

личество агрессивных действий, по полученным данным, было совершено больными с галлюцинозными-бредовой симптоматикой. В 1994 году среди указанной группы лиц на долю хулиганских действий пришлось 37,7%, правонарушения против личности - 48,2% (в 1981 году 36,5% и 45,1% соответственно). Вместе с тем в группе галлюцинозными-бредовых синдромов полученный "дефицит" имущественных деликтов не столь значителен (12,1% в 1994 году и 14,2% в 1981). Как отмечалось отдельными исследователями [11, 12, 24, 27], отчасти это может быть объяснено сохраняющейся у ряда параноидных больных способностью совершать различные поступки, включая общественно опасные действия, по реально-бытовым и иным мотивам, не имеющим прямого отношения к тематике бредовых переживаний.

Следует отметить сравнительно небольшой процент имущественных деликтов в группе параноидных состояний. Это можно объяснить относительной социальной сохранностью такого рода больных, а также почти исключительно бредовой обусловленностью совершаемых ими действий.

Из таблицы 3 видно, что статистически достоверных различий по характеру ООД в группе психотических синдромов за сравниваемые периоды нет ($p > 0,05$).

Наибольший удельный вес в группе непсихотических синдромов имеют психопатоподобные состояния. При этом больные с повышенной поведенческой активностью совершали самые разнообразные опасные деяния, особенно велико в

этой группе количество корыстных правонарушений. По сравнению с 1981 годом в 1994 количество имущественных ООД у больных с указанной симптоматикой возросло на 9,4%. Полученное увеличение статистически достоверно - $p < 0,05$. Следует отметить, что у данной группы лиц в 1994 году наблюдается рост хулиганских действий (на 8,8%). Изменение статистически значимо - $p < 0,05$.

В смежной группе психопатоподобных состояний (со сниженной поведенческой активностью) структура общественно опасных действий значительно отличается. Здесь совсем нет правонарушений против личности, сравнительно редко совершаются имущественные и сексуальные деликты и очень велико число ООД, связанных с бродяжничеством и нарушением паспортного режима. Возможно, последнюю особенность следует объяснить пассивной жизненной позицией этих больных и их склонностью к астеническим проявлениям (нерешительности, ранимости, замкнутости и т.д.), что приводит к потере определённых социальных позиций и отсутствию активных попыток к их восстановлению.

Следует отметить, что у лиц с олигофреническим синдромом за 1994 год, по сравнению с 1981, произошло увеличение имущественных правонарушений (на 9%) - изменение статистически достоверно ($p < 0,05$). Это подтверждает мнение многих авторов [2, 3, 5, 18, 19 и др.] о связи имущественных ООД умственно отсталых больных не только с интеллектуальным и волевым недоразвитием, но и условиями социальной среды, ухудшение которых может повлечь за собой увеличение совершения краж и т.д.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют об определённом тропизме к асоциальному образу жизни и совершению общественно опасных действий одних психопатологических синдромов и относительной интактности в этом отношении других, о том, что лечебно-реабилитационные мероприятия психиатрической службы оказываются недостаточно эффективными и лишь отчасти затрагивают некоторые кате-

гории больных, обнаруживающих значительную общественную опасность (непсихотические, главным образом психопатоподобные, синдромы), а также о влиянии неблагоприятной социальной среды на структуру ООД группы больных с определённой психопатологической симптоматикой (психопатоподобной с повышенной активностью и умственной отсталостью).

Литература

1. Аменицкий Д.А. // Душевнобольные правонарушители и принудительное лечение. - М. - 1929. - С. 23-41.
2. Боброва И.Н., Шубина Н.К., Мохонько А.Р., Белов Ю.А., Шибанова Н.И., Метелица Ю.Л., Кузнец М.Е., Шишков С.Н. // 7-ой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. - М. - Том 3. - 1981. - С. 308-311.
3. Боброва И.Н., Мохонько А.Р. // Эпидемиологические исследования в неврологии и психиатрии. - М. - Том 2. - 1982. - С. 120-123.
4. Бруханский Н.П. Судебная психиатрия. - М. - 1928. - С. 439.
5. Горин В.В. // Профилактика общественно опасных действий психически больных. - М. - 1986. - С. 111-115.
6. Горин В.В. // Журнал невропатологии и психиатрии. - М.

- Том 89. - Вып. 3. - 1989. - С. 39-43.
7. Дончев П. // Съезд психиатров социалистических стран, 1-й. - М. - 1987. - С. 338-341.
8. Зеневич Г.В. Вопросы диспансеризации психически и невробольных. - 3-е изд. - Л. - 1983. - С. 193.
9. Ковалевский П.И. Судебно-психиатрические анализы. - Киев. - 2-е изд. - 1881. - Том 2. - С.300.
10. Кондратьев Ф.М. // Профилактика общественно опасных действий психически больных. - М. - 1986. - С. 16-24.
11. Луц Д.Р. // Профилактика общественно опасных действий, совершённых психически больными. - М. - 1972. - С. 5-9.
12. Мальцева М.М., Котов В.П. // Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: 8-й. - М. - 1988. - С.

357-359.

13. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. - М.: Медицина., 1995. - С. 67-72.

14. Мелехов Д.Е. // Клинические аспекты социальной реабилитации психически больных. - М. - 1976. - С.4-11

15. Морозов Г.В., Шостакович Б.В. // Меры медицинского характера в системе профилактики общественно опасных действий психически больных. - М. - 1987. - С. 3-24.

16. Мусаев Ю.О., Яхимович Л.А. // Вопросы реабилитации психически больных, совершивших общественно опасные действия. - М.- 1989. - С. 47-54.

17. Незнанов Н.Г. // Автореф. на ... докт. мед. наук. - Санкт-Петербург. - 1994. - С. 33-38.

18. Нощенко Г.В., Бурдейный А.Ф., Елизаров Ю.А. // 7-ой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. - М. - Том 3. - 1981. - С. 345-347.

19. Сыропятов О.Г. // Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии. - М. - 1986. - С. 146-151

20. Халецкий А.М. // Вопросы организации психоневрологической помощи и профилактики. - Ставрополь. - 1962. - С. 331-340.

21. Herzberg J.I., Fenwick P.B.C. // Brit. J.Psychiat. - 1988. - Vol.155. - N 7. - P. 50-55.

22. Kay St.R., Wolkenfeld F., Murrill L.M. // J.nerv. ment. Dis. - 1988. - Vol.176. - N 9. - P. 539-546.

23. Kraepelin E. // Einfuhrung in die psychiatrische Klinik. - Leipzig. - 1921. - Bd 3. - S. 190-201.

24. Lenkner Th. Strafe, Schuld und Schuldfahigkeit: Handbuch der forensichen Psychiatrie. - Berlin: Springer. - 1972. - S.55

25. Vladoff D. L'homicide en pathologie mentale. - Paris: Maloine. - 1911. - P. 398.

26. Webster C.D., Menzies R.J. // Law und mental health: International Perspectives / Ed.D.N. Weisstub. - New York. - 1987. - Vol.3. - P. 158-208.

27. Wendt H. // Kriminalitat und ersonlichkeit Psychiatrisch-psychologische und strafrechtliche Aspekte. - Jena. - 1972. - S. 159.

Пирков С.Г.

КЛІНІКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ КРИМІНОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ ПСИХІЧНО ХВОРИХ

Донецький державний медичний університет

Одержані дані свідчать про певний тропізм до асоціального образу життя та здійснення суспільно-небезпечних дій одних психопатологічних синдромів та про деяку інтактність у цьому відношенні інших. (Журнал психіатрії та медичної психології. -1997. - № . - С. 32-37).

Pyrkov S.G.

CLINICAL AND SOCIAL ASPECTS OF CRIMINOGENIC ACTIVITY OF INSANE PATIENTS

Donetsk State Medical University

Some psychopathological syndroms' affinity to asocial mode of life and criminal activity was found, both the intactness of other ones was demonstrated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № . - P. 32-37).

Поступила в редакцію 25.03.97

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Одесская областная клиническая психиатрическая больница № 1

Ключевые слова: неврозы, терапия, транквилизаторы, актопротекторы

Ведущей группой психофармакологических средств, способствующей лечебной компенсации невротических и неврозоподобных расстройств при состояниях психической дезадаптации являются транквилизаторы, преимущественно группы бензодиазепинов. Количество препаратов, относимых к числу транквилизаторов становится все больше и необходимость сравнительных исследований их эффективности продолжает оставаться актуальной [2, 4-6]. Применение бензодиазепинов вызывает интерес благодаря их активирующему влиянию на ГАМК-ергическую систему. Назначение агонистов бензодиазепиновых рецепторов, усиливающих ГАМК-ергическую систему, позволяет активно регулировать нейромедиаторную передачу при состояниях тревоги, страха, аффективного напряжения, вызывая клинически анксиолитический, седативный, противоконвульсивный, миорелаксирующий и другие эффекты [11]. Однако, данные литературы [8, 11] и собственный опыт применения транквилизаторов у больных с психическими заболеваниями показывают, что эти препараты, как правило, оказывают побочное нежелательное действие - миорелаксантное, снотворное. Тревожные больные, больные с невротическими расстройствами отличаются сниженным порогом восприятия, что обуславливает ряд клинических проявлений в виде гиперэстезии, вегетативного дисбаланса. В связи с этим больные данного профиля более чувствительны к побочным эффектам транквилизаторов, часто выявляют вторичные невротические реакции на возникающее у них состояние дискомфорта, снижение и так недостаточной работоспособности. Данные, полученные Г.М. Молодавкиным с соавторами (1996), показали, что препараты бензодиазепинового ряда при введении в сверхнизких дозах оказывают анксиолитическое действие, выявляемое в конфликтных ситуациях, но не обладают миорелаксантным и седативным эффектами [8].

Одним из облигатных, присущих всем формам невротических расстройств, является астенический синдром [6, 7]. Перспективными, по данным ряда исследователей, для коррекции астенических проявлений представляются препараты из группы актопротекторов [3, 10, 12]. Помимо антигипоксической активности, проявляющейся за счет влияния как на анаэробное, так и анаэробное звено клеточного дыхания, актопротекторы существенно ускоряют процессы восстановления после интенсивных физических нагрузок, способствуя лучшей адаптации [3]. Наиболее заслуживающей внимания особенностью соединений из группы актопротекторов, доказанной экспериментально, является их активирующее действие на процессы белкового синтеза, а решающим в механизме действия - положительное влияние на энергетический обмен, что выражается в угнетении свободного окисления и экономии таким путем резерва кислорода [3]. Отличительной особенностью данной группы препаратов является способность повышать резистентность организма к воздействию кислородного голодания, высоких температур; они обладают протективным эффектом при различных острых клинических состояниях (перитониты, острые кровопотери, шок и др.), а также ускоряют обучение, улучшают долговременную память, снижают психическое и физическое утомление. Актопротекторы эффективны при лечении астенических состояний при пограничных формах нервно-психических расстройств (неврастения, неврозоподобные нарушения при экзогенно-органическом поражении мозга травматического или инфекционного генеза) [7]. Механизмом столь выраженного физиологического (адаптогенного) действия актопротекторов считают активацию протеинсинтеза, глюконеогенеза, происходящую за счет усиления энергопродукции в митохондриях. Оценивая в целом перспективу клинического применения актопротекторов, исследователи и создатели этой группы препаратов предполагали их оптимальный эффект при применении

“для ускорения различных реабилитационных процессов после заболеваний, травм и экстремальных воздействий” [3].

Исходя из вышеизложенного, была предпри-

нята попытка изучения эффективности назначения транквилизатора в низких дозах в сочетании с актопротектором при невротических расстройствах.

Материал и методы исследования

В соответствии с поставленной задачей, в дневном стационаре Одесской областной клинической психиатрической больницы № 1 нами были обследованы 50 больных неврозами в процессе лечения бензодиазепиновым транквилизатором гидазепамом (1 группа) и 50 больных, получавших низкие дозы гидазепама в сочетании с актопротектором изотиобарбамином (2 группа). Группы были однородными по признакам нозологической принадлежности патологических проявлений, возрасту и полу обследуемых. Длительность терапевтического курса и назначавшиеся дозы препарата в 1 группе были индивидуальны и не отличались от средних величин, применяемых в лечебной практике [4-6].

Обследование больных проводилось с помощью клинического, экспериментальнопсихологических (ММРІ, шкала Тейлор, диагностика межличностных отношений) и инструментальных (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ) методов. Методической основой клинкофармакологического исследования являлась "Унифицированная система оценки клинического действия психотропных препаратов у больных с нервно-психическими расстройствами" [1, 9].

В качестве бензодиазепинового транквилизатора нами использовался гидазепам, синтезированный в Физико-химическом институте им. А.В. Богатского НАН Украины и разрешенный к клиническому применению Фармакологическим комитетом МОЗ Украины в 1992 г.

Гидазепам - [-1-(гидразинокarbonил)-метил-7-бром-5-фенил-1,2-дигидро-3Н-1,4-бенздиазепин-2-ОН] - обладает транквилизирующими, противосудорожным и вегетостабилизирующим свойствами, оптимизирует оперативную деятельность; проявляет слабое миорелаксантное и гипнотическое действие. Получен высокий эффект при действии гидазепама в условиях экспериментального стресса на эмоциональную сферу (редукция тревоги - страха) на фоне нор-

мализации вегетативных проявлений. Кроме того, выявлены в эксперименте такие особенности действия гидазепама как увеличение времени засыпания и периодов бодрствования на фоне анксиолитического эффекта, улучшение процессов обучения при выработке условного рефлекса активного избегания, активизация оперативной деятельности, антиамнестический эффект после повреждающего память действия электрошока. На фоне снижения эмоционального напряжения вследствие антифобического действия препарата, восстанавливалась адекватная форма поведения, приводившая к быстрой и активной реализации побуждений [11]. Препарат назначался больным внутрь 3 раза в день по 0,05г. В зависимости от выраженности клинической симптоматики суточная доза гидазепама колебалась от 0,15 г до 0,60 г. Терапия гидазепамом проводилась на протяжении острого периода невротических расстройств. При необходимости прием препарата был более длительным.

В качестве актопротектора и антиоксиданта нами использовался изотиобарбамина. Изотиобарбамина - хлоралгидрат 2 (в-диэтиламино)-этил-5-изопропил-тиобарбитуровой кислоты, обладающий антигипоксическим, актопротекторным и антикоагулянтным действием. Эффект препарата связан с мобилизацией как углеводных, так и неуглеводных источников энергии, стимулирующих процессы гликолиза, и аэробного окисления. Введение препарата обеспечивает интенсивное дыхание коры мозга [10]. По данным разработчиков препарат не имеет побочных действий.

Изотиобарбамина назначался внутрь после еды по 0,125 г два раза в день (утром после завтрака, днем после обеда). Суточная доза составляла 0,25 г. Терапия изотиобарбамина начиналась с момента поступления в дневной стационар и продолжалась в периоде ремиссии не менее 3-4 месяцев.

Результаты исследования. Обсуждение

Под действием проводимого лечения в обеих группах наблюдалась достоверная редукция психопатологических проявлений неврозов. Однако для таких расстройств как тревога, раздражительность, истощаемость, вегетатив-

ные дисфункции были характерны некоторые различия. Так, если тревога в 1 группе имела некоторую тенденцию к более быстрому нивелированию в процессе лечения, чем во 2 группе, то в периоде ремиссии уровень тревоги был