

Невротичні розлади – зворотні порушення нервової системи

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Щербатий А.А.

Лікар-невролог Рівненського обласного центру психічного здоров'я Рівненський державний базовий медичний коледж

Резюме

Сьогодні доведено, що безперервно прискорений темп життя і соціальна нестабільність призводять до стійкого порушення функціонування особистості в навколишньому світі, що проявляється збільшенням числа розладів функціонального спектру. Все частіше лікарі-неврологи стикаються з порушеннями рухів, пам'яті, зору конверсійного характеру, що створює значні труднощі для діагностики, терапії таких хворих, а також збільшує терміни непрацездатності пацієнтів. Найбільші труднощі представляє верифікація функціонального діагнозу у хворих з супутнім органічним ураженням головного мозку, оскільки для діагностики необхідно враховувати анамнестичні характеристики, преморбідні риси особистості, функціонування в навколишньому соціальному середовищі, особливості виникнення і розвитку основного симптому (рухові, чутливі, зорові, інтелектуально-мнестичні, мовні). Дуже важливо враховувати різні форми прояву невротичних станів. Зміна синаптичної ефективності в гіпокампі є початковою подією при когнітивних розладах на тлі тривалого стресу, а фізична втрата синапсів (знижена структурна щільність), так і втрата функції серед решти синапсів (знижена функціональна щільність синапсів) пов'язані з порушенням пізнання. Сьогодні доведено, що нейронний внутрішньоклітинний Mg²⁺ є сигнальною молекулою, яка регулює структурну і функціональну термінальну щільність, що слід використовувати при лікуванні.

Ключові слова: невроз, неврастенія, клініка, діагностика, лікування, Парі-фло

Сьогодні доведено, що безперервно прискорений темп життя і соціальна нестабільність призводять до стійкого порушення функціонування особистості в навколишньому світі, що проявляється збільшенням числа розладів функціонального спектру. Все частіше лікарі-неврологи стикаються з порушеннями рухів, пам'яті, зору конверсійного характеру, що створює значні труднощі для діагностики, терапії таких хворих, а також збільшує терміни непрацездатності пацієнтів. Найбільші труднощі представляє верифікація функціонального діагнозу у хворих з супутнім органічним ураженням головного мозку, оскільки для діагностики необхідно враховувати анамнестичні характеристики, преморбідні риси особистості, функціонування в навколишньому соціальному середовищі, особливості виникнення і розвитку основного симптому (рухові, чутливі, зорові, інтелектуально-мнестичні, мовні) [1, 2, 4, 5].

Що найбільше в клінічній практиці турбує кожного практикуючого лікаря: невротичні розлади – це зворотні порушення нервової системи чи ні?

Відповідь починається з аналізу відмови від поняття «невроз» в МКБ-10. Сьогодні чітко проявляється зміна співвідношення невротичних і неврозоподібних розладів. У МКБ-10 вони класифіковані за синдромальним принципом, в основу покладена феноменологія–провідний клінічний прояв. Розлади невротичного генезу представлені в розділі «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади». З урахуванням цих рекомендацій розглядають такі клінічні форми невротичних розладів:

- 1) астенічний невроз (неврастенія)
- 2) тривожно-фобічні невротичні розлади
- 3) невротична депресія
- 4) невроз нав'язливих станів
- 5) істеричний невроз
- 6) соматоформний невроз

7) реактивні (стресові) розлади.

У багатьох пацієнтів з невротизмом є риси одразу декількох варіантів невротичних розладів (тривожно-фобічного, істеричного, депресивного, соматоформного характеру), проте у кожному випадку слід виділяти провідний синдром, оскільки це має важливе значення для прогнозу і вибору тактики лікування.

Невротичні розлади відносять до числа зворотніх порушень нервової системи, при яких виключаються органічні зміни, а діагностика передбачає встановлення психологічно зрозумілого зв'язку між особливостями особистості хворого, характером психотравмуючої ситуації і клінічними проявами захворювання [3, 4].

При встановленні діагнозу важливо врахувати різні форми прояву невротичних станів:

- 1) невротичні розлади (звичайні невротизми);
- 2) невротичні розлади, що виникають на тлі резидуально органічних змін головного мозку;
- 3) поєднання невротичних розладів з іншими захворюваннями;
- 4) невротична фіксація клінічних проявів різних захворювань;
- 5) невротоподібні розлади,
- 6) особлива група хворих з так званою спонтанною ремісією алкоголізму, число яких зростає.

Клінічна характеристика невротизмів

Невротизми – функціональні (принципово зворотні) психічні розлади, що виникають під дією психотравмуючих факторів при недостатній ефективності механізмів психологічного захисту в умовах тривалої соціальної ситуації, яка перешкоджає задоволенню базисних потреб людини або представляє загрозу для майбутнього, яку людина намагається подолати і не може.

Схильність до розвитку невротизму включає не тільки психологічні чинники (особливості особистості, умови її дозрівання і виховання, становлення взаємовідносин з соціумом), але і біологічні фактори (функціональну недостатність в нейромедіаторних або нейрофізіологічних системах, що роблять хворих уразливими до певних психогенних чинників).

Встановлено, що загальним патогенетичним механізмом розвитку невротизмів є неспецифічні зміни функціональних систем організму, що включають в себе центральний, вегетативний і соматичний рівні регуляції, які відображаються в тому числі в емоційних проявах і емоційній поведінці.

Основними критеріями невротичних розладів є:

- 1) провідна роль психогенних факторів у виникненні і декомпенсації хворобливих проявів;

- 2) функціональний (зворотній) характер психічних розладів,

- 3) відсутність психотичних симптомів, недоумства, змін особистості;

- 4) збереження хворими критичного ставлення до свого стану, що відрізняє невротизми від психопатій.

Клінічно невротизм може проявитися найрізноманітнішими розладами, як чисто психічними (тривога, астенія, депресія, фобія, іпохондрія, нав'язливі стани), так і соматовегетативними (вегетативна дисфункція, порушення сну, хронічні больові синдроми).

Від невротизмів слід відрізнити невротоподібні розлади, які виникають як ускладнення соматичних і неврологічних захворювань, медикаментозної терапії.

З метою диференціальної діагностики з власне невротичними і невротоподібними розладами використовують нейрофізіологічний метод (ЕЕГ), де дані спектрального аналізу основних ритмів ЕЕГ свідчать про те, що для пацієнтів з невротичними і невротоподібними розладами характерні:

- 1) загальні, універсальні зміни ЕЕГ, що відображають порушення інтегративної діяльності мозку (зниження спектральної потужності альфа-ритму і його частоти, підвищення потужності бета-ритмів);

- 2) специфічні зміни (підвищення потужності тета-ритму у правій скроневій області), ймовірно зумовлюють виникнення симптоматики, незалежно від того на якій основі – психогенній або органічній – вони розвиваються;

- 3) відмінною особливістю пацієнтів з невротоподібними розладами від пацієнтів з невротичними порушеннями є підвищення потужності дельта-ритму, що може вказувати на більш глибокі патологічні зміни, в тому числі і структурні.

Наявність більш виражених нейропсихологічних симптомів є істотною діагностичною ознакою при виявленні невротоподібних розладів, тоді як правопівкульний тип функціональної міжпівкульної асиметрії головного мозку характерний для невротичних розладів [1, 2, 4].

З показників МРТ головного мозку відзначена велика вираженість церебральної дефіцитарності в групі з невротоподібними розладами. Індекс IV шлуночка в групі з органічними розладами виявляється достовірно більше, що пояснюється тим, що там знаходиться ряд вегетативних ядер довгастого мозку. Завдяки активації нейронів цих ядер здійснюється рефлекторний контроль дихання, частоти судинних скорочень, тону судин. Нервові клітини судинного і дихального центрів знаходяться в ретикулярній формації в області IV шлуночка. Відомо, що вегетативні

порушення облігатні для розладів невротичного реєстру як психогенної, так і неспсихогенної природи, оскільки ретикулярна формація, володіє тонізуючим і гальмівним впливом на кору головного мозку [4, 5].

Клінічна характеристика астенічних неврозів (неврастенія)

Згідно МКБ-10, для діагностики неврастенії необхідні наступні ознаки:

- 1) постійні скарги на підвищену стомлюваність після розумової роботи або скарги на слабкість в тілі та виснаження після мінімальних зусиль;
- 2) не менше двох з наступних ознак: м'язові болі, запаморочення, головний біль напруги, порушення сну, неможливість розслабитися, дратівливість, диспепсія;
- 3) будь-які вегетативні або депресивні симптоми, які не відповідають за своєю тривалістю і тяжкістю критеріям більш важких психічних розладів.

Ключова ознака астенічного неврозу–швидка стомлюваність, яка може проявлятися в когнітивній сфері (зниження концентрації уваги, нездатність до інтелектуального зусилля, ослаблення розумової працездатності), афективній сфері (емоційна лабільність, чергування епізодів дратівливості і пригніченості), фізичній сфері (швидко наступає відчуття фізичного виснаження, занепаду сил, розбитості). Однак астенію слід розглядати не стільки як наслідок «виснаження» якоїсь «нервової енергії», скільки як несвідоме прагнення втекти від активної психічної діяльності і тим самим послабити внутрішній психологічний конфлікт.

Соматичні скарги хворих пов'язані зі зниженням порога сприйняття інтероцептивних імпульсів, що виникають при нормальній роботі організму (головний біль напруги і відчуття запаморочення, зниження лібідо, можливі порушення засинання, часті нічні пробудження, іноді гіперсомнія). Астенічний невроз важливо диференціювати від астеноподібних станів, що викликані соматичними захворюваннями і органічними ураженнями ЦНС, синдромом хронічної втоми.

Клінічна характеристика тривожно-фобічних невротичних розладів

Тривожно-фобічні розлади–група невротичних розладів, ключовим проявом яких є ефект страху, або у вигляді немотивованої «вільно плаваючої» тривоги, або у вигляді більш сфокусованих, які зазнали когнітивну переробку, але ірраціональних фобій. У МКБ-10 різні варіанти тривожно-фобічних розладів містяться в основному в двох рубриках: «Фобічні тривожні розлади» і «Інші тривожні розлади». У МКБ-10 виділені такі основні форми тривожно-фобічних розладів:

- 1) агорафобія

- 2) соціальна фобія
- 3) специфічні (ізолювані) фобії
- 4) панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога);
- 5) генералізований тривожний розлад.

Спільною рисою фобічних розладів є страх певних ситуацій, які не становлять реальної небезпеки. Характерно, що хворий намагається уникати турбуючі його ситуації (обмежувальне поведінка), але якщо він все ж потрапляє в них, то, як правило, виникає виражена психовегетативна реакція з вираженою тривогою, відчуттям страху, серцебиттям, тремтінням, нудотою, іншими вегетативними розладами, які часто поєднуються з страхом померти, зробити неконтрольований вчинок або зійти з розуму. Фобічні розлади можуть перебігати з депресією, нав'язливими станами, іпохондричними нашруваннями, проте останні не домінують в клінічній картині [1, 2, 6].

При тривожних розладах в клінічній картині домінує тривожний афект, який носить генералізований характер і, як правило, супроводжується гіпервентиляцією та іншими вегетативними порушеннями. Саме на вегетативні розлади (відчуття браку повітря, серцебиття, запаморочення, дискомфорт в епігастральній ділянці) хворі часто вважають за краще акцентувати увагу.

Крім того, вони скаржаться на постійну напругу, нервозність, неможливість розслабитися, м'язові болі.

У деяких хворих тривога є стійкою, перманентною, у інших вона розвивається пароксизмально в формі повторюваних психовегетативних кризів, або панічних атак.

Клінічна характеристика реактивних (стресових) порушень

Реактивні (стресові) розлади згруповані в рубриці «Реакція на важкий стрес і порушення адаптації» за МКБ-10, і до них віднесені «розлади, безпосередньо пов'язані з гострим стресом або тривалою травмуючою ситуацією, що веде до соціальної дезадаптації».

Гостра реакція на стрес (ГРС) – це минаючий розлад, який розвивається у людини без будь-яких інших проявів психічних розладів у відповідь на незвичайний фізичний або психічний стрес і зазвичай вщухає через кілька годин або днів. В поширеності та тяжкості стресових реакцій мають значення індивідуальна вразливість і здатність володіти собою.

Симптоми демонструють типову змішану і мінливу картину і включають первинний стан «приголомшення» з деяким звуженням області свідомості й уваги, неможливістю повністю усвідомити подразники та дезорієнтацію. Цей стан може супроводжуватися подальшим «відходом» з навколишньої ситуації (до стану дисоціативного

ступору – F44.2) або ажитацією і гіперактивністю. Зазвичай присутні окремі риси панічного розладу (тахікардія, надмірне потовиділення, почервоніння). Симптоматика звичайно проявляється через кілька хвилин після впливу стресових стимулів або події і зникає через 2–3 дні (часто через кілька годин). Може бути присутньою часткова або повна амнезія (F44.0) на стресову подію. Якщо вищевказана симптоматика стійка, необхідно змінити діагноз.

Діагностика гострої реакції на стрес за МКХ-10 за наступними критеріями:

1. Переживання важкого психічного чи фізичного стресу.

2. Розвиток симптомів безпосередньо слідом за цим протягом години.

3. Залежно від представленості наведених нижче двох груп симптомів А і Б гостра реакція на стрес поділяється на легку (F43.00, є симптоми групи А), середньої тяжкості (F43.01, є симптоми групи А і не менше 2 симптомів з групи Б) і важку (симптоми групи А і не менше 4 симптомів групи Б або дисоціативний ступор F44.2).

Група А включає критерії 2, 3 і 4 генералізованого тривожного розладу (F41.1).

Група Б включає наступні симптоми:

- а) відхід від очікуваної соціальної взаємодії,
- б) звуження уваги,
- в) очевидна дезорієнтація,
- г) гнів або вербальна агресія,
- д) відчай чи безнадія,
- е) неадекватна чи безглузда гіперактивність,
- ж) неконтрольований, вкрай важкий (за мірками відповідних культуральних норм) сум.

4. При пом'якшенні або усуненні стресу симптоми починають редукуватися не раніше ніж через 8 годин, при збереженні стресу не раніше ніж через 48 годин.

5. Відсутність ознак будь-якого іншого психічного розладу за винятком генералізованого тривожного (F41.1), епізод будь-якого попереднього психічного розладу завершений не менш, ніж за 3 місяці до дії стресу.

Діагностичні критерії гострого стресового розладу за DSM-V:

А. Зіткнення зі смертю або із загрозовою для життя ситуацією, переживання серйозної травматичної ситуації, фізичного, психологічного чи сексуального насильства в одному або декількох з перерахованих варіантів:

1. Безпосереднє (особисте) переживання травматичної події (подій).

2. Безпосереднє (особисте) зорове сприйняття травматичної події (подій), яку переживають інші.

3. Отримання інформації про те, що травмуюча подія (події) відбулися з членами сім'ї або близькими друзями; при цьому така подія (події) повинні бути або насильницькими, або характеризуватися як нещасний випадок.

4. Переживання повторюваної та / або екстремальної шкідливої подразнюючої з негативним забарвленням травматичної події (подій), такої як участь у рятувальній команді, яка збирає людські останки, служба в поліції, пов'язана з неоднакратними ситуаціями жорстокого поводження з дітьми. Цей критерій не застосовується до електронних джерел інформації, телебачення, фільмів і фотографій, якщо тільки фотографії не пов'язані з роботою індивідуума.

В. Присутність дев'яти (або більше) наступних симптомів, що відносяться до будь-якої з п'яти категорій – симптомам вторгнення, негативних емоцій, дисоціації, уникнення і збудливості, які або починаються відразу ж після травматичної події, або посилюються після неї.

Симптоми вторгнення

1. Повторювані мимовільні, нав'язливі і тяжкі спогади про травмуючу подію. Примітка: у дітей можуть відзначатися повторювані ігри, в яких відображається тема або окремі аспекти травматичної події (подій)

2. Повторювані дистресові сновидіння, зміст та / чи афект яких співвідноситься з травмуючою подією. Примітка: у дітей можуть відзначатися жахливі сновидіння без чітко розпізнаваного змісту.

3. Дисоціативні реакції (наприклад, флешбеки, ілюзії і галюцинації), в яких індивід відчуває себе так ніби ця подія (події) повторюються знову зараз (ці реакції можуть проявлятися на межі усвідомлення справжньої дійсності і минулого досвіду, іноді може наступати повна втрата усвідомлення справжньої дійсності). Примітка: у дітей такі реакції можуть проявлятися в ігровій поведінці, яка відображає поведінку в момент події.

4. Інтенсивний або тривалий психологічний дистрес або помітні психологічні реакції при зіткненні з внутрішніми або зовнішніми ознаками чого-небудь, що символізує або нагадує будь-який аспект травматичної події (подій)

Негативні емоції

5. Стійка нездатність відчувати позитивні емоції (наприклад, нездатність відчувати щастя, задоволення чи любов)

Дисоціативні симптоми

6. Змінене почуття реальності навколишнього або самого себе (сприйняття самого себе з іншої перспективи, заціпеніння, сприйняття уповільненого плину часу)

7. Неможливість згадати важливі аспекти травматичної події (внаслідок дисоціативної амнезії, ознака зазвичай не пов'язана з такими факторами як черепно-мозкова травма, вживання алкоголю та інших психоактивних речовин).

Симптоми уникнення

8. Спроби уникнути дистресових спогадів, думок або почуттів про травмуючу подію, або тісно пов'язаних з травмуючою подією.

9. Уникання або спроби уникнути зовнішні стимули, що нагадують події (людей, місць, розмов, дій, об'єктів, ситуацій), які викликають тривожні спогади, думки або почуття про травматичну подію або спогади, думки чи почуття, що тісно асоціюються з нею.

Симптоми збудження

10. Порушення сну

11. Роздратована поведінка або спалахи гніву (спровоковані мінімальним стимулом або без провокації), зазвичай виражаються у формі вербальної чи фізичної агресії по відношенню до інших.

12. Надмірна настороженість

13. Проблеми з концентрацією

14. Надмірна реакція переляку (підвищена фізіологічна реакція здригання)

С. Тривалість порушень (симптоми зі списку В) становить від 3 днів до 1 місяця після впливу травматичної події (подій). Примітка: симптоми зазвичай з'являються безпосередньо після травми, але їх присутність протягом як мінімум 3 днів і до 1 місяця необхідна для постановки діагнозу.

Д. Викликає клінічно значимий дистрес функціонування організму і порушення в професійній, соціальній або в інших важливих сферах життя

Е. Порушення сприйняття не належать до фізіологічних ефектів будь-яких речовин (наприклад, наркотиків, ліків, алкоголю) або проявів епілептичних нападів та гострий психотичний епізод не служить описом спостережуваних ознак.

Рання іпохондризація невротичних розладів є предиктором затяжного перебігу. Анамнез хворих з затяжними невротичними розладами і невротичним дозволяє говорити про ранні невротичні розлади з активним включенням в клінічну картину іпохондричних проявів вже на стадії гострого невротичного розладу, що сприяє прискоренню хронізації станів. Виділяють фактори ранньої іпохондризації: превалювання на стадії гострого стану тривожно-депресивних розладів зі зміщенням суб'єктивного сприйняття на вегетативну складову симптомів; спадкова схильність, мультифакторна; коморбідний вплив мінімальної мозкової дисфункції внаслідок органічного ураження головного мозку.

Принципи лікування

Важливим первинним етапом є надання допомоги на стадії гострого невротичного розладу без урахування психогенного фактору; розширення в мережі психолого-психотерапевтичної служби на профілактику ятрогенних впливів; розробка спеціальних програм, методів психотерапії для пацієнтів з ризиком ранньої іпохондризації хворих; розвиток широкої мережі організацій (як державних, так і, в першу чергу, громадських), що займаються соціальною підтримкою громадян, які відчувають стрес [1, 2, 7].

Сьогодні, дослідження хворих з невротичними розладами дозволяють торкнутися і низки суперечних питань лікування неврозу, оскільки мультидисциплінарні клініко-психопатологічні, клініко-психологічні, нейропсихологічні, нейрофізіологічні методики викликають багато питань. Наприклад, регуляція структурної та функціональної щільності синапсів L-треонатом за допомогою модуляції концентрації інтранейронального магнію викликає велику зацікавленість щодо його використання при різних типах невротичних розладів. В роботі Qifeng Suna Jason (2017) [4] зроблено акцент на коморбідність патології і використання комбінації L-треоната (треоната) і магнію (Mg 2+) у формі магнієвої солі L-треонової кислоти (L-TAMS), що може поліпшити навчання і пам'ять при стресових ситуаціях. Нещодавні результати клінічного випробування на людях демонструють ефективність L-TAMS у відновленні глобальних когнітивних здібностей літніх пацієнтів, а внутрішньоклітинний нейрон Mg 2+ служить критичною сигнальною молекулою для контролю щільності синапсу, ключового фактора, що визначає когнітивні здібності у пацієнтів на тлі хронічного стресу.

В роботі Li et al., (2014 року) [5] показано, що треонат також впливає на центральну нервову систему, а пероральне використання комбінації треоната і магнію (Mg 2+) у формі солі магнію L-треонової кислоти (L-TAMS) підвищує щільність синапсів і здатність пам'яті як у старих щурів, так і у мишей моделі хвороби Альцгеймера (AD) пізньої стадії. Когнітивне зниження найкраще корелює з атрофією головного мозку, пов'язаною з втратою синапсів (Jack et al., 2015). Тому використання L-TAMS ефективно для поліпшення когнітивного дефіциту у людей на тлі хронічного стресу і є перспективним напрямком лікування [5].

Фактично, зміна синаптичної ефективності в гіпокампі є початковою подією при когнітивних розладах на тлі тривалого стресу, а фізична втрата синапсів (знижена структурна щільність), і також втрата функції серед решти синапсів (знижена функціональна щільність синапсів) пов'язані з порушенням познання. Сьогодні доведено [6, 7], що нейронний внутрішньоклітинний Mg 2+ є сигнальною молекулою, яка регулює структурну

і функціональну термінальну щільність, з більш високим внутрішньоклітинним [Mg 2+], що призводить до більшої структурної та функціональної термінальної щільності (Zhou and Liu, 2015). Функціональні синапси здатні вивільняти нейротрансмітерутримуючі везикули, впливаючи на постсинаптичні нейрони, покращуючи сигнали.

Сьогодні в Україні представлений такий фітонеурокомплекс ПАРІ-ФЛО компанії Гранд Медикал груп АГ, що містить магнію L-треонат, який використовується при психоемоційних і психосоматичних розладах, викликаних стресами, вегето-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією, гормональними порушеннями (клімакс, передменструальний синдром, гіпертиреоз); при неврозах і неврастенії різного генезу; при підвищеній дратівливості, станах страху, неспокою, тривоги; при депресивних станах; при нападах мігрені; при судорожному синдромі на тлі неврологічних захворювань і метаболічних порушеннях; при алкогольній абстиненції.

У складі 1 капсули – активні речовини: екстракт трави пасифлори сухий (*Passiflora incarnata* L., herba extractum) 150 мг, стандартизованого (3–7: 1) за змістом 1050 мг рослинної субстанції; 150 мг; L-гліцин 100 мг; L-метілфолат 0,50 мг; магнію L-тріонат 150 мг. Рекомендовано використовувати по 1 капсулі 2 рази на добу, протягом 7–14 днів.

Компоненти екстракту трави пасифлори, що входять до складу ПАРІ-ФЛО, гальмують проведення нервових імпульсів у спинному і головному мозку, знижують збудливість центральної нервової системи і надають седативну дію. Покращують настрій при депресивних станах, зменшують тривожність і психічне напруження, надають легкий снодійний ефект без симптому пригніченості під час пробудження. Мають протисудомні властивості.

L-гліцин – замінна амінокислота (природний метаболіт), є нейромедіатором гальмівного типу дії та регулятором метаболічних процесів у центральній нервовій системі, зменшує психоемоційне напруження, підвищує розумову працездатність, здійснює нейропротекторну, антистресову, седативну дію, покращує метаболічні процеси в тканинах мозку, нормалізує сон, знижує токсичну дію алкоголю. L-метілфолат – найбільш біологічно активна форма фолієвої кислоти, яка може долати гематоенцефалічний бар'єр. Збої в обміні фолієвої кислоти можуть призводити як до «звичайної» хронічної втоми, невралгії, так і до аутизму, синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю, депресії.

Висновки

Невротичні розлади сьогодні є гарною моделлю як для наукового обґрунтування так і біопсихосоціального лікування, що поєднує біологічні методи, сучасну психофармакотерапію і іншими

методами психосоціального впливу і адаптації. Успіхи у вивченні хворих неврозами пов'язані зі створенням сучасної моделі професійної адаптації та трудової реабілітації, які вимагають серйозного реформування. Сучасний метод лікування шляхом збільшень внутрішньоклітинного [Mg 2+] і функціональної щільності синапсів при одночасному накопиченні треонату і позаклітинного [Mg 2+] призводить до зміцнення щільності синапсу та забезпечує патофізіологічне розуміння терапевтичного потенціалу L-TAMS при лікуванні невротичних розладів.

Література

1. Z. Shi, J. Jiao Direct lineage conversion: induced neuronal cells and induced neural stem cells *Protein Cell*, 3 (2012), pp. 826-833
2. . Shindo, A. Fujimoto, K. Hotta, K. Suzuki, K. Oka Glutamate-induced calcium increase mediates magnesium release from mitochondria in rat hippocampal neurons. – *J. Neurosci. Res.*, 88 (2010), pp. 3125-3132
3. L.K. Siew, S. Love, D. Dawbarn, G.K. Wilcock, S.J. Allen Measurement of pre- and post-synaptic proteins in cerebral cortex: effects of post-mortem delay – *J. Neurosci. Methods*, 139 (2004), pp. 153-159
4. Qifeng Suna Jason, G. Weingerb, FeMaob Guosong Liu Regulation of structural and functional synapse density by L-threonate through modulation of intraneuronal magnesium concentration// *Neuropharmacology Volume 108*, September 2016, Pages 426-439
5. W. Li, J. Yu, Y. Liu, X. Huang, N. Abumaria, Y. Zhu, X. Huang, W. Xiong, C. Ren, X.G. Liu, D. Chui, G. Liu. Elevation of brain magnesium prevents synaptic loss and reverses cognitive deficits in Alzheimer's disease mouse model. – *Mol. Brain*, 7 (2014), p. 65
6. G. Liu, J.G. Weinger, Z.L. Lu, F. Xue, S. Sadeghpour Efficacy and safety of MMFS-01, a synapse density enhancer, for treating cognitive impairment in older adults: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. – *J. Alzheimers Dis.*, 49 (2015), pp. 971-990
7. C.R. Jack Jr., H.J. Wiste, S.D. Weigand, D.S. Knopman, P. Vemuri, M.M. Mielke, V. Lowe, M.L. Senjem, J.L. Gunter, M.M. Machulda, B.E. Gregg, V.S. Pankratz, W.A. Rocca, R.C. Petersen Age, sex, and APOE epsilon4 effects on memory, brain structure, and beta-amyloid across the adult life span – *JAMA Neurol.*, 72 (2015), pp. 511-511 H. Zhou, G. Liu Regulation of density of functional presynaptic terminals by local energy supply. – *Mol. Brain*, 8 (2015), p. 42

Невротические расстройства – обратимые нарушения нервной системы

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Щербатий А.А.

Врач-невролог Ровенского областного центра психического здоровья Ровенский государственный базовый медицинский колледж

Резюме

Непрерывно ускоряющийся темп жизни и социальная нестабильность приводят в последнее десятилетие к нарушению функционирования личности в окружающем мире, что проявляется увеличением числа расстройств функционального спектра. Все чаще врачи-неврологи сталкиваются с нарушениями движений, памяти, зрения конверсионного характера, что создает значительные трудности для диагностики, терапии таких больных, а также увеличивает сроки нетрудоспособности пациентов. Невротические расстройства относят к числу обратимых нарушений нервной системы, при которых исключаются органические изменения, а диагностика предполагает установление психологически понятной связи между особенностями личности больного, характером психотравмирующей ситуации и клиническими проявлениями заболевания. Очень важно учитывать различные формы проявления невротических состояний. Изменение синаптической эффективности в гиппокампе является начальным событием при когнитивных расстройствах на фоне длительного стресса, а физическая потеря синапсов (пониженная структурная плотность), так и потеря функции среди оставшихся синапсов (пониженная функциональная плотность синапсов) связаны с нарушением познания. Сегодня доказано, что нейронный внутриклеточный Mg²⁺ является сигнальной молекулой, регулирующей структурную и функциональную терминальную плотность

Ключевые слова: невроз, неврастения, клиника, диагностика, лечение, Пари-фло

Neurotic disorders – reversible disorders of the nervous system

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Shcherbaty A.

Doctor neurologist Health center mentally city Rovno

Resume

The continuously accelerating pace of life and social instability have led in the last decade to disruption of the functioning of the individual in the surrounding world, which is manifested by an increase in the number of functional spectrum disorders. Increasingly, neuroscientists are confronted with impairments of movement, memory, and vision of a conversion nature, which creates considerable difficulties for the diagnosis, treatment of such patients, and also increases the duration of disability of patients.

Neurotic disorders are among the reversible disorders of the nervous system, in which organic changes are excluded, and the diagnosis involves the establishment of a psychologically understandable link between the personality characteristics of the patient, the nature of the traumatic situation and the clinical manifestations of the disease. It is very important to take into account the various forms of manifestation of neurotic states. Changes in synaptic efficiency in the hippocampus is the initial event in cognitive disorders on the background of long-term cessation, and physical loss of synapses (reduced structural density) and loss of function among the remaining synapses (reduced functional density of synapses) are associated with cognitive impairment. Today, it has been proven that neural intracellular Mg²⁺ is a signaling molecule that regulates the structural and functional terminal density.

Key words: neurosis, neurasthenia, clinic, diagnosis, treatment, Pari-Flu