

А.П. Гелда, Т.В. Докукина, Н.Н. Мисюк, А.О. Козмидиади

Регистрация электроэнцефалограмм на фоне психотерапии

Белорусский государственный медицинский университет

Изучено влияние психотропных препаратов на показатели биоэлектрической активности головного мозга у больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами и у больных шизофренией. Показано, что прием транквилизаторов и типичных нейролептиков в средних и высоких суточных дозах оказывает существенное влияние на частотно-пространственное распределение биопотенциалов головного мозга.

Ключевые слова: психотерапия, электроэнцефалография.

Рекомендуется проводить процедуру электроэнцефалографии на фоне не приема лекарственных препаратов. На практике это условие выполняется далеко не всегда, так как в поликлинической сети здравоохранения и тем более в условиях стационара пациенты направляются на электроэнцефалографическое обследование не сразу же после проведенного клинического осмотра, а, как правило, на фоне проводимого лечения. Влияние психотропных препаратов на частотно-пространственное распределение биопотенциалов головного мозга в достаточной степени не изучено, а имеющаяся научная информация противоречива [2–4, 6–8 и др.].

Целью данного исследования явилось изучение влияния транквилизаторов и типичных нейролептиков на показатели биоэлектрической активности головного мозга у больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами и у больных шизофренией.

Материал и методы

Исследование проведено на базе клинических отделений и отделения функциональной диагностики ГУ «Республиканская клиническая психиатрическая больница» и лаборатории социальной и клинической психиатрии ЦНИЛ УО «Белорусский государственный медицинский университет». Всего в исследование было включено 50 больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами (F40–F48 по МКБ-10) возраста 25–34 лет и 120 больных параноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания (F20.00) возраста 22–37 лет с длительностью заболевания до 7 лет. Градация приема суточной дозы транквилизаторов и типичных нейролептиков в контексте малые, средние и большие дозы лекарственного препарата проведена по общепринятому стандарту [1].

Запись электроэнцефалограммы (ЭЭГ) больным невротическими, связанными со стрессом, расстройствами проводилась до лечения и на 5–7 день после начала лечения средними дозами транквилизаторов бензодиазепиновой группы (2–3 мг диазепам в сутки per os).

Выборка больных параноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания была разбита на три группы, сопоставимые по клиническим показателям: 1-я группа (33 пациента) — больные шизофренией, не принимавшие нейролептики до записи ЭЭГ, 2-я группа (48 пациентов) — принимавшие малые дозы нейролептиков и 3-я группа (39 пациен-тов) —

принимавшие средние (30 пациентов) и большие (9 пациентов) дозы нейролептиков. В группах больных параноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания, принимавших типичные нейролептики, исследование проводилось на фоне монотерапии аминазином (малые дозы — до 100 мг в сутки, средние — до 300 мг, высокие — более 300 мг) или трифтазином (малые дозы — до 5 мг, средние — до 20 мг, высокие — более 20 мг), или галоперидолом (малые дозы — до 10 мг, средние — до 20 мг, высокие — более 20 мг), а электроэнцефалограмма записывалась на 7–10 сутки от начала приема нейролептического препарата.

Биоэлектрическая активность головного мозга регистрировалась на 16-ти канальном электроэнцефалографе фирмы «Medicor» в моно- (со спаренными ушными электродами) и биполярном отведениях при поддержке компьютерной системы «Brainscan» в режимах периодометрического и спектрального видов анализа. Применялась следующая классификация типов ЭЭГ [5]: тип I — организованный альфа-тип ЭЭГ, тип II — гиперсинхронный альфа-тип ЭЭГ, тип III — десинхронный тип («плоская») ЭЭГ, тип IV а — дезорганизованный альфа-тип, тип IV б — дезорганизованный бета-тип и тип V — дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности.

Полученные результаты обработаны с помощью стандартной программы «Statistica 6,0» методом параметрической статистики с использованием парного и непарного t-критерия Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные данные согласуются с тем известным фактом, что в основном транквилизаторы вызывают усиление бета-активности [3]. В нашем исследовании в результате приёма транквилизаторов (диазепама в средней суточной дозе) у четверти больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами картина ЭЭГ существенно изменилась (рис. 1). Заметно возросло (на 9%) количество ЭЭГ IV б типа (дезорганизованного бета-типа) за счёт уменьшения количества ЭЭГ организованного и дезорганизованного альфа-типов (соответственно I и IVа типам ЭЭГ, на 9% и 3%). Также отмечено некоторое увеличение доли представительства (на 1%) Y типа ЭЭГ (дезорганизованного с преобладанием тета- и дельта-активности). То есть структурная организация ЭЭГ у больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами на фоне приема среднесуточных доз транквилизаторов в значительной степени совпадает со структурой ЭЭГ до лечения у больных органическими психическими расстройствами (F06.4–F06.8, F07) [5], что делает дифференциальную диагностику по данным электроэнцефалографического исследования между этими видами психической патологии крайне затруднительной. Применение транквилизаторов парентерально вызывает изменения ЭЭГ значительно чаще и в большей степени выраженности [6]. Для исключения влияния транквилизаторов на результаты электроэнцефалографического обследования с учетом длительности приема, принимаемой суточной дозы и индивидуальной чувствительности к препарату требуется их отмена на срок от 3 до 7 дней.

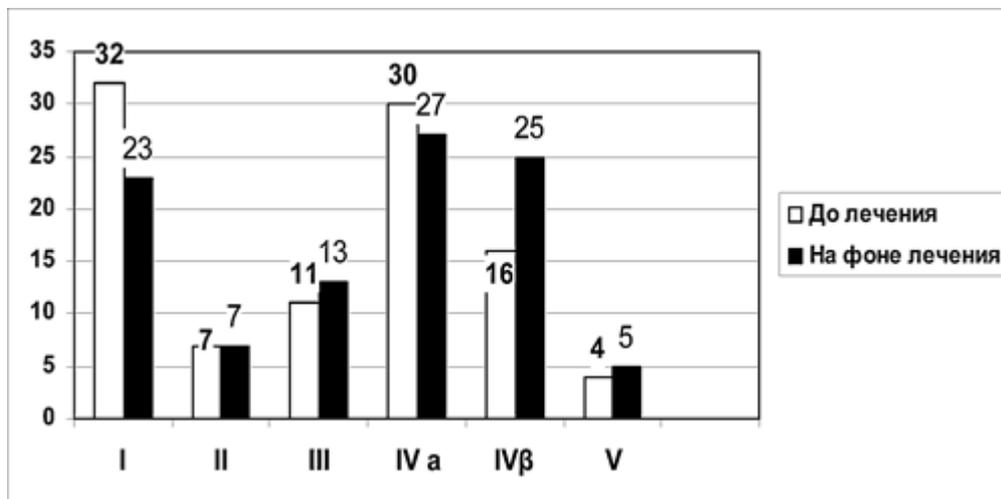


Рис. 1. Динамика ЭЭГ у больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами в процессе лечения средними дозами транквилизаторов (%) (типы ЭЭГ: тип I — организованный альфа-тип ЭЭГ, тип II — гиперсинхронный альфа-тип ЭЭГ, тип III — десинхронный тип («плоская») ЭЭГ, тип IV a — дезорганизованный альфа-тип, тип IV b — дезорганизованный бета-тип и тип V — дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности; $p > 0,05$ для всех величин показателей сравнения)

Целью сравнения электроэнцефалографических показателей в группах больных пара-ноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания, принимавших разные суточные дозы типичных нейролептиков, являлось не изучение механизмов влияния нейролептиков на ЭЭГ, а лишь демонстрация основной тенденции изменений к которым может приводить их назначение, что необходимо учитывать в клинической практике. Из приведенного на рисунке 2 сравнения следует, что уже прием малых доз нейролептиков у части больных шизофренией ведет к дезорганизации функциональной активности головного мозга (в 18%

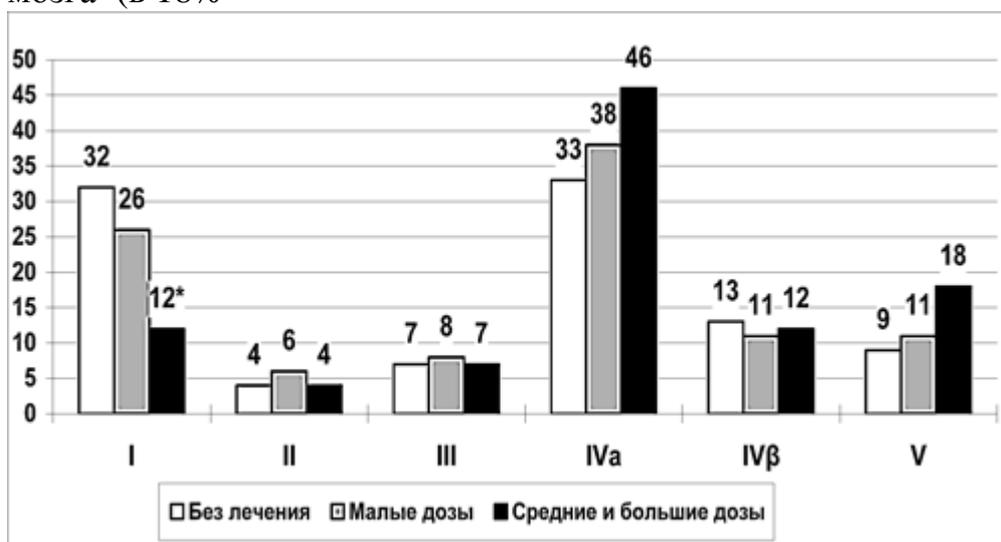


Рис.2. Изменения ЭЭГ у больных шизофренией в зависимости от приема суточной дозы нейролептика (%) (типы ЭЭГ — см. рисунок 1; * — $p < 0,05$ против величин показателей в группе больных шизофренией, не получавших лечение)

случаев), а прием средних и особенно высоких доз нейролептиков — почти в половине случаев (в 43%), и, в частности, приводит к дезорганизации альфа-ритма (в сопоставлении с выборкой больных параноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания, не принимавших нейролептики до записи ЭЭГ, уменьшение на 20% встречаемости организованного и увеличение на 13% встречаемости дезорганизованного альфа-ритма; $p < 0,05$) и к усилению медленной активности (на 9% увеличение частоты встречаемости дезорганизованного типа ЭЭГ с преобладанием тета- и дельта-активности). То есть картина ЭЭГ у больных параноидной шизофренией непрерывного типа течения заболевания на фоне приема типичных нейролептиков, преимущественно в средних и высоких суточных дозах, фактически сопоставима с таковой, как у больных органическими психическими расстройствами до назначения им психотропной терапии [5].

При оценке функционального состояния головного мозга у больного шизофренией также следует учитывать, что кроме суточной дозы нейролептика, существенное влияние на изменения ЭЭГ при этом заболевании оказывает тип течения шизофрении. При эпизодическом ремитирующем течении заболевания изменения на ЭЭГ могут быть незначительны или отсутствовать, а при непрерывном типе течения шизофрении они максимальны. Чем выше прогрессивность шизофренического процесса, тем больше вероятность патологических изменений на ЭЭГ [4].

Выводы

1. Прием средних и высоких доз транквилизаторов и типичных нейролептиков влияет на частотно-пространственное распределение биопотенциалов головного мозга у больных невротическими, связанными со стрессом, расстройствами и у больных шизофренией: вызывает усиление бета-активности и приводит к дезорганизации альфа-ритма, что существенно затрудняет проведение дифференциальной диагностики по данным электроэнцефалографического исследования между этими психическими заболеваниями и органическими психическими расстройствами.

2. Для исключения влияния действия транквилизаторов и типичных нейролептиков на результаты электроэнцефалографического обследования целесообразным является проводить запись ЭЭГ на фоне как минимум 3-х дневной отмены приема психотропного препарата.

Литература

Normal 0 false false false RU X-NONE X-NONE MicrosoftInternetExplorer4 /* Style Definitions */ table.MsoNormalTable { mso-style-name:"Обычная таблица"; mso-tstyle-rowband-size:0; mso-tstyle-colband-size:0; mso-style-noshow:yes; mso-style-priority:99; mso-style-qformat:yes; mso-style-parent:""; mso-padding-alt:0cm 5.4pt 0cm 5.4pt; mso-para-margin:0cm; mso-para-margin-bottom:.0001pt; mso-pagination:widow-orphan; font-size:11.0pt; font-family:"Calibri","sans-serif"; mso-ascii-font-family:Calibri; mso-ascii-theme-font:minor-latin; mso-fareast-font-family:"Times New Roman"; mso-fareast-theme-font:minor-fareast; mso-hansi-font-family:Calibri; mso-hansi-theme-font:minor-latin; mso-bidi-font-family:"Times New Roman"; mso-bidi-theme-font:minor-bidi; }

1. Авруцкий, Г. Я., Недува, А. А. Лечение психически больных: руководство для врачей. М.: Медицина, 1981. 496 с.
2. Белова, Е. И. Основы нейрофармакологии. М., 2006. 176 с.
3. Бочкарев, В. К., Панюшкина, С. В. Количественная фармакоэлектроэнцефалография: возможности и достижения: обзор лит. // Российский психиатрический журнал. 1998. № 6. С. 57–61.
3. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 368 с.
4. Каменская, В. М. Электрическая активность головного мозга больных шизофренией на разных стадиях ее течения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ленинград. 1966. 33 с.
5. Мисюк, Н. Н. Диагностическая эффективность и основные принципы классификации электроэнцефалограмм // Медицинские новости. 2006. № 1. С. 24–33.
6. Носов, С. Г. К вопросу нейропатогенеза синдрома Кандинского-Клерамбо при шизофрении // История Сабуровой дачи: успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: сб. науч. работ Украинск. НИИ клин. и эксперимент. неврол. и психиатр. и Харьковск. гор. клин. психиатр. б-цы № 15 / под общ. ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрюка. Харьков, 1996. Т. 3. С. 282–284.
7. Филиппова, Н. В., Вильянов, В. Б. Клинико-нейропсихологическое и электрофизиологическое обоснование дифференцированной психофармакотерапии больных параноидной шизофренией // Неврологический вестник. 2007. Т. XXXIX. Вып. 3. С. 16–22.
8. Юрьева, Л. Н., Носов, С. Г. Прогнозирование лечебного эффекта галоперидола у больных параноидной шизофренией на основе спектрально-когерентного анализа ЭЭГ // Шизофрения: новые подходы к терапии: сб. науч. работ Украинск. НИИ клин. и эксперимент. неврол. и психиатр. и Харьковск. гор. клин. психиатр. б-цы № 15 / под общ. ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрюка. Харьков, 1995. Т. 2. С. 131–132.