

успешной коммуникации. Выявленная у них корреляция маскулинных и фемининных черт, составляющая $r = 0,25$ ($p < 0,05$), свидетельствует о незрелой полоролевой модели. У мужчин контрольной группы, напротив, определялись высокие показатели маскулинности на уровне Я-концепции, а следовательно, для них были характерны «мужское» поведение и черты характера, традиционно присущие мужчинам, — деловитость, целеустремленность, напористость, агрессивность, склонность к соперничеству, недостаточная межличностная чувствительность.

Таким образом, психодиагностические исследования позволили выявить у разведенных одиноких мужчин ряд характерных для них особенностей личности. Основными из них являются пессимизм, замкнутость, сниженная самооценка и неуверенность в себе; необщительность, зависимость и избегание «борьбы»; избегание как основная стратегия психологической защиты в общении; высокий уровень ощущения одиночества и низкий уровень потребности в ощущениях, а значит, и их поиска; им присущи также фемининные черты, выражающиеся в чрезмерной эмоциональности и межличностной чувствительности.

Перечисленные черты личности, особенно на фоне имеющегося у пациентов сексуального расстройства, бесспорно, способствовали, а во многих случаях и определяли поведение, которое препятствовало поиску партнерши и обуславливало одиночество мужчин.

Список литературы

1. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879с.
2. Келли Гэри Ф. Основы современной сексологии / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2000. — 896 с.
3. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. — М.: Медицина, 1976. — 186 с.

4. Стефансон В. Методика «Q-сортировки». В кн.: Практическая психодиагностика. Методики и тесты: Уч. пособие. — Самара: Бахрах-М, 2000. — С. 465–470.

5. Бойко В. В. Методика диагностики доминирующей стратегии психологической защиты в общении. — Там же. — С. 281–288.

6. Рассел Д., Фергюсон М. Методика диагностики уровня субъективного ощущения одиночества. — Там же. — С. 77–78.

7. Цукерман М. Методика диагностики потребности в поисках ощущений. — Там же. — С. 78–82.

8. Heilbrun A. B. Human sex role behavior. — N. Y.: Pergamon Press, 1981. — 207 p.

Надійшла до редакції 17.12.2005 р.

S. M. Gibner

Відмінності особистості розлучених самотніх чоловіків

Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)

За допомогою ряду психодіагностичних методик виявлено відмінності особистості, характерні для розлучених чоловіків, які не мають сексуальної партнерки. Показано, що ці відмінності сприяли, а в багатьох випадках визначали поведінку, яка перешкоджала пошуку партнерки й обумовлювала самотність чоловіків.

S. M. Gibner

Peculiarities of personality in divorced lonely men

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

With a number of psychodiagnostic methods peculiarities of personality of divorced men without a sexual female partner were revealed. It was demonstrated that these peculiarities contributed to and often defined a type of behavior preventing a search of a female partner and stipulated a single life of these men.

УДК 616.853–053.2–07–08

А. Э. Духовский, Е. В. Варешнюк

Больница скорой и неотложной помощи (г. Харьков)

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Эпилепсии составляют одну из актуальных проблем детского возраста. По статистическим данным в Украине на диспансерном учете состоит около 18 тысяч детей с эпилепсиями и эпилептическими синдромами.

Современная международная классификация дифференцирует эпилепсии с известной этиологией, т. е. — симптоматические. Причиной является макро- или цитоархитектоническое поражение мозга (резидуальное или процессуальное).

К резидуальным поражениям мозга *пренатального периода* относятся: дисгенезии, нарушение дифференциации, нарушение миграции; *перинатального периода*: гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, кровоизлияния, метаболические заболевания; *постнатального периода*: воспалительные, сосудистые заболевания и травмы.

Процессуальные поражения включают экспансивные процессы (опухоль, абсцесс, хронические

субдуральные гематомы, арахноидальные кисты), нейрометаболические заболевания, хронически-воспалительные и дегенеративные заболевания мозга (Зенков Л. Р., 2002).

Особенностью эпилептических припадков у детей является их рудиментарность, незавершенность тонических и клонических судорог, высокий удельный вес миоклонических и абсансных форм, наличие специфических форм и синдромов (с-м Веста), трансформирование припадков с возрастом. Следует подчеркнуть особенности течения симптоматических эпилепсий детского возраста — частое развитие резистентного течения, формирование когнитивных и личностных нарушений [1, 3–5].

Ведущее место в эпидемиологии симптоматических эпилепсий у детей занимает посттравматическая эпилепсия. Травматическую болезнь мозга можно рассматривать как процесс резидуальный и процессуальный. Пластическая и энергетическая

перестройка внутрочерепних структур после ЧМТ требует долгих лет, исходом является сосуществование двух противоположно направленных процессов: дегенеративно-деструктивного (демиелинизация и пр.) и регенеративно-репаративного. Очаги кровоизлияний, внутримозговые очаги белого и красного размягчения, асептический лептоменингит (рис. 1), распространенные сосудистые изменения (рис. 2), хронические субдуральные гематомы, арахноидальные кисты, рубцы (рис. 3) являются морфологическим субстратом возникновения посттравматических припадков. На III Европейском противоэпилептическом конгрессе рассматривалась посттравматическая эпилепсия, было убедительно показано, что одним из механизмов её развития является гиппокампальный склероз, сопровождающийся утратой нейронов, спрутингом мшистых волокон и дисперсией гранулярных клеток [2].

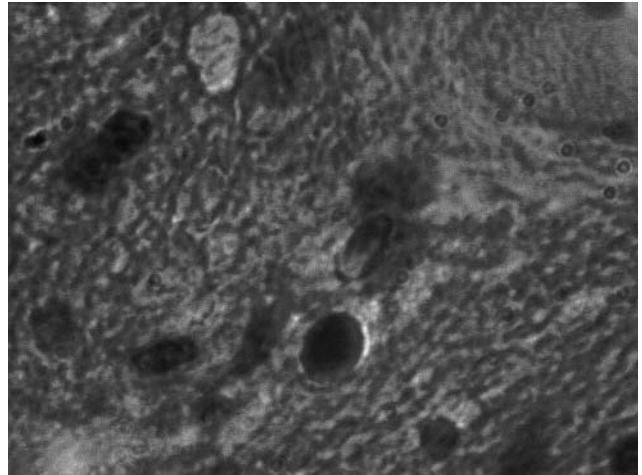


Рис. 3. Гематоксилиновое тельце глиально-соединительнотканной части мозгового рубца:

Головной мозг ребёнка с сочетанным повреждением костей черепа и мозга. Окраска гематоксилин, эозин, увеличение 1000 раз

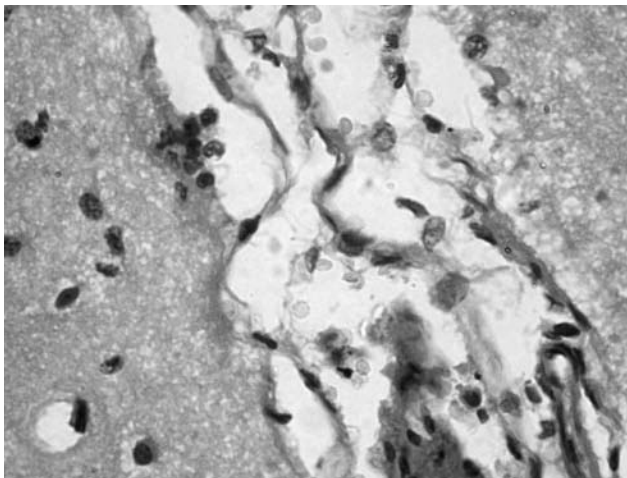


Рис. 1. Продуктивный асептический лептоменингит:

Головной мозг ребёнка, который перенёс ушиб головного мозга средней степени тяжести. Островковая лейкоцитарная инфильтрация в субарахноидальном пространстве, синтез компонентов соединительной ткани фибробластами. Окраска гематоксилин, эозин, увеличение в 1000 раз

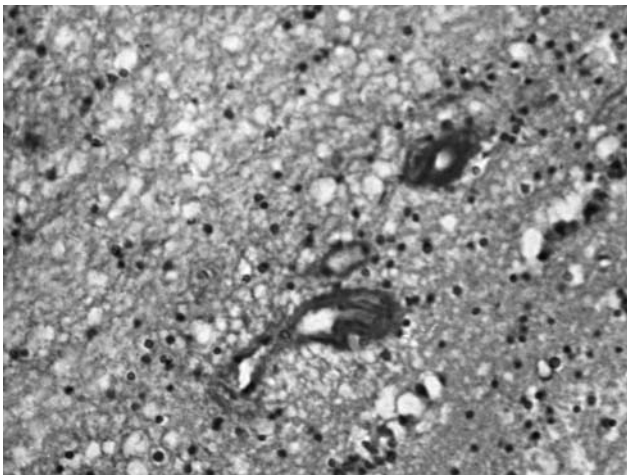


Рис. 2. Явления капиллярсклероза в группе капилляров в очаге глиофиброза:

Головной мозг ребёнка с ушибом тяжелой степени. Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, увеличение в 200 раз

Клинические проявления симптоматических эпилепсий характеризуются типом припадка и анатомической локализацией патологического очага. Лобно-долевые эпилепсии манифестируют контралатеральными простыми парциальными моторными припадками (тоническими, клоническими, постуральными, адверсивными, аксиальными, оперкулярными, афатическими), сложными парциальными, часто вторично-генерализованными. Припадки обычно кратковременные, иногда с постприпадочным (тоддовским) параличом.

Для эпилепсий с патологией теменной доли характерны сенсорные припадки, чаще простые парциальные. При поражении затылочной доли мозга наблюдаются зрительные припадки по типу метаморфозий, фотопсий, амавроза, гемианопсий, зрительных галлюцинаций.

Височно-долевые эпилепсии манифестируют полиморфными припадками. Многообразие функций височной доли определяет сложность и многообразие эпилептических пароксизмов. Характерны вегетативная окраска приступа, склонность к генерализации, постприступная амнезия и изменение сознания.

Корковые припадки составляют, по данным ряда авторов, до 60 % припадков [1, 3, 4, 6]. Генерализованные тонико-клонические, миоклонические, акинетические припадки и абсансы могут иметь подкорковое (диэнцефальное) происхождение. Их характерной чертой является внезапное проявление, без ауры, симметричность судорожных проявлений, дебют чаще в ночное время.

Эпилептогенный очаг в виде функциональных, динамических, нейрометаболических расстройств может возникать и на отдалении от зоны морфологических изменений мозга. Однако и в этих случаях очаг формируется в образованиях мозга, функционально связанных с зоной органического поражения, и находится под влиянием исходящей из неё патологической импульсации. Отмечается наличие периода созревания эпилептогенного очага — безприступного промежутка времени (восстановительный период черепно-мозговой травмы), в течение

котрого комплекс факторов, включаючих утрату часту мозгової ткани, екзоцитотоксическе по-вреждение нейронів, апоптоз (рис. 4), абберантна регенерація, по-вреждаюче действо вольбодних радикальних і ліпидних пероксидаз, гемосидероз, кіндлінг і др. приво-дят к образо-ванню фокуса гіперактивних гіперсинхронних нейронів. В цело-му, процес епілептізації по-степенно може вовлекать весь мозг.

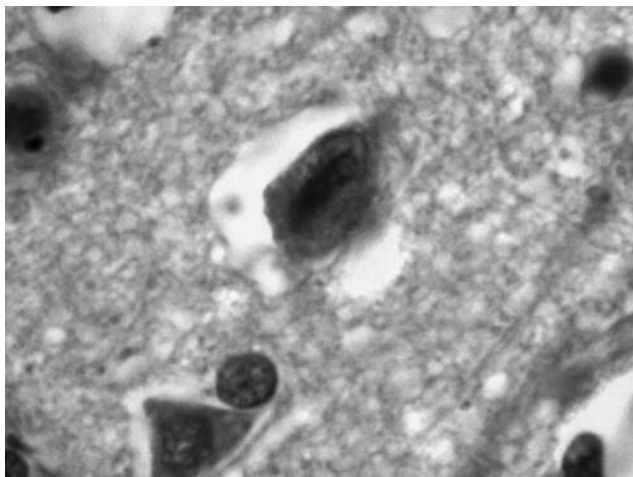


Рис. 4. Явлення начала апоптоза в нейроне:

Головной мозг ребёнка с ушибом средней степени тяжести. Окраска гематоксилином, эозин, увеличение в 1000 раз

Профилактикой развития эпилептического процесса является превентивное назначение при тяжелой черепно-мозговой травме (кома более 3-х часов, ретроградная амнезия более 24 часов, наличие проникающего ранения мозга, вдавленного перелома, внутримозговой гематомы, наличие неврологического дефицита, судорожного синдрома в острой стадии, нейрохирургическое лечение в острой стадии) противосудорожного препарата.

Посттравматическая эпилепсия — одно из тяжелых последствий ЧМТ, которая развивается у 10–20 % пострадавших через 2 недели и в течение первых 18 месяцев после травмы [1, 6].

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы антиконвульсанты назначаются после первого припадка при очаговых неврологических расстройствах, эпилептиформных изменениях ЭЭГ, наличии тяжелой ЧМТ в анамнезе.

Для достижения контроля над припадками терапевтическая тактика должна включать, во-первых, правильный выбор базового противоэпилептического препарата; во-вторых, титрование дозы от стартовой до терапевтической. В качестве базового противоэпилептического препарата при симптоматической эпилепсии у детей назначаются соли вальпроевой кислоты.

Противосудорожный механизм действия связан с повышением содержания тормозного нейромедиатора гамма-аминобутировой кислоты (ГАБА) в ЦНС вследствие ингибирования ГАБА-трансферазы. При этом тормозится распространение эпилептического возбуждения в области корковых эпилептоген-

ных очагов и повышается кортикальный судорожный порог к электрическим раздражениям. Вальпроевая кислота, восстанавливаясь из вальпроата, тормозит возбудительные синапсы и мембранные кальциевые потоки, стабилизируя мембрану нейронов.

Учитывая наши наблюдения, наблюдения многих авторов (И. А. Марценковский, Н. Н. Яхно, Г. Г. Шанько, В. Ф. Шанько и др.), конвульсофин (кальциевая соль вальпроевой кислоты) эффективен при всех видах припадков. После приема внутрь из вальпроата кальция в тонком кишечнике образуется свободная вальпроевая кислота, которая быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, биодоступность составляет около 100 %, максимальная концентрация в крови достигается практически через три часа. Важной особенностью одного из представителей вальпроатов — конвульсофина является его быстрое и с меньшим стандартным отклонением всасывание, составляющее $2,3 \pm 0,9$ часов в сравнении с натриевой солью ($4,2 \pm 4,3$ часа). Терапевтически действующая стабильная концентрация препарата в плазме крови достигается спустя трое суток после начала приема. Период полужизни из крови равен в среднем 10 часов, кратность назначения — 2–4 раза в сутки.

Детям в возрасте до 14 лет монотерапия конвульсофином проводится в суточной дозе 30 мг/кг, после 14 лет — 20 мг/кг. Отмечена хорошая переносимость препарата у детей с симптоматической посттравматической эпилепсией: контроль над припадками практически при дозе 15–18 мг/кг/сут.

Назначая рекомендованные дозы, мы не наблюдали побочных реакций. При резистентном к терапии течении конвульсофин является удобным базовым препаратом. Кальциевая соль вальпроевой кислоты комбинируется с группой клоназепама, топирамата, этосуксемида. В сочетании с ламотриджином отмечается снижение метаболизма и увеличение периода полужизни последнего, что позволяет не прибегать к назначению высоких доз при фармакорезистентной форме заболевания.

Наряду со стандартным терапевтическим антиконвульсантным лечением большую роль играет нейрохирургическая коррекция эпилепсий.

В настоящее время, в зависимости от генеза эпилепсий, связанных с нейрохирургической патологией, используются различные виды нейрохирургических операций, в том числе и малоинвазивных:

— ликворшунтирующие операции (хронические субдуральные гематомы, арахноидальные кисты, окклюзионные и резорбтивные гидроцефалии); вентрикуло-цистерностомии, вентрикуло-перитонеостомии; кисто-вентрикуло-перитонеостомии; субдуро-субгалеостомии;

- стереотаксические операции;
- лобэктомии, комиссуро- и коллезотомии;
- криодеструкции;
- удаление опухолей, абсцессов;
- нейрохирургические операции с введением постоянных электродов.

Использование антиконвульсантов в до- и послеоперационном периоде положительно влияет на прогнозы исхода заболевания.

Таким образом, комплексное лечение эпилепсий (консервативное и хирургическое) значительно сокращает сроки лечения.

Список литературы

1. Гузева В. И. Руководство по детской неврологии. — СПб.: ООО Изд-во Фолиант, 2004. — 496 с.
2. Карлов В. А. III Европейский конгресс по эпилептологии // Неврологический журнал. — М.: 1999. — № 1. — С. 56–60.
3. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии). — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 416 с.
4. Мартинюк В. Ю. Протокол лікування епілепсії, епілептичних синдромів у дітей // Соціальна педіатрія. — Вип. III: 36. наук. праць. — К.: Інтермед, 2005. — С. 364.
5. Марценковский И. А., Бикшаева Я. Б. Терапевтические стратегии в эпилептологии: Методическое пособие. — К.: Четверта хвиля, 2005. — 32 с.
6. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2-х т. — Т. 2. — М.: Медицина, 2003. — 512 с.
7. Российский НИИ Нейрохирургии им. А. Л. Поленова. Поленовские чтения. — СПб., 2004. — 269 с.
8. Цымбалюк В. Н., Верхоглядова Т. П., Слынько Е. И. Нейрохирургическое лечение психических заболеваний. — К., 1997. — 293 с.
9. Орлов Ю. А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей. — К., 2002. — 154 с.

Надійшла до редакції 10.01.2006 р.

А. Е. Духовський, Е. В. Варешнюк

Симптоматичні епілепсії у дітей, діагностика та медикаментозне лікування

Лікарня швидкої й невідкладної допомоги (м. Харків)

Симптоматична (післятравматична) епілепсія у дітей — це актуальна проблема дитячої нейрохірургії і неврології. Була відмічена безпечність протисудомного препарату конвульсофін та ефективне лікування всіх типів епілептичних нападів у дітей з симптоматичною (післятравматичною) епілепсією. Комплексне лікування епілепсій (консервативне і хірургічне) значно скорочує термін лікування.

А. Е. Duchovskyy, Ye. V. Varesnyuk

Symptomatic epilepsy in children: diagnostics and treatment

Hospital of first aid (Kharkiv)

Symptomatic (posttraumatic) epilepsy nutans seems to be on up-to-date problem for child neurosurgery and neurology. Safety of anticonvulsive drug, convulsofin and effective treatment of all types of epileptic paroxysms in children suffering from symptomatic (posttraumatic) epilepsy nutans has been registered. Complex treatment of epilepsy (conservative and surgical) shortens the term of treatment a greatly.

УДК 616.89.44–008.444.9–053.

В. З. Задорожний, зав. консультативної поліклінікою

Днепропетровская областная психиатрическая больница (г. Днепропетровск)

СЕМЕЙНАЯ ОБСТАНОВКА В ГЕНЕЗЕ ПОДРОСТКОВОГО АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Проблема агрессивного поведения всегда считалась одной из наиболее социально значимых в связи с широкой распространенностью и негативными эффектами этого явления, высокой частотой асоциальных форм агрессии у лиц подросткового возраста, необходимостью дифференцированного подхода к их реабилитации из-за многообразия механизмов формирования агрессивности, возможности ее патологического и непатологического оформления.

Важность изучения агрессивного поведения подростков с расстройствами личности определяется его значительной возрастной спецификой, проявляющейся крайне многообразно. Это, прежде всего, особенности детской и подростковой психики с естественной или патологической незрелостью, несформированностью и мозаичностью личностных структур, детерминирующих особенности реагирования, возрастное своеобразие последствий различных социальных воздействий с нарушением адекватной социализации личности и социальной дезадаптацией [1, 3]. Одной из наиболее важных причин, определяющих специфику агрессивного поведения подростков, является то обстоятельство, что мы имеем дело с периодом самого значительного возрастного психоэндокринного сдвига — с пубертатным кризом, роль которого в генезе социальных и личностных девиаций, возникновении или манифестации психопатологических нарушений трудно переоценить.

Именно в пубертатном периоде, когда происходит социализация личности и ее становление (а именно личностные особенности оказываются наиболее важными для формирования агрессивных установок

и увеличения потенциала враждебности), влияние социально-психологических факторов чрезвычайно велико. В это время у подростка вырабатываются индивидуальные стили интерперсональных коммуникаций, определяется социальный статус, формируются морально-этические принципы, ценностные ориентации и т. д. [10].

Концепция агрессивного поведения человека до настоящего времени остается практически мало разработанной. Этим объясняется большое количество разнообразных подходов к ее изучению как в эксперименте, так и в клинике. Одной из основных задач экспериментального изучения является разработка адекватных моделей агрессии с целью создания способов коррекции агрессивного поведения с помощью психотропных средств. Конечной целью их применения при агрессии являются контроль и управление поведением индивида [2, 6,9].

Агрессией, как известно, является специфически ориентированное поведение, направленное на устранение или преодоление всего того, что угрожает физической и/или психической целостности живого организма [4]. Неоднозначность и сложность агрессии связана с многовариантностью ее составляющих. Агрессивный поведенческий акт — результирующая биологических (генотип, морфофункциональные образования, метаболизм, церебротип и т. д.), формально-динамических, психологических и социально-психологических свойств личности [8].

Агрессивное поведение не может быть понято, если объектом исследования не станет агрессивность как личностная черта. В то же время нуждается в объяснении тот очень важный факт, почему такое