

УДК - 616.895.8; 616.832.

*В.А. Вербенко***НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И ЭТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ШИЗОФРЕНИИ**

Крымский медицинский университет им С.И. Георгиевского

Ключевые слова: нейропсихология, этология, диагностика, клиника, шизофрения.

Проблема мозговой организации психических процессов при шизофрении является одной из наиболее актуальных в психиатрии. К настоящему времени накоплен обширный материал, свидетельствующий о разнообразии и неоднозначности функциональных нарушений мозговой деятельности при шизофрении.

Разнообразие классификаций, трактовок клинической симптоматики разными психиатрическими школами, размытость представлений о границах заболевания свидетельствуют о том, что до сих пор нет единого взгляда на клинику, этиологию и патогенез шизофрении [5]. Новые методы исследования, позволяющие проводить прижизненное обследование мозга, а также данные, полученные клиническими психологами, внесли еще большую путаницу [9,10,12]. Вновь стал актуальным вопрос о том, является ли шизофрения единой нозологической единицей или группой психических заболеваний, проявляющихся некой универсальной мозговой реакцией. Неослабевающий интерес к данной проблеме, значительное число дополняющих (а подчас и противоречащих друг другу) гипотез доказывают факт недостаточной

изученности особенностей нарушений мозговой деятельности при шизофрении. Поскольку биохимические исследования и методы, позволяющие изучать структуру мозга, не дали ожидаемых результатов, логично обратиться к изучению функций различных мозговых структур и их взаимодействия. Инструментами такого исследования могут служить - клинико-психопатологический метод, клинико-этологический метод [2,6] и нейропсихологическая диагностика [1,4]. Изучение нарушений высших психических функций (ВПФ), во взаимосвязи с клиническими данными, особенностями невербального поведения больных имеет существенное значение не только для понимания патогенеза, но и для разработки тактики лечения больных шизофренией.

Гипотезой настоящего исследования было предположение, что сходной клинической симптоматике могут соответствовать нарушения в разных отделах мозга. Проверка этой гипотезы является чрезвычайно важной уже потому, что в случае ее подтверждения мишенью фармакотерапии может стать не клинический, а нейропсихологический синдром.

Материал и методы исследования

Для исследования отбирались больные шизофренией в период обострения заболевания, не лечившиеся психотропными препаратами в течение 2 недель и более. Обследование проводилось в два этапа - в период обострения заболевания и в период становления ремиссии. Всего обследовано 100 больных шизофренией: 54 мужчины и 46 женщин в возрасте от 18 до 35 лет. Квалификация состояния проводилась в соответствии с критериями МКБ-10. Диагноз параноидной шизофрении выставлен 54 пациентам, кататонической шизофрении -12 пациентам, простой шизофрении -12 пациентам и

недифференцированной шизофрении -22 пациентам. Длительность заболевания находилась в пределах от 6 месяцев до 4 лет. Обследование проводилось клинико-психопатологическим, нейропсихологическим и клинико-этологическим методами. Все больные были обследованы с помощью набора нейропсихологических методик, состоящих преимущественно из сенсibilизированных проб [1], дополненных рядом заданий на исследование пространственных представлений [7]. Изучение невербального поведения проводилось с использованием этологического метода [2,6].

Результаты исследования и обсуждение

На основании степени выраженности нейропсихологических нарушений выделено 5 вари-

антов симптомокомплексов, характеризующихся определенными клиническими, нейропсихо-

логическими и этологическими особенностями. 1 вариант наблюдался у 45 обследованных больных, 2 - у 18 больных, 3 - у 16 больных, 4 - у 7 больных, 5 - у 14 обследованных. Результаты комплексного исследования больных шизофренией представлены в табл.1. Полученные данные свидетельствуют о недостаточности (дисфункции) целого комплекса ВПФ у обследованных больных, степень выраженности которых коррелирует с тяжестью клинической симптоматики и характеризуется определенными особенностями невербального поведения. Так, если при 1 и 2 вариантах при невербальных коммуникациях преобладали одинарные комплексы поведения, преимущественно по каналам мимики, жеста, то при 4 и 5 вариантах отмечались преимущественно двойные комплексы невербальной коммуникации с

увеличением активности по каналу позы, а для 3 варианта характерна невыраженная двигательная активность в целом. Обращает на себя внимание, что у больных, относящихся к 4 и 5 симптомокомплексам, преобладали более выраженные нейропсихологические нарушения с заинтересованностью разноуровневых мозговых структур. Примечательно, что в этих случаях наблюдалось более раннее начало заболевания, а в анамнезе отмечались пре-, пере- и постнатальные вредности. Анализируя соотношение нейропсихологических, клинических и этологических данных, следует отметить, что полученные результаты не противоречат сведениям литературы о корреляциях между выраженностью нейропсихологических нарушений и степенью тяжести клинических проявлений [8,11].

Таблица 1

Симптомокомплексы, включающие в себя клинические, нейропсихологические и этологические маркеры

Симптомокомплекс	Особенности нарушений ВПФ по данным нейропсихологического обследования	Клинические особенности	Комплексы невербального поведения по каналам коммуникации
1	Дисфункция неспецифических систем мозга; - медиобазальных образований передних отделов мозга	Параноидная форма-40% Простая форма -13% Кататоническая -1% Недифференцированная -44% (больных данной группы); возраст начала заболевания – 24 ± 1.6 лет	max - М (мимика), Ж (жест), М Ж (мимика-жест) min - П (поза), П Ж (поза-жест)
2	Дисфункция неспецифических систем мозга, с большей заинтересованностью правого полушария головного мозга	Параноидная форма – 100% больных выделенной группы; возраст начала заболевания – 24 ± 1,2 года	max- М (мимика), П (поза), М Ж (мимика-жест), М П Ж (мимика-поза-жест) min - М П (мимика-поза), П Ж (поза-жест)
3	Дисфункция преимущественно медиобазальных отделов лобно-височных структур больше левого полушария; искажения межполушарного взаимодействия.	Параноидная форма – 75% Простая форма - 25% (больных выделенной группы); возраст начала заболевания - 23 ± 3 года	max – М (мимика), Ж (жест), М П (мимика-поза) min – П (поза)
4	Дисфункция подкорковых структур головного мозга, искажения подкорково-корковых взаимодействий больше правого полушария головного мозга	Параноидная форма -57% простая форма - 43% больных выделенной группы; возраст начала заболевания - 20.6 ± 2 года	max –П (поза), М П (мимика-поза), М Ж (мимика-жест) min – М (мимика), Ж (жест)
5	Заинтересованность стволовых структур, искажения межполушарного взаимодействия, функциональная недостаточность префронтальных, конвексительных структур лобных долей, теменно-височно-затылочных отделов	Кататоническая - 71% Простая - 7% Недифференцированная - 22% больных данной группы; возраст начала заболевания -19 ± 2 года	max – М П (мимика-поза), М Ж (мимика-жест) М П Ж (мимика-поза-жест) min - М (мимика), П (поза), Ж (жест).

Как видно из табл. 1, выявленные нейропсихологические нарушения не соответствуют определенной форме шизофрении, что еще раз подтверждает данные о том, что совокупность симптоматических проявлений психоза не может рассматриваться как непосредственная данность патологического процесса, как прямой эффект патологического расстройства, т.е. форма болезни [3]. Скорее всего выявленные закономерности указывают на определенные варианты "реактивных готовностей", описанных Гохе, или индивидуальных типов реагирования на патологический процесс. Что сопоставимо с преобладающей в настоящее время - neurodevelopmental theory этиологии и патогенеза шизофрении. Основным положением которой является то, что отклонения в развитии мозга на

клеточном и субклеточном уровнях вследствие дизонтогенеза лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинической симптоматики, манифестация болезни происходят под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функций соответствующих мозговых структур [5]. Таким образом, выделенные симптомокомплексы можно назвать нейроконституциональными типами реагирования при данном заболевании.

Однако описание выделенных симптомокомплексов было бы не полным без детального изучения особенностей клинических синдромов и симптомов у обследованных больных. Особенности распределения клинических показателей в выделенных симптомокомплексах представлены в табл.2.

Таблица 2

Распределение по клиническим синдромам в выделенных симптомокомплексах

Симптомокомплекс	Психопатологические синдромы	Наличие симптомов 1 ранга
1	Резидуальный галлюцинаторно-параноидный - 12% Чистый дефект - 17% Апато-абулический - 13% "Симплекс" - 27% Полисиндром - 17%	Эмоциональное оскудение - 56% Редукция энергетического потенциала - 47%
2	Галлюцинаторно-параноидный - 50% Параноидный - 11% Сенесто-ипохондрический - 38%	Комментирующие слуховые галлюцинации - 38% Звучание собственных мыслей - 38% Соматические галлюцинации - 38% Воздействие на мысли, чувства - 33%
3	Галлюцинаторно-параноидный - 57% (Кандинского - Клерамбо) Параноидный - 12,5% Галлюцинаторный - 18% "Регресс личности" - 25%	Слуховые взаимоисключающие галлюцинации - 57% Комментирующие галлюцинации - 42% Воздействия на побуждения - 42% Звучание собственных мыслей - 46% Симптом открытости мыслей - 46%
4	Галлюцинаторно-параноидный - 28% Кататонически-параноидный - 28% Психопатоподобный - 43%	Шперунги - 42% Симптом открытости мыслей - 57% Звучание собственных мыслей - 42%
5	Кататонический субступор - 36% Кататоническое возбуждение - 36%	Шперунги - 71% Звучание собственных мыслей - 55% Комментирующие галлюцинации - 50% Моторные автоматизмы - 33%

Следует отметить, что при внешне сходной клинической картине выделенных синдромов выявлена заинтересованность различных мозговых структур. В этом случае уместно вернуться к учению Крепелина о синдромах: "...психотические проявления в значительной степени определяются соучастием филогенетических и онтогенетических предрасположений, с одной стороны, одинаковые расстройства наблюдаются при различных заболеваниях, а с другой стороны, клинические картины течения одного и того же заболевания являются совер-

шенно разными". То есть, все синдромы возникают на почве функционального предрасположения мозга и его индивидуальной готовности [3]. С точки зрения Крепелина отдельные синдромы представляют собой преформированные явления. В каждой преформации различаются индивидуальные и общеэндогенные моменты. К первым Крепелин относит прежде всего индивидуально наследственное предрасположение, а вторыми являются остаточные явления филогенеза. В.П. Самохвалов [6] показывает, что шизофрения эволюционирует от

кататонической к параноидным формам, и если первой соответствует большая вовлеченность ствола головного мозга и лимбического мозга, то для вторых характерна большая вовлеченность переднего мозга. Однако, несмотря на заинтересованность определенных мозговых структур в клинических проявлениях психотических синдромов, следует подчеркнуть, что в каждом психотическом состоянии выявлялись нарушения нейродинамики всех видов психической деятельности, а заинтересованность мозговых структур в патологическом процессе носила в большей степени функциональный характер. В то же время выявленные особенности позволяют более адекватно подходить к медикаментозной коррекции клинических проявлений с учетом локализации нейромедиаторных структур.

В целом, результаты исследования позволяют предполагать, что при шизофрении имеется структурно-функциональная неполноценность головного мозга, которая носит диффуз-

ный характер с заинтересованностью в патологическом процессе нескольких регионов - в первую очередь, лобных отделов с их системой корково-подкорковых взаимосвязей, глубоких структур мозга (диэнцефальных образований и подкорковых двигательных узлов), конвекситальных височных и теменно-затылочных отделов. Дисфункция височных и теменно-затылочных отделов коры может быть как первичной, так и вторичной (обусловленной недостаточностью активационных влияний со стороны соответствующих глубоких структур). Применение комплексного анализа, с использованием клинко-психопатологического, нейропсихологического и этологического подходов позволяет существенно уточнить характер расстройств психической деятельности у больных шизофренией, что свидетельствует о перспективности такого подхода к изучению проблемы мозговой организации при шизофрении и выборе адекватной тактики лечения.

В.А. Вербенко

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИЙ ТА ЕТОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ШИЗОФРЕНІ

Кримський Державний Медичний Університет ім.С.І.Георгієвського.

Було проведено дослідження особливостей мозгової організації психічних процесів хворих на шизофренію в часи згострення захворювання за допомогою клініко-психопатологічного, клініко-етологічного та нейропсихологічного методів. Виявлені симптомокомплекси з характерними нейропсихологічними, клінічними та етологічними особливостями, які можна використовувати для диференційної діагностики шизофренії. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 17-20).

V.A. Verbenko

NEUROPSYCHOLOGICAL AND ETHOLOGICAL ANALYSIS OF SCHIZOPHRENIA

Crimean State Medical University

The features of brain organization of mental processes at the patients with schizophrenia are investigated during an aggravation of disease with use clinical, ethological and neuropsychological methods of diagnostics. The disturbance of mental functions are analysed depending on clinical developments. Are allocated the syndroms, described certain (determined) neuropsychological and clinical and ethological with features named as the neuroconstitutional types responding at the given disease. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 17-20).

Література

1. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. - С-П., - 1977. - 304 с.
2. Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А., Корнетов Н.А. Этология в психиатрии. - К. - "Здоров'я", -1990. - 218 с.
3. Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. - Харьков. - "Основа", - 1996. - 182 с.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. - М. - Изд. МГУ. - 1973. - с.5-177.
5. Орловская Д.Д., Коляскина Г.И., Уранова Н.А. Современные теории этиологии и патогенеза шизофрении. Материалы международного конгресса по исследованиям в области шизофрении (12-16 апреля 1997 г.). // Журн. невроп. и психиатр.-1997.-№8.-Т.97.-с.70-72.
6. Самохвалов В.П. Эволюционная психиатрия - ИМИС.-ИПФ "Движение" Лтд., - 1993.- 286 с.
7. Семенович А.В., Умрихин О.С. Пространственные представления при отклоняющемся развитии (методические рекомендации к нейропсихологической диагностике). - М. - 1997. - 52 с.
8. Ткаченко С.В., Бочаров А.В. Нарушения ВПФ у больных с шизофреническим дефектом.// Методы нейропсихологической диагностики. Практическое руководство С-П.- Изд. "Стройлеспечать".-1997. - с.218-232
9. Bellini L., Benson D. Neuropsychological assessment of functional central nervous system disorders // Acta Psychiatr. Scand.-1988.-N2.-Vol.88.-p.242-246.
10. Gaebel W., Ulrich G., Frick K. Visuomotor performance of schizophrenic patients and normal controles in a picture viewing task // Biol. Psychiatry.-1987.-N.10.-Vol.22.-p.1227-1237.
11. Kemali D., Maj M., Golderisi S., Monteleone R. Conditional associative learning in drug-free schizophrenic patients // Neuropsychology. - 1987. - Vol 17, N 1. - P. 30-34.
12. Silwerstein M.I., Mc Donald C., Meltzer H.Y. // J. Clin. Psychol. - 1988. - N3.-Vol.44.-p.412- 415.

Поступила в редакцию 15.02.98г.