

УДК 616.895.4-092612.017.1.018

*Рачкаускас Г.С., Радионова С.И., Пащенко О.С.***ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ**ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки», ГУ
«Луганская республиканская клиническая психоневрологическая больница»

Ключевые слова: микрогемодинамика, шизофрения, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы, офтальмоскопия

За последние годы существенно возросло число больных шизофренией со значительным разнообразием клинической симптоматики заболевания [1, 2]. Патогенез шизофрении считается мультифакториальным и требует междисциплинарного подхода [3, 4, 5]. Клинический опыт показывает, что нередко отсутствие эффективности от проводимой терапии с помощью традиционных методов при шизофрении сочетается с сохранением выраженных иммунных нарушений при данном заболевании [6, 7, 8]. В настоящее время немало научных трудов отражают результаты изучения патогенеза различных форм шизофрении с определением роли иммунных нарушений. Показано, что иммунные нарушения у больных шизофренией сочетаются с расстройствами микрогемодинамики и активацией перекисного окисления липидов [9, 10, 11, 12], что необходимо учитывать при разработке современных методов лечения данного контингента больных.

Поэтому за последние годы существенное внимание исследователей привлекает изучение интимных особенностей патогенеза различных форм шизофрении [13, 14, 15] и разработка патогенетически обоснованных способов лечения данной патологии [16, 17, 18].

В предыдущих работах мы неоднократно возвращались к идее, что метаболические нарушения у больных параноидной шизофренией, в особенности же сдвиги со стороны энергетического метаболизма, в значительной степени обусловлены явлениями гипоксии, характерными для больных с данной патологией. Уровень обеспечения тканей кислородом в значительной степени зависит от состояния транскапиллярного обмена, поскольку именно в микрососудистом русле реализуется в конечном итоге транспортная функция сердечно-сосудистой системы, от которой в значительной степени зависит состояние тканевого гомеостаза, а

значит и метаболического гомеостаза организма в целом [19, 20, 21]. Считается, что транскапиллярный обмен отражает суммарно интегральную функцию микрогемодинамики и определяет основную, а именно метаболическую функцию крови [19].

Расстройства микроциркуляции, имеющие общепатологическое значение, принято делить на внутрисосудистые изменения, нарушения, связанные с состоянием самих микрососудов и внесосудистые изменения. При этом внутрисосудистые нарушения определяются расстройствами реологических свойств крови, которые могут приводить к тромбозам микрососудов, а также изменениями скорости кровотока, в связи с чем нарушается (чаще снижается) перфузия органов и тканей [22].

Начиная анализ состояния микрогемодинамики непосредственно у больных шизофренией, следует, прежде всего, отметить, что, по данным литературы, морфологические исследования головного мозга больных с данным диагнозом, погибших от случайных причин (например, травмы) позволяют считать сосудистые нарушения весьма характерными для шизофренического процесса. При этом морфологически установлено существенное повышение проницаемости сосудистой стенки и выраженные изменения эндотелия и капиллярных мембран, что приводит к нарушению гистогематического барьера в головном мозгу [19, 23]. Указывают, что именно с повышенной проницаемостью сосудов микроциркулярного русла связано появление диапедезных геморрагий в коре и белом веществе головного мозга, а также в таламогипоталамической области и продолговатом мозгу. Морфологическими признаками повышенной проницаемости сосудистых стенок явились: расширения периваскулярных пространств, накопление в этих пространствах отечной жидкости с небольшим содержанием белка, а так же раз-

рыхление сосудистых стенок и изменение аргирофильного вещества [24, 25]. В мелких артериях отмечено набухание и базофилия межучасточного вещества с гомогенизацией среднего слоя и слушиванием эндотелиальных клеток. Было также установлено, что выраженность (интенсивность) сосудистых нарушений у больных

шизофренией была максимальной при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения заболевания по сравнению с приступообразно-прогредиентным [26].

Целью нашей работы было изучение состояния микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией на фоне лечения нейрорепрессантами.

Материалы и методы исследования

Комплексное изучение микроциркуляции осуществлено у 78 больных параноидной шизофренией (26 мужчин и 52 женщин) в возрасте от 20 до 56 лет, из которых 32 страдали непрерывно-прогредиентным и 46 – приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения заболевания.

У всех больных одновременно изучали состояние микрогемодинамики методом ББК с помощью фотоцелевой лампы ЦЛ – 2М и исследовали состояние сосудов глазного дна методом офтальмоскопии в прямом и обратном видах с использованием аппарата «Ретинофот» (производство фирмы CarlZeissJena, Germany).

При исследовании микрогемодинамики внутрисосудистую агрегацию форменных элементов крови (ВАЭК) оценивали по выраженности сладж-феномена. Учитывались изменения формы и диаметра микрососудов, характера и скорости кровотока, а также периваскулярные изменения (наличие отека и геморрагий). Количественную оценку нарушений микрогемодинамики проводили согласно методу С.А. Селезнева и соавт. [27] с вычислением конъюнктивальных индексов: сосудистых изменений (КИ1), внутрисосудистых изменений (КИ2) и внесосудистых (периваскулярных) нарушений (КИ3), а также общего конъюнктивального индекса (КИ0).

Результаты исследования и их обсуждение

При использовании метода ББК [27] у всех обследованных нами больных параноидной шизофренией в периоде обострения (рецидива) заболевания обнаружены выраженные расстройства микрогемодинамики во всех отделах микроциркуляторного русла. В целом сосудистые изменения у больных шизофренией характеризовались дилатацией венул, их извитостью и неравномерностью калибра, спазмом артериол, изменением артериоло-венулярного коэффициента (АВК) до 1:4 – 1:5, а в ряде наблюдений до 1:6, полиморфностью и извитостью капилляров, наличием аваскулярных зон, сетчатой структуры сосудов из-за наличия функционирующих артериоло-венулярных анастомозов, появлением у ряда больных сосудистых клубочков и микроаневризм венул [28].

Из внутрисосудистых нарушений при использовании метода ББК нами выявлено замедление кровотока, в ряде случаев наличие стаза крови в капиллярах, сладж-синдром II – III степени в венулах, капиллярах и единичных артериях, что характеризовалось гранулярно-зернистым током крови из-за наличия в сосудистом русле значительного количества агрегатов эритроцитов. Особенно следует подчеркнуть, что практически у всех обследованных больных появлялись внутрисосудистые (периваскулярные)

изменения, которые характеризовались выраженным периваскулярным отеком, микрогеморрагиями, а в ряде случаев наличием также пигментных пятен в периваскулярных зонах.

Установлено, что в целом степень выраженности расстройств микрогемодинамики у больных с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении была менее выражена, чем при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения шизофрении. При приступообразно-прогредиентном варианте клинического течения заболевания отмечены преимущественно сосудистые нарушения: извитость, неравномерность калибра сосудов, особенно капилляров и венул, наличие микроаневризм, снижение АВК до 1:4 – 1:5, нередко также расширение венул, уменьшение числа функционирующих капилляров с образованием аваскулярных зон. Из внутрисосудистых нарушений обнаруживался у большинства больных гранулярно-зернистый характер кровотока, сладж-синдром II степени в венах и капиллярах, замедление кровотока, в ряде случаев наличие ретроградного кровотока в микрососудах. Внесосудистые изменения у больных с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении (F 20.01) характеризовались наличием перивас-

кулярного отека I-II степени выраженности, у ряда больных выявлены также микрогеморрагии в периваскулярных областях, в части случаев – липоидоз и пигментные пятна в околососудистых зонах.

При офтальмоскопии у больных с непрерывно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении часто обнаруживалось сужение артериол (несмотря на преимущественно нормальные цифры артериального давления), расширение и извитость венул, неравномерность их калибра, снижение АВК до 1:4

– 1:5, появление микроаневризм, точечных микрогеморрагий вдоль сосудистого пучка, реже в манулярной зоне, перекапиллярного и манулярного отека сетчатки. В ряде случаев отек сетчатки наблюдался также в местах бифуркации венул.

Количественная оценка состояния микрогемодинамики у обследованных нами больных параноидной шизофренией осуществлена с помощью подсчета конъюнктивальных индексов (КИ). Полученные данные обобщены в таблице 1.

Таблица 1

Конъюнктивальные индексы у больных параноидной шизофренией в период обострения (рецидива) заболевания (M ± m)

Вариант течения шизофрении	Конъюнктивальные индексы (баллов)			
	КИ ₁	КИ ₂	КИ ₃	КИ ₀
Непрерывно-прогредиентный (F 20.00)	7,6 ± 0,35 P < 0,001	6,8 ± 0,22 P < 0,001	3,2 ± 0,08 P < 0,001	17,6 ± 0,4 P < 0,001
Приступообразно-прогредиентный (F 20.01)	7,0 ± 0,3 P < 0,001	5,5 ± 0,2 P < 0,001	2,1 ± 0,05 P < 0,01	14,6 ± 0,4 P < 0,001
Норма	2,4 ± 0,12	1,4 ± 0,05	0	3,8 ± 0,14

Примечание: показатель P вычислен по отношению к норме.

Из таблицы 1 видно, что в период обострения (рецидива) заболевания уровень КИ существенно повышен относительно нормы, что свидетельствует о наличии нарушений во всех трех отделах – сосудистом, внутрисосудистом и внесосудистом, характеризующих состояние микрогемодинамики в целом. Показатель КИ1 был повышен в этот период у больных с непрерывно-прогредиентным вариантом клинического течения шизофрении (F 20.00) в среднем в 3,17 раза относительно нормы (P < 0,001), у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении (F 20.01) – в среднем в 2,92 раза по сравнению с нормой (P < 0,001). Показатель КИ2 был повышен сравнительно с нормой при непрерывно-прогредиентном течении параноидной шизофрении в среднем в 4,86 раза (P < 0,001), при приступообразно-прогредиентном варианте клинического течения заболевания – в 3,93 раза по отношению к норме (P < 0,001). Отмечено также существенное повышение показателя КИ3, характеризующего периваскулярные изменения у больных. Интегральный показатель КИ3, харак-

теризующий суммарно сосудистые, внутрисосудистые и внесосудистые изменения, т.е. КИ1 + КИ2 + КИ3 у больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным вариантом заболевания был повышен в среднем в 4,63 раза (P < 0,001), при приступообразно-прогредиентном варианте параноидной шизофрении – в 3,84 раза (P < 0,001), что свидетельствовало о существенной выраженности расстройств в микрогемодинамике у больных параноидной шизофренией в период обострения (рецидива) заболевания.

Из полученных нами данных видно, что кратность повышения КИ1 у больных с непрерывно-прогредиентным вариантом клинического течения шизофрении (F 20.00) лишь слегка превышает аналогичный показатель у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения заболевания (F 20.01), в среднем на 7,89%, и это различие статистически недостоверно (P > 0,05). Кратность повышения коэффициента КИ2 в среднем на 19,1% больше при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения параноидной шизофрении (F 20.00) по сравнению с приступообразно-прогредиент-

ным вариантом течения заболевания ($P = 0,05$). Кратность возрастания коэффициента КИЗ в среднем в 1,52 раза выше при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения шизофрении по сравнению с приступообразно-прогредиентным ($P < 0,05$). Наконец, кратность повышения общего конъюнктивного индекса (КИО), характеризующего всю сумму расстройств микрогемодинамики (сосудистых, внутрисосудистых и внесосудистых) в среднем на 17,1% выше у больных непрерывно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении, нежели у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом заболевания ($P < 0,05$).

Следовательно, исходя из полученных нами данных можно считать, что в целом у больных с обострением непрерывно-прогредиентного варианта клинического течения параноидной шизофрении нарушения микрогемодинамики с учетом уровня КИ существенно выше, чем у больных с рецидивом приступообразно-прогредиент-

ного варианта клинического течения параноидной шизофрении ($P < 0,05$). В особенности, более выраженные нарушения микрогемодинамики касаются внесосудистого отдела, что характеризуется более выраженным периваскулярным отеком и значительно большим количеством микрогеморрагий у пациентов приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении.

Существенный интерес представляет динамика конъюнктивных индексов при проведении лечения шизофрении нейролептиками. Для изучения этого вопроса повторно изучение показателей микрогемодинамики с использованием ББК и офтальмоскопии было осуществлено с интервалом один месяц. В течение этого периода все больные, которые находились под наблюдением, получали лечение нейролептиками по стандартным схемам, исходя из варианта клинического течения шизофрении и тяжести заболевания. Полученные нами данные были обобщены в виде таблицы 2.

Таблица 2

Динамика конъюнктивных индексов у больных параноидной шизофренией при лечении нейролептиками ($M \pm m$)

Вариант течения шизофрении	Конъюнктивные индексы (баллов)			
	КИ ₁	КИ ₂	КИ ₃	КИ ₀
Непрерывно-прогредиентный (F 20.00)	$\frac{7,6 \pm 0,35}{7,1 \pm 0,3}$	$\frac{6,8 \pm 0,22}{5,3 \pm 0,18}$	$\frac{3,2 \pm 0,08}{2,3 \pm 0,06}$	$\frac{17,6 \pm 0,4}{14,7 \pm 0,4}$
Приступообразно-прогредиентный (F 20.01)	$\frac{7,0 \pm 0,3}{5,2 \pm 0,2}$	$\frac{5,5 \pm 0,2}{3,8 \pm 0,15}$	$\frac{2,1 \pm 0,05}{1,6 \pm 0,03}$	$\frac{14,6 \pm 0,4}{10,6 \pm 0,3}$
Норма	$2,4 \pm 0,12$	$1,4 \pm 0,05$	0	$3,8 \pm 0,14$

Примечание: достоверность различий по отношению к норме - при $P < 0,05$, - $P < 0,01$, - $P < 0,001$; в числителе показатели до начала лечения, в знаменателе – через 1 месяц после начала введения нейролептиков.

Из таблицы 2 видно, что все исследованные КИ имели тенденцию к снижению в ходе проводившегося лечения нейролептиками. Так, при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения параноидной шизофрении (F 20.00) КИ1 в ходе лечения снизился в среднем на 6,58% по сравнению с исходным уровнем ($P > 0,05$), КИ2 – на 22,1% ($P < 0,05$), КИ3 – на 28,13% ($P < 0,01$), КИ0 – на 16,48% ($P < 0,05$). Таким образом, наиболее существенно за месячный период введения психотропных препаратов снизился уровень КИ3, который характеризует внесосудистый отдел системы микрогемодинамики.

У больных с приступообразно-прогредиент-

ным вариантом клинического течения параноидной шизофрении (F 20.01) кратность снижения КИ1 в течение месячного срока лечения нейролептиками составила 25,7% по сравнению с исходным уровнем ($P < 0,05$), КИ2 – 30,9% ($P < 0,05$), КИ3 – 23,8% ($P < 0,05$), КИ0 – 27,4% ($P < 0,05$). Следовательно, снижение КИ у больных с данным вариантом клинического течения параноидной шизофрении (F 20.01) было более равномерным в отношении каждого из индексов, по сравнению с вариантом F 20.00 и в целом несколько превышало показатели, характерные для непрерывно-прогредиентного варианта клинического течения заболевания (см. табл. 2). Тем не

менее, все изученные показатели спустя 1 месяц с момента начала введения нейролептиков оставались достоверно выше показателей нормы: при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения параноидной шизофрении ($F_{20.00}$) при значениях $P < 0,001$, у больных с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения заболевания ($F_{20.01}$) – при значениях P от $< 0,01$ до $< 0,001$.

Следовательно, мы вправе говорить лишь о тенденции к некоторому снижению выраженности (интенсивности) нарушений микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией, получающих стандартную терапию нейролептиками. Эта тенденция в большей мере выражена у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении ($F_{20.01}$) по сравнению с больными, страдающими непрерывно-прогредиентным вариантом течения заболевания ($F_{20.00}$). Но во всех случаях проведенные в клинике исследования показали, что после завершения достаточно продолжительного и вполне адекватного курса лечения нейролептиками сохраняются существенные сдвиги со стороны микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией, более выраженные при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения заболевания ($F_{20.00}$).

Это положение можно подтвердить анализом кратности различий конъюнктивных индексов по отношению к показателям нормы у больных параноидной шизофренией после заверше-

ния месячного курса лечения нейролептиками. Из полученных результатов видно, что при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения параноидной шизофрении кратность отличий конъюнктивных индексов от показателя нормы колеблется в пределах $2,3 \pm 0,08$ раз (для КИЗ) до $3,87 \pm 0,2$ (для КИО). У пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении после завершения месячного курса лечения психотропными препаратами кратность различий относительно показателей нормы составила от $1,6 \pm 0,05$ для КИЗ до $2,79 \pm 0,2$ для КИО.

Следовательно, в ходе лечения психотропными препаратами отмечается более выраженная положительная динамика КИ у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения шизофрении по сравнению с непрерывно-прогредиентным. Однако и в том, и в другом случае сохраняются статистически значимые отличия КИ от показателей нормы, что свидетельствует о наличии у больных выраженных нарушений микрогемодинамики и к моменту завершения месячного курса лечения психотропными препаратами. Сохранение выраженных расстройств микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией после завершения месячного курса лечения нейролептиками со всей очевидностью свидетельствует о наличии у больных тканевой гипоксии, что является прямым следствием выраженных нарушений микроциркуляции.

Рачкаускас Г.С., Радионова С.И., Пащенко О.С.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки», ГУ «Луганская республиканская клиническая психоневрологическая больница»

Ключевые слова: микрогемодинамика, шизофрения, биомикроскопия бульбарной конъюнктивы, офтальмоскопия.

За последние годы существенно возросло число больных шизофренией со значительным разнообразием клинической симптоматики заболевания. Патогенез шизофрении считается мультифакториальным и требует междисциплинарного подхода. Поэтому за последние годы существенное внимание исследователей привлекает изучение интимных особенностей патогенеза различных форм шизофрении и разработка патогенетически обоснованных способов лечения данной патологии.

В предыдущих работах мы неоднократно возвращались к идее, что метаболические нарушения у больных параноидной шизофренией, в особенности же сдвиги со стороны энергетического метаболизма, в значительной степени обусловлены явлениями гипоксии, характерными для больных с данной патологией. Считается, что транскапиллярный обмен отражает суммарно интегральную функцию микрогемодинамики и определяет основную, а именно метаболическую функцию крови. При морфологическом исследовании установлено существенное повышение проницаемости сосудистой стенки и выраженные изменения эндотелия и капиллярных мембран, что приводит к нарушению гистогематического барьера в головном мозгу.

Целью нашей работы было изучение состояния микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией на фоне лечения нейролептиками.

Комплексное изучение микроциркуляции осуществлено у 78 больных параноидной шизофренией (26 мужчин и 52 женщин) в возрасте от 20 до 56 лет, из которых 32 страдали непрерывно-прогредиентным и 46 – приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения заболевания.

У всех больных одновременно изучали состояние микрогемодинамики методом ББК с помощью фотошелевой лампы ЩЛ – 2М и исследовали состояние сосудов глазного дна методом офтальмоскопии в прямом и обратном видах с использованием аппарата «Ретинофот» (производство фирмы CarlZeissJena, Germany).

Исходя из полученных нами данных, можно считать, что в целом у больных с обострением непрерывно-прогредиентного варианта клинического течения параноидной шизофрении нарушения микрогемодинамики с учетом уровня КИ существенно выше, чем у больных с рецидивом приступообразно-прогредиентного варианта клинического течения параноидной шизофрении. В особенности, более выраженные нарушения микрогемодинамики касаются внесосудистого отдела, что характеризуется более

выраженным периваскулярным отеком и значительно большим количеством микрогеморрагий у пациентов приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении.

При повторном исследовании после завершения курса стандартной терапии нейролептиками отмечается тенденция к некоторому снижению выраженности (интенсивности) нарушений микрогемодинамики. Эта тенденция в большей мере выражена у пациентов с приступообразно-прогредиентным вариантом клинического течения параноидной шизофрении по сравнению с больными, страдающими непрерывно-прогредиентным вариантом течения заболевания. Но во всех случаях проведенные в клинике исследования показали, что после завершения достаточно продолжительного и вполне адекватного курса лечения нейролептиками сохраняются существенные сдвиги со стороны микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией, более выраженные при непрерывно-прогредиентном варианте клинического течения заболевания.

Следовательно, можно сделать вывод, что сохранение выраженных расстройств микрогемодинамики у больных параноидной шизофренией после завершения месячного курса лечения нейролептиками со всей очевидностью свидетельствует о наличии у больных тканевой гипоксии, что является прямым следствием выраженных нарушений микроциркуляции. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2017. — № 3 (39). — С. 14-20).

Rachkauskas G. S., Radionova S. I., Pashchenko O.S.

DYNAMICS OF INDICATORS OF MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

SG «Lugansk State Medical University named after St. Luke», SG «Luhansk Republican clinical psychoneurological hospital»

Key words: microhemodynamics, schizophrenia, biomicroscopy bulbar conjunctiva, ophthalmoscopy.

In recent years significantly increased the number of patients with schizophrenia, with a considerable variety of clinical symptoms of the disease. The pathogenesis of schizophrenia is considered to be multifactorial and require a multidisciplinary approach. Therefore, in recent years, significant attention of researchers is attracted by the intimate study of pathogenesis of the various forms of schizophrenia and the development of pathogenetic methods of treatment of this pathology.

In previous works we have repeatedly returned to the idea that metabolic disorders in patients with paranoid schizophrenia, especially the shifts of the energy metabolism, in large part of them due to the phenomena of hypoxia, which are characterised of patients with this pathology. It is believed that transcapillary exchange reflects the total integral function of microhemodynamics and determines the fundamental, namely the metabolic function of the blood. A morphological study helps us to found a significant increase in vascular permeability and pronounced changes in the endothelium and the capillary membranes, leading to disruption of the blood brain barrier in the brain.

The aim of our work was to study the state of microhemodynamics in patients with paranoid schizophrenia on the background of treatment with neuroleptics.

We studied a microcirculation in 78 patients with paranoid schizophrenia (26 men and 52 women) aged 20 to 56 years, of whom 32 were suffering continuously progressive and a 46 – paroxysmal-progredient variant clinical course of the disease.

All patients were simultaneously studied of microhemodynamics method of BBC with fotoserial lamp SL – 2M and investigated the condition of the retinal vessels by ophthalmoscopy method for the forward and reverse types using the apparatus "Retinopathy" (the production company CarlZeissJena, Germany).

According this learned information, in general, we can think that in patients with exacerbation of continuously progressive variant of the clinical course of schizophrenia, paranoïd disorders of microhemodynamics with the level of CI is significantly higher than in patients with recurrent paroxysmal-progredient options for the clinical course of paranoid schizophrenia. In particular, more pronounced disorders of microcirculation affect extravascular Department that is characterized by a more pronounced perivascular edema and significantly more microhemorrhages in patients with paroxysmal-progredient variant clinical course of paranoid schizophrenia.

When we re-studied after completion of standard therapy with neuroleptics we realized that there was a trend to some reduction in the severity (intensity) of violations of the microcirculation. This trend is more pronounced in patients with paroxysmal-progredient variant clinical course of paranoid schizophrenia compared with patients continuously progressive variant of the disease. But in all cases, which were carried in the clinic, it was shown that after a sufficiently long and completely adequate course of therapy with neuroleptics, there are significant changes from microcirculation in patients with paranoid schizophrenia, more pronounced when continuously progressive variant clinical course of the disease.

Therefore, we can conclude that the preservation of the expressed disorders of microhemodynamics in patients with paranoid schizophrenia after one month of treatment with antipsychotic drugs clearly indicates the presence of patients with tissue hypoxia, which is a direct consequence of pronounced disorders of microcirculation. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2017. — № 3 (39). — P. 14-20).

Литература

1. Смулевич А.Б. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре / А.Б. Смулевич, М.А. Бобрижев, С.А. Иванов // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2002. - №7. - С. 9-13.

2. Пантелеева Г.П. Клинико-нозологический подход к диагностике шизоаффективного психоза / Г.П. Пантелеева, П.В. Болотов // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2002. - №9. - С. 4-8.

3. Клинико-генетические подходы к оценке риска проявления шизофрении в семьях: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.16 - М., 2000. - 372 с.

4. Орлова В.А. Клинико-генетические исследования шизофрении (современное состояние и перспективы развития) / В.А. Орлова // Рос. психиатр. журн. - 2003. - №1. С. 31-35.

5. Anderson M. Guidelines for choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness / M. Anderson, T. D. Guy // Adv. in psych. Treatment. - 2001. - Vol.7. - P. 170-180

6. Аутоантитела к фактору роста нервов у детей с различными формами психического дизонтогенеза и из групп высокого риска по шизофрении / Г.В. Козловская, Т.П. Ключник, А.В. Горюнова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2000. - Т.100, №3. - С. 50-52.

7. Изменение функции лимфоцитов натуральных киллеров при шизофрении / Е.Ф. Васильева, С.Г. Кушнер, Т.И. Абрамова [и др.] // Военно-медицин. Журн. - 2002. - №8. - С. 30-36.

8. Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных шизофренией и шизоаффективным психозом / С.Г. Кушнер, Г.Н. Коляскина, В.Г. Каледя, М.Я. Цуцупольковская // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2000. - Т.100, №4. - С. 64-65.

9. Рязанцева Н.В. Структурно-метаболический статус и функциональные свойства эритроцитов при шизофрении / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2002. - №6. - С. 36-42.

10. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантные системы при депрессии и эффективности терапии / А.И. Лукаш, В.Г. Заика, А.С. Кучеренко [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2002. - №9. - С. 41-43.

11. Полиморфизм гена-переносчика серотонина в отягощенных шизофренией семьях / В.Е. Голимбет, Т.В. Щербатых, З.И. Абрамова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2000. - Т.101, №10. - С. 40-41.

12. Молекулярно-генетический полиморфизм генов нейротрансмиттерных систем у больных шизофренией с манифестацией заболевания / В.Е. Голимбет, З.Г. Митюшина, В.В. Носиков [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2001. - Т.101, №54. - С. 48-50.

13. Козырев В.В. Клинико-патогенетические зависимости при экстракорпоральной гемосорбции у больных параноидной шизофренией с резистентностью к психофармакотерапии / В.В. Козырев, С.А. Ваумцен, Д.И. Малин // Соц. и клин. психиатр. -

2002. №51. - С. 58-62.

14. Козырев В.В. Влияние олифена на динамику психопатологических проявлений и на ряд биохимических и иммунологических показателей у больных параноидной шизофренией, резистентной к психофармакотерапии / В.В. Козырев, Д.И. Малин // Рос. психiatr. журн. - 2002. - №1 - С. 47-50.

15. Steben A. Crons Amygdale volume in schizophrenia: post-mortem study and review of magnetic resonance imaging bindings / A. Steben, M.M.E. Chance, J. Timothy // Brit. Journ. Psychiatr. - 2002. - V.180. - P. 331-338.

16. Баккер Й.М. Нейробиологические гипотезы патогенеза шизофрении от дегенерации до прогрессирующего нарушения развития мозга / Й.М. Баккер, Л. Де Хаан // Соц. и клин. психiatr. - 2001. - Т.4. - С. 94-99.

17. Особенности серотониновой системы тромбоцитов больных с различными клиническими проявлениями шизоаффективного психоза / О.Г. Брусов, В.И. Дикая, Г.П. Злобина [и др.] // Журн. неврол. и психiatr. им. С.С. Корсакова. - 2000. - Т.100, №5. - С. 50-54

18. Уровень интерлейкинов при эндогенных депрессиях / Л.В. Андросова, С.Г. Кушнер, Л.И. Абрамова [и др.] // Журн. неврол. и психiatr. им. С.С. Корсакова. - 2001. - №10. - С. 45-48.

19. Рачкаускас Г.С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі / Г.С. Рачкаускас. - Харків; Луганськ: Елтон-2, 2004. - 432 с.

20. Психиатрия: национальное руководство / Т. Б.

Дмитриева, В. Н. Краснов, Н. Г. Незнанова и др. / под общ.ред. Т. Б. Дмитриевой.- М.: ГЭОТАР-медиа,2009.-1000с.

21. Альтман А.Л. Проблема выздоровления и компенсации при шизофрении / А.Л. Альтман. - М.: Медицина, 2013. - 128 с.

22. Мчедlishvili Г.И. Микроциркуляция крови: общие закономерности регулирования и нарушений / Г.И. Мчедlishvili. - Л.: Наука, 1989. - 295 с.

23. Демчева Н.К. Оценка состояния психического здоровья и факторы риска формирования психических расстройств / Н. К. Демчева, А. А. Чуркин. - Москва: ФБГУ "ГНЦ ССП им. В. П. Сербского" Минздравсоцразвития РФ, 2012. - 202 с.

24. Тиганов А.С. Современное состояние учения о шизофрении / А.С. Тиганов // Рос. медицинский вестник. - 2001. - Т.6, №1. - С. 41-45.

25. Глазов В.А. Шизофрения / В.А. Глазов. - М.: Медицина, 2013. - 228 с.

25. Авруцкий Г.Я. Неотложная помощь в психиатрии / Г.Я. Авруцкий. - М., 2013. - С. 281-285.

26. Казаковцев Б.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2013 году: Аналитический обзор / Б.А. Казаковцев, Н.К. Демчева, Н.А. Творогова. - М.: ФГБУ "ФМИЦПН" Минздрава России, 2015. - 223 с.

27. Селезнев С.А. Клинические аспекты микрогемоциркуляции / С.А. Селезнев, Т.И. Назаренко, В.С. Зайцев. - Л.: Медицина, 1985. - 208 с.

28. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.

Поступила в редакцию 15.05.2017