

оценки, сопоставить знания студентов разных групп у разных преподавателей, использовать полученные результаты для совершенствования учебного процесса в последующих учебных семестрах.

В 1996 году центральным методическим советом ДонГМУ была принята Инструкция, предусматривающая возможность гистографического анализа результатов первого дня экзаменов и последующим внесением поправок к шкале оценки решения письменных тестов. Более 20%

экзаменационных тестов были обновлены и прошли стандартизацию в установленном порядке. Внедрение в методику проведения тестового экзамена основных положений данной инструкции позволило получить более объективное представление о качестве знаний студентов по данным дисциплинам. Об этом свидетельствует соотношение удельного веса экзаменационных оценок и рейтинга студентов медицинского факультета в 1995-1996 и 1996-1997 учебном году (таблица 2).

Таблица 2.

Сравнительная оценка результатов тестового экзамена по психиатрии и медицинской психологии во время сессий

Экзаменационная оценка	Количество студентов		Среднегодовая успеваемость					
	сессия 95/96	сессия 96/97	отлично		хорошо		удовл.	
			95/96	96/97	95/96	96/97	95/96	96/97
отлично абс.	44	40	13	16	30	22	1	2
%	16,06	12,42	29,5	40	68,2	55	2,3	5
хорошо абс.	160	185	13	29	116	130	31	26
%	58,39	57,45	8,25	15,7	72,5	70,3	19,3	14
удовл. абс.	55	81	1	5	34	44	20	32
%	20,07	25,1	1,8	6,2	61,8	54,3	36,4	39,5
неуд. абс.	15	16	1	2	10	5	4	9
%	5,48	4,96	6,7	12,5	66,7	31,25	26,6	56,25

Анализ вышеприведенной информации показывает, что “качественная успеваемость” - процент обучающихся, сдавших экзамен на “хорошо” и “отлично”, при некотором снижении остается стабильным. В особенности это касается оценок “хорошо”. Таким образом, при сохранении качества тестов (сложности и валидности) хорошо подготовленные студенты не испытывают трудностей на экзамене. В сравнении с экзаменом 1995-1996 уч. года почти на 5% увеличилось количество удовлетворительных оценок, в том числе и за счет отличников по итогам года. Таким образом, несмотря на то, что в течение года студенты достаточно тщательно готовились к практическим занятиям, решение тестовых задач, обновленных на 20% в 1996-1997 уч. году, представляло значительные трудности. Это не может быть фактором, свидетельствующим о повышении сложности тестов, т.к. они все прошли стандартизацию в установленном учебно-методическим кабинетом порядке. Об этом же свидетельствует практически не изменившийся в сравнении с 1995-1996 уч. годом удельный вес неудовлетворительных оценок. Заслуживает особого внимания анализ среднегодовой успеваемости студентов, получивших на экза-

мене оценку “неудовлетворительно”. Если в 1995-1996 уч. году это были студенты с рейтингом “4” и “3”, то в 1996-1997 уч. году увеличилось относительное количество “двоечников”, имевших в течение учебного года отличный рейтинг. Это можно объяснить переоценкой студентами качества собственных знаний с недостаточной подготовкой к тестовому экзамену, нежеланием посещать консультации перед экзаменами, на которых преподавателями освещались основные положения экзаменационных тестов и анализировались ошибки, допущенные студентами в данный экзаменационный день.

Таким образом, тестовый контроль используемый на экзамене по психиатрии и медицинской психологии в ДонГМУ, позволил объективизировать знания студентов, документировать их ответы, а также в значительной мере активизировать познавательные процессы, сформировать устойчивую мотивацию к усвоению знаний по предмету.

Введение новой методики гистографического анализа результатов тестового экзамена позволило улучшить критерии тестовых экзаменационных оценок и сделать их более дифференцированными, способствовало повышению качества

оценки истинной подготовки студентов к экзамену по психиатрии и медицинской психологии.

Используемая система программно-целевого управления качеством подготовки специалистов

обеспечивает более высокие уровни профессионального обучения различным разделам "ментальной медицины" и интериоризации знаний и умений в этой сфере.

1. Абрамов В.А., Гавенко В.Л., Бачериков М.Е., Самардикова

ЛИТЕРАТУРА

Т.С. и др. Програма з психіатрії, наркології та мед.психології. Рецензія // Журнал психіатрії та медичної психології. - 1996. - N 2(1). - С.83-85).

2. Александер Ф., Селесник Ш. Человек и его душа. - М.: Прогресс - Культура, 1995. - С. 570-571.

3. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Изд-во НПА, 1993. - С.4.

4. Казаков В.Н., Талалаенко А.Н., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. Оценка качества обучения: проблемы и перспективы // Архив клинической и экспериментальной медицины. - 1992. - № 1. -

С. 4-7.

5. Казаков В.Н., Талалаенко А.Н., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. Система непрерывной медицинской освіти (методология, управління). - Донецьк, - "Здоров'я, 1994, - С. 40-41.

6. Коркина М.В., Лакошина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. - М.: Медицина, 1995. - С.3.

7. Коржова Е.Ю. Человек болеющий. СПб: ААН, - 1994. - С.3.

8. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. М.: Медицина. - 1996. - С.11-12.

***Абрамов В.А., Ряполова Т.Л., Абрамов О.В., Бурцев О.К., Лебедев Д.С., Вольфогель А.Л.,
Виговська О.М., Пирков С.Г.***

ПРО СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ОЦІНКИ ЯКОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ НА КАФЕДРІ ПСИХІАТРІЇ ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ

Донецький державний медичний університет

Викладена організаційна структура учбового процесу та тестового іспиту на кафедрі психіатрії та медичної психології, що відповідає сучасним вимогам програмно-цільового керування якістю підготовки спеціалістів.

Порівняння результатів тестового іспиту з психіатрії серед студентів у 1995-1996 та 1996-1997 уч. роках продемонструвало доцільність використання нової методики гістографічного аналізу для поліпшення якості оцінки дійсної підготовки студентів до іспиту. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 97-102).

***Abramov V.A., Ryapolova T.L., Abramov A.V., Burtsev A.K., Lebedev D.S., Voltfogel A.L.,
Vigovskaya E.M., Pyrkov S.G.***

ABOUT OF UP-TO-DATE APPROACHES TO EVALUATION OF STUDENT'S STUDY'S QUALITY ON THE CHAIR OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Donetsk State Medical University

The organize structure of teaching and examination on the chair of psychiatry and medical psychology in accordance with modern requirements of program aimed management for qualitative training of specialists was shown.

The comparison of test examination on psychiatry results among the students in 1995-1996 and 1996-1997 school years demonstrated the importance of new method of gistogramic analysis for improvement the quality of real readiness for examination evaluation. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 97-102).

Поступила в редакцію 27.03.97

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК: 616.894-053.8

*А.Н. Макаренко, В.Н. Оськина, И.Д. Голова, Н.К. Лаврова, Н.П. Баранова, С.Н. Станкевич***ЭТИОПАТОГЕНИЧЕСКИЕ И ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА. (СООБЩЕНИЕ 1)**

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии, г.Киев

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, этиология, патогенез, клиника, фармакотерапия

В настоящее время отечественными и зарубежными исследователями отмечено значительное изменение демографической ситуации в мире. Этим объясняется повышенный интерес ученых к изучению разных аспектов органической патологии головного мозга - одной из актуальных проблем современной психиатрии. Особое место в этом списке занимает болезнь Альцгеймера (БА) [1-6], распространение которой в последние годы отмечается в огромных масштабах, отражая рост доли пожилых людей в современной популяции [1, 4, 13, 15].

На основании характерных клинических симптомов БА получила статус самостоятельной нозологической единицы, хотя ее этиология и патогенез до конца не выяснены, а специфические дифференциально-диагностические критерии и методы терапии отсутствуют.

Результаты клинических, морфологических и нейрохимических исследований свидетельствуют о том, что БА является дегенеративным заболеванием нервной системы людей пожилого возраста [7-12].

Наиболее характерным для клинической картины БА является афато-апракто-агностический синдром, постепенное и медленное начало, хроническое прогрессирующее течение с постепенным полным распадом психической деятельности [7-10].

Начальным проявлением болезни обычно является амнезия в сочетании с речевыми (афатическими) расстройствами [9, 10, 21]. В последующем в клинике БА ярче выражены симптомы апраксии или агнозии [13]. Затем постепенно развиваются нарушения позы и походки больного, снижение тонуса мышц или появляется их ригидность.

Распад психики происходит в направлении от предпосылок интеллекта (прогрессирующая амнезия) к грубым нарушениям понятийного и логического мышления.

Нейроморфологические исследования показывают, что БА характеризуется резким уменьшением массы головного мозга и, особенно, цереброкортекса, числа нейронов, наличием в последних нейрофибриллярных "намоток", глиозом ткани мозга [16, 18-20], появлением сенильных бляшек и выраженного церебрального амилоидоза [12, 14, 25]. Отмечается относительная избирательность поражения структур головного мозга. Так, если на ранних стадиях БА в базальных ядрах головного мозга число нейронов снижено приблизительно на 10 процентов, то на поздних стадиях разрушается до 90% нейронов [22]. Почти во всех случаях БА обнаружены изменения базальных ядер головного мозга [23, 31].

При морфологических исследованиях мозга при БА обращается внимание на преимущественное вовлечение в патологический процесс новых в филогенетическом отношении ассоциативных структур и на нарушение их структурно-функциональных взаимоотношений с другими отделами ЦНС [26, 28, 30].

В ходе гистологических исследований определено снижение плотности нейронов в этих же образованиях мозга [24].

Экспериментальные работы подтвердили холинергическую гипотезу патогенеза БА [29].

Клинико-биохимические исследования [39-40] позволили установить зависимость между выраженностью симптомов заболевания и степенью снижения активности центральных холинергических систем мозга [28, 32, 33]. Замечено, что уменьшение числа нейронов в базальных ядрах мозга связано с образованием сенильных бляшек в проекционных зонах коры [41-42]. Это объясняется тем, что соответствующие восходящие пути из базальных ядер являются холинергическими и их нейротрансмиттером является ацетилхолин (АХ). Снижение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и холинацетил-

трансферазы (ХАТ) в зонах неокортекса отражает потерю холинергических нейронов. Однако, образованием бляшек вряд ли можно полностью объяснить дегенерацию холинергических нейронов, так как бляшки находят и в других отделах мозга. Кроме того, сенильные бляшки и нейрофибрилярные “намотки” были найдены и в биопсийном материале, взятом у больных, находящихся в период разгара БА без значительных нарушений в синтезе АХ. Рядом исследователей [23, 42, 43] был обнаружен соматостатин в нейрофибрилярных образованиях в нейронах височной доли коры. Было сделано предположение, что дегенерация этих нейронов является первичным звеном в патогенезе БА с последующей атрофией головного мозга.

Холинергический дефицит и атрофия базальных ядер, по мнению ряда авторов, являются вторичными явлениями, возникающими в результате гибели соматостатиновых нейронов неокортекса. При этом нарушен также обмен некоторых нейротрансмиттеров, в том числе дофамина (ДА), норадреналина (НА), нейропептидов. Установлено изменение свойств мускариновых, серотониновых, ГАМК-рецепторов, чувствительность к соматостатину и другим нейропептидам [29, 32-38].

Вовлечение в патологический процесс норадренергических систем мозга сопровождается изменением концентрации 4-гидроксифенилэтиленгликоля и норэпинефрина в спинномозговой жидкости [37]. Нарушение дофаминергических нигронеостриальных двухсторонних связей ведет к нарушению процесса запоминания, а вовлечение в процесс дофаминергических систем мозга приводит к дисфункции основных психических процессов, а также к возникновению нейроэндокринных нарушений. Результаты этих исследований объясняют наличие таких клинических проявлений БА как гиперкинезы, возбуждение, нарушение сна, булимия.

Этиология БА до конца не выяснена. Согласно некоторым гипотезам, основное место в этиологии БА принадлежит таким факторам, как инфекции бактериального и вирусного происхождения [53], нарушение иммунного статуса (иммунодепрессии), нарушение гематоэнцефалического барьера [45], дегенерация холинергической системы [29], воздействие солей тяжелых металлов [46, 47], нарушение трофики и обменных процессов в нейрональных системах [48], преждевременное старение, молекулярно-генетические дефекты [49-51, 53]. Выявлена роль тиреоидных гормонов в регуляции липидного состава мембран нервных клеток и роль

фосфолипаз А, С, Д и сфингомиеленаз. Доказано, что тиреоидные гормоны, активируя метаболизм холинсодержащих фосфолипидов клеток печени и мозга, способствуют накоплению в них диацилглицеридов и увеличению активности протеинкиназы С мембран. Изменение липидного состава мембран нейронов в старости при БА является важной причиной нарушения нормального физиологического ответа клетки на гормональное воздействие [52, 54, 55].

В формировании амилоидных комплексов ведущее значение имеют локальные иммунные реакции (антиген-антитело), а также изменения уровней нейропептидов [51, 53-55].

Но ни одна из выдвинутых гипотез в достаточной степени не объясняет этиологии и патогенез БА и поэтому в данной области продолжают интенсивные научные исследования [56].

Создание эффективных медикаментозных средств для лечения и профилактики какого-либо заболевания возможно лишь на основе знания этиологии и патогенетических механизмов заболевания для поиска целенаправленного действия. Одновременно с этим, мультифакторальная этиология и гетерогенность проявлений БА предполагает разнонаправленную стратегию медикаментозной терапии.

Наряду с основными патогенетическими средствами лечения необходимо использовать и другие препараты, воздействующие на сопутствующие нарушения жизненных функций организма (симптоматическая терапия). На основании полученных фактов, к концу 80-х годов нашего столетия, был накоплен следующий опыт фармакотерапии в лечении БА.

Церебральные вазодилататоры были одной из первых групп препаратов, использованных для улучшения метаболизма мозга больных БА. Основой их применения явилась гипотеза, согласно которой БА развивается вследствие сосудисто-мозговой недостаточности. В ходе клинических исследований использовались: а) сосудорасширяющие препараты (папаверин, цикланделат, нефронил, изокссуприн); б) препараты, улучшающие мозговой метаболизм (гидергин, меклофеноксат, кавинтон) [57, 58].

Проведенные клинические исследования с применением церебральных вазодилататоров не обнаружили положительного эффекта при лечении ими БА [59, 60, 69-71].

Антогонисты кальция. Роль кальция (Са) в этиологии и патогенезе БА неизвестна, хотя установлено, что Са и кальмодулин контролируют протеинкиназу С клеточных мембран.

Антагонист поступления Са в клетку нимодипин, воздействуя на сосуды мозга, повышает их тонус, улучшает церебральный кровоток. Под действием этого препарата у больных БА повышались способности к выполнению психометрических тестов, особенно касающихся познавательной деятельности [61-63].

Холинергические средства. Накопление и обработка данных о роли холинергической системы в развитии патологического процесса послужили важным фактором поиска холинергических средств для патогенетической терапии БА [64].

Холинергические препараты по механизму фармакологического воздействия подразделяются на средства пресинаптического действия, или предшественники ацетилхолина (холин, лецитин, хлорид холина), синаптического действия или синаптические стимуляторы (тетрогидроаминоакридин), ингибиторы АХЭ (физостигмин, фосфакол, прозерин) и агонисты постсинаптических рецепторов (пилокарпин, ареколин, бетанекол, оксотреморин) [64-68].

Адренергические средства. Наряду с нарушением функции холинергической системы при БА обнаружены нарушения и в дофаминергической нейротрансмиттерной системе. Биохимические нарушения характеризуются выраженным снижением уровня дофамина, НА и их метаболитов в ткани гиппокампа, гипоталамуса, хвостатого ядра, неокортекса.

Применение ДОФА оказало временный терапевтический эффект при лечении пациентов, страдающих БА [73].

Известно, что триптофан и тирозин являются предшественниками дофамина, НА и серотонина, концентрация которых снижена в ткани мозга уже на ранних стадиях БА. Низкий уровень триптофана и тирозина, а также высокий уровень цистеина в плазме крови отражают наличие изменений белкового метаболизма при старении и БА. Эти данные говорят в пользу включения в коррекционную терапию сбалансированных растворов аминокислот [66, 72-78].

Метаболитотропные средства. К препаратам метаболического действия относится ноотропил, предложенный в 1972 году и непосредственно влияющий на церебральный метаболизм и высшие мозговые функции. Группа ноотропов (пирацетам, оксирацетам, прамирацетам, пирромединон и его производные ЕВ-1881 и анирацетам) оказывают позитивное действие, усиливают биоэнергетику нервных клеток, обладают способностью продуцировать энергию в условиях гипоксии и защищают мозг от альте-

рирующего воздействия гипоксии [70, 71].

Проведенные исследования свидетельствуют о различной терапевтической эффективности изученных препаратов при БА, что во многом определяется критериями отбора больных, а также различным временем наблюдения [76-78].

Психостимуляторы (метилфенидат, пентилететразол и др.) применяются для повышения активности психических процессов и повышают двигательную активность больных, частично устраняя усталость и сонливость. Однако, в целом, группа психостимуляторов оказалась малоэффективной для лечения БА и восстановления процессов памяти [69].

Гормональные препараты и нейропептиды. Анализируя возможную роль нейропептидов и гормонов в генезе расстройств когнитивной сферы у больных БА, необходимо отметить, что этот аспект этиопатогенеза до конца не выяснен, многие его механизмы, остаются неизвестными. Поэтому использованию нейропептидов и гормонов в этой связи должно предшествовать всестороннее исследование конкретных функций мозга больных.

Проведенные исследования свидетельствуют, что при БА уровень нейропептидов в тканях мозга и ликворе снижен [44, 54, 55]. Установлено, что адренокортикотропный гормон (АКТГ), тиреотропин-рилизинг фактор (ТРФ) и вазопрессин играют важную роль в поддержании нормальной активности центральных медиаторных процессов. Метаболические эффекты нейропептидов играют роль в патогенезе БА, что дает основание для соответствующей коррекции амнестических нарушений [68-71]. Лизин-вазопрессин улучшал память у здоровых людей и в группах больных с легкой и умеренно выраженной амнезией, но оказался малоэффективным при тяжелых формах корсаковского синдрома и травматической энцефалопатии [32, 43, 74]. Таким образом, эти данные свидетельствуют о наличии критического уровня дисфункции интеллекта, при достижении которого коррекция данными препаратами становится невозможной [79].

Принимая во внимание наличие пептидергической патологии при болезни Альцгеймера, можно надеяться на то, что в существующую схему лечения этого заболевания будут включены ингибиторы холинэстеразы, ноотропы, препараты метаболитотропного действия, препараты, восстанавливающие функционирование нейропептидергических систем мозга. Анализ и обобщение результатов фармакотерапии БА и разработка вопросов этиопатогенеза заболевания в прошлые десятилетия оказались недоста-