

21. Tang L., Eaton J. W. Fibrinogen mediates acute inflammatory responses to biomaterials // J. Exp. Med. — 1993. — № 178. — P. 2147—2156.

22. Tegoulia V. A., Cooper S. L. Staphylococcus aureus adhesion to self-assembled monolayers: effect of surface chemistry and

fibrinogen presence // Col. Surf. B: Biointerf. — 2002. — № 24. — P. 217—228.

23. Zdolsek J., Eaton J. W., Tang L. Histamine release and fibrinogen adsorption mediate acute inflammatory responses to biomaterial implants in humans // J. Transl. Med. — 2007. — № 5. — P. 5—31.

© Н. П. Ванчакова
УДК 616.89:616.43-056.52

Н. П. Ванчакова

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ С ПОЗИЦИИ ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИАТРИИ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

Анализ широкого полотно клинических проявлений различных соматических и психических заболеваний часто позволяет установить параллели между ними и поставить вопрос о их патогенетической взаимосвязи. Применительно к взаимосвязям между метаболическим синдромом и психическими расстройствами можно сформулировать следующие важные для любого клинициста позиции. Метаболический синдром, имеющий сложный и многоуровневый патогенез, обладает звеньями, которые предрасполагают к развитию психических расстройств. Не менее обоснованным выглядит утверждение, что психические расстройства предрасполагают пациента к развитию метаболического синдрома. Не менее аргументировано звучит положение, что метаболический синдром и психические расстройства имеют общие средовые и генетические факторы развития. И, наконец, можно сделать предположение, что метаболический синдром и психические расстройства развиваются независимо друг от друга и их сочетание является случайным совпадением.

Цель исследования: анализ литературы о взаимосвязи метаболического синдрома и психических расстройств с целью установления их патогенетических взаимосвязей.

ОБСУЖДЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Обсуждая первый тезис о наличии общих звеньев патогенеза метаболического синдрома и психических расстройств, необходимо оценить роль биологических механизмов психических расстройств в клинике метаболического синдрома. Движение мысли в этом направлении поддержи-

вает большая частота расстройств настроения, которые встречаются в клинике метаболического синдрома. Были сделаны попытки исследовать, какие структуры мозга претерпевают изменения у пациентов с метаболическим синдромом, и совпадает ли это с зонами ответственными за формирование и поддержание эмоций. Анализ таких исследований, посвященных нейрофизиологическим механизмам депрессии, выявил, что большинство авторов обнаруживают при депрессии хроническую активацию гипоталамо-гипоталамо-надпочечниковой системы и высокий уровень кортизола. Это приводит к уменьшению объема нейронов, нарушению ветвления дендритов и нейрогенеза в гиппокампе, которые напрямую связаны с мнестико-интеллектуальным снижением у депрессивных больных [10, 11]. Кроме того, при депрессии установлено влияние провоспалительных цитокинов на проводящие пути головного мозга. А также установлено, что большая частота встречаемости депрессии при метаболическом синдроме обусловлена нарушением нейротрансмитерной передачи в ЦНС.

В эту же группу вопросов входит изучение роли стрессовых и психогенных механизмов, принимающих участие в формировании психических расстройств при метаболическом синдроме [18, 19]. Психосоциальные механизмы формирования психических расстройств при нарушении метаболизма повышают вероятность их возникновения в связи с тем, что метаболический синдром может восприниматься как потеря здоровья, утрата контроля над своим состоянием, пищевым поведением, массой тела, развитием осложнений в настоящем и будущем, контролем над социальными событиями и потерей социальных позиций. В таких условиях часто возникают реакции горя, напоминающие таковую при потере близкого человека, включая все фазы этой реакции: отрицание, протест, гнев, пренебрежение и окончательное принятие своего заболевания.

Важно отметить, что связь между психическими расстройствами (например, депрессией) и метаболическим синдромом возникает лишь у части больных, страдающих этим расстройством. Однако серьезный риск развития депрессии возрастает, если развиваются осложнения метаболического синдрома и его последствия носят тяжелый характер.

А также если пациент имеет хрупкое чувство «Я», тесно связанное с его обликом и физическим состоянием. Риск депрессии особенно высок, если метаболический синдром нарушает трудоспособность и подрывает ощущение «контроля над ситуацией», и если у пациентов отсутствует социальная поддержка.

Клинические исследования установили, что у больных с метаболическим синдромом имеют высокую вероятность возникновения следующие психические нарушения, которые считаются высокоспецифичной симптоматикой для таких состояний. В первую очередь, это ничем не объяснимые, возникающие периодически вспышки голода и желания съесть что-нибудь сладкое. Второе — это постоянное чувство усталости и истощения. Третье — это раздражительность, приступы гнева, панического страха, которые переходят в состояние слезливости. Больные с метаболическим синдромом часто обнаруживают недоверие к окружающим и мотивам их поступков, даже если они носят альтруистический характер [18, 19]. Исследования психологических особенностей больных с метаболическим синдромом выявили частую встречаемость у них таких когнитивных проблем, как гипомнезия, снижение внимания. Самостоятельное и очень важное место среди регистрируемых расстройств у больных этой категории занимают нарушения сексуального поведения, которые включают снижение либидо, эректильную дисфункцию.

Метаанализ клинических работ позволяет сделать вывод, что имеется высокая частота психических расстройств у больных с метаболическим синдромом, и они включают широкий спектр расстройств. Важно отметить, что данные воспроизводятся в работах авторов разных клинических школ, выполненных в разных регионах.

Ниже приведены варианты психических расстройств, встречающихся при метаболическом синдроме и описанных в работах разных авторов:

- астенические расстройства [13];
- эндокринный психосиндром [7];
- тревожные расстройства [1 – 4, 17];
- аффективные расстройства (чаще депрессивные) [1 – 3, 13 – 15];
- поведенческие расстройства [1, 2, 6, 9];
- когнитивные расстройства [11];
- расстройства сна, не обусловленные депрессией [8];
- зависимости от алкоголя, канабис, никотина [12], что обусловлено как генетическими особенностями, облегчающими формирование зависимости, так и психическими нарушениями, которые предрасполагают к формированию зависимости; в то же время ряд современных исследователей предполагают, что умеренное употребление алко-

голя может оказывать защитное действие от метаболических расстройств.

Анализ клинических соотношений и частоты возникновения психических расстройств при метаболическом синдроме установил следующее. По частоте из психических расстройств на первый план выходят атипичные депрессии (тревожные, астенические, апатические, гневливые, ипохондрические, депрессии с изменяющимся типом доминирующего аффекта) [14, 15]. Выявлены прямые корреляции между тяжестью психических расстройств с удельным весом и тяжестью соматических нарушений в рамках метаболического синдрома. Клиническое соотношение симптомов и патоморфоз психических расстройств при метаболическом синдроме представлены увеличением частоты и выраженности тревоги и соматизированных депрессий, эпизодов агрессии, алекситимии, невротических синдромокомплексов.

Как самостоятельное понятие был описан эндокринный психосиндром при метаболическом синдроме [7]. Клинические характеристики его, прежде всего, включают личностные изменения: аффективно-личностные изменения, а именно — нарушение сферы инстинктов, влечений, настроения. Второй особенностью таких расстройств является то, что изменения личности носят не грубый характер. У большинства больных этот психосиндром отличается изменчивостью и полиморфизмом. Однако четко прослеживается движение от выраженных личностных изменений к психоорганическому синдрому с преобладанием мнестических нарушений [3, 13]. Снижение психической активности тоже имеет негативную динамику. У пациентов с метаболическим синдромом часто диагностируется повышенная истощаемость и пассивность в рамках астенических состояний. Но по мере увеличения продолжительности метаболического синдрома астения перерастает в полную аспонтанность со значительным снижением круга интересов и примитивизацией, приближающуюся к апатико-абулическому синдрому. Сильно затрагивается у таких пациентов сфера влечений и инстинктов. Для таких больных характерно понижение или усиление полового влечения, аппетита, жажды. Часто регистрируются бродяжничество, изменение потребности во сне, тепле и другие психофизические феномены, указывающие на грубые нарушения в сфере витальных чувств и влечений.

Важно отметить, что нарушения настроения у больных с метаболическим синдромом разнообразны и имеют разную выраженность. Преобладают смешанные состояния, такие как депрессии с дисфорией, тревогой, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью и чувством ненависти, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии [13, 16]. Но все авторы отмечали высокий удельный вес депрессивных расстройств.

Анализ взаимосвязи психических расстройств и метаболического синдрома включает необходимость обсудить тезис, что психические расстройства предрасполагают пациента к развитию метаболического синдрома. В первую очередь, этот тезис поддерживается клиническими данными о том, что на фоне депрессии возникают изменения массы тела: как снижение массы тела, так и ее увеличение. В таких наблюдениях увеличение массы тела расценивается как соматические симптомы депрессии. Особенно часто увеличение массы тела возникает на фоне тревожных депрессий, когда активизируется влечение к пище, появляется чувство неутолимого голода, влечение к пище, богатой углеводами. Нарушение углеводного обмена у депрессивных больных вызывают изменение иммунологических механизмов: снижение активности клеток — естественных киллеров и другие физиологические сдвиги (например, гиперкортизолемиа) оказывают иммуносупрессивное влияние. Клиника депрессии обязательно включает снижение социальной активности, которое может достигать степени пренебрежения собственным здоровьем, отказ от физической активности, нарушение пищевого поведения. Как следствие, развивается метаболический синдром или усугубляется его клиника и формируются осложнения. Немалый вклад в развитие метаболического синдрома вносит лечение антидепрессантами. Многие из препаратов этой группы вызывают такие эффекты, как, например, замедление основного обмена и накопление тканями жидкости. Дополнительным звеном патогенеза метаболического синдрома при депрессии могут быть последствия использования медикаментов с целью суицида, что может вызвать серьезные нарушения углеводного обмена. Метаболический синдром часто регистрируется как нежелательное или побочное действие при лечении нейролептиками [5]. Почву для формирования метаболического синдрома формируют негативные расстройства при шизофрении: апатические, апато-гипобулические. Они могут быть причиной формирования нездорового образа жизни. А именно — нерациональное питание: преобладание жиров и углеводов, недостаток растительной клетчатки; преобладание в рационе питания жирной пищи, «быстрых» и «частых» перекусов, гипокинезия [13, 18, 19].

Обсуждая тезис, что метаболический синдром и психическое расстройство имеют общие средовые и генетические факторы развития, в первую очередь нужно вспомнить работы, посвященные эндогенным каннабиоидам. Так, эндогенные каннабиноиды верифицированы в качестве важнейших компонентов аппарата баланса энергии в организме человека [12]. Это дало основание подразумевать участие эндоканнабиноидов в развитии

метаболического синдрома, диабета типа 2 и психических заболеваний. Получены результаты, указывающие, что экстракты каннабис могут быть полезны в лечении метаболической регуляции и что незаконное использование марихуаны во многих случаях может являться одной из форм самолечения нарушения обмена веществ и сопряженных с ним эмоциональных последствий.

Точка зрения, что метаболический синдром и психические расстройства развиваются независимо друг от друга и могут сочетаться по случайному принципу, остается больше теоретической, так как на практике даже если нет общих биологических или генетических механизмов, обязательно возникают психосоциальные механизмы и вторичная психотравма. А следовательно, появляются взаимосвязь между этими состояниями и их взаимовлияние.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные литературные данные о взаимосвязи метаболического синдрома и психических расстройств подтверждают сложные и многоуровневые взаимоотношения между этими расстройствами. Кроме того, представленные данные указывают на то, что наличие психических расстройств у пациентов с метаболическим синдромом имеет прогностическое значение относительно течения заболевания и риска развития осложнений. В связи с этим «смертельный квартет», свойственный больным метаболическим синдромом, включающий абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе, артериальную гипертензию и гипертриглицеридемию, необходимо дополнить психическими расстройствами, возникающими в рамках метаболического синдрома, и обозначить его как «смертельный квинтет».

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурова О. Ю. и др. Метаболические и психопатологические особенности у больных морбидным ожирением // Ожирение и метаболизм. — 2007. — № 3 (12). — С. 28 — 33.
2. Гурова О. Ю. и др. Метаболические нарушения и особенности поведения больных ожирением: статика и динамика на фоне терапии Ксеникалом // Ожирение и метаболизм. — 2009. — Т. 20. — № 3. — С. 27 — 38.
3. Марков А. А. Пограничные нервно-психические расстройства при избыточном весе и ожирении: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2006.
4. Михальченко Т. Г. Тревожно-астенические соотношения у больных с метаболическим синдромом // Педагогика и психология. Теория и методика обучения. — 2009. — С. 253 — 257.
5. Незнанов Н. Г., Мартынихин И. А., Соколян Н. А. Частота и характер метаболических нарушений у больных шизофренией // URL: www.con.med.ru/magazines/special/psechiatryoverview/article/18012 п
6. Финберг Е. Ф. Метаболический синдром и его гомеопатическое лечение. Часть II // Украин. гомеопат. ежегод.

электрон. журн. // URL: <http://www.polykhrest.od.ua/mnews.php?a=4>.

7. Хаустова Е. А., Жабенко Е. Ю. Соотношение эндокринного психосиндрома и метаболического синдрома // Семейная медицина. Эндокринологические заболевания. — 2009. — № 3. — С. 12–15.

8. Чабан О. С., Хаустова Е. А. Лечение расстройств сна у пациентов с метаболическим синдромом X // Практикующему неврологу: Topractingneurologist. — 2006. — № 4 (8). — С. 56–61.

9. Чухрова М. Г. Нарушения пищевого поведения и психологические расстройства у женщин при избыточной массе тела // Психосоматическая медицина: Материалы 1-го Международ. конгр. — СПб.: Медлай-Медиа, 2006. — 244 с.

10. Colla M. et al. Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression // J. Psychiatr. Res. — 2007. — № 41. — P. 553–560.

11. Dranovsky A., Hen R. Hippocampal neurogenesis: regulation by stress and antidepressants // Biol. Psychiatry. — 2006. — № 59. — P. 1136–1143.

12. Godo D. Каннабис, метаболический синдром и эмоциональные переживания. § 2 // ChicagoPsychology.Org. — 2007.

13. Javaras K. N. et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders // J. Clin. Psychiatry. — 2008. — Vol. 69. — № 2. — P. 266–273.

14. Markowitz S. et al. Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment // Clin. Psychology. — 2008. — Vol. 15. — № 1. — P. 1–20.

15. Roberts R. E. et al. Prospective associated between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study // Int. J. Obes. — 2003. — Vol. 27. — P. 514–521.

16. Simon G. E. et al. Association Between Obesity and Psychiatric Disorders in the US Adult Population // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — № 63. — P. 824–830.

17. Swinbourne J. M. et al. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review // J. Eat. Disord. Ass. — 2007. — Vol. 15. — № 44. — P. 253–274.

18. Zandian M. et al. Decelerated and linear eaters: effect of eating rate on food intake and satiety // Physiol. Behav. — 2009. — № 96 (2). — P. 270–275.

19. Zandian M. et al. Linear eaters turned decelerated: Reduction of a risk for disordered eating? // Physiol. Behav. — 2009. — № 96 (4–5). — P. 518–521.

© В. Н. Клименко, 2013 г.
УДК [616.25-002-006]-02-07-08

В. Н. Клименко

ОПУХОЛЕВЫЕ ПЛЕВРИТЫ: МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова

Опухолевые плевриты, по данным различных авторов, составляют от 10 до 63 % всех плевральных выпотов [14, 27, 52, 59]. В последние несколько десятилетий частота злокачественных экссудативных плевритов постоянно возрастает, в основном это связано с ростом заболеваемости злокачественными опухолями [57]. В России ежегодно опухолевые плевриты диагностируют более чем у 100 000 человек [20]. Оставшаяся нерешенной на сегодняшний день проблема ранней диагностики рака приводит к тому, что основная масса больных (более 75 %) поступает в специализированные лечебные учреждения в III–IV стадиях, в связи с этим оказание паллиативной помощи больным с распространенными формами злокачественных новообразований становится одной из основных проблем онкологических служб большинства развитых стран мира [11].

Механизмы образования плеврального выпота при злокачественных новообразованиях различны

и могут быть обусловлены как прямым, так и опосредованным влиянием опухоли. Проявлениями прямого влияния являются метастазы в плевру, которые увеличивают проницаемость капилляров плевры и вызывают обструкцию лимфатических узлов; метастатическое поражение лимфатических узлов средостения, за счет которого снижается лимфатический отток из плевры; обтурация грудного протока с развитием хилоторакса; обтурация бронха со снижением внутриплеврального давления; опухолевый перикардит. Опосредованное влияние опухоли заключается в развитии гипопроотеинемии, опухолевых пневмоний и эмболий сосудов легких. Предшествующая лучевая терапия также может быть причиной экссудации в плевральную полость [33]. В связи с многообразием причин и механизмов развития экссудативного плеврита при онкологических заболеваниях, необходимо различать собственно злокачественный выпот, или карциноматоз плевры, связанный с непосредственным вовлечением плевры в опухолевый процесс, и параканкрозные выпоты при раке легкого, не обусловленные диссеминацией опухоли по плевре [2, 25, 28]. При скоплении в плевральной полости достаточного количества жидкости (не менее 700–800 мл) развиваются вентиляционные нарушения, связанные со сдавлением части легкого, возникновением компрессионного ателектаза и дыхательной недостаточности, преимущественно по рестриктивному типу. Главным патофизиологическим механизмом дыхательной недостаточности в этом случае является существенное ограничение расправления легкого, что проявляется в значительном уменьше-