

выбрать животным подкрепление: лакомую пищу или тлеющий каннабис.

Регистрацию ЭЭГ эмоциогенных структур лимбико-неокортикальной системы осуществляли на энцефалографе фирмы «Медикор» EEG-8 с введением биопотенциалов в компьютер. Для купирования агрессивного поведения вследствие депривации каннабиноидной мотивации применяли аппарат «Рамед», генерирующий электромагнитное излучение сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности.

Как показали результаты исследования, у крыс с зависимостью от каннабиса в лобной коре доминировал β -ритм, в гипоталамусе регистрировалась высокоамплитудная полиморфная активность, в гиппокампе θ -ритм, в *septum* преобладали высокоамплитудные θ - и α -ритмы. После двухдневной депривации каннабиноидной мотивации усиливались страх, тревога, отрицательный груминг. Затем спонтанно усиливалась агрессивность, что выражалось в многочисленных атаках крыс, вертикальных стойках, нападениях и противостояниях — происходила трансформация фобий в агрессивное поведение.

Ведущими механизмами, судя по ЭЭГ, являлись отрицательные эмоциогенные структуры лимбической системы — гипоталамус, гиппокамп, миндалевидный комплекс, позже подключалась лобная кора мозга, формируя реверберационный круг с входением в него эмоциогенных структур лимбической системы. Лишь у одной крысы из десяти оставались признаки фобического поведения. Десятидневные воздействия электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» приводило к поступательной нормализации электрической активности во всех исследуемых структурах мозга. Во всех изучаемых структурах лимбико-неокортикальной системы, особенно в гиппокампе, преобладали вначале пароксизмы θ , а затем генерализованная пароксизмальная активность. Как доказано, такая динамика пароксизмов электрической активности мозга является сигнальным механизмом развития адаптивных процессов при переходных состояниях динамических систем мозга (Вейн А. М. 1999, Бехтерева Н. П. 2008, Карлов В. А. 2007, Колядко С. П. 2011).

Тестирование животных на фобические состояния и возможную трансформацию их в агрессивное поведение показало слабый эффект этого процесса, то есть способ применения аппарата «Рамед» является высокоэффективным терапевтическим методом воздействия на мозг обладая свойством подавлять механизмы трансформации фобии в агрессию в условиях депривации гедонического поведения.

УДК 616.89+616.8-009.2

Белинский А. В.

«Запорожский государственный медицинский университет» МЗ Украины (г. Запорожье)

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ДИСТОНИИ

Синдром острой дистонии как состояния, являющегося осложнением нейролептической терапии, описан ещё на заре использования нейролептиков в психиатрической практике (Kang U. J., Burke R. E., Fahn S, 1986). Клиника его общеизвестна: в течение первых 5 дней после назначения нейролептика, или повышения его дозы, или перехода с перорального приёма на парэнтеральный, или отмены корректора у больного возникает острый спазм мышц шеи и туловища с характерным закручиванием тела в определённую сторону. Возможны также ларингоспазм, стридор, опистотонус, насильственные гримасы, окулогирные кризы, общее моторное возбуждение с преобладанием аффекта страха и другие.

На сегодняшний день остаётся неясным патогенез острой дистонии. Идут дискуссии о том является ли она следствием дефицита или избытка дофамина (В. Н. Шток, 2002). Упор в актуальных гипотезах делается на предположение о дисбалансе между активностью холинергической и дофаминергической системами. При этом данные гипотезы и не пытались пролить свет на клинические феномены данного осложнения, а именно очаговость неврологических симптомов. Во множестве описаний данного состояния делается упор на то, что оно возникает преимущественно у людей молодого возраста, часто у детей и молодых мужчин и, соответственно, редко в пожилом возрасте. Объяснений данному явлению также нет.

В ходе работы над гипотезой нейролептического цереброишемического синдрома (А. В. Белинский, 2011) нами получены новые данные, проясняющие патогенез и клинические феномены данного состояния.

Проводимые нами исследования показали следующие закономерности:

— у больных с ангиодистоническим и нормальным базовым типом церебральной гемодинамики применение нейролептиков вызывает значительное снижение мозгового кровотока, что сопровождается широко известными побочными явлениями нейролептической терапии: экстрапирамидными нарушениями, гипотензией, когнитивными нарушениями; нейролептическая терапия этими больными переносится тяжело и требует корректоров;

— у больных с гипертоническим, атеросклеротическим, смешанным и гипозастойным типами церебральной гемодинамики применение как атипичных, так и конвенционных нейролептиков приводит к улучшению и даже нормализации мозгового кровотока; нейролептическая терапия переносится больными хорошо, вызывает улучшение когнитивных функций и не требует корректоров;

— имеются косвенные сведения о том, что применение нейролептиков с преимущественно седативным действием вызывает снижение объёма кровообращения преимущественно в корковых структурах головного мозга, а нейролептики с преимущественно антипсихотическим эффектом вызывают снижение мозгового кровотока преимущественно в стволовых отделах головного мозга (реознцефалографические данные позволяют лишь косвенно судить об этом феномене, а данные позитронно-эмиссионной томографии получены только на экспериментальных животных);

— к нейролептическим осложнениям склонны больные с низким вольтажом на ЭКГ, как на фоне терапии нейролептиками, так и до её начала.

Согласно полученным данным, во время приступа острой дистонии у больных возникает выраженная гиперволемия, которую также можно трактовать как отёк 3/4 головного мозга и гиповолемию, которую можно трактовать как локальную ишемию одной четверти на стороне, противоположной той, с которой происходит спазм. В связи с трудностью поиска объектов для исследований данные получены с крайне ограниченного числа случаев, но работа по этой теме продолжается и обещает полностью прояснить вопросы патогенеза данного состояния.

УДК 614.2[616-01+616.89]

Белинский А. В.

«Запорожский государственный медицинский университет» МЗ Украины (г. Запорожье)

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА: АЛЬТЕРНАТИВА ИЛИ ДОПОЛНЕНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ?

О доказательной медицине за последние два десятилетия сказано было очень много как в научной среде, так и околонуучных кругах. Данный тренд нашёл свою армию поклонников как среди врачей и фармацевтов, так и среди пациентов.

Однако примерно в одно время с ним появился и другой тренд — персонализированная медицина. О нём известно гораздо меньше, несмотря на вышедшие и продолжающие выходить фундаментальные научные труды.

Персонализированная медицина представляет собой медицинскую модель, которая ориентирует стандарты здравоохранения на то, что все решения о назначении медицинских препаратов и диагностических процедур должны быть приспособлены к конкретному пациенту с поправкой на его генетические особенности или другую информацию о нём.

Подходы доказательной медицины создавались и создаются в первую очередь на исследованиях тех или иных методов лечения и диагностики на больших группах пациентов с однотипной патологией. Эти подходы не дают ответов на вопрос: как лечить пациента, если средство, помогающее статистическому большинству, не помогло ему? И уж совсем патовой, с точки зрения доказательной медицины, является ситуация, когда средство, помогающее статистическому большинству больных, у конкретного пациента проявляет только свои побочные эффекты при полном отсутствии эффекта, ради которого оно назначалось (не такая уж редкая ситуация в психиатрической практике).

Ни в одной из обозреваемых публикаций доказательная медицина не противопоставлялась персонализированной. Более того, некоторые авторы называют доказательную медицину персонализированной медициной на практике (D. Kumar, 2007). Но корректнее было бы сравнить её с двумя крыльями, которые поднимают медицинскую науку в высоту.

На сегодняшний день основные работы в персонализированной медицине ведутся в области онкологии и кардиологии.