

УДК 616.892+616.895]-079.4:159.9.072.5:615.851

*В.Е. Гончаров***ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДАННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ШКАЛ ПРИ РАЗГРАНИЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: психические расстройства, патогенез, дифференциация

Разделение психических расстройств на экзогенную и эндогенную группы является одним из атрибутов дифференциальной диагностики, неотъемлемой частью установления их нозологической принадлежности [1]. Развитие технических и технологических возможностей медицинской науки дало психиатрам возможность опереться в своих заключениях на объективные данные, убедительно подтверждающие выводы, сделанные на основании клинического наблюдения [2-5]. В то же время, полученные в результате применения современных технических средств факты требуют уточнения устоявшихся принципов дифференциации психических нарушений. Так, выявленные на томограммах органические изменения головного мозга у больных шизофренией разрушают миф о «функциональ-

ной» природе нарушений при данной патологии [6-8]. В то же время, они лишают клиницистов привычного аргумента в пользу установления органического генеза психических расстройств. Таким образом, указанные изменения в мозге выявляются как при экзогенной, так и при эндогенной патологии и поэтому не могут больше служить надежным критерием дифференциации.

Вышеотмеченные предпосылки продиктовали необходимость проведения исследования, целью которого было уточнение диагностических критериев при указанных видах психической патологии путем углубленного анализа возможностей клинического метода, традиционно являющегося базовым в психиатрической науке и практике.

Материалы и методы исследования

В проведенное исследование были включены пациенты обоего пола, находящиеся на стационарном лечении в различных отделениях Харьковской областной клинической психиатрической больницы №3. В группу «А» вошли 50 больных с неосложненной шизофренией; в группу «В» – 52 пациента, у которых шизофрения сочеталась с органической патологией головного мозга; в груп-

пу «С» вошли 52 человека с непсихотическими вариантами органической патологии и группу «Д» составили 50 пациента с органическим шизофреноподобным расстройством. Таким образом, были составлены группы сравнения, отличающиеся различными сочетаниями патогенетических факторов. Для регистрации и анализа клинических данных была использована шкала PANSS.

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты исследования приведены на рис. 1. Сравнение четырех профилей по критерию χ^2 показало, что мы имеем четыре разных графика. Иными словами, нозологический фактор достоверно влияет на общий вид профиля шкалы PANSS. При этом:

- профили групп А и В по своей «геометрии» существенно не различаются ($p > 0,05$);
- профили групп А и С различаются высокодостоверно ($p < 0,001$);
- профили групп А и D различаются незначительно ($p < 0,05$);

- профили групп В и С различаются достоверно ($p < 0,01$);
- профили групп В и D не различаются ($p > 0,05$);
- профили групп С и D не различаются ($p > 0,05$).

Результаты проведенного исследования указывают на то, что бредовые идеи выявляются во всех группах, но в группе С они определяются на минимальном уровне, часто правдоподобны и напоминают ошибочные суждения, в большинстве случаев объяснимые обостренным чувством спра-

ведливости и снижением критических способностей. Происходит формирование своеобразных

«ножниц»: чем меньше пациенты могут сами, тем большие требования предъявляют окружающим.

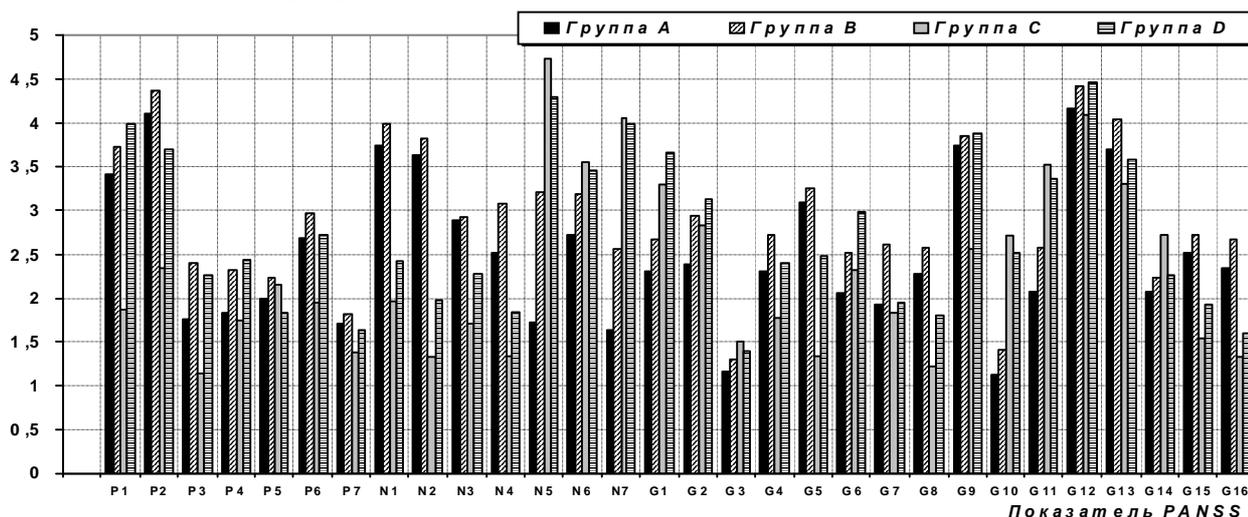


Рис.1 Профили шкалы PANSS в группах сравнения.

Группа А характеризуется наличием достоверно более высокой выраженности бредовых идей, по сравнению с предыдущей ($p < 0,001$). По своему содержанию это преимущественно идеи отношения и преследования. Ход болезненных рассуждений резко контрастирует с понятиями о логике. Отмечается наличие калейдоскопического набора многочисленных нестойких, недостаточно оформленных бредовых идей; зачастую отсутствует опора на реальные события и факты; игнорируются обстоятельства, опровергающие достоверность болезненных переживаний. Пациент, как правило, является жертвой активного постороннего воздействия, стремится спастись бегством, избежать нежелательных контактов, максимально сузить круг общения. Называя своих предполагаемых преследователей, не рассматривает вариант, который может примирить стороны, способствовать «решению проблемы».

Группа В не имеет достоверных различий по выраженности бредовых идей, определяемой в группе А. Однако, по своему содержанию эти идеи несколько менее впечатляющие своим размахом и парадоксальностью. Для них характерно большее однообразие, с меньшей тенденцией к усложнению фабулы. Возможными причинами являются оскудение лексического потенциала, недостаточность спонтанности, плавности речи ($p < 0,05$), значительное преобладание стереотипных суждений ($p < 0,001$) и некоторое снижение целенаправленности мышления.

В группе Д выраженность бредовых идей самая высокая, хотя различия с группой В по этому показателю не достоверны. В редких случаях содержание бредовых идей было грубо ир-

рациональным, оторванным от реальности, лишенным даже внешнего правдоподобия. Достаточно часто встречались моноидеи материального или физического ущерба, несправедливого отношения, в большинстве случаев, не выходящие за рамки бытового уровня и опирающиеся в своей основе на реальные обстоятельства. Они часто стереотипны по своему содержанию и не имеют тенденции к усложнению структуры. Реакция пациента носит характер восстановления справедливости, праведного возмездия, часто направлена на конкретное лицо и сопровождается напряженной эмоциональной реакцией. Больные достаточно охотно делятся своими переживаниями, раскрывают суть «проблемы», стремятся найти сочувствие у собеседника; эмоционально откликаются на проявление поддержки, но категорически отстаивают правильность своих бредовых убеждений.

В целом, для больных эндогенным процессом более характерными были структурно-логические нарушения мышления, парадоксальность решений, сочетание ответов различного уровня абстрагирования и адекватности независимо от объективной сложности задания. При этом имела место тенденция преобладания степени дезорганизации процесса мышления в группе с коморбидной патологией, не достигающая, однако, статистической значимости.

Обманы восприятия практически отсутствовали в группе С. Однако, для групп В ($p < 0,01$) и Д ($p < 0,05$) они были более характерны, чем для пациентов с неосложненной шизофренией. Практически ту же закономерность можно установить, анализируя выраженность показателей устойчивости внимания, возбуждения, тревож-

ности и физического напряжения, замедления движений и речи, активном игнорировании желаний и просьб окружающих. Этот факт указывает на то, что наличие органического фактора существенно усугубляет течение шизофренического процесса. Подтверждается данный вывод и преобладанием выраженности экстрапирамидных нарушений в группе с осложненной шизофренией ($p < 0,05$).

Следует отметить высокую достоверность различия между группами, включающими больных шизофренией и имеющими органическую природу нарушений по выраженности ряда негативных симптомов. Речь идет о преобладающем при эндогенном процессе снижении способности к эмоциональному ответу, бедности мимических реакций и жестикуляции, угасании интереса к происходящим событиям, сужении социальных контактов и инициативы вследствие пассивности и безволия, дефиците эмпатии и открытости в общении. В то же время, из перечисленного ряда симптомов группа В имеет достоверное различие от показателей при неосложненной шизофрении по выраженности пассивно-апатической социальной отстраненности. Этот признак, классически относимый к шизофреническому спектру, становится существенно более выраженным при наличии органического фактора ($p < 0,01$).

Очевидные различия выявляются при сопоставлении выраженности нарушений абстрактного мышления. Так, наиболее высокие показатели отмечаются в группах с органическим генезом нарушений. Характерно, что группа с осложненной шизофренией заняла промежуточное

положение на графике. И в этой группе более выраженными, чем при неосложненном течении заболевания были недостаточность спонтанности и плавности речи, склонность к стереотипным ответам ($p < 0,05$).

Характерно, что в группах С и Д пациенты достоверно чаще выражают беспокойство в отношении своего здоровья и возможного ухудшения соматического самочувствия. Близкие по ряду показателей группы В и Д в данном случае достоверно различаются ($p < 0,001$). Указанный факт отражает снижение интереса к своему физическому состоянию при эндогенном процессе и обострение при органической природе заболевания.

В то же время, проявления манерности, неуклюжести, чужаковатости движений и позы в группах больных страдающих шизофренией, убедительно преобладают по отношению к группе с органическим шизофреноподобным расстройством ($p < 0,01$), указывая на нозологическую специфичность указанных симптомов.

Таким образом, выявленные различия позволяют расширить арсенал признаков, дающих возможность проводить дифференциальную диагностику между психическими расстройствами, имеющими сходную клиническую картину. Кроме того, в представленных результатах проведенного исследования показано патофизиологическое влияние органического фактора на течение шизофренического процесса, что подчеркивает необходимость комплексного подхода при организации и проведении терапевтических мероприятий с учетом всех действующих патогенетических составляющих.

В.С. Гончаров

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДАНИХ КЛІНІЧНИХ ШКАЛ ПРИ РОЗМЕЖУВАННІ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Обстежені 204 хворих, які знаходяться на стаціонарному лікуванні з різними варіантами порушень психічної діяльності. Проведено поглиблений аналіз захворювань, які мають схожу клінічну картину. Обумовлені ключові розбіжності психопатологічних проявів, що дозволяє покращити диференційну діагностику. Встановлено значення патофізіологічного впливу коморбідної патології на перебіг шизофреничного процесу. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2011. — № 1 (26). — С. 38-41).

OPPORTUNITIES OF USING DATA FROM CLINICAL SCALES AT DIFFERENTIATION MENTAL DISORDERS OF VARIOUS GENESIS

Kharkiv medical academy of postgraduate Education

The study included 204 patients who are hospitalized with various disorders of mental activity. An in-depth analysis of diseases with similar clinical picture. Identifies key differences in psychopathology, quality of differential diagnosis. Setting the role of pathological influence of comorbid diseases on the course of schizophrenia. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2011. — № 1 (26). — P. 38-41).

Литература

1. Руководство по психиатрии / ред. Тиганов А.С. – М.: «Медицина», 1999. Том 1. – 1999. – 709 с.
2. Вассерман Л.И. Методы нейропсихологической диагностики / Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. – С-Пб: «Стройлеспечать», 1997. – 303с.
3. Востриков В.М. Сниженная численная плотность перикапиллярных олигодендроцитов в коре головного мозга при шизофрении / В.М. Востриков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2007.-№12.-С.58-65.
4. Вербенко В.А. ЭЭГ – реактивность при шизофрении / В.А. Вербенко // Журнал психиатрии и медицинской психологии.-2008.-№1(18).-С.30-35.
5. Лебедева И.С. Нейрофизиологические аномалии в парадигме Р300 как эндофенотипы шизофрении / И.С.Лебедева, В.Г.Каледа, Л.И.Абрамова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2009.-№1.-С.61-70.
6. Коломеец Н.С. Патология гиппокампа при шизофрении / Н.С.Коломеец // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2007.-№12.-С.103-114.
7. Ван Харен Н.Е. Шизофрения как прогрессирующее заболевание головного мозга / Н.Е.Ван Харен, В.Кан, Пол Х.Хулсхоф [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. - 2008. – Т. 18, № 2. – С. 26-35.
8. Баккер Й.М. Нейробиологические гипотезы патогенеза шизофрении от дегенерации до прогрессирующего нарушения развития мозга / Й.М.Баккер, Л.Д.Хаан // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11, №4. – С. 94-100.

Поступила в редакцию 24.03.2011