

УДК 615.456.-657.356.647
© Коллектив авторов, 2011

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАМБЕРИНА В КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Марута Н.А., Рачкаускас Г.С., Фролов В.М., Синенко И.Ф., Терешина И.Ф.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (Харьков); ГУ «Луганский государственный медицинский университет»; Луганская областная клиническая психоневрологическая больница

Введение. В связи с широким распространением шизофрении (ШЗ) в современных условиях во всех экономически развитых странах мира и неуклонным нарастанием числа больных с терапевтически резистентными (ТР) формами этого заболевания, весьма актуальной для клинической психиатрии является вопрос о необходимости дальнейшего совершенствования патогенетически обоснованных подходов к лечению данной патологии [9, 12]. В наших предыдущих работах конкретизированы некоторые основные представления о механизмах иммунологических и метаболических расстройств при ШЗ [11]. В ходе разработки рациональных подходов к патогенетически обоснованной терапии больных с обострениями (рецидивами) параноидной шизофрении (ПШ), нами установлено, что лечение только нейрорептиками не обеспечивает восстановление иммунологического и метаболического гомеостаза, в том числе клинико-лабораторных синдромов «метаболической» интоксикации и гипознергетизма [6, 22, 23].

Поэтому нами предложено включать дополнительно в лечебный комплекс при ПШ ряд препаратов и их комбинаций, которые улучшают обменные процессы и одновременно оказывают детоксицирующее действие [5, 7, 8]. При этом наше внимание привлек перспективный инфузионный препарат с детоксицирующими и цитопротективными свойствами - реамберин, содержащий в своем составе соль янтарной кислоты – сукцинат натрия, являющуюся активным метаболитом цикла Кребса [13, 14]. Авторами данной статьи реамберин был впервые введен в клиническую практику в клинической психиатрии, при этом установлено, что при лечении эндогенных психозов в полной мере реализуются все основные фармакологические свойства этого препарата: его детоксицирующее, антиоксидантное, органо- и цитопротекторное действие, направленное на восстановление метаболизма гепатоцитов, нормализацию функциональной активности нейронов головного мозга, паренхимы печени и почек [4, 10, 20, 21]. Кроме того, было установлено иммуномодулирующее действие реамберина у больных ПШ, которое, в частности, характеризуется нормализуется исходно сниженных показателей макрофагальной фагоцитирующей системы и клеточного звена иммунитета [15, 18]. Было также установлено положительное влияние реамберина на показатели интерферонового статуса [3]. В клиническом плане назначение реамберина больным ПШ с наличием ТР способствует ускорению достижения ремиссии ШЗ и повышению ее качества [17, 19].

В дальнейшем нами разработана рациональная комбинация иммуноактивных препаратов при ле-

чении больных ПШ с наличием ТР, которая включает кроме реамберина также циклоферон – препарат с иммуномодулирующими, противовоспалительными и интерферониндуцирующими свойствами [1, 2]. Исходя из полученных нами ранее данных, в патогенезе ПШ, в частности при наличии ТР, существенную роль играет клинико-биохимический синдром эндотоксикоза, причем его коррекция позволяет уменьшить проявления ТР и ускорить достижение ремиссии заболевания [10]. Метаболические нарушения при ШЗ связаны, прежде всего, с накоплением в крови и в других биологических жидкостях организма так называемых «средних молекул» (СМ), т.е. веществ с молекулярной массой от 300-500 до 5000 D, которые обладают чрезвычайно выраженным токсическим действием на органы и ткани, в частности, клетки головного мозга [11]. Поэтому мы полагали целесообразным изучить влияние современного препарата с выраженной метаболической активностью реамберина на динамику СМ в крови больных ПШ и сопоставить полученные результаты с эффективностью лечения данного заболевания.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Статья выполнена в соответствии с совместным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии» АМН Украины (Харьков) и ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и представляет собой фрагмент темы НИР «Иммуно-метаболические аспекты патогенеза шизофрении и разработка рациональных способов лечения и реабилитации больных с данной патологией» (№ государственной регистрации № 0102U003363).

Целью работы была оценка эффективности современного метаболически активного препарата реамберина в плане коррекции метаболических расстройств при лечении больных ПШ.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 108 больных ПШ (55 мужчин и 53 женщины) в возрасте от 19 до 56 лет, в том числе 46 (42,6%) с непрерывно-прогредиентным (F20.00 соответственно МКБ-10) и 62 (57,4%) – с приступообразно-прогредиентным (F20.01) вариантом клинического течения заболевания. На момент обследования все наблюдавшиеся пациенты находились в состоянии обострения (при варианте F20.00) или рецидива (при варианте F20.01) клинического течения ШЗ. Для реализации цели исследования пациенты, которые находились под наблюдением, были разделены на две группы – основную (58 чел.) и сопоставления (50 чел.), рандомизованные по полу, возрасту, варианту клинического течения и тяжести заболевания, а также

общей продолжительности болезни. В обеих группах преобладало среднетяжелое течение обострения (рецидива) ПШ. Пациенты обеих групп получали общепринятое лечение нейролептиками в среднетерапевтических дозах. Использовали преимущественно галоперидол в комбинации с хлорпромазином, при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения ПШ также карбамзепин или бензодиазепин, клозапин. Лечение психотропными препаратами в основной группе и группе сопоставления было однотипным. Кроме того, пациенты основной группы дополнительно с целью детоксикации и ликвидации метаболических расстройств получали инфузии реамберина по 400 мл внутривенно капельно (при медленном введении препарата). При выраженных явлениях эндогенного токсикоза и более значительной в клиническом отношении тяжести психоза реамберин вводили по 400 мл 2 раза в сутки на протяжении первых 2-3 дней лечения с интервалами между введениями от 10 до 12 часов, в дальнейшем препарат вводили по 400 мл 1 раз в день еще 5-7 дней, в зависимости от достигнутого эффекта. При среднетяжелом течении шизофренического психоза реамберин вводили по 400 мл 1 раз в сутки 5-7 дней подряд.

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили на персональном компьютере Intel Pentium III 800 с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Office 2010, Microsoft Excel, Statistica 6.1/prof та Statistica, XLSTAT-Pro для MS Excel, Statistical Package for Social Science). При статистической обработке материала вычисляли среднюю арифметическую (M), ее ошибку (m), среднее квадратичное отклонение (σ), коэффициент вариации (v), дисперсию (D). При изучении возможной взаимосвязи между двумя выборками для оценки степени ее силы определяли коэффициент линейной корреляции (r). Достоверность отличий средних величин двух выборок оценивали на основании критерия Стьюдента (t) с учетом его параметров, принятых в медико-биологических исследованиях. При этом учитывали основные принципы использования статистических методов в клинических испытаниях лекарственных средств [24].

Результаты исследования и их обсуждения. В результате проведенных клинических наблюдений и лабораторных исследований было установлено, что существенное улучшение психического статуса у большинства больных основной группы (52 из 58 пациентов, т.е. 89,7%) отмечается уже к концу первой или началу второй недели лечения, что проявляется редукцией или сглаживанием бредовых идей (в особенности при идеях зависимости и обусловленности, бреде преследования). Сознание больных проясняется, они начинают более адекватно воспринимать окружающее, перестают отказываться от приема пищи, у них улучшается сон и уменьшаются астено-депрессивные или астено-невротические проявления. В группе сопоставления к началу второй недели лечения обострения (рецидива) четко выраженное улучшение состояния отмечено только у 10 пациентов (20%), еще у 26 обследованных (52%) улучшение состоя-

ния отмечено к концу второй или к началу 3-ей недели лечения, т.е. в среднем на $6,9 \pm 0,2$ дня позже, чем в основной группе ($P < 0,01$). В целом в течение первого месяца лечения наблюдавшихся больных хороший и удовлетворительный эффект проводимой терапии был достигнут в основной группе у 52 пациентов (89,66%); резистентность к лечению нейролептиками имела место у 6 больных (10,34%). В группе сопоставления получавшей только психотропные препараты хорошие и удовлетворительные результаты проводимого лечения были достигнуты в течение месяца у 38 больных (76,0%), т.е. в среднем на 13,66% меньше, чем в основной группе больных, которая дополнительно к психотропным препаратам получала также реамберин ($P = 0,05$). Показательно, что резистентность к лечению нейролептиками на протяжении месячного курса терапии в группе сопоставления проявили 12 пациентов (24,0%), что в 2,32 раза выше, чем в основной группе ($P < 0,001$). Это свидетельствует о том, что включение реамберина в терапевтический комплекс у больных ПШ дополнительно к нейролептикам способствует существенному снижению частоты формирования резистентности к нейролептикам. Учитывая доступность реамберина по цене и наличию его в достаточном количестве в аптечной сети Украины, можно считать, что уже это качество препарата делает его применение в комплексной терапии ПШ, а именно в лечении обострений (при клиническом варианте F20.00) и рецидивов (При клиническом варианте F20.01) перспективным и целесообразным, поскольку снижение ТР к нейролептикам – весьма актуальная проблема для клинической психиатрии. Однако этим не исчерпываются положительные чисто клинические моменты, связанные с лечением реамберинном.

Немаловажным можно считать и то обстоятельство что в связи с ускорением сроков наступления клинической ремиссии ПШ у больных с обострениями или рецидивами, при лечении реамберинном, достоверно снижается продолжительность введения нейролептиков в полной терапевтической дозе, и ускоряется достижение того времени, когда можно существенно сократить интенсивность психотропной терапии, перейдя на минимальные поддерживающие дозы нейролептиков. С другой стороны, существенное уменьшение частоты формирования ТР при лечении нейролептиками и реамберинном (основная группа) по сравнению с пациентами, которые получают только нейролептики (группа сопоставления) уменьшает число тех больных (в 2,3 раза) которым необходимо существенно повышать дозировку нейролептиков до максимально допустимой, или же переходить на дорогостоящие атипичные нейролептики. С увеличением (особенно значительным) дозировки (суточной и курсовой) нейролептиков существенно возрастает вероятность развития осложнений и побочных эффектов такого лечения, включая и возможное развитие экстрапирамидных нарушений, дискинезии, а в отдельных случаях злокачественного нейролептического синдрома [12]. Поэтому возможность уменьшить суточные и курсовые дозы нейролептиков у большинства больных основной группы (получавших реамберин) не только в экономическом, но и в клиниче-

ском отношении может быть оценена сугубо положительно, поскольку тем самым, не снижая качества и эффективности лечения, можно существенно снизить вероятность развития нежелательных побочных эффектов и осложнений проводимого лечения больных ПШ.

Проведение лабораторных исследований показало, что до начала проведения лечебных мероприятий уровень СМ в сыворотке крови был повышен в среднем в 4,1 раза относительно нормы в основной группе ($P < 0,001$) и в 3,96 раза в группе сопоставления ($P < 0,001$) при отсутствии достоверных различий между концентрацией СМ в крови пациентов этих двух групп ($P > 0,1$). С одной стороны полученные данные свидетельствуют о существенной выраженности эндогенной «метаболической» интоксикации у обследованных нами пациентов, поскольку уровень СМ в крови является одним из важнейших биохимических критериев состояния синдрома эндотоксикоза («метаболической» интоксикации) как такового [10, 11]. С другой же стороны можно с удовлетворением констатировать, что в обеих проанализированных группах до начала лечения уровень СМ в крови был весьма близким; следовательно, не только по совокупности клинических показателей, но и по характеру биохимических сдвигов, в частности, интенсивности метаболической интоксикации, эти группы были однотипными.

Дальнейшая динамика концентрации СМ в крови обследованных пациентов была следующей (таблица 1)

Дальнейшая динамика концентрации СМ в крови обследованных пациентов была следующей (таблица 1)

Таблица 1. Динамика уровня СМ в крови больных ПШ при лечении реамберином ($M \pm m$), г/л

Период проведения исследований	Уровень СМ в сыворотке крови, г/л		P ₂
	Основная группа (n=58)	Группа сопоставления (n=50)	
До начала лечения	2,13±0,08; P ₁ <0,001	2,08±0,07; P ₁ <0,001	>0,1
На 5-ый день лечения	1,14±0,07; P ₁ <0,001	1,61±0,05; P ₁ <0,001	<0,05
На 10-ый день лечения	0,82±0,02; P ₁ <0,05	1,39±0,04; P ₁ <0,001	<0,01
На 25-ый день лечения	0,74±0,04; P ₁ <0,05	1,26±0,05; P ₁ <0,001	<0,01
На 35-ый день лечения	0,71±0,05; P ₁ <0,05	1,20±0,03; P ₁ <0,001	<0,01
Норма	(0,52±0,02) г/л		

Примечание: P₁ - достоверность различий между показателями у больных ПШ и нормой; P₂ – между уровнем СМ в сыворотке крови больных основной группы и группы сопоставления.

В основной группе на 5-ый день лечения уровень СМ снизился в среднем в 1,84 раза по сравнению с исходной концентрацией, т.е. на (84,3±3,5)%, тогда как в группе сопоставления – только в 1,3 раза (на 29,6%); при этом различие между этими двумя показателями было статистически значимым ($P < 0,05$). На 10-ый день проводимого лечения в основной группе концентрация СМ снизилась в среднем в 2,59 раза по сравнению с исходным уровнем ($P < 0,01$). В группе сопоставления на 10-ый день лечение больных ПШ кратность снижения составила 1,49 раза по сравнению с исходным уровнем ($P_1 < 0,05$). В целом на 10-ый день лечения в основной группе содержание СМ в крови было в 1,68 раза выше в группе сопоставления, чем в основной группе (получавшей реамберин), при $P < 0,01$, что свидетельствует о более быстрых темпах снижения «метаболической» интоксикации у больных ПШ, которым дополнительно вводился данный препарат. Напомним, что как раз к этому времени курс лечения реамберином у больных основной группы завершался. На 25-ый день лечения концентрация СМ в сыворотке крови больных ПШ основной группы снижалась в 2,83 раза по отношению к исходному их повышенному уровню и сохранялась практически на этом же уровне на 35-ый день с момента начала лечения. В группе сопоставления на 25-ый день лечения концентрация СМ в крови была снижена в 1,65 раза по сравнению с исходным уровнем и оставался практически на данном уровне также на 35-ый день лечения. Кратность различий концентрации СМ в крови обследованных на 25-ый день лечения составила за счет более низкого показателя в основной группе 1,67 раза ($P < 0,01$) и на 30-ый день от начала лечения 1,69 раза ($P < 0,01$).

В среднем концентрация СМ в сыворотке крови к концу срока проводимого лечения в основной

группе в 2,94 раза ниже исходного показателя ($P < 0,001$) и в то же время в 1,38 раза выше нормы ($P < 0,005$). В группе сопоставления в этот период обследования при лечении нейролептиками (но без реамберина) концентрация СМ была в среднем в 1,69 раза ниже исходного уровня ($P < 0,01$), но в этот период в 2,35 раза превышала соответствующий показатель нормы и одновременно в 1,69 раза – концентрацию СМ в сыворотке крови пациентов основной группы ($P < 0,01$).

Полученные результаты могут быть еще более наглядно представлены при анализе кратности различий показателей уровня СМ в сыворотке крови больных ПШ в различные сроки лечения по отношению к норме (таблица 2).

Из этой таблицы видно, что высоко достоверные различия ($P < 0,01$) между основной группой и группой сопоставления по данному показателю возникают уже на 5-ый день лечения и сохраняются на протяжении всего периода обследования, т.е. до 35-ого дня с момента начала лечения больных ПШ обеих групп. В патогенетическом плане полученные результаты позволяют считать, что включение реамберина в лечебный комплекс при ПШ обуславливает более быстрое и выраженное снижение проявлений синдрома эндотоксикоза по сравнению с пациентами, которые получали только традиционную терапию нейролептиками. В клиническом плане это характеризуется ускорением достижения состояния полноценной ремиссии заболевания, что, в свою очередь позволяет уменьшить продолжительность введения нейролептиков в терапевтических дозах и более быстро перейти на введение минимальных поддерживающих доз психотропных препаратов. Весьма важно для клинической практики также и то обстоятельство, что в группе пациентов, получавших реамберин, существенно (в 2,3 раза) снижается число па-

циентов, проявляющих ТР к нейролептикам. Это сокращает число больных, нуждающихся в максимальном повышении дозировок психоактивных

препаратов, а следовательно, снижает опасность возникновения нежелательных побочных эффектов от назначения нейролептиков.

Таблица 2. Кратность различий по сравнению с нормой уровня СМ в сыворотке крови больных ПШ при лечении реамберином (M±m)г/л

Период проведения исследований	Группы больных ПШ		P
	Основная (n=58)	Сопоставления (n=50)	
До начала лечения	4,08±0,09	3,96±0,08	>0,05
На 5-ый день лечения	2,21±0,06	3,06±0,07	<0,01
На 10-ый день лечения	1,56±0,05	2,65±0,05	<0,01
На 25-ый день лечения	1,44±0,04	2,4±0,05	<0,01
На 35-ый день лечения	1,38±0,03	2,35±0,05	<0,01
Норма	(0,52±0,02) г/л		

Следует, однако, отметить, что несмотря на более выраженное снижение уровня СМ в крови больных основной группы, данный показатель остается достоверно выше нормы (в среднем в 1,38 раза), что свидетельствует о необходимости комбинировать введение реамберина с другими средствами, способствующими снижению эндогенной «метаболической» интоксикации (например, введение циклоферона или проведением энтеросорбции). Этот вопрос может послужить предметом дальнейших исследований.

Выводы: 1. Параноидная шизофрения (ПШ) в периоде обострения (рецидива) заболевания характеризуется наличием синдрома эндотоксикоза, что проявляется соответствующей клинической симптоматикой, а в лабораторном плане подтверждается существенным повышением концентрации «средних молекул» (СМ) в сыворотке крови обследованных больных.

2. Включение в лечебный комплекс при ПШ нового препарата детоксицирующего и органотекторного действия реамберина обуславливает более быстрое, по сравнению с группой сопоставления, получавшей только нейролептики, снижение проявлений эндотоксикоза, что подтверждается ус-

корением снижения концентрации СМ в крови, а клинически проявляется более быстрым достижением стойкой клинической ремиссии шизофрении.

3. При лечении с использованием реамберина в 2,3 раза снижается число больных ПШ с явлениями резистентности к нейролептиками, что позволяет сокращать суточную дозировку и продолжительность введения терапевтических доз психотропных препаратов и более быстро переходит на минимальные поддерживающие дозы этих лекарственных средств.

4. Исходя из вышеизложенного, можно считать рациональным и перспективным включение реамберина в лечебный комплекс у больных с обострениями (рецидивами) ПШ. В дальнейшем можно считать перспективным анализ эффективности комбинаций реамберина с другими лекарственными средствами, способствующими снижению выраженности «метаболической» интоксикации, в частности циклофероном и энтеросорбцией.

5. Перспективой дальнейших исследований можно считать изучение влияния реамберина на другие биохимические показатели, в частности, активность липопероксидации у больных ПШ, в том числе с наличием ТР.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вплив комбінації реамберину та циклоферону на рівень циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю / **Г.С. Рачкаускас, В.М. Фролов, М.О. Пересадін, Л.Л. Погребняк** // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13, № 5. – С. 162-166.
 2. **Кутько И.И.** Нарушение интерферонового статуса у больных параноидной шизофренией и его коррекция вифероном и циклофероном / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Таврический журнал психиатрии. – 2004. – Т. 8., № 4. – С. 31-33.
 3. **Кутько И.И.** Інтерлейкіновий та інтерфероновий статус у хворих на параноїдну шизофренію / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Український вісник психоневрології. – 2004. – Т.12., Вип (41). – С. 65-67.
 4. **Кутько И.И.** Оценка эффективности нового препарата реамберина в коррекции метаболических расстройств при лечении больных параноидной шизофренией / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2005. – № 2 (8). – С. 59-64.
 5. **Кутько И.И.** Новые возможности в коррекции метаболических нарушений у больных шизофрени-

ей / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Новости медицины и фармакологии. – 2005. – № 19 (179). – С. 19-20.
 6. **Кутько И.И.** Синдром «метаболической» интоксикации, перекисное окисление липидов, состояние антиоксидантной системы у больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью и их коррекция / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 1. – С. 200-207.
 7. **Кутько И.И.** Рациональная фармакотерапия как метод оптимизации лечения больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Архив психиатрии. – 2006. – Т. 12., № 1-4 (44-47). – С. 106-110.
 8. **Кутько И.И.** Терапевтическая резистентность при шизофрении: иммунные и метаболические механизмы её формирования и пути преодоления / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 5. – С.162-167.
 9. **Кутько И.И.** Терапевтическая резистентность при шизофрении и пути её преодоления / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Новости медицины и фармации. – 2006. – Т. 10 (192). – С. 18-19.

10. **Кутько И.И.** Синдром эндотоксикоза при шизофрении и его коррекция / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 3. – С. 152-157.
11. **Кутько И.И.** Метаболические нарушения у больных шизофренией и рациональные подходы к их коррекции / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2007. – Т. 10, № 5. – С. 223-230.
12. **Марута Н.А.** Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / **Н.А. Марута, А.Н. Бачериков** // Международный мед. журн. – 2002. – № 1-2. – С. 46-52.
13. **Рачкаускас Г.С.** Реамберин как средство коррекции «метаболической» интоксикации и перекисного окисления липидов у больных шизофренией / **Г.С. Рачкаускас, В.М. Фролов** // Новое лечение шизофрении: сб. научных трудов. – Харьков, 2005. – Ч. 2. – С. 82-88.
14. Реамберин в клинической психиатрии и наркологии: методические рекомендации / **И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас, К.А. Шаповалов**. – Харьков, 2006. – 22 с.
15. Способ определения «средних молекул» / **В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский** // Лабораторное дело. – 1991. – № 10. – С. 13 - 18.
16. **Терьшина И.Ф.** Вплив реамберину на стан макрофагальної фагоцитуєної системи у хворих на параноїдну шизофренію, які підлягають профілактиці рецидивів / **И.Ф. Терьшина** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 1. – С. 144-146.
17. **Терьшина И.Ф.** Эффективность реамберину у профілактиці загострень параноїдної шизофренії / **И.Ф. Терьшина** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 2. – С. 165-167.
18. **Терьшина И.Ф.** Вплив реамберину на динаміку імунних показників у хворих на параноїдну шизофренію в періоді диспансерного нагляду / **И.Ф. Терьшина** // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 3. – С. 163-165.
19. **Терьшина И.Ф.** Оценка эффективности реамберина в профилактике развития рецидивов параноидной шизофрении / **И.Ф. Терьшина, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 5. – С. 141-144.
20. **Терьшина И.Ф.** Влияние реамберина на показатели липопероксидации у больных параноидной шизофренией при его профилактическом введении в связи с угрозой развития рецидива / **И.Ф. Терьшина, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 3. – С. 130-133.
21. **Терьшина И.Ф.** Влияние реамберина на показатели липопероксидации у больных параноидной шизофренией, которым производится профилактика рецидивов заболевания / **И.Ф. Терьшина, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2006. – Т. 9, № 4. – С. 106-110.
22. **Фролов В.М.** Клиническая иммунология шизофрении / **В.М. Фролов, И.И. Кутько, Г.С. Рачкаускас**. – Харьков; Луганск: Элтон, 2005. – 620 с.
23. **Фролов В.М.** Синдром гипоэнергетизма у хворих на параноїдну шизофренію із терапевтичною резистентністю і раціональні підходи до його корекції / **В.М. Фролов, И.И. Кутько, Г.С. Рачкаускас** // Український медичний альманах. – 2007. – Т. 10, № 3. – С. 161-164.
24. **Юнкеров В.И.** Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / **В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев**. – [2-е изд., доп.]. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.

Марута Н.А., Рачкаускас Г.С., Фролов В.М., Синенко И.Ф., Терешина И.Ф. Оценка эффективности реамберина в коррекции метаболических расстройств при лечении больных параноидной шизофренией // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 3. – С. 114-118.

Проведена оцінка ефективності реамберину в корекції метаболических расстройств при лечении больных параноидной шизофренией (ПШ). Установлено, что до начала лечения у больных ПШ отмечается наличие синдрома эндотоксикоза, что в лабораторном плане проявляется увеличением содержания в сыворотке крови уровня «средних молекул» (СМ). Применение реамберина при лечении больных ПШ обуславливает снижение проявлений эндотоксикоза, что подтверждается снижением концентрации СМ в крови, а в клиническом плане - достижением стойкой клинической ремиссии шизофрении и снижением числа больных ПШ с явлениями резистентности к нейролептикам.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, эндотоксикоз, «средние молекулы», реамберин, лечение.

Марута Н.О., Рачкаускас Г.С., Фролов В.М., Синенко И.Ф., Терьшина И.Ф. Оцінка ефективності реамберину в корекції метаболических расстройств при лікуванні хворих на параноїдну шизофренію // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 3. – С. 114-118.

Проведена оцінка ефективності реамберину в корекції метаболических расстройств при лікуванні хворих на параноїдну шизофренію (ПШ). Встановлено, що до початку лікування у хворих на ПШ має місце наявність синдрому ендотоксикозу, що в лабораторному плані проявляється збільшенням вмісту у сироватці крові рівня «середніх молекул». Застосування реамберину при лікуванні хворих на ПШ обумовлює зниження проявів ендотоксикозу, що проявляється прискоренням зниження концентрації СМ у крові, а в клінічному плані - досягненням стійкої клінічної ремісії шизофренії та зниженням кількості хворих на ПШ з проявами резистентності до нейролептиків.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, ендотоксикоз, «середні молекули», реамберин, лікування.

Maruta N.O., Rachkauskas G.S., Frolov V.M., Synenko I.F., Tereshina I.F. Estimation effectivity of reamberin in correction of metabolic disorders at the treatment of the patients with paranoid schizophrenia // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 3. – С. 114-118.

Estimation effectivity of reamberin in correction of metabolic disorders at the treatment of the patients with paranoid schizophrenia (PS). It was set that before treatment at the patients with PS took place endotoxycoses syndrome, that in laboratory plan edivated increase of «average molecules» level at serum. Using of reamberin at the treatment of the patients with PS provided to decrease endotoxycoses, that characterized decrease AM concentration in the serum, and in clinical plan – clinical remission schizophrenia and increase of data patients with PS and resistance to neuroleptics.

Key words: paranoid schizophrenia, endotoxycoses, «average molecules», reamberin, treatment.

*Надійшла 21.02.2011 р.
Рецензент: проф. С.Є. Казакова*