

ТҮЙІН

М.Н.ТӨРЕБАЕВ, М.Б.ЖАЛЫМБЕТОВА, Д.К.ТУНГАТАРОВА,
З.У. СЫДЫКОВА, Б.Е. РАХОВА. М.С. ЕЛЕШЕВА

БҮЙРЕК ПЕН БҮЙРЕК ТҮБІ ҚАБЫНУЫНЫҢ ҚАЗІРГІ КҮЙІ

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина академиясы, Ақтөбе қаласы

Алғашқы медицина санитарлық көмек дәрігерлері үшін зәр шығару жолдары инфекциясы ерекше мәселе боп қалып отыр. Оны емдеуде фторхинолон, цефалоспориндердің II, III ұрпақтары тиімді болып саналады.

SUMMARY

M.N. TUREBAYEV, M.B. ZHALYMBETOVA, D.K. TUNGATAROVA,
Z.U. SYDYKOVA, B.E. RAKHOVA, M.S. YELESHEVA

MODERN STATE OF PYELONEPHRITIS

West Kazakhstan Marat Ospanov state medical academy, Aktobe city

The infections of urinary tracts are the often met problems of doctors. Ftuorchinolones, cephalosporins of II, III generations are optimal in treatment.

А.Н. ИБАТОВ, Н.Н. КУРМАНГАЛИЕВ, А.А. ТУЛЕУОВА, К.И. АХМЕРОВА

ДЕПРЕССИЯ: КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Западно-Казахстанская государственная медицинская академия имени Марата Оспанова, г. Актөбе

В МКБ-10 депрессия определяется как «великое страдание» и является наименее специфическим, но в то же время и весьма распространенным расстройством. В мире ею страдают 170 млн. человек. Вероятность развития в течение жизни депрессии составляет 20 % у женщин и 10 % - у мужчин. Причем 2/3 из них планируют самоубийство, а около 10-15 % совершают его; несмотря на то, что психиатрия располагает высокоэффективными антидепрессантами, получают лечение всего лишь 20-25 % больных депрессией. Причина этого кроется в трудностях диагностики, особенно в легких и атипичных случаях. Но и в тех случаях, когда лечение проводится, оно не всегда бывает достаточно эффективным, не всегда учитываются особенности спектра антидепрессивной активности антидепрессантов. Отметим хорошо известный психиатрам факт, что тимолитическое и анксиолитическое действие антидепрессантов совпадают далеко не всегда. Чтобы это сделать, необходимо уметь четко выделять конкретные состояния, дифференцировать депрессивную патологию на синдромальном уровне, определять её нозологическую природу (Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок, 1994).

Депрессия представлена триадой противоположных симптомов: болезненно-пониженным настроением (гипотимией); замедленным мышлением и двигательной заторможенностью. Сниженное настроение может иметь различные оттенки: от чувства грусти, подавленности до глубокой угнетенности или мрачной угрюмости. В более тяжелых случаях преобладает гнетущая, безысходная тоска, нередко переживаемая не только как душевная боль, но и как крайне тягостное физическое ощущение в области

сердца, реже, головы или конечностей (витальная тоска). Это чувство тоски или душевной боли, больные отличают от физической боли и считают несравненно более мучительной. Депрессивный тоскливый аффект (при достаточной его выраженности) захватывает поле сознания, всецело определяя мышление и поведение больных. Последние утрачивают интерес к окружающему, во всем видят плохое для себя предзнаменование, источник неудач и страданий, т.е. весь мир воспринимают в мрачном свете. Они склонны во всем винить себя, не видят выхода из создавшегося положения, полны чувства бесперспективности. Идеаторная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, трудностью сосредоточения, обеднением ассоциаций, жалобами на плохую сообразительность, трудностью усвоения новой информации. Больные погружены в мир печальных переживаний, собственной порочности, никчемности и бесперспективности. Жалуются, что в голове мало мыслей, «одна мысль» и т.д. Эти расстройства остаются неизменными на всем протяжении беседы или иной интеллектуальной деятельности больного (в отличие от астений, нарастающих постепенно). Движения больных замедлены, мимика скорбная, заторможенная или застывшая, нет стремления к деятельности. В тяжелых случаях наблюдаются полная обездвиженность, иногда внезапно прерываемая состоянием меланхолического неистовства. От кататонического такой ступор отличается отсутствием вычурности в позах и мимике, скорбным выражением лица. Депрессивным состояниям, особенно неглубоким, свойственны колебания депрессии в течение суток с улучшением общего состояния и уменьшением идеаторной и моторной заторможенности во второй половине дня и вечером. При тяжелых формах депрессий таких колебаний может не быть. Для депрессии характерны соматические расстройства в разной степени выраженности (запоры, мидриаз, тахикардия, анорексия, потеря веса не менее 5 %, сухость слизистых оболочек, легкий экзофтальм, аменорея, снижение либидо и др.).

Ряд симптомов проявляются при депрессии с меньшим постоянством и считаются дополнительными. Наиболее частым из них следует считать пониженную самооценку, нередко выражающуюся бредовыми идеями собственной малоценности, самообвинения. Больные полны неверия в свои силы, чувства бесперспективности. Они умаляют свои прошлые успехи, отрицают наличие каких-либо достоинств у себя, утверждают, что являются «серыми» неинтересными людьми. Считают, что они в тягость всем, в том числе и своим близким, которые якобы хотят от них отделаться, что они «разленились», паразитируют, зря едят хлеб и т.д. Наряду с этим больные высказывают и бредовые идеи самообвинения, гиперболизируя в этом плане ошибки и мелкие проступки прошлого, утверждают, что они неисправимые преступники, которых нужно не лечить, а изолировать от честных людей, судить и наказывать. Возможны и своеобразные депрессивные идеи отношения, когда больные во взглядах, мимике и жестах окружающих видят осуждение и презрение в свой адрес. Если врачу и удастся поколебать основательность использования больными их прошлых проступков для таких выводов, то они заменяют их новыми, так как остается неколебимым первичное витальное чувство вины, обусловленное глубокими церебрально-патологическими сдвигами.

Суицидные мысли - наиболее опасный симптом депрессивных состояний. Ему обычно предшествует более легкое расстройство этого рода мысли о нежелании жить, когда больную конкретных планов покончить с собой не имеет, но не сожалел бы, если бы ему пришлось расстаться с жизнью по независящим от него обстоятельствам. Это в какой-то степени пассивный этап суицидных мыслей, и в это время больные обычно сообщают о том, что в ситуациях явной опасности они не испытывают никакого страха. Суицидные мысли при депрессиях встречаются часто, но, к счастью, реже реализуются ввиду двигательной заторможенности и пассивности больных. Впрочем, в некоторых случаях (инволюционные меланхолии) больные длительно вынашивают такие мысли и отличаются особой изобретательностью в их реализации, а при невозможности суицидного акта склонны к самоистязанию. Этот симптом, не всегда высказываемый, но часто переживаемый больными, является абсолютным показанием для их госпитализации. Клинико-психопатологическими критериями, указывающими на высокий суицидальный риск, являются тяжесть и продолжительность депрессии, тревоги, интенсивности витальной тоски, «чувства бесчувствия», ангедония, ощущение собственной беспомощности, ипохондрических переживаний, длительной бессоницы. Повышают риск суицида и такие факторы как пожилой возраст, одиночество, резкое изменение жизненного уклада, наличие в анамнезе суицидальной попытки больного или завершеного суицида среди близких родственников. С другой стороны, существует и антисуицидальный психологический барьер, формируемый не только биологическим инстинктом самосохранения, страхом перед болью и неизвестностью, но и социальными связями, такими личностными чертами, как чувство долга, ответственности; очень важное значение имеют в этом плане религиозные запреты. Совершаются суицидальные действия чаще в утренние часы, наиболее распространенные способы отравления, самоповешение. При самоотравлении депрессивных больных, страдающих от упорной бессоницы, подчас бывает трудно определить действительно ли имело место

намерение покончить с собой, или же первоначально психотропные препараты принимались, чтобы «забыться сном». Следует иметь в виду, что в некоторых случаях опасность суицида возрастает на том этапе психофармакотерапии, когда под действием лекарств снимается препятствовавшая реализации суицидальных мыслей двигательная заторможенность, а сами эти мысли и депрессивный аффект, на основе которого они возникают, ещё достаточно выражены. Изредка наблюдаются случаи расширенного суицида, когда больные перед тем, как покончить с собой, убивают своих родных («чтобы они не мучились»).

Такова в основных чертах характеристика меланхолического варианта депрессивного синдрома, возможного при различных психических болезнях, но наиболее характерного для маниакально-депрессивного психоза. Однако в зависимости от характера аффективных расстройств и включения в структуру синдрома других дополнительных симптомов возможен ряд клинических вариантов депрессии [1,6,10].

При ипохондрической депрессии на фоне тоскливого или тревожно-тоскливого аффекта и чаще психомоторной заторможенности, наряду с бредовыми идеями самообвинения и самоуничужения, наблюдаются ипохондрические идеи. Больные утверждают, что страдают сифилисом, раком или другой неизлечимой болезнью, жалуются на слабость, бессилие, полны чувства бесперспективности. Они заявляют, что внутренние органы у них изменились, атрофируются: пищевод истончился, желудок не переваривает пищу, кишечник остановился и т.п. Эти ипохондрические идеи переплетаются с собственно аффективным бредом и обладают особым колоритом, чем-то сближающим их с нигилистическими бредовыми идеями.

Синдром Котара (описанный в конце прошлого века Cotard) является следующей разновидностью депрессии. Его основой является тоскливый (реже тревожно-тоскливый) аффект чаще с психомоторной заторможенностью, т.е. меланхолический радикал. В структуру синдрома на этом фоне наряду с бредовыми идеями самоуничужения, самообвинения, виновности и ипохондрического характера включается также на первых порах ипохондрический бред отрицания с утверждением больных об отсутствии у них тех или иных органов (желудка, пищевода, внутренностей вообще), части или всего организма. У этих больных обычно на предшествующих этапах болезни наблюдалась ипохондрическая депрессия. В других случаях (где сначала доминировал бред греховности, собственной малоценности и виновности) больные затем начинают утверждать, что их муки бесконечны, что будут проходить сотни и тысячи лет, а смерть, которой они желают, никогда не придет, они бессмертны. В ряде случаев при дальнейшем развитии синдрома появляется бред громадности, больные утверждают, что они живут и будут вечно жить в невероятных мучениях, что они самые страшные преступники, каких никогда не знало и не будет знать человечество, что таких больше не было и нет [7,9].

Этот вариант депрессии чаще всего наблюдается при психозах позднего возраста, при инволюционной меланхолии, в некоторых случаях церебрального атеросклероза и в рамках поздней меланхолии, при органических заболеваниях головного мозга и при циркулярной депрессии, начавшейся в позднем возрасте. Динамика и прогноз его определяются природой основного заболевания - это самый неблагоприятный из всех вариантов депрессии, хотя примерно в 25-30 % случаев возможно выздоровление.

Внимательный психопатологический анализ показывает большую близость трех описанных вариантов депрессии, так как, прежде всего, все они объединяются общим меланхолическим радикалом. Ипохондрические идеи второго варианта являются как бы этапом к формированию ипохондрического бреда отрицания, который наряду с бредом самообвинения и виновности перерастает затем в бред мучительного бессмертия и громадности. В клинической практике в динамике психоза приходится наблюдать подобное поступательное развитие меланхолической депрессии, в которой синдром Котара оказывается заключительным, самым сложным этапом, апофеозом меланхолии.

Тревожная депрессия характеризуется более сложной, чем меланхолический вариант, аффективной структурой, так как в нее наряду с аффектом тоски входит также и аффект тревоги. Кроме чувства щемящей душевной боли, больные испытывают также чувство непонятного внутреннего беспокойства, тягостного волнения. Наряду с бредовыми идеями собственной малоценности и греховности здесь наблюдается и бред виновности, так как больные утверждают, что окружающие считают их порочными, преступными людьми и домогаются их наказания. Мелкие поводы, которыми больные пытаются объяснить эту тревогу, неосновательны и меняются больными в процессе психотерапевтического контакта с ними, выявляя общую тревожную настроенность у больных, их первичную витальную тревогу.

Анестетическая депрессия характеризуется тем, что на тревожно-депрессивном фоне с соответствующим аффективным бредом, больные высказывают упорные жалобы на отсутствие у них чувства любви к родным и близким, отсутствие (или сильное ослабление) удовлетворения от познания,

восприятия музыки и явлений природы, хотя ранее для них это было источником больших и высоких чувств (*anaesthesia dolorosa psychica*). Констатируя эту свою мнимую бесчувственность, больные крайне тягостятся ею, тяжело страдают. Называют себя бесчувственным бревном и т. п. Больные хорошо отличают эти (высшие) чувства от таких элементарных переживаний, как горячее, холодное, острое, тупое, горькое, что они сами называют ощущениями. Болезненная психическая нечувствительность может быть лишь этапным явлением в структуре синдрома, чаще же она наблюдается на всем протяжении приступа, придавая ему своеобразный клинический колорит.

Деперсонализационная депрессия обычно, кроме тревожно-тоскливого настроения, аффективного бреда и нередко болезненной психической нечувствительности, включает в свою структуру также своеобразное переживание измененности своего тела, своих соматических ощущений. Больные жалуются, что слабо ощущают свое тело, особенно когда лежат с закрытыми глазами, что временами у них вообще как бы отсутствуют те или иные части тела, особенно руки, ноги, шея. Одна из наших депрессивных больных утверждала, что у нее остались только глаза и нос, а остального она не чувствует. Однако при активизации движений и при кинестетическом и визуальном контроле это переживание обычно ослабевает или пропадает совсем, поддается коррекции, обозначая свою принадлежность к патологии восприятия, именно нарушениям сенсорного синтеза.

Предпочтительно тяготея к определенным болезням, тот или иной вариант депрессии наблюдается на всем протяжении приступа, либо в пределах последнего может сменяться другими. Так, нам приходилось наблюдать постепенное усложнение депрессивного синдрома от тревожного этапа через анестетический и до деперсонализационного по ходу поступательного развития депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза у одних и тех же больных. Однако речь идет не об одновременном сосуществовании различных вариантов, а о более сложной структуре последующих этапов, включающих в себя расстройства предшествующих. Так, в клинике у больных чаще наблюдаются взаимные переходы между меланхолическим, ипохондрическим вариантом и синдромом Котара, с одной стороны, и между тревожно-депрессивным, анестетическим и деперсонализационным вариантами - с другой.

Наряду с описанными формами депрессивных синдромов выделяют так называемые маскированные депрессии, где на первый план выступают не расстройства, характерные для классических депрессивных синдромов, а различные соматовегетативные (упорные головные боли, крайне мучительные ощущения в различных частях тела и т. п.) расстройства, которые в картине классических депрессий занимают второстепенное место. Эти состояния относят к депрессивным синдромам на основании их периодичности, суточных колебаний настроения, положительного терапевтического эффекта от антидепрессантов, а также типичных аффективных фаз в анамнезе и нередко наследственного отягощения аффективными психозами [4].

В целом, что касается числа вариантов депрессивного синдрома, то увеличение их количества идет главным образом за счет описания астено-депрессивного, депрессивно-параноидного, адинамического, истеро-депрессивного, депрессивно-галлюцинаторного и других вариантов. Но их вряд ли можно рассматривать как варианты депрессивного синдрома, скорее как более сложное сочетание двух и более синдромов: соответственно депрессивного с астеническим, бредовым, навязчивым и др. Последние имеют свою собственную психопатологическую структуру, элементы которой на фоне более или менее выраженной депрессии могут доминировать и определять основную клинику психического приступа.

Выбор конкретного антидепрессанта определяется типом депрессии, нозологией и этапом болезни, возрастом больного, наличием у препарата наряду с антидепрессантным, соматорегулирующего, седативного, анксиолитического или активирующего действия. Учитывается также возможность длительного применения антидепрессантов, минимальное число лекарственных и пищевых взаимодействий и возможность их назначения один раз в день, отсутствие при терапевтических дозах выраженных побочных явлений и потенциально летальных осложнений при передозировке (ибо подобные больные иногда принимают имеющиеся под рукой лекарства с суицидальной целью). При тревожной депрессии применяются антидепрессанты с отчетливым седативным действием: амитриптилин, леривон (60-90 мг/с), миртазапин (15-60 мг/с), флувоксамин (100-300 мг/с); используются также синекван, тримипрамин, герфонал, триттико. Средние дозы амитриптилина при выраженных тревожных состояниях колеблются от 150 до 350 мг/с. Можно давать препарат не только утром и днем, но и на ночь, так как амитриптилин редко вызывает бессонницу, а иногда, напротив, улучшает ночной сон и вызывает сонливость в ночные часы. При лечении депрессий с выраженной тревогой терапию целесообразно начинать с внутримышечного или внутривенного капельного введения препарата (дозы соответственно уменьшают). По снятии резкого беспокойства, тревоги, бессонницы можно назначать

препарат внутрь. Амитриптилин хорошо переносится. В течение первой недели (особенно при парентеральном введении) заметно улучшается состояние, уменьшается или полностью исчезает тревога. Собственно депрессия остается, что иногда требует добавления небольших доз мелипрамина или кломипрамина. Побочные явления выражены нерезко (запоры, анурия, тремор и т.д.). При меланхолическом раптусе целесообразно назначать тизерцин внутримышечно (от 50 мг до 75-100 мг/с): препарат обладает гипотензивным действием, необходим контроль за АКД и пульсом. При улучшении состояния больных дозу тизерцина постепенно снижают и переходят на лечение амитриптилином [1,9].

При тоскливой депрессии предпочтительны антидепрессанты стимуляторы: мелипрамин (100-300 мг/с), ципрамил (20-40 мг/с), флуоксетин (20 мг/с), аурорикс (300-450 мг/с), аристофорат (6 капсул в день), петилил, гептрал. Клинический опыт показывает, что повышение дозы мелипрамина должно быть быстрым, а сами дозы - достаточно большими, иначе не наступает отчетливый эффект. Первые 7-10 дней лечения целесообразно парентеральное введение (внутримышечно или внутривенно капельно) препарата, с последующим назначением его внутрь. Антидепрессивное действие препарата наступает в среднем через 10-12 дней. Чем раньше улучшается состояние и редуцируется депрессия, тем лучше прогноз: уменьшается идеаторная и моторная заторможенность, а затем происходит обратное развитие витально измененного аффекта. Следовательно, растормаживающий эффект мелипрамина опережает его собственно антидепрессивное действие, что опасно в смысле суицидальных тенденций. Собственно тимоаналептическое действие мелипрамина сочетается со стимулирующим эффектом (улучшается самочувствие, появляется чувство бодрости). Применение мелипрамина с ингибиторами МАО недопустимо [2].

При лечении депрессий с гипо-или анергией и заторможенностью используются петилил, нуредаль, гептрал, аурорикс, кантор, аливан. В этих случаях дополнительно к терапии назначаются такие фитоантидепрессанты как женьшень, аралия манчжурская, пастернак посевной, белокудренник горный, левзея сафлоровидная, желтушник серый, майоран и др. [2,6,7].

При маскированных депрессиях целесообразно назначение эглонила, догматила, бефола и новерила, в том числе в комбинации с вегетотропными фитотранквилизаторами (боярышником, левзеей сафлоровидной). Дозы препаратов должны быть значительно ниже, чем при лечении глубоких витальных депрессий. Лечение антидепрессантами необходимо продолжать вплоть до полного исчезновения аффективных расстройств (P. Kielhols, 1970). В связи с этим, как правило, терапия должна занимать несколько месяцев [4,5].

Сенесто-ипохондрическая депрессия часто резистентна к терапии, единой схемы лечения практически нет. Тактика врача зависит от выраженности и удельного веса в структуре синдрома аффективных и невротоподобных расстройств и возраста больного. Чаще всего терапия этих состояний бывает комбинированной. Антидепрессанты седативного действия сочетают с нейролептиками (меллерилом, тераленом) или транквилизаторами (феназепамом, тазепамом). В ряде случаев препараты различного спектра действия назначают не одновременно, а последовательно (в зависимости от преобладания аффективных или невротоподобных расстройств). При особой остроте состояния, выраженной тревоге и обилии ипохондрических жалоб начинать лечение следует с нейролептических средств или транквилизаторов. Лишь позднее к ним постепенно присоединяют, а затем и полностью их заменяют антидепрессантами с седативным действием в постепенно возрастающих дозах. При сложных депрессивных синдромах, антидепрессанты со стимулирующим действием противопоказаны. Назначают антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин и др.), не вызывающие обострения тревоги и бредовых расстройств, а также уменьшающие опасность суицидов. Суточная доза 250-350 мг. При особой остроте состояния с самого начала терапии антидепрессанты необходимо комбинировать с инъекциями нейролептиков (галоперидол, стелазин и др.). При ажитации, достигающей степени раптуса дозы нейролептиков существенно увеличивают (галоперидол - до 30-40 мг/сут., стелазин - до 30-40 мг/сут.). После купирования раптоидного состояния дозы нейролептиков постепенно снижают, а антидепрессантов - повышают.

К антидепрессантам сбалансированного действия относятся: лудиомил (75-100 мг/с), коаксил (37,5 мг/с), иксел (100-400 мг/с), золофт (50 мг/с), пароксетин (20 мг/с), пиразидол (75-100 мг/с), кломипрамин (50-75 мг/с). У этих препаратов антитревожные, противотоскливые, вегетотропные и другие свойства комбинируются достаточно гармонично и поэтому они оказывают лечебный эффект как при тревожных ажитированных депрессиях, так и при депрессиях с преобладанием анергии, моторного и идеаторного торможения. Лудиамил улучшает настроение, купирует страх и навязчивости, смягчает бредовые идеи. Сенестопатин уменьшает невралгии и показан при психоорганических расстройствах. Пиразидол оказывает мягкое антидепрессивное действие (в том числе с тревогой и заторможенностью), хорошо

переносится больными, малотоксичен, что позволяет применять его подросткам и больным позднего возраста [2].

Особое место среди антидепрессантов занимает один из сравнительно новых препаратов венлафаксин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина), который активизирует психомоторную сферу, уменьшает выраженность как астенической, апато-анергической симптоматики, так и позитивных депрессивных расстройств (А.К. Рзина, К.И. Ахмерова, 2007) и является достаточно эффективным антидепрессантом при лечении меланхолических и тревожно-депрессивных состояний в рамках аффективных психозов.

Мы располагаем опытом лечения препаратом Венлафаксином эндогенных депрессий. Для лечения было отобрано 16 больных с монополярным депрессивным психозом. Препарат назначался внутрь в дозе 75 мг/с. В течение 60-ти дней. Обследование было дополнено применением шкалы Гамильтона для депрессий. После курса лечения положительный эффект наблюдался в 81 % случаев меланхолических и тревожно-депрессивных состояниях, причем в 44 % случаев - полная редукция симптоматики. Редукция суммарной балльной оценки по шкале Гамильтона к окончанию курса терапии составила - 68,1 %, а у «респондентов» - 77,9 % от первоначального уровня. У больных с тревожно-депрессивными нарушениями положительное влияние Венлафаксина установилось на 3-и сутки. Редукция психической заторможенности наблюдалась к концу 1-й недели лечения.

Таким образом, Венлафаксин является достаточно эффективным антидепрессантом при лечении меланхолических и тревожно-депрессивных состояний в рамках аффективных психозов (2).

При выборе препарата наряду со спектром психотропной активности необходимо учитывать соматорегулирующие эффекты антидепрессантов. Так, гептрал может положительно действовать при синдроме внутрипеченочного холестаза; имипрамин, коаксил - при явлениях бронхоспазма у больных бронхиальной астмой; сульпирид - способствует заживлению язвы у больных с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки; амитриптилин, флуоксетин, серталиин обладают способностью повышать порог болевой чувствительности; мirtазапин, кломипрамин, серталиин способствуют снижению аппетита и очищению кишечника. Но во всех перечисленных случаях основную роль в выборе препарата должен играть вид депрессии.

В настоящее время для лечения депрессии чаще используется комбинированная терапия. Так, для усиления антитревожного действия дополнительно назначают "поведенческий нейрорептик" соннапакс и транквилизаторы: ксанакс, афобазол, алзолам, седуксен, элениум, сигнопам и др.; если депрессия сочетается с бредовыми идеями полезно присоединение нейрорептиков (этаперазина, галоперидола, rispолепта). При астении, гипо- или анергии, сенестопатических и ипохондрических депрессиях, как правило, дополнительно назначают поливитамины, растительные фитотранквилизаторы, фитоантидепрессанты, ноотропы (пикамилон, семакс, пиридитол, актовегин, инстенон). При вегетативной депрессии показаны фитотранквилизирующие средства: новопассит, боярышник, лекарственные формы из синюхи голубой, хмеля, валерианы. При расстройствах сна показаны транквилизаторы бензодиазепинового ряда: реланиум, реладорм, имован, феназепам.

Литература:

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Учебное пособие. Москва, «Медицина», 2000, 496 с.
2. Гиндикин В.Я. Клиника лечения соматогенных аффективных расстройств // Журнал невропатологии и психиатрии. 1997, №11, С. 47-50.
3. Григорьевских В.С. Возрастные аспекты депрессий (клиника, диагностика, терапия). Москва, 1987, С. 111-114.
4. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Скрытая депрессия в практике врачей. Минск, 1981, 387 с.
5. Ибатов А.Н. Использование отвара из травы зверобоя продырявленного для лечения алкогольной депрессии // Гомеопатия и фитотерапия. Санкт-Петербург, 1994, №1, С. 52-54.
6. Краснов В.Н. Депрессии в общемедицинской практике // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002, №5, С. 181-183.
7. Нуллер Ю.Л. Лечение депрессий у больных пожилого возраста // Психиатрия и психофармакотерапия. Санкт-Петербург, 2001, №6, С. 216-218.
8. Рзина А.К., Ахмерова К.И. Опыт лечения препаратом венлафаксином эндогенных депрессий // Медицинский журнал Западного Казахстана. г Актобе, 2007, №2(14), С. 71-72.
9. Руководство по психиатрии: в 2-х томах / Под ред. А.С. Тиганова Москва, «Медицина», 1999.
10. Сметанников П.Г. Научные труды Лен.ГИДУВа. Психопатологические синдромы. Ленинград, 1971, выпуск 101, 98 с.

ТҮЙІН

А.Н. ИБАТОВ, Н.Н. КҰРМАНҒАЛИЕВ, А.А. ТӨЛЕУОВА, К.И. АХМЕРОВА

ДЕПРЕССИЯ: КЛИНИКА ЖӘНЕ ЕМДЕУ

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина академиясы, Ақтөбе қаласы

Мақала авторлары депрессивтік бұзылыстардың клиникалық варианттары және оларды жаңа антидепрессанттармен емдеуді сипаттаған.

SUMMARY

A.N. IBATOV, N.N. KURMANGALYIEV, A.A. TULEUOVA, K.I. AKHMEROVA

DEPRESSION: CLINICAL PICTURE AND TREATMENT

West Kazakhstan Marat Ospanov state medical academy, Aktobe city

In the article the authors describes the clinical variants of depression disorders and their treatment by modern antidepressants.

Т.Р. ОМАРОВ

ПРОЛОНГИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕ-И ПРОБИОТИКОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Казахская государственная медицинская академия, г. Астана

Известно, что соляная кислота и пепсин желудка являются довольно серьезным препятствием для продвижения микроорганизмов. Однако значительная часть бифидо- и лактобактерий, принимаемых перорально, успешно преодолевают этот барьер и в конечном итоге оказываются в толстой кишке. Всего при пероральном приеме сквозь весь пищеварительный тракт проходит от 20 до 40 % бифидо- и лактобактерий [1,2]. Выживаемость бактерий в ЖКТ повышается при одновременном приеме пищи, которая не только снижает кислотность желудочного содержимого и играет роль своеобразного буфера, но и создает благоприятные условия для питания микроорганизмов, выполняя пребиотическую функцию [3-5]. Несмотря на то, что после приема бактерии обнаруживаются в стуле от 1 до 3 недель, колонизирующая способность бифидо- и лактобактерий в кишечнике невысока. Поэтому для обеспечения постоянного присутствия микроорганизмов в микрофлоре кишечника и достижения стойкого положительного эффекта от применения бифидо- и лактобактерий, содержащие их препараты должны приниматься непрерывно в течение длительного времени и в значительном количестве [4,6]. В экспериментальных и нескольких клинических исследованиях продемонстрированы благоприятные профилактические и терапевтические эффекты пробиотиков при воспалении дистальных отделов тонкой кишки у больных с воспалительными заболеваниями кишечника [7,8]. В двух клинических плацебо-контролируемых исследованиях назначение пробиотиков через месяц после достижения полной ремиссии позволяло поддерживать ее на протяжении 9 месяцев или 1 года у 85 % больных [7,9]. В группах плацебо ремиссия в течение периода наблюдения сохранялась достоверно реже – у 0 и 6 % пациентов соответственно. В исследовании Gionchetti P и соавт. после отмены VSL-3 рецидив осложнения развился у 100 % пациентов [9]. Применение пре- и пробиотиков с профилактической целью у больных язвенной болезнью гастродуоденальной зоны нам в литературе не встретилось.