

Арипипразол и кветиапин XR одобрены FDA для аугментации и могут использоваться в тех случаях, когда пациент не отреагировал на монотерапию антидепрессантами. FDA одобрила множество стратегий аугментации, включая дополнительное назначение лития, тиреоидного гормона, бупропиона, L-метилфолата, S-аденозин метионина, бупропиона, кетамина и т.д. Для аугментации фармакологического лечения может также использоваться полный курс когнитивно-поведенческой или психодинамической терапии.

— Почему депрессия становится резистентной? Действие каких факторов приводит к тому, что при разных медицинских заболеваниях депрессия перестает реагировать на психотерапевтические вмешательства и терапию антидепрессантами?

— Я думаю, что важное значение имеют несколько групп факторов, таких как генетическая предрасположенность, социальные стрессы, к ним относятся бедность и нищета, особое значение имеют особенности личности, такие как психопатии или изменения, связанные с психической травмой. Если все три группы факторов будут иметь место у пациента с депрессией, то, скорее всего, депрессия будет характеризоваться резистентностью к терапии.

Существуют исследования, демонстрирующие, что если депрессия развивалась вследствие переживания множественных социальных стрессовых ситуаций на протяжении длительного времени, то мозг начинает реагировать на любые события, используя специфичный для депрессии когнитивный стиль. В таких случаях любой стресс способен будет приводить к развитию депрессивного эпизода.

Существуют также исследования, которые показали, что хронический стресс, тревога и депрессия могут нарушать нейропластичность мозга, вызывать нейродегенеративные изменения, атрофию некоторых нервных путей, нарушение взаимодействия между фронтальной корой и лимбическими нейронами анатомическими структурами. Нарушения нейропластичности мозга также могут лежать в основе РТД.

— Какие перспективы связаны с генетическими исследованиями в психиатрии? Используются ли фармакогенетические тесты в реальной психиатрической практике в США?

— Психиатрическая генетика является относительно молодой, но достаточно перспективной областью научных исследований. Я не думаю, что она позволит нам ставить диагнозы в ближайшем десятилетии, однако уже сейчас фармакогенетика позволяет прогнозировать эффективность применения психотропных средств у каждого конкретного больного.

Например, некоторые клиники используют генетическое тестирование печеночных ферментов, относящихся к системе цитохромов P450, что позволяет на основе научно обоснованных критериев определять, применение какого антипсихотика будет более эффективным и вызовет минимум побочных действий у каждого конкретного пациента. Такой фармакогенетический скрининг может предохранить пациента от выбора оптимального препарата путем неудачного последовательного назначения нескольких средств, к которым у него может быть генетически обусловленная нечувствительность или плохая переносимость.

Существуют исследования, которые демонстрируют, что определенные генетические маркеры могут быть ассоциированы

с невосприимчивостью или, наоборот, высокой чувствительностью к СИОЗС. Я думаю, что когда-нибудь в будущем мы сможем создать тест-системы, которые позволят определять, к какому антидепрессанту пациент будет восприимчив более чем на 80%. Это позволит повысить эффективность терапии.

Я также думаю, что в скором времени будут созданы скрининговые системы, позволяющие выявлять генетическую предрасположенность пациента к возникновению двигательных расстройств, например поздней дискинезии.

— Известный в Украине препарат налтрексон используется для фармакотерапии алкогольной, а в последние годы — опиоидной зависимости, есть опыт применения налтрексона при анорексии и булимии, особенно при привычной рвоте, при игровой зависимости. Прокомментируйте возможность применения препарата в психиатрической практике.

— Налтрексон был одобрен FDA в США для лечения алкогольной зависимости и особенно запоев. Идея состоит в том, что препарат блокирует реакцию опиоидных рецепторов на алкоголь и пациент не достигает эйфорического эффекта после его употребления. Существует инъекционная форма препарата, используемая один раз в месяц, которая позволяет решить проблемы, связанные с низким комплаенсом, и обеспечить длительную абстиненцию.

Также существуют данные, что налтрексон способствует уменьшению риска нанесения самоповреждений при пограничных расстройствах личности. Я думаю, что в любой ситуации, когда в основе поддержания расстройства лежит чувство эйфории или поощряющий эффект, налтрексон может оказаться полезным. К таким расстройствам можно отнести булимию, игровую и компьютерную зависимость, сексуальную зависимость, Интернет-зависимость и т.д.

— Насколько широко в США применяется психофармакотерапия зависимости от алкоголя? Какие препараты вы используете и с какой целью?

— Для лечения алкогольной зависимости в США мы по-прежнему широко используем модели «анонимных алкоголиков» и «мотивированного интервью». Обе модели определяют стадию готовности клиента к изменениям с психотерапевтической точки зрения, что позволяет правильно и своевременно использовать психотерапевтические интервенции и приблизить их к ремиссии.

Медикаментозная терапия также используется для лечения алкогольной зависимости. FDA одобрила использование дисульфирама, акампросата и налтрексона для облегчения состояния трезвости.

Дисульфирам помогает пациентам не пить, вызывая интенсивную тошноту и рвоту при употреблении алкоголя. Акампросат ослабляет нейротрансмиссию глутамата, что ведет к уменьшению тяги к алкоголю у пациентов с непродолжительным сроком трезвости, тем самым уменьшая потребность повторного употребления алкоголя. Налтрексон уменьшает чувство удовлетворения от употребления алкоголя и таким образом уменьшает повторное желание выпить. Иногда мы используем комбинацию этих препаратов для улучшения эффекта. Отношение к психофармакотерапии алкоголизма у разных психиатров различно. Некоторые специалисты используют эти препараты широко, другие не используют их совсем.

Подготовила **Марина Нестеренко**



# Эпонимические термины в неврологии

## 10 симптомов и рефлексов Бехтерева

**В неврологии эпонимические термины, произведенные от фамилий ученых, врачей или больных, составляют около 30% всего терминологического фонда. В номенклатуре симптомов и синдромов эпонимы часто служат источниками ошибок и путаницы. Нередко несколько различных симптомов называют по имени одного и того же автора. Например, насчитывается более 10 симптомов и рефлексов, названных по фамилии выдающегося русского невролога, психиатра, морфолога и физиолога нервной системы Владимира Михайловича Бехтерева (1857-1927).**

Этот ученый описал ряд физиологических и патологических рефлексов, симптомов и синдромов. Физиологические рефлексы Бехтерева позволяют определить состояние соответствующих рефлекторных дуг, а патологические отражают поражение пирамидных путей. Ниже приведен далеко не полный перечень рефлексов и симптомов Бехтерева с их описанием.

**Глазной (орбикалярный, надбровный) рефлекс Бехтерева** вызывают ударом неврологического молоточка по краю надбровной дуги или глазницы. Ответной реакцией является гомолатеральное или двустороннее сокращение круговой мышцы глаза. Относится к глубоким физиологическим периостальным рефлексам. Дуга рефлекса замыкается в продолговатом мозге (глазной нерв — чувствительное ядро — узел тройничного нерва — ядро лицевого нерва — двигательные волокна ствола лицевого нерва). При поражении в области покрывки стволовой части мозга (нарушение функции п. ophthalmicus и лицевого нерва) рефлекс выпадает. При надядерных поражениях рефлекс повышается на стороне, противоположной очагу. Описан В.М. Бехтеревым в 1901 г.

**Зрительный (парадоксальный) рефлекс Бехтерева** проявляется расширением зрачков при направлении светового пучка в глаза. Рефлекс наблюдают при спинной сухотке и прогрессивном параличе, он обусловлен ультрапарадоксальной реакцией зрительного анализатора на световые раздражители. Описан В.М. Бехтеревым в 1899 г.

**Оболочечный (скуловой) симптом Бехтерева** вызывают постукиванием молоточка по скуловой дуге. Перкуссия вызывает головную боль и сокращение мимических мышц (болеую гримасу). Симптом наиболее часто отмечают при локализации патологического очага в основании мозга. Он относится к группе менингеальных знаков и обусловлен реперкуссией болевых импульсов из зоны воспаленной мозговой оболочки в место нанесения удара, а также разностью порогов раздражения в местах окончания чувствительных рецепторов в оболочках и на периферии одного и того же нерва. Описан В.М. Бехтеревым в 1899 г.

**Нижнечелюстной (подбородочный) рефлекс Бехтерева** вызывают ударом молоточка по подбородку или предлагают обследуемому слегка приоткрыть рот, на нижние резцы кладут шпатель, конец которого он держит левой кистью. По участку шпателя, находящегося между зубами обследуемого и кистью, наносят удар молоточком. Рефлекс можно вызвать и другим способом. Врач кладет дистальную фалангу большого пальца своей левой кисти на подбородок обследуемого, который при этом держит рот слегка приоткрытым, а правой кистью наносит удар по этому пальцу сверху вниз. Рефлекс глубокий, периостальный. Ответной реакцией является сокращение всех жевательных мышц, вызывающее смыкание челюстей. Рефлекторная дуга: тройничный нерв, чувствительное ядро тройничного нерва, его двигательное ядро в мосту и двигательные волокна нижнечелюстного нерва. Рефлекс не отличается большим постоянством в норме и резко повышается при патологии. Двустороннее поражение пирамидного пути вызывает резкое усиление

рефлекса (псевдобульбарный паралич), иногда при этом отмечается клонус нижней челюсти. Российский врач А.В. Рыбалкин в 1886 г. осветил методику его вызывания, а В.М. Бехтерев в 1903 г. детально описал его механизм.

**Лопаточно-плечевой симптом Бехтерева** заключается в приведении и повороте кнаружи плеча в ответ на удар молоточком по медиальному краю лопатки. Рефлекс физиологический, дуга его замыкается на уровне IV-V шейных сегментов спинного мозга. Поражение пирамидного пути вызывает повышение рефлекса. Отсутствие рефлекса свидетельствует о поражении его дуги на уровне IV-V шейных сегментов. Описан В.М. Бехтеревым в 1900 г.

**Ладонный рефлекс Бехтерева** вызывают ударом молоточка по середине тыла кисти, в ответ на который отмечают сгибание всех фаланг II-V пальцев обследуемого. Наблюдается при поражении пирамидных путей и характеризуется большим постоянством. Относится к группе патологических рефлексов.

**Симптом большого пальца кисти Бехтерева** характеризуется тем, что при разгибании II-IV пальцев кисти, находящихся в состоянии контрактуры, происходит сгибание и приведение большого пальца кисти. Сгибание этих же пальцев приводит к разгибанию и отведению большого пальца. Симптом наблюдается при поражении пирамидных путей. Описан В.М. Бехтеревым в 1902 г.

**Симптом Бехтерева-Менделя (патологический стопный сгибательный рефлекс)** вызывают постукиванием молоточка по боковому краю стопы у основания III-IV плюсневых костей. Ответной реакцией является быстрое подошвенное сгибание II-V пальцев стопы. Симптом проявляется быстрее, когда обследуемый находится в положении лежа и нижние конечности его согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Он хорошо выражен у больных с гипертонусом мышц, что отмечается при центральных парезах и параличах нижних конечностей. Относится к группе стопных патологических сгибательных рефлексов и свидетельствует о поражении пирамидного пути. Описан В.М. Бехтеревым в 1910 г.

**Бедренно-ягодичный симптом Бехтерева** заключается в том, что при ударе молоточком по большому вертелу бедренной кости сокращаются мышцы бедра. Отмечается при ишиасе и чаще всего обусловлен повышением тонуса мышц бедра и снижением порога возбудимости периферических анализаторов. Описан В.М. Бехтеревым в 1889 г.

**Защитный (укоротительный) рефлекс Бехтерева** заключается в синергичном тройном сгибании нижней конечности в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах (тыльное сгибание стопы) в ответ на усиленное пассивное подошвенное сгибание пальцев или стопы. Относится к группе рефлексов защитного автоматизма, появляется очень рано при гемипарезе, гемиплегии после инсульта, указывает на центральный характер паралича. Описан В.М. Бехтеревым в 1906 г., а также французскими невропатологами P. Marie и C. Foix в 1910 г. Второе название — рефлекс Бехтерева-Мари-Фуа.

Малая медицинская энциклопедия. — М.: «Медицина», 1991-1996.

