

ших модулированных колебаний, а его энергетическое и информационное обеспечение осуществляется за счет живущих особей данного вида (группы, семьи).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульридж Д. Механизмы мозга. – М.: «Мир», 1965. – 260с.
2. Кратин Ю.Г. Принцип фильтрации и резонансной настройки циклических контуров в теории высшей нервной деятельности // Успехи физических наук. – 1986. – Т.17, № 2. – С.31-56.
3. Пресман А.С. Электромагнитные поля и живая природа. – М.: «Наука», 1968. – 288с.
4. Винер Н. Новые главы кибернетики. – М.: Иностранная литература, 1963.
5. Колебательные процессы в биологических и химических системах. – М.: «Наука», 1967.
6. Райт Р. Язык «приказов», которым повинуются насекомые, имеет физико-химическую природу // Наука и жизнь. – 1964. – № 5. – С.148-149.
7. Шовен Р. От пчелы до гориллы. – М.: «Мир», 1965.
8. Холодов Ю.А. Реакция нервной системы на электромагнитные поля. – М.: «Наука», 1975. – 208с.
9. Холодов Ю.А. Мозг в электромагнитных полях. – М.: «Наука», 1982. – 120с.
10. Наумов Н.П., Ильичев В.Д. Несколько замечаний к проблеме ориентации // В кн.: «Бионика». – М.: «Наука». – С.378-380.
11. Frey A. Human auditory system response to modulated electromagnetic energy // J. Appl. Physiol. – 1962, 17, P.689.

УДК 14.00.18.

Н.Д. Бушухина

НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ КАК ПАТОПЛАСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ШИЗОФРЕНИИ

Свердловская областная клиническая психиатрическая больница

Расстройства пищевого поведения при психозах привлекают внимание психиатров с момента появления психиатрии как науки. В связи с патоморфозом шизофрении, с появлением нового поколения антипсихотических средств проблема питания больных шизофренией в последние годы становится всё более актуальной.

М.В. Коркина с соавт. (1986) ввела в употребление термин «пищевое поведение» для обозначения совокупности действий, совершаемых в процессе питания, качественных и количественных характеристик потребляемого питательного рациона. Lyketos G.C., Paterakis P., Beis A., Lyketos C.G. (1985) выделили 4 основных типа расстройств пищевого поведения у больных шизофренией: булимия, анорексию, руминацию, пикацизм. У больных шизофренией могут

присутствовать бредовые расстройства, затрагивающие вопросы питания и пищи: бред отравления, отказ от пищи по бредовым мотивам религиозного характера; галлюцинаторные переживания, касающиеся питания: вербальные, зрительные или обонятельные галлюцинации в отношении еды, галлюцинации вкуса; комплексные обманы восприятия на тему питания и пищи. Пищевое поведение может быть в целом аномальным: с необычными предпочтениями в продуктах и способам принятия пищи; вызыванием рвоты; негативизмом во время еды; злоупотреблением кофе и алкоголем; выборочным питанием; стереотипными «ритуалами» при еде. Нейролептическая терапия может провоцировать дисфагию, сухость во рту, частые срыгивания, диспептические расстройства.

Если коморбидные расстройства пищевого поведения депрессии при шизофрении рассматривались в ряде исследований [1, 2, 4, 10], то вопрос о влиянии негативных процессуальных расстройств на пищевое поведение недостаточно изучен.

Различение депрессивных и негативных симптомов осложняется тем, что они имеют ряд общих симптомов, что вызвало к жизни понятие о «вторичных негативных симптомах» [9, 14], которые феноменологически близки к депрессивным переживаниям, поддаются терапии атипичными нейролептическими препаратами и антидепрессантами [13].

В последние годы выросло число исследований, посвящённых проблеме прибавки в весе у больных, получающих нейролептические препараты. Известно, что изменения веса у больных шизофренией наблюдались еще до введения нейролептиков в клиническую практику в виде глубокого истощения в период острого психоза и, нередко, выраженного ожирения по выходе из него [5, 22]. Увеличение веса с повышением аппетита, как и возобновление месячных без улучшения психического состояния, рассматривались как факторы неблагоприятного течения психоза. Однако лишь с появлением нейролептиков прибавка в весе приобрела статус серьезной проблемы здравоохранения [6, 10, 16, 18]. По данным исследований, увеличение массы тела на >20% отмечается у 40-80% больных, принимающих нейролептики [7, 8, 15, 24], причём более часто и в большей степени у женщин. Существует гипотеза, согласно которой нейролептические препараты повышают аппетит, что приводит к увеличению количества принимаемой пищи [12, 23]. Возможно, что данный фактор преобладает среди причин увеличения массы тела на фоне нейролептической терапии [5, 17, 21].

Материал и методы исследования

В исследование включались все пациенты четырёх отделений Свердловской областной психиатрической больницы, поступавшие на лечение с декабря 2002 по июнь 2004 года с диагнозом параноидной или недифференцированной шизофрении, не подпадавшие под следующие критерии исключения:

1. Давность верификации данного диагноза и длительность получения нейролептической терапии более 5 лет до момента включения в исследование.
2. Возраст моложе 18 и свыше 60 лет.
3. Сформированная зависимость от алкоголя и психоактивных веществ.

4. Беременность и ранний (менее 6 месяцев после родов) послеродовой период.

5. Наличие тяжёлых неврологических и соматических заболеваний, в том числе заболеваний желудочно-кишечного тракта в стадии обострения; инфекционных заболеваний.

В основную группу включались пациенты, которые практиковали отказы от еды или ограничения в приёме пищи не менее, чем в течение месяца к моменту госпитализации. Сведения о пищевом поведении в период начальных проявлений и манифестации болезни, питании в раннем возрасте, преморбидном трофологическом состоянии давались пациентами (и или их родственниками). Во всех случаях повторных госпитализаций пациентов, включённых в исследование, больные обследовались повторно. Диагноз заболевания, сведения о давности лечения нейролептическими препаратами, о соответствии критериям исключения из исследования уточнялись при первом клиническом собеседовании. Все пациенты дважды за период госпитализации были обследованы исследователем лично. Первое обследование проводилось не позднее, чем в течение 1 недели после стационарирования. Второе – за 1-5 дней до выписки пациента из стационара. Клинические данные дополнялись сведениями из историй болезни пациентов. Каждое из исследований включало в себя:

1. Клиническое обследование с последующей оценкой состояния в баллах шкал: депрессии Гамильтона (21 пункт) и PANSS;

2. Взвешивание и измерение обхвата плеча сантиметровой лентой, с последующим вычислением Индекса массы тела (индекса Кетле) по методике G.L. Blackburn [11] с соавт., адаптированной В.М. Луфтом, Е.И. Ткаченко [3].

Рост пациентов измерялся с помощью ростометра.

Исследовались следующие параметры:

- Индекс массы тела (ИК) при поступлении и при выписке, далее обозначаемые как ИК₁ и ИК₂;

- Прибавка в весе по сравнению с исходной массой тела в килограммах (Δm) и в процентах к исходной массе тела ($\Delta m\%$);

- Показатели шкалы PANSS в баллах при поступлении (PANSS₁) и при выписке (PANSS₂), а также оценки по подшкале негативных симптомов PANSS, соответственно в остром психотическом состоянии и в состоянии ремиссии - PANSS_{n1} и PANSS_{n2} [20].

- Показатели шкалы депрессии Гамильтона, 21 пункт - HDRS₁ и HDRS₂ [19].

Результаты исследования статистически обрабатывались с помощью пакета программ SPSS. Тестирование распределения признаков на нормальность не проводилось, так как в данных программах используются непараметрические методики, независимые от вида распределения данных. Оценка различий признаков в период первого и последующих поступлений в группах проводилась с помощью вычисления доверительного интервала для разницы средних значений в момент первого и соответственно, последующих поступлений. В связи с небольшой долей пациентов, поступавших на лечение трёх- и четырёхкратно (соответственно, 9 и 3 пациента), статистически значи-

мые результаты получены лишь при сравнении показателей, полученных в период 1 и 2 госпитализации. Сравнение величин показателей в основной и контрольной группах также производилось с помощью вычисления доверительного интервала для разницы средних значений признака в группах. Как граница статистической значимости была принята $p=0,05$, доверительная вероятность 0,95.

Результаты исследования и их обсуждение

Первоначально в исследование были включены 150 больных шизофренией, 27 (18%) из которых был выставлен диагноз недифференцированной шизофрении, 123 (82%) – параноидной с непрерывным и приступообразным течением. У 99 пациентов обнаружались на момент первичного обследования стойкие нарушения пищевого поведения в виде качественного и (или) количественного ограничения рациона питания. Данные пациенты были отнесены к основной группе, 19 (19,19%) из них в дальнейшем повторно поступали в больницу и вновь подвергались обследованию. Пациенты обосновывали своё пищевое поведение различными причинами: снижением аппетита и удовольствия, получаемого от еды; стремлением похудеть или исправить иной недостаток внешности; на основании идей выполнения особого предназначения, долга, в том числе религиозного, а также с целью «оздоровления»; на основании вербальных обманов восприятия, касающихся пищи, в сочетании с идеями отравления; в связи с иными обманами восприятия.

В группу контроля вошёл 51 больной, 7 (13,73%) из которых впоследствии стационарировались в СОКПБ и обследовались повторно. Пациенты данной группы не фокусировали своё внимание на вопросах питания. Хотя в контрольной группе присутствовали пациенты с отдельными дисморфоманическими переживаниями, больные не связывали свой недостаток с характером питания, данная фабула бреда не была наиболее актуальной для больного. Пациенты питались привычным для себя образом, не изменившимся после начала психического заболевания.

Для характеристики динамики состояния больных учитывались лишь те из них, кого впоследствии обследовали повторно - 26 пациентов (19 больных основной и 7 – контрольной группы).

В момент первичного стационарирования сопоставляемые группы статистически значимо различались по показателям, характеризующим трофологическое и психическое состояния (табл.1).

Таким образом, если у пациентов, до момента стационарирования ограничивающих себя в питании, масса тела статистически значимо увеличивалась, то для пациентов с обычным пищевым поведением или с повышенным потреблением пищи до начала лечения более характерно оказалось снижение массы тела, нередко весьма значительное. Данные различия прослеживались как при первичном, так и при повторном стационарировании, хотя в последнем случае оказывались менее выраженными. Статистически значимых различий в трофологическом статусе пациентов основной и контрольной групп на момент госпитализации выявлено не было ни при первом, ни при втором стационарировании, однако существенно различался питательный статус больных контрольной группы к

моменту прекращения, соответственно, первого и второго стационарного лечения: ИК $2_1 = 25,7 \pm 0,99 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$; ИК $2_2 = 27,89 \pm 1,42 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$, с доверительным интервалом для разницы средних 0,73. Питательный статус больных, на момент госпитализации ограничивавших свой рацион, к моменту наступления как первой, так и второй ремиссии оставался без значимых

изменений (ИК $_2$, 1-е поступление: $20,84 \pm 0,51 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$; ИК $_2$, 2-е поступление – $20,93 \pm 0,62 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$).

Пациенты с нарушениями пищевого поведения существенно отличались от нормально питающихся по характеру и интенсивности психопатологических переживаний (табл.2).

Таблица 1

Сравнение основной и контрольной групп по абсолютной и относительной прибавке в весе на момент достижения ремиссии

Параметр	Среднее 1, кг	Среднее 2, кг	ДИ для разницы средних	Среднее 1, кг	Среднее 2, кг	ДИ для разницы средних
Δm , кг	$2,46 \pm 1,25$	$0,71 \pm 0,86$	0,40	$-0,929 \pm 1,77$	$1,11 \pm 1,71$	1,31
Δm , %	$5,6 \pm 2,37$	$1,77 \pm 1,56$	0,12	$-0,793 \pm 2,05$	$1,71 \pm 1,75$	1,52

Таблица 2

Сравнение выраженности негативных и депрессивных симптомов у пациентов основной и контрольной групп

Параметр	Основная группа			Контрольная группа		
	Первая госпитализация, $M \pm s$	Вторая госпитализация, $M \pm s$	ДИ для разницы средних	Первая госпитализация, $M \pm s$	Вторая госпитализация, $M \pm s$	ДИ для разницы средних
PANSS $_{n1}$	$33,42 \pm 2,09$	$37,53 \pm 4,65$	0,94	$28,00 \pm 2,16$	$31,74 \pm 1,63$	1,60
PANSS $_1$	$138,42 \pm 4,41$	$122,21 \pm 7,01$	1,98	$117,86 \pm 4,78$	$126,43 \pm 4,21$	3,54
PANSS $_2$	$82,74 \pm 5,41$	$91,47 \pm 4,79$	2,44	$88 \pm 4,27$	$98,71 \pm 4,97$	3,16
HDRS $_2$	$8,95 \pm 0,75$	$12,16 \pm 0,81$	0,34	$9,86 \pm 0,86$	$12,14 \pm 1,53$	0,64

При сравнении пациентов основной и контрольной групп обнаруживается, что, изначально имея более высокие оценки как по полной шкале PANSS, так и по подшкале негативных симптомов PANSS в остром психотическом состоянии, пациенты с ограничительным пищевым поведением имеют меньшие оценки по выраженности общих психотических симптомов к моменту наступления ремиссии, т.е. ограничительное пищевое поведение ассоциируется с более полной ремиссией, чем питание без качественных и количественных ограничений на протяжении манифестного периода болезни. Также при повторной госпитализации больные основной группы обнаруживают тенденцию к уменьшению выраженности психопатологической симптоматики и в периоды обострения, что может указывать на благоприятное влияние ограничительного пищевого поведения на течение болезни в целом. Несколько более высокий уровень депрессии у больных контрольной группы в момент достижения первой и, менее значимо, второй ремиссии может указывать на антидепрессивный эффект ограничений в питании у больных шизофренией. Примечательно, что статистически значимые различия между уровнем депрессии в период острого психоза обнаруживаются лишь у пациентов основной группы, что может свидетельствовать о стойкости во времени антидепрессивного действия ограниченного питания (1-ая HDRS $_1 = 48,47 \pm 2,54$; 2-ая HDRS $_1 = 41,26 \pm 1,86$, ДИ для разницы средних показателей депрессии в период первой и второй госпитализаций: 1,14).

Статистически значимо уровень негативных расстройств при первом и втором поступлении различался лишь в группе контроля, что может свидетель-

ствовать о протективном действии голодания не только на негативные симптомы в период острого психотического состояния, которые, вероятнее всего, составляют микст из «первичных» и «вторичных» негативных симптомов в понимании W.T. Carpenter с соавт., но и в отношении негативных симптомов, выявляемых в ремиссии, среди которых, возможно, более велик удельный вес «дефицитарных» или «первичных» негативных симптомов, хотя, несомненно, представлены и симптомы депрессии (1-ая PANSS $_{n2} = 26,37 \pm 2,37$ балла; 2-ая PANSS $_{n2} = 28,00 \pm 1,89$ балла; доверительный интервал для средних значений в периоды первой и второй ремиссии: 1,07).

Выводы

1. Характер питания определяет трофологический статус и его изменения у больных шизофренией.
2. Качественные и количественные ограничения в рационе питания могут смягчать нарастание депрессивных и негативных расстройств, а также общий уровень психопатологических симптомов у больных шизофренией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюхин А.А. Реабилитация больных нервной анорексией с тяжёлыми вторичными сомато-эндокринными расстройствами: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – М., 1997. – 24с.
2. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия.— М.: Медицина, 1986. – 176с.
3. Луфт В.М., Ткаченко Е.И. Трофологическая недостаточность и критерии её диагностики // Воен. Мед. Журн. - 1993. - № 12. - С.21-24.

4. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Класс V. Психические расстройства и расстройства поведения. ВОЗ. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 1999. – 512с.
5. Ясперс. Общая психопатология. – М. «Практика», 1997. – 1056с.
6. Alan I., Patel J.K., Goisman R.M., Allison D.B., Blackburn G. Weight gain from novel antipsychotic drugs: need for action // Gen. Hosp. Psychiatr. - 2000. - Vol. 22. - P.224-235.
7. Allison D.B., Fontaine K.R., Heo M., Mentore J.L., Cappelleri J.C., Chandler L.R. Weiden P.J., Cheskm L.J. The distribution of body mass index among individuals with and without schizophrenia // J. Clin. Psychiatr. - 1999. - Vol. 60. – P.215-220.
8. Amdisen A. Drug-produced obesity: experiences with chlorpromazine, perphenazine, and clopenthixol // Dan. Med. Bull. - 1964. - Vol. 11. – P.182-189.
9. Arango C., Buchanan R.W., Kirkpatrick B., Carpenter W.T. The deficit syndrome in schizophrenia: implications for the treatment of negative symptoms // Eur. Psychiatr. - 2004. - № 19. - Vol. 1. - P.21-26.
10. Berlin L., Lavergne F. Relationship between body – mass index and depressive symptoms in patients with major depression // Eur. Psychiatr. - 2003. - Vol. 18. - №2. - P.85-88.
11. Blackburn G.L., Bistran B.R. Nutritional care of the injured and/or septic patient // Surg. Clin. North. Am. - 1976. - Vol. 6. - № 5. - P.1195-1224.
12. Bromel T., Blum W.F., Ziegler A., Schuiz E., Bonder M., Fleischhaker C., Remschmidt H., Krieg J.C., Hegebrand J. Serum leptin levels increase rapidly after initiation of clozapine therapy // Mol. Psychiatr. - 1998. - Vol. 3. - P.76-78.
13. Bucci L. The negative symptoms of schizophrenia and monoamine oxidase inhibitors // Psychopharmacology. – 1987. – Vol. 91, N 1. — P.104–108.
14. Carpenter W.T., Heinrichs D.W., Wagman A.M.I. Deficit and Nondeficit Forms of Schizophrenia: The Concept // Am. J. Psychiatr. - 1988. - Vol. 145. - N5. - P.578-583.
15. Centorrino F., Baldessarini R.J., Kando J.C., Frankenburg P.R., Vopicelli S.A., Flood J.G. Clozapine and metabolites: concentrations in serum and clinical findings during treatment of chronically psychotic patients // J. Clin. Psychopharmacol. - 1994. - Vol. 14. – P.119-125.
16. Doss F.W. The effect of antipsychotic drugs on body weight: a retrospective review // J. Clin. Psychiatry. - 1979. – Vol. 40. – P.528-530.
17. Feeney L., Dempsey J., Moynihan F., Barry S. Changes in body mass indices of patients with schizophrenia 3 years following the introduction of a weight management programme // Ir. Med. J. - 2003. - Vol. 96. - N 9. – P.276-277.
18. Green A.I., Patel J.K., Goisman R.M., Allison D.B., Blackburn G. Weight Gain from Novel Antipsychotic Drugs: Need for Action // Gen. Hosp. Psychiatr. - 2000. - Vol. 22. – P.224-235.
19. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Br. J. Soc. Clin. Psychiatr. - 1967. - Vol. 6. - P.278-296.
20. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophr. Bull. – 1987. - Vol. 13. - N2. - P.261-275.
21. Lyketsos G.C., Paterakis P., Beis A., Lyketsos C.G. Eating disorders in schizophrenia // Br. J. Psychiatr. - 1985. – Vol. 146. - N 3. – P.253-261.
22. Post F. Body-weight changes in psychiatric illness: a critical survey of the literature // J. Psychosom. Res. - 1956. – Vol. 1. – P.219-226.
23. Robinson R.G. Measurement of appetite disturbances in psychiatric disorders // J. Psychiatr. Res. - 1975. – Vol. 12. – P.59-68.
24. Silverstone T., Smith G., Coodall E. Prevalence of obesity in patients receiving depot antipsychotics // Br. J. Psychol. – Vol. 153. – P.214-217.
25. Stedman T., Welham J. The distribution of adipositas in female inpatients receiving psychotropic drugs // Br. J. Psychiatr. - 1993. - Vol. 162. - N 2. – P.249-250.

Н.В. Изможерова, А.А. Попов, А.Н. Андреев, А.В. Акимова, О.Ю. Стрюкова, Н.В. Тагильцева, М.И. Фоминых, О.Л. Андреева

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМENOПАУЗЕ

Уральская государственная медицинская академия, Институт иммунологии и физиологии УрО РАН

Менопауза – критический период в жизни женщины, предъявляющий повышенные требования к адаптационным системам организма. Гормональная перестройка сопровождается снижением устойчивости к стрессу, вследствие чего с большей вероятностью могут дебютировать заболевания, обусловленные менопаузой. Наиболее типичным проявлением нарушения адаптации с перименопаузе является, так называемый, менопаузальный или климактерический синдром (КС) [4]. Тем не менее, ассоциируемая с менопаузой патология с высокой частотой развивается у женщин, не имеющих типичных проявлений менопаузального синдрома, поэтому сохраняет свою актуальность поиск методов скрининга контингента повышенного риска. Несмотря на то, что ведущее место в формировании климактерического синдрома играет изменение гормонального гомеостаза, определенную роль играют и другие механизмы влияния многочисленных факторов: условия жизни, профессиональные вредности, экологические воздействия, наличие соматической патологии [6]. В частности, определенное значение придается наличию очагов хронической инфекции (ОХИ), обусловленному, в частности, формированием на фоне снижения продукции эстрогенов инсулинорезистентности [6]. Среди наиболее значимых ОХИ могут быть названы холецистит, тонзиллит, сальпингоофорит и одонтогенные процессы. Особо важно изучение биохимических механизмов, ведущих к формированию сложного комплекса климактерических расстройств, в связи с тем, что с вышеназванными