

ставленностью множественных очагов лейкоареоза (соответственно 45,8 % и (23,8 %), в том числе крупных (у 12,5% обследованных с ХГБН). Средний балл выраженности лейкоареоза у больных с ХГБН несколько превышает тот же показатель у пациентов с ЭГБН, но эти различия статистически не достоверны.

Второе место по частоте среди выявленных нейровизуализационных находок у пожилых больных с ГБН занимают дегенеративные (атрофические) изменения головного мозга. Признаки наружной церебральной атрофии (расширение корковых борозд) минимальной или умеренной выраженности определялись практически у всех обследованных, внутренний тип церебральной атрофии (расширение желудочков мозга) – у 36%, смешанная гидроцефалия обнаружена у 19% лиц, чаще с ХГБН. Индекс передних рогов, рассчитанный по методике С.Б. Вавилова, составил у больных с ХГБН 27,5, а у пациентов с ЭГБН – 26,6 (возрастная норма 28,2–29,4), индекс тел боковых желудочков – соответственно 35,3 и 34,4 (при возрастной норме 22,6–26,0).

Выявленное увеличение относительных размеров боковых желудочков у обследованных с ГБН подтверждало наличие у них внутренней гидроцефалии. Вентрикуломегалия имела место у пациентов с обеими формами заболевания, при этом статистически значимых различий в величинах индекса тел боковых желудочков, а также значимой корреляционной связи величин индекса тел боковых желудочков с интенсивностью и выраженностью ГБ у пациентов не отмечено ($p < 0,05$), что указывало на отсутствие непосредственной связи морфологических изменений головного мозга с ГБН. У лиц с ХГБН в 12,5% случаев обнаружены и другие неспецифические изменения (арахноидальные кисты, проявления кортикальной атрофии, мальформация Киари I).

При магнитно-резонансной ангиографии выявлены: аномалия развития Виллизиева круга – отсутствие задних соединительных артерий (у 19,0% пациентов с ЭГБН, у 20,8% – с ХГБН), гипоплазии (соответственно у 9,5% и у 12,5%) и аплазии (у 12,5% пациентов с ХГБН) позвоночных артерий, атеросклеротические изменения сосудов (у 20,8% с ХГБН и у 9,5% с ЭГБН; $p < 0,05$).

Наиболее характерными нейровизуализационными изменениями вещества мозга у пожилых пациентов с ГБН являются лобный, перивентрикулярный и субкортикальный лейкоареоз и умеренная церебральная атрофия. При МР-ангиографии у части больных выявлены сосудистые аномалии (аплазии задних соединительных артерий, гипоплазия или аплазия одной из позвоночных артерий), а также неравномерность хода артерий за счет атеросклеротических изменений.

Выводы. Основными характеристиками ГБН у обследованных лиц пожилого возраста являются билатеральность и диффузность боли с преимущественной локализацией в лобно-теменных или теменно-затылочных отделах головы, средняя интенсивность и длительность при отсутствии у большинства пациентов сопровождающих боль симптомов (фоно- и фотофобия, анорексия, тошнота), нередкое сочетание ГБ с мышечно-тоническими и миофасциальными синдромами перикраниальных мышц, алгическими проявлениями иной локализации (дорсалгии, артралгии и др.), высокая представленность коморбидных нарушений (когнитивная дисфункция, головокружение, изменения эмоционально-аффективной сферы, астения, нарушения сна). Пожилые пациенты с ХГБН отличаются от сверстников с ЭГБН большей интенсивностью и длительностью цефалгии, сочетанием ГБ с шейными и др. болевыми синдромами, наличием семейного анамнеза ГБ, высокого уровня стрессовых событий, большей выраженности когнитивных и психовегетативных расстройств, частотой выявления сосудистых аномалий при МР-ангиографии.

Результаты проведенных исследований и данные литературы [1, 2, 8–9,13,15,17–18] свидетельствуют о клинической гетерогенности, а также сложности патогенеза ГБН и коморбидных расстройств у пожилых лиц, включающего как психологические (психосоциальный стресс), так и биологические механизмы (возрастная функциональная и структурная перестройка мозга и его сосудов, нейротрансмиттерный дисбаланс, формирование хронической сосудистой мозговой недостаточности и дегенеративного процесса), приводящие к снижению активности антиноцицептивных систем и дезинтеграции связей лобной, височной и других отделов коры с подкорковыми и стволовыми образованиями. Это определяет необходимость оптимизации традиционной терапии ГБН у пожилых с включением в комплекс лечения нелекарственных способов коррекции боли и тягостных сопутствующих сим-

птомов, а также геронтологических нейро- и вазопротекторов, средств улучшающих метаболизм нейромедиаторов.

Литература

1. Алексеев В.В. и др. // Достижения в нейрогеронтологии. – М.: Медицина, 1995. – С. 30–45.
2. Алексеев В.В. // РМЖ – 2001. – Т.9, № 7-8. – С. 330–333.
3. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1998. – 752 с.
4. Вейн А. М. и др. Головная боль. – М., 1994. – 286 с.
5. Вознесенская Т.Г. // РМЖ – 2006. – Т.14, №9. – С. 694.
6. Вейн А.М. и др. // Ж.л. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1997. – № 11. – С. 4–7.
7. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. – М., 2005. – 43 с.
8. Каракулова Ю. В., Шутов А.А. // Боль. – 2006. – № 2. – С. 13–18.
9. Колосова О.А., Страчунская Е.Я. // Ж. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1995. – № 4. – С. 94–98.
10. Локшина А.Б., Захаров В.В. // Неврологический журнал. – Прил. № 1. – 2006. – С. 53–57.
11. Международная классификация головной боли / Пер.с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. – М., 2003. – 326 с.
12. Рыбак В. А. и др. // Лекарств. вестн. – 2006. – Т. 3, № 6. – С. 4–9.
13. Артемьев Д.В. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. – М., 2005. – 48 с.
14. Ханин Ю.Л. Краткое рук-во к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. – 1976. – 40 с.
15. Холин А.В. МРТ при заболеваниях центральной нервной системы. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 192 с.
16. Яхно Н.Н. и др. // Ж. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2005. – № 2. – С.13–17.
17. Яхно Н.Н. и др. Головная боль. – М.: Медицина, 2000. – 150 с.
18. Adler R. Psychologische Aspekte des Schmerz. – Schmerz und Schmerzbehandlung heute. – Fisher – New – York, 1997. – 258 p.
19. Beck A. et al. // Arch.GerLPsychiat. – 1961. – Vol.5. – P. 561.
20. Dubois B. et al. // Neurology. – 2000. – Vol. 55. – P.1621.
21. Holmes T.H., Rahe R.H. // J. of Psychosom Research. – 1967. – Vol. 11. – P. 213–218.
22. Raskin M. N. Headache / 2nd ed. N.Y. Churchill, Livingstone. – 1988. – P. 35–98.
23. Solomon G. et al. // Headache. – 1990. – Vol.30(5) – P. 273.
24. Spielberger C.B. et al. STAI manual for the State Tran Anxiety Inventory. – Californiz, 1970. – 38 p.
25. Petersen R.S., Touchon J. // Research and practice in AD. EADS-ADCS joint meeting. – 2005. – Vol.10. – P.24–32.

УДК 613.644:616.15/18]-07-095

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ВАРИАНТЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

О.Н. ГЕРАСИМЕНКО, Л.А. ШПАГИНА, И.С. ШПАГИН, З.К. ЧАЧИБАЯ*

Артериальная гипертония (АГ) – ведущая патология в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости, а вибрационная болезнь (ВБ) с сосудистыми нарушениями – серьезная проблема профессиональной клиники. Сочетанное течение артериальной гипертонии и ВБ приводит к взаимному отягощению сердечно-сосудистой патологии, ранним осложнениям у лиц трудоспособного возраста, нанося серьезный медико-социальный и экономический ущерб обществу [1]. В механизмах развития вибрационных ангиопатий и в сочетании с АГ большое значение имеют эндотелиальная дисфункция, ранние нарушения соотношения про- и антиоксидантной систем, синдром высокой липопероксидации, нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена и фибринолитического гемостаза с истощением антикоагулянтного резерва, тканевая гипоксия [2]. Это ведет к формированию сосудистых нарушений в клинике ВБ, а в сочетании с АГ ангиопатии наибо-

* Новосибирский ГМУ

лее специфичны и подтверждены микроциркуляторными и периферическим расстройством кровообращения [3]. У больных ВБ с АГ выявлено ремоделирование сосудов чаще в лучевой, плечевой, подколенной и заднеберцовых артериях, нарушения микроциркуляции по типу гиперемического со спазмами и застойно-спастического вариантов, что ведет к расстройствам кровотока, формированию гемодинамически значимых стенозов.

Одной из задач в лечении сосудистых нарушений при ВБ является улучшение периферической макрогемодинамики и микроциркуляции, что достигается путем улучшения эндотелиальной функции, увеличения генерации эндотелийвазореагирующих факторов, в частности NO, нормализации взаимоотношений между эндотелием и форменными элементами крови, что обеспечивает устранение их повышенной адгезии и цитокинной гиперактивности, улучшение реологических свойств крови и восстановление окислительно-метаболических нарушений, улучшая микроциркуляцию и периферический кровоток.

Новым терапевтическим подходом следует считать применение антагонистов рецепторов АТ II, которые являются высоко-селективными непептидными соединениями, избирательно блокирующими ангиотензиновые рецепторы типа АТ I. У человека обнаружено два типа АТ рецепторов АТ I и АТ II, большинство физиологических эффектов АТ II опосредуются через стимуляцию рецепторов АТ I [4]. Избирательная блокада рецепторов АТ I не только позволяет устранить патологически возросший тонус сосудистой стенки при АГ и предупредить патологическое ремоделирование сосудистой системы, но способна обеспечить регрессию гипертрофии миокарда и улучшать диастолическую функцию. Кроме того, больным с сосудистыми нарушениями при ВБ и в условиях сочетания с АГ необходимо использование антиагрегантов, обладающим антиадгезивными свойствами [5]. В настоящее время препараты антиагреганты тиаенопиридинового ряда доказали свою эффективность, так как сочетают в себе антиагрегантные, антиадгезивные и антипролиферативные свойства. Таким образом, лечение больных с сосудистыми нарушениями должно включать эффективные блокаторы ангиотензиновых рецепторов и антиагреганты тиаенопиридинового ряда.

Методика. Проведено лечение больных ВБ I степени тяжести от воздействия локальных вибраций. Группу 1 составили больные ВБ – 38 человек, группу 2 – больные ВБ и в сочетании с АГ – 37 человек. Контроль – 37 человек. Все обследованные – мужчины, рабочие крупного предприятия самолетостроения города Новосибирска. Средний возраст больных составил 47,02±0,58 лет. Группу сравнения составили практически здоровых мужчины, работающие на том же предприятии вне контакта с вибрацией, средний возраст составил – 46,41±1,51 лет. Профессиональный состав обследованных больных: сборщики-клепальщики (87%) слесари механосборочных работ (13%). Стаж виброопасной работы больных ВБ в среднем по группе составил - 20,06±0,87 лет. Верификация сосудистых нарушений при ВБ и в сочетании с АГ осуществлялась на основе УЗДГ сосудов верхних и нижних конечностей и ЛДФ микроциркуляции. Из исследования исключались больные с острыми или обострениями хронических воспалительных заболеваний, пороки сердца, ишемическая болезнь и цереброваскулярная патология, заболевания бронхолегочной системы. Диагностика включала в себя лабораторные, функциональные и инструментальные методы исследования. В обследование были включены больные ВБ с начальными стадиями АГ с умеренным риском (рекомендации ВНОК по профилактике, диагностике и лечению АГ, 2004 год). По рекомендациям Европейских обществ по гипертонии и кардиологов (2003), всем проводили рискметрию по системе SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation), и исключались лица с высоким риском. Рассматривались наряду с общеклиническими, лабораторными, функциональными методами лечения и показатели эндотелиальной дисфункции (NO, эндотелин-1), показатели сосудисто-тромбоцитарного, (фактор Виллебранда, АДФ агрегация, фибрин-агрегация) и показатели микроциркуляции (ПМ) и ремоделирования сосудов – соотношения толщины «интима-медиа» к Ø сосудов, (ТИМ/Д) по данным УЗ-доплерографии (УЗДГ) и лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

В схему лечения включены блокатор ангиотензиновых рецепторов телмисартан и антиагрегант тиаенопиридинового ряда клопидогрель. В группе 1 в лечении больных ВБ использованы

«телмисартан 40 мг + клопидогрель 75 мг в сутки», в группе 2 в сочетании с артериальной гипертензией «телмисартан 40–80 мг + клопидогрель 75 мг в сутки», лечение проводилось при получении добровольного информированного согласия пациента и разрешения локального этического комитета.

Методы. Для оценки системы гемостаза определяли общие параметры с использованием наборов и реагентов фирмы «Технология-стандарт» (Барнаул) и НПФ «Ренам» (Москва): активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) по Саен et al. (1968); протромбиновое время (ПВ) по Quick (1935) с тромбопластином, стандартизованным по международному индексу чувствительности (МИЧ 1,1); тромбиновое время (ТВ) по Biggs, Macfarlane (1962); уровень аутополимеризации фибриномономеров по А.Ш. Бышевскому и соавт. (1985); уровень растворимого фибрина в плазме – орто-фенантролиновым тестом (О-ФТ) по В.А. Елькомову и А.П. Момоту (1987); ХПа-зависимый лизис эуглобулинов по Г.Ф. Еремину и А.Г. Архипову (1982); концентрацию фибриногена в плазме по Clauss (1957); активность антитромбина III (АТ-III) по Abildgaard (1970); NO в сыровотке крови спектрофотометрическим способом; уровень эндотелина-1 в сыровотке крови иммуноферментным методом с помощью наборов «Biomedica Gruppe» (Австрия); фактор Виллебранда в плазме фотоэлектроколориметрическим методом. Применяли УЗДГ периферических сосудов с цветным и энергетическим картированием потока и метод ЛДФ. Статистическую обработку вели с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 7.0 – 2000. Степень связи определяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (r), достоверность при $r = \pm 0,5$.

Результаты. Учитывая роль эндотелия в формировании сосудистых нарушений и процессоремоделирования, интересно было оценить эндотелиальные показатели: эндотелиальный фактор релаксации – NO и мощный вазоконстрикторный фактор – эндотелин-1. Эти факторы контролируют и процессы вазодилатации, констрикции и пролиферации. У больных ВБ и в сочетании с АГ изначально до лечения выявлен низкий уровень NO 69,2 и 65,3 мкг/мл в сравнении с контролем 107,3 мкг/мл. Уровень эндотелина-1 составил 8,2 и 12,3 пкг/мл в группе 1 и 2 соответственно, что выше контроля 5,3 пкг/мл (табл.)

Показатели системы гемостаза

Таблица

Показатель	Контроль	Гр. 1 ВБ до лечения	Гр. 1 ВБ после	Гр. 2 ВБ и АГ до лечения	Гр. ВБ и АГ после
NO (мкг/мл)	107,3±0,52	69,2±0,61*	85,4±0,22**	65,3±0,32*	79,6±0,65**
Эндотелин, пкг/мл	5,3±0,12	8,2±0,15*	6,1±0,09**	12,3±0,22*	9,3±0,12**
ФВ (%)	90,8±2,12	122,0±2,61*	95,1±2,52**	134,4±2,91*	103,2±2,72**
АДФ агрегация, %	97,5±2,32	109,2±2,49*	93,6±2,02**	120,6±2,91*	97,8±1,62**
Фибрин-агрегация, %	53,5±1,42	71,1±1,22*	57,8±1,32**	76,6±1,52*	58,9±2,42**
ПМ	5,10±0,32	3,35±0,42*	4,15 ±0,12**	3,25±0,12*	4,0±0,62**
ТИМ/Д	0,25±0,62	0,69±0,56*	0,57±0,92**	0,89±0,72*	0,72±0,62**

Примечание: *значения, достоверно (P<0,05) отличающиеся от контроля; ** – значения, достоверно отличаются от предыдущих показателей

После лечения в течение 6 месяцев отмечено повышение NO на 23,4% и на 21,8% соответственно. Уровень эндотелина-1 снизился в группах 1 и 2 – на 34,4% и 32,3% соответственно. Эти показатели после лечения не достигли контрольных значений, несмотря на проведенный курс лечения в течение 6 месяцев.

Учитывая роль гемостаза в развитии сосудистых нарушений, формировании нарушений микроциркуляции и изменений кровотока, необходимо было изучить показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, учитывая, что антиагреганты ингибируют прежде всего агрегацию и адгезию [5]. Фактор Виллебранда до лечения составил 122,1%, а после лечения снизился на 28,3% в группе 1 у больных ВБ, а в группе 2, у больных ВБ в сочетании с АГ, уровень фактора Виллебранда снизился на 30,2%. При этом эти величины не достигли контрольного уровня. После курса лечения АДФ агрегация в группе 1 снизилась на

14,8%, в группе 2 – на 23,3%. В то же время фибрин-агрегация уменьшилась и составила 93,6% и 58,9% в группе 1 и 2 соответственно, что достигло контрольных показателей и приблизилось к значению до лечения. Самым надежным критерием эффективности служит оценка процессов ремоделирования сосудов и показателей базальной микроциркуляции [5]. При лечении препаратами телмисартаном и клопидогрелем получена положительная динамика: снижение ТИМ/Д в группе 1 на 21,1%, а в группе 2 – на 23,6%. При этом данный показатель был выше, чем в контроле, что говорит о стойкости механизмов ремоделирования. Улучшение микроциркуляции было в обеих группах больных: ПМ в группе 1 и 2 увеличился на 23,9% и 24,6% соответственно.

Заключение. Лечение больных с сосудистыми нарушениями при ВБ и в сочетании с АГ должно быть направлено на улучшение кровотока. С этих позиций важную роль будут играть схемы лечения, направленные на коррекцию эндотелиальной дисфункции, улучшение системного гемостаза, прежде всего, сосудисто-тромбоцитарного. Включение в схему лечения телмисартана и клопидогреля позволило наряду с клиническим улучшением, нормализацией АД, улучшить эндотелиальную функцию, прежде всего, повысить уровень NO, снизить уровень эндотелина-1, агрегацию тромбоцитов, протромбогенную активность плазмы, снизить агрегацию, причем прежде всего прендотелиальную и мембранную, что подтверждается специфическими индукторами АДФ и нативным фибрином. Улучшение показателей гемостаза и эндотелиальной сосудистой функции позволило привести к снижению темпов ремоделирования, улучшению кровотока в периферических сосудах и микроциркуляции.

Литература

1. Артамонова В.Г. и др. // Медицина труда и промышленная экология.– 2000.– №2.– С. 1–4.
2. Баркаган З.С. и др. Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2002.– № 1.– С. 65–71.
3. Потеряева Е.Л. Вибрационные ангиопатии: патогенез, клинико-морфологические особенности и лечение (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис... док. мед. наук.– Новосибирск, 2000.– 43 с.
4. Ignarro L.J. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.– 2003.– Vol. 84.– P.9265–9269.
5. Lefer D.J. et al. // Methods Findings in Experimental Clinical Pharmacol.–2001.– Vol.15 (9)–P.617–622.

УДК 364-786+616.891.4

ОСОБЕННОСТИ ЭТАПНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

В.В.КОШЕЛЕВ, Ю.А.БЕКЕТОВ*

Эпидемиологические данные свидетельствуют о широком распространении психических расстройств с преобладанием в клинической картине астенической симптоматики [3, 9]. Являясь одним из наименее специфичных вариантов общей патологии, комплекс астенических нарушений может возникать как при неврологических расстройствах, так и при органических поражениях ЦНС различного генеза, а также – в результате соматогенных влияний [1, 4, 13]. В свою очередь, наличие астении определяет снижение неспецифической резистентности и специфических иммунологических параметров организма, вызывает вегетативную и эндокринную дисфункцию, ухудшает толерантность к воздействию различных стрессогенных факторов [2,3]. Клинические проявления и степень выраженности астенических нарушений варьируют в континууме от физиологического утомления, развивающегося у практически здоровых людей, парциальных, формирующихся в рамках реакций адаптации астенических жалоб – до симптомокомплексов, где астения является ядром психопатологической картины, возникающей при психогенных, эндо- и экзогенных психических заболеваниях [4, 8]. Варибель-

ность патогенеза и клинической картины астенических состояний, их этиологическая гетерогенность определяют сложность разработки лечебно-восстановительных подходов для эффективной реабилитации пациентов с астенической патологией [9,12].

Цель работы – изучение особенностей этапной дифференцированной реабилитации пациентов с астенической патологией.

Материалы и методы. Исследование проведено в 1994–2006 гг. в Московской городской психиатрической клинической больнице №12. В соответствии с задачами для исследования отбирались больные с преобладанием в структуре психического состояния астенических расстройств в виде быстрой физической и психической истощаемости, гиперестезии, нарушений сна, волевой и эмоциональной неустойчивости, вегето-сосудистых расстройств, метеопатии. Всего изучено 55 больных с преобладанием в клинической картине астенических нарушений. Средний возраст – 46,10±8,61. Преобладали женщины – 38 человек (69,09%). Большая часть пациентов имела высшее образование – 46 человек (83,64%). В зависимости от проявлений астенических расстройств выделялись их основные варианты: астенический с преобладанием гиперстенических проявлений; астенический с преобладанием гипостенических проявлений; дистимический

При гиперстенических расстройствах настроение отличалось выраженной неустойчивостью с легко возникающими эмоциональными реакциями раздражительности, обиды или тревоги. Больные отмечали «гипертрофированную» ранимость, чрезмерную чувствительность к яркому свету и громким звукам. В случаях преобладания явлений гипостении преобладали жалобы на снижение жизненного тонуса, выраженную утомляемость, упадок сил. Дистимический вариант определялся, когда наряду с выраженной астенией, явлениями физического и психического истощения, гиперестезией наблюдалось устойчивое снижение настроения, заниженная самооценка, нарастающие при утомлении, чаще к вечеру. Отмечались снижение аппетита и ухудшение ночного сна с «ранним пробуждением», утрата прежних интересов, увлечений, «радости жизни».

Границы между указанными выше синдромами в определенной мере условны, поскольку в структуре каждого из них представлены в разной степени выраженности астенические расстройства и симптомы: нарушения интеллектуальной продуктивности, жизненных функций (расстройства сна, аппетита) а также снижение либидо и потенции. Согласно МКБ-10 диагностировалось следующие состояния: органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство F06.6, органическое расстройство настроения F 06.3; легкое когнитивное расстройство F06.7; депрессивный эпизод легкой степени F32.0; смешанное тревожное и депрессивное расстройство F41.2; расстройство приспособительных реакций F 43.2; невращения 48.0.

Для оценки эмоционального состояния пациентов применялись методики САН [6] и метод световых выборов [11]. Эффективность оценивалась с использованием группы сравнения, сопоставимой по клиническому и социально-демографическим характеристикам, в количестве 30 человек, которым проводилось традиционное лечение с применением фармакотерапии, физиотерапии и лечебной физкультуры.

Восстановительные мероприятия проводились поэтапно: консультативный этап → этап клинической терапии → этап восстановительной терапии → этап реадaptации.

В отличие от описанных в литературных источниках этапов реабилитации [12] у изученного контингента пациентов выделялся консультативный этап. Такое внимание к консультативным и лечебно-диагностическим мероприятиям обусловлено не только частотой выявляемых при астенических расстройствах соматических нарушений, но и формированием при первичном приеме и обследовании основ психотерапевтического контакта между пациентом и лечащим врачом, медицинским персоналом, формирование доверительного отношения к лечебному учреждению в целом («эффект лечебного влияния стен ЛПУ»).

Выделение этапа клинической терапии основано на необходимости активной фармакотерапевтической редукции основных синдромообразующих проявлений астенического расстройства: эмоциональной лабильности и гиперестезии, вегетативных и диссомнических нарушений, психической и физической истощаемости. Для решения этой задачи, как правило, применялась комбинированная психофармакотерапия, включающая нейрометаболические стимуляторы, вегетостабилизирующие средства,

* Каф. нелекарственных методов лечения и клинической физиологии с курсом психотерапии и клинической психологии ФДПОП ГОУВПО ММА им. И.М. Сеченова, 119992, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11 корп. 9, тел (495) 246-96-76