

дрогинных женщин выше, чем у андрогинных мужчин. Показатели эмоционально-нравственной дезориентации у маскулинных, андрогинных и феминных испытуемых приблизительно одинаковы. По шкале «расширение сферы экономии эмоций» маскулинные испытуемые (мужчины) имеют низкий показатель. Андрогинные (и женщины и мужчины) — самый высокий. На среднем уровне находится показатель феминных испытуемых. У маскулинных, феминных и андрогинных испытуемых показатели редукции профессиональных обязанностей не имеют значимых различий. Показатель, характеризующий стадию «резистенции», у маскулинных ниже в сравнении с феминными и андрогинными респондентами. Показатели эмоционального дефицита у маскулинных и феминных приблизительно одинаковые, у андрогинных данный показатель выше. Маскулинные испытуемые более подвержены развитию эмоциональной отстраненности по сравнению с феминными и андрогинными, у феминных этот показатель самый низкий. Показатель личностной отстраненности у маскулинных и феминных испытуемых незначительно выше, чем у андрогинных. Феминные и андрогинные женщины наиболее подвержены психосоматическим и психовегетативным нарушениям, чем маскулинные и андрогинные мужчины, хотя общее значение у андрогинных испытуемых находится на среднем уровне. Общий уровень развития синдрома эмоционального выгорания у маскулинных, феминных и андрогинных испытуемых не имеет значимых различий.

Заключение

Статистически значимой взаимосвязи гендерных особенностей с общим уровнем выраженности синдрома эмоционального выгорания не выявлено, однако анализ показателей по отдельным шкалам показал: переживание психотравмирующих обстоятельств, тревога и депрессия, а также психосоматические и психовегетативные нарушения выражены сильнее у феминных испытуемых по сравнению с маскулинными. Неудовлетворенность собой, неадекватное избирательное эмоциональное реагирование и эмоциональная отстраненность, наоборот, у маскулинных испытуемых выше, чем у феминных. «Загнанность в клетку», личностная отстраненность у андрогинных личностей проявляется в меньшей степени, чем у маскулинных и феминных. Экономия эмоций и эмоциональный дефицит проявляются в большей степени у андрогинных, чем у маскулинных и феминных медицинских работников. Результаты исследования необходимо учитывать при разработке и внедрении психогигиенических, психопрофилактических и психокоррекционных мероприятий, обеспечивающих сохранение и укрепление здоровья медицинских работников как с учетом профессиональной специфики деятельности медицинских работников, так и с учетом индивидуальных особенностей личности, в частности, ее

ЛИТЕРАТУРА

1. Бендас, Т. В. Гендерная психология: учеб. пособие / Т. В. Бендас. — СПб.: Питер, 2006. — 431 с.
2. Бойко, В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других / В. В. Бойко. — М.: Филин, 1996. — 126 с.
3. Малышев, И. В. Взаимосвязь синдрома эмоционального выгорания и социально-психологических характеристик личности в экстремальных условиях профессиональной социализации: автореф. ... дис. канд. психол. наук: 19.00.05 / И. В. Малышев. — Саратов, 2010. — 29 с.
4. Орел, В. Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии. Эмпирическое исследование / В. Е. Орел // Психологический журнал. — М.: Наука, 2008. — Т. 22. — № 1. — С. 90–101.
5. Скугаревская, М. М. Диагностика, профилактика и терапия синдрома эмоционального выгорания / М. М. Скугаревская // Инструкция по применению. — Минск: Бел. гос. мед. ун-т, 2003. — 19 с.

УДК 616.89-008.454:616.1-02:575

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Шиленкова О. В., Лемешков Л. А., Усова Н. Н.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Учреждение
«Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Согласно определению Международной классификации болезней (10-й пересмотр), деменция представляет собой приобретенные нарушения памяти и других когнитивных функций, которые оказывают клинически значимые влияния на поведение и повседневную активность пациентов. Деменция клинически проявляется нарушениями памяти, внимания, пространственной ориентации, трудностями в принятии решений, расстройствами личности, нарушениями мышления, речи, потерей социальных и профессиональных навыков, адекватной оценки своего заболевания. Деменция является не нозологической формой, а синдромом, к развитию которого может привести целая группа разных по этиологии и патогенезу заболеваний головного мозга [1]. Зачастую деменция возникает по причине сосудистой патологии головного мозга и является актуальной проблемой современной ангионеврологии.

Цель

Обзор литературы по проблеме этиопатогенетических и клинических особенностей сосудистой деменции (СД).

Обсуждение

Наиболее частыми этиологическими факторами СД являются:

- острые нарушения мозгового кровообращения (мозговые инфаркты и кровоизлияния);
- хронические нарушения мозгового кровообращения;
- аутоиммунные васкулиты (системная красная волчанка, эритематоз и др.);
- инфекционные васкулиты (нейросифилис, болезнь Лайма и др.);
- неспецифические васкулопатии.

Установлено, что факторы риска СД — это возраст старше 60 лет, артериальная гипертензия (АГ), артериальная гипотензия, сахарный диабет, дислипидемия, болезни сердца (фибрилляция предсердий, ИБС, пороки сердца), болезни периферических сосудов, курение, мужской пол, негроидная и азиатская расы, наследственность и прочие. Интересно подчеркнуть, что к предполагаемым факторам риска относятся низкий образовательный уровень и профессия рабочего. Более высокий уровень образования может отражать большие способности и резервы мозга, отодвигая, таким образом, во времени начало когнитивных расстройств.

АГ является основным фактором риска развития и прогрессирования СД. Это связано как с высокой распространенностью АГ среди лиц преклонного возраста, так и с характером специфического поражения сосудов головного мозга при АГ.

Проведенные долговременные эпидемиологические исследования показали связь АГ с когнитивными нарушениями, например исследование Honolulu-Asia Aging Study, а также и то, что терапия по снижению артериального давления (АД) может уменьшить риск деменции. Эти данные были убедительно подтверждены в исследованиях Systolic Hypertension in Europe trials, PROGRESS, LIFE, SCOPE, MOSES [2, 3].

Патогенез

Ведущую роль в формировании деменции при сосудистых поражениях головного мозга играет поражение белого вещества головного мозга и базальных ганглиев, таламуса, что приводит к нарушению связи лобных отделов и подкорковых структур (фе-

номен корково-подкоркового разобщения).

Основным патогенетическим фактором развития этого феномена является АГ, которая приводит к изменениям сосудистой стенки (микроатероматоз, липогиалиноз), преимущественно в сосудах микроциркуляторного русла. Вследствие этого развивается артериолосклероз, что обуславливает изменение физиологической реактивности сосудов. Эта сосудистая патология (сосудистое ремоделирование) приводит к снижению перфузии, развитию ишемии белого вещества головного мозга и множественным лакунарным инфарктам. В результате их кумулятивного эффекта происходит потеря мозговой **Важное** значение имеют большие одиночные инфаркты мозга, а также ишемия «стратегических» зон, таких как таламус, гиппокамп, угловая извилина и хвостатое ядро.

Выделяют некоторые подтипы СД:

- 1) деменция с острым началом;
- 2) мультиинфарктная деменция;
- 3) субкортикальная деменция;
- 4) смешанная кортикальная и субкортикальная;
- 5) «неопределенные» формы сосудистой деменции.

Для деменции *с острым началом* характерно возникновение когнитивных нарушений на протяжении первого месяца (но не более трех месяцев) после первого или повторных инсультов. *Мультиинфарктная* сосудистая деменция является преимущественно корковой, она развивается постепенно (на протяжении 3–6 мес) после серии малых ишемических эпизодов. При мультиинфарктной деменции происходит «аккумуляция» инфарктов в паренхиме головного мозга. Для *субкортикальной* формы СД характерно наличие АГ и признаков (клинических, инструментальных) поражения глубоких отделов белого вещества полушарий головного мозга. Субкортикальная деменция часто напоминает деменцию при болезни Альцгеймера. Само по себе разграничение деменции на кортикальную и субкортикальную представляется крайне условным, поскольку патологические изменения при деменции затрагивают в той или иной степени как подкорковые отделы, так и корковые отделы. **Включая в эту группу** акцентируется внимание на вариантах сосудистой деменции, непосредственно не связанных с церебральными инфарктами. Концепция «неинфарктной» сосудистой деменции имеет важное клиническое значение, поскольку у большей части этих пациентов ошибочно диагностируется болезнь Альцгеймера. Таким образом, они не получают своевременного и адекватного лечения, а сосудистое поражение головного мозга прогрессирует. Основанием для включения больных в группу «неинфарктной» СД является наличие продолжительного (более 5 лет) сосудистого анамнеза, отсутствие клинических и компьютерно-томографических признаков церебрального инфаркта. **Иной из форм СД** является болезнь Бинсвангера (субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия). Впервые описанная Бинсвангером в 1894 г., она характеризуется прогрессирующей деменцией и эпизодами острого развития очаговой симптоматики или прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга. Ранее это заболевание относили к редким и диагностировали почти исключительно посмертно. Но с внедрением в клиническую практику методов нейровизуализации оказалось, что энцефалопатия Бинсвангера встречается довольно часто. Она составляет около трети всех случаев сосудистой деменции. Большинство неврологов предполагают, что это заболевание следует считать одним из вариантов развития гипертонической ангиоэнцефалопатии, при котором наблюдается развитие диффузных и мелкоочаговых изменений, преимущественно в белом веществе полушарий, что клинически проявляется синдромом прогрессирующей деменции. **На основании** исследования Гринга АД выявлены особенности течения АГ у таких пациентов. Установлено, что при сосудистой деменции бинсвангеровского типа

отмечаются более высокие показатели среднего и максимального систолического АД и выраженные его колебания на протяжении суток. Кроме того, у таких пациентов отсутствует физиологическое снижение АД в ночные часы и отмечаются значительные подъемы АД — в утренние.

Клинические особенности

В отличие от некоторых других причин деменции, когда в первую очередь развиваются нарушения памяти, при сосудистых поражениях головного мозга собственно мнестические расстройства редко доминируют в клинической картине. Причиной социальной дезадаптации, как правило, является сочетание двигательных, прежде всего постуральных, нарушений и когнитивных расстройств (праксис, гнозис и т. д.). Ключевым звеном, лежащим в основе СД у подавляющего большинства пациентов, следует признать не первичное поражение тех или иных корковых зон или систем, а нарушение связей между различными корковыми отделами, а также корковыми образованиями и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению. Ведущая роль при этой патологии в большинстве случаев принадлежит поражению белого вещества головного мозга, особенно связей лобных отделов с другими структурами центральной нервной системы. Клиническим выражением патологического процесса является возникновение не изолированного синдрома, что в практической деятельности встречается редко, а комплекса неврологических и нейропсихологических синдромов. Возможно, что некоторые из них до определенного момента протекают субклинически, выявляясь лишь при использовании специальных тестов. Яркой особенностью клинической картины СД и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Спектр двигательных расстройств довольно широк — от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо плегии.

Когнитивные расстройства и двигательные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах хронической сосудистой (и первично-дегенеративной) патологии головного мозга могут рассматриваться в рамках ретрогенеза — процесса, при котором патологические (в оригинале — дегенеративные) механизмы носят обратное нормальному развитию направление [4].

Клинически прогрессирование когнитивных нарушений вне зависимости от их причины в большинстве случаев сопровождается появлением рефлексов орального автоматизма (сосательный, хватательный рефлекс) и патологического рефлекса Бабинского. Столь характерный для пациентов с СД феномен поворотов всем телом («en bloc») может представлять собой аналог растормаживания шейной выпрямляющей реакции, проявляющейся на одном из этапов созревания статолокомоторной системы, а феномен «магнитной ходьбы» — аналог растормаживания и патологического усиления одного из самых ранних постнатальных рефлексов — рефлексирования. СД сопровождается нарушениями памяти по типу повышенной тормозимости следов, замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией, нередко в сочетании с депрессией [5]. Возможно наличие в клинической картине первичных расстройств высших мозговых функций (апраксии, агнозии и т.д.), что встречается гораздо реже — при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга (теменных, затылочных, височных, лобных).

Критерии диагностики:

- 1) наличие деменции (психодиагностическое тестирование);
- 2) наличие цереброваскулярного заболевания, которое подтверждено клинически-ми, биохимическими данными, доплерографией сосудов головного мозга, компьютер-

ной томографией, магнитно-резонансной томографией головного мозга;
3) связь 1-го и 2-го критериев между собой.

Заключение

Изучение этиопатогенетических и клинических особенностей сосудистой деменции позволит провести углубленную дифференциальную диагностику и назначить адекватную патогенетическую терапию в данной группе пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошина, Н. П. Дементирующие процессы головного мозга / Н. П. Волошина. — Харьков: Основа, 1997. — 184 с.
2. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The HonoluluAsia Aging Study / L. J. Launer [et al.] // JAMA. — 1995. — № 274(23). — P. 184–651.
3. Prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (SystEur) study / F. Forette [et al.] // Arch Intern Med. — 2002. — № 162 (18). — P. 204–652.
4. Chimowitz, M. I. Common vascular problems in office practice / M. I. Chimowitz, D. W. Thompson, A. J. Furlan // In: Office Practice of Neurology. Ed. by M. A. Samuels, S. Feske. — New York etc.: Churchill Livingstone, 1996. — P. 334–341.
5. Яхно, Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврол. журн. — 2006. — № 11, прил. 1. — С. 4–13.

УДК: 612.013.7:796.071:796.091.2

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМ ТРЕНИРОВОЧНЫМ ПРОЦЕССОМ

Шилович Л. Л., Рожкова Е. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Для различных видов спорта характерно создание индивидуальной программы тренировок. Это определяется задачами, стоящими перед спортсменом. В целом тренировочный процесс основывается на развитии силы и выносливости организма, а также скорости реакций. Но для каждого вида спорта характерно свое направление развития работоспособности организма атлета. Так например, такие виды спорта, как велоспорт, конькобежцы, пятиборье определяются, прежде всего, развитием выносливости и скорости атлета. Силовые качества и скорость развиты у спортсменов, занимающихся тяжелой атлетикой, боксом и различными видами борьбы. Представляет также интерес, за счет каких процессов метаболизма происходит формирование определенной направленности работоспособности организма спортсмена.

В организме существует несколько систем синтеза энергии, которые используются для обеспечения того или иного вида физической нагрузки. Все эти системы объединяет то, что конечным энергетическим субстратом является аденозин-трифосфорная кислота (АТФ). Существует несколько механизмов синтеза АТФ: с использованием кислорода (аэробный путь), без использования кислорода (анаэробный путь), а также с образованием или без образования молочной кислоты (лактата). Креатинин фосфатная система (анаэробная) обеспечивает энергией физическую нагрузку максимальной интенсивности и минимальной продолжительности, так как запасы креатинфосфата ограничены и они полностью расходуются в течение 6–8 секунд. Основной целью развития креатинфосфатной системы является увеличение содержания креатинфосфата в мышцах. Это достигается совершением тренировочной работы высокой интенсивности в 80–90 % от максимальной. Лактатная система недостаточно эффективна по сравнению с аэробными по количеству образующейся энергии, что выражается в значительно меньшем количестве молекул АТФ, синтезируемых из глюкозы в отсутствие кислорода. Несовершенство гликолиза заключается также и в том, что он сопровождается образованием и накоплением значительного количества молочной кислоты (лактата), ко-