

бляшек производятся токсичные белки, которые повреждают мозг, что со временем приводит к слабоумию. В том же году Гош разработал ингибитор бета-секретазы – молекулу, которая подавляет активность этого фермента. В итоге прекращается цепь реакций, приводящая к возникновению симптомов болезни Альцгеймера.

На основе трудов Гоша и Танга и был создан препарат CTS-21166. В ходе клинических испытаний лекарство будут получать в разных дозах 48 здоровых добровольцев. К концу 2007 года ученые намерены собрать все необходимые сведения о безопасности и фармакокинетике препарата, а уже в 2008 году планируется начать второй этап клинических испытаний CTS-21166 на пациентах, страдающих болезнью Альцгеймера. Затем, если Администрация по контролю за продуктами питания и лекарствами одобрит CTS-21166, он сможет появиться на рынке.

А две недели назад успешные испытания на мышах прошла вакцина против болезни Альцгеймера, созданная учеными из Токийского института неврологии. Эта вакцина стимулирует организм к выработке небольшого количества амилоидного белка и вызывает иммунные реакции, которые не дают амилоиду накапливаться в мозге.

Возникновение у больных с деменцией эмоционально-аффективных и психотических расстройств может потребовать соответствующего лечения. При возбуждении и спутанности используются средства, обладающие небольшой холинолитической активностью, например галоперидол. Обычно бывает достаточно одного приема препарата в вечернее время, поскольку возбужденность и спутанность чаще возникают ночью. Седативное действие галоперидола помогает нормализовать сон, а длительный период полувыведения позволяет предотвращать возникновение возбуждения и днем. При этом необходимо учитывать возможность возникновения побочных явлений – паркинсонизма, дискинезии, акатизии.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ

Королева Е.Г., Романчук С. И., Василенко О. И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «ГКБ N3 г. Гродно»
г. Гродно, Беларусь

Психосоматические соотношения при ИБС традиционно рассматриваются в пределах двух патогенетических возможностей – изменения психической сферы либо выступают в качестве одного из повышающих риск ИБС факторов подверженности, либо относятся к следствиям этого заболевания.

Несмотря на многообразие гипотез, выдвигаемых при анализе первой из этих возможностей, их суть, согласно

психосоматической теории, сводится к «встрече» психологических дезадаптивных механизмов, повышающих уязвимость личности для ИБС (концепции констелляции личностных черт, характерологических типов А, В, С, алекситимии, соматических стилей с определенными внешними воздействиями (концепции значимых для данной личности событий, экзогений, психогений, ятрогений). В клиническом смысле речь, как правило, идет о проявлениях, относимых к препатологическим – о психологических реакциях, связь которых с ИБС трактуется вне психопатологического анализа, в пределах психологических (классический психоанализ, конверсия, неотреагированные комплексы) и физиологических (условные рефлекс) теорий.

Психогении – реактивные состояния, обусловленные не столько воздействием самой соматической вредности, сколько опасностью, с которой ассоциируется конкретный диагноз у пациентов. При ИМ психогении возникают особенно часто. По нашим данным, психогении составляют 84% всех психических расстройств, формирующихся у больных ИБС.

Патогенность ИМ как психотравмирующего события связана со значимостью, придаваемой на всех этапах цивилизации деятельности сердца в жизнеспособности человеческого организма, информированностью современного населения о той угрозе жизни и здоровью, которая сопряжена с таким тяжелым соматическим страданием, как коронарная патология. Косвенным подтверждением особой уязвимости психики при ИМ по сравнению с другими соматическими заболеваниями является наибольшая представленность кардиофобии среди всех нозофобий.

Психопатологические проявления, относимые к нозогениям, по своей характеристике неоднозначны. Они квалифицируются, с одной стороны, в рамках синдромальных образований психогенного круга, а с другой – как психологический «ответ» на телесное заболевание. В соответствии с разработанной отечественными исследователями концепцией внутренней картины болезни отношение больного к собственному заболеванию характеризуется двумя противоположными позициями – гипернозогнозией с высокой значимостью переживания телесного неблагополучия и гипонозогнозией с нивелировкой этой значимости.

Кратковременные нозогенные реакции на синдромальном уровне определяются невротическими и аффективными расстройствами. При этом гипернозогнозические варианты нозогении сопровождаются гипертрофированной оценкой угрожающих здоровью последствий ИМ, страхом и тревожными опасениями по поводу исхода болезни, невозможностью социальной реабилитации (невротическая ипохондрия), подавленностью, безнадежностью, пессимистической оценкой своего соматического состояния и перспектив его улучшения в будущем (ипохондрическая депрессия).

В ряде случаев определяющими становятся ятрогенные факторы – накопление негативной информации о болезни по мере пребывания в

кардиологической клинике (повторные госпитализации, ургентные состояния, летальные исходы). Такой опыт меняет отношение к предостережениям специалистов и родственников и служит основой для становления адекватной позиции, но одновременно может явиться источником патологически стойких ипохондрических реакций.

Несмотря на относительно удовлетворительное соматическое состояние, сохраняются обостренное самонаблюдение и тщательная регистрация малейших признаков телесного неблагополучия. Некоторые пациенты, ссылаясь на рецидивирующие боли, слабость, онемение конечностей, не только месяцами не выходят из дома, но и отказываются даже подниматься с постели без посторонней помощи.

Полученные данные позволяют предположить, что среди факторов подверженности нозогениям значительная роль принадлежит конституциональному предрасположению. При оценке конституциональных свойств по многомерным шкалам у больных с затяжными нозогениями обнаруживаются патологические личностные радикалы в виде невротизма, ригидности, экстраверсии, эгоцентризма. Они отражают акцентуацию на уровне не только идеаторной, но и соматопсихической сферы, что и создает, по-видимому, предпосылки для формирования реакций на стресс, обусловленный соматическим заболеванием.

Согласно традиционным представлениям, в значительной части случаев у данных больных постепенно занимает все более устойчивое положение, психический (тревожный) компонент расстройства, распространяя свое влияние на неприступные периоды, формируя фобический комплекс, включающий тревожное ожидание очередного приступа и охранительное (избегающее) поведение, а также ипохондрические фиксации на изменениях самочувствия.

Относительно немногочисленные современные клинко-биологические исследования свидетельствуют в пользу сходства многих биохимических, физиологических параметров указанных сосудистых расстройств и психических проявлениях при этих расстройствах (например, гиперсимпатикотония, повышение уровня кортизола, ограничение variability сердечного ритма), а также генетических маркеров.

Классическая психопатология предполагает тесные и многообразные связи гипотимных аффектов тоски и тревоги и даже парциальной апатии и тревоги в общем континууме расстройств аффективного спектра. Тревога может присутствовать также в структуре смешанных аффективных расстройств, составляя сложную амальгаму «плюс» и «минус» – аффектов.

Динамическое наблюдение, в том числе не только в стационаре, но и в условиях работы кабинета психиатра/психотерапевта в первичной медицинской сети, позволяет констатировать редкость самостоятельного существования тревожных расстройств: при отсутствии своевременных и адекватных терапевтических действий они в значительной части случаев тяготеют к трансформации в депрессивные состояния. При этом можно

выделить несколько этапов трансформации: конкретные тревожные опасения или реакции на очевидные стимулы превращаются в свободно плавающую тревогу, где ее объекты уже более или менее случайны и множественны, далее – в беспредметную тревогу, отрывающуюся от объекта.

Помимо формальной принадлежности к тревожным расстройствам, многие клинические формы, включенные в рубрику F4, также связаны с проявлениями тревожного аффекта, в том числе непостоянно или недостаточно выраженного либо скрытого вегетативными нарушениями. Сюда могут быть отнесены большинство вариантов расстройств адаптации, острых стрессовых расстройств, а также соматоформные расстройства.

СИОЗС – наиболее эффективная группа современных препаратов для лечения тревожных расстройств. Однако необходимо учитывать возможные побочные эффекты при назначении данных препаратов больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наиболее безопасным в данном отношении является препарат рексетин (пароксетин) – типичный представитель СИОЗС с мощным противотревожным эффектом и одновременно тимолептическим.

Отсутствие АМ позволяет с первого дня лечения назначить необходимую терапевтическую дозу без опасения последующей передозировки.

Отсутствие АМ позволяет уменьшить количество вероятных побочных клинических эффектов, перекрестного взаимодействия с другими лекарственными средствами, в частности, с сердечно-сосудистыми препаратами. Рексетин оказывается безопасным при комбинированной терапии.

Пароксетин назначался больным 1 раз в день (20 мг) в течение 15-60 дней.

Купирование тревожной симптоматики происходит на 2-3 неделе терапии (Sheehan D. Et al., 1992).

Таким образом, особенности психотропного действия пароксетина, незначительные побочные эффекты, низкая токсичность, отсутствие привыкания и заторможенности, а также влияние на когнитивные функции позволяют применять его как в стационарных, так и в амбулаторных условиях, что, в свою очередь, способствует сохранению социальной адаптации больных.

Выводы: наряду с тимоаналептической активностью, пароксетин оказывает анксиолитическое и антиастеническое действие, которое проявляется с первых дней терапии.