

больных выполнение АОКП указывало на снижение реакции. На основании сравнения показателей кардиоритмографии при выполнении АОКП у больных с контрольной группой подтверждена неполноценность систем адаптации, которая сохраняется у больных в отдаленном периоде.

Таким образом, результаты проведенного исследования у больных геморрагическим инсультом в отдаленном периоде свидетельствуют о нарушении интегративных функций лимбико-ретикулярного комплекса, неполноценности адаптационных систем организма, что подтверждается выявлением у большинства обследуемых психовегетативного синдрома, признаков вегетативной дисрегуляции в сердечно-сосудистой системе, по данным кардиоритмографии, в виде доминирования медленноволновой активности МВ₁, указывающей на преобладание центральной регуляции над сегментарными влияниями на сердечный ритм, которые без соответствующей коррекции сохраняются у больных длительный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетативно-сосудистая дистония. – М.: Медицина, 1981. 306 с.
2. Долгов А.М., Стадников А.Л. Морфофункциональная характеристика миокарда при острой ишемии мозга // Ж. невропатол. и психиатр. – 1994. – № 2. – С. 38 – 40.
3. Жемайтис Д.И. Выводы о результатах анализа сердечного ритма и экстрасистолии по ритмограмме // Метод. рекомендации. – М., 1981.
4. Ильинский Б.В., Астраханцева С.П. Электрокардиограмма при острых нарушениях мозгового кровообращения. – Ташкент, 1971.
5. Одинак М. М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб, 1997.
6. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. – Л., 1990.
7. Фоякин А.В. Ишемический инсульт: кардиальная патология в патогенезе, течении прогнозе // Автореф. дис. ... д-ра мед наук. – М., 2000.
8. Asplin B.R., White R.D. Subarachnoid hemorrhage atypical presentation associated with rapidly changing cardiac arrhythmias // Am. J. Emerg. Med. – 1994. – Vol. 12. – N 3. – P. 370-373.
9. Crompton M.R. Hypotalamic lesion following the rupture of cerebral berry aneurysms // Brain. – 1963. – Vol. 86. – N 2. – P. 301-314.
10. Doshi R., Neil-Dwyer G. Hypotalamic and myocardial lesion after subarachnoid hemorrhage // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. – 1977. – Vol. 40. – P. 821-826.
11. Goldstein B. et al. Relationship between blood pressure and subarachnoid lesions in healthy elderly people // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P. 765-772.
12. Larenzano S. et al. Intraventricular conduction abnormalities on 6- hour ECG predict 30 day poor outcome in acute stroke patients // Cerebrovascular diseases. Abstracts 8-th European Stroke Conference. – Italy, 1999. – P. 87.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЭМОЦИОГЕННОГО ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

А. В. Вахмистров

Московская Медицинская Академия им. И. М. Сеченова

В настоящее время с проблемой ожирения связан определённый парадокс. С одной стороны, в представлении некоторых врачей, не работающих непосредственно с такими больными, существует некое пренебрежение к данной проблеме, часто выражаемое фразами типа «а что тут лечить – пусть едят меньше и всё!». С другой стороны, опыт всех специалистов в этой области свидетельствуют о том, что терапия ожирения крайне трудна. В настоящее время ожирение называют хронической болезнью, требующей постоянного лечения [7]; критерии эффективности терапии снижены до минимума [3]; по данным большинства источников лишь 5 – 10% процентов удерживают достигнутый вес в течение двух лет после консервативного лечения [3,6,7]. Однако если рассматривать больных ожирением не с точки зрения их жировой ткани, а с точки зрения их мотивационно-поведенческой сферы, кажущийся парадокс пропадает и всё встаёт на свои места. Именно нарушения пищевой мотивации, выражающиеся в различных нарушениях пищевого поведения, приводят к тому, что пациенты просто не могут «меньше есть». В норме пищевая мотивация, т. е. стремление человека к пище обусловлено ощущениями голода и насыщения. Если пищевая мотивация извращается, стремление к пище будет возникать уже в ответ не на чувство голода, а как реакция на другие стимулы, например, на внешний вид еды, как при экстернальном пищевом поведении или в ответ на возникновение отрицательных эмоций, как при эмоциогенном пищевом поведении (ЭПП). Именно оно играет ведущую роль в нарастании массы тела у большинства больных ожирением [1,2,3,7,8]. Это те люди, которые «заедают» стресс. В последнее время ЭПП оказалось в поле зрения многих исследователей. Было показано, что ЭПП является своеобразной, социально приемлимой патологической формой защиты от стрессовых состояний, которая свойственна для стрессодоступных, высоко социальноориентированных, «полезависимых», психически незрелых личностей, склонных к тревожно-депрессивным реакциям [1,2]. Была изучена и биохимическая основа ЭПП, связанная, как показали исследования, с дефицитом в ЦНС моноаминов, прежде всего серотонина [8]. Больные с ЭПП предпочитают высококалорийную богатую углеводами пищу. Повышенное поступление углеводов приводит последовательно к возникновению гипергликемии и гиперинсулинемии. Высокий уровень инсулина повышает проницаемость гематоэнцефалического барьера для триптофана. Триптофан является предшественником серотонина, поэтому уровень последнего в ЦНС в результате нормализуется, больные испытывают эмоциональный комфорт. Необходимо иметь в виду, что дефицит серотонина приводит не только к развитию ЭПП, он вызывает также ряд коморбидных ожирению расстройств: депрессию, фобии, агрессивность, обсессивно-компульсивные проявления,

инсомнии, психовегетативные нарушения, синдром предменструального напряжения, сезонные аффективные расстройства, алгические синдромы. Причём употребление углеводистой пищи по тому же механизму позволяет уменьшать выраженность указанных расстройств. И наоборот, резкое устранение такой пищи приводит к максимальному нарастанию не только аппетита, но и указанных расстройств, у больного развивается т. н. «диетическая депрессия». Именно поэтому совет врача такому человеку «есть поменьше» имеет не больше смысла, чем совет наркоману «не употреблять наркотики». Этих пациентов необходимо серьёзно лечить, причём в первую очередь, учитывая их мотивационно-поведенческие расстройства.

Однако группа больных с ЭПП неоднородна, о чём говорят многие исследования [5,9,10]. Наряду с больными с перманентным ЭПП, ней существуют подгруппы со своеобразной клинической картиной, такие, как компульсивное пищевое расстройство (КПР) и синдром ночной еды (СНЕ).

Отличительной чертой КПР является пароксизмальность приёмов пищи. Эпизоды переедания возникают в ограниченные периоды времени, (не более 2 часов), во время которых пациент съедает определённо большее количество пищи, чем в обычное время. Во время приступов больной теряет контроль над приёмом пищи, ест быстрее, чем обычно, без чувства голода, останавливается только после появления неприятного чувства переполнения желудка. Эпизоды переедания проходят в одиночестве из-за того, что пациент чувствует неадекватность своего поведения и стесняется его; на фоне приступа переедания у него возникает ощущение отвращения к себе, подавленность или чувство вины. Приступы повторяются не менее 2 раз в неделю в течение 6 мес. У этих пациентов отсутствует типичное для нервной булимии неадекватное компенсаторное поведение (рвота, большие дозы слабительных и мочегонных препаратов после приступов), поэтому они, как правило, набирают вес. Распространённость КПР среди больных ожирением составляет, по данным разных авторов, от 19 до 45% [9,10]. Частота приступов переедания тесно связана с эмоциональной сферой; негативные переживания провоцируют новые приступы. Причём, если для тучных людей с перманентным ЭПП еда служит источником одних положительных эмоций, то пациенты с КПР крайне болезненно переживают свои приступы, стесняются их, испытывают стыд и чувство вины, что усугубляет депрессивные тенденции и образует порочный круг.

Синдром ночной еды описан А. Stunkard в 1953 году; им же предложены диагностические критерии этого синдрома:

- Вечерняя и (или) ночная гиперфагия.
- Утренняя анорексия.
- Нарушение сна.

Распространённость СНЕ среди больных ожирением составляет 9 - 13% [5,10].

Основной клинической чертой этих пациентов является невозможность уснуть, не наевшись, причём, как правило, очень плотно. Больные предпочитают высококалорийную пищу; ухудшение сна и учащение эпизодов ночной еды возникают на фоне отрицательных эмоций. Сон у этих больных поверхностный; у них могут отмечаться пробуждения с приёмом пищи. Отмечено, что подавляющее большинство людей, страдающих СНЕ (80-90%) – женщины [5].

В литературе часто упоминаются данные синдромы, однако эти упоминания разрознены и касаются в основном эпидемиологических вопросов. Нами впервые было проведено сравнительное клинко-психологическое исследование больных ожирением с различными формами нарушений пищевого поведения. Нами было исследовано 36 женщин, в возрасте от 18 до 45 лет, больных первичным ожирением ($ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$). Больные были разделены на следующие группы:

Пациенты без ЭПП – 10 человек, ср. вес 97,4 (73 – 125) кг, ср. ИМТ 37,2 (33 – 50) кг/м^2 .

Пациенты с перманентным ЭПП (без взаимосвязи приёмов пищи с циклом сон-бодрствование и без приступообразности приёмов пищи) – 10 человек, ср. вес 102,1 (88 – 146) кг, ср. ИМТ 37,4 (33 – 55) кг/м^2 .

Пациенты с компульсивным пищевым расстройством (Binge eating disorder, критерии DSM-IV) – 8 человек, ср. вес 90,9 (79 – 95) кг, ср. ИМТ 33,7 (31 – 40) кг/м^2 .

Пациенты с синдромом ночной еды (Night eating syndrom, критерии А. Stunkard) – 8 человек, ср. вес 91,0 (78 – 97) кг, ср ИМТ 32,4 (30 – 37) кг/м^2 .

В качестве группы сравнения были взяты здоровые люди с нормальным весом, отсутствием нарушений пищевого поведения и расстройств сна – 8 человек.

Всем пациентам и здоровым проводилось:

- Клинко-неврологическое обследование с использованием анкеты коморбидных ожирению расстройств (анкета, направленная на выявление и оценку выраженности синдромов, при которых эффективны селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, что может указывать на их патогенетическую связь дефицитом серотонина в ЦНС);
- Психометрическое тестирование:
- шкала оценки уровня тревоги Спилберга;
- шкала оценки уровня депрессии Бека;
- тест Плутчика на выявление механизмов психологической защиты;
- тест МИЛ;
- анкета особенностей пищевого поведения DQEB.

Результаты проведённого исследования указывают на наличие общих черт у пациентов с различными вариантами ЭПП. Сходными оказались данные анамнеза во всех группах пациентов с ЭПП. Так, у большинства этих пациентов в младенческом возрасте отмечалась тенденция к кормлению по режиму и отсутствие полноценного грудного вскармливания. Здесь можно предположить следующий механизм развития ЭПП. Становление нормальной пищевой мотивации происходит в первые месяцы жизни, когда кормление осуществляется «по первому требованию» ребёнка, т. е., когда он чувствует голод, причём в норме интервалы между «требованиями» могут значительно варьировать. У большинства пациентов с наличием ЭПП с момента рождения отмечался чёткий режим кормления, не учитывающий чувство голода, в результате чего становление нормальной пищевой мотивации грубо нарушалось. Кроме того, кормление по режиму очень часто приводило к снижению лактации и переводу на искусственное вскармливание, что усугубляло проблему. В более старшем возрасте еда нередко использовалась в качестве поощрения, наказания или утешения, часто на фоне эмоциональной холодности или агрессивности со стороны родителей, когда пища становилась единственным источником положительных эмоций. В результате происходило образование неадекватной связи между аффективной и пищевой сферами.

У всех групп больных с ЭПП отмечался примерно одинаковый уровень выраженности коморбидных ожирению синдромов, тогда как в группе без ЭПП эта выраженность достоверно меньше, хотя всё же отличается от нормы. Однако у различных групп преобладают различные виды коморбидных ожирению расстройств. У больных с перманентным ЭПП наблюдалась примерно одинаковая представленность алгических, психовегетативных, инсомнических, сезонно-аффективных синдромов, без отчётливого преобладания каких-либо из них. В то же время у больных с КПР преобладали психовегетативные нарушения пароксизмального характера (панические атаки), у больных с СНЕ – инсомнические расстройства (которые представлены затруднением засыпания и частыми ночными пробуждениями; у многих больных также отмечался неосвежающий ночной сон, затруднения при вставании и разбитость по утрам). У всех групп с ЭПП отмечался достоверно повышенный уровень личностной тревоги и депрессии (по сравнению со здоровыми испытуемыми).

Основные различия между группами выявляются при анализе самих нарушений пищевого поведения и эмоционально-личностной сферы. Пациенты с КПР и СНЕ можно назвать «наиболее тяжёлыми вариантами» ЭПП; во первых, по абсолютным показателям выраженности ЭПП по данным теста DQEB (уровень ЭПП в этих двух группах достоверно не различался между собой, но значительно превышал показатели больных с перманентным ЭПП); а во вторых, по степени выраженности эмоционально-личностных нарушений. Так, для больных с СНЕ характерна выраженная инфантильность, наибольшие патологические изменения в мотивационно-поведенческой сфере с гипертрофией первичных биологических мотиваций (еда, питьё, сон) и незрелостью более высоких уровней мотивационной сферы. Эти пациенты депрессивны, тревожны, склонны к переоценке тяжести имеющихся расстройств. Отмечается общее преобладание психотических шкал в тесте МИЛ. У этих больных возможны агрессивные реакции (как правило, скрытые), нарушена социальная адаптация (в частности, обращает на себя тот факт, что у трёх пациентов этой группы в анамнезе имелись периоды злоупотребления алкоголем). Кроме того, в этой группе отмечалась выраженная зависимость пациентов от оценок окружающих, желание одобрения, восхищения, попытки компенсировать отсутствие привлекательной внешности истерическими реакциями.

В группе пациентов с КПР выявлен максимальный уровень депрессии и личностной тревоги. При этом обращает на себя внимание, что у этих больных общий индекс напряжённости психологической защиты значительно ниже, чем в остальных группах с ЭПП (хотя и в этой группе он достоверно превышает показатель группы здоровых). Можно предположить, что для больных 3 группы приступы переедания в наибольшей степени играют роль самостоятельного механизма психической защиты, своеобразной разрядкой психического напряжения. Подобное «врастание» нарушения пищевого поведения в механизмы психической защиты значительно усложняет задачу его коррекции, особенно учитывая выраженность депрессии и тревоги у этих пациентов. Надо сказать, что у большинства этих больных глубоко нарушена социальная адаптация; также отмечается достаточно слабая активность при обращении к врачу и склонность к пессимистическим взглядам на прогноз терапии.

Таким образом, различные клинически очерченные варианты эмоциогенного пищевого поведения сочетаются со своеобразными паттернами коморбидных ожирению синдромов и различной психологической картиной, которая и лежит в основе развития пищевых поведенческих расстройств. По всем показателям наиболее близкими между собой оказались группы больных с КПР и СНЕ, несколько дальше отстоят больные с перманентным ЭПП; больные же без ЭПП представляют совершенно обособленную группу. Необходимо учитывать, что изолированная диетотерапия приводит к декомпенсации в эмоционально-личностной, мотивационной и психовегетативной сферах у пациентов с любыми формами ЭПП, что приводит к отказу от продолжения терапии. Эти больные нуждаются в проведении обязательной поведенческой коррекции и психотерапии, которые необходимо подбирать индивидуально, исходя из особенностей психической статуса и выраженности различных коморбидных ожирению синдромов у пациентов различных групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л., Дюкова Г. М. Депрессии в неврологической практике М., 1998.
2. Вознесенская Т. Г. Церебральное ожирение и истощение. Дисс. докт. мед. наук. М. 1990.

3. Минабутдинов Ш. Р. Клинический и психофизиологический анализ при церебральном ожирении. Дисс. канд. мед. наук. М. 1996.
4. Ожирение: современные подходы к терапии (материалы научно-практического семинара) Новосибирск, 2000.
5. Birketvedt G., Dinges D., Bilker W., Stunkard A. A new eating disorder: the night eating syndrome, behavioral aspects. Eighth Int Cong Obesity, Aug 98, p. 129
6. Eating and weight disorders / Ed. R. Goodstain NY, 1983.
7. Edwards K. I. Obesity, anorexia and bulimia. Clinical Nutrition 1993 July; 77 (4): 900
8. Fernstrom J. D., Wurtman R. J. Brain serotonin content: Physiological regulation by plasma neutral aminoacids. /Science 1972 v.178 p. 414 – 416
9. Schenck CH; Mahowald MW Review of nocturnal sleep-related eating disorders. Int-J-Eat-Disord. 1994 May; 15(4): 343-56
10. Stunkard A; Berkowitz R; Wadden T; Tanrikut C; Reiss E; Young L Binge eating disorder and the night-eating syndrome. Int-J-Obes-Relat-Metab-Disord. 1996 Jan; 20(1): 1-6

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ИМПОТЕНЦИИ О.В. Трунова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Расстройства половой функции у мужчин представляет большой раздел медицинской науки и практики, в разработке которого заинтересованы представители разных специальностей - невропатологии, психиатрии, эндокринологии, иммунологии, урологии. Половое бессилие нельзя считать самостоятельной болезненной формой, так как оно является симптомокомплексом, наблюдающемся при различных психических, нервных, соматических, урологических и других заболеваниях. В подавляющем большинстве случаев больные с сексуальными расстройствами находятся в возрасте наиболее активной половой деятельности. По данным различных авторов процент больных с половыми расстройствами колеблется от 40 до 88.

Компонентами нормального полового акта является: половое влечение, эрекция, эякуляция и оргазм. Эти компоненты, взаимно связанные между собой при нормальной половой функции, могут отдельно подвергаться нарушению в патологии половой жизни. Следовательно, нарушение копулятивной функции представляет собой собирательное понятие для различных патологических процессов, ведущих к нарушению нормального полового акта.

С учетом этиологии заболевания в настоящее время выделяют следующие формы нарушения копулятивной функции у мужчин: нейрогенную, эндокринную, сосудистую и импотенцию вследствие механических препятствий.

Предметом особого разговора является нейрогенная импотенция, которая подразделяется на кортикальную, спинальную и нейрорецепторную. Кортикальная импотенция связана с приобретенными органическими и функциональными заболеваниями головного мозга, которые могут быть вызваны соматическими (инфекционно-токсические заболевания, расстройства обмена веществ, интоксикации никотином, алкоголем и др.) и психогенными (тяжелые переживания, умственные перенапряжения, психологическая несовместимость с партнером и др.) факторами, а также наблюдаться при общей неврастении, навязчивых состояниях. Определенную роль в развитии кортикальной импотенции могут играть половые излишества, длительное половое воздержание и другие причины, приводящие кортикальные сексуальные центры в состояние длительного патологического возбуждения. Спинальная форма нарушения копулятивной функции связана с травматическими и органическими заболеваниями позвоночника и спинного мозга с вовлечением в патологический процесс центров эрекции и эякуляции (миелит, спинная сухотка, множественный склероз и др.). Сведения о сексуальных расстройствах при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника до недавнего времени были крайне расплывчаты, бесспорным являлся только вариант туннельного поражения полового нерва при поясничных вертеброгенных синдромах. Современные методики исследования (ультразвуковая доплерография, реовазография) подтвердили сосудистый механизм нарушений эрекции при остеохондрозе, кроме этого наличие постоянного болевого синдрома также приводит к астенизации, снижению либидо, ухудшению эрекции, укорочению полового акта.

Нейрорецепторная форма импотенции связана с воспалительными заболеваниями предстательной железы и семенного бугорка, а также с атонией простаты. Нервные окончания перечисленных органов тесно связаны со спинальными центрами эрекции и эякуляции, регулирующими половую функцию, поэтому нарушение половой функции зависит от состояния рецепторного аппарата и связанных с ним спинальных половых центров.

Только полное и квалифицированное обследование больного позволяет объективно установить характер и степень выраженности сексуальных расстройств у мужчин и определить тактику лечения. Медицинская реабилитация больных с половыми расстройствами должна проводиться по принципу индивидуальной комплексности.

В любых случаях лечение больных начинают с установления рационального режима жизни и питания, необходимо устранить психоэмоциональное перенапряжение, вредные производственно-профессиональные факторы, обязательным является проведение утренней гигиенической гимнастики, водных процедур, исключается прием алкогольных напитков и курение. Аутогенная тренировка показана при половых расстройствах у больных с невротами и невротоподобными состояниями. Задачами физиотерапии при кортикальной форме