

что объяснялось антиоксидантным действием и стабилизацией биологических мембран от проводимой терапии «комплексным методом» не только нейронов, и мышечных клеток, но и клеток крови, что способствовало устранению церебральной гипоксии, а также ингибированию свободнорадикальных процессов и ПОЛ в мышечной ткани.

Выводы: 1. Таким образом, сопоставление клиники с молекулярно-генетическими данными позволило уточнить диагноз различных форм митохондриальных болезней.

2. Лечение митохондриальных заболеваний должно проводится на основе патогенетической терапии (1-2 мес, по 3-4 курса в год).

3. В «комплексный метод» рекомендуется включать:

- Препараты, способные осуществить функцию переноса электронов в дыхательной цепи: коэнзим Q10 (кудесан, нобен), янтарная кислота, цитохром С.

- Кофакторы, участвующие в энзимных реакциях энергетического обмена: никотинамид, карбонат, рибофлавин, тиамин, цитофлавин, липоевая кислота, актовегин, биотин, карнитин хлорид (элькар, АТФ-лонг, стимул).

- Препараты, предупреждающие кислородорадикальное повреждение митохондриальных мембран (аскорбиновая кислота, витамин Е, мильгамма, бен-фотиамин).

- При кардиомиопатии показаны милдронат, тиотриазолин, предуктал.

- При наличии когнитивных расстройств — курсовое назначение препаратов с нейропротективными свойствами (семакс, церебрум композитум, тиоцетам).

- Средства, обеспечивающие уменьшение степени лактатацидоза: Карнитин хлорид, актовегин, мексидол (10% 10,0 на 100,0 мл 10% раствора глюкозы), цитофламин (5,0-10,0 мл в/в), Элькар или АТФ-лонг (10-20 капель 2 раза в сутки, месяц), церебрум композитум (2,0 мл в/в № 20), бенфотиамин 2,0 в/м.

4. Дальнейшее установление связи отдельных мутаций в структуре ДНК митохондрий с клиническими и биохимическими проявлениями заболевания поможет раскрытию новых аспектов патогенеза и предложению новых способов лечения.

КОНЦЕПЦИЯ З. ФРЕЙДА ПРИМЕНИТЕЛЬНО К НЕВРОЗОЛОГИИ?

Скоробреха В.З., Стоянов А.Н.

Государственный медицинский университет,

Городская клиническая больница № 10,

г. Одесса, Украина

Введенная в действие Международная синдромальная Классификация Болезней (МКБ) 10-го пересмотра разрушила некоторые канонизированные представления отечественной неврологии. Из привычной классификации неврозов истерия исключена, как нозологическая форма, и предпочтение отдано термину «диссоциативный (конверсионный)», который объединил расстройства, ранее считавшиеся как истерическими. Возникла ситуация, когда архаичный термин стал настолько привычным, хотя и не совсем понятным, что ученые его принимают как должное, обходя «подводные камни» научного объяснения, и по-прежнему используют в клинической практике.

Нововведение неоднозначно воспринято в широких научных кругах. Многочисленные публикации последнего десятилетия демонстрируют разноречивые, иногда, полярные мнения авторов по указанной проблеме: от отождествления терминов [1, 8, 9] до сохранения приверженности к прежней клинико-нозологической терминологии [2, 5]. Существуют мнения об использовании терминов «истерия», «истерический»

для оценки личностного расстройства [6]. В свое время З. Фрейдом термины «диссоциация» и «конверсия» предложены применительно истерии: «истерическая диссоциация», «истерическая конверсия». На наш взгляд, З. Фрейдом был открыт закон невротического реагирования в виде 2-х форм: психической и телесной, на который сам автор и его последователи не обратили должного внимания, так как были увлечены психоанализом. Другими словами, в его терминологии отражена стратегия поведения личности в ответ на психотравмирующую ситуацию, патогенетически невроз может проявляться либо в психическом (диссоциативном), либо в соматическом (конверсионном) руслах. Нами предлагается рассматривать концепцию З. Фрейда с позиций невротических расстройств. Схематично, пограничную патологию, включенную в МКБ-10 (F-4) можно отобразить в виде шкалы реакции на стресс.

Таким образом, шкала реакции на стресс отражает тяжесть нарушений в зависимости от «колебания маятника». На примере конверсионных расстройств отклонения от нулевой точки («здоровье») в виде псевдоневрологических проявлений расценивается как более легкое (отсюда и выражение: « по типу условий приятности»). Крайнее отклонение – психосоматические заболевания. Соматоформные расстройства занимают среднее положение, так как вызывают озабоченность здоровьем, но редко трансформируются в тяжелую соматическую патологию.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К НАЗНАЧЕНИЮ ТЕРАПИИ ПРИ ИКСОДОВОМ КЛЕЩЕВОМ БОРРЕЛИОЗЕ У ДЕТЕЙ

Скрипченко Н.В., Железникова Г.Ф., Васильева Г.П., Иванова Г.П.

*НИИ детских инфекций,
Санкт-Петербург*

Цель исследования состояла в выявлении клинических и иммунологических критериев прогноза неблагоприятного течения и исхода иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) для назначения усовершенствованного курса медикаментозной терапии.

Под нашим наблюдением находились 84 пациента с преимущественно эритемной формой ИКБ, в основном в возрасте от 4 до 13 лет. Выздоровление отмечено в 68% случаев, а у 32% детей заболевание приобрело хроническое течение с клиническими проявлениями и обнаружением ДНК боррелий в ПЦР через 6 месяцев от начала болезни. Острый период ИКБ чаще протекал в легкой форме, но у 39% пациентов – в среднетяжелой и тяжелой, с системными нарушениями, часто в виде множественных мигрирующих эритем (МЭ) и нейроборрелиоза. Иммунологическое обследование включало определение титров специфических антител (АТ), содержание в крови общего IgE и ряда цитокинов методом ИФА.

Проведен анализ данных клинического и иммунологического обследования в зависимости от течения и исхода заболевания. Установлено, что легкая форма ИКБ ассоциирована с выраженным ранним подъемом синтеза провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-8, а также цитокинов Th1 – IFN- γ и Th2 – IL-4. Ответ иммунной системы при среднетяжелой форме отличался сниженным уровнем TNF- α при высоком титре АТ, а также значительным ростом продукции IL-4 в сроки развития системных нарушений.