

# Пароксизмальные состояния в клинике невротических и соматоформных расстройств

Б.В. Михайлов

Харьковская медицинская академия последипломного образования

*В последние десятилетия произошел значительный патоморфоз клинической картины невротических расстройств. Это обусловило необходимость выделения отдельной диагностической группы соматоформных расстройств и изменения классификационных обозначений традиционных и классических неврозов. В их структуре немаловажное место занимают пароксизмальные состояния. Учитывая генез этих состояний в структуре невротических и соматоформных расстройств патогенетически обоснованной является психотерапия. Наряду с этим проводится базисная медикаментозная терапия с применением анксиолитиков, антидепрессантов и атипичных нейролептиков.*

**Ключевые слова:** невротические расстройства, соматоформные расстройства, пароксизмальные состояния, психотерапия, фармакотерапия.

## Актуальность

За последние десятилетия в Украине наблюдается увеличение заболеваемости расстройствами психики и поведения за счет непсихотических, так называемых пограничных расстройств. Наряду с этим происходит также значительный рост по всем основным классам психосоматических заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.) (Михайлов Б.В., 2011). Анализ клинической структуры распространенных соматических заболеваний показывает, что такой рост показателей в значительной мере обусловлен, с одной стороны, недиагностированными соматизированными депрессиями, а с другой — состояниями, которые вместо невротических расстройств диагностируются как вегетососудистая дистония (ВСД) или нейроциркуляторная дистония (НЦД). Во всех этих случаях одним из ведущих клинических проявлений являются пароксизмальные состояния (Гиндикин В.Я., 2000; Михайлов Б.В. и соавт., 2002; Напряенко О.К., 2002).

Сложившаяся ситуация требует решения с позиций адекватной диагностики, соответствующих терапевтических подходов и организационных форм для их реализации.

До настоящего времени существует определенный полиморфизм мнений относительно происхождения, диагностики, классификации патологических состояний, в генезе которых существенную роль играют психогенные факторы.

## Этиология и патогенез

Проблема соотношения «психического» и «соматического» с давних времен является одним из ключевых вопросов медицинской науки. Этапным моментом в становлении психовисцерального (психосоматического) направления является

введение R. Sommer понятия «психогения» (1894 г.). Формирование клинического понятия ВСД связано с именами Н. Eppinger и L. Hess (Коркина М.В., Марилов В.В., 1995), описавших синдром ваготонии (1910 г.), и J.M. DaCosta (Da Costa, d'Acosta), описавшего в 1871 г. синдром «раздраженного сердца» (Woolley С.Ф., 1982; Михайлов Б.В. та співавт., 2002).

В рамках психодинамического направления проблема тропности патологических психовегетативных влияний исторически связывается с представлениями Зигмунда Фрейда об истерической конверсии (1885 г.) (Фрейд З., 1989). Достаточно близкой является концепция символического языка органов А. Адлера (1870–1937 гг.), базирующаяся на допущении, что соответствующие системы или органы могут специфически отражать психические процессы (Адлер А., 1997). F. Alexander в своей концепции специфичности (1953 г.) отказывается от символической интерпретации органической висцеральной патологии. Развивающийся при конфликтных ситуациях вегетативный невроз расценивается как физиологический ответ органа на хронически повторяющееся эмоциональное состояние (Михайлов Б.В. та співавт., 2002). Л. Шертюк (1982 г.) считает, что психосоматический симптом является асимболическим, специфическая направленность которого определяется не психическими, а иммунологическими и нейроэндокринными механизмами (Михайлов Б.В. и соавт., 2002).

В рамках концепции ре- и десоматизации, сформулированной M. Schur, возникновение соматического заболевания ассоциируется с процессом «ресоматизации», «физиологической регрессией» к существовавшим в детском возрасте примитивным соматовегетативным реакциям (Schur M., 1973).

Большой вклад в развитие соматоцентрической парадигмы принадлежит ис-

следованиям В.А. Гиляровского, в результате которых уточнена роль патологии вегетативной нервной системы и нарушений интроцепции, участвующих в формировании психопатологических образований ипохондрического круга (Гиляровский В.А., 1973).

Согласно концепции стресса Г. Селье, в качестве основных психофизиологических механизмов рассматриваются эмоциональное возбуждение либо торможение, приводящие соответственно к активации центральной и симпатической нервной системы либо к блокированию вазомоторных процессов (Селье Г., 1979).

Однако несмотря на многочисленность теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез психосоматических заболеваний, а также разнообразие пароксизмальных проявлений в их структуре, ни одна из них не смогла дать исчерпывающего объяснения психосоматическим расстройствам. Поэтому в последнее время стали говорить об их мультифакторном генезе (Коркина М.В., Марилов В.В., 1995; Вейн А.М., 1997; Михайлов Б.В., 2011).

Вместе с тем в последнее время в клинике невротических расстройств стремительно наблюдается значительное увеличение соматовегетативных и неврологических компонентов, в первую очередь в структуре пароксизмальных проявлений. Вследствие этого назрела необходимость интегрированного рассмотрения данного типа расстройств.

## Классификация

Вся рубрика выделенных отдельно в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) соматоформных расстройств включает в себя 3 базисных компонента в традиционном классификационном понимании: органичные и системные неврозы, ВСД и НЦД, истерические расстройства в их соматовегетативных проявлениях.

Особые сложности в классификационной рубрикации соматоформных расстройств вызывают состояния, ранее диагностировавшиеся как ВСД и НЦД.

Как известно, ВСД традиционно определяется как состояние, характеризующееся нарушением нормальной деятельности вегетативной нервной системы в связи с изменением тонуса ее симпатического и парасимпатического отделов и преобладанием тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы.

По МКБ-9 ВСД шифровалась в Разделе VI — «Болезни нервной системы и органов чувств», а также в Разделе VII — «Болезни системы кровообращения».

НЦД — заболевание, в основе которого лежат изменения тонуса сосудов и их реактивности вследствие дистонии (дисфункции) вазомоторных центров (как центральных, так и периферических) врожденно-конституционального или приобретенного характера, обусловленной эндогенными и экзогенными факторами риска.

Согласно МКБ-9 НЦД выделялась в отдельную форму болезни — «нейроциркуляторную астению», отнесенную к Разделу V — «Психические расстройства», однако в СССР этот диагноз не применялся ввиду использования адаптированного варианта этого раздела МКБ-9 (1982 г.).

Несмотря на давно принятый в общей практике модус рассматривать эти состояния в русле психогенно-конституциональных расстройств, которые диагностируются и курируются психиатрами и психотерапевтами, в отечественной практике продолжается и отстаивается преимущественное их курирование неврологами и кардиологами. Так, используются термины и классификации для НЦД, предложенные Г.Ф. Лангом (1953 г.), Н.Н. Савицким (1952–1956 гг.), В.И. Маколкиным (1985 г.).

Для обозначения дисрегуляторных расстройств сердечно-сосудистой системы Г.Ф. Лангом был впервые предложен термин «нейроциркуляторная дистония», который представлял НЦД как синдром, создающий опасность для развития гипертонической болезни. В качестве самостоятельного заболевания НЦД впервые представил Н.Н. Савицкий, который выделил 3 ее варианта: кардиальный, гипотонический и гипертонический. Наиболее детализированной является классификация, разработанная Г.М. Покалевым и В.Д. Трошиным (1976 г.), в которой не только обозначены различные типы НЦД с учетом ее происхождения, но и выделены клинические варианты их течения, осложнения и фазы заболевания. Многие исследователи до настоящего времени считают наиболее приемлемым следующее определение НЦД: «Нейроциркуляторная дистония — самостоятельное, полиэтиологическое заболевание, являющееся частным проявлением вегетативной дистонии, при котором имеются дисрегуляторные изменения преимущественно в сердечно-сосудистой системе, возникающие вследствие первичных или вторичных отклонений в надсегментарных и сегментарных центрах вегетативной нервной

системы» (Маколкин В.И., Аббакумов С.А., 1985).

Параллельно существовали воззрения А.М. Вейна и соавторов (1986 г.), которые считали, что НЦД не может быть самостоятельным заболеванием, а является лишь «осколком» ВСД.

Позже А.М. Вейн, рассматривая пароксизмальные состояния, признал правомерность и необходимость замены термина «вегетативные кризы» на «панические атаки» (Вейн А.М., 1997).

В настоящее время среди терапевтов и невропатологов продолжается практика диагностики ВСД и НЦД по МКБ-10 в Классе VI — «Болезни нервной системы» как G.90.8 (Другие расстройства вегетативной [автономной] нервной системы) и G.90.9 (Расстройство вегетативной [автономной] нервной системы неуточненное).

### Клиника

Клиническая картина показывает, что наиболее часто пароксизмальные состояния наблюдаются в структуре невротических и соматоформных расстройств. Основным диагностическим признаком этих расстройств является психогенная причина возникновения и отсутствие органического поражения.

В структуре невротических расстройств пароксизмальные состояния наиболее часто встречаются в структуре панического расстройства (F41.0), агорафобии (F40.0), генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

Паническое расстройство характеризуется спонтанным возникновением пароксизма при отсутствии какой-либо постоянной связи с определенными ситуациями или событиями. Пароксизм начинается в виде внезапного эпизода интенсивного страха или дискомфорта, длящегося несколько минут, причем интенсивность симптоматики достигает максимума очень быстро. В структуру пароксизма входят вегетативные симптомы: усиленное или учащенное сердцебиение, повышенное потоотделение, дрожание или тремор, сухость во рту (не обусловленная действием лекарственных препаратов или дегидратацией); вегетовисцеральные симптомы: затрудненное дыхание, чувство удушья, ощущение дискомфорта или боли в грудной клетке, тошнота или неприятные ощущения в животе, приливы жара и озноб, ощущение онемения или покалывания; идеаторно-эмоциональные симптомы: чувство головокружения, неустойчивости, дурноты, слабости, восприятие окружающих материальных объектов как «ненастоящих» (дереализация) либо ощущение отделенности от собственной личности или же нереальности своего пребывания в данный момент в данном месте (деперсонализация), страх сумасшествия, утраты самоконтроля или надвигающейся потери сознания, страх смерти.

Агорафобия характеризуется пароксизмом выраженного страха, который появляется при перемене привычно комфортной среды обитания, на фоне которого наблюдаются вегетативные симптомы:

тахикардия, затрудненное дыхание, головокружение.

Агорафобия с паническим расстройством характеризуется сочетанием вышеописанных пароксизмальных состояний.

Генерализованное тревожное расстройство характеризуется выраженной напряженностью, беспокойством, опасениями, связанными с мрачно-пессимистическим восприятием будущего. Могут наблюдаться нечетко очерченные пароксизмы, в структуру которых входят вегетативные симптомы (усиленное или учащенное сердцебиение, потоотделение, дрожание или тремор, сухость во рту), вегетовисцеральные симптомы (затрудненное дыхание, чувство удушья, ощущение дискомфорта или боли в грудной клетке, приливы жара или озноб, ощущение онемения или покалывания, мышечное напряжение или боли, двигательное беспокойство или неспособность расслабиться, ощущение «взвинченности», состояния «на грани нервного срыва» или психического напряжения, ощущение комка в горле или затруднение при глотании), идеаторно-эмоциональные симптомы (чувство головокружения, неустойчивости, дурноты, слабости, восприятие окружающих материальных объектов как «ненастоящих» (дереализация) либо ощущение отделенности от собственной личности или же нереальности своего пребывания в данный момент в данном месте (деперсонализация), страх сумасшествия, утраты самоконтроля или надвигающейся потери сознания, страх смерти), астенические фоновые синдромы (усиленное реагирование на любые неожиданности или на действия, принимаемые с целью вызвать испуг, затруднение сосредоточения внимания или ощущение «пустоты в голове» из-за тревоги или беспокойства, постоянная раздражительность, затруднение при засыпании из-за беспокойства).

Соматоформные расстройства определяются как повторяющееся возникновение соматических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований со стороны больных вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и объективному отсутствию органической природы симптоматики. Возникновение и сохранение симптоматики тесно связаны с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, но больные занимают конфронтационную позицию в отношении возможности ее психогенной обусловленности. Часто наблюдается некоторая степень демонстративно-истерического поведения, направленного на привлечение внимания, особенно у больных, которые занимают негативно-оппорную позицию в связи с невозможностью отстоять свою версию органической природы своего заболевания и необходимости продолжения дальнейших обследований (Сарториус Н., 1997).

В структуре соматоформных расстройств пароксизмальные состояния встречаются в структуре соматизированного расстройства (F45.0), недифферен-

цированного соматоформного расстройства (F45.1), ипохондрического расстройства (F45.2), соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы (F45.3), хронического (устойчивого) соматоформного болевого расстройства (F45.4).

Соматизированное расстройство отличается полиморфизмом патологических телесных ощущений, варьирующих по интенсивности от субъективно незначимых, не приводящих к обращению за медицинской помощью, до выраженных, острых алгий. Наряду с этим наблюдается соматовегетативная симптоматика по типу симпатoadреналовых, вагоинсулярных, смешанных кризовых состояний, включая и функциональные нарушения со стороны внутренних органов и систем (тахикардия, дискинезия желчных путей и др.).

Хроническое соматоформное болевое расстройство характеризуется наличием стойких мономорфных патологических алгий, постоянных по локализации, интенсивности, которые могут сопровождаться психовегетативной симптоматикой, в том числе и пароксизмального характера.

В структуре соматоформной вегетативной дисфункции системно-органной очерченности пароксизмальные состояния, как правило, отличаются относительной специфичностью соматосенсорных компонентов. Однако при этом наблюдаются признаки, характерные для диссоциативных расстройств, — формирование двигательных, чувствительных и вегетативных компонентов в структуре пароксизма не в соответствии с иннервационно-топографическими закономерностями, а соответственно системе субъективных представлений пациента.

## Терапия

Терапия пароксизмальных состояний в структуре невротических и соматоформных расстройств включает в себя широкий круг лечебных и реабилитационных мероприятий.

Ведущее значение в построении терапевтической тактики имеет комплексный подход, с учетом воздействия на все патогенетические звенья.

Необходимо учитывать негативно-опозиционное отношение больных к попыткам обсуждения возможности психологической обусловленности симптомов, даже при наличии выраженных пароксизмальных соматовегетативных проявлений, в том числе и с депрессивными или тревожными проявлениями. Вследствие этого базисным направлением в лечении больных невротическими и соматоформными расстройствами в настоящее время является психотерапия. Используется практически весь спектр современных форм и методов психотерапии. Широко применяется рациональная психотерапия, аутогенная тренировка, гипнотерапия, групповая, аналитическая, бихевиоральная, позитивная, клиент-центрированная терапия и др. Ведущим методом психотерапии при этих состояниях на начальном этапе является когнитивно-поведенческая психотерапия (когнитивно-бихевиораль-

ная терапия — КБТ), направленная на разъяснение механизмов имеющихся нарушений и выработку совместно с больным тактики преодоления психотравмирующей ситуации.

В обязательном порядке с больными отработываются приемы, восстанавливающие нормальный соматосенсорный чувственный спектр. Для этого проводится концентрация внимания на спокойных, желательно статичных, эмоционально позитивных представлениях (любимый пейзаж и т.д.).

Эффект в отношении редукции вегетовисцеральной симптоматики достигается при аутогенной тренировке, в различных модификациях используется также групповая психотерапия с обязательным включением семейной психотерапии.

Однако несмотря на приоритетность психотерапевтической коррекции, совокупность в клинической картине пароксизмальных состояний эмоциональных, вегетативных, вегетовисцеральных компонентов обуславливает необходимость проведения базисной медикаментозной терапии.

Фармакотерапия пароксизмальных состояний в структуре невротических и соматоформных расстройств предполагает использование широкого спектра психотропных средств — анксиолитиков, антидепрессантов, атипичных нейролептиков, антипароксизмальных и тимолептических препаратов. Однако применение психотропных средств в клинике невротических и соматоформных расстройств имеет свои особенности. При назначении психотропных средств целесообразно стремиться к монотерапии с использованием комфортных в употреблении для больных лекарственных препаратов.

Учитывая возможность повышенной чувствительности, а также возможность побочных эффектов, психотропные средства назначаются в малых и средних дозировках. К требованиям относятся также минимальное влияние на соматические функции, массу тела, минимальные поведенческая токсичность и тератогенный эффект, возможность применения в период лактации, низкая вероятность взаимодействия с соматотропными препаратами.

Фармакотерапия больных с невротическими и соматоформными расстройствами направлена на основные группы симптомов-мишеней: аффективные и соматовегетативные. Это обуславливает выбор препаратов соответствующих фармакологических групп.

Препаратами первого выбора являются антидепрессанты селективного действия, а именно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): сертралин, пароксетин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, эсциталопрам. Недостатком препаратов этой группы является относительно малый анксиолитический компонент действия и в силу этого — недостаточная эффективность в отношении нарушений эмоциональной сферы с тревожным компонентом. Латентное окно терапевтического действия

в течение 10–14 дней у всех препаратов этой группы вынуждает в течение этого времени применять анксиолитики-транквилизаторы бензодиазепинового ряда. Препараты всей группы назначаются длительными курсами, до 4 мес: сертралин — 50–100 мг/сут (максимальная доза — 200 мг/сут); пароксетин — 10–40 мг/сут (максимальная доза — 80 мг/сут); флуоксетин — 20–40 мг/сут (максимальная доза — 80 мг/сут); флувоксамин — 50–100 мг/сут (максимальная доза — 300 мг/сут); циталопрам — 20–40 мг/сут (максимальная доза — 60 мг/сут).

Трициклические антидепрессанты: амитриптилин — 25–200 мг/сут (максимальная доза — 400 мг/сут). Может применяться как длительными, так и короткими курсами. Тианептин — 12,5–37,5 мг/сут (максимальная доза — 50 мг/сут).

Тетрациклические антидепрессанты: мirtазапин в дозе 15–30 мг/сут (максимальная доза — 45 мг/сут).

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда могут применяться однократно или короткими курсами 7–14 дней: диазепам — 5–40 мг/сут (максимальная доза — 60 мг/сут); клоназепам — 2–8 мг/сут (максимальная доза — 16 мг/сут); медазепам — 10–40 мг/сут (максимальная доза — 60 мг/сут); оксазепам — 10–60 мг/сут (максимальная доза — 90 мг/сут); феназепам — 0,5–3,0 мг/сут (максимальная доза — 6,0 мг/сут).

Сомногенные препараты: нитразепам — 2,5–10 мг/сут (максимальная доза — 15 мг/сут); флунитразепам — 0,5–1,5 мг/сут (максимальная доза — 2,0 мг/сут); золпидем — 5–15 мг/сут (максимальная доза — 20 мг/сут); зопиклон — 3,75–7,5 мг/сут (максимальная доза — 15 мг/сут).

Нормотимики (противосудорожные препараты с нормотимической активностью): карбамазепин — 200–400 мг/сут (максимальная доза — 1000 мг/сут); вальпровая кислота — 300–600 мг/сут (максимальная доза — 1400 мг/сут); прегабалин — 150–600 мг/сут (максимальная доза — 600 мг).

При выраженных компонентах тревоги более эффективным может быть применение антидепрессантов двойного действия — ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (венлафаксин — 75–225 мг/сут, милнаципран — 25–200 мг/сут, тразодон — 50–600 мг/сут).

Значительный положительный эффект, особенно при наличии в клинической структуре инсомний, показал антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда — агомелатин в дозе 25–50 мг/сут (максимальная доза — 50 мг/сут).

При наличии в структуре аффективных нарушений тревожных компонентов рекомендуется применение бензодиазепиновых транквилизаторов: диазепам, феназепам, хлордиазепоксид, оксазепам, медазепам в среднетерапевтических дозах.

Препаратом выбора при пароксизмах с алгическим и выраженным тревожным компонентом является прегабалин — 75–300 мг/сут.

При тривожно-фобічних розстройках хороший ефект оказує бензодіазепіновий анксиолітик афобазол в дозі 10–30 мг/сут і бензодіазепіновий — гідазепам — 50–500 мг/сут.

При вираженому іпохондрічному компоненті ефект лікування транквілізаторами часто оказується недостаточним. Необхідно їх поєднане застосування з коректорами поведінки (тіорідазин — 30–75 мг/сут; максимальна доза — 800 мг/сут). При найбільш виражених соматовегетативних і соматосенсорних компонентах як пароксизмального, так особливо перманентного характеру показано застосування атипичних нейролептиків (сульпірид — 100–300 мг/сут; максимальна доза — 800 мг/сут).

Поєднане застосування психотерапії і психофармакотерапії дозволяє досягти найбільшого ефекту в ліченні пароксизмальних станів в структурі невротических і соматоформних розстройств.

### Список использованной литературы

- Адлер А. (1997) О невротическом характере. Университетская книга, Санкт-Петербург, 388 с.  
 Вейн А. М. (1997) Панические атаки. Международный медицинский журнал, 3: 75–79.  
 Гиляровский В. А. (1973) Избранные труды. Медицина, Москва, 228 с.  
 Гвидион В. Я. (2000) Справочник: сомато-генные и соматоформные психические расстройства. Триада-Х, Москва, 256 с.  
 Коркина М. В., Марилон В. В. (1995) Психосоматические расстройства. В кн.: М. В. Коркина, Н. Д. Лавочкина, А. Е. Личко, И. И. Сергеев. Психиатрия. Медицина, Москва, с. 501–502.  
 Малолкин В. И., Аббаскулов С. А. (1985) Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. Медицина, Москва, 192 с.

Михайлов Б. В. (2011) Стан і стратегічні напрями розвитку психотерапії та медичної психології в Україні. Медична психологія, 3: 44–47.

Михайлов Б. В., Марута Н. О., Табачніков С. І. та ін. (2002) Концептуальні основи і стратегія розвитку психотерапії в Україні. Український вісник психоневрології, Т. 10, вип. 2(31): 17–20.

Михайлов Б. В., Сергій І. Н., Мірошніченко Н. В. і др. (2002) Соматоформні розстройства як міждисциплінарна проблема сучасної медицини. Вісник психотерапії та психофармакотерапії, 1: 38–43.

Напреснюк О. К. (2002) Депресія та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти). Вісник психотерапії та психофармакотерапії, 1: 7–12.

Сарторіус Н. (1997) Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств. Киев, 104 с.

Селье Г. (1979) Стресс без дистресса. Прогресс, Москва, 124 с.

Фрейд З. (1989) Психология бессознательного. Просвещение, Москва, 448 с.

Schur M. (1973) Das Es und die Regulation sprinzipien des psychischen Geschehens. S. Fischer, Frankfurt (am Main).

Woolley C. F. (1982) Jacob Mendez DaCosta: medical teacher, clinician, and clinical investigator. Am. J. Cardiol., 50(5): 1145–1148.

### Пароксизмальні стани в клініці невротических і соматоформних розстройств

Б. В. Михайлов

**Резюме.** В останні десятиріччя відбувся значний патоморфоз клінічної картини невротических розстройств. Це зумовило необхідність виділення окремої діагностичної групи соматоформних розстройств і зміни класифікаційних позначень традиційних і класичних неврозів. В їх структурі важливе місце займають пароксизмальні стани. Враховуючи генез цих станів у структурі невротических і соматоформних розстройств патогенетично

обґрунтовано є психотерапія. Поряд з цим проводиться базисна медикаментозна терапія із застосуванням анксиолітиків, антидепресантів й атипичних нейролептиків.

**Ключові слова:** невротическі розлади, соматоформні розлади, пароксизмальні стани, психотерапія, фармакотерапія.

### Paroxysmal conditions in neurotic and somatoform disorders

B. V. Mykhaylov

**Summary.** A substantial pathomorphism in clinical picture of neurotic disorders has happened for last ten years. Such a situation has determined the necessity to separate a group of somatoform disorders and to change diagnostic criteria of traditional and classical neuroses. Paroxysmal conditions occupy a significant place in that group of disorders. Taking into account the genesis of that conditions in neurotic and somatoform disorders, psychotherapy appears to be a pathogenetically reasonable treatment option. Besides, basic pharmacotherapy performs with application of anxiolytics, antidepressants and atypical neuroleptics.

**Key words:** neurotic disorders, somatoform disorders, paroxysmal conditions, psychotherapy, pharmacotherapy.

#### Адрес для переписки:

Михайлов Борис Владимирович  
 61103, Харьков, пер. Балакирева, 5  
 Центральная клиническая больница  
 Украиняниці, кафедра психотерапії  
 Харьковской медицинской академии  
 послєдипломного образования  
 E-mail: PsychotherapyKharkiv@rambler.ru

## Реферативна інформація

### Является ли мигрень фактором риска развития сосудистой деменции?



В видеообращении и статье, размещенных на сайте Medscape, доктор Н. С. Диенер (2012) отмечает, что у пациентов с тяжелой мигренью с аурой, особенно у женщин, при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга могут выявляться поражения белого вещества, в ряде случаев — в виде немых инфарктов.

В связи с этим возникает важный вопрос: является ли наличие мигрени (с аурой или другой формы мигрени) фактором риска развития сосудистой деменции в дальнейшем?

Этой проблеме посвящено исследование гарвардских ученых, результаты которого недавно опубликованы в «British Medical Journal» (BMJ) (Rist P. M. et al., 2012).

Авторы использовали базу данных исследования Women's Health Study, которое стартовало в 1992 г. и привлекло к участию почти 40 000 женщин, работавших в системе здравоохранения. Изначально это было рандомизированное испытание по изучению эффективности ацетилсалициловой кислоты или витамина Е по сравнению с плацебо для профилактики сосудистых событий или рака.

P. M. Rist и соавторы (2012) сформировали подгруппу из 6349 женщин и провели у них многократное тестирование когнитивных функций (до 3 раз с интервалом в 2 года).

Хорошие новости для всех пациентов с мигренью заключаются в том, что согласно результатам этого исследования когнитивный статус женщин, страдающих мигренью (с аурой или без), или с наличием мигрени в анамнезе не отличался от когнитивного статуса женщин без мигрени.

Также не выявлено различий и в отношении когнитивного снижения между группой женщин с мигренью и контрольной группой.

Таким образом, наличие мигрени не является фактором риска развития когнитивного снижения или деменции.

Это также означает, что изменения, которые мы иногда видим на Т2-взвешенных изображениях у пациентов с мигренью с аурой, не являются опасными.

Тем не менее, женщинам с тяжелой мигренью с аурой следует уделять внимание сосудистым факторам риска и при наличии таковых принимать меры по их устранению, к примеру — прекращение курения или лечение артериальной гипертензии.

Diener H. C. (2012) Migraine: A Risk Factor for Dementia? Medscape, Nov. 8 (<http://www.medscape.com/viewarticle/773822>).

Rist P. M., Kang J. H., Buring J. E. et al. (2012) Migraine and cognitive decline among women: prospective cohort study. BMJ, 345: e5027.

Константин Юрьев

### Потеря работы повышает риск развития инфаркта миокарда



Ученые из Медицинского центра Университета Дюка (Duke University Medical Center), Дарем, США, пришли к выводу, что потеря работы настолько же пагубно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы, как и артериальная гипертензия, сахарный диабет или курение, и повышает риск развития инфаркта миокарда. Причем каждый случай потери работы дополнительно повышает этот риск. Результаты исследования опубликованы онлайн в журнале «Archives of Internal Medicine».

По словам авторов исследования, в данной работе, проведенной под руководством доктора Мэтью Дюпре (Matthew Dupre), впервые изучали влияние различных вариантов такого социального фактора риска, как безработица, на сердечно-сосудистую систему. Ученые проанализировали данные о 13 451 человеке в возрасте 51 года–75 лет, полученные в национальном репрезентативном исследовании, посвященном здоровью людей при выходе на пенсию (Health and Retirement Stud — HRS). В течение 18 лет раз в 2 года участники отвечали на вопросы, касающиеся их занятости, состояния здоровья и социально-экономического статуса. При оценке полученных результатов исследователи учитывали количество рабочих мест каждого участника и общее время без места работы.

Оказалось, что за время проведения исследования (165 169 человеко-лет) инфаркт миокарда диагностирован у 1061 (7,9%) участника. Из них 14,0% не имели постоянного рабочего места на момент начала исследования, 69,7% — несколько раз теряли работу и 35,1% — некоторое время оставались без работы. Ученые отметили, что риск развития инфаркта миокарда был различным для участников каждой из групп. Так, риск развития инфаркта миокарда был значительно выше у безработных (относительный риск (ОР) 1,35; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,10–1,66) по сравнению с теми, у кого не было проблем с трудоустройством. Риск развития инфаркта миокарда повышался с каждой следующей потерей работы (таблица).

Таблица ОР развития инфаркта миокарда при потере работы

Варианты безработицы	ОР	95% ДИ
Статус безработного	1,35	1,10–1,66
Потеря работы 1 раз	1,22	1,04–1,42
Потеря работы 2 раза	1,27	1,05–1,54
Потеря работы 3 раза	1,52	1,22–1,90
Потеря работы 4 раза	1,63	1,29–2,07

Тип работы, как и ее добровольная потеря, не были связаны с повышением риска развития инфаркта миокарда.

Кроме того, исследователи обратили внимание на то, что наибольший риск развития инфаркта миокарда наблюдался в 1-й год после потери работы (ОР 1,27; 95% ДИ 1,01–1,60), что позволяет считать безработицу фактором риска без долгосрочного влияния. Несомненно, что переход человека в статус безработного является стрессовой ситуацией, которая сама по себе повышает вероятность развития сердечно-сосудистой патологии. Однако ученые подчеркивают, что при потере работы у людей изменяется рацион питания и распорядок дня, они чаще начинают употреблять алкоголь, менее внимательно следят за здоровьем, чем еще больше усугубляют свое состояние.

Ученые отмечают, что механизм выявленной связи остается не до конца понятным, однако они настаивают на необходимости проведения дополнительных исследований, в которых учитывался бы вид безработицы (например сезонная, неполная, скрытая), наличие сопутствующих стрессовых факторов и состояние сердечно-сосудистой системы. Кроме того, неизученным остается влияние потери работы в более молодом возрасте.

Dupre M.E., PhD; George L.K., Liu G. (2012) The cumulative effect of unemployment on risks for acute myocardial infarction. Arch. Intern. Med. Nov 21 [Epub ahead of print].

Gallo W.T. (2012) Evolution of research on the effect of unemployment on acute myocardial infarction risk. Arch. Intern. Med., Nov 21 [Epub ahead of print].

Hughes S. (2012) Job loss has same MI risk as smoking/diabetes. Medscape, Nov 21 ([www.medscape.com/viewarticle/774918](http://www.medscape.com/viewarticle/774918)).

Юлия Котикова

### Физические упражнения сравнимы с реваскуляризацией при заболеваниях периферических артерий



Согласно данным, представленным на научном собрании Американской ассоциации сердца (American Heart Association) в 2012 г., эффективность 30-минутных физических упражнений у пациентов с перемежающейся хромотой, симптоматической формой заболеваний периферических артерий, сравнима с таковой при проведении реваскуляризации.

Эти результаты доктор Фарзин Факри (Farzin Fakhry) и соавторы получили после проведения исследования с участием 150 пациентов с указанным диагнозом. Для достижения поставленных целей добровольцев случайным образом распределили на две равные группы. Пациенты 1-й группы на протяжении экспериментального периода проходили специальную программу, включавшую физические упражнения в виде ходьбы на тредмиле в течение 30 мин 2 раза в неделю под наблюдением специалиста. Лица 2-й группы прошли эндоваскулярную реваскуляризацию.

Эффективность каждого метода ученые оценивали при помощи функциональных тестов, включая измерение максимальной дистанции ходьбы и дистанции ходьбы без болевых ощущений, а также лодыжечно-плечевого индекса, частоты проведения повторных интервенций (эндоваскулярных или хирургических), ампутаций и возникновения летальных исходов.

Оценка состояния пациентов после 1 года и 7 лет наблюдений показала, что ходьба на тредмиле и эндоваскулярная реваскуляризация были одинаково эффективны в улучшении функциональных нарушений и качества жизни.

Количество пациентов, которым провели  $\geq 1$  дополнительной интервенции в группе, выполнявшей физические упражнения, составило 32 человека, что значительно больше, чем в группе эндоваскулярной реваскуляризации, где этот показатель составил 17 ( $p=0,01$ ). Однако среднее количество проведенных повторных интервенций, как и другие измеряемые показатели, в группах значимо не различались.

В выступлении Ф. Факри отметил, что физические упражнения под наблюдением специалиста, согласно рекомендациям интернациональных руководств, являются терапией первой линии при данной патологии. При этом в последнее время в клинической практике предпочтения часто отдают эндоваскулярной реваскуляризации. В то же время действие этих двух методов основывается на разных механизмах и является комбинированным.

Согласно комментариям доктора Джошуа Бекмана (Joshua Beckman) из Бригемской женской больницы (Brigham Women's Hospital), Бостон, США, со временем в клиническую практику войдет поэтапный подход к лечению перемежающейся хромоты с первоначальным назначением, например физических упражнений, а в случае их неэффективности — дополнительных интервенций. Также возможен и другой вариант, при котором первоначальное проведение реваскуляризации может улучшить состояние пациентов и позволить им выполнять физические упражнения.

Maingolan L. (2012) Exercise as good as revascularization in PAD. Medscape, November 12 (<http://www.medscape.com/viewarticle/774320>).

Виталий Бестейко