

27. Fava C. A., Ruini C., Belaise C. // Psychol. Med. – 2007. – № 48. – P. 103–111.
28. Goodwin G. M., Emsley R., Rembry S., et al. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2010. – № 2. – С. 46–51.
29. Gorwood P. // Обзорение психиатрии и мед. психологии. – 2007. – № 29. – С. 22–27.
30. Hamon M. // Обзор. психiatr. и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. – 2009. – № 2. – С. 67–72.
31. Kasper S., Hamon M. // World. J. Biol. Psychiatry. – 2009. – Vol. 10. – P. 117–126.
32. Kennedy S. H., Rizvi S. J. // CNS Drugs. – 2010. – Vol. 24. – P. 479–499.
33. Kennedy S. H., Emsley R. // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2006. – Vol. 16. – P. 93–100.
34. Kennedy S. H., et al. // J. Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 78, (suppl. 3). – P. 44–49.
35. Martinotti G., et al. // Journal of Clinical Psychopharmacology. – 2012. – Vol. 32. – № 4. – P. 487–491.
36. Montgomery S. A., Olie J. P., Kennedy S. H. // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2006. – Vol. 16 (4). – P. 321.
37. Olie J. P., Costa e Silva, Macher J. P. // Science Press, London. – 2004.
38. Qaseem A., Snow V., Denberg T. D., et al. // Ann. Int. Med. – 2008. – Vol. 149 (18). – P. 725–733.
39. Racagni G., Riva M. A., Molteni R., et al. // World. J. Biol. Psychiatry. – 2011. – Vol. 12. – P. 574–587.

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИДОЛА В ЛЕЧЕНИИ ПОСТАБСТИНЕНТНЫХ АСТЕНИЧЕСКИХ И КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

*В. В. Ростовщиков, Э. Г. Иванчук*

**Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии  
с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ ВолГМУ**

Актуальность темы обусловлена широкой распространенностью больных, страдающих алкогольной зависимостью [3].

В настоящее время реабилитации наркологических больных придается первостепенное значение, так как решение данных вопросов должно начинаться сразу после выведения из острого абстинентного состояния и продолжаться в некоторых случаях пожизненно. Проведение реабилитационных мероприятий невозможно без учета психопатологической симптоматики, наблюдаемой у данной категории больных. Клинические проявления постабстинентных расстройств могут быть представлены четырьмя видами психопатологических регистров: аффективным, психопатоподобным, когнитивным и неврозоподобным.

Аффективные расстройства наиболее часто проявляются сниженным настроением, ангедонией, подавленностью, достигающими субдепрессивного или даже депрессивного уровня. Психопатоподобная симптоматика

включает в себя раздражительность, гневливость, вспыльчивость, в отдельных случаях могут проследиваться агрессивные тенденции.

Когнитивный дефицит обычно представлен снижением памяти, внимания, замедлением мыслительных процессов и нарушениями других высших корковых функций.

Неврозоподобные нарушения наиболее распространены и проявляются всем спектром описываемых в неврологии расстройств. Чаще всего они представлены астеническим симптомокомплексом, включающим в себя ряд вегетативных проявлений (гипергидроз, тахикардия, колебания артериального давления), повышенную утомляемость, быструю умственную, физическую и эмоциональную истощаемость, снижение работоспособности, нарушения сна [3].

Ведущее значение в развитии астенического синдрома при алкогольной зависимости принадлежит нарушению функции ретикулярной активирующей системы, которая

представляет собой плотную нейрональную сеть, ответственную за управление энергетическими ресурсами организма. Она вовлечена в контроль координации произвольных движений, автономную и эндокринную регуляцию, сенсорное восприятие, запоминание, активацию коры головного мозга.

Будучи причисленными к наиболее легким синдромам, астенические расстройства часто приводят к значительному снижению работоспособности пациентов, нарушают их привычную жизнедеятельность, а иногда выступают в качестве фона, на котором формируются другие более тяжелые соматические или психические нарушения. Поэтому такие пациенты нуждаются в детальном и углубленном обследовании, поскольку наличие подобных расстройств может приводить к срыву или рецидиву заболевания.

Вышесказанное приобретает особую значимость, когда речь заходит об имеющихся в настоящее время возможностях терапии астенических состояний и когнитивного симптомокомплекса, наблюдаемых при постабстинентных состояниях у больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

По этой причине особый интерес представляет синтетический антигипоксикант с антиоксидантными свойствами – мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат).

Данный препарат является ингибитором свободно-радикальных процессов перекисного окисления липидов, он активизирует супероксиддисмутазу, оказывает влияние на физико-химические свойства клеточной мембраны, повышает содержание полярных фракций липидов в мембране, уменьшает соотношение холестерол/фосфолипиды, уменьшает вязкость липидного слоя и увеличивает текучесть мембраны, активизирует энергосинтезирующие функции митохондрий и улучшает энергетический обмен в клетке и, таким образом, защищает аппарат клеток и структуру их мембран. Наряду с этим мексидол обладает гиполипидемическим действием, уменьшает уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, увеличивая содержание липопротеидов высокой плотности [5].

Мексидол является многофункциональным препаратом: с одной стороны, он действует как антиоксидант, а с другой, благодаря наличию в его формуле янтарной кислоты, – как антигипоксикант, улучшает энергетический обмен в клетке.

Мощность системы энергопродукции, использующей янтарную кислоту, в сотни раз превосходит все другие системы энергообразования, что обеспечивает широту диапазона неспецифического терапевтического действия мексидола.

Действие препарата обусловлено его антиоксидантным и мембранопротекторным эффектами, которые обеспечиваются путем ингибирования свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран и модулирования синтеза простагландинов, повышением активности антиоксидантных ферментов и рецепторных комплексов мембран клеток мозга и крови [1].

Истощение нервных клеток при астенических состояниях может быть связано с чрезвычайным расходом энергии, вызванным болезнью, с нарушением внутриклеточного обмена, недостаточностью их питания, способностью усваивать и утилизировать питательные вещества, внешним или внеклеточным токсическим воздействием, аутоинтоксикацией вследствие нарушения процесса утилизации продуктов обмена, их выведения.

Поэтому на первый план выступает необходимость нормализации этих процессов. Мексидол, который воздействует именно на внутриклеточный обмен, восстанавливает энергетический ресурс клетки.

Воздействие препарата на митохондрии обеспечивает продуцирование энергетических ресурсов клеток, организма в целом, утилизацию продуктов обмена. Именно митохондрии первыми реагируют на все повреждающие факторы, отклонения параметров нормальной жизнедеятельности организма.

Поэтому при астенических состояниях, этих универсальных, первичных проявлениях реакции клеток и организма в целом на повреждающий фактор по типу «симптом – мишень» важно лечебное воздействие мексидола

как препарата нового класса, влияющего прицельно на митохондрии.

Его влияние не только эрготропное, то есть создание условий и готовности к функционированию психической деятельности, но, что особенно важно, трофотропное, то есть восстановление, формирование самих энергетических мощностей в нейронах, аккумуляция этих энергоресурсов для создания резервных возможностей клеток всего организма [1, 5].

Вышеуказанные свойства мексидола являются предиктором эффективности препарата в лечении астенических и когнитивных расстройств в постабстинентном периоде у больных с алкогольной зависимостью.

Нами была предпринята попытка выяснить, имеются ли определенные особенности психических и когнитивных нарушений при астенических состояниях алкогольного генеза и какова их динамика в процессе лечения мексидолом, с оценкой его эффективности.

Материалом для данной работы послужили 14 больных в постабстинентном состоянии с алкогольной зависимостью второй стадии, в клинике у которых преобладали астенические и когнитивные нарушения. Исследование больных проводилось после выхода из острого абстинентного состояния на 5-е, 10-е и 30-е сутки с момента стационарирования. Возраст пациентов составил ( $39 \pm 8$ ) лет. Все пациенты находились на стационарном лечении в наркологических клиниках Волгограда.

Основными методами исследования, применявшимися для оценки состояния данных больных, были клинико-психопатологический и нейропсихологический.

Клинико-психопатологический метод основывался на выявлении астенической симптоматики и оценке ее по 4-балльной шкале: 0 баллов – отсутствие симптоматики; 1 балл – незначительная ее выраженность; 2 балла – умеренная выраженность и 3 балла – значительная выраженность.

Нейропсихологическое исследование проводилось по традиционной, разработанной А. Р. Лурией методике, направленной

на изучение как неречевых (тактильное, пространственное восприятие, различные виды праксиса), так и речевых процессов (собственно речи и опирающихся на речь процессов чтения, письма, счета, а также памяти и мышления) [2].

Каждую методику оценивали по четырехбалльной шкале (0 – отсутствие нарушений; 1 – легкая степень нарушений, поддающаяся самокоррекции; 2 – умеренно выраженные нарушения, коррекция возможна с помощью экспериментатора; 3 – выраженные нарушения, коррекция невозможна) [4].

Методики были подобраны таким образом, чтобы имелась возможность оценить все основные структурные элементы высшей корковой деятельности, и в соответствии с учением о трех функциональных блоках соотнести имеющиеся расстройства с каждым из них.

Умеренно выраженные вегетативные нарушения в виде колебаний артериального давления, тахикардии, гипергидроза, дыхательной аритмии встречались у 94 % пациентов. У 75 % пациентов имели место легко вызываемые колебания настроения от слабодушия до выраженной напряженности аффекта. У всех больных отмечалась быстрая утомляемость, слабость, психическая и физическая истощаемость.

Обращали на себя внимание частые нарушения сна, причем у больных страдал не только процесс засыпания, но и сам сон был прерывистым, поверхностным, с ранними утренними пробуждениями.

Из когнитивных расстройств отмечалось снижение ряда высших корковых функций, таких как память, внимание, праксис, тактильное восприятие.

Таким образом, можно заключить, что у больных с алкогольной зависимостью в постабстинентном периоде обязательными компонентами астенических состояний были диссомнии, умеренно выраженные соматовегетативные нарушения, колебания аффекта, а также когнитивные расстройства различной степени выраженности.

В соответствии с балльной оценкой нами были выделены нерезко выраженные

(у 7 % больных), умеренные (у 67 %) и выраженные (у 26 %) астенические расстройства.

При нейропсихологическом исследовании были обнаружены некоторые нейропсихологические симптомы органического генеза, указывающие на поражение отдельных мозговых структур.

У 95 % обследованных отмечались психическая истощаемость, дефекты внимания в форме нарушений его концентрации и переключения, сужение объема, снижение темпа умственной работоспособности, которые могли свидетельствовать о дисфункции диэнцефальных отделов головного мозга.

У 62 % больных встречались нерезко выраженные дефекты непосредственной слухоречевой памяти, в основном по типу сужения ее объема и позиционных ошибок, что могло быть косвенным подтверждением функциональной недостаточности правой височной доли. В пользу заинтересованности данной мозговой структуры говорило и сужение объема слухового восприятия невербальных стимулов, которое обнаруживалось у одной трети пациентов и проявлялось ошибками при оценке предъявлявшихся ритмических структур (чаще простых, нежели двояких, акцентированных).

И, наконец, у 27 % обследованных отмечались легкие дефекты тактильного восприятия при проведении проб на чувство локализации прикосновения, дермолексию или при переносе заданных поз пальцев без контроля зрения с одной руки на другую.

Причем, с учетом профиля латеральности, подобные расстройства отмечались на тыле кисти левой или обеих рук, что связано с двухсторонним представительством сложных видов чувствительности в правой теменной доле и свидетельствует об определенной заинтересованности ее при астенических состояниях у больных с алкогольной зависимостью.

Все прочие вышеназванные высшие психические функции оставались интактными.

Следует подчеркнуть, что степень выраженности выявленных у больных дефектов, которая определялась с помощью системы

балльных оценок (от 0 до 4 баллов), составляла в среднем 0,8 балла с колебаниями у каждого больного от 0 до 2 баллов.

Основным фактором, обуславливающим подобные дефекты, было нарушение нейродинамической основы когнитивных функций, процессов анализа и синтеза, что свидетельствует не только о функциональном, но и органическом характере выявленных расстройств.

Таким образом, проанализировав результаты нейропсихологического исследования больных с астеническим синдромом, можно говорить о формировании развернутого нейрокогнитивного комплекса симптомов на определенной стадии алкогольной зависимости.

При этом была выявлена интересная особенность, которая заключалась в том, что в начале второй стадии алкогольной зависимости отмечается дисфункция диэнцефальных отделов головного мозга, что хорошо коррелирует с клиническими проявлениями астении (истощаемость, слабость, выраженные сомато-вегетативные нарушения) и объясняет появление ряда нейропсихологических признаков (снижение темпа умственной работоспособности, дефекты концентрации внимания).

На высоте второй стадии алкогольной зависимости происходит расширение зоны дисфункции с заинтересованностью медиальных отделов правых височной и теменной долей головного мозга, что коррелирует с такими проявлениями астенического состояния, как колебания в аффективной сфере, парестезии конечностей и определяет наличие таких дефектов когнитивных процессов, как непосредственная слухоречевая память, сужение объема восприятия невербальных стимулов и расстройства тактильного восприятия.

Основываясь на концепции А. Р. Лурия о функциональных блоках головного мозга [6], можно говорить, что при астенических состояниях у больных с любой степенью выраженности в структуре нейропсихологических признаков присутствовала дисфункция первого блока (энергетического), которая была представлена ослаблением внимания

и истощаемостью высших корковых функций, а также снижением темпа умственной работоспособности. При умеренном и выраженном астеническом синдроме появлялись и отдельные признаки дисфункции второго блока (приема, переработки и хранения информации) в виде легкого снижения непосредственной слухоречевой памяти и дефектов оценки ритмических структур и тактильного восприятия.

Таким образом, проведенный этап работы доказывает адекватность и надежность нейропсихологического метода на второй стадии алкогольной зависимости у изучаемого контингента с выявлением дисфункции вполне определенных мозговых структур.

Второй этап данного исследования включал выявление особенностей динамики астенических состояний и когнитивных расстройств в постабстинентном периоде у больных в процессе лечения их мексидолом с оценкой функционального состояния головного мозга.

Мексидол назначался больным в период с 5 по 10 день госпитализации парентерально (внутривенно струйно) в дозе 5 мл однократно в сутки, а затем до месяца перорально в суточной дозе 375 мг (по 125 мг 3 раза в день).

Оценка динамики психического состояния пациентов с астеническим состоянием после месячной терапии мексидолом показала его высокую эффективность. После курсового приема данного препарата у пациентов отмечалась следующая динамика клинических проявлений: субъективное улучшение самочувствия, значительное уменьшение слабости, утомляемости, нормализация сна, выравнивание настроения. Особенно значительной была динамика вегетативных нарушений, что клинически выражалось в нормализации артериального давления, частоты пульса и дыхания.

Следует подчеркнуть, что у больных с нерезко выраженным астеническим синдромом указанная симптоматика практически полностью редуцировалась.

Анализ результатов нейропсихологического исследования пациентов в динамике показал заметное улучшение функционального

состояния головного мозга, которое проявлялось прежде всего улучшением умственной работоспособности, уменьшением или полным исчезновением истощаемости, значительной редукцией дефектов внимания, непосредственной слухоречевой памяти. В меньшей степени изменились расстройства слухового и тактильного восприятия.

Резюмируя, можно отметить, что наибольший эффект от лечения мексидолом наблюдался в структурах первого блока мозга, что проявилось в значительном улучшении, вплоть до полной нормализации, тех высших корковых функций, за которые данные структуры являются ответственными: ускорение умственной деятельности, активация внимания, уменьшении психической истощаемости.

Несколько в меньшей степени редуцировались нарушения непосредственной слухоречевой памяти, оценки ритмических структур и сложных видов чувствительности, связанные со структурами второго функционального блока мозга.

Что же касается особенностей динамики дисфункции определенных отделов мозга в процессе лечения, то следует подчеркнуть, что практически полностью нормализовалось состояние диэнцефальных структур и медиальных отделов височной доли, тогда как дисфункция правой теменной доли, хотя и в меньшей степени, оставалась и после курсового лечения больных.

Полученные данные полностью коррелировали с особенностями динамики клинических показателей астенических состояний.

Следует подчеркнуть, что динамика как клиники, так и функционального состояния мозга зависела от степени выраженности астенического синдрома.

При не резко и в большей части случаев умеренно выраженных астенических расстройствах отмечалась нивелировка клинических проявлений и нормализация функционального состояния диэнцефальных отделов мозга. Тогда как при выраженной его степени, когда в процесс вовлекались уже новые мозговые структуры, полной редукции указанного состояния не наблюдалось, хотя

отмечалась положительная динамика всех его составляющих.

Таким образом, проведение данного исследования показало высокую клиническую эффективность мексидола (даже при однократных курсах) при астенических состояниях в постабстинентном периоде у больных с алкогольной зависимостью.

Нейропсихологический метод исследования может быть использован для оценки динамики состояний когнитивных процессов в процессе лечения мексидолом.

Данный препарат может быть рекомендован для терапии больных с алкогольной зависимостью, в постабстинентном периоде которых преобладают выраженные астенические состояния.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воронина Т. А. // Психофармакология, биология, наркология. – 2001. – № 1. – С. 2–12.
2. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. – М.: Изд-во Моск. ун-та., 1973. – С. 115–12
3. Наркология: национальное руководство / Под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 720 с.
4. Оруджев Я. С., Иванчук Э. Г., Ростовщиков В. В. // Вестник ВолГМУ. – 2004. – № 12. – С. 64–67.
5. Справочник Видаль «Лекарственные препараты в России».
6. Хомская Е. Д. Нейропсихология. – М.: Изд-во Моск. ун-та., 1987. – 288 с.

## ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

*О. В. Курушина, А. Е. Барулин*

**Кафедра неврологии, нейрохирургии  
с курсом медицинской генетики ВолГМУ**

Головная боль – заболевание, которое обсуждается со времен Гиппократов. И, несмотря на то, что в настоящее время объем медицинских знаний и возможностей несопоставимо больше, проблема все также далека от окончательного разрешения. Кажущаяся простота дихотомического деления на первичные и вторичные головные боли подвергается сомнению уже в Международной классификации головных болей и терпит фиаско в клинической практике.

Такая неоднозначность восприятия головной боли находит отражение уже в отсутствии достоверных и общепризнанных эпидемиологических данных о частоте и распространенности этого синдрома. Признается, что до 66 % населения страдает той или иной формой цефалгии. Практически единичная попытка посчитать экономический ущерб продемонстрировала впечатляющие результаты. По данным 1999 года, прямые и косвенные финансовые расходы из-за мигрени в США привели к потере 13 миллиардов долларов.

Несвоевременная диагностика, малоэффективное лечение приводит к хронизации болевого паттерна и усугублению медицинской проблемы социальными и психологическими факторами.

Причина такого неоптимального подхода к терапии головной боли кроется, на наш взгляд, в многофакторном патогенетическом процессе развития этого синдрома.

Цефалгии – являются как неспецифическим симптомом целого ряда заболеваний, так и самостоятельной патологией. Так, в клинической практике бытует мнение о наличии тесной связи между дегенеративно-дистрофическим поражением дисков шейного отдела позвоночника и формированием цервикогенной цефалгии. Часто выявление симптомов спондилеза и остеохондроза шейных позвоночных сегментов служит поводом для постановки диагноза цервикогенной головной боли. Хотя, по данным отечественных и зарубежных авторов, в формировании данной формы цефалгии наибольшее участие