижнего (заднего) полукружного канала. Очень редко встречается заинтересованность горизонтального полукружного канала [6]. Единичные случаи описаны при поражении верхнего полукружного канала [10].

Этиология заболевания в большинстве случаев остается неизвестной. В некоторых случаях доброкачественное позиционное головокружение возникает после черепно-мозговой травмы, вирусной инфекции или отита [6,8,11].

**Клинические проявления.** Женщины страдают доброкачественным позиционным головокружением примерно в 2 раза чаще мужчин [2,5,6,7,10]. Заболевание может начаться в любом возрасте, но чаще всего после 50 лет. Правый лабиринт вовлекается в 1,4 раза чаще, чем левый, что связывается с тем, что люди чаще спят на правом боку и вследствие этого имеют предрасположенность к поражению правого полукружного канала [9].

Головокружение развивается при движении или изменении положения головы, в особенности при ее поворотах, наклонах и запрокидывании. Это состояние часто возникает, когда больной переворачивается с боку на бок и вдруг при определенном положении головы ощущает, что «комната поехала». Головокружение обычно длится несколько секунд, оно может сопровождаться тошнотой и рвотой. Часто больные знают, при каком именно положении головы оно возникает. У таких пациентов обращает на себя внимание вынужденное неподвижное положение головы во время приступа, который обычно редко продолжается больше минуты. После приступов в течение нескольких часов или даже дней часто отмечается ощущение неустойчивости. Это особенно характерно для пожилых людей, которые имеют много сопутствующих заболеваний, способных привести к неустойчивости (снижение зрения, патология опорно-двигательного аппарата, цереброваскулярные заболевания, деменция).

Заболевание протекает доброкачественно: периоды обострения, когда приступы повторяются ежедневно, сменяются спонтанной ремиссией, которая может продолжаться несколько лет. Ряд авторов отмечают, что часто дебют доброкачественного позиционного головокружения начинается с длительного (иногда до 3 суток) приступа острого вестибулярного головокружения с выраженными вегетативными проявлениями [7].

Многие больные, страдающие этим заболеванием, в связи с выраженной степенью вестибулярного головокружения экстренно направляются в стационар, где нередко устанавливается ошибочно диагноз инсульта в вертебробазиллярной системе. Часть больных, среди которых высока доля лиц трудоспособного возраста, получает инвалидность, что значительно ограничивает их активность и негативно влияет на их эмоциональное состояние [4].

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз доброкачественного позиционного головокружения основывается на типичных жалобах пациента, истории заболевания, отсутствии других возможных причин головокружения. В неясных случаях ведущее значение в диагнозе имеет позиционная проба (проба Дикса Халлпайка), которая выполняется следующим образом. Врач быстро перемещает пациента из положения сидя на кушетке в положение лежа, сохраняя при этом наклон его головы на 45 градусов вправо или влево. В конце этого маневра голова пациента свешивается за край кушетки и находится в расслабленном состоянии, она удерживается руками врача. У пациентов при выполнении этой пробы в положении, когда пораженное ухо находится в самой нижней точке, возникают позиционный нистагм и головокружение.

Как было сказано выше, в подавляющем большинстве случаев страдает задний полукружный канал и очень редко горизонтальный и верхний полукружный канал. Позиционная проба положительна и наглядна при поражении задних полукружных каналов. При заинтересованности горизонтального полукружного канала в положении лежа отмечается сильный быющий нистагм в обе стороны, не зависящий от пораженной стороны. Нистагм может менять на-

правление при повороте головы на 10–20 градусов [6]. Описаны единичные случаи поражения верхнего полукружного канала, которые сопровождались вертикальным, быющим вниз, нистагмом с ротаторным компонентом [10].

Необходимо помнить, что позиционное головокружение может возникать и при многих других заболеваниях, в том числе поражениях ствола мозга (при рассеянном склерозе, инсульте или опухоли). Чтобы отличить его от этих заболеваний головного мозга, и проводят пробу Дикса Холлпайка, которая положительна в случае позиционного головокружения. Результат оценивают по появлению нистагма и головокружения. Большое диагностическое значение имеют латентный период, длительность, направление и истощаемость нистагма. При позиционном головокружении латентный период нистагма и головокружения составляет несколько секунд, нистагм бывает горизонтальным с ротаторным компонентом, а его быстрая фаза обычно направлена в сторону пораженного уха. Нистагм и головокружение обычно кратковременны (менее 30 с) и уменьшаются при повторении пробы (истощение нистагма). Обратный нистагм меньшей амплитуды обычно наблюдается при возвращении в обследуемого в исходное положение.

Атипичный и стойкий нистагм, нистагм без головокружения, любая изменчивость направления его, отсутствие латентного периода перед началом нистагма и отсутствие исчезновения симптомов свидетельствуют о патологии центральной нервной системы.

При периферическом поражении вестибулярного аппарата головокружение имеет выраженную интенсивность, чаще проявляется в виде вращения, падения, усиливается при поворотах головы. Спонтанный нистагм по направлению бывает горизонтальный, реже горизонтально-ротаторный, никогда не встречается вертикальный, диагональный, конвергирующий. Спонтанный нистагм обычно равномерной амплитуды, направлен в одну сторону, всегда бинокулярный, и быстро исчезает, вследствие компенсаторной перестройки.

В тех случаях, когда головокружение вызвано поражением ствола мозга, оно менее интенсивно, чем позиционное, и проявляется чаще в

виде чувства неустойчивости. Нистагм, кроме горизонтального и ротаторного, может быть вертикальный, диагональный, конвергирующий, неравномерной амплитуды, нередко имеет множественный характер (сочетание горизонтального нистагма в обе стороны с вертикальным нистагмом вверх и вниз, либо с диагональным нистагмом), может иметь элементы монокулярности и оставаться очень длительно, иногда всю жизнь. В неврологическом статусе обнаруживаются симптомы поражения ствола головного мозга, мозжечка.

Во всех случаях, когда при головокружении нельзя исключить по клиническим данным поражение головного мозга, необходимо проведение магнитно-резонансной томографии для установления окончательного диагноза [1,4].

**Лечение.** Наиболее эффективным при лечении доброкачественного позиционного головокружения считается реабилитационный маневр, который проводится врачом, прошедшим специальное обучение. При этом головой пациента осуществляются повторные движения в плоскости пораженного полукружного канала. В результате отолитовые отложения отрываются и попадают в преддверие лабиринта. Исчезновение этих отложений из канала приводит к ослаблению или даже полному прекращению головокружения.

В результате многолетних исследований разработаны методы несложного комплекса упражнений, вестибулярной гимнастики, которые ускоряют процесс восстановления.

Для предупреждения повторных приступов головокружения используют бетасерк (бетагистин дигидрохлорид). В ряде исследований показано, что эффективность препарата бетасерк связана с уменьшением как спонтанной, так и вызванной импульсацией от вестибулярных рецепторов и вестибулярных ядер. Препарат вызывает расширение артериол и капилляров внутреннего уха, что приводит к избирательному увеличению кровотока. Бетасерк — препарат выбора для профилактики приступов головокружения. Наиболее удобной формой для использования является Бетасерк по 24 мг, позволяющий достигнуть эффективную суточную дозу благодаря приему только 2 раза в сутки. Его назначают в дозе 48 мг/сут, при этом про-

должительность приема должна составлять не менее 3 мес [13,14].

Важную роль играет подробная беседа с больным о доброкачественном характере заболевания, возможности повторения приступов, разъяснение правил поведения во время приступа — неподвижное положение, фиксация взгляда на неподвижном предмете.

Таким образом, доброкачественное позиционное головокружение представляет одну из наиболее частых причин головокружения, оно в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз, не приводит к существенному снижению работоспособности и качества жизни пациента. К сожалению, у многих больных, страдающих ДПП, не устанавливается этот диагноз; нередко они ни только не получают адекватного лечения, но и страдают от стресса, связанного с ошибочно установленным диагнозом инсульта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачева Ф.Е., Натяжкина Г.М., Замерград М.В. и соавт. Роль МРТ головного мозга в диагностике инсультов мозжечка, протекающих с клиникой острой вестибулопатии. Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. СПб.: 2000. 392-393.
2. Дикс М.Р. Головокружение. // Под ред. М.Р. Дикс, Дж.Д. Худа. 2-е изд. М.: 1989. 3.
3. Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение у пожилых. Клинический геронтологический журнал, 2003; 9 (10): 4-9.
4. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Вестибулопатия под маской инсульта. Неврологический журнал, 2005; 6: 28-32.
5. Brandt T. Vertigo. Neurologic Disorders. Course and Treatment. Eds T. Brandt et al. San Diego, 1996.
6. De la G. Meilleure, Dehaene I., Depondt M., Damman W., Crevits L. and Vanhooren G.. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1996; 60: 68-71.
7. Hotsen J.R., Baloh R.W. Acute vestibular syndrome. New Engl. J. Med., 1998; 6: 365-368.
8. House M.G., Honrubia V. Theoretical models for the mechanisms of benign paroxysmal positional vertigo. Audiol Neurootol, 2003; 8: 91-92.
9. M. von Brevern, Seelig T., Neuhauser H. and Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 2004; 75: 1487-1488.
10. Morita M., Imai T., Kazumori S., Takeda N., Koizuka I., Uno A., Kitahara T., Kubo T. A new rotational test for vertical semicircular canal function. Auris Nasus Larynx., 2003; 30: 233-236.
11. Parnes L.S., McClure J.A. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann Oto Rhinol Laryngol., 1990; 99: 330-335.
12. Schuknecht H.F. Cupulolithiasis. Arch. Otolaryngol., 1969; 90: 765-778.
13. Valli P. Peripheral vestibular action of betahistine: recent findings. 4-th European Congress of Oto-rhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Berlin: 2000. 5-10.
14. Valli P. Betahistine reduces the resting firing rate of vestibular receptors in the frog. Ibid. 2000. Suppl. 544: 8-10.
15. Zappia J.J. Posterior semicircular canal occlusion for benign paroxysmal positional vertigo. Amer. J. Otol., 1996; 17: 749-754.

Поступила 17.10.2006

## ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В.А. Толмачева

*Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова ГУ РКНПК МЗСР РФ*

*Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, головокружение, синдром подключичного обкрадывания, периферическая вестибулопатия*  
*Key words: subclavian steal syndrome, symptom of basilar artery occlusion, vertebro-basilar insufficiency*

Понятие «вертебробазилярная недостаточность» прочно занимает лидирующую позицию в списке «любимых» диагнозов не только врачей общей практики, но и неврологов. Однако этот диагноз нередко ставят врачи без должных на то оснований, при этом не определяются другие заболевания, которые по своим клиническим проявлениям могут напоминать вертебробазилярную недостаточность.

Согласно определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (1970), вертебробазилярная недостаточность — это обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения его отделов в бассейне позвоночной (вертебральной) и основной (базилярной) артерий. В МКБ-10 вертебробазилярная недостаточность находится под рубрикой G45 — «Синдром вертебробазилярной артериальной системы», класса V («Сосудистые заболевания нервной системы») Итак, прежде всего, это не клинический диагноз, а лишь патофизиологическое состояние или синдром сосудистого поражения головного мозга. Какие же причины могут его вызвать?

Кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет двух пар артериальных стволов: внутренних сонных и позвоночных артерий: 2/3 крови, притекающей к мозгу, доставляется внутренними сонными артериями и 1/3 — позвоночными. Первые образуют каротидную, вторые — вертебробазилярную системы кровоснабжения мозга. Позвоночная артерия является первой и самой крупной ветвью подключичной

артерии, отходит от ее верхней полуокружности на уровне VII шейного позвонка. Условно в ней различают 4 части: 1) предпозвоночная часть — между передней лестничной мышцей и длинной мышцей шеи; 2) шейная часть — в костном канале, образованном обычно IV—II шейными позвонками; 3) атлантовая часть — от выхода из костного канала на уровне II шейного позвонка до вхождения через большое затылочное отверстие в полость черепа — в пределах этого отрезка она совершает четыре изгиба в различных плоскостях; 4) внутричерепная часть. Вертебробазилярная система снабжает кровью задние отделы полушарий большого мозга, в частности, затылочную долю и медиобазальные отделы височной доли, зрительный бугор, варолиев мост, продолговатый мозг, ретикулярную формацию, значительную часть гипоталамической области, ножки мозга с четверохолмием, верхние отделы спинного мозга.

На уровне заднего края варолиева моста позвоночная артерия соединяется с одноименной артерией противоположной стороны, образуя базилярную (основную) артерию. При закупорке одной из позвоночных артерий возникает немедленный ток крови из неповрежденной позвоночной артерии через базилярную в дистальный отдел закрытой позвоночной артерии. Подобное перераспределение крови — готовый путь коллатерального кровоснабжения жизненно важных образований продолговатого мозга без затраты времени на его формирование. Кроме этого анастомоза существуют и другие: рет-

ромастоидальный анастомоз на внечерепном уровне, артериальный круг (задние соединительные артерии), анастомозы поверхностных артерий и анастомозы глубоких (внутричерепных) артерий, благодаря которым обеспечивается достаточный объем кровообращения в мозге в случае нарушенного кровоснабжения [1]. Артериальные анастомозы в физиологических условиях не функционируют непрерывно, они включаются при недостаточности кровообращения. Роль коллатерального кровообращения чрезвычайно велика. Последствия закупорки позвоночной артерии во многом определяются темпом ее развития. Соответственно при быстрой закупорке, например, при эмболии, времени для формирования коллатерального кровообращения недостаточно, в результате этого возможна ишемия некоторых отделов головного мозга [1].

Острое развитие недостаточности кровоснабжения в вертебробазиллярной системе приводит к транзиторной ишемической атаке или инсульту, которые проявляются быстро возникающими жалобами, очаговыми неврологическими симптомами, иногда потерей сознания. Длительность очаговых неврологических симптомов при транзиторной атаке составляет не более 24 ч, большинство этих атак длится скорее минуты, чем часы [4]. Инсульт и транзиторная атака в вертебробазиллярной системе могут проявляться гомонимной гемианопсией, глазодвигательными нарушениями, двусторонним нарушением движений или чувствительности в конечностях, мозжечковой атаксией и нистагмом, классическим альтернирующим синдромом — поражением одного или нескольких черепных нервов с одной стороны в сочетании с двигательными и/или чувствительными нарушениями в конечностях с другой [6].

Вертебробазиллярная недостаточность проявляется повторными транзиторными ишемическими атаками. Причиной их могут быть выраженный атеросклероз подключичной, позвоночной или базилярной артерии, васкулит, артериит, в редких случаях аномалия развития (гипо- или аплазия, патологическая извитость) этих артерий.

Атеросклероз представляет наиболее частое заболевание церебральных и прецеребральных

артерий. Приблизительно 90% всех стенозов системы позвоночных артерий локализируются в месте их отхождения от более проксимально расположенных артериальных стволов. С помощью компенсаторно-приспособительных реакций организма и его сосудистой системы, в том числе включения резервов коллатерального кровообращения, осуществляется коррекция отклонений, возникающих в механизмах регуляции, чем предотвращается до определенного момента расстройство мозгового кровообращения. Возможности сосудистой компенсации в этом плане чрезвычайно высоки [7]. Стеноз или выраженная гипоплазия одной позвоночной артерии протекают бессимптомно до тех пор, пока не будет закупорена или сдавлена нормальная артерия. Формирование атеросклеротической бляшки — длительный процесс, продолжающийся много лет, клинические проявления наблюдаются остро вследствие разрыва или изъязвления бляшки с образованием тромба, закрывающего просвет артерии. Атеросклеротическая бляшка может медленно расти без каких-либо клинических проявлений [4]. Критической величиной стеноза считается сужение артерии до 70–80%. При этом возникает состояние неустойчивого потока или турбулентного движения крови, уменьшается объемный кровоток. И даже в этом случае, при отсутствии критического стеноза одноименной артерии, благодаря наличию готовых физиологических и вновь образуемых коллатералей, кровоснабжение мозга поддерживается в соответствии с его функциональной и метаболической потребностью. Внечерепные отделы позвоночных артерий поражаются чаще, чем внутричерепные. По данным Н.В. Верещагина, во внутричерепных отделах стеноз обнаруживается лишь в 16%, во вне- и внутричерепных отделах — в 29%, только во внечерепных отделах они локализируются в 55% случаев [1].

Среди причин, приводящих к вертебробазиллярной недостаточности, нередко упоминают сдавление артерий, в частности, в костном канале, остеофитами, суставными отростками, шейным ребром, мышцами шеи. Однако этот механизм нельзя считать доказанным в настоящее время, только в редких случаях возможно формирование тромба в позвоночных артериях вследствие их механического повреждения [10].

По данным некоторых исследований врожденная аномалия краниовертебрального перехода может вызывать симптомы вертебробазилярной недостаточности: дроп-атаки, эпизодическое головокружение, зрительные нарушения и дизартрию. У таких больных при фотонно-эмиссионной компьютерной томографии выявляется снижение церебеллярной перфузии [8].

Ранее широкое распространение имела теория вазоспазма для объяснения транзиторной ишемической атаки, в том числе и в вертебробазилярном бассейне. Однако в настоящее время известно, что мозговые артерии – одни из наименее реактивных в организме [4]. Только в строго определенных условиях вазоспазм может быть причинным фактором в патогенезе церебральной ишемии, а именно: после субарахноидального кровоизлияния, при операциях на головном мозге, в период приступа мигрени [4].

Классическим примером вертебробазилярной недостаточности представляется синдром подключичного обкрадывания (subclavian steal syndrome). Этот феномен впервые описал в 1961 г. Reivich. При этом позвоночная артерия на стороне закупорки функционирует по отношению к руке в качестве коллатерали, по которой в ущерб головному мозгу осуществляется ретроградно ток крови из вертебробазилярной системы в артериальную систему руки. При усилении работы рукой уменьшается приток крови к мозгу (обкрадывание), в результате чего появляются симптомы вертебробазилярной недостаточности. Клиническая картина заболевания проявляется болью в руке и/или слабостью и онемением кисти, снижением более чем на 20 мм рт. ст. АД на руке пораженной стороны. У больных могут наблюдаться головокружение, зрительные расстройства, нарушения сознания. Симптоматика появляется при работе рукой пораженной стороны [15]. По современным литературным данным, синдром подключичного обкрадывания чаще бессимптомный [13]. Описаны его случаи в сочетании с окклюзией позвоночной артерии на той же стороне. В этих случаях у пациентов вертебробазилярная недостаточность выражалась ощущением неустойчивости и транзиторной ишемической атакой, несмотря на то, что «обкрадывание» происходило за счет мелких цервикальных коллатералей,

а не за счет позвоночной артерии [14]. Реже синдром вертебробазилярной недостаточности обусловлен нарушением проходимости базилярной артерии или мелких артерий мозгового ствола и мозжечка: клиническая картина протекает по типу транзиторной атаки. Редким симптомом ишемии в вертебробазилярном бассейне служит двусторонняя глухота [11]. Причиной синдрома подключичного обкрадывания являются атеросклероз (95% всех случаев), неспецифический аортоартериит – болезнь Такакасу (2,9 случаев на 1 млн), специфические артерииты (в частности, сифилитический), аномалии развития дуги аорты.

Гипердиагностика вертебробазилярной недостаточности во многом связана с тем, что у больных достаточно часты жалобы, которые можно расценить как признаки поражения вертебробазилярной системы: головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, предобморочные состояния и др. При ультразвуковом исследовании позвоночных артерий нередко признаки их легкого или умеренного атеросклеротического поражения. К сожалению, на основании этих данных, как правило, и устанавливается ошибочный диагноз, при этом не учитывается тот факт, что снижение кровоснабжения мозга обычно не наступает даже при одностороннем значительном сужении или даже закупорке позвоночной артерии. Между тем недооценивается роль других причин, вызывающих у пациента вышеперечисленные жалобы.

Среди симптомов, приводящих к гипердиагностике вертебробазилярной недостаточности, лидируют головокружение и нарушение равновесия, частота которых увеличивается с возрастом. По данным обследования 2010 человек, проведенного Т. Брандом в специализированном отоневрологическом отделении, в большинстве случаев головокружение связано с поражением вестибулярного аппарата на периферическом уровне [9]. При этом наиболее частым считается доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Пациенты с его типичной картиной описывают приступы системного головокружения, нарушения равновесия, иногда тошноты, которые появляются при определенном положении головы. Чаще всего их провоцируют такие движения, как:



а) вставание из горизонтального положения, например, утром после пробуждения; б) переход из вертикального положения в горизонтальное; в) поворот в кровати с одного бока на другой; г) разгибание шеи; д) сгибание шеи. Приступ головокружения длится несколько секунд и, если пациент находится в вертикальном положении, может вызвать падение. Предполагают, что причиной доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения является отложение кристаллов карбоната кальция в полукружных каналах лабиринта (обычно в заднем полукружном канале), что приводит к повышению чувствительности вестибулярных рецепторов к изменению положения головы.

К вертебробазиллярной недостаточности часто относят приступы головокружения, обусловленные вестибулярным невритом. Он характеризуется остро возникающим вестибулярным головокружением с тошнотой, нередко рвотой, неустойчивостью вследствие вестибулярной атаксии и горизонтально-ротаторным нистагмом. Причина неврита неясна. Нередко ему предшествует инфекция дыхательных путей. Чаще страдают взрослые от 30 до 60 лет. Больные переносят это состояние крайне тяжело и часто прикованы к постели на несколько дней, боясь совершить любое движение головой. Восстановление функции вестибулярного аппарата может затянуться на несколько недель. Снижения слуха при этом не происходит. Необходимо помнить, что если повторные приступы головокружения не сопровождаются другими признаками ишемии ствола (диплопия, дизартрия, нарушение чувствительности лица или конечностей, атаксия, гемипарез, синдром Горнера, гемипарез), то, вероятнее всего, это признак поражения периферического отдела вестибулярного аппарата, а не вертебробазиллярной недостаточности.

К вертебробазиллярной недостаточности нередко относят и первые проявления болезни Меньера — сочетание системного головокружения, чувства заложенности, распирания в ухе, проходящей тугоухости. После приступа может длительно сохраняться нарушение равновесия. Болезнь протекает с ремиссиями и обострением. В результате многократных приступов слух прогрессивно снижается. При лечении используют

ся вестибулолитические средства. Приступы головокружения в сочетании с односторонним снижением слуха может вызывать перилимфатическая фистула, возникающая вследствие травмы или операции. Сходные с приступом болезни Меньера симптомы (потеря слуха и системное головокружение) возможны при инфаркте лабиринта с закупоркой внутренней слуховой артерии [12], что бывает сравнительно редко.

За проявления вертебробазиллярной недостаточности часто принимают нарушение равновесия в пожилом возрасте, которые вызваны поражением лобно-мостомозжечковых связей вследствие цереброваскулярного или нейродегенеративного заболевания. При этом отмечаются замедление походки, укорочение и неравномерность шага, затруднение в начале движения, неустойчивость при поворотах, увеличение площади опоры. Апраксия ходьбы обычно сочетается с псевдобульбарным расстройством.

Недооценка эмоциональных и психических расстройств часто приводит к необоснованной диагностике вертебробазиллярной недостаточности в случаях тревожных или депрессивных расстройств у пожилых людей. Стремление увидеть в признаках естественных возрастных изменений болезненную основу, переоценка терапевтического эффекта медикаментозных средств составляют содержание переживания климактерия у мужчин и женщин [5]. С возрастом у людей происходят значительные характерологические и личностные изменения, снижается самооценка, усиливается чувство неуверенности в себе, недовольства собой, снижается настроение, преобладает тревожное опасение одиночества, беспомощности. Ипохондрические реакции находят клиническое выражение в повышенном внимании, особенной сосредоточенности на своем самочувствии. Своеобразной формой защиты является возникающее сверхценное отношение к отдельным медицинским препаратам и методам лечения, как средствам устранения неприятных ощущений и внешних признаков старения [5]. Диагностика у таких пациентов заболеваний сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца и др.), все предъявляемые ими неспецифические жалобы автоматически списываются на счет имеющегося заболевания. С этого мо-

мента, как правило, происходит оформление или усиление группы инвалидности, начинается длительное, зачастую даже пожизненное, лечение «сосудистыми» препаратами, с периодической оценкой их плацебо-эффекта.

Таким образом, хотя головокружение и является наиболее частым симптомом при ишемии ствола мозга, мозжечка и затылочных долей, диагностировать вертебробазилярную недостаточность при головокружении следует лишь при подтверждении выраженного стеноза или закупорки артерий вертебробазилярной системы. Установить синдром подключичного обкрадывания можно с помощью рентгеноконтрастной ангиографии, которая позволяет увидеть сужение подключичной артерии или плечеголового ствола. Определить изменения основной артерии позволяет лишь селективная церебральная ангиография, однако из-за определенного риска ее осложнений предпочтительно ультразвуковое дуплексное сканирование. Оценка кровотока по позвоночным артериям может быть затруднена у людей с избыточной массой тела, кроме того, требуется и высокая квалификация специалиста. Широкие перспективы открываются в связи с внедрением магнитно-резонансной ангиографии, сочетающей высокую информативность, безопасность, возможность неоднократного применения. Сочетанное применение магнитно-резонансной томографии и ангиографии позволяет выявить при неспецифическом аортоартериите несоответствие между выраженной патологией артерий (протяженное высокой степени сужение) и незначительными изменениями головного мозга при магнитно-резонансной томографии. Для оценки ствола головного мозга также лучше использовать этот метод, позволяющий выявить даже небольшие очаги поражения. Применение однофотонно-эмиссионной КТ позволяет определить перфузию какого-либо участка мозга, но это сравнительно дорогой и не всегда доступный метод исследования [8].

Лечение вертебробазилярной недостаточности определяется степенью стенозирующего процесса, состоянием коллатерального кровообращения и связанной с ними клинической картины. При синдроме подключичного обкрадывания с

транзиторной ишемической атакой применяют эндартерэктомию, ангиопластику, каротидно-подключичное или бедренно-подключичное шунтирование, транспозицию позвоночной или подключичной артерии к общей сонной артерии [4]. Консервативное лечение должно быть направлено на коррекцию факторов риска сосудистых заболеваний головного мозга: лечение артериальной гипертензии, применение антиромбоцитарных средств, статинов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина; 1980.
2. Вейс Г. Головокружение. Неврология. // Под ред. М. Самуэльса. М.: 1997.
3. Вибере Д., Фейгин В., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. М.: 1999.
4. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. // Под ред. А.А. Скоромца, В.А. Сорокоумова. СПб.: Политехника, 1998.
5. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. М.: Медицина, 1966.
6. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М.: 2001.
7. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М.: Медицина, 1976.
8. Agrawal D., Gowda N.K., Bal C.S. et al. Have craniovertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency. *Spine*, 2006; 31: 846–850.
9. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. // 2nd Ed. London: 2000.
10. Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusion disease: review of selected aspects. *Cerebrovascular disease*. 1992; 2: 320–326.
11. Kazunori T., Teruyuki H. et al. Bilateral deafness as a prodromal symptom of basilar artery occlusion. *J. Neurolog. Sciences*, 2002; 193: 147–150.
12. Kim J.S., Lopez I., DiPatre P.L. et al. Internal auditory artery infarction. *Neurology*, 1999; 52: 40–45.
13. Lum C.F., Ilsen P.F., Kawasaki B. Subclavian steal syndrome. *Optometry*, 2004; 75: 147–160.
14. Mohr L.L., Smith L.L., Smith D.C. Subclavian steal with ipsilateral vertebral artery occlusive disease. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1986; 27: 434–439.
15. Wu C., Zhang J., Ladner C.J., Babb J.S. et al. Subclavian steal syndrome: diagnosis with perfusion metrics from contrast-enhanced MR angiographic bolus-timing examination-initial experience. *Radiology*, 2005; 235: 927–933.

Поступила 10.10.2006

## ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНОЙ ГЕРОНТОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ОПЫТ РАБОТЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

Е.В. Руженская

*Областная клиническая психиатрическая больница «Богородское», г. Иваново*

*Ключевые слова: геронтопсихиатрия, организация помощи*  
*Key words: ambulatory, geropsychiatry*

Демографическая ситуация в нашей стране характеризуется постоянным увеличением абсолютного и относительного числа лиц пожилого и старческого возраста. Исследования ведущих научно-исследовательских центров страны по сравнению с данными 10-летней давности [1] свидетельствуют о существенном ухудшении психического здоровья пожилого населения.

Вместе с тем требования общества и самих граждан к своему психическому здоровью постепенно увеличиваются, клиническая наука и фармакология идут вперед, обеспечивая новые возможности лечения и перспективы более благоприятного течения болезни при диагностике расстройств на ранних этапах.

Специфичность проблем, особенности обслуживаемого контингента заставляет искать новые организационные формы оказания психиатрической помощи данной категории граждан. Особенно остры эти проблемы в амбулаторной службе. В связи с этим в 1994 г. в диспансерном отделении Ивановской областной клинической психиатрической больницы «Богородское» впервые был выделен гериатрический участок. Данная организационная форма быстро доказала свою эффективность, обусловленную высокой потребностью населения в оказании специализированной геронтопсихиатрической помощи. С течением времени геронтологический прием становился все более востребованным. Учитывая высокую посещаемость, широкий спектр решаемых социальных проблем, с 2001 г. в дис-

пансерном отделении выделено 2 гериатрических участка, а 1 сентября 2003 г. во внебольничной службе ГУЗ ОКПБ «Богородское» был создан гериатрический психиатрический центр. Центр обслуживает пациентов органического регистра (шифр по МКБ-10 F00-F09) пенсионного возраста (женщины старше 55 лет, мужчины старше 60 лет). Функционально в гериатрический центр включены диспансерное отделение, дневной стационар, ночной стационар, консультативная служба.

Структура гериатрической службы в диспансерном отделении при создании центра выглядит следующим образом:

- амбулаторный прием: врачи-гериатры (3 ставки), медсестры приема, медсестры социальной помощи, психолог, врач-психотерапевт;
- стационар на дому (на 10 мест): врач-гериатр, участковая медсестра и медсестра социальной помощи;
- служба телефонного патронирования.

Структура гериатрической службы в дневном и ночном стационарах:

- дневной стационар на 20 мест;
- ночной стационар на 5 мест;
- специалисты: врач-гериатр, медицинский психолог, медсестра, социальный работник.

Структура консультативной службы:

- консультации психотерапевта, невролога, психолога, юриста, специалиста по социальной работе;

— при необходимости консультация сотрудников кафедры психиатрии ИвГМА.

При функционировании центра обозначились проблемы, возникающие при оказании геронтопсихиатрической помощи. Это общие проблемы, относящиеся к обслуживанию всех категорий пациентов этого профиля, и частные, специфичные для пациентов с тяжелыми и не-тяжелыми психическими расстройствами.

Общие проблемы связаны в первую очередь с:

- высокой потребностью в оказании этого вида помощи;
- большой физической и психоэмоциональной нагрузкой на персонал;
- необходимостью наблюдения части пациентов на дому из-за ослабленного соматического состояния;
- необходимостью более тщательного подбора медикаментозного лечения с учетом возраста и соматических заболеваний пациентов;
- потребностью в четких и постоянно обновляющихся знаниях и правовых вопросах, необходимостью представлять интересы пациентов в различных органах (административных, судебных, социальной защиты);
- отсутствием доступных образовательных программ и недостатком специальной литературы по данному разделу психиатрии.

Проблемы при оказании помощи пациентам с тяжелыми психическими расстройствами:

- пациенты этой группы часто выпадают из зоны обслуживания и ответственности социальных служб;
- ограничены в получении стационарной помощи в соматических учреждениях города и возможности пребывания в социальных учреждениях нестационарного типа, так как не удерживаются в них в силу потребности в посторонней помощи и надзоре;
- при необходимости помещения в интернат и длительности в настоящее время этой процедуры актуально для гериатра решение проблемы местонахождения такого пациента.

Проблемы при оказании помощи пациентам с нетяжелыми психическими расстройствами:

- связанные с повышением правовой грамотности населения и жесткого подхода к определению психиатрического статуса при решении правовых вопросов в обществе;
- резко возросла потребность в психолого-психиатрическом обследовании пациентов по-



Рис. 1. Тенденции общества во взглядах на необходимость обращения за геронтопсихиатрической помощью.

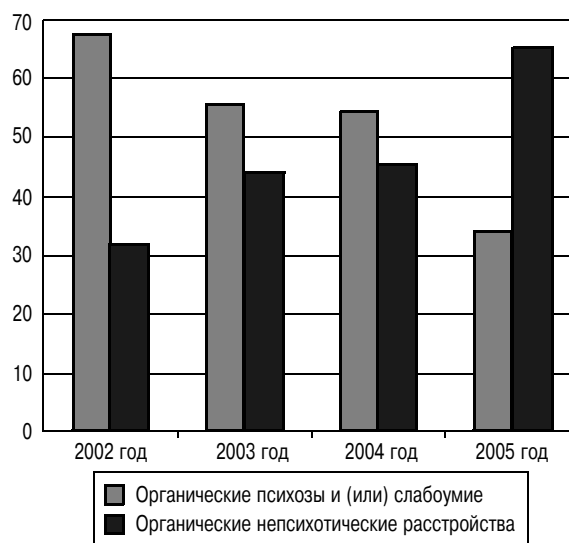


Рис. 2. Инфраструктура пациентов, наблюдающихся на гериатрических участках по тяжести психических расстройств (на 100 пациентов).

жилого возраста перед представлением специалистами общего профиля на медико-социальную экспертизу;

- пациенты этой группы не видят необходимости в продолжении наблюдения и лечения у психиатра, нуждаются в большой разъяснительной работе для пересмотра их взглядов на отношение к своему психическому здоровью.

За последнее время потребность в оказании геронтопсихиатрической помощи значительно возросла, это связано с тенденциями общества во взглядах на необходимость обращения за геронтопсихиатрической помощью (рис. 1), повышением требований к своевременности и качеству ее оказания.

Кроме того, произошли изменения в качественном составе наблюдающихся у гериатра пациентов (рис. 2).

На рисунке видно, что структура меняется за счет увеличения числа пациентов с нетяжелыми (непсихотическими) расстройствами, которые получают консультативную лечебную помощь. За счет пациентов этой группы и происходит основной приток пациентов гериатрического профиля. Так в 2003 г., на период открытия центра, под наблюдением участковых психиатров гериатрического приема состояло 1406 пациентов, в 2004 г. — 1509, в 2005 г. — 1843 пациентов. Когорта пациентов была сформирована на период создания центра путем передачи с общих участков и пополнялась ежедневным гериатрическим приемом первичных больных. Проведя анализ пациентов на общих участках, мы выяснили, что там также наблюдается много пациентов гериатрического профиля, которые по возрасту подлежат переводу на специализированные участки, но не переводились в силу большой загруженности последних. По нашим данным, в целом по итогам 2005 г. наблюдению на гериатрических участках подлежало 2432 пациента диспансерного отделения ГУЗ ОКПБ «Богородское» городских районов г. Иванова и Ивановского района. Фактически гериатрические участки просто не справлялись с нагрузкой, поскольку цифры состоящих под наблюдением не отражают истинное количество ежедневных посещений. Это происходит за счет большой динамичности консультативной группы, большого притока первичных больных с нетяжелыми психическими расстройствами, которые впоследствии не обращаются к психиатру.

Данные цифры заставили нас проанализировать и другие составляющие деятельности амбулаторной геронтопсихиатрической службы, ее состоятельность и адекватность. В 2005 г. в подразделениях, функционально включенных в гериатрический центр ОКПБ «Богородское», было проведено пилотное исследование по изучению потребности и удовлетворенности в оказании геронтопсихиатрической помощи среди пациентов и их родственников. Работа центра была оценена респондентами высоко, основными недостатками обозначены большая нагрузка врача на приеме, очереди к врачу, сложности с ведением пациентов этой группы на дому.

Были выявлены очевидные достоинства существующей системы оказания помощи:

- ее высокое качество;

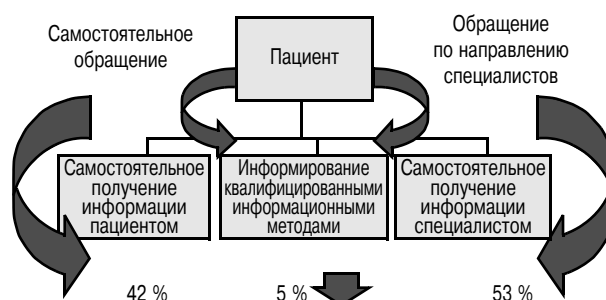


Рис. 3. Структура путей обращения пациентов за помощью.

- возможность получить комплексную диагностическую, лечебную и реабилитационную помощь во всех подразделениях больницы;
- оказание помощи по запросу обслуживаемого населения.

Изучение обращения пациентов в диспансер показало, что: 53% обратились с направлением или по рекомендации врача другой специальности, 47% — самостоятельно (рис. 3).

При анализе информированности второй группы пациентов о возможностях оказания психиатрической помощи, месте расположения диспансера, графике работе врача, спектре решаемых проблем, оказалось, что только 8% сами и по своей инициативе получили информацию, 34% были информированы родственниками или знакомыми, 5% получили информацию квалифицированными методами (СМИ и др.).

При анализе этих данных стали очевидны и недостатки существующей системы обращения за геронтопсихиатрической помощью:

1. К психиатру обращаются преимущественно при уже выраженных клинических проявлениях или достаточно сформировавшихся социальных проблемах людей старшего поколения.
2. В случае самостоятельного получения информации о возможности оказания психиатрической помощи затягиваются сроки первичного обращения за ней.
3. Информация от других лиц о психиатрической помощи часто недостоверна, может иметь негативную окраску из-за мнения части населения об обращении к психиатру как о дискредитирующем факте биографии, что также затягивает срок обращения к врачу.
4. Около 40% пациентов направляются специалистами в связи с необходимостью медико-

социальной экспертизы и не имеют мотивации для продолжения наблюдения у психиатра.

5. При самостоятельном обращении пациенты имеют мотивацию на получение помощи, но при решении проблемы большая часть из них также не настроена на дальнейшее лечение.

6. На приеме на участке впервые обратившегося пациента нет достаточного времени, чтобы разъяснить возможности службы для эффективной мотивировки пациента на дальнейшее лечение.

7. Вследствие этого из сферы обслуживания геронтопсихиатрической службы выпадают пациенты с неглубокими психическими расстройствами, лечение и реабилитация которых эффективна и позволяет в достаточной степени предупредить прогрессирование болезни.

Таким образом, после анализа работы гериатрического центра ГУЗ ОКПБ «Богородское» по статистическим показателям, сопоставления его с данными выполненного нами социально-гигиенического исследования, стала очевидна необходимость повышения организационных и кадровых ресурсов геронтопсихиатрической службы.

Совершенствование в оказании геронтопсихиатрической помощи мы видели в следующем:

1. Для поддержания высокого качества, соблюдения стандартов оказания лечебной и диагностической помощи – укрупнение имеющегося гериатрического центра учреждения.

2. Развитие профилактического направления в оказании помощи.

3. Последующее внедрение методологических разработок клинического психиатрического учреждения в геронтологическую психиатрическую службу области.

Для реализации этих направлений в 2006 г. гериатрический центр был укрупнен. В настоящее время в его структуру входит 5 врачебных ставок психиатров-гериатров в диспансерном отделении (т. е. функционирует 4 гериатрических участка), 1 ставка психиатра-гериатра стационара на дому, 1 ставка психиатра-гериатра в дневном стационаре.

Активно развивается профилактическое направление работы, включающее как информирование медицинских работников общесоматической сети, часто осуществляющих направление к психиатру лиц старшего поколения, так и самого пожилого населения города.

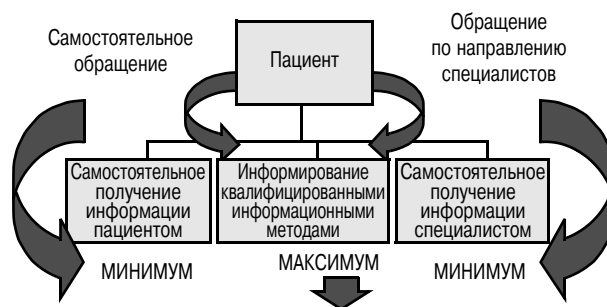


Рис. 4. Рациональное обращение пациентов в диспансер.

Мероприятия профилактического направления:

- информационные встречи с руководителями учреждений здравоохранения и социальной защиты;
- информационные встречи, семинары с врачами;
- беседы, информационные встречи непосредственно с людьми среднего и пожилого возраста;
- приглашение лиц пожилого возраста, нуждающихся в консультации психиатра, в диспансерное отделение, консультация психиатра, диагностика состояния;
- для пациентов, нуждающихся в психиатрической помощи – биологическая терапия, образовательные психотерапевтические и психологические программы, включение в реабилитационные программы.

Предусмотрена эта работа в поликлиниках, стационарах, интернатах общего типа, сотрудничество с общественными организациями.

Мы стремимся к тому, чтобы при обращении за геронтопсихиатрической помощью максимальное число наших потенциальных пациентов имели своевременную и достоверную информацию о ней (рис. 4).

Достоинства данной системы обращения за геронтопсихиатрической помощью очевидны:

1. Личное решение человека о необходимости обследования и лечения, т.е. полное соблюдение принципа информированного добровольного обращения за психиатрической помощью.
2. Четкая мотивировка пациентов на обращение за психиатрической помощью с целью сохранения психического здоровья.
3. Обращение к специалистам на более ранней стадии или при начальных проявлениях психического расстройства.

4. Возможность комплексного лечения и реабилитации во всех подразделениях больницы.

5. Наибольшее соответствие подобного пути оказания психиатрической помощи стратегической цели программы, направленной на сохранение и поддержание психического здоровья старшего поколения населения региона.

Цель работы в области геронтопсихиатрии определяется реализацией следующих задач:

— оперативная — помощь конкретному человеку на ранней стадии психических расстройств, когда психиатрическая помощь наиболее эффективна;

— тактическая — перспективное снижение нагрузки на общество по обслуживанию граждан пожилого возраста с психическими расстройствами;

— стратегическая — сохранение и поддержание психического здоровья старшего поколения.

Перспективы развития геронтопсихиатрической службы в первую очередь связаны с дальнейшим развитием этого раздела психиатрии в отечественном здравоохранении.

Реализуя выбранные ранее направления совершенствования амбулаторной геронтопсихиатрической помощи, мы активны не только в плане информирования общества, но и много занимаемся собственно образовательными программами. Наши геронтологи прошли тематическое усовершенствование по геронтопсихиатрии, мы активно внедряем свой опыт в регионе, проводим конференции, семинары. Выпустили методические пособия по диагностике деменций, технологии когнитивного тренинга, готовится к изданию пособие для пациентов и их родственников в области геронтопсихиатрии. В настоящее время в гериатрическом центре совместно с реабилитационным психиатрическим отделением на завершающем этапе разработки находятся реабилитационные программы для пожилых пациентов с разными психическими расстройствами.

Учитывая актуальность и большую потребность в данном виде психиатрической помощи, планируется ее поддерживать и совершенствовать.

Для этого нами предусматривается:

- Изучение опыта работы геронтопсихиатрической службы других регионов и внедрение

новых организационных форм в работу уже функционирующей структуры гериатрического центра

- Отслеживание потребности в геронтопсихиатрической помощи и увеличение ее объема по запросу обслуживаемого населения при высоком качестве
- Постоянное обучение и повышение квалификации медицинского персонала гериатрического центра по оказанию квалифицированной помощи пожилым людям
- Усиление взаимодействия с государственными и муниципальными службами города для решения социальных и прочих вопросов лиц, обращающихся за геронтопсихиатрической помощью с целью улучшить их социальную адаптацию
- Продолжение развития связей с соматическими лечебными учреждениями для совместного решения вопросов диагностики и лечения пожилых людей с психическими расстройствами
- Разработка возможности оказания диагностической помощи специалистами вспомогательных служб (актуально-психологической диагностической работы) при необходимости обслуживания пациентов на дому
- Решение вопроса об определении правового статуса пациента при обращении по этому вопросу без постановки на учет
- Дальнейшая просветительная работа среди населения с целью повышения культуры психического здоровья, побуждения к более раннему обращению к врачу при первых проявлениях психических нарушений у лиц старшего и пожилого возраста
- Сотрудничество с общественными организациями как дополнительная форма обратной связи с пациентами с целью совершенствования геронтопсихиатрической помощи населению.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии. Материалы XIV Съезда психиатров. М.: 2005. 233.

Поступила 05.10.2006

УДК 616.89 340.6

## ДЕМЕНЦИЯ ЛОБНОГО ТИПА В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Г.И. Завидовская, Л.Е. Пищикова

ФГУ ГНЦССП Росздрава, Москва

*Ключевые слова: деменция, судебная психиатрическая экспертиза*  
*Key words: dementia*

Диагностика нейродегенеративных заболеваний с когнитивным дефицитом в судебной психиатрической практике сложна и неоднозначна. Как в уголовном, так и в гражданском судопроизводстве при проведении судебной психиатрической экспертизы, в особенности заочной и посмертной, эксперты сталкиваются с необходимостью верификации додементных и дементных состояний при отсутствии превентивной медицинской документации, материалов, характеризующих личность, достоверных свидетельских показаний, отражающих клинико-динамические особенности нарастающего слабоумия. Значительные трудности сопряжены с определением степени когнитивного снижения (особенно умеренного и преддементного уровня) и принятием адекватного экспертного решения. Задача усложняется при диагностике редких форм деменции с полиэтиологичностью, полиморфизмом клинических проявлений и атипичностью клинической картины. К их числу относится деменция лобного типа, обозначаемая также как лобно-височная деменция или фронтотемпоральная дегенерация. Морфологическая неоднородность, различия в локализации патологических изменений и обусловленное этим разнообразие клинической картины затрудняют экспертную оценку подобных состояний. Неоднократно отмечалось, что полиморфная симптоматика, характерная для лобного синдрома, наблюдается при травмах и опухолях

передних отделов мозга, при первично-дегенеративных заболеваниях нервной системы (хорея Гентингтона, прогрессирующий супрануклеарный паралич, болезнь Вильсона—Коновалова и др.), при церебральных сосудистых расстройствах (дисциркуляторная энцефалопатия, обширный инфаркт в системе передней мозговой артерии), при хроническом алкоголизме, инфекционном поражении головного мозга (болезнь Крейтцфельда—Якоба, герпетический энцефалит, нейросифилис), при нормотензивной гидроцефалии, рассеянном склерозе и др. В рамках сосудистой деменции лобная симптоматика в виде псевдопаралитического синдрома отмечается в 10% наблюдений (А.С. Тиганов, 2003). С нейропсихологических позиций (данные А.Р. Лурия) она возникает при дисфункции латерального фронтоорбитального круга и проявляется нарушением социально-детерминированной регуляции поведения, высших исполнительных когнитивных функций и в первую очередь неадекватной поведенческой и эмоциональной реакцией: импульсивностью, расторможенностью, снижением чувства дистанции, не критичностью при отсутствии первичного нарушения памяти, праксиса и гнозиса. Это диктует рассмотрение лобного синдрома как неспецифического и возникающего при локальной доле атрофии головного мозга любой этиологии. При этом клинические проявления деменции лобного типа на начальной стадии заболевания зави-



сят от локализации атрофического процесса. При преимущественном поражении полюса лобных долей в клинической картине преобладают бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, побуждения снижаются до аспонтанности, эмоции притупляются; прогрессирует оскудение психической, речевой и двигательной активности, снижаются мотивация и инициатива. По данным А.С. Тиганова, подобная симптоматика при болезни Пика обозначается как «лобно-базальный Пик». При преобладании атрофии в орбитальной (базальной) области коры головного мозга развивается картина псевдопаралитического синдрома — «лобно-конвекситатный Пик». В этих случаях личностные изменения выражаются в постепенной утрате чувства дистанции, такта. Нарушаются нравственные установки, появляются сексуальная расторможенность, повышенный аппетит, алкогольные эксцессы, склонность к бродяжничеству, собиранию хлама, неряшливость. В эмоциональной сфере преобладают эйфория, экспансивность, импульсивность, плоский неуместный юмор, дурашливость. В дальнейшем появляются грубые нарушения понятийного мышления, возникают трудности обобщения, определения сходства и различия, понимания пословиц. Таким образом, неуклонно снижаются наиболее сложные и дифференцированные виды мыслительной деятельности: способность к абстрагированию, обобщению и интегрированию, утрачиваются гибкость и продуктивность мышления, критика. Психотические расстройства на ранних этапах представлены бредовыми идеями мелкого масштаба. При псевдопаралитическом синдроме возникают бредовые идеи величия, которые быстро дезактуализируются и становятся стереотипными. В неврологическом статусе уже на ранней стадии деменции возможны положительные аксиальные рефлексы и расстройство функций тазовых органов — недержание мочи, а также шаркающая походка мелкими шажками с широко расставленными ногами, с трудностями начала движения, неустойчивостью при ходьбе (так называемая «лобная дисбазия»).

Диагностические критерии деменции, среди которых обязательны мнестические расстройства (МКБ-10), не подходят для диагностики деменции лобного типа, так как мнестические рас-

стройства могут отсутствовать или быть незначительными.

С современных позиций диагностика этой деменции основывается на верификации характерной клинической картины с использованием нейропсихологических методик. Одной из немногих достоверных таких методик является батарея тестов на лобную дисфункцию. При этом нейровизуализирующие методы помогают лишь исключить другие заболевания головного мозга, например, опухоль. Характерный, но не обязательный признак, определяемый с их помощью, — церебральная атрофия преимущественно передних отделов коры головного мозга.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Большой Н., 70 лет, был освидетельствован в июне 2006 г. судебно-психиатрической экспертной комиссией в ГНЦ им. В.П.Сербского в связи с обвинением в попытке убийства случайной знакомой. Родился в многодетной семье, рос в трудных материальных условиях. Окончил 5 классов, позже учился в вечерней школе, всего окончил 8 классов. До 50 лет работал водителем в Мосгазе, в Академии медицинских наук, позже в колхозе. В дальнейшем нигде не работал, злоупотреблял алкоголем, последние несколько лет собирал старые вещи, бутылки, металл, сдавал их в пункты приема, на вырученные деньги покупал спиртные напитки. Женат не был, детей нет. К психиатру или наркологу не обращался, на учете не состоял. Судим ранее не был. В июне 2006 г., будучи в состоянии алкогольного опьянения, нанес женщине, которую пригласил к себе домой для распития алкогольных напитков, два ножевых колото-резаных ранения области живота и резаную рану шеи. Потерпевшая с полученными повреждениями была направлена в ГКБ № 7, где ей была оказана медицинская помощь. В тот же день подэкспертный был освидетельствован в Наркологической больнице № 17, при осмотре был болтлив, бестолков, походка шаткая, в позе Ромберга падал, промахивался при пальценосовой пробе. Количество алкоголя в выдыхаемом воздухе 1,8‰. Дано заключение об алкогольном опьянении. Свидетель, который с середины мая 2006 г. снимал комнату у подэкспертного, на допросе показал, что последний — «странная личность», в нетрезвом состоянии называет себя Богом, примерно 2–3 раза в неделю в одиночестве употребляет спиртные напитки до 1 бутылки водки в день. В тот вечер он поздно вернулся с работы, хозяин квартиры (подэкспертный) был нетрезв,

предлагал выпить, но он отказался и ушел спать. Утром, примерно в 07 ч услышал пьяные голоса хозяина квартиры и какой-то женщины. Часов в 10 утра заглянул в комнату хозяина и увидел лежащую на полу голую женщину с ранением области живота. Рядом лежал подэкспертный и обнимал ее. Свидетель спросил — «Что произошло?», тот ответил «пьяным голосом», что «любит ее». В комнате был беспорядок, всюду разбросаны вещи. Свидетель вызвал машину скорой помощи. Когда в квартиру вошел врач, подэкспертный швырнул в него стеклянной вазой, оказывал сопротивление медработникам, отталкивал их, кричал. По показаниям прибывшего к месту происшествия инспектора ОВД, подэкспертный признался, что после совместного распития спиртных напитков с незнакомой женщиной захотел с ней заняться сексом, но она не соглашалась, тогда он взял нож и нанес ей удар в живот. Будучи задержанным, на допросах он рассказал, что в тот день в 7 ч утра пошел в магазин за продуктами, около магазина познакомился с женщиной, пригласил к себе домой. Вместе с ней выпили бутылку водки на двоих и начали распивать вторую. Он стал приставать к ней, «хотел заняться сексом», раздел ее, но она сопротивлялась, отталкивала его. Разозлился из-за того, что не смог с ней совершить половой акт, схватил кухонный нож и стал резать ей шею, потом нанес удар ножом в живот. По показаниям потерпевшей, в тот день после работы она вместе с подругой в сквере распивала водку, после чего ушла домой спать. Однако ночью почувствовала себя плохо, пошла в магазин за спиртным, чтобы опохмелиться. На улице увидела незнакомого мужчину, он предложил выпить, пошли к нему домой, где распивали спиртное. Заявила, что дальнейших событий не помнит, «т. к. находилась в состоянии алкогольного опьянения».

**Соматическое состояние.** Невысокого роста, диспластичного телосложения, избыточного питания. Грубой патологии внутренних органов не выявлено.

**Неврологическое состояние.** Походка мелкими шажками, быстрая, шаркающая. Зрачки симметричные, живо реагируют на свет. Сухожильные рефлексы равные, живые. В позе Ромберга неустойчив, тремор пальцев вытянутых рук. Отмечается недержание мочи.

**Психическое состояние.** Подэкспертный неточно ориентирован во времени, текущий год называет «1206», затем исправляет ошибку. Не знает, где и с какой целью находится. Выглядит необычно, волосы нестрижены, взлохмачены. Неопрятен, от него исходит запах мочи. Словоохотлив, бестолков, поспешно отвечает на вопросы, речь ускоренная, ско-

роговоркой, плохо артикулируемая. Некоторые вопросы не осмысливает, переспрашивает, отвечает зачастую не по существу. Благодушен, эйфоричен, беспечен, на лице не меняющееся выражение безотчетной радости, балагурит, склонен к плоским шуткам, самовосхвалению. Хвастает своим здоровьем и «мужской силой», заявляет, что у него всегда было много любовниц, «с сексом проблем нет». О себе рассказывает многословно, легко отвлекается от обсуждаемой темы, забывает, о чем его только что спрашивали, затрудняется назвать даты важных событий своей жизни. Невзначай говорит, что считает себя Богом Аллахом, способным предсказывать судьбу, предугадывать события, лечить людей, воздействовать на них (непонятно каким образом). Алкогольные напитки употребляет лет 20, пьет, «пока есть деньги», предпочитает выпивать понемногу, но часто в течение дня. При затрагивании алкогольной тематики заметно оживляется, причмокивает. Считает, что соседка завидует его «хорошей жизни», последние 3 года следит за ним и все сообщает в милицию, которая хочет отобрать у него квартиру, раньше сотрудники милиции забрали у него охотничье ружье, затем отвезли его в психиатрическую больницу им. Кащенко, дату назвать точнее не может. Поэтому он заключил «договор» с племянницей, суть которого объяснить не может; из его сумбурных высказываний нельзя понять, идет ли речь о продаже квартиры или о договоре аренды — «она платит за квартиру».

Об инкриминируемом ему деянии рассказывает непоследовательно, беспечно, настроение его остается немотивированно повышенным. Говорит, что в тот день был пьяный, встретил «алкоголичку», пригласил в гости, вместе напились, она сняла одежду — «показала красоту», затем раздел ее, но «спать» с ним она отказалась, сопротивлялась, поэтому он «копнул» ее в живот, порезал шею. Суждения подэкспертного примитивные, формальные, противоречивые. Мышление непоследовательное, непродуктивное. Память несколько снижена. Отмечаются конфабуляции относительно недавно прошедших событий, а также отрывочные бредовые идеи отношения, ущерба, величия. Снижена способность осмысления сложившейся судебно-следственной ситуации, критика к своему состоянию отсутствует.

Экспертная комиссия пришла к заключению, что у подэкспертного деменция лобного типа в связи со смешанными заболеваниями, синдром зависимости от алкоголя. Диагностическое заключение основано на данных анамнеза о длительном злоупотреблении алкогольными напитками, сформировавшейся физической зависимости, абстинентном синд-

роме, а также о выраженных изменениях психики, достигших в пожилом возрасте на фоне сосудистого и общего атеросклеротического процесса степени слабоумия. Психиатрическое освидетельствование выявило превалирующие расстройства в эмоциональной сфере: эйфоричность, немотивированную приподнятость настроения в сочетании с благодушием, некритичностью, сексуальной расторможенностью и когнитивным дефицитом (нерезкое снижение памяти, интеллекта, поверхностность, облегченность суждений, трудности концентрации внимания, непродуктивность мышления), рудиментарными идеями отношения, ущерба, величия, а также специфическую неврологическую симптоматику в виде лобной дисбазии, нарушения контроля функций тазовых органов.

В данном случае значительно выраженные когнитивные нарушения, достигавшие в юридически значимый период (совершение попытки убийства) степени слабоумия и сочетавшиеся с эмоциональным нарушением, личностным и поведенческим расстройством, расторможенностью, некритичностью, конфабуляциями, касающимися недавнего прошлого, и рудиментарными бредовыми идеями (в том числе идеи величия), указывают на наличие дисфункции лобного типа, а весь синдром определяется как псевдопаралитический. Указанное психическое расстройство (деменция) лишало подэкспертно-

го возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими в период совершения инкриминируемого ему деяния. По своему психическому состоянию он представляет общественную опасность и нуждается в принудительном лечении в психиатрическом стационаре общего типа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: 2003. 319.
2. Дамулин И.В., Павлова А.И. Деменция лобного типа. Неврологический журн., 1997; 1: 37.
3. Дамулин И.В. Сосудистая деменция и болезнь Альцгеймера. М.: 2002. 85.
4. Захаров В.В., Н.Н.Яхно. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М.: 2005. 71.
5. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 2001.
6. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. М.: Медицина, 1996. 304.
7. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977. 216.
8. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. Л.: Медицина, 1967. 247.
9. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. В кн.: Достижения в нейрогерiatrics. // Под ред. Н.Н. Яхно, И.В.Дамулина. М.: ММА, 1995. 9-29.

Поступила 20.03.2006

## **ВНИМАНИЕ!!!**

### **Новая книга**

***Протокол ведения больных.  
"Болезнь Паркинсона"***

**Издательство НЬЮДИАМЕД, 2006**

## СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 612.67

### ОДИНОЧЕСТВО И СТАРОСТЬ: ПРОБЛЕМА СТЕРЕОТИПА

Г.М. Тихонов

*Ижевский технический университет*

*Ключевые слова: одиночество, старость*  
*Key words: aged, social isolation*

В современном индустриальном обществе, помимо всего, чрезмерно пропагандируется «молодость» как идеализированная форма физической и умственной работоспособности, как позитивная фаза жизни и ее желанный уклад. Стереотипу же старости, напротив, придается явно негативный оттенок. Может быть, в будущем с ростом численности пожилых изменится отношение людей к старости, тем не менее в настоящее время эта фаза жизни считается нежелательной, бесполезной, связанной с беспомощностью, обособленностью, физическим и умственным упадком и бездействием.

Жизненный и профессиональный опыт, доброта, мудрость и спокойная уравновешенность ввиду повсеместно принимаемого идеала юности стали редко востребованы. Напротив, потребность, лихорадочное времяпровождение, высокая профессиональная задействованность, повышенная готовность к изменениям считаются теми факторами, которые обеспечивают оптимальный образ жизни и которые принимают многие люди. В этой связи считается также, что эти факторы исключают одиночество.

Старость, как жизненная фаза, связанная со снижением социальной активности, уменьшением восстановительных способностей и упадком здоровья, якобы способствует одиночеству, в соответствии с распространенным стереотипом: старый — значит, живущий один, а живущий

один — значит, одинокий. Без сомнения, есть примеры, которые подтверждают данный стереотип. Однако эмпирические данные говорят об обратном — о мифе одиночества в старости. Готовность поверить упомянутому стереотипу базируется, с одной стороны, на легко принимаемом идеале юности, а с другой — на недифференцированном отождествлении одиночества и уединения, а также на ошибках эмпирических исследований, которые подтверждают данный стереотип. Причем этот стереотип характерен не только для обыденного уровня сознания, но и для теоретического, связанного с наукой. В научном пространстве этот стереотип часто является исходным пунктом для создания гипотез, стратегии и методологии исследования.

W. Bungard [4], который исследовал при помощи анкет частоту контактов, изоляцию и одиночество у пожилых людей, с изумлением констатировал, что только незначительная часть опрошенных жаловалась на изоляцию и одиночество. Он даже настаивал на том, чтобы говорить о неполной изоляции тех лиц, которые постоянно сообщают о своем одиночестве. Он также установил, что максимальный балл индекса изоляции у одиноко живущих лиц составил только 15,7%, а у 6,7% опрошенных его не наблюдалось совсем [1].

Согласно существующему стереотипу, люди, которые живут одни, недружелюбны, надмен-

ны, непривлекательны и одиноки, и жизнь старого одинокого человека представляется абсолютно нежелательным явлением, психосоциальные последствия которого отрицательно влияют на его жизнь. Однако расхожий стереотип: старый — значит, одинокий, эмпирически никоим образом не обоснован. Более того, он ошибочен. Одинокая жизнь для большинства пожилых людей — символ их личной независимости.

Жить одному, в большинстве своем, означает жить собственным хозяйством. Это также означает нести полную ответственность за себя, быть экономически независимым и, что особенно важно, оставаться относительно здоровым. Как правило, ведение индивидуального домашнего хозяйства рассматривается пожилыми людьми в качестве критерия удовлетворительной жизни.

В противовес утвердившемуся мнению степень жизни в одиночку у пожилых людей не так высока. Большинство старых людей живут одни потому, что их партнер умер. Причем женщины живут дольше, чем мужчины. Это различие отражает как высокую смертность мужчин, так и тот факт, что мужья, как правило, на несколько лет старше своих жен. Другой фактор, обуславливающий диспропорциональность числа одиноких старых женщин, — это различие в повторном браке вдов и вдовцов. Овдовевшие женщины реже вступают в повторный брак, чем овдовевшие мужчины.

Вести собственное хозяйство не всегда означает жить без партнера и без контакта с близкими родственниками. Большинство людей старшего возраста живут в семьях из двух человек. Возраст и пол оказывают сильное влияние на благополучие людей. Среди мужчин 80% до 70 лет и 63% старше живут супружеской четой. В противоположность этому, среди женщин до 70 лет живут с супругом 46%, после только 20% [11]. Престарелым женщинам очень трудно установить новые супружеские связи в силу многих объективных причин.

Еще один стереотип — стареющие люди живут одни потому, что их отвергли их семьи, и поэтому они вынуждены жить изолированно, без тесных связей. Хотя у подобного взгляда и имеются основания, в действительности он справедлив лишь для некоторой части населения старшего возраста, поэтому не типичен.

Такого рода предположения, как правило, преувеличивают значение внешних, так называемых объективных индикаторов уединенной жизни, как-то: частоты контакта с детьми, количества друзей и близких знакомых, частоты встреч с другими людьми, брачного статуса, величины домашнего хозяйства. Однако люди, живущие одни, изолированы от друзей и лишены социальных связей не больше, чем их сверстники, с кем-либо проживающие [7].

Действительно, полная изоляция от друзей меньше касается мужчин и женщин, живущих в одиночку. Отсюда исследователи сделали вывод, что их данные не подтверждают предположения о том, что люди, живущие в одиночку, склонны к изоляции, а скорее доказывают обратное. Так, большинство людей старших возрастов постоянно поддерживают связь со своими семьями. Среди людей в возрасте 65 лет и старше только 8% мужчин и 15% женщин были полностью изолированы от родственников [7]. Исследование старших возрастных групп в пределах города показало, что лишь некоторые из них были подвержены социальной изоляции, 70% респондентов ответили, что, по крайней мере, раз в месяц они общаются с родственниками, а 80% пожилых людей указали, что имеют регулярный контакт с людьми, когда прогуливаются или сидят на скамейках в парках или вместе обедают [5].

Действительно, большинство старых людей живут в одиночку, часто и регулярно общаясь с другими людьми, однако проживание с кем-либо еще не является гарантией того, что социальные связи будут удовлетворительными. D. Reimann и соавт. выявили гораздо больше факторов одиночества среди старых одиноких людей, которые проживали с родственниками, чем среди других стариков, которые жили одни или с друзьями. Одиночество гораздо больше соотносится с контактом с друзьями, чем с детьми, и не зависит от контакта с родственниками [13].

Таким образом, по данным растущего числа исследований по этой проблеме, социальные контакты с друзьями или соседями оказывают большее влияние на психологическое благополучие, чем контакты с детьми или другими родственниками. Проживание в одиночку старых людей не приводит обычно к одиночеству или социально изолированной жизни, это выраже-

ние их воли, способности и возможности самостоятельно распоряжаться своей жизнью.

Старые люди, живущие одни, как правило, проживают в том же самом городе, что и их взрослые дети, и часто недалеко от них. Они постоянно звонят по телефону и встречаются с ними. Старые люди предпочитают такой контакт проживанию совместно с взрослыми детьми и считают его наиболее благоприятным для поддержания хороших семейных отношений [15].

Показательно в этом отношении исследование Y. Arling, который опросил 409 пожилых вдов о частоте их контактов с детьми, родственниками, друзьями или соседями [2]. Он обнаружил, что общение с членами семьи, особенно с детьми, не оказывает влияния на моральное состояние его респондентов, но контакты с друзьями и соседями снижают их чувство одиночества и повышают чувство собственной пригодности и ощущение уважения другими. Дело в том, что одна из наиболее частых жалоб старых людей, живущих с детьми, — это чувство изоляции от семьи.

Итак, у одиноко живущих престарелых людей имеется регулярный, но непостоянный контакт с ближайшими родственниками, а более частого они не желают. Поэтому жизнь в одиночку старых людей априори ни в какой мере нельзя рассматривать как жизнь изолированного, оторванного от семьи или отверженного человека. Старости часто сопутствует одинокий образ жизни, однако не в той мере, каким его видит обыденное сознание. Тезис о том, что старые, одиноко живущие люди ведут социально скучную жизнь, что они отвержены своими близкими, и что у них большой дефицит социальных контактов, эмпирически не подтверждается.

Взаимосвязь между жизнью в одиночку и ощущением одиночества имеет свою специфику. Процентное отношение одиноких людей варьирует в зависимости от возраста, с увеличением возраста чувство одиночества уменьшается. Так, для 75-летнего возраста показатель одиночества наименьший, а пик его приходится на возрастную группу от 18 до 24 лет [16]. Резкое снижение кривой одиночества наблюдалось у лиц 60 лет и старше [14]. Таким образом, самопризнание одиночества не имеет черты всеобщности для людей старших возрастов, и только меньшая их часть, судя по их признаниям, страдает от полного или длительного одиночества.

Показатель уровня одиночества у лиц в возрасте от 50 до 79 лет примерно одинаков, но он резко увеличивается в возрасте 80 лет и старше [3]. Авторы предполагают, что люди в возрасте 80 лет понимают значение термина «одиночество» не так, как представители других возрастных групп. Для престарелых одиночество ассоциируется со снижением деятельности, обусловленной нетрудоспособностью или невозможностью предвидения, а не с отсутствием социальных контактов.

По данным E. Elbing, одиночество с возрастом постепенно убывает. Одинокие респонденты старше 50 лет составили 14,3%, старше 65 лет — 13,7% [6]. D. Zimmermann попытался определить тенденцию снижения одиночества с увеличением возраста даже у душевно больных пациентов. Показатель одиночества у молодых пациентов оказался выше, чем у пожилых. Причем сила восприятия одиночества у психически нездоровых людей проявлялась более остро, чем у здоровых пациентов (таблица [18]).

Итак, жизнь в одиночку не то же самое, что одиночество. Научные исследования доказывают, что количественный аспект связи, так же как и частота контактов и число друзей, только в умеренной степени ассоциируются с субъективным благополучием. Так, R. Larson нашел корреляционный коэффициент между объективными характеристиками социального контакта и критериями жизненного удовлетворения от 0,01 до 0,46 [9].

Установление факта, что качественный аспект социальных связей лишь умеренно предсказывает одиночество, дает основание для применения количественных методов. На наш взгляд, совершенно оправдано опрашивать респондентов о частоте и интенсивности протекания их одиночества и на этом основании делать определенные выводы. Без сомнения, эта методика не совсем определена, в первую очередь из-за неточного употребления понятия «одиночество». Однако в целом она является надежным инструментом исследования. В идеале в ге-

Степень одиночества	Возраст, годы				
	<35	36–45	46–55	56–65	>65
Низкая, %	18,8	35,7	42,9	50,0	9,1
Средняя, %	18,8	35,7	2,1	31,3	63,6
Высокая, %	62,5	28,6	25,0	18,8	27,3

ронтологических исследованиях следует переходить от вопросов типа «сколько» и «как часто» к смыслу социальных связей и значению интеракционного процесса.

Как ранее показано, «жить одному» и «быть одному» — не главные причины одиночества в старости. Только во взаимодействии с различными факторами возможно одиночество, один из них — безутешность старых людей при потере близкого человека. Чем меньше период со времени потери, тем чаще ощущение одиночества. Таким образом, развод или вдовство становятся факторами, обуславливающими этот феномен.

Безутешность особенно остро проявляется тогда, когда отношения с ушедшим близким человеком были особенно теплыми. Чем крепче был брачный или дружеский союз, тем больше потеря и тем чаще одиночество. Основными факторами, способствующими одиночеству, E. Parlsn, L. Troll называют:

- низкий доход (хорошо зарабатывающие люди меньше сообщают о своем одиночестве);
- плохое физическое и психическое здоровье;
- выход на пенсию;
- принадлежность к низшему социальному слою;
- неудовлетворенность своими социальными связями;
- отсутствие близкого человека;
- формальные контакты в семье;
- попытки суицида;
- утрата самоконтроля [12].

Исследования психического здоровья в старшем возрасте показали, что наличие партнера является весьма существенным его индикатором. Близкие отношения с партнером служат важным источником положительных эмоций. Потеря партнера способствует одиночеству. Многие старые супруги положительно оценивают свое супружество. У старых людей, состоящих в браке, одиночество значительно соотносится с низкой удовлетворенностью браком [13]. Не завершение отношений вызывает одиночество, но в большей мере качество еще существующих отношений, поэтому оценивающие когнитивные процессы играют главную роль в генезе одиночества.

Овдовевшие и состоящие в несчастливом браке отмечали важное значение партнера по интимным отношениям. Это обусловлено тем, что существующие интимные отношения слу-

жат своего рода амортизатором как утраты социального взаимодействия и ведущего положения в обществе, так и наиболее болезненных утрат, связанных с вдовством и уходом на пенсию. В этом плане свое моральное состояние оценивали выше овдовевшие, но имевшие близкого партнера пожилые люди, нежели те, кто состоял в браке, но утратил партнера по интимным отношениям. Возможность получить ответное чувство является жизненно важным фактором благополучия людей старших возрастных групп.

Эти исследования объясняют тот факт, что контакты с родственниками не снижают чувства одиночества и не повышают состояния психологического комфорта. Это удается сделать при контактах с равными себе: соседями, друзьями, знакомыми. Вот почему старые люди вступают в различного рода контакты с друзьями, в этих отношениях гораздо выше степень взаимопомощи, чем в их отношениях с родственниками. Для старого человека важны прежде всего те люди, с которыми он может вступить во взаимные отношения, а не те, кто выступает в качестве средства от одиночества.

Еще одним фактором, способствующим сокращению стрессовых ситуаций, является чувство самоконтроля. Его утрата может привести к ощущению собственной беспомощности и безнадежности. Исследование стариков в домах престарелых показало, что повышение личной ответственности, даже самой минимальной, за определенный выбор улучшает чувство социальной причастности и общее благополучие [10].

Осознание самоконтроля помогает понять, почему контакты с друзьями поднимают уровень моральной самооценки. Дружба возникает добровольно и основывается на общности интересов и стиля жизни. Старые люди могут в большей степени контролировать свои отношения со своими сверстниками, чем отношения с семьей. Это обусловлено тем, что они не зависят от своих друзей и визиты к ним могут заранее планировать. Такие отношения удобны для обеих сторон и представляют равенство ролей при общении.

Если молодые люди часто связывают свое одиночество с изменчивыми факторами, как переезд, например, в чужой город, то старые люди часто объясняют свои проблемы влиянием необратимых факторов. Чувство одиночества возникает у них по мере их старения. Старым лю-

дям свойственна тенденция объяснять свое одиночество перспективой, убеждением в том, что оно неизбежно. Часто это убеждение исходит из отсутствия достаточного самоконтроля.

Помимо самоконтроля на появление чувства одиночества влияют социально сравнимые процессы. Геронтологам известно, что психологическое благополучие пожилых людей зависит от сравнения своей настоящей жизни с собственным прошлым опытом. Неудовлетворенность этим результатом обуславливает неудовлетворенность жизнью в старости. Этот вывод подтверждает тот факт, что те старые люди, которые всю жизнь жили одни, меньше жалуются на одиночество по сравнению с теми, кто был разведен или овдовел.

В старости одиночество в значительной степени является результатом дефицита социальных связей. В свою очередь на социальные связи влияет широкий круг факторов, которые предположительно более важны в поздний период жизни. Для старых людей одним из таких факторов является здоровье. Вследствие этого старые больные люди не удовлетворены своей жизнью. Важным фактором одиночества в старости является также удовлетворенность жилищными условиями. Те респонденты, которые положительно отзываются о своем жилье, испытывают одиночество в меньшей мере. Однако разницы в ответах у жителей города и деревни не обнаружено. Чувство одиночества не определяется и типом жилища [17]. Чувство одиночества сильнее у тех, кто вынужден поменять место жительства из-за сложившихся обстоятельств, чем у тех, кто сделал выбор места жительства самостоятельно. Менее одиноки те, кого удовлетворяет их место жительства. Важной составляющей психологического благополучия старых людей оказался доступ к транспортным средствам [8]. Но в то же время постоянное пребывание «в стенах своего дома» называлось наиболее частой причиной одиночества.

На чувство одиночества у старых людей большое влияние оказывает брак. Уже хрестоматийным стал факт, что удачный брак способствует физическому здоровью. Люди, стареющие в браке, отличаются не только лучшим здоровьем, но и живут дольше, чем одинокие, разведенные или овдовевшие. Они более счастливы, у них выше уровень психологического благополучия.

Поэтому они неохотнее сообщают о своем одиночестве, чем не состоящие в браке.

По данным исследования психического здоровья одиноких мужчин и женщин, одинокие мужчины менее приспособлены к окружающей обстановке, чем одинокие женщины; брак, как социальный институт, более благоприятен для мужчин, чем для женщин, и живут в одиночку чаще именно мужчины.

По данным исследования брака и семьи, «и в прошлом и в настоящем, и в обозримом будущем брак полностью отвечает интересам мужчин» [1]. Отсюда можно сделать вывод, что овдовевшие мужчины более одиноки, чем овдовевшие женщины, и что именно одинокие старые мужчины принадлежат к наиболее страдающим от одиночества людям. Это, в свою очередь, не противоречит тому факту, что женщины все же чаще сообщают о своем одиночестве, чем мужчины. Объясняется это тем, что, во-первых, женщины более эмоциональны и, во-вторых, продолжительность жизни женщин несколько выше, чем мужчин.

Такие данные частично объясняются различием в организации свободного времени у пожилых мужчин и женщин. В свободное время свыше 70% одиноких мужчин занимаются делами, связанными с уединением, тогда как свыше 70% одиноких женщин посвящают свободное время различного рода социальной деятельности. Считается, что женщины легче знакомятся и поддерживают отношения с друзьями и родственниками, чем мужчины. Вследствие этого овдовевшие, разведенные или неженатые мужчины испытывают определенные трудности при установлении новых социальных связей.

На различие пола в установлении таких социальных связей указывают многочисленные исследования. Так, среди людей старше 65 лет женщины имеют на 38% больше друзей, чем мужчины [7]. Это обусловлено тем, что старые женщины продолжают заводить новые знакомства, тогда как мужчины почти не предпринимают таких попыток.

На появление одиночества в старости оказывают влияние различия в отношении мужчин и женщин к занятию домашними делами. Эти различия на протяжении большей части жизни формируют основу традиционной дифференциации ролей в браке. Некоторые виды занятий прямо рассматриваются как «женская» или



«мужская» работа. Для мужчины в браке эта дифференциация дает определенные преимущества, охраняя его от рутинной домашней работы.

Однако в пожилом возрасте жесткая дифференциация ролей между мужчиной и женщиной может создать непредвиденные трудности. При потере супруга пожилому человеку бывает впоследствии трудно справиться с теми домашними делами и обязанностями, которые раньше выполнял партнер. Особенно проблематична эта задача для мужчин, никогда раньше не занимавшихся основными домашними делами и поэтому отвергавших их как сугубо «женские». В противоположность им пожилые женщины имеют многолетний опыт хозяйки дома, и поэтому одинокая жизнь причиняет им меньше неудобств, чем мужчинам.

Анализ распределения ролей в семье помогает объяснить, почему по некоторым показателям психологического здоровья замужняя женщина отстает от женатого мужчины. С уходом на пенсию мужчина теряет свою роль добытчика средств существования, количество дел у него уменьшается, зато женщина никогда не расстается с ролью домашней хозяйки и количество дел у нее заметно увеличивается. Поэтому у старых замужних женщин гораздо больше проблем, чем у их незамужних сверстниц, и хотя старые женщины, живущие одни, и лишены некоторых положительных моментов жизни с супругом, но они зато вольны в распределении своего времени и устройстве своей жизни. Брак более выгоден для старых мужчин, чем для женщин, и это объясняет, почему стареющие вдовцы стремятся жениться повторно, чего не делают вдовы. Одиночество старых людей особенно ощущается, когда их брак оценивается ими как удавшийся или счастливый.

Таким образом, распространенный стереотип, что одиночество в старости ярко выражено и типично, не подтверждается эмпирическими данными. Пожилые люди часто живут в одиночку, однако это не означает, что они испытывают острое чувство одиночества. Внутри социальной группы пожилых людей особенно сильно подвержены одиночеству наиболее старые люди, но только в том случае, если они очень нездоровы или имеют проблемы с передвижением.

Наступление одиночества у людей старшей возрастной группы связано с рядом причин как

субъективных (удовлетворенность жизненными условиями, наличие самоконтроля, сравнение собственного прошлого опыта с опытом других людей), так и объективных (количество друзей, частота контактов, возможность общения с детьми и родственниками и др.). Старые мужчины в большей мере испытывают одиночество, чем престарелые женщины, в особенности если они долгое время находились в браке и их поведение значительно детерминировано распределением ролей в семье.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аристова Н.С. Семья настоящая и предстоящая // Узы брак, узы свободы. М.: 1990. С.20
2. Arling G. (1976). The elderly widow and her family, neighbors and friends. *Journal of Marriage and the Family*, 38. P. 757-767.
3. Bikson T., Goodchilds, Y. (1978). Product decision processes among older adults. // Research report. Santa Monica, Californien: The Rand Corporation.
4. Bungard W. (1975). Isolation und Einsamkeit: eine sozialpsychologische Studie. Koeln: Hanstein.
5. Cantor M. (1975). Life space and the social support system of the inner city elderly of New York. *Gerontologist*, 15. P. 23-27.
6. Elbing E. (1991). Die soziale Isolation und Einsamkeit. Goetingen: Hubert.
7. Fischer C. S., Phillips S. L. (1982). Who is alone? Social characteristics of people with small networks. In L.A. Peplau & D. Perlman. *Loneliness: A sourcebook of current theory, research and therapy*. New-York: Wiley. P. 21-39.
8. Glenn N.D. (1975). Psychological well-being in the post parental stage: Some evidence from national surveys. *Journal of Marriage and the Family*, 37. P. 15-27.
9. Larson R. (1978). Thirty years of research on the subjective well-being of older Americans. *Journal of Gerontology*, 33. P. 109-125.
10. Lowenthal H., Haven C. (1968). Interaction and adaptation: Intimacy as a critical variable.
11. Marquis Academic Media (1979). *Sourcebook of aging*. Chicago: Marquis Who's Inc.
12. Parron E., Troll L. (1978). Golden wedding couples: Alternative Lifestyles, 1. P. 447-464.
13. Perlmann D., Gerson A.C., Spinner B. (1978). Loneliness among senior citizens: An empirical report. *Essence*, 2. P. 239-248.
14. Revenson T., Yonson Y. (1984). Social and demographic correlates of loneliness in late life. *American Journal of Community Psychology*, 12. P. 71-85.
15. Shanas E. (1979). Social myth as hypothesis: The case of the family relations old people. *Gerontologist*, 19. P. 3-10.
16. Townsend P., Tunstall S. (1968). Isolation, desolation and loneliness. In E. Shanas, P. Townsend, D. Wedderburn: *Old people in three industrial societies*. New-York: Atherton. P. 258-287.
17. Woodward H., Gingles R., Woodward Y. (1974). Loneliness and the elderly as related to housing. *Gerontologist*, 14. P. 349-351.
18. Zimmermann, D. (1982). *Soziale Isolation und Einsamkeit bei psychiatrischen Langzeitpatienten*. Weinheim: Beltz.

Поступила 30.05.2006

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

УДК 611-013.7/.8: 616.858-008.6-082: 612.017.2 (574)

**ФЕТАЛЬНАЯ НЕЙРОТРАНСПЛАНТАЦИЯ  
ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА:  
ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ**

**А.С. Жусупова**

*РГП «Национальный научный медицинский центр», г. Астана, Казахстан*

*Ключевые слова: болезнь Паркинсона, трансплантация фетальных нейроцитов*  
*Key words: Parkinson's disease, fetal neurocytes transplantation*

Нейрохимический дисбаланс, лежащий в основе патогенеза паркинсонизма, вызван повреждением базальных ганглиев, преимущественно дегенерацией крупных меланинсодержащих клеток черной субстанции [4]. Паркинсонизм — частый клинический синдром у все большего числа пациентов в связи с увеличением продолжительности жизни.

Согласно статистическим данным, на 100 000 населения приходится 60–140 больных паркинсонизмом.

Наиболее распространено лечение болезни Паркинсона препаратами, замещающими дефицит дофамина или действующими как агонисты на дофаминовые рецепторы. Эти препараты способствуют снижению проявлений болезни, однако не останавливают его прогрессирование, а при длительном применении первоначальный положительный эффект постепенно уменьшается, несмотря на увеличение дозы. В то же время появляются побочные эффекты, которые препятствуют дальнейшей фармакотерапии.

Хирургические методы лечения — стереотаксическое разрушение вентролатерального ядра зрительного бугра, бледного шара и других подкорковых структур — вызывают эффект непосредственно на операционном столе, но через некоторое время отмечается дальнейшее прогрессирование заболевания. По данным

Э.И. Кандель, у 6–9% больных после оперативного вмешательства наблюдали рецидивы [2].

Эти данные определили необходимость поиска нового подхода в лечении паркинсонизма. Успех нейротрансплантации, впервые осуществленный шведскими учеными (E. Backlund et al., 1982), которые пересадили клетки мозгового слоя надпочечников в хвостатое ядро головного мозга больному с тяжелой формой паркинсонизма, послужил стимулом к развитию этого направления.

Именно пересадка нервной ткани привлекает к себе особое внимание в связи с тем, что головной мозг является иммунологически привилегированным органом ввиду недостаточности иммунной защиты [8] и имеет преимущество перед другими трансплантатами, не отторгаясь организмом [7].

Многие ученые, проводящие клинические испытания в нейротрансплантологии, проявляют большой интерес к пересадке полипотентной эмбриональной ткани, мотивируя тем, что зародышевая ткань (6–7 недель внутриутробного развития) обладает быстрым потенциальным ростом, легче адаптируется к новым условиям и не вызывает реакции со стороны реципиента [5,6].

В нашем центре в качестве трансплантата использовали абортивную ткань плода человека 17–21 недели беременности. Выбор фетальной

ткани обусловлен тем, что окончательная нейродифференцировка клеток наступает к 14–17-й неделе развития, и клетки трансплантируемой ткани должны быть детерминированы в своем развитии. При этом в эксперименте получены данные, что имеется реципрокная иннервация и интеграция фетального трансплантата с мозгом реципиента [1,3]. В связи с этим фетальная ткань послужила основой клинического использования для возмещения функционального дефекта и восполнения дефицита медиаторов и гормонов.

В Национальном научном медицинском центре (г. Астана) в рамках научно-исследовательской программы проведена трансплантация фетальных нейроцитов 7 пациентам (4 мужчин, 3 женщины) в возрасте от 44 лет до 59 лет (средний возраст  $51,42 \pm 5,7$  года), с длительностью заболевания от 4 до 9 лет.

Учитывая, что хирургические методы трансплантации нельзя считать полностью безопасными из-за высокой вероятности развития таких осложнений, как внутримозговое кровоизлияние, тромбоз глубоких вен, инфаркт мозга, острая аноксическая энцефалопатия, нами использован эндоломбальный метод трансплантации фетальной ткани.

Трансплантация осуществлялась путем эндоломбального введения 5 мл суспензии криоконсервированных одноклеточных нейроцитов 17–21-недельного плода человека. Донорский материал перед трансплантацией тестировался методом ПЦР на внутриутробные инфекции и оценивался на жизнеспособность в тесте с трепановым синим. Жизнеспособность клеточной суспензии составляла в среднем 80–95% сохраненных нейроцитов.

Всем больным исследовали неврологический статус и качество жизни до нейротрансплантации и через 6–7 мес после нее. Качество жизни оценивали с помощью опросника больных паркинсонизмом по de Voeg: пациентам предлагали ответить на вопросы о частоте определенных симптомов, специфичных для болезни Паркинсона; из предложенных вариантов ответа (постоянно – 1 балл, почти всегда – 2 балла, иногда – 3 балла, редко – 4 балла, никогда – 5 баллов) необходимо было выбрать один наиболее соответствующий состоянию ответ. Дан-

ные тестирования оценивали по сумме баллов. Чем выше суммарная оценка, тем лучше качество жизни исследуемого больного.

У всех пациентов до нейротрансплантации был грубый неврологический дефицит, они длительно принимали препараты леводопы, у 3 больных с побочными эффектами в виде дискинезий.

Все пролеченные пациенты удовлетворительно перенесли процедуру нейротрансплантации. Кратность эндоломбального введения составила от 1 до 3 раз. Ранние послеоперационные реакции в виде менингизма, повышения температуры тела до  $37-38,5$  °C и головной боли купировались к концу 2–3 сут после пункции без медикаментозной коррекции.

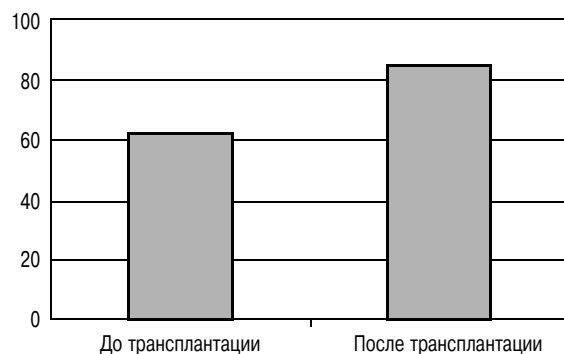
Первые положительные результаты наблюдались через 5–7 дней после введения фетальных клеток. У всех пациентов отмечались эмоциональный подъем, повышение общего жизненного тонуса, двигательной активности, оживление мимики, улучшение сна и тенденция к снижению ригидности.

Через 6 мес. после трансплантации фетальных нейроцитов у всех больных в той или иной степени снижались олигобрадикинезия и ригидность, что улучшало моторную активность и движения в конечностях. Уменьшение тремора, его амплитуды отмечалось у 3 больных; у 1 больного тремор исчез. У 1 пациента в течение недели после трансплантации отсутствовала экстрапирамидная симптоматика без препаратов леводопы. После фетальной нейротрансплантации уменьшилась потребность в препаратах ле-

Динамика суточной дозы накома после фетальной нейротрансплантации

Пациент	Суточная доза накома		Уменьшение суточной дозы, %
	до нейротрансплантации, мг	через 6 мес после нейротрансплантации, мг	
Я-жи (55 лет)	1500	750	50
Т-ва (53 года)	750	625	16,7
Д-ва (56 лет)	1000	750	25
Ч-ов (47 лет)	500	250	50
М-ич (59 лет)	750	500	33,4
М-ва (46 лет)	1250	750	40
П-ев (44 года)	875	500	42,9

Примечание.  $p < 0,05$ .



Динамика качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона после трансплантации фетальных нейроцитов, %.

водопы у всех пациентов. Средняя суточная потребность в нафеме до нейротрансплантации составляла  $946,42 \pm 255,15$  мг, после нее —  $589,28 \pm 189,57$  мг. Достоверно ( $p < 0,05$ ) снизились дозы препаратов леводопы в среднем на 36,8%. У 2 больных удалось избавиться от побочных эффектов заместительной терапии (таблица).

У всех пациентов улучшились адаптационные возможности и повысилось качество жизни по данным анкетирования по опроснику de Boer: суммарный средний балл до нейротрансплантации составлял  $69,43 \pm 12,23$ , после трансплантации —  $93,43 \pm 14,75$ , что свидетельствует о достоверном улучшении качества жизни на 25,7% (рисунок).

## ВЫВОДЫ

1. Эндолумбальная трансплантация фетальных нервных клеток в виде суспензии является безопасным методом, позволяющим неоднократное введение с лечебной целью.

2. Фетальную нейротрансплантацию можно использовать как метод выбора у пациентов с болезнью Паркинсона, не поддающейся медикаментозной коррекции.

3. Применение фетальной нервной ткани при лечении паркинсонизма дает положительный клинический эффект в виде частичного регресса (олигобрадикинезии, тремора, ригидности).

4. Метод нейротрансплантации не вызывает серьезных клинических и клинико-лабораторных осложнений, которые ухудшили бы соматическое состояние или вызвали утяжеление основного заболевания.

5. Таким образом, метод фетальной нейротрансплантации может считаться перспективным направлением в коррекции нарушенных функций при болезни Паркинсона, требующим дальнейших клинических исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Н.В., Коляда Т.Н., Волянский Д.Л. и др. Трансплантация фетальных тканей и клеток человека. М.: 1996. С. 28-30.
2. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. М.: 1981. С. 34-38.
3. Полежаев Л.В., Александрова М.А., Витвицкий В.Н., Черкасова Л.В. Трансплантация ткани мозга в биологии и медицине. М.: 1993. С. 18-23.
4. Федорова Н.В. Диагностика и лечение экстрапирамидных расстройств. М.: 2000. С. 36.
5. Bakay R., Herring C. Stereotact. Funer. Neurosurg, 1989; 53: 1-20.
6. Greely H. New Engl. J. Med., 1989; 320 (16): 1093-1096.
7. Kent S. Geriatrics. 1983; 38 (3): 122-128.
8. Raif A. J.appl. Neurophysiol. 1984; 47: 23-32.

Поступила 30.05.2006

## ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.В. Исакова, С.В. Котов, Л.В. Сметана, Л.В. Смыгалина

*Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)*

*Ключевые слова: церебральный инсульт, организация помощи,  
Московская область*  
*Key words: stroke, international review*

Инсульт на сегодняшний день является важнейшей медико-социальной проблемой в связи с широкой распространенностью в популяции и значительными показателями летальности. Он наносит огромный ущерб современной экономике, включая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в производственной сфере. Надо признать, что до настоящего времени в России отсутствует достоверная статистика заболеваемости инсультом и смертности от него, что вызывает необходимость эпидемиологических исследований, в том числе на территории Московской области [4].

В отделении неврологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского проведено исследование, составной частью которого стало анкетирование главных районных специалистов неврологов и руководителей лечебно-профилактических учреждений Московской области совместно с ее Министерством здравоохранения.

По данным исследования, заболеваемость инсультом на 1000 населения в Московской области в 2005 г. составила  $4,39 \pm 0,29$ . В целом по России заболеваемость инсультом, по данным Регистра инсульта за 2001–2003 гг., среди лиц старше 25 лет составила  $3,48 \pm 0,21$  на 1000 населения в год [5].

Проведенный анализ заболеваемости инсультом в районах Московской области выявил показатели, варьирующие от 0,18 случаев на 1000 населения в год (г. Краснознаменск) до

10,28 случаев (Шатурский район). Такой широкий разброс значений складывается из многих факторов: численность населения муниципального образования, отдаленность от Москвы, определяющая возможность обращения не только в больницы своего района, возрастной состав. Кроме того, возможны были статистические неточности, связанные с гипер- или гиподиагностикой инсульта. К церебральному инсульту зачастую относят состояния, абсолютно не являющиеся острым нарушением мозгового кровообращения, в частности, многие случаи внезапной смерти, смерти на дому, смерти длительно и тяжело болеющих пациентов, что, естественно, повышает статистические показатели.

Таким образом, заболеваемость инсультом в Московской области высокая. Инсульт является лишь неврологическим синдромом основного заболевания (атеросклероз сосудов мозга, артериальная гипертония, сахарный диабет), поэтому анализ заболеваемости инсультом связан с анализом работы по профилактике развития и прогрессирования основных заболеваний [1,2]. Наибольший процент заболеваемости приходится на возрастной период 65–75 лет.

Большая профилактическая работа по программе «Артериальная гипертония», проводимая на территории Московской области в течение последних нескольких лет, дает свои результаты (отмечено меньшее количество случаев геморрагического инсульта в структуре острых

нарушений мозгового кровообращения в регионе, что является большим достижением). Тем не менее, артериальная гипертензия до сих пор составляет одну из самых частых причин инсульта, что связано со значительными сложностями, препятствующими ее эффективному лечению. Среди них такие, как интенсивная миграция населения в регионе, затраты большого количества времени и физических сил на транспорт (значительная часть трудоспособного населения Московской области работает в Москве), ограничение времени на сон и отдых. Все вышперечисленное не способствует нормальному состоянию здоровья населения, являясь факторами, провоцирующими развитие артериальной гипертензии.

В связи с этим оптимизацию терапии артериальной гипертензии среди населения Московской области необходимо продолжать и активизировать, так как она дает значительные потенциальные возможности для снижения заболеваемости и смертности от инсульта. Подтверждают это положение данные проведенного в Японии эпидемиологического исследования, которые, подчеркивая важность гипотензивной терапии, изменения алиментарных факторов в снижении летальности при инсульте, свидетельствуют об уменьшении числа больных с геморрагическим инсультом. Соотношение геморрагического и ишемического инсульта уменьшилось с 6/1 в 1960 г. до 1/3 в 1999 г. [6].

Профилактическая деятельность по предотвращению инсульта не исчерпывается только контролем артериальной гипертензии, а предполагает работу по многим направлениям. Как показали данные проведенного анкетирования главных районных специалистов и руководителей лечебных учреждений Московской области, среди пациентов, у которых выявлен гемодинамически значимый атеросклеротический стеноз прецеребральных сосудов, лишь 50% направлены на консультацию к сосудистому хирургу МОНИКИ или других учреждений. Таким образом, вторые 50% этих больных не получили адекватного превентивного лечения в соответствии с современными представлениями о хирургических методах профилактики инсульта и потенциально являются группой высочайшего его риска.

В связи с поставленной задачей необходима реорганизация службы ультразвуковой сосудистой диагностики в неврологической практике, а именно: использование аппаратов ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий не для рутинного стационарного обследования больных, а для проведения скрининга стенозирующих процессов брахиоцефальных артерий. Это напрямую взаимосвязано с хирургической профилактикой инсульта, которой сейчас не уделяется должного внимания.

Анализ основных показателей эпидемиологической ситуации по инульту в Московской области предполагал определение не только заболеваемости, но и летальности при нем. По данным Российского регистра инсульта, меньший ее процент отмечается при лечении больных в условиях стационара по сравнению с показателями при оказании медицинской помощи на дому [5].

В связи с этим в настоящем исследовании проведен всесторонний анализ возможности стационарного лечения больных инультом, оценены сроки и каналы их госпитализации в стационар, условия стационарной помощи и другие показатели.

По полученным данным,  $63,83 \pm 4,19\%$  больных госпитализированы бригадами скорой медицинской помощи;  $25,85 \pm 4,10\%$  больных поступали в стационары по направлению неврологов поликлиники; по направлению других специалистов в стационар поступили  $10,2 \pm 1,39\%$  больных. Таким образом, главным каналом госпитализации больных с острым нарушением мозгового кровообращения была служба скорой медицинской помощи, ее специалисты первыми осматривали пациентов, оценивали их состояние и определяли дальнейшую тактику ведения.

При анализе работы скорой медицинской помощи Московской области отмечено возрастающее число госпитализированных больных в течение последних нескольких лет. Если в 2002 г. это число, по ежегодным отчетам службы скорой помощи, составило 21%, то в 2003 г. — 43%, в 2004 г. — 62%, в 2005 г. — 67,02%.

В течение первых 24 ч госпитализировано в стационары  $66,19 \pm 6,14\%$  больных, в том числе в первые 6 ч только  $30,22 \pm 4,30\%$  больных.

Остальные пациенты госпитализированы позднее первых суток или получали лечение на дому.

Существующая на сегодняшний день ситуация в Московской области не соответствует общепринятой позиции в отношении больных в остром периоде церебрального инсульта, согласно которой максимально ранняя госпитализация (точнее сказать, максимально рано начатое лечение) пациентов во многом способствует лучшему исходу у этих больных [4]. В 2005 г. 81,6% больных с церебральным инсультом получали медицинскую помощь в условиях стационара, 18,4% больных лечились на дому.

В условиях реанимационного отделения проводилось лечение в острейшем периоде инсульта 18,57 ± 3,77% пациентам (медиана 10,0%; максимум 74,3% в Подольском р-не, Вороновская больница; минимум – 0). В палатах интенсивной терапии находились 5,37 ± 2,05% больных (максимум 25%; минимум 0). В нейрососудистом отделении проходили лечение 13,16 ± 5,83% больных инсультом (максимум – 50%; минимум – 0); в общем неврологическом отделении – 55,76 ± 5,48% больных (максимум – 100%; минимум – 0).

В некоторых районах Московской области пациенты с инсультом проходили лечение в основном в терапевтическом отделении. Например, в Истринском районе (население – 94 021 человек) в этом отделении лечились 70% больных с инсультом в острейшем периоде (20% – в АРО и 10% – на дому); в Озерском районе (население – 28 913) на базе терапевтического отделения выделены неврологические койки, проводилось лечение 70% больных (10% – в АРО и 20% – на дому); в г. Дубне (население – 50 164) – 100% больных инсультом проходили лечение в терапевтическом отделении; в Центральной районной больнице г. Лотошино (население – 14 694 человек) – 60% в терапевтическом, 40% – в общем неврологическом отделении.

Таким образом, проведенный анализ позволяет говорить о недостаточной обеспеченности лечебно-профилактических учреждений Московской области специализированными койками для лечения больных инсультом.

Согласно литературным данным, с целью достижения оптимальных психологических, соци-

альных и экономических результатов все больные инсультом должны лечиться в условиях специализированного нейрососудистого отделения. Исключение составляют больные с глубоким расстройством сознания из-за очень высокой летальности и лимитированной возможности увеличить их выживаемость.

В 2005 г. в Московской области, по данным проведенного исследования, на дому лечились 18,38 ± 3,42% больных (медиана 10%; минимум 0; максимум – 70%, по данным Котельниковской поликлиники). Обращает на себя внимание высокий процент не госпитализированных в силу разных причин больных с острым нарушением мозгового кровообращения, по данным Егорьевской центральной районной больницы – 56,8%, Центральной городской больницы г. Долгопрудный – 54%, Ивантеевской центральной городской больницы – 41,5%, Одинцовской центральной районной больницы – 40%, Рошальской городской больницы – 37%, Ногинской центральной районной больницы – 37%. Безусловно, объем диагностических мероприятий ограничен в амбулаторных условиях. Лечение больных инсультом в организованном стационаре на дому под контролем невролога поликлиники, участкового терапевта, врача общей практики возможно, на наш взгляд, лишь при повторном инсульте, при наличии у больного глубоких когнитивных и двигательных нарушений (данный вопрос еще достаточно спорный и требует дальнейшей разработки).

По данным проведенного исследования, не во всех районах Московской области организована служба реабилитации больных с инсультом, где представлены физиотерапия, массаж, лечебная гимнастика, логопеды. Современные методики реабилитации, применяемые в максимально ранние сроки, способствуют нормализации мышечного тонуса, поддержанию нормального равновесия тела и выработке наиболее оптимального и вместе с тем безопасного способа передвижения пациентов, возвращению навыков самообслуживания и общения.

Стационарное реабилитационное отделение для больных инсультом есть в единичных из изученных лечебных учреждений Московской области (г. Орехово-Зуево, Жуковский), наличие

реабилитационных коек представлено несколько шире (Лыткарино, Электросталь и др.), имеется служба реабилитации в условиях амбулаторно-поликлинического звена, однако ее работа эффективна не в полной мере. Логопедическая служба, по данным лечебных учреждений Московской области, практически не развита.

Таким образом, существующая на сегодняшний день система оказания медицинской помощи больным в остром периоде инсульта в Московской области далека от совершенства. Отмечается значительное несоответствие между потребностью населения и возможностями современной организации помощи больным с инсультом. О ее неэффективности свидетельствуют данные летальности и инвалидизации при этой патологии. Необходимо создание в Московской области единой службы, в которой, согласно принципам «этапности», на основе единых общепринятых требований проводилось бы лечение этих больных.

Начало правильного, грамотного оказания медицинской помощи с догоспитального звена во многом определяет благоприятный прогноз для выживания и, что немаловажно, восстановления нарушенных функций у этих больных. Целесообразно включать в программу тематических циклов для врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи материалы по вопросам диагностики и лечения церебрального инсульта на догоспитальном этапе. В связи с тем, что с 2005 г. на территории Московской области упразднены специализированные неврологические бригады (в 2004 г. их было 2), неотложную помощь больным инсультом оказывают врачи и фельдшеры линейных бригад скорой помощи. Повышение теоретической подготовки ее специалистов позволит улучшить раннюю диагностику инсульта и сократить догоспитальный период.

Необходимо создание ангионеврологических отделений в муниципальных образованиях Московской области (в соответствии с численностью населения) с палатой интенсивной терапии, возможностью максимально ранней реабилита-

ции. Пребывание в таких отделениях достоверно улучшает прогноз, эффективность последующей реабилитации, снижает степень инвалидизации. Пребывание пациента в таких условиях экономически достаточно затратно, однако последствия не оказанной своевременно, в полном объеме медицинской помощи будут требовать еще больших прямых и косвенных затрат.

Таким образом, полученные данные исследования позволяют реально оценить состояние системы оказания помощи больным инсультом в Московской области, планировать ее улучшение, направленное на снижение заболеваемости инсультом, инвалидизации больных и летальности при этой патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов В.А. Повторный ишемический инсульт и его профилактика у больных с артериальной гипертензией. / В.А. Парфенов, С.В. Гурак. Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. Инсульт, приложение к журналу, 2005; 14: 3-7.
2. Скворцова В.И. Ишемический инсульт. В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. Орел.: Типография «Труд», 2006. 404 с.
3. Сравнительный анализ организации помощи больным с инсультом в России, Европе, США. / Л.В. Стаховская, В.В. Гудкова, М.В. Колесников, М.А. Евзельман. Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. Инсульт, приложение к журналу, 2004; 11: 64-68.
4. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии. М.: Атмосфера, 2005. 360 с.
5. Эпидемиология инсульта в России. Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, Н.Ю. Айриян. / Геморрагический инсульт. Мастер-класс. М.: 2004. С. 4-7.
6. Ямагучи Т. Современное состояние проблемы острого ишемического инсульта в Японии: результаты общенационального госпитального исследования 1999-2000. Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. Инсульт, приложение к журналу, 2003; 9: 72-74.
7. Kwan J. In-hospital care pathways for stroke: a Cochrane systematic review. J. Kwan, P.Sandercock. Stroke. 2003; 34: 587-588.
8. Long term cost-of-illness in stroke: an international review. K.A. Payne, K.F. Huybrechts, J.J. Caro, T.J. Craig Green, W.S.Klittich. Pharmacoeconomics, 2002; 20: 813-825.

Поступила 04.10.2006



УДК 616.899-6

## ОРГАНИЗАЦИЯ ТРЕНИНГА ПО ПОДДЕРЖАНИЮ И ВОССТАНОВЛЕНИЮ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Е.В. Руженская

*Областная клиническая психиатрическая больница «Богородское», г. Иваново*

*Ключевые слова: геронтопсихиатрия, когнитивный тренинг*  
*Key words: aged, improvement of cognitive functions*

Гериатрический центр ГУЗ ОКПБ «Богородское» был создан в сентябре 2003 г. Самым большим его достоинством является комплексное квалифицированное оказание геронтопсихиатрической помощи. Одним из ее компонентов является оказание квалифицированной психологической помощи пожилым пациентам в виде как диагностической, так и психокоррекционной работы.

За период работы центра было проведено 430 психологических диагностических обследований геронтологических больных, нозологическая инфраструктура которых выглядит следующим образом:

Диагноз	Пациенты, n	%
Легкое когнитивное расстройство	284	66
Другие психические расстройства органической этиологии	99	23
сосудистая деменция	40	9,38
шизофрения	5	1,16
Психические и поведенческие расстройства вследствие эпилепсии	2	0,46

При обследовании всех пациентов отмечалась общая тенденция — снижение памяти, утомляемость, рассеянность, что соответствует литературным данным о естественных при старении изменениях когнитивных функций [3,8]. К ним относятся:

- изменения в мнестической сфере: ослабляется оперативная память, замедляется процесс извлечения необходимой информации из памяти;
- снижение скорости переработки поступающей информации;
- сужение объема внимания и ослабление его распределения;
- повышение чувствительности реакций на внешние помехи;
- утрата способности к спонтанной организации мыслительных процессов.

Для процесса старения весьма характерно постепенное нарушение нормального функционирования различных органов; с течением времени эти явления становятся все более выраженными. По определению ВОЗ, «наиболее эффективной можно считать такую медицинскую помощь, при которой объектом воздействия является скорость снижения функциональной активности в плане предотвращения снижения трудоспособности, а также восстановления самостоятельности у больных» (доклад Научной группы ВОЗ по эпидемиологии старения, 1986).

Исходя из общеизвестных литературных и официальных данных, психологической диагностики пациентов пожилого и старческого возраста в условиях реальной амбулаторной психиатрической службы, оказалась крайне актуальной необходимость разработки тренинга

для них. Он направлен прежде всего на поддержание и восстановление двух основных функций: памяти и внимания. Кроме того, комплекс занятий должен быть нацелен на восстановление и активацию телесных, психических и социальных функций, навыков и возможностей лиц пожилого возраста.

**Когнитивный тренинг: его возможности, цели, задачи, принципы проведения.** По данным В.В. Захарова, Н.Н. Яхно [5], занимающихся проблемой коррекции памяти, в ряде клинических исследований была показана возможность положительного эффекта когнитивного тренинга при некоторых вариантах болезни Альцгеймера с легкими когнитивными расстройствами и медленным прогрессированием деменции, а также при неглубоких когнитивных расстройствах, связанных с сосудистой мозговой недостаточностью.

При организации разработки и проведения когнитивного тренинга в гериатрическом центре осуществляется комплексный подход к решению проблем лиц пожилого возраста в интеллектуальной, эмоциональной и социальной сферах деятельности. Мы, конечно, понимаем, что даже хорошо разработанные технологии когнитивного тренинга не могут уменьшить истинный когнитивный дефект пациента, затормозить естественное течение психического расстройства, и не строим иллюзий в этом плане.

Цель разрабатываемого в нашем учреждении тренинга — научение сознательно управлять механизмом памяти и внимания и использовать полученные знания в процессе адаптации к изменившимся условиям жизни и своего психического здоровья. Одновременно решается задача привлечения пожилых людей к социальному взаимодействию, повышения самооценки, независимости от внешних факторов, ориентации на реальность.

При этом нам были близки принципы когнитивного тренинга, изложенные В.В. Захаровым, Н.Н. Яхно (2003):

— когнитивный тренинг показан при мягких непрогрессирующих или медленно прогрессирующих когнитивных нарушениях и неэффективен при быстром прогрессировании нарушений памяти;

— когнитивный тренинг не заменяет медикаментозной терапии; сочетание когнитивного

тренинга и ноотропных препаратов дает лучшие результаты;

— цель когнитивного тренинга — уменьшить дезадаптацию пациента обучением его стратегиям, позволяющим повысить эффективность когнитивных механизмов;

— успех когнитивного тренинга во многом зависит от заинтересованности пациента и поддержки и помощи его родственников и друзей.

### **Особенности организации и проведения когнитивного тренинга в геронтопсихиатрической практике**

Занятия по развитию и улучшению памяти были в психологии всегда, данная проблема достаточно освещена в литературе. Однако особенности тренинга в геронтопсихиатрической практике требуют специфического подхода к организации этой работы, что связано как с возрастными особенностями участников группы, так и с целью тренинга, направленного на поддержание существующих когнитивных возможностей пациента и обучение способам эффективного использования этих, в большинстве своем уже ограниченных возможностей.

В нашем учреждении есть свой опыт организации и проведения когнитивных тренингов. Необходимость создания собственной методики была вызвана тем, что сведения о когнитивных упражнениях разрозненны. Если они структурированы, то предлагаются в основном для развития памяти. Материалы по работе с геронтологическими больными с когнитивными нарушениями, вызванными психическим расстройством, крайне скудны и чаще всего ограничиваются общими принципами и описанием ряда упражнений. Вместе с тем когнитивный тренинг — дело непростое, он требует от психолога грамотности, четкой структурированности занятий, «пошагового» достижения поставленной цели.

Решение о необходимости участия пациента в когнитивном тренинге принимает врач-психиатр, который направляет пациента к психологу. Занятия в одной группе проводит один и тот же психолог, иногда с привлечением в группу на первые занятия участкового психиатра или врача-психиатра реабилитационного отделения, направившего пациента. Психиатр в этом случае не играет ведущей роли, цель его присутс-

тивия — дополнительное определение потребностей пациента, пояснение медицинских аспектов нарушения когнитивной сферы.

Время занятия рассчитано, исходя из возрастных особенностей пациентов, на 40–50 мин 2 раза в неделю. Продолжительность курса 10 занятий, численность групп — от 5 до 8 человек.

Данный тренинг рассчитывается на пациентов с легким или умеренным снижением внимания и памяти. Проводить занятия с больными с выраженным нарушением этих функций не имеет смысла, так как тренинговая программа строится с учетом достаточной интеллектуальной продуктивности пациента.

Приступая к занятиям с пожилыми пациентами, необходимо учитывать, что именно с ними труднее всего установить продуктивные взаимоотношения. Они чаще проявляют признаки устойчивого выраженного или скрытого недоверия к ведущему группы под маской благожелательности, снисходительности, причем чем моложе ведущий, тем труднее преодолеть этот барьер в общении. Причины такого отношения, по мнению И.Г. Малкиной-Пых [6], в следующем:

- позиция человека старшего возраста, как правило, основывается на представлении о себе как о самодостаточной личности;

- негативные моменты жизненного опыта обуславливают настороженное отношение к советам посторонних. Человек не верит в искренность чужих намерений и считает, что его личные интересы не учитываются всерьез, поэтому устанавливать доверительные отношения с таким пациентом труднее и дольше;

- подсознательно пожилой человек усваивает общественное представление о старых людях, у которых «все в прошлом», и это проявляется в виде скрытого или, напротив, активного со-

противления («Зачем мне все это?», «Поздно уже учиться»);

- отсутствие в нашем социуме традиции обращения за психологической помощью.

В отношении ведущего тренинга возможна, наоборот, его идеализация. Но ни первый вариант отношения, ни второй не конструктивны, и поэтому их следует нивелировать в процессе работы с группой.

В работе с пожилыми людьми становится очевидным, что только глубокая личная мотивация и заинтересованность в конечном результате работы, а также уверенность в своих возможностях позволяют ведущему группы надеяться на доверительные отношения и положительный конечный результат. Следует отметить трудности групповой работы с людьми пожилого возраста, которые встречались в ходе занятий: неоднородность группы по возрасту, образованию, состоянию здоровья; повышенная вероятность конфликтов в группе по сравнению с таковой в группах более молодых людей; пассивная позиция и элементы негативизма в поведении и установках пожилых людей; чрезмерно идеалистическое или, напротив, предвзятое отношение к консультанту и к возможностям психотерапии в целом.

Противопоказанием для участия в групповом процессе могут быть выраженные симптомы депрессии, значительное ослабление слуха, выраженное «заострение» личностных черт пациента.

**Оценка эффективности тренинга** проводится как в плане оперативного контроля, так и в перспективе. Для отслеживания оперативного результата работы группы можно применять и традиционный метод наблюдения, и различные опросники. В нашем случае мы модифицировали опросный лист, предложенный В.Ю. Большаковым [2].

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_ г.

1. Сегодняшние занятия мне понравились
2. Я доволен своим поведением сегодня
3. Сегодня я чувствовал себя очень спокойно
4. Я получил сегодня много полезной информации
5. Думаю, я оказал значительную помощь участникам группы
6. Что в сегодняшних занятиях было для Вас:
  - а) самым полезным \_\_\_\_\_
  - б) самым бесполезным \_\_\_\_\_
  - в) самым приятным \_\_\_\_\_
  - г) самым неприятным \_\_\_\_\_

Имя, отчество \_\_\_\_\_

- |           |   |
|-----------|---|
| 5 4 3 2 1 | Не понравились                              |
| 5 4 3 2 1 | Не доволен                                  |
| 5 4 3 2 1 | Совершенно спокойно                         |
| 5 4 3 2 1 | Я не извлек большой пользы из занятия       |
| 5 4 3 2 1 | Я не оказал помощи другим участникам группы |

Данная методика включает простые варианты вопросов и, в отличие от опросника САН, не вызывает трудностей при заполнении. Информация, получаемая в ходе опросов, помогает корректировать ход дальнейших занятий и дает возможность обратной связи с группой.

**Перспективная оценка когнитивных способностей** пациента проводится врачом-психиатром, к которому пациент возвращается после работы в группе тренировки когнитивных навыков. В большинстве случаев врач сам может оценить эффективность работы, прибегнув к простым стандартизованным методикам оценки памяти и внимания, по потребности провести расширенную психодиагностику этих функций с помощью психолога.

Методики экспресс- и расширенной диагностики известны, имеются у каждого психиатра нашего учреждения, нами предлагается перспективная диагностика функций памяти и внимания с помощью «неоценочных» методик, направленных только на выявление тенденции в положительной или отрицательной динамике результатов. Например, можно использовать такой макет регистрации данных обследования:

Исследуемые функции	Методика оценки	Результат до тренинга	Результат после тренинга
1. Тест на зрительно-моторную координацию (Reitan R.M., Wolfson D., 1993)	Вариант 1 (с) Ошибки (шт.) Вариант 2 (с) Ошибки (шт.)		
2. Тест на оценку вербальной памяти – запоминание 10 слов (Лурия А.Р., 1969)	1) 10 слов (шт.) 2) 10 слов (шт.) 3) 10 слов (шт.) 4) 10 слов (шт.) 5) 10 слов (шт.)		
3. Тест Бентона на оценку зрительной памяти (Benton A., 1960)	Суммарный балл Общее количество ошибок		
4. Тест Струпа (оценка рабочей памяти и избирательного внимания) (Stroop J.R., 1935)	1 часть (с) Ошибки (шт.) 2 часть (с) Ошибки (шт.)		
5. Тест «Шифровка» на оценку внимания и рабочей памяти (Wechsler D., 1955)	Правильно заполненные клетки (число) Общий балл		

Использование подобного бланка регистрации функций памяти и внимания удобно, хранение его предусмотрено в медицинской документации пациента.

Данный вариант может быть использован для оценки врачом сегодняшнего результата, при принятии решения о повторном использовании возможностей когнитивных тренингов через некоторое время.

В силу наглядности предложенного макета его можно применять для стимулирования мотивации пациента на дальнейшую самостоятельную работу или повторения курса психокоррекционной работы, так как подобные простые и наглядные методы доказательств наиболее эффективны в работе с пожилыми людьми.

**Посттренинговые занятия для пациентов с нарушениями когнитивной сферы.** После завершения цикла когнитивных тренингов психокоррекционная работа с пациентами не заканчивается. Когнитивный тренинг в нашем учреждении рассчитан на 10 занятий.

На последнем занятии с группой обсуждаются перспективы посттренинговой работы, по просьбе высказывают свое мнение отдельные участники группы. Пациентам выдается памятка для самостоятельных занятий дома, она разбирается, методика «проигрывается», объясняются периодичность занятий, их цель. Это одна часть посттренинговых занятий. Вторая – это план дальнейшей работы пациента со специалистом-психологом и обсуждение перспективы.

**Обсуждение перспективы – важнейший завершающий этап программы.** На этом этапе решается несколько задач:

- тактическая организационная;
- истинная оценочная;
- юридическая обоснованность дальнейшего сотрудничества.

При решении **тактической организационной задачи** рассматривается вопрос о форме посттренинговой работы – предлагается или вариант повторного тренинга через 6 мес, или вариант поддерживающего тренингового занятия 1 раз в месяц.

При этом учитывается и мнение группы и каждого участника в отдельности. Приемлемым признается тот вариант, который удобен и кажется целесообразным конкретному пациенту. Если большинство группы готово прийти на тренинг через 6 мес, то они будут приглашены на него в этом режиме. Участники группы, которые хотели бы посещать поддерживающие ежемесячные тренинги, будут включены в группу с данным режимом занятий.

Немаловажна и **оценочная составляющая** данного этапа работы. При обсуждении пер-

пективы посттренинговой работы становятся понятными истинная удовлетворенность пациентов проведенным тренингом, сформированность их мотивации по поддержанию своего психического здоровья, отношение к возможностям оказания им помощи в нашем учреждении в целом.

При согласии пациента посещать дальнейшие занятия с выбранной им периодичностью возникает **вопрос юридического оформления** этого согласия. С точки зрения соблюдения Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», решение этого вопроса достаточно актуально, поскольку наши пациенты, посещающие когнитивные тренинги, получают лечебно-консультативную психиатрическую помощь. Оказание этой помощи предусмотрено по обращаемости, и приглашение пациента для её оказания в каком-либо виде без его инициативы невозможно.

Данное положение объясняется участникам группы, подчеркивается добровольный характер дальнейшего сотрудничества, и при согласии пациента на дальнейшие занятия он заполняет бланк, в котором просит пригласить его на занятия по поддержанию когнитивных функций, указав удобный для него режим занятий. С учетом юридической значимости вопроса текст приглашения оговаривается заранее, согласовывается, что приглашение будет в запечатанном конверте, на котором не будет адреса и наименования учреждения-отправителя (оговорить это важно в силу последующего удобства пациентов, чтобы исключить их удивление при получении «анонимного» письма).

По согласованию с пациентами нами разработан и принят ими как приемлемый достаточно индифферентный текст приглашения «Уважаемый (ая) ... Приглашаем Вас на когнитивный тренинг. Начало занятий — ... Место проведения — ..., каб. № ... Психолог ... (подпись)».

На последнем занятии, на котором обсуждается перспектива дальнейшей работы, целесообразно присутствие участкового психиатра в связи с тем, что именно он, участковый психиатр, является координатором индивидуальной программы терапевтических мероприятий данных пациентов, с ним пациент может посоветоваться, скорректировать свои планы в зависимости от других мероприятий, предлагаемых ему врачом. Например, предстоящее в это время стационарное обследование, подбор дополнительных ме-

дикаментов в условиях дневного стационара или вызывающих временные изменения когнитивной сферы (сонливость в первые недели приема, замедленность реакций), другие мероприятия.

Кроме того, эта информация не является односторонней. В период обсуждения перспективы посттренинговых занятий пациент может сообщить свое изменившееся мнение о той программе, которую они прежде обсуждали с психиатром. Чуткость к потребностям пациента, стремление к совместному принятию решений будут в дальнейшем способствовать сохранению его заинтересованности в получении психиатрической помощи, сотрудничеству с врачом и психологом, другими специалистами, работающими с ним.

**Перспективы когнитивной тренинговой работы с пожилыми пациентами.** При существующей в настоящее время активизации работы гериатрического центра, повышении информированности общества и мотивации пациентов к сохранению своего психического здоровья, в том числе и когнитивной сферы, увеличивается и потребность в психокоррекционной психологической помощи нашим пациентам. Проведенный анализ опыта когнитивного тренинга выявил следующие проблемы:

- потребности наших пациентов в занятиях по сохранению когнитивной сферы намного превышают то количество групп когнитивного тренинга, которое мы в настоящее время проводим;

- необходимо формировать по возможности более однородные группы, как в нозологическом, возрастном плане, так и в плане различия жизненных интересов пациентов, сохранности когнитивных функций. Это позволит правильно расставить акценты при выполнении программы тренинга, сделать материал занятий более понятным именно данной группе, наиболее эффективно задействовать в формировании мотивации пациентов их актуальные жизненные ценности, эмоциональный настрой.

Все это ставит задачу совершенствования организации когнитивного тренинга в нашем учреждении. Необходима разработка модификации тренинга для малых групп с привлечением заинтересованных родственников пациентов, совместно обучающихся методам тренировки памяти и внимания; предстоит активнее разрабатывать методики посттренинговой работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакина О.Н., Руженская Е.В., Забавина О.Е., Ханова И.С. Организация и технологии проведения когнитивных тренингов в геронтопсихиатрической практике: Методическое пособие. Иваново: 2006. 40.
2. Большаков В.Ю. Психотренинг: социодинамика, игры, упражнения. Служба доверия, 1994.
3. Ермолаева М.В. Практическая психология старости. М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. 320. («Как стать психологом»).
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие. М.: 2005. 72.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти: Справочное руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2003. – 160.
6. Малкина-Пых И.Г. Кризисы пожилого возраста. М.: Эксмо, 2005. 368. (Справочник практического психолога).
7. Тибилова А.У. Восстановительная терапия психически больных позднего возраста. Л.: Медицина, 1991. 165.
8. Хойфг Г., Крузе А., Радебольд Г. Геронтопсихосоматика и возрастная психотерапия: Учеб. пособие. М.: Академия, 2003. 370.

Поступила 04.10.2006

SUMMARY

S.G. Bugrova, A.E. Novikov

COGNITIVE DISTURBANCES DURING DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY: NEUROPSYCHIC TESTING

*Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo*

497 discirculatory encephalopathy patients (I and II stages) were tested with the use of different neuropsychic scales and rates. The results show that moderate cognitive disturbances are the base of dementia and discirculatory encephalopathy and can compose a syndrome of multiple cognitive insufficiency in its I and II stages. In the I stage changes of cognition represent pseudomnemonic type.

P.P. Pyrkov

PSYCHIC DISADAPTATIVE EPISODES IN CHILDHOOD OF AGED PSYCHIC DISTURBANCES PATIENTS

*State Scientific Center of Social and Forensic Psychiatry of V. P. Serbsky City Hospital № 7, Moscow*

We show, that to detect the reason of psychic disturbances of aged properly, we have to find out facts about patients childhood.

The search of appropriate «roots» of these diseases, beginning from early childhood, will lead to better diagnosis and adequate treatment. For this purpose multi-profile city hospital has to have every-day psychic clinical specialists. The absence of such psychiatry practice decreases the quality of diagnosis and treatment, and increases the cost of research and pharmacotherapy of these patients sufficiently.

Z.V. Letnikova

CLINICAL PSYCHO-PATHOLOGIC CHARACTERISTICS OF PSYCHIC DISTURBANCES OF AGED PATIENTS, LIVING ALONE

*Moscow Scientific Research Institution of Psychiatry*

Here we present wide clinical psycho-pathologic characteristics of diseases, linked with lovely living of aged people, especially after the death of one's husband or wife. We study the peculiarities of psycho-pathologic disturbances on ideatoric, affective and behavioral levels. We have analyzed their dynamics with their division into 3 consequential stages: non-stop, wave-like, and a stage of periodic appearances. We classified their terms, defined their mean length. We saw variants with short and long-term currencies. We show that these states can lead to pathologic development of personality, like in depression and hysteria. We detect clinical syndrome of pathologic loneliness state of aged.

E.V. Isakova, P.A. Vorobiev, S.V. Kotov, E.V. Derkach

CLINICAL AND ECONOMIC ANALYSIS OF STROKE PATIENTS TREATMENT IN MOSCOW REGION HOSPITALS

*Moscow Regional Scientific Research Center of M.F. Vladimirsky, Moscow*

Here we present clinical and economical analysis of cerebral stroke patients treatment currencies, that were treated in curing and prevention centers of Moscow region during acute period. We estimated the indexes of lethality and cost of treatment.

K.N. Borisov, S.V. Gurak

QUESTIONS OF AMBULANCE HELP MANAGEMENT TO STROKE PATIENTS

*City Polyclinics № 151, Moscow*

Here we present our experience of help to stroke patients. Frequently, they demonstrate cognitive and emotional disturbances, low quality of life, non-regular treatment. Professional observation with the organization of treatment schools increased sufficiently the number of patients receiving adequate and every-day treatment to prevent the secondary stroke and other cardio-vascular complications. Dementia diagnosis in this groups of patients allowed to use combined therapy with acetylcholine esterase inhibitors (remnil). As the majority of patients had anxiety and depressive syndromes, there was a need in antidepressants therapy, anxiolytics, and this strategy led to positive results. We show the profound role of professional help and observation under the stroke patients, their regular treatment and control under cognitive and emotional state.

L.U. Nikitina, V.A. Parfenov

THE USE OF MEMANTIN IN ISCHEMIC STROKE

*Moscow Medical Academy of I. M. Sechenov*

In this report we studied the effect of memantin use of ischemic stroke aged patients with cognitive disturbances on the 7–10<sup>th</sup> days from the development of stroke. We have divided our 40 patients (mean age 68.2 ± 6.9 years old) into two groups: the first group received memantin (20 mg a day), the second one- only antitrombotic, antihypertensive remedies. In 3 months the first group demonstrated positive dynamics, with the improvement of cognitive functions and decrease of invalid rate, according to the indexes of Renkin and Bartell. We also show no side effects after memantin use.

O.A. Shangina, V.I. Kostin

STIMULOTHON USE EFFICIENCY IN CORMOBOID DEPRESSION AGED PATIENTS WITH CARDIO-VASCULAR INSUFFICIENCY ON THE BACKGROUND

*State Medical Academy of Kemerovo City Hospital 3, Kemerovo, Russia*

We present the results of combined therapy with amlodipyn and antidepressants of different stages in patients, elder then 65. There was observed 102 patients with stable stenocardia and cormoboid depression. We have divided all the patients in 3 groups: Patients of first group (n=33) received combined therapy with amlodipyn 2.5-5 mg/day together with amitrypin 25mg/day. Patients of the second group (n=38) received combined therapy with amlodipyn 2.5-5 mg/day together with stimylothon-50 mg/day. The third control group (31 patient) received monotherapy with amlodipyn 2.5-5 mg/day. We have evaluated that on the background of combined therapy with antidepressants, quality of life indexes and symptoms of depression and anxiety are significantly lower, then in control group (with monotherapy). The studied remedy (stimylothon) does not lead to hypotonics, collapse, rhythm disturbances, sufficient side effects. Thus, stimylothon may be recommended for therapy of cormoboid depressive conditions in gerontology.

## ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

## ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ДЕМЕНЦИЯ

В.А. Парфенов . . . . . 3

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ  
ДИСКУЛЬЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ:  
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков . . . . . 11

ПСИХОДИЗАДАПТАЦИОННЫЕ ЭПИЗОДЫ В ДЕТСТВЕ  
У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ,  
ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С НЕПСИХОТИЧЕСКИМ  
ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

П.П. Пырков . . . . . 16

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ  
В УСЛОВИЯХ ОДИНОЧЕСТВА У ПОЖИЛЫХ ЛИЦ

З.В. Летникова . . . . . 21

ПРИМЕНЕНИЕ МЕМАНТИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ  
ИНСУЛЬТЕ

Л.Ю. Никитина, В.А. Парфенов . . . . . 28

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ АМБУЛАТОРНОЙ  
ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЕСШИМ ИНСУЛЬТ

К.Н. Борисов, С.В. Гурак . . . . . 31

КОМОРБИДНАЯ ДЕПРЕССИЯ НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОЖИЛЫХ  
ПАЦИЕНТОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТИМУЛОТОНА

О.А. Шангина, В.И. Костин . . . . . 35

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ  
БОЛЬНЫХ С ДИАГНОЗОМ «ИНСУЛЬТ» В ЛПУ  
МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИЕ.В. Исакова, П.А. Воробьев, С.В. Котов,  
Е.В. Деркач . . . . . 40

## ЛЕКЦИЯ

ПСИХОГЕННЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Е.Д. Алешина, И.В. Дамулин . . . . . 44

## EDITORIAL

DEMENTIA

V.A. Parfyonov . . . . . 3

## ORIGINAL ARTICLES

COGNITIVE DISTURBANCES DURING  
DISCURCULATORY ENCEPHLOPATHY:  
NEUROPSYCHIC TESTING

S.G. Bugrova, A.E. Novikov . . . . . 11

PSYCHIC DISADAPTATIVE EPISODES  
IN CHILDHOOD OF AGED PSYCHIC  
DISTURBANCES PATIENTS

P.P. Pyrkov . . . . . 16

CLINICAL PSYCHO-PATHOLOGIC  
CHARACTERISTICS OF PSYCHIC DISTURBANCES  
OF AGED PATIENTS, LIVING ALONE

Z.V. Letnikova . . . . . 21

THE USE OF MEMANTIN IN ISCHEMIC STROKE

L.U. Nikitina, V.A. Parfenov . . . . . 28

QUESTIONS OF AMBULANCE HELP MANAGEMENT  
TO STROKE PAIENTS

K.N. Borisov, S.V. Gurak . . . . . 31

CORMOBOID DEPRESSION ON THE BACKGROUND  
OF CARDIO-VASCULAR PATHOLOGY OF AGED:  
STIMULOTHON EFFICIENCY

O.A . Shangina, V.I. Kostin . . . . . 35

CLINICAL AND ECONOMIC ANALYSIS  
OF STROKE PATIENTS TREATMENT  
IN MOSCOW REGION HOSPITALSE.V. Isakova, P.A. Vorobiev, S.V. Kotov,  
E.V. Derkach . . . . . 40

## LECTUR

PSYCHOGENIC MOTION DISTURBANCES

E.D. Aleshin, I.V. Damulin . . . . . 44

<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>	<b>PRACTITIONERS ASSISTANCE</b>
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВOKPУЖЕНИЕ	BENIGN POSITIONAL VERTIGO
О.В. Абдулина, В.А. Парфенов . . . . . 50	O.V. Abdulina, V.A. Perfenov . . . . . 50
ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY
В.А. Толмачева . . . . . 54	V.A. Tolmacheva . . . . . 54
ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНОЙ ГЕРОНТОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ОПЫТ РАБОТЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ	GERONTO-PSYCHOLOGICAL HELP: WORK EXPERIENCE, PROBLEMS AND PERSPECTIVES OF DEVELOPMENT
Е.В. Руженская . . . . . 59	E.V. Ruzhenskaya . . . . . 59
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР</b>	<b>CLINICAL CASE</b>
ДЕМЕНЦИЯ ЛОБНОГО ТИПА В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	FORHEAD DEMENTIA IN FORENSIC AND PSYCHIATRY PRACTICE
Г.И. Завидовская, Л.Е. Пищикова . . . . . 64	G.I. Zavidovskaya, L.E. Pishikova . . . . . 64
<b>СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</b>	<b>SOCIAL MEDICINE AND HEALTH CARE</b>
ОДИНОЧЕСТВО И СТАРОСТЬ: ПРОБЛЕМА СТЕРЕОТИПА	LONELINESS AND AGING: PROBLEM OF STEREOTYPE
Г.М. Тихонов . . . . . 68	G.M. Tikhonov . . . . . 68
<b>ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ</b>	<b>LETTERS TO THE EDITOR</b>
ФЕТАЛЬНАЯ НЕЙРОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ	FETAL NEUROTRANSPLANTATION IN PARKINSONISM: FIRST RESULTS
А.С. Жусупова . . . . . 74	A.S. Zhusupova . . . . . 74
ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	HEALTH CARE DURING CEREBRAL STROKE PATIENTS IN MOSCOW REGION
Е.В. Исакова, С.В. Котов, Л.В. Сметана, Л.В. Смыгалина . . . . . 77	E.V. Isakova, S.V. Kotov, L.V. Smetana, L.V. Smygalkina . . . . . 77
<b>СРОЧНО В НОМЕР</b>	<b>URGENT ISSUE</b>
ОРГАНИЗАЦИЯ ТРЕНИНГА ПО ПОДДЕРЖАНИЮ И ВОССТАНОВЛЕНИЮ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ	ORGANIZING TRAINING TO MAINTAIN AND RECOVER COGNITIVE FUNCTIONS OF AGED PATIENTS
Е.В. Руженская . . . . . 81	E.V. Ruzhenskaya . . . . . 81
<b>SUMMARY</b> . . . . . 86	<b>SUMMARY</b> . . . . . 86