
УДК 37+ 082

ББК 94

Z 40

Wydawca: Sp. z o.o. «Diamond trading tour»

Druk i oprawa: Sp. z o.o. «Diamond trading tour»

Adres wydawcy i redakcji: Warszawa, ul. Wyszogrodzka, 16
e-mail: info@conferenc.pl

Cena (zł.): bezpłatnie

Zbiór raportów naukowych.

Z 40 Zbiór raportów naukowych. „Wpływ badań naukowych. (28.04.2013 - 30.04.2013) - Bydgoszcz: Wydawca: Sp. z o.o. «Diamond trading tour», 2013. - 124 str.
ISBN: 978-83-63620-99-8 (t.1)

Zbiór raportów naukowych. Wykonane na materiałach Międzynarodowej Naukowo-Praktycznej Konferencji 28.04.2013 - 30.04.2013 roku. Bydgoszcz.
Część 1.

УДК 37+ 082
ББК 94

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Powielanie i kopiowanie materiałów bez zgody autora zakazany.

Wszelkie prawa do materiałów konferencji należą do ich autorów.

Pisownia oryginalna jest zachowana.

Wszelkie prawa do materiałów w formie elektronicznej opublikowanych w zbiorach należą Sp. z o.o. «Diamond trading tour».

Obowiązkowa odniesienia do zbioru.

ISBN: 978-83-63620-99-8 (t.1)

"Diamond trading tour" ©

**SEKCJA 12. NAUK MEDYCZNYCH.
(МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ)**

24. Гера О.В.	112
ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ ІЗ ДЦП ЯК ВАЖЛИВИЙ КОМПОНЕНТ У ЗАГАЛЬНІЙ МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ В БСЗШІ	
25. Бочкарев И. А., Бочкарева А. Я.	118
ВЫЯВЛЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ ДЕПРЕССИИ КАК СИНДРОМА-САТЕЛЛИТА БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА	
26. Бочкарев И. А., Бочкарева А. Я.	122
ГИПЕРСОМНИЯ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПСИХОНЕВРОЛОГИИ	



Герг О.В.

дитячий невролог, старший ординатор Бориславської СЗОШІ
для дітей із порушеннями ОРА

ФАРМАКОЛОГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ ІЗ ДЦП ЯК ВАЖЛИВИЙ КОМПОНЕНТ У ЗАГАЛЬНІЙ МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ В БСЗШІ

Метою цього етапу дослідження є створення динамічної фармакологічної системи корекції патологічних змін у дітей із наслідками ДЦП як базового елемента в комплексній медичній реабілітації, щоб знівелювати хаотичність перебігу патологічного процесу, зробити лікувальну систему планомірною, а результати – прогнозованими.

Оскільки фармакологічний процес є по своїй суті математично вивіреною системою, то його результати є цілком передбачуваними й наочно достовірними, добре піддаються аналізу за відносно короткий час, що, своєю чергою, надає гнучкості цій системі. Акцент на особливостях фармакологічної корекції дітей із ДЦП зумовлений характером перебігу, ступенем важкості та формою захворювання як тривалого хронічного процесу; застарілим стандартом протоколу лікування; наявними супутніми соматичними та психічними захворюваннями в дитини; віковими та гендерними особливостями перебігу ДЦП.

Історично, на формування старих схем медикаментозного лікування вплинули: по-перше, теоретичні засади теорії ембріогенезу, яка домінувала ще в радянській лікувальній школі в 1950 – 1990-их роках; по-друге, теорія функціональних систем, котра динамічно доповнила свою раціональну попередницю і розширила можливості лікаря в адекватній реакції на перебіг захворювання.

Наукові розробки на базі теорії ембріогенезу дали добрий практичний вихід у лікувальних протоколах реанімації, інтенсивних палат, лікування в стаціонарних умовах, профілактичних заходів при веденні хронічно хворих дітей. Але через схематичність протоколів лікування з часом, зі зміною екології, дієтології, імунології людини проявилися слабкі сторони вказаного підходу. У зв'язку з цим стало необхідним моделювання індивідуальних програм лікування. Виявилось, що в індивідуальній програмі висуваються вищі вимоги до діагностичного процесу та, відповідно, збільшується точність і видоспецифічність лікувального підходу, відбувається розширення діяльності та роздріблення (конкретизація) застосовуваних методів. Кожне нове діагностичне дослідження вимагає лише йому відповідне медичне втручання. Сучасна медична інформація своєю варіабельністю дає можливість лікарю адекватно та різнобічно реагувати на індивідуальні перебіги захворювання в конкретному випадку.

Теорія функціональних систем «оживила» біологічний підхід до лікування людини. В 1960 – 1980-их роках зібрано великий матеріал із фармакокінетики, сформовано основні групи препаратів, створено схеми лікування окремих нозологій. У кінці 1980-х років нагромаджено узагальнення у сфері генетики та результати

досліджень стигм дизембріогенезу. Цей матеріал був ефективно використовуваний у діагностиці індивідуальності, в екології людини. Багатоплановість клінічних підходів призвела до широкого використання математичного моделювання фізіологічних процесів, у наслідок чого ще в 1990-их роках з'являється математичне моделювання клінічних процесів – кібернетична медицина. У той самий період широко висвітлюється вплив хронічного захворювання на психіку хворого; виділяється в окремий напрямок медицини інфлогенітологія, яка розглядає перебіг патологічного процесу залежно від гендерної різниці; з'являються системні праці з психосоматичної медицини дитячого віку; набувають інтенсивного розвитку неврологія та психосоматична медицина; вегетологія стає неврологічною математикою в контролі за функціональними системами. У кінці 1990-их років К.А.Семенова відновлює лікування хворих на ДЦП з позиції функціональних систем, відступаючи від засад 1980-их, чим закладає наукове підґрунтя біодинамічної корекції. Після 2000-ого року на вищій щабель піднялися клінічні дослідження асиметрії півкуль мозку; виявлено вплив дисфункції на ендокринні та біохімічні процеси в організмі хронічно хворої людини; стало реальним математичне моделювання роботи трьох мільярдів нейронів мозку; уможливився відповідний підбір біодинамічної корекції; поширилася доступність КТГ, ЕЕГ, Рео-ЕГ, доплерографії, МР, УЗД, неінвазивних методик лабораторної діагностики.

Клінічний і медико-реабілітаційний досвід Бориславської спеціальної загальноосвітньої школи-інтернату (БСЗШІ) для дітей із порушеннями ОРА змінювався разом із розвитком медичної науки та під впливом безпосередньої практики упродовж останніх двадцяти років. Медичні препарати, використовувані в 1980-их роках як базові, з 2000-ого року застосовуються лише в окремих індивідуальних програмах. Змінилася концепція використання нейропротекторів і судинних препаратів. Загалом, вибір медикаментозних препаратів ґрунтується на врахуванні асиметрії півкуль мозку, дисфункції вегетативної нервової системи, функціональних проб, судинних змін очного дна, даних реоенцефалографії, комп'ютерної електродіагностики «Євразія» (база якої стала технічним підтвердженням змін вегетативної дисфункції за парасимпатичним чи симпатичним типом), а також на врахуванні конституційного типу нервової системи.

Дозування і тривалість курсу відповідають класичним засадам клінічної фармакокінетики, протоколам лікування дітей з органічним ураженням головного мозку: використовуються середні дози препаратів курсом 30 днів щокварталу при середньому ступені важкості; аналогічні дози не квартално, а сезонно (весна-осінь) – при легких формах ДЦП; ці ж дози курсом 45 – 60 днів з такими самими перервами (45 – 60 днів) – при важких формах. Години прийому для дітей з легкими і середньої важкості формами – за стандартними фармакологічними засадами, при важких і комбінованих формах – згідно з вимогами хрономедицини, які математично вираховуються на основі співвідношення триденного обстеження функціональних проб АТ, ЧСС, Т через дві години і стандартного фізіологічного стану організму людини впродовж дня.

Психотропні препарати (антидепресанти, денні транквілізатори, седативні препарати, протиконвульсивні, нейролептики) для дітей з органічним ураженням головного мозку зарекомендували себе в малих терапевтичних дозах (оскільки в

середніх дозах було отримано побічні дії) курсом 30 днів щокварталу чи весна-осінь, залежно від поведінкових, невротичних, дезадаптаційних, вегетосудинних розладів у дітей. Діти з істеричними неврозами на використання психотропних препаратів, як правило, давали парадоксальну реакцію – тому для корекції використовувалися фітотерапевтичні та гомеопатичні препарати. При гострих психопатичних розладах у дітей із ДЦП ефективно себе зарекомендували легкі нейролептики в малих дозах для тривалого лікування і середніх дозах перші 14 днів.

Медикаментозна вегетокорекція проводилася курсами 20 – 30 днів, перерва між курсами не перевищувала 40 – 60 днів відповідно.

Корекція метаболічних порушень – курсами 24 – 40 днів «весна-осінь».

Загальнозміцнювальне лікування – курсом 20 днів «весна-осінь».

Профілактика ентеробіозу – курсом 1 раз в 14 днів «весна-осінь».

Корекція супутньої соматичної патології – профілактично курсом 30 днів «весна-осінь».

Емпіричне клінічне дослідження ефективності фармакотерапії в лікуванні ДЦП було проведено на базі БСЗШ в період від 1992 до 2006 року. Воно здійснювалося курсовим лікуванням відповідно до вегетативних порушень у дітей із ДЦП (див. Табл.1). Співвідношення форм вегетативних порушень у дітей з ДЦП в БСЗШ наступне: змішані форми: 50-60% - гіперпарасимпатична – гіпосимпатична; до 10% - гіперсимпатична – гіпопарасимпатична; прості форми: 20% - гіперпарасимпатична; до 10% - гіпопарасимпатична; 5-8% - гіпосимпатична; 3-5% - гіперсимпатична.

Табл. 1. Фармакотерапія в курсовому лікуванні відповідно до вегетативних порушень дітей із ДЦП

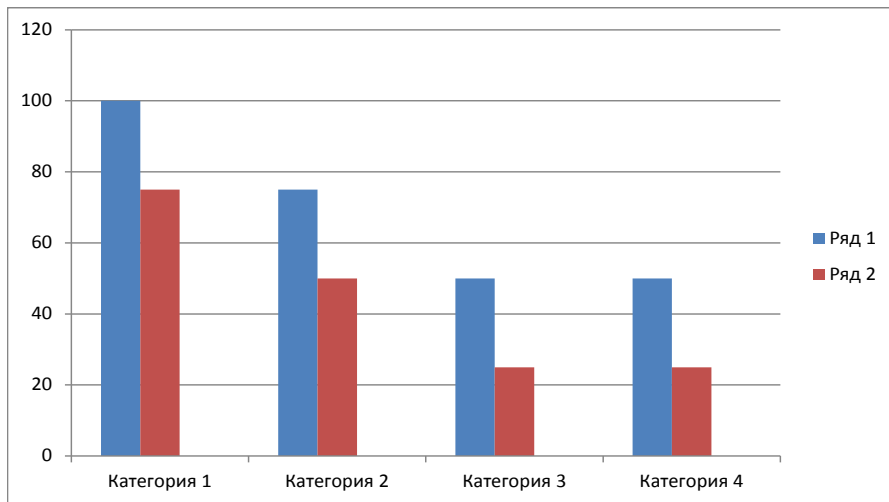
Характер порушень	Гіпер- парасимпатикотонія	Гіпо- парасимпатикотонія	Гіперсимпатикотонія	Гіпосимпатикотонія
Нейро- протектори	Пірацетам, Пікамілон, Гінго-Білоба	Гамалон (амі- налон) Пантогам, Ноофен		Глютамінова кислота, аміналон
Судинні препарати	Цінарізин, трентал, пентоксіфілін	Вінпоцетин (кавінтон), «Ескузан», троксевазин	Но-шпа, Ксантінола нікотінат	Теофілін
Вегето- коректори		Дібазол	Серміон	Дібазол

Метаболічна корекція	Кальція карбонат	Аспаркам, калія оротат Тіотріазолін, АТФ-лонг, рибоксин	Кальція карбонат, лактат, глюконат	Кальція гліцерофосфат, Кідді Тіотріазолін, АТФ, віт. РР, Рибоксин,
Покращуючі нервово-мязеву провідність	–	Прозерін, калімін, «Енурезол», міранін	Галаскорбін	–
Стимулятори обміну речовин мязевої тканини	–	Алое, ретаболіл, Карнітину хлорид, Віт.Е	–	Метіонін, ліпоєва кислота
Розсмоктуючі та симулятори регенерації	Плазмол	Пірогенал, алое, солкосеріл	Плазмол	Пірогенал, алое
Дегідратуючі	Магнія сульфат	Діакарб, верошпірон,	Серміон	Теофілін
Знижуючі мязевий тонус	Мідокалм	Циклодол	Феназепам	Мідокалм
Імуно-стимулятори	Плазмол	Метилурацил, Алое, адаптогени	Ехінацея, корінь солодки	Адаптогени, Алое, метилурацил
Імуно-модулятори	Декаріс	«Береш+», дібазол	Декаріс	«Береш+» дібазол
Вітаміни	Магній-В6, Ревіт,Е,РР	Квадевіт, гексавіт, декамевіт, кардонат	Ревіт,віт.Е,РР	А,Е,В2,В5,С, квадевіт
Психотропні препарати	Еленіум, діазепам, феназепам, бром, валеріана, седафіт, гліцесед, валоркормід, тенотен, кіндінорм	Корвалол, настойка півонії, новопассід, амітріптілін, фінлепсин адаптол, сонопакс	Корвалол, гідазепам, ріссед	Гліцесед, адаптол, валеріана

Нейропротектори (церебролізин, енцефалол, пірідітол, фенібут) у реабілітаційну схему (табл.1) не внесені у зв'язку з частими побічними наслідками (гіперзбудливість), а також через невідповідність «ціна – ефект». Загалом, їхня ефективність не перевищувала показники дії вказаних у схемі препаратів.

У дослідженні нами було дотримано таких умов застосування фармакотерапії в БСЗШ. По-перше, нейропротектори і судинні препарати подавалися через 10 хвилин після їжі 3 рази в день (після сніданку, обіду, підвечірку – не пізніше 17.00 – 18.00, щоб уникнути порушення сну у дітей). По-друге, препарат «мідокалм» при гіперстенічних станах подавався 2 – 3 рази у віковій дозі, при гіпостенічних станах – один раз у другій половині дня, через посилення астенії та болей у ногах.

Загалом, динаміка фармакологічних впливів (див. діаграму на рис.1) продемонструвала час згасання ефекту від фармакотерапії за 6 місяців. Це спонукало нас до циклічного лікування щокварталу, а при парадоксальному перебігу – до продовження фармакотерапії ще на один місяць. Динаміка ефективності курсового лікування в БСЗШ.



Ряд 1 – Стандартний ефект

Ряд 2 – Парадоксальний ефект

Категорія 1 – Перший місяць курсу

Категорія 2 – третій місяць

Категорія 3 – п'ятий місяць

Категорія 4 – сьомий місяць

Рис. 1. Динаміка згасання фармакотерапевтичного впливу

Висновок.

Завдяки системному підходу до фармакологічного лікування дітей рівень захворюваності, астенічних станів, дезадаптаційних і поведінкових розладів упродовж реабілітаційного року і навчання знижується в чотири рази, порівняно

з роками, коли не використовувалося медикаментозне лікування через матеріальні труднощі спецшколи. Завдяки фармакологічно підтримуваному рівню працездатності дитини дезадаптаційні розлади купуються до двох місяців і цей термін загалом став інтервалом, за який проводиться оцінка ефективності роботи з новими дітьми та впровадження й апробації (напрацювання) нової методики в спецшколі. Систематичне і планомірне лікування дає змогу провадити хронічно хвору дитину на малих дозах медпрепаратів. Це досягалося за рахунок комбінованого рецепту і взаємопотенційованої цілеспрямованої дії, оскільки на вищих дозах та використанні високоактивних препаратів отримано побічні їх дії (дані лонгітуду 1992 – 2006 рр.). Розроблена нами схема фармакотерапії є економічно доцільною: незаплановане і ситуаційне курсове лікування з несистемним обмеженням за один місяць призводить до матеріальних затрат, яких могло б вистачити на піврічне планомірне лікування. Чиста фармакотерапія, адекватно використана в умовах спеціалізованого закладу, дає ефективність близько 60%, а в комбінації з фізіотерапією та лікувальною фізкультурою – до 72 – 78%, додатково з педагогічною, психологічною, дефектологічною корекцією ефективність зростає до 92 – 95% (це найвищий показник за двадцять років роботи в спецшколі, який було досягнуто спільними зусиллями в 2010-2012 роках).

Бочкарев И. А.

врач-невролог, врач-психиатр МБУЗ «Городская клиническая больница
г. Ставрополя» (ГКБ № 4)

Бочкарева А. Я.

студентка, ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет»

ВЫЯВЛЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ ДЕПРЕССИИ КАК СИНДРОМА-САТЕЛЛИТА БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Актуальность проблемы. Среди многочисленных органических заболеваний центральной нервной системы идиопатический паркинсонизм явно выделяется своей способностью часто сочетаться с депрессией. Её распространённость среди пациентов с паркинсонизмом превышает таковую при других инвалидизирующих болезнях [1, с.211]. Примерно у половины всех больных с болезнью Паркинсона обнаруживают депрессию. По данным литературы, депрессия среди пациентов с паркинсонизмом встречается с частотой от 30% до 90%. Такая вариабельность в показателях частоты депрессии объясняется тем, что разные авторы, изучающие эту проблему, часто исходят из разного понимания (дефиниции) депрессии, используют для её диагностики неодинаковые методы и проводят свои исследования в разных популяциях страдающих этой болезнью [2, 132].

В тоже время есть все основания

Цель настоящего исследования – изучение выявляемых в рамках депрессии закономерностей и сравнительный анализ психической и неврологической патологии у контингента неврологического стационара.

Задачи исследования. В свете поставленной цели можно обозначить следующие задачи:

1. Выявление частоты встречаемости изолированных психопатологических феноменов (депрессия, тревога) в неврологическом стационаре;
2. Сравнение вариантов коморбидности вышеперечисленных синдромов между собой у пациентов с различными заболеваниями неврологического профиля.
3. Сопоставление выраженности депрессивного состояния у пациентов с объективно установленным органическим поражением ЦНС и функционально обусловленной симптоматикой неврологического уровня.

Структура исследования. Много уровневое исследование состояние здоровья пациента, осуществляемое в условиях неврологического стационара дающее основание диагностировать наличие либо отсутствию какого, либо неврологического заболевания, номенклатурируемого по МКБ-10. Что в свою очередь позволило разделить пациентов на пять основных групп. Лица, страдающие кардиоцереброваскулярной патологией, были отнесены к *первой группе*. Ко *второй группе* были отнесены пациенты с наличием нейродегенеративных заболеваний в первую очередь болезнью Паркинсона. В *третью группу* были помещены больные с демиелинизирующей патологией ЦНС. В *четвёртой группе* больные с хроническим болевым синдромом,

следствием вертеброневрологических заболеваний. И в **пятой группе** пациенты с расстройствами неспецифических систем мозга вегетативного уровня.

Нейропсихологическое тестирование, производимое по нескольким хорошо зарекомендовавшим себя шкалам, позволяющее с достоверностью выше 90% диагностировать депрессивное расстройство. Сравнительный анализ полученных данных, по средствам чего решение поставленных задач.

База для исследования. В качестве испытуемых были обследованы 100 пациентов неврологического отделения МУЗ ГКБ СМП г. Ставрополя. Возраст пациентов колебался от 20 до 75 лет. Обследуемые больные находились на лечении с различными заболеваниями профиля неврологического стационара. Проводилось открытое исследование, в котором все опрошенные учувствовали добровольно.

К критериям включения в исследование относится: наличие у пациента диагностированного неврологического заболевания, пребывание его в неврологическом диспансере причиной чего послужили характерные для этого жалобы. **Критерии исключения из исследования** не применялись.

Методы исследования. При проведении исследования использовался ряд ранее апробированных методик скринингового анализа непсихотической психической патологии в виде индивидуальной шкалы депрессии Бека (1961г.) [4, с.228-233.] позволяющей выявить ограниченный набор наиболее релевантных и значимых симптомов депрессии и наиболее часто предъявляемых пациентами жалоб.

Исключая наличие возможной ошибки при заполнении первой шкалы, так же для повышения уровня достоверности полученных результатов были применены дополнительные более рутинные шкалы. Для более детальной классификации состояния и отслеживания симптома-сателлита депрессии – тревоги, использовалась более чувствительная клиническая шкала - Госпитальная шкала тревоги и депрессии [3, с. 361-370]. Признанная высоким уровнем достоверности в объективной оценке состояние больного в отличие от предыдущих двух субъективных, применялась шкала MADRS (Монтгомери-Асберга).

Для **статистического анализа данных** применялся метод количественного учёта в процентном соотношении между основными пяти группами заболеваний.

Описание хода исследования. В течение трёх месяцев пациентам, поступающим в неврологический стационар, как в плановом, так и в экстренном порядках, были проведены основные рутинные диагностические методы исследования. Позволившие верифицировать наличие неврологической патологии и отнести их в основные пять групп. Каждому были предложено пройти нейропсихологическое тестирование при помощи самостоятельного заполнения шкал. Также было объективно оценено лично врачом, состояние больного по шкале MADRS. Всего было исследовано сто пациентов с различной неврологической нозологией, по причине редкого наличия у пациента только одного заболевания, их частый союз, в большинстве случаев не позволил исследователям выявить чистую патологию без сопутствующего заболевания. Поэтому лица, имеющие несколько заболеваний, оценивались по принципу ведущего синдрома.

Полученные результаты. Позволили с высокой долей достоверности выявить частоту встречаемости изолированных психопатологических феноменов в неврологическом стационаре, таких как депрессия составившая (46%) от

общего числа диагностированных, что установило высокую распространенность расстройств депрессивного спектра. Из 46% людей с депрессивными расстройствами у 24% обнаружена выраженная депрессия.

В **первой группе** кардиоцереброваскулярных заболеваний (последствия перенесённых ОНМК, дисциркуляторная энцефалопатия, и т.д. сопутствующими – ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, нарушениями сердечной проводимости) на лечении в неврологическом стационаре находилось 48 человек, из них депрессивные расстройства обнаружены в 56% случаев, в 40% повышение уровня тревожности.

Во **второй группе** нейродегенеративных заболеваний (болезнь Паркинсона) на лечении в неврологическом стационаре находилось 17 человек, до 50% из них страдает депрессией. У 40% в этой группе обнаружена выраженная клинически значимая депрессия, у 20% больных повышение уровня тревожности.

В **третьей группе** больных с демиелинизирующей патологией ЦНС (рассеянных склероз) на лечении в неврологическом стационаре находилось 9 человек, депрессивные расстройства обнаружены в 60% случаев, 30% больных с тревожными состояниями.

В **четвёртой группе** с хроническим болевым синдромом (полисегментарный остеохондроз) на лечении в неврологическом стационаре находилось 19 человек, выявлено 70% депрессии, в 30% повышение уровня тревожности.

В **пятой группе** больных с расстройствами неспецифических систем мозга вегетативного уровня (вегетососудистая дистония) на лечении в неврологическом стационаре находилось 7 человек, отмечено 40% депрессивных расстройств, 90% тревоги.

Выводы:

Учитывая данные полученные при проведённом исследовании. Выявленные в рамках депрессии закономерности, а так же сравнительный анализ психической и неврологической патологии, исследованный у контингента неврологического стационара, позволяет говорить о высокой доли распространённости депрессивных состояний в практике врача невролога. Другими словами практикующий в стационаре невролог сталкивается с депрессией у каждого второго пациента. Распространённость депрессии среди больных с органической неврологической патологией крайне вариабельна и требует дальнейшего уточнения. Столь высокая частота коморбидности вероятнее всего связана с тем, что депрессия у таковых больных, очевидно, связана со структурным, или нейромедиаторным поражением вещества головного мозга в связи с наличием у больного органического неврологического заболевания, или является психологическим ответом на него.

Очевидны и следующие выводы:

1) Каково бы ни было происхождение депрессии, она всегда ухудшает и трансформирует течение неврологического заболевания и замедляет процесс выздоровления;

2) Неврологам необходимо научиться диагностировать и лечить лёгкую и умеренную депрессию у неврологических больных, более того неврологам необходимо её изучать.

Практическая значимость. Актуальность проблемы депрессии, прежде

всего, определяется её нарастающей распространённостью не только в популяции, но и среди пациентов с неврологической и соматической патологией. В последние годы депрессия перестала быть исключительно психиатрической проблемой, причина кроется не только в определённой стигматизации населения по отношению к врачам психиатрам, но преобладания маскированных форм депрессий, субдепрессивных форм невротического уровня. И всё больше и больше пациентов неврологических и обще-соматических стационаров не получают адекватной специализированной врачебной помощи, по причине недостаточной квалифицированности специалистов.

Мы предлагаем следующее решение данной негативной тенденции:

1) Повысить квалификацию врачей, как неврологической практики, так и смежных обще-соматических специальностей путём проведения семинаров по изучению, диагностики и лечению депрессивных расстройств.

2) Добавить в консультативно-диагностические стандарты оказания помощи неврологическим больным, нейропсихологические шкалы оценки депрессивных состояний.

3) Без изучения роли психического невозможно исследовать вегетативные и нейроэндокринные расстройства, проблему боли и нарушение сна. Поэтому на базе неврологических стационаров необходимо создание штата врачей психиатров либо клинических психологов специалистов в компетенции, которых грамотное проведение нейропсихологического тестирования, целью которого является раннее выявление депрессивного состояния, рекомендации по лечению, рациональная психотерапия.

Слаженная чётко координированная деятельность в борьбе с депрессией позволит эффективно нивелировать социально значимую проблему справедливо занимающее ведущее место в причине нетрудоспособности продуктивного возраста, повысит уровень и качество жизни население страны и сделает людей счастливыми.

Литература:

1. А.М. Вейн, В.Л. Голубев, Ю.Э. Берзиньш, Паркинсонизм, Рига: Зинатне, 1981. - 328 с.
2. А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев, Г. М. Дюкова Депрессия в неврологической практике: Медицинское информационное агентство, 2007. – 208с.
3. Zigmond A. S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale // Acta Psychiatr. Scand. - 1983. - Vol. 67. - P. 361-370.
4. Малкина-Пых И. Г. Экстремальные ситуации. (Справочник практического психолога) — М.: Изд-во Эксмо, 2005. — 960 с.

Бочкарев И. А.

врач-невролог, врач-психиатр МБУЗ «Городская клиническая больница
г. Ставрополя» (ГКБ № 4)

Бочкарева А. Я.

студентка, ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет»

ГИПЕРСОМНИЯ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Диаметрально противоположное инсомнии нарушение сна - избыточный сон, сомнолентность, гиперсомния. Гиперсомния (*hypersomnia*; греч. *hyper* – сверх + лат. *somnus* – сон) – приступы патологической сонливости. [1, с. 56] При гиперсомнии характерно трудно преодолимое желание уснуть, зевота, иногда дремотное состояние в течение всего дня. При этом больной может засыпать во время работы с документами, во время еды, за рулем автомобиля. Общее время сна за сутки обычно значительно больше нормы. При этом гиперсомнию следует отличать от выраженной астении, депрессии.

Гиперсомния как эквивалент патологической сонливости, может сопутствовать многим расстройствам как идиопатической, так и достоверно известной природы. Органические заболевания преимущественно нервной системы, а также соматическая дисфункция органов и систем (в первую очередь эндокринной), психические заболевания и ряд других расстройств если не вызывают гиперсомнии, то протекают совместно с ней. Что делает этот симптом сложным при верификации. Симптом гиперсомнии может быть как пароксизмальным, так и перманентным без чёткого нозологического разделения. Может присутствовать два типа течения в одной нозологической единицы. К основным разновидностям симптома гиперсомнии относятся:

1. Идиопатическая гиперсомния.
2. Нарколепсия (болезнь Желино (*Glineau*)).
 - a. Катаплексия (синдром Ловенфельда-Геннеберга (*Lovenfeld-Henneberg*)).
 - b. Нарколепсия-катаплексия.
 - c. Сонные параличи (болезнь Лермитта (*Lhermitte*)).
3. Синдром Кляйна-Левина (*Kleine-Levine*).
4. Органическое поражение разно уровневых систем головного мозга.
 - a. Педункулярный синдром Лермитта (*Lhermitte*) (гипноагические (педункулярные) галлюцинации) - верхние отделы ствола головного мозга, восходящей части активирующей ретикулярной формации и мезенцефально-диэнцефальной области.
 - b. Инфундибулярный (синдром Клода-Лермита) – поражение области воронки гипоталамуса.
 - c. Синдром Пикквика – гипоталамическая недостаточность и нарушение мозговых структур регулирующих сон бодрствование.
 - d. Синдром «апноэ во сне».
 - e. При ночных болях и частых ночных припадках (например, гипногенная

пароксизмальная дистония, синдром беспокойных ног

5. При психических заболеваниях (депрессия, дистимия)

- а. Функциональная гиперсомния
- б. Психогенная (стрессовая при невротических расстройствах).
- с. Ятрогенная гиперсомния.
6. После инфекционных заболеваний
 - а. Синдром летаргического сна (синдром периодической спячки)
7. Синдром отсроченной фазы сна.
8. Соматические заболевания.

Идиопатическая гиперсомния – ведущим симптомом является повышенная дневная сонливость, на фоне которой возможны продолжительные эпизоды дневного сна. Эти эпизоды сонливости не носят не преодолимого характера, они значительны по продолжительности и по пробуждению не приносят «освежающий» эффект. [2, с.168] При этой форме гиперсомнии ночной сон глубокий, без сновидений. По утрам выход из состояния сна происходит не сразу, возможен короткий период спутанного сознания, для которого характерна лёгкая дезориентация во времени и пространстве, лёгкие расстройства координации, неуверенность в выполнении движений. [3, с.565]

Нарколепсия

К настоящему времени мы располагаем наблюдениями более чем за 150 больными нарколепсией. Распределение их по полу было приблизительно равным. Ранее считалось более характерным преобладание среди больных мужчин. Однако по данным Неук и Hess (1954), Daly и Joss (1957) и др. такое различие несущественно или же отсутствует. Е. А. Карапетян (1963) обнаружила преобладание женщин среди наблюдавшихся ею больных. Сдвиг в сторону повышения числа женщин среди больных нарколепсией, возможно, объясняется изменившимися по сравнению с началом века условиями жизни и труда женщин, при которых фактор сонливости оказывается для них не менее значимым, чем для мужчин. Это положение подтверждается анализом профессионального состава больных. Ведущее положение, по нашим данным, занимают работники умственного труда, среди которых представленность мужчин и женщин в настоящее время примерно одинакова. Достаточно часто среди больных встречаются люди физического труда, что говорит против предположения о решающем значении характера труда в возникновении заболевания.

По возрасту больные распределяются неравномерно. Наибольшее число больных находится в возрастной группе 30—50 лет. Заболевание начинается преимущественно до 30 лет. Очень редки случаи заболевания нарколепсией в среднем или пожилом возрасте.

В нашей стране это весьма редкое заболевание (возможно, просто потому, что его не умеют диагностировать); в Америке таких больных больше - около 125 тыс. человек, или 0.5-1 на 1000 жителей (лишь в четыре раза меньше, чем “паркинсоников”); больше всего их в Японии - 1 на 600 человек, а меньше - в Израиле: несколько человек на всю страну, или 1 на 500 тыс. жителей, т.е. в 100 раз меньше, чем в Японии! Первые симптомы болезни появляются в подростковом или юношеском возрасте, нарастают в течение года или двух и затем стабилизируются. [4, с.172-179]

Литература:

1. Горбач И. Н. Медико-терминологический словарь/ Горбач И. Н. – М.: АСТ; МН.: Харвест, 2005. – 176 с.
2. Голубев В.Л. Неврологические синдромы: Руководство для врачей / В.Л.Голубев, А.М.Вейн. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 457с.
3. Никифоров А.С. Клиническая неврология: Учебник. В трёх томах. / А.С. Никифоров, А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев – Т.1. – М.: Медицина, 2002. – 704 с.
4. Ковальзон В.М. Природа сна // Природа. 1999. №8. с.172-179.

