

13. Bank N.R., Aynedjian H.S. Role of EDRF (nitric oxide) in diabetic renal hyperfiltration // *Kidney Int.* — 1993 — V. 43. — P. 1306–1312.

14. Earley G.J. and Leonard B.E. Isolation and assay of noradrenaline, dopamine, 5-hydroxytryptamine and several metabolites from brain, tissue using disposable Bio-Rad column packed with sephadex G-10 // *J. of Pharmac. Methods.* — 1978. — V. 1. — P. 67–79.

15. Grees L.G., Wagner D.A., Glogowski. Analysis of nitrate, nitrite and [ISN] nitrate in biological fluids // *Anal. Biochem.* — 1982. — V. 126. — P. 559–565.

16. Neuronal nitric oxide synthase contributes to chronic stress-induced depression by suppressing hippocampal neurogenesis / Zhou QG, Hu Y, Hua Y et al. // *Journal of Neurochemistry.* — 2007. — V. 103, № 5. — P. 1843–1854.

17. Skursky L., Kowaz I. and Stachova M. A sensitive photometric assay for al-cohol dehydrogenase activity in blood Serum // *Analyt Biochem.* — 1979. — V. 99. — P. 65–71.

18. Wegener G., Volke V., Harvey B.H. The nitric oxide pathway in anxiety and stress-related disorders // *European Psychiatry* — 2008. — V. 23, № 2. — P. 2–3.

ВПЛИВ БІОЛОГІЧНОГО ПРЕПАРАТУ НА КОРЕКЦІЮ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ СТРЕСІ ТА АЛКОГОЛЬНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Д.С. Лебедев, Т.П. Криштаб, Н.А. Стогній, Г.М. Тищенко, Т.В. Ковтун, Т.М. Полушина

У статті наведені дані, що свідчать про позитивний вплив біопрепарату на корекцію метаболічних процесів у експериментальних тварин як при стресі, так і при алкогольній інтоксикації.

Ключові слова: біопрепарат, алкогольна інтоксикація, стрес, оксид азоту, ферменти.

BIOLOGICAL PREPARATION EFFECT ON METABOLISM DISTURBANCES CAUSED BY STRESS AND ALCOHOL INTOXICATION

D.S. Lebedev, T.P. Krishtab, N.A. Stogny, G.N. Tistchenko, T.V. Kovtun, T.M. Polushina

In article was given data to affirm the positive effect of biological preparation on correction of metabolism disturbances in experimental animals with stress or alcohol intoxication.

Key words: biopreparation, alcohol intoxication, stress, nitric oxide, enzyme.

Поступила 01.12.2009

УДК 612.015:547.551/.554:616.895:616.89-08.441.13

Л. М. Маркозова, О.І. Усменцева, В.С. Чурсина

ЗНАЧЕННЯ СЕРОТОНІНЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ У ФОРМУВАННІ ВАРІАНТІВ ПРОЯВУ АФЕКТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ АЛКОГОЛІЗМІ*

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», м. Харків

Ключові слова: серотонін, мелатонін, альдегіддегідрогеназа, алкогольдегідрогеназа, каталаза, алкогольна залежність, дисфоричний варіант, тривожно-депресивний варіант.

Вступ. В основі розладів біологічних систем та функцій організму лежать зміни в метаболізмі нейромедіаторів, які спричиняють виникнення різноманітних проявів хвороби та потребують більш поглибленого вивчення.

В етіології та патогенезі психічних розладів значну роль відіграють порушення нейромедіаторного обміну. У хворих з афективними розладами на тлі алкогольної залежності у стані відміни послаблюються інтелектуальні функції та спостерігається зниження концентрації уваги та погіршення коротко- та довготривалої пам'яті [1, 6]. При цьому не останнє місце належить індоламінам, які беруть участь в одному з основних механізмів розвитку даної патології [8, 18]. Зокрема, дефіцит моноамінів (норадреналін, серотонін) здатен призводити до порушень синаптичної передачі в нейронах та формувати депресивний стан з різним перебігом різноманітних клінічних синдромів. Існує теорія, що моноамінові нейромедіатори

здіяєні в проявах емоцій людини, регуляції настрою тощо. Стимуляція норадренергічної трансмітерної системи приводить до викиду норадреналіну в синаптичну щілину, що супроводжується клінічним антидепресивним ефектом. Вихід адреналіну спонукає серотонінергічні нейрони до активації. При цьому стимуляція серотонінергічних рецепторів супроводжується розвитком антидепресивного та анксиолітичного ефектів [12]. Збільшення вмісту серотоніну та норадреналіну нейтралізується ензимами, які беруть участь у метаболізмі моноамінів, етанолу та ацетальдегіду [19].

Мелатонін як один з продуктів обміну серотоніну, має значну біологічну активність і бере участь у координативній діяльності центральної нервової системи. Мелатонін виявляє антистресорну та адаптогенну дію, забезпечує захист мозку і всього організму від впливу шкідливих екзо- та ендогенних факторів. Рецептори мелатоніну широко представлені в ділянках

мозку, які безпосередньо беруть участь у формуванні та організації пізнавальної діяльності, психічних та психомоторних актів [2]. Будучи природним хронобіотиком, що синхронізує різні біологічні ритми, він сприяє нормалізації мозкових процесів. Вважають, що зі змінами його обміну пов'язаний ряд афективних порушень, що характерні для хворих з алкогольною залежністю. Високий вміст мелатоніну асоціюється зі значним рівнем тривожності в психоемоційному стані хворих [5]. Висловлюється думка, що високий рівень мелатоніну може бути інформативним критерієм для виділення груп ризику виникнення депресії [14].

Виходячи з вищезазначеного метою роботи стало вивчення вмісту серотоніну в крові, мелатоніну та етанолметаболізуючих ензимів в сироватці крові у хворих на алкогольну залежність у стані відміни з дисфоричним та тривожно-депресивним варіантами перебігу афективних розладів.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведені на пацієнтах (n=18) 2-го наркологічного відділення міської наркологічної лікарні № 9 м. Харкова. Залежно від варіанту проявів афективних розладів усі пацієнти були розподілені на дві групи: 1-шу групу (n=9) склали пацієнти з дисфоричним варіантом (середній вік хворих складав 41,67±3,45 року), 2-гу групу (n=9) — з тривожно-депресивним варіантом (середній вік складав 38,89±2,79 року). Використано клініко-психопатологічний, анамнестичний та біохімічні методи дослідження. Клініко-психопатологічні прояви синдрому відміни алкоголю (СВА) вивчали за 4-бальною оціночною шкалою (3 бали відповідали максимальному ступеню прояву симптому; 2 і 1 бал відповідали помірному й легкому ступеню прояву симптому відповідно; 0 балів — відсутність симптому); рівень тривоги і депресії визначали за шкалою HADS; рівень депресії — за шкалами DEPS, Hamilton [15]. Усі хворі клінічно спостерігалися в динаміці лікування.

Біохімічні дослідження проводились після надходження хворих до стаціонару та через 10 діб лікування. Використовувалися наступні методи: визначення концентрації мелатоніну у сироватці крові проводили методом осадження на карбоксиметилцелюлозі [3]; концентрацію серотоніну визначали в крові нінгидриновим методом після адсорбції на карбоксиметилцелюлозі [10]; активність АДГ визначали за методом Скорски з використанням нікотинаміддинуклеотиду [4]; активність АЛДГ вивчали з використанням оцтового альдегіду за методом Матеевої [13]; рівень каталазної активності оцінювали за методом Королик [11]. У групу порівняння було включено 10 практично здорових людей. Для корекції афективних розладів хворим на тлі традиційної детоксикаційної терапії застосовували антидепресанти (іксел по 50 мг/добу; мелітор 25 мг/добу; міразеп 30 мг/добу).

Отримані дані були проаналізовані й статистично оброблені за методом Фішера—Стьюдента, за допомогою ПЕОМ IBM PC Pentium в операційній системі Windows-XP-2007 з використанням програм групування даних та математичного аналізу Excel.

Результати та обговорення. Виявлено, що перше знайомство зі смаком алкоголю відбувалося в осіб з АЗ 1-ї групи у віці 15,45±1,32 року, у пацієнтів 2-ї групи — у віці 16,78±0,79 року. Тривалість захворювання у пацієнтів 1-ї групи складала 10,45±2,12 року, у хворих 2-ї групи — 8,0±2,12 року. За строком формування СВА групи були ідентичні (у хворих 1-ї групи СВА формувался протягом 3,23±0,79 року, у хворих 2-ї групи — протягом 3,12±1,06 року). Добова доза алкоголю у хворих 1-ї групи складала 1,05±0,17 л горілки/самогону, у хворих 2-ї групи — 1,11±0,33 л горілки. Амнезія алкогольного ґенезу відмічалася у 78% хворих 1-ї групи та у 100% 2-ї групи. Епілептичні напади спостерігалися у хворих 1-ї групи в 33% випадків та у хворих 2-ї групи в 22% випадків. Після встановлення діагнозу алкогольна залежність вперше лікувались 22% хворих 1-ї групи та 33% хворих 2-ї групи.

Вміст серотоніну в крові хворих загальної групи при госпіталізації був значно збільшеним порівняно з показниками здорових осіб (табл.1). Після застосування лікарських засобів концентрація серотоніну в цій групі пацієнтів збільшувалась ще більше (табл.1). У цих хворих у 100% випадків спостерігався потяг до алкоголю, роздратованість, визначалась клінічно виражена депресія та тривога; в 70% випадків виявлена ажитація.

В осіб першої групи рівень серотоніну в крові при надходженні до стаціонару коливався в межах нормальних значень. Після лікування вміст серотоніну в крові значно зростає.

Рівень мелатоніну у сироватці крові цих осіб до лікування складав 106% від показника групи контролю.

Таблиця 1

Вміст серотоніну у крові хворих на алкогольну залежність із різними варіантами афективних розладів

Умови досліджень	Серотонін, мкмоль/л	
	До лікування	Після лікування
Норма	1,49±0,09 n=10	
Загальна група	1,94±0,14 n=18 P _n < 0,01	2,44±0,26 n=18 P _n < 0,01 P' < 0,1
Дисфорія	1,51±0,13 n=9	2,87±0,42 n=9 P' < 0,01
Тривожна депресія	2,33±0,14 n=9 P _n < 0,01	2,01±0,25 n=9

Примітки: P_n — зміни вірогідні порівняно з нормою;
P' — зміни вірогідні порівняно з показниками у хворих до лікування.

Таблиця 2

Вміст мелатоніну у сироватці крові хворих на алкогольну залежність із різними варіантами перебігу афективних розладів, мкмоль/л

Група порівняння	Дисфоричний варіант		Тривожно-депресивний варіант	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
0,64±0,02 n=11	0,68±0,044 n=9	0,76±0,044 n=9 P _n < 0,05	0,72±0,031 n=9 P _n < 0,05	0,69±0,038 n=9

Примітка: P_n — зміни вірогідні щодо показників групи порівняння.

лю, тобто практично не відрізнявся від рівня гормону у здорових осіб. Терапія призводила до зростання вмісту індоламіну, який майже на 20% перевищував контрольні значення (табл.2). У 22% випадків у хворих цієї групи спостерігалась апатія, в 56% випадків — агресивність; в 78% хворих — перепади настрою, потяг до алкоголю — у 100% пацієнтів. Середній бал вираженості симптомів стану відміни алкоголю до лікування у хворих даної групи складав $42,67 \pm 2,39$. Рівень тривоги за шкалою HADS у цих хворих знижувався з $14,23 \pm 1,46$ бала на початку лікування до $3,23 \pm 0,66$ після лікування, середній бал ступеня прояву депресії також знижувався з $13,34 \pm 1,06$ на початку лікування до $2,23 \pm 0,79$ бала. Вираженість депресії у хворих даної групи за шкалою DEPS зменшувалися з $18,0 \pm 2,79$ бала на початку лікування до $1,12 \pm 0,27$ бала після лікування, за шкалою Hamilton знижувалися відповідно з $33,34 \pm 1,32$ до $0,67 \pm 0,13$ бала. Під впливом лікування у 55% хворих цієї групи спостерігалось поліпшення настрою, зменшення роздратованості, тривоги, ажитації, агресивності, нормалізація сну відбувалась на 6–7-му добу паралельно з нівелюванням клінічних проявів СВА. Повне зняття проявів тривожно-депресивної симптоматики відзначалося до 10-ї доби. Середній бал вираженості симптомів СВА на третю добу лікування складав $13,34 \pm 1,19$ ($p < 0,001$), після лікування — $2,78 \pm 0,79$ ($p < 0,001$).

Концентрація серотоніну в крові осіб другої групи при надходженні до клініки мала значно більші величини порівняно з показниками здорових людей ($p < 0,01$) та залишалась майже на тому ж рівні після 10-денного лікування (табл.1). У хворих цієї групи вихідний рівень мелатоніну також був вище норми ($p < 0,05$). Зміни середніх значень концентрації мелатоніну у досліджених групах пацієнтів під час лікування мали різнонаправлений характер (табл.2). Вміст мелатоніну під час лікування в осіб другої групи дещо знижувався, але ці зміни не набували рівня значущості. У всіх пацієнтів цієї групи відмічався потяг до алкоголю, у 33% випадків спостерігалась апатія, в 45% випадків — агресивність та у 11% випадків — перепади настрою. Середній бал вираженості симптомів у хворих досліджуваної групи в стані відміни алко-

лю до лікування складав $34,67 \pm 2,92$. Рівень тривоги за шкалою HADS у цих хворих знижувався відповідно з $14,34 \pm 1,73$ до $3,34 \pm 0,53$ бала, рівень депресії — з $13,89 \pm 1,99$ бала до $3,45 \pm 0,53$ бала. У хворих 2-ї групи прояви депресії за шкалою DEPS змінювалися з $22,23 \pm 2,79$ бала на початку лікування на $1,0 \pm 0,26$ бала після лікування; за шкалою Hamilton рівень депресії переходив відповідно з $28,78 \pm 2,26$ бала на $1,23 \pm 0,13$ бала. Поліпшення настрою під впливом лікування, зменшення роздратованості, тривоги, ажитації, агресивності, нормалізація сну спостерігалися у 89% хворих до 4-ї доби. Повне зняття проявів тривожно-депресивної симптоматики відзначалося до 5-ї доби. Середній бал проявів симптомів СВА на третю добу лікування складав $9,12 \pm 1,73$ ($p < 0,001$), після лікування — $1,23 \pm 0,67$ ($p < 0,001$).

Активності етанолметаболізуючих ензимів у сироватці крові хворих до застосування лікарських засобів перевищували контрольні показники ($p < 0,01$) та мали рівнозначні величини у всіх без винятку випадках і не відрізнялись в залежності від варіанту проявів афективних порушень, тому не були розподілені на групи (табл.3). Високий рівень активності АДГ свідчить про глибину змін ферментативної системи, вказує на тривалість основного захворювання та забезпечує реакцію утворення 5-гідрокситриптофолу, зворотню направлену моноаміноксидазі.

Серотонін, як і катехоламіни, за допомогою моноаміноксидази переводиться в альдегід, який має високу активність та дуже шкідливий для організму. У знешкодженні цієї високореакційної речовини задіяна АЛДГ.

Саме завдяки цим властивостям ензиму пояснюється високий рівень його активності в крові [16].

У процесі катаболізму хімічно активних речовин, а саме — серотоніну та катехоламінів, утворюються також активні форми кисню, які використовуються при утворенні пероксидів, які в свою чергу пошкоджують живі клітини. На нейтралізацію пероксиду водню направлена дія каталази.

На 10-й день лікування спостерігалась тенденція до збільшення активності АЛДГ ($p < 0,1$) в сироватці крові, тобто мала місце пряма залежність між змінами вмісту серотоніну та величиною активності АЛДГ. Активності інших ензимів залишалися без змін та демонстрували досить високі показники (табл. 3).

Таким чином, аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що у виникненні дисфоричного варіанту прояву афективних розладів у хворих в стані відміни алкоголю не задіяні серотонінергічні механізми. Можливо, провідну роль в появі дисфоричних розладів відіграє катехоламінова нейромедіація, особливо дофамінергічна [7]. У формуванні тривожно-депресивного варіанту прояву афективних порушень в осіб з алкогольною залежністю в стані відміни алкоголю серотонінергічна система відіграє важливу роль, про що свідчать отримані результати досліджень. Підвищені показники активності ензимів вказують на стійкі порушення окислювально-відновлюючих процесів в організмі при таких захворюваннях. Вживання лікарських засобів активує

Показник	Норма	Загальна група хворих	
		До лікування	Після лікування
АДГ, нкат/л	$19,67 \pm 1,5$ n=28	$52,38 \pm 9,12$ n=18 $P_n < 0,01$	$57,95 \pm 6,51$ n=18 $P_n < 0,001$
АлДГ, нкат/л	$4,87 \pm 0,45$ n=10	$16,46 \pm 2,72$ n=18 $P_n < 0,001$	$28,79 \pm 5,65$ n=18 $P_n < 0,001$ $P^1 < 0,1$
Каталаза, мкат/л	$16,8 \pm 6,18$ n=15	$84,0 \pm 11,35$ n=18 $P_n < 0,001$	$92,49 \pm 14,66$ n=18 $P_n < 0,001$

Примітки: P_n — зміни вірогідні порівняно з нормою; P^1 — зміни вірогідні порівняно з показниками у хворих до лікування.

ензиматичні процеси та сприяє антиальдегідному і антирадикальному захисту організму хворих з алкогольною залежністю.

Вивчені явища, які спостерігалися при дослідженні хворих на алкогольну залежність в стані відміни алкоголю з різними варіантами перебігу афективних розладів після проходження курсу лікування фармацевтичними засобами, дія яких спрямована на нормалізацію порушень серотонінергічної системи, свідчать про стимуляцію імунної системи пацієнтів на основі активуючої дії препаратів серотонінової спрямованості [9]. Ця активація, ймовірно, призводить до збільшення синтезу імунoglobulinів та активації імунної реакції, що спричинює підвищення імунної відповіді та забезпечує фон для нормального функціонування медіаторних взаємозалежних систем, важливих для життєдіяльності організму людини. У процесі лікування потрібно якомога точно індивідуально підібрати необхідний лікарський засіб, враховуючи імунний статус пацієнта, давність захворювання та генетичну схильність.

Зміщення періоду максимуму синтезу мелатоніну в осіб з тривожно-депресивним варіантом перебігу хвороби можна пояснити підвищення концентрації гормону в сироватці крові. Дослідження середньодобового ритму секреції мелатоніну в організмі людини [17, 20] показали, що існують певні часові періоди максимальної секреції гормону. У хворих з депресіями спостерігалися зміщення в часі піку максимального рівня мелатоніну, але напрямок цих змін був різним — як у бік більш раннього періоду максимуму секреції, так і його затримки. Тому відмінності поміж рівнем мелатоніну в обох групах пацієнтів можуть бути викликані проведенням визначення у різні періоди синтезу мелатоніну.

Зміни секреції мелатоніну, що відбувалися під час лікування у пацієнтів досліджених груп, мали тотожність з порушеннями обміну серотоніну, що відбиває компенсаторно-адаптаційні механізми захисту організму, спрямовані на нормалізацію роботи нейро-медіаторних, нейроендокринних систем, зменшення проявів порушень у психоемоційній, поведінковій і інтелектуально-мнестичній сферах та покращання загального стану хворих.

Висновки

1. Виділені варіанти прояву афективних розладів в осіб з алкогольною залежністю у стані відміни: дисфоричний та тривожно-депресивний.

2. Встановлено, що у хворих з дисфоричними проявами хвороби більш виражена агресивність, роздратованість, переважали перепади настрою, в той час як у хворих з тривожно-депресивним перебігом захворювання домінували клінічно виражена тривога та депресія в рамках СВА.

3. Регрес проявів синдрому відміни алкоголю у хворих з тривожно-депресивним перебігом захворювання відбувався до 4-5-ї доби, в той час, як у хворих з дисфоричним перебігом хвороби — до 10-ї доби за рахунок ступеня вираженості афективного компонента СВА.

4. Визначена роль серотонінергічної системи в патогенезі дисфоричного та тривожно-депресивного варіантів прояву афективних розладів на тлі алкогольної залежності у хворих в стані відміни. В розвиток тривожно-депресивного варіанту перебігу захворювання вносять значний вклад зміни серотонінової нейромедіації, котрі не зачіпаються при дисфоричному варіанті афективних порушень у хворих з алкогольною залежністю в стані відміни. Мають місце спільні наслідки імуностимулюючої дії серотонінергічної системи та ензиматичного захисту організму.

5. Виявлено більш високий вихідний рівень мелатоніну в осіб з алкогольною залежністю з переважанням тривожно-депресивного синдрому порівняно з пацієнтами, у яких більшою мірою спостерігалися дисфоричні прояви афективних порушень.

6. У процесі застосованого курсу терапії спостерігались паралельні зміни у функціонуванні серотонінергічної та гормональної систем.

Література

1. Анохина И.П. Биологические основы лечения алкоголизма антидепрессантами // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психотропным веществам / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: МЗ РФ, 2000. — С. 17–21.
2. Арушанян Э.Б. Эпифизарный гормон мелатонин и нарушения познавательной деятельности головного мозга // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14. — С. 673–678.
3. Бойко Т.П., Костюковская Л.С., Холодный Ю.Г., Реминяк И.В. Определение концентрации мелатонина в сыворотке крови флуориметрическим методом // Укр. вісн. Психоневрології. — 2001. — Т. 9, №2. — С. 55–56.
4. Бокій І.В. Использование анализа активности АДГ и липидного состава крови в качестве дополнительных критериев для диагностики острой и хронической интоксикации алкоголем: Метод. рекомендации. — Л., 1985. — 20 с.
5. Герман С.В. Мелатонин у человека // Клини. медицина. — 1993. — Т. 71, №3. — С. 22–30.
6. Дамулин И.В. Деменции при дефицитарных состояниях и алкоголизме // Невролог журн. — 2005. — Т. 10, №5. — С. 4–8.
7. Дробижев М.Ю. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Больше различий, чем сходства // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7, №4. — С. 217–223.
8. Ерышев О.Ф., Спринц А.М. Депрессии: проявления, лечение, профилактика. — СПб: Нева, 2005. — 93 с.
9. Идова Г.В., Давыдова С.М., Чейдо М.А. и др. Значимость исходного эмоционального состояния для нейроиммунотуляции в условиях активации и блокады 5-HT_{1A}-рецепторов // Журн. Высшей нерв. деятельности. — 2005. — Т. 55, №4. — С. 567–572.
10. Костюковська Л.С. Удосконалений метод визначення серотоніну крові у клінічній неврології та психіатрії // Укр. вісн. психоневрології — 1993. — №1. — С. 30–32.
11. Королик М.А. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело — 1988. — №1. — С. 16–19.
12. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Катехоламины: биохимия, фармакология, физиология, клиника // Вопр. мед. химии — 2002. — Т.48, №1. С. 45–67.
13. Матеева И.М. Активность АЛДГ в эритроцитах больных алкоголизмом // Лаб. дело — 1991. — №6. — С. 20–24.
14. Ром-Богуславская Е.С. Состояние эпифиза при различных заболеваниях и перспективы использования препаратов эпифизарных гормонов в клинической практике // Междунар. мед. журн. — 1997. — №4. — С. 82–85.
15. Студевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике. — М.: Берг, 2000. — 180 с.

16. *Blundell, John E.* Serotonin and the biology of feelings // Amer. J. of Clin. Nutrition. — 1992. — V. 55. — P. 155–159.

17. *Rubin R.T., Heisi E.K., McGeoy S.S. et al.* Neuroendocrine aspects of primary endogenous depression. IX. Serum melatonin measures in patients and matched control subjects // Arch Gen Psychiat. — 1992. — V. 49. — P. 558–569.

18. *Sullivan G.M., Oquendo M.A., Simpson Norman et al.* Brain serotonin1a receptor binding in depression is related to psychic and

somatic anxiety // Depress. And Anxiety. — 2005. — V. 22, №4. — P. 240–241.

19. *Sullivan G.M., Oquendo M.A., Huang Y. et al.* Elevated cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid levels in patients with comorbid depression and panic disorders // Depress. And Anxiety. — 2005. — V. 22, №4. — P. 240.

20. *Srinivasan V., Smits M., Spence W et al.* Melatonin in mood disorders // World J. Biol. Psychiat. — 2006. — V/7, #№3. — P. 138–152.

РОЛЬ СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Л. М. Маркозова, Е.И. Усменцева, В.С. Чурсина

Определена роль серотонинергической системы в патогенезе дисфорического и тревожно-депрессивного вариантов течения аффективных расстройств при алкогольной зависимости в состоянии отмены. Выявлены последствия совместного иммуностимулирующего действия серотонинергической системы и энзимологической защиты организма.

Ключевые слова: серотонин, мелатонин, альдегиддегидрогеназа, алкогольдегидрогеназа, каталаза, алкогольная зависимость, дисфорический вариант, тревожно-депрессивный вариант.

THE ROLE OF SEROTONINERGIC MECHANISMS IN FORMING OF VARIANTS OF CURRENTS AFFECTED FRUSTRATIONS UNDER ALCOHOLIC DEPENDENCY

L.M. Markozova, E.I. Usmentseva, V.S. Chursina

The role of the serotoninergic system in pathogenesis of disphoretic and uneasily-depressed of variants of currents affected frustration under alcoholic dependency in the withdrawal state was investigated. It was revealed the consequences of the combinant immunomodulation action of the serotoninergic system and enzymologic protection of organism

Key words: serotonin, melatonin, aldehyde dehydrogenase, alcohol dehydrogenase, catalasa, alcohol dependence, disphoretic variant, uneasily-depressed variant.

Надійшла 27.10.2009

УДК 616.89-008

А.Э. Гатицкая

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Ключевые слова: алкогольная зависимость, распространенность, заболеваемость, урбанизация, образование, лечение, ремиссии, рецидивы.

Алкогольная патология в структуре других форм зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) продолжает оставаться доминирующей не только в Украине, но и во многих странах мира (Москаленко В.Ф., Виевский А.Н., Табачников С.И., 2000; Волошин П.В., Минко А.И., Линский И.В. и др., 2001; Битенский В.С., Аймедов К.В., 2002; Сосин И.К., Гончарова Е.Ю., Чуев Ю.Ф., 2008). Согласно результатам статистических исследований МЗ Украины, по состоянию на 01.01.2009 г. общее количество зарегистрированных лиц с алкогольной зависимостью (АЗ) составило около одного миллиона человек. Все это и объясняет актуальность и большой интерес исследователей к поиску, разработке, а также внедрению новых подходов к лечению АЗ.

В основу нашей работы положены результаты комплексного обследования 280 больных с АЗ, ко-

торые обратились за медицинской помощью в Донецкий центр «Медицина тонких энергий» в период 2007–2009 гг.

В соответствии с целью и задачами исследования больные были разделены на три группы. Основную группу составили 120 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет и старше и две группы сравнения — по 80 человек.

В основной группе больных мы проводили комплексное лечение (медикаментозная терапия, психотерапия и иглорефлексотерапия — ИРТ). Пациентам первой группы сравнения проводили только психотерапию, а второй группы сравнения — ИРТ.

Все исследуемые были мужчины. На каждого из них мы составляли «Протокол информированного согласия на обследование и лечение».

В таблицах 1–4 представлено распределение больных (основная и две группы сравнения) по воз-