

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. ГОРЬКОГО  
ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПСИХИАТРОВ УКРАИНЫ

**ЖУРНАЛ ПСИХИАТРИИ  
И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

**ЖУРНАЛ ПСИХІАТРІЇ  
ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ**

**THE JOURNAL OF PSYCHIATRY  
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

Научно-практическое издание  
Основан в 1995 году

**№ 1 (5), 1999 г.**

Редакционно-издательский отдел  
Донецкого отделения Ассоциации психиатров Украины

**УЧРЕДИТЕЛИ:** **ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ  
ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АПУ**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

*ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР* **В. А. Абрамов**

В.Н. Казаков, В.В. Кришталь, Б.В. Михайлов, В.Б. Первомайский, П.Т. Петрюк, В.С. Подкорытов, В.И. Полтавец (заместитель главного редактора), В.П. Самохвалов, И.К. Сосин, В.Я. Уманский, Л.Ф. Шестопалова, Л.Н. Юрьева

*ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ* А.В. Абрамов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

Н. Агазаде (Баку), В.С. Битенский (Одесса), J. Birley (Hezeford), J. Geller (Worcester), Р. Евсегнеев (Минск), М.М. Кабанов (Санкт-Петербург), Н. Керими (Ашхабад), Н.А. Корнетов (Томск), С. Koupernik (Paris), В.Н. Краснов (Москва), В.Н. Кузнецов (Киев), И.И. Кутько (Харьков), А.К. Напреенко (Киев), Ю.Л. Нуллер (Санкт-Петербург), Б.С. Положий (Москва), N. Sartorius (Geneva), П.И. Сидоров (Архангельск), В.В. Соложенкин (Бешкек), Г.Т. Сонник (Полтава), Т. Томов (Sofia), А.А. Фильц (Львов), В.С. Ястребов (Москва)

ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПСИХИАТРОВ УКРАИНЫ.

Адрес редакции: 340037, Украина, г. Донецк, п. Победы, Областная клиническая психиатрическая больница, кафедра психиатрии ДонГМУ  
Тел. (0622) 77-14-54, 92-00-94. e-mail: [mike@irsoft.donetsk.ua](mailto:mike@irsoft.donetsk.ua)

*Журнал психиатрии и медицинской психологии учрежден  
Донецким отделением Ассоциации психиатров Украины и  
Донецким государственным медицинским университетом.  
Свидетельство о госрегистрации печатного средства мас-  
совой информации - ДЦ № 947 от 12.05.1995 выдано Донец-  
ким областным комитетом по делам прессы и информации*

Корректор Г.Н. Король  
Технический редактор А.В. Абрамов

**ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ**

УДК 615.89:614

*В.А. Абрамов***МКБ-10 — МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОСНОВА РЕФОРМ В ПСИХИАТРИИ**

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: международная классификация, психическое расстройство, диагностика, реформа.

Классификация болезней в психиатрии необходима для того, чтобы специалисты могли понимать друг друга при обсуждении различных аспектов психической патологии, а также для обеспечения сравнимости результатов исследований различных групп больных. Поэтому появление классификации психических и поведенческих расстройств МКБ-10 в различных версиях и на многих языках — событие огромного значения в психиатрии. Впервые в её истории разработана классификация, основанная на консенсусе экспертов и психиатрических школ всего мира. Помимо самой классификации изданы дополнительные материалы с целью помощи специалистам, работающим в сфере психического здоровья, в правильном её использовании.

Одобрённая Ассоциацией психиатров Украины и Минздравом Украины, международная классификация рекомендована к обязательному использованию в национальной системе здравоохранения. Этот процесс означает не только переход на терминологию МКБ-10, но и принятие её идеологии и стратегии.

Освоение современной международной классификации психических расстройств, овладение навыками работы с ней и наличие собственных суждений по её использованию, является одним из основных условий присоединения украинских психиатров к мировому психиатрическому сообществу. [1].

Отношение специалистов к МКБ-10 и понимание её значения в психиатрической практике в значительной мере определяют основные направления внедрения и психологическую, в т.ч. когнитивную готовность к её освоению и использованию.

Начальный период её осмысления и практического применения показал, что МКБ-10 у многих психиатров вызывает потребность в критических замечаниях и адаптации её к национальным традициям и сложившемуся опыту рас-

познавания психических заболеваний.

Другая категория специалистов в качестве главного аспекта использования называет статистические цели, направленные на переориентацию врачей на новую систему кодирования психических расстройств.

Для украинских психиатров несомненно наиболее предпочтительным, если не обязательным, является иной вариант использования МКБ-10, в основу которого должно быть положено парадигмальное значение международной классификации.

Среди психиатров нет единства в отношении МКБ-10. Однако безальтернативная необходимость её принятия значительно снижает остроту дискуссии. Тем более, что ещё в 1939 году А.С. Кронфельд отмечал, что все классификации — это лишь предварительные результаты клинической договорённости [4].

Наиболее чёткая точка зрения об этом высказана П.В. Морозовым [6]: на современном этапе развития психиатрии достижения между различными национальными психиатрическими школами реализуются путём провозглашения атеоретического, прагматического подхода к проблемам систематики, временного отказа от учёта этиопатогенетических факторов и ухода от нозологических принципов классификации. Примерно такую же позицию занимает А.Б. Смулевич и соавт. [8], которые полагают, что классификации заболеваний последнего времени, и в том числе МКБ-10, отражают сложные преобразовательные процессы в клинической психиатрии, вступившей в «постнозологический период своего развития». Это знаменует отход от прежних представлений о жёстких границах между психическими болезнями и тем самым от исключительного положения в систематике нозологических форм, выделяемых в качестве единственно возможных таксономических единиц. Наступившие перемены создают, по мнению автора, условия для построения

теоретических концепций, в большей степени, чем традиционные, соответствующих накопленным эмпирическим данным.

Редукция нозологического подхода в МКБ-10 проявляется не только в замене понятия «нозологическая форма» на понятие «расстройство», но и главным образом в использовании культурально непривычной последовательности диагностического процесса и его содержательных характеристик. Главным компонентом МКБ-10 является диагностический алгоритм, логическая операция включения и исключения из группы на основе жёстко сформулированного набора признаков и(или) симптомов, что позволяет при наличии соответствующей информации приходиться к одинаковым диагностическим заключениям. Такой подход, безусловно, не устраняет необходимости распознавания тех или иных проявлений болезни. Достоверность первичного описания клинических признаков является главной проблемой таких классификаций. Кроме того, многих отпугивает «безыдейность» операционального подхода, хотя не всегда понятно, какие же бесспорные или фундаментальные идеи можно заложить в основу современной классификации психических расстройств. Чаще всего в статьях и высказываниях на эту тему речь идёт об идеологии, которой придерживается тот или иной автор критических замечаний. [7].

В России смысл подготовки к введению МКБ-10 в психиатрическую практику заключался в многочисленных попытках её адаптации всевозможными комиссиями и подготовительными группами [11]. Научно обоснованных попыток адаптировать психиатров к предстоящей инновационной деятельности не было.

В Украине, в соответствии с приказом Министра здравоохранения, Международная классификация психических и поведенческих расстройств введена с 1.01.99 года. Однако первое знакомство украинских психиатров с МКБ-10 произошло гораздо раньше — в 1994 году после выхода в свет российского издания классификации в переводе Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина и др. [5]. В последующие пять лет наблюдалось спокойное ожидание команды к её внедрению без каких-либо всплесков профессиональной активности, направленной на осмысление её содержания, принципиальных изменений в диагностике психических заболеваний и разработку путей дальнейшего развития украинской психиатрии. Даже на первом Национальном конгрессе невропатологов, психиатров

и наркологов (Харьков, 1997), а также на Пленуме профессионального общества (Миргород, 1998) этот вопрос не обсуждался.

При изучении различных материалов, основанных на МКБ-10, возникает вопрос об основной цели внедрения этой классификации. Представители ВОЗ на семинаре, посвящённом МКБ-10, проходившем в 1994 году в Киеве, утверждали, что таковой является достижение унификации статистических данных о заболеваемости психическими расстройствами. В предисловии к русскому изданию МКБ-10 также обращается внимание на то, что она предназначена прежде всего для статистических целей и не должна затрагивать концептуальных классификаций, сохраняющих своё значение для психиатрической науки и практики [10].

Такие определения нуждаются в уточнении, поскольку унификация статистических данных предполагает унификацию диагностических оценок. Для многих европейских стран введение новой классификации не оказало существенного влияния на сложившуюся систему диагностики психических расстройств и реабилитационную тактику. Однако для Украины статистические цели (нужные и важные) перекрываются необходимостью существенной перестройки клинического мышления психиатров, диагностических подходов, всей системы устоявшихся профессиональных стереотипов.

Точек приложения МКБ-10 в работе практикующего психиатра — множество. Они охватывают практически все стороны его профессиональной деятельности. (Схема 1).

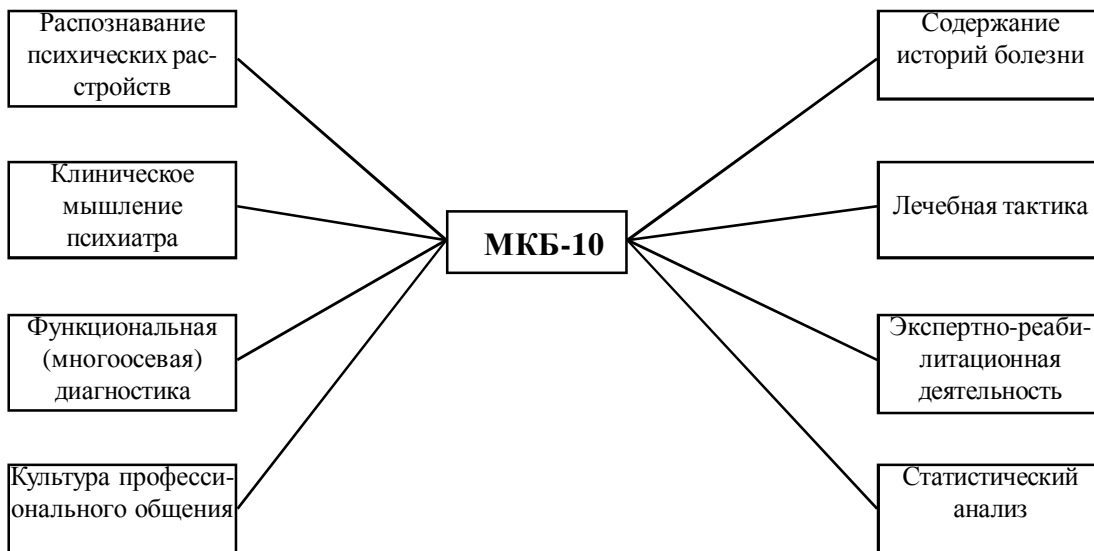
Современное поколение украинских психиатров сформировалось на принципах нозоцентризма, принципиального разграничения неврозов и психозов, своеобразных диагностических стандартах, допускающих, с одной стороны, расширительное толкование шизофрении, с другой стороны, — значительное ограничение диагностического диапазона при оценке аффективных, невротических или органических расстройств. Из этого следует, что статистический аспект внедрения МКБ-10 в нашей стране должен отступить на второй план. Нельзя решать вопросы статистического учёта определённой (диагностической) деятельности, когда у участников этой деятельности нет о ней достаточных представлений. Только в случае овладения навыками новой для украинских психиатров диагностической технологии возможно адекватное использование международных диагностических стан-

дартов и статистического анализа полученной информации.

К сожалению, упрощённое понимание целей введения МКБ-10 встречается у многих укра-

Схема 1.

### Прагматическое значение (профессиональные векторы) МКБ-10.



инских психиатров. Так, первые методические рекомендации по внедрению в практику МКБ-10, изданные в Украине в 1999 году, представляют собой в основном систему перекодирования диагнозов (полезны для врачей-статистиков) и не содержат никаких методических материалов, облегчающих её изучение и клиническое использование (бесполезны для врачей-психиатров). Но особенно настораживает категоричное утверждение авторов этого документа о том, что МКБ-10 предназначена прежде всего для статистических целей и «её рубрики ни в коем случае не заменяют клинический диагноз». Но ведь название рубрики и есть клинический диагноз. Тем более, что далее авторы утверждают, что клиницист обязан таким образом «сформировать и чётко определить соответствующие синдромы и симптомы, чтобы не было сомнений, какой код рубрики классификации необходимо использовать».

Кодировочные (конверсионные) таблицы, облегчая знаковую формализацию диагноза, не только не являются инструментом клинико-диагностического исследования, но и искажают логику реального диагностического процесса. По большому счёту, этот процесс не может осуществляться с ориентацией на две диагностические системы. Ни с точки зрения формальной логики, ни с точки зрения стратегии диагностического поиска принцип «кодировочной диагностической конверсии» не может являться основой внедрения МКБ-10. Практикующий психи-

атр должен распознавать симптомы, диагностировать болезнь, а не сопоставлять классификации различных пересмотров, не облегчая, а усложняя диагностический поиск. Не коды и шифры должны обеспечить высокую диагностическую воспроизводимость (цель МКБ-10), а достоверная диагностика. Обучению именно этой процедуре следует уделять внимание при разработке методических рекомендаций и учебных пособий, т.к. критерием подготовленности специалиста к работе в качестве пользователя МКБ-10 является умение идентификации психических расстройств в соответствии с новой диагностической технологией, а не навыки кодирования. Допустимость двойного кодирования не следует рассматривать с позиций возможности «двойной диагностики», при которой диагностические решения принимаются дважды: вначале по МКБ-9 (иначе, затем конверсионная таблица), а затем — по МКБ-10.

Основные недостатки кодировочных (конверсионных) таблиц, как инструмента внедрения МКБ-10, могут быть сведены к следующему:

1. Не акцентируют внимание на принципиальных новациях МКБ-10.
2. Распознавание болезни с одновременной ориентацией на две классификации искажает логику диагностического процесса.
3. Представляются как единственный механизм внедрения МКБ-10 в клиническую практику.
4. Ограничиваются сопоставлением на уров-

не знаковой формализации диагноза, не затрагивая содержания диагностического процесса.

5. Абсолютизируют значение статистического анализа в контексте многоаспектной ценности МКБ-10.

6. Не ориентируют врача на использование в клинической практике комплекса материалов («семейства») МКБ-10.

7. Не способствуют обучению адекватному использованию МКБ-10 в реальной клинической практике.

С нашей точки зрения, значение кодировочных таблиц не следует переоценивать. По мнению Н. Сарториуса (1997), целесообразность их использования ограничивается кратковременным «переходным» периодом и только для «перевода» статистических данных из одного классификационного периода в другой, а также для сравнительного лонгитудинального исследования.

Таким образом, не «код рубрики» (при всей его важности для целей статистики) должен определять адекватность диагностики. Мерилом профессионального врачебного мастерства являются навыки использования современной диагностической технологии. Именно эти аспекты являются системообразующими при рассмотрении смысла МКБ-10. Что касается вышеуказанных методических рекомендаций, то создаётся впечатление, что они гипотетически ориентированы на статистическую версию МКБ-10 и предназначены для врачей статистиков, не участвующих в лечебно-диагностическом процессе, а не для практикующих психиатров.

Для адекватного использования МКБ-10 прежде всего необходимо осознать смысл и основные принципы её создания. Наиболее принципиальным моментом является почти полный отказ от нозологических принципов классификации. В какой-то мере (далеко не полной) можно говорить о сохранении нозологического подхода к диагностике только при органических и невротических расстройствах, имея в виду, что этиологический фактор подразумевает не абстрактно понимаемую «природу заболевания», а доказанную причинно-следственную зависимость между конкретным болезнетворным фактором и возникающим заболеванием.

Реформирование психиатрии с использованием современных мировых и общеевропейских тенденций немыслимо без опоры на МКБ-10. Имеется в виду не только формально-административная сторона проблемы и необходимость перехода на единый с западноевропейскими стра-

нами диагностический язык, но и операционально-логическая структура классификации, являющаяся платформой для разработки системы (биопсихосоциальных) подходов к пациенту с психическими расстройствами.

МКБ-10 в значительно большей мере, чем МКБ-9, приближает к многомерной (функциональной) диагностике психических расстройств. Помимо операционального клинического диагноза, классификация включает личностную, соматическую ось, ось социальной адаптации (социального функционирования) и градации их измерения. Как справедливо отмечает В.И. Полтавец [7], многомерность МКБ-10 — существенный шаг по пути индивидуализации диагноза, повышения его роли в выборе терапевтической тактики.

Внедрение в МКБ-10 недвусмысленно затрагивает и парадигму отечественной психиатрии, и различные аспекты конкретной практической деятельности врача-психиатра. Используемые в классификации понятия окажут влияние на культуру общения психиатров друг с другом, на содержание историй болезни, на отношение к терапии, лишённое рутинности и терапевтического нигилизма. Достаточно существенной является и возрастающая вероятность более доверительного и открытого обсуждения с больным симптомов его расстройства, поскольку всё более важным становится необходимость обучения пациентов и их родственников управлению психическим расстройством. Последнее является едва ли не основной задачей и критерием профессионализации и гуманизации психиатрии [3].

Наличие клинических описаний и указаний по диагностике однозначно свидетельствуют о том, что МКБ-10 должна стать не только настольной книгой практикующего врача-психиатра, не только формализованным диагностическим стандартом, но и основой для приобщения отечественных психиатров к современным диагностическим технологиям, постулирующим индивидуальный подход к больному и рассмотрение его в качестве уникальной целостности. Основные принципы, положенные в основу классификации, операциональный характер построения диагностических критериев являются действенным средством преодоления «нозоцентризма» в психиатрии, а также подхода к пациенту с позиций среднестатистических закономерностей.

Существенным является то обстоятельство, что внедрение МКБ-10 обязательно повлечёт за

собой значительное увеличение диагностического диапазона, большую клиническую дифференциацию выявленных нарушений, уменьшение количества произвольных толкований психического состояния пациентов, их стигматизации.

Таким образом, новую международную классификацию психических и поведенческих расстройств можно считать методологической и клинической основой реформ в психиатрии, а не справочником (пособием) для статистического анализа. Основанием для такого утверждения является отнюдь не гипотетическая зависимость судьбы пациента с психическими расстройствами, отношения к нему общества, назначаемых терапевтических процедур и режима наблюдения от адекватности диагностических решений и используемых диагностических конструкций. Главным компонентом МКБ-10, как уже отмечалось, является диагностический алгоритм с жёсткой опорой на базисные (осевые по Е. Блейлеру) симптомы, что уменьшает вероятность терминологических неоднозначностей, произвольных диагностических толкований и злоупотреблений психиатрией.

При адекватном использовании МКБ-10 есть реальные основания рассчитывать на существенную реорганизацию психиатрической помощи в следующих направлениях:

1. Овладение методом нормативного клинико-диагностического исследования.
2. Многоосевой (биопсихосоциальный) подход к проблемам пациента.
3. Высокий профессионализм медперсонала в широком смысле слова.
4. Создание устойчивой основы для социальной интеграции пациентов.
5. Гуманизация психиатрической помощи.
6. Интеграция системы охраны психического здоровья в мировое сообщество.

Второй дискуссионный вопрос заключается в механизмах практического внедрения МКБ-10: или без отклонений от оригинала, или после её адаптации с учётом национальных особенностей.

Можно только посочувствовать российским коллегам, которые получают для использования адаптированный вариант МКБ-10, «утвержденный Минздравом России после его разработки группой специалистов и обсуждения высококвалифицированными научными консультантами и ответственными работниками практического здравоохранения» [2]. Этой «разработкой» предусматривается дополнительная разбивка подрубрик, дополнительные включения ряда терми-

нов, приведение недостающих комментариев и др. При этом упускается из виду профессиональная компетентность (не говоря о нравственной стороне) разработчиков классификации, представляющих около 110 институтов из 40 стран мира. С другой стороны, принципиальная возможность и произвольность изменений даже при условии административно-чиновничьих санкций делают очень вероятным вмешательство в основополагающие принципы классификации, выработанные мировым сообществом психиатров. И не перестанет ли международная классификация после такой «национальной интервенции» её содержания быть международной?

Следует поэтому согласиться с мнением Н.А. Корнетова [3] о нецелесообразности национальной адаптации международной классификации психических и поведенческих расстройств 10-го пересмотра, которая имеет чёткую и удобную систему изложения основных диагностических рубрик, включает весь предыдущий клинический опыт, расширяет возможность соотнесения определённых клинических случаев с описанными диагностическими указаниями, имеет хорошую образовательную основу для дальнейшего углублённого изучения отдельных психических расстройств, обеспечивает возможность применения терапевтических технологий в соответствии с современным развитием психиатрии и позволяет в общем плане оценивать вероятный прогноз исхода тех или иных психических нарушений.

Внедрение МКБ-10 означает переход на единый с западными странами диагностический язык, без чего невозможна интеграция с мировым психиатрическим сообществом. Поэтому изменения и дополнения можно вносить в национальные классификации. А смысл международной классификации состоит, как известно, в унифицированном характере её применения с целью получения сопоставимых (клинически воспроизводимых) данных. Если каждое государство внесёт свою лепту изменений в МКБ-10, её целевое использование станет невозможным. С нашей точки зрения адаптация МКБ-10 должна заключаться не в изменениях и дополнениях, а в переориентации клинического мышления психиатров на новые международные стандарты диагностики, соответствующие современному уровню психиатрической науки и практики.

С другой стороны, адаптация такого сложного международного классификатора — процесс бесконечный, ибо совершенной, устраивающей всех классификации (тем более в такой слож-

ной сфере как психическая патология), быть не может.

В заключительном отчёте об исследовании системы информирования и планирования лечения для Украины [3] подчёркивается, что переход украинских психиатров к использованию новой классификации психических расстройств может быть осуществлён в ближайшее время, что значительно ускорит интеграцию украинской психиатрии в международную психиатрическую науку и практику. Однако, реально оценивая сложившиеся условия, а также опыт других стран, нельзя исключить и иной вариант развития событий.

«Болезненный» характер введения МКБ-10 в Украине может быть обусловлен многочисленными объективными факторами:

1. Значительное расширение диапазона диагностических рубрик, в т.ч. за счёт категорий, имеющих важное значение для общего здравоохранения (всего по трёхмерному коду МКБ-10 содержит 307 диагностических рубрик). Многие диагностические рубрики МКБ-10 не имеют аналогов в МКБ-9, в части случаев одному коду МКБ-9 соответствует несколько кодов МКБ-10.

2. Многоосевая диагностическая процедура МКБ-10, включающая клинический диагноз (ось I), нетрудоспособность, разбитую на ранги, оценивающие жизнедеятельность (ось II), и контекстуальные факторы - факторы окружающей среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение заболевания пациента (ось III).

3. Отсутствует традиционное для отечественной психиатрии разделение психиатрических заболеваний на психозы и неврозы.

4. Сужение границ шизофрении за счёт шизотипических, шизоаффективных и хронических бредовых расстройств.

5. Необходимость переориентации клинического мышления психиатра с позиций «нозоцентризма» и традиционно-каузальных диагностических схем на синдромальную диагностику.

6. Непривычный для отечественных психиатров операционально-алгоритмический принцип диагностического поиска.

7. Значительное расширение дифференциально-диагностических возможностей в процессе клинического исследования.

8. Своеобразный характер терминологической лексики не всегда созвучны с социокультуральными особенностями и традиционными клиническими обозначениями.

9. Неясность принципов конверсии оценки нетрудоспособности применительно к диагнос-

тическим рубрикам МКБ-10.

Цель МКБ-10 — получить достоверные и сопоставимые клинические данные для статистической оценки психического здоровья населения всего мира. Достижение этой цели может обеспечить только полная воспроизводимость диагностики. Другими словами, речь идёт о постановке одного и того же диагноза в идентичных клинических ситуациях различными специалистами. Для этого, естественно, необходима согласованность профессионально-диагностических подходов и, главным образом, методологии психиатрического диагноза. Выполнение таких требований невозможно без использования унифицированных диагностических подходов, исключающих, насколько это возможно, многозначности при распознавании психических заболеваний, и без соответствующей стандартизации клинического исследования.

Должны, в частности, измениться приоритеты в оценке диагностической значимости клинических, параклинических и анамнестических данных. Наиболее важные составляющие психиатрического диагноза по МКБ-10 (3-й и 4-й знаки) являются результатом преимущественно клинико-динамического исследования - основы синдромной диагностики. Информацию, полученную в процессе анамнестического и параклинического исследований, непосредственно не отражающую (за исключением результатов патопсихологического исследования) актуального психического состояния пациента, следует рассматривать как дополнительную и использовать в основном для отнесения расстройства к тому или иному диагностическому модулю (2-й знак). Соотношение источников диагностической информации и осей диагностической рубрики представлено на схеме 2.

К сожалению, традиционный для украинской психиатрии нозологический подход к диагностике, длительное время определявший тактику и стратегию клинического исследования, сформировал диагностические стереотипы, ограничивающие возможности достоверного распознавания психических заболеваний. Как известно, нозологическая форма - это определённая болезнь, выделенная на основе установленных этиологии, патогенеза и (или) характерной клинико-морфологической картины. Однако ввиду отсутствия достоверных сведений об этиологии и патогенезе психических заболеваний подход к их классификации носит гипотетический, искусственный и довольно условный характер. Нозологическая

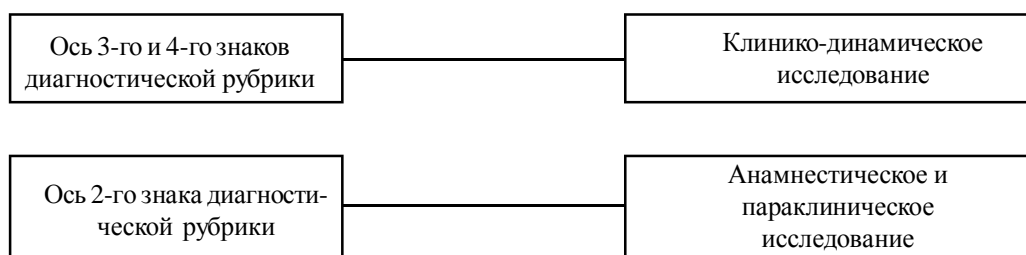


диагностика в повседневной психиатрической практике это нередко хаотическое нагромождение анамнестических, клинических и параклинических данных, затрудняющих выделение базисных клинических признаков, обеспечивающих достоверную диагностику. Традиционной особенностью клинического мышления является «опора на анамнез, жалобы пациента и степень «упорядоченности» его поведения». Достоверность диагностического заключения снижается вследствие стихийности и односторонности клинического мышления, диагностики с точки зрения т.н. «здравого смысла»,

интуитивного вчувствования или использования «метода внесимптоматической диагностики» [9]. Как это не парадоксально, наиболее слабым и уязвимым звеном диагностического процесса является накопление, анализ и интерпретация результатов клинико-психопатологического исследования. Именно поэтому реальная психиатрическая практика характеризуется значительным сужением диапазона распознаваемых заболеваний и позволяет прогнозировать существенные затруднения при переходе на более варибельную диагностическую систему и, тем более, к многоосевой диагностике.

Схема 2.

### Источники диагностической информации



Наиболее принципиальные различия диагностических схем МКБ-9 и МКБ-10 могут быть сформулированы следующим образом.

#### Традиционный подход к диагностике.

1. Нозоцентрические диагностические ориентации с узким диапазоном диагностических решений в обычной клинической практике.

2. Неструктурированный характер клинического исследования и интерпретации выявленных симптомов.

3. Широкое использование анамнестических данных и результатов клинико-биологических исследований в диагностическом процессе.

4. Моноосевая диагностика, не использующая категории личностной и социальной уязвимости пациента.

5. Дискретность мыслительных операций в диагностическом процессе, определяющаяся не жёстким алгоритмом, а традициями отечественной школы, опытом клинициста, прагматическими целевыми установками, интуицией.

6. Неатрибутивный (произвольный) стиль дифференциально-диагностической процедуры без жёсткой опоры на определяющие клинические признаки.

#### Диагностическая технология (единые диагностические правила) МКБ-10.

1. Преимущественно синдромальные, клинически варибельные диагностические ориентации, специфичные для каждой диагностической рубрики.

2. Структурированный характер клинических исследований и интерпретации выявленных симптомов.

3. Приоритетное использование клинико-психопатологического метода диагностики, лежащего в основе профессионализма специалиста.

4. Многоосевая диагностика (системное «видение» пациента) с использованием не только клинических диагнозов, но и параметров общей жизнедеятельности, и контекстуальных факторов окружающей среды и образа жизни, влияющих на патогенез и течение заболевания.

5. Чёткий алгоритм построения диагноза с опорой на операциональный характер диагностического поиска, не допускающий «вклинения» несущественных признаков.

6. Атрибутивный стиль дифференциально-диагностической процедуры, опирающийся на

логику стандартизированных клинических оценок.

Таким образом, смысл международной диагностической классификации состоит не в новых принципах кодирования заболевания, не в механической «подгонке диагноза под нужную рубрику», а в новых подходах к распознаванию психического расстройства, в особой логике клинического мышления и диагностического поиска. Применительно к МКБ-10 эта логика должна определяться операциональным характером диагностической процедуры, дискретностью клинического мышления, синдромально-стандартизованным уровнем диагностических решений, а в случаях многоосевой диагностики - системным «видением» пациента. Важнейшее значение приобретают также особенности профессиональной терминологии и лексики, и высокая диагностическая воспроизводимость, достигаемая клиническими методами, унифицированными механизмами клинического поиска, а не ограничивающаяся общей системой кодирования.

Профессионально-операциональное клиническое мышление психиатра, использующего новую диагностическую стратегию, позволяет достичь высокой степени согласованности при постановке диагноза и гарантирует применение одних и тех же правил по отношению к каждому случаю. Следует также отметить, что синдромный принцип диагностики психических расстройств имеет и ряд других преимуществ, в частности:

- идентификация психических расстройств осуществляется исключительно в процессе клинического исследования;

- в процессе дифференциальной диагностики учитывается не нозологическая специфика синдрома, а его клиническая структура;

- повышается надёжность и достоверность определения каждой категории в диагностической системе, благодаря выделению дискриминирующих (определяющих) симптомов, имеющих большое значение при установлении диагноза;

- обеспечивается предельная экономность диагностического мышления за счёт сокращения нозографических интерпретаций.

К сожалению, на рубеже двух международных классификаций психических и поведенческих расстройств 9-го и 10-го пересмотров почти неизбежно происходит «столкновение» двух систем диагностического поиска, «ломка» стереотипов профессионального мышления. Это находит выражение в появлении и использовании суррогатных диагностических схем. Ещё не осво-

бодившись от нозоцентрической направленности клинического мышления, врач-психиатр вынужден оперировать диагностическими конструкциями, которые не являются непосредственным следствием соответствующего диагностического процесса. Установленный таким образом диагноз является отражением формально-механического выбора, а не результатом мыслительного процесса, и носит неконгруентный характер.

Другими словами, содержание такого мышления, его операциональная стратегия априори не определяются стремлением к фактической идентификации психических расстройств в контексте диагностических рубрик МКБ-10. Такой тип диагностического поиска скорее отражает «подгонку диагноза под статистическую рубрику», а не международные принципы диагностики. Продолжительность использования такого упрощённого противоестественного подхода определяет длительность периода неэкономного, разнопланового и неконструктивного распознавания психических расстройств.

Введение МКБ-10 предусматривает также разработку адекватных критериев врачебно-трудовой и судебно-психиатрической экспертизы, переориентацию преддипломной и постдипломной подготовки специалистов, переработку отчетно-статистической документации.

Жизнеспособность МКБ-10, являющейся примером высочайшей интеграции усилий психиатров всего мира и отражающей квинтэссенцию современной психиатрической мысли, определяется правильным использованием её материалов. Что же делается в Украине для внедрения МКБ-10 в различных психиатрических учреждениях? К сожалению, немного. После того как Ассоциация психиатров Украины обеспечила все регионы соответствующими справочно-информационными материалами, других результативных централизованных инициатив не последовало. Но даже имея доступ к этим материалам, не каждый психиатр в состоянии самостоятельно разобраться в многочисленных нововведениях и адекватно организовать лечебно-диагностическую деятельность (использование метода «проб и ошибок» может дорого обойтись участникам этого процесса).

В целом же, позиция психиатрического сообщества остаётся в большей степени пассивно-созерцательной, поскольку только начинающийся процесс реформы в психиатрии ещё не затронул коренных интересов практикующих психиатров и не создал соответствующих экономичес-

ких и социально-психологических мотиваций для стремления к непрерывному обучению и росту профессиональных знаний [3].

К принципиальным недостаткам в организации введения МКБ-10 в нашей стране можно также отнести следующее:

1. Не выходя за рамки декларативных выступлений о необходимости введения МКБ-10, ведущие психиатры Украины не придают ей парадигмального значения и не рассматривают в контексте реформ в психиатрии.

2. Наиболее распространённой формой изучения и подготовки к введению МКБ-10 является ознакомление психиатров с новой системой диагностики на совещаниях различного уровня. Такие попытки, затрагивая лишь начальный уровень познавательной деятельности, не способствуют обучению навыкам использования этой системы.

3. Переход практического здравоохранения на МКБ-10 (если не сводить его к проблеме кодирования) - задача в равной мере ответственная и сложная. К сожалению, ни профессионально-диагностические ориентации, ни мотивации многих психиатров, ни инновационные аспекты новой классификации, ни алгоритмический характер её структуры не позволяют без специальной подготовки всерьёз прогнозировать быстрое и качественное освоение международных диагностических стандартов.

4. Отсутствие централизованного научного и организационно-методического управления в т.н. «переходной» период может превратить процесс внедрения МКБ-10 в череду бесконечных упрощений и ошибок. А если учесть опыт других стран (созданный в США «Диагностико-статистический справочник умственных расстройств» — ДСМ-IV начал функционировать в 1980 году

и только к 1994 году были выработаны единые критерии диагностики, с которыми согласились практики и исследователи), то периодом диагностической «неразберихи» украинские психиатры могут начать отсчёт времени в 3-ем тысячелетии.

К сожалению, приказ Минздрава Украины о введении МКБ-10 в клиническую практику застал врасплох специалистов служб психического здоровья. Не располагая (в нужном количестве) ни самой классификацией, с учётом различных её версий, ни методическими материалами по их использованию (в адекватном смысле), практикующий психиатр оказался в сложном положении в решении диагностических вопросов. Трудно рассчитывать, что каждый врач сможет самостоятельно освоить не только многоосевую диагностическую процедуру, но даже первичную версию МКБ-10.

Понимая это, ВОЗ и ВПА разработали материалы для обучения пользованию классификацией психических и поведенческих расстройств и соответствующими методами диагностики. Однако из-за ограниченности доступа к международным обучающим программам и принципиальных различий в методических подходах к их реализации представляется целесообразной разработка национальной системы обучения пользованию МКБ-10. Главным в этой системе должны быть профессионально-деятельностный подход или ориентация на конечные цели обучения - формирование умений идентификации психических расстройств в соответствии с диагностическими категориями и многоосевым представлением МКБ-10. Достижение этой цели возможно только при проблемном характере обучения и активной самостоятельной работе обучающихся.

*В.А. Абрамов*

## **МКХ-10 — МЕТОДОЛОГІЧНА ТА КЛІНІЧНА ОСНОВА РЕФОРМ У ПСИХІАТРІ**

Донецький державний університет ім. М. Горького

У статті розглядаються концептуальні та клінічні аспекти впровадження МКХ-10 у психіатричну практику. Аналізуються принципові відмінності від МКХ-9, необхідність адаптації клінічного мислення психіатрів з метою вірного використання міжнародної класифікації. Змальовані об'єктивні труднощі та недоліки впровадження МКХ-10 в Україні. Обґрунтована доречність розробки національної системи навчання з орієнтацією на формування вміння ідентифікувати психічні розлади у відповідності до діагностичних категорій та багатоосевого уявлення МКХ-10. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С. 3-12).

## ISD-10 AS A METHODOLOGICAL AND CLINICAL BASE OF THE REFORMS IN THE MENTAL MEDICINE

Donetsk State Medical University.

The article considers conceptual and clinical aspects of ISD-10's introduction into the practice of mental medicine. The principle differences from ISD-9 and the necessity psychiatrists' clinical mentality's adaptation for correct using of international classification were analysed. Objective difficulties and defects of ISD-10's introduction in Ukraine were described. The expedience of working out the national educational system, oriented on the forming mental disorders' identification according to diagnostic classes and multiaxial principle were substantiated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P. 3-12).

### Литература

1. Глузман С.Ф., Полтавец В.И., Кузнецов В.Н., Коротенко А.И., Насинник О.А., Чернявский В.М., Полубинская С.Б. Модель системы информирования и планирования лечения для Украины: заключительный отчет. // Вісник асоціації психіатрів України. - 1998. - №3. - С. 10-25.
2. Голланд В.Б., Мирошническо Л.Д., Бородин В.И. Внедрение МКБ-10 в психиатрическую и наркологическую практику и проблемы её адаптации. // Социальная и клиническая психиатрия. - 1997. - №2. - С. 153-156.
3. Корнетов Н.А. МКБ-10 без адаптации - краеугольный камень реформы отечественной психиатрии. // Вісник асоціації психіатрів України. - 1998. - №3. - С. 39-54.
4. Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии. Харьков. «Основа», 1996. - 182 С.
5. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Россия. - Санкт. Петербург. - «АДИС». -1994. - 300 С.
6. Морозов П.В. Клинико-биологические международные исследования проблемы классификации психических заболеваний. - Автореф. дисс... доктора мед. наук. - М. - 1991.
7. Полтавец В.И. Может ли украинская психиатрия принять новую международную классификацию? // Вісник асоціації психіатрів України. - 1994. - №1. - С. 15-24.
8. Смулевич А.Б., Тиганов А.С., Дубницкая и соавт. Ипохондрия и соматоформные расстройства. - М. - 1992.
9. Фрумкин Я.П. Краткая дифференциальная диагностика некоторых психических заболеваний. - К. - 1962.
10. Циркин С.Ю. Вопросы психиатрической систематики в свете международной классификации болезней 10-го пересмотра. // Социальная и клиническая психиатрия. - 1993. - №4. - С. 109-118.
11. Циркин С.Ю. К вопросу об адаптации МКБ-10. // Социальная и клиническая психиатрия. - 1997. - №2. - С. 157-158.

Поступила в редакцию 21.01.99г.

УДК 616.89

*Е. Г. Карагодина***О НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ СОСТОЯНИЙ, СОПУТСТВУЮЩИХ ПРАКТИКЕ ЭКСТРАСЕНСОРНОГО ЦЕЛИТЕЛЬСТВА**

Институт философии Национальной академии наук Украины

Ключевые слова: экстрасенсорное целительство, мистическое мышление, сенсопатии, культурально чувствительный нозологический подход

Современное экстрасенсорное (биоэнергоинформационное) целительство относится к числу феноменов, относительно мало изученных отечественными психиатрами. Тем не менее, практика экстрасенсорного целительства (ЭЦ) а priori рассматривается как фактор, негативно влияющий на психическое здоровье населения [2, 3]. В публикациях теоретического плана распространение идей ЭЦ расценивается как «возвращение к средневековью», «околонаучное мифотворчество», формирующее у целителей и их пациентов искаженное, иллюзорное представление о реальности, препятствующее адекватному социальному функционированию [7, 11]. Авторы отдельных клинико-психопатологических исследований указывают на то, что практика экстрасенсорного врачевания свидетельствует о социальной дезадаптации целителей [6], а экстрасенсорное воздействие способствует развитию острых психотических состояний у психически здоровых [5] и стабилизации патологических образований у больных с эндогенными процессами [14].

Биоэнергоинформационное целительство представляет значительный интерес не только для феноменологического анализа — его исследование могло бы способствовать прояснению ряда актуальных вопросов в области социальной психиатрии, возникших в связи с текущими культуральными и социальными процессами. В последнее десятилетие целительство в Украине приобрело характер общественного явления: с одной стороны, благодаря рекламе, расширению информационного поля, книжному буму и вследствие снижения престижа официальной медицины, популярность методов немедикаментозного лечения постоянно растет. С другой стороны, целительство стало официально санкционированной практикой, призванной — в соответствии с программой развития нетрадиционной медицины, основанной на рекоменда-

циях ВОЗ — повысить эффективность государственных мероприятий по охране здоровья населения [9, 10]. Предлагаемая программа предусматривает изучение и использование различных неаллопатических практик (в том числе фитотерапии, мануальной терапии, гомеопатии, нутрициологии и др.). В то же время наиболее динамичной областью нетрадиционного врачевания в Украине является биоэнергоинформационная терапия — большинство экспертных решений, вынесенных в 1991-1997 гг. аттестационной комиссией Украинской Ассоциацией Народной Медицины (УАНМ), касалось вопроса о соответствии требованиям, предъявляемым к биоэнергоинформационным терапевтам. Широкая распространенность практик ЭЦ, значительная социальная активность биоэнерготерапевтов обусловили актуальность исследования целительства как общественного явления и разработки адекватных подходов к квалификации психического статуса экстрасенсов с учетом особенностей современных культуральных процессов.

Несмотря на широкое обсуждение вопроса о создании культурально чувствительной диагностической системы психических расстройств [8, 13, 17, 18, 19], ныне действующие классификации не позволяют учитывать всего разнообразия этнических, духовных, религиозных и других социально-средовых факторов. Все нозологические подходы исходят из психопатологического принципа: первичным этапом диагностической квалификации состояния является констатация наличия или отсутствия симптомов психических расстройств. В то же время диагностика симптомов культурально обусловлена [15] и связана с господствующей научной парадигмой. Так, в DSM-III-R и DSM-IV вера в ясновидение, телепатию, шестое чувство, ощущение присутствия силы или субъекта, которые «в действительности» не существу-

ют, рассматриваются как несовместимые с культуральными нормами. В то же время такие убеждения и переживания, характерные в целом для культур незападного типа, все чаще встречаются среди наших соотечественников.

### **Цель и задачи исследования**

Целью исследования являлась нозологическая квалификация психического состояния практикующих целителей-экстрасенсов на основании двух подходов: культурально чувствительного, учитывающего социальные влияния и культуральные особенности среды, и традиционно-нозоцентрического, исходящего из преимущественно медицинской модели психиатрии. В рамках первого «мистическое мышление» респондентов и специфические сенсопатии, сопровождающие целительскую практику, рассматривались не как психопатологические феномены, а как культурально и социаль-

но обусловленные составляющие мировоззрения и следствие социально санкционированной активности. В этом случае психические расстройства диагностировались на основании необходимой совокупности признаков, выявленных помимо перечисленных особенностей восприятия и мышления. Второй подход позволял расценивать «мистическое мышление» как мышление фабулирующее, сверхценное или бредовое, а визуальные и аудиальные сенсопатии, сопровождающие экстрасенсорную диагностику и лечение, как галлюцинаторные переживания.

### **Материал и методы исследования**

Группа исследования формировалась из числа лиц, проходивших тестирование в аттестационно-экспертной комиссии УАНМ в 1994-1995 годах. Численность выборки — 100 человек, среди которых было 58 женщин. Средний возраст испытуемых  $41,9 \pm 9,9$  лет. Все испытуемые являлись формально психически здоровыми лицами - никто из них ранее к психиатру не обращался и психиатром не наблюдался (факт подтвержден справкой из ПНД). В исследовании использовались методы структурированного интервью, анкетирования (в том числе катamnестический анкетный опрос, срок сбора катamnеза — 1,5-2 года), психопатологического анализа и патопсихологический (СМИЛ). Нозологическая квалификация психического статуса респондентов проводилась в соответствии с диагностическими алгоритмами DSM-III-R (оси I и II). Для оценки характера социального функционирования целителей использовался количественный показатель, разработанный нами на основе V оси DSM-III-R. Основные пункты указанной шкалы были дополнены сведениями о самочувствии и результатами исследования вегетативного статуса методом скринингово-

го опроса [1], что позволило рассчитывать показатель общего функционирования (ПОФ), который вычислялся для трех временных периодов: периода, предшествовавшего вовлечению в целительство, периода исследования и периода сбора катamnеза. При расчете ПОФ учитывались объективные (семейный статус, работа или учеба, семейные и производственные конфликты, выраженность симптомов вегетативных расстройств, частота обращаемости за медицинской помощью), и субъективные характеристики (степень удовлетворенности жизнью и ощущение успешности, самочувствие). Показатель общего функционирования оценивался в баллах в соответствии с такими критериями: 38-33 — проявления социальной дезадаптации отсутствуют, высокий уровень социальной активности; 32-26 — проявления социальной дезадаптации минимальны, высокий уровень социальной активности; 25-19 — нерезко выраженные проявления социальной дезадаптации; снижение уровня социальной активности; 18-9 — умеренно выраженные проявления социальной дезадаптации, заметное снижение уровня социальной активности.

### **Результаты исследования и обсуждение**

#### Культурально нечувствительный подход.

Содержательные характеристики мышления имели исключительно важное значение для фор-

мирования феноменов измененного восприятия. Целительская концепция представляла собой комплекс религиозных и оккультно-мистических

представлений, включающих положения парапсихологии. Становление холистического мировосприятия напоминало процесс постепенного религиозного обращения и активировало механизмы, сходные с механизмами бредообразования. По формальным признакам мышление целителей удовлетворяло критериям аутистического мышления. Содержательно теория целительства оценивалась как бредоподобные фантазии, сверхценные идеи (14 наблюдений) или как бредовые идеи (47 наблюдений).

У 25 целителей была констатирована некоторая неадекватность и/или бедность эмоций. В большинстве случаев эти признаки (в сравнении с традиционными, клиническими дефинициями) были выражены минимально и проявлялись легкой неадекватностью (нев्यразительностью) мимики, едва заметной моторной угловатостью, скованностью, «блеклостью» речевых модуляций, стремлением избегать глазного контакта с интервьюером, «сопротивлением» во время интервью - недостаточной открытостью, нежеланием отвечать на вопросы, напоминающими наблюдаемую в клинике аутистическую отгороженность.

Феномены измененного восприятия были представлены сенсопатиями тактильной (98 наблюдений), зрительной (63 наблюдения) и слуховой (37 наблюдений) модальностей, которые возникали как во время лечебно-диагностических манипуляций, так и вне непосредственной связи с процедурой целения и представляли собой галлюцинаторные и/или иллюзорные расстройства. Аудиальные сенсопатии, особенно возникающие вне ситуации диагностики и лечения, в большинстве случаев удовлетворяли

критериям псевдогаллюцинаторных переживаний. 45 респондентов утверждали, что обладают способностью к «контактированию». У 37 испытуемых были выявлены феномены измененного восприятия в анамнезе. Было обнаружено также, что наличие органических поражений ЦНС в анамнезе повышает вероятность возникновения сенсопатии зрительной и слуховой модальностей.

Состояние 75 респондентов удовлетворяло критериям психических заболеваний или личностных расстройств по DSM-III-R. Среди них у 43 респондентов были выявлены признаки шизофрении (10 -резидуальная фаза, параноидный тип с хроническим или подострым течением; 30 — активная фаза, параноидный тип; 3 — резидуальная фаза, резидуальный тип с хроническим или подострым течением); у 14 — признаки шизотипического личностного расстройства; у 2 — нарциссического личностного расстройства; у 1 — истероидного личностного расстройства; у 5 — органического бредового расстройства, связанного с черепно-мозговой травмой; у 4 — органического бредового расстройства, связанного с атеросклерозом сосудов головного мозга; у 1 -органического галлюциноза, связанного с атеросклерозом сосудов головного мозга; у 1 -органического галлюциноза, связанного с ревматическим поражением сосудов головного мозга; у 3 — органического психического расстройства БДУ (возникшего вскоре после состояния клинической смерти и включающего переживания, связанные с парамортальным опытом).

Динамика показателей общего функционирования представлена в таблице 1.

Таблица 1.

**Показатели общего функционирования в подгруппах лиц с психическими расстройствами (ПР, N=75) и без психических расстройств (БПР, N=25)**

Показатель общего функционирования	ПР (N=75) M + s	БПР (N=25) M + s
ПОФ-1	24,7 + 4,6	25,1 + 3,3
ПОФ-2	32,0 + 3,5	32,5 + 2,9
ПОФ-3	29,7 + 8,4	31,1 + 3,5

Подгруппу лиц с ненормативными значениями «клинических» шкал профиля СМЛ (>70 Т

баллов) составили 25 респондентов. Наиболее часто нормативное значение превосходили 8-я,

6-я и 4 шкалы - в 18, 15 и 13 наблюдениях соответственно. В целом личностный профиль этих целителей по своим параметрам приближался к пограничному профилю с позитивным наклоном (84°69372-015) и позволял предположить формы реагирования и нарушения адаптации, характерные для лиц с экспансивно-шизоидной акцентуацией. Достоверных различий для усредненных значений шкал личностных профилей в подгруппах лиц с психическими расстройствами и без психических расстройств обнаружено не было.

*Культурально чувствительный подход.*

Содержательные и ассоциативные характеристики мышления целителей были адекватны пониманию реальности, в которой утрачены привычные для рационального мышления границы физических объектов, действует закон сопричастности и окружающее воспринимается иначе, вне принципов действия так называемых объективных законов.

Сенсопатии целителей представляли собой специфические феномены измененного восприятия, связанные с гетеро- и/или ауто-суггестивными воздействиями. Формированию и закреплению стереотипов их актуализации способствовали доминирующие идеи (парапсихологические, религиозные и мистические представления), определенная установка и освоение психотехнических приемов — почти в 90% наблюдений формирование религиозно-мистического мировоззрения либо предшествовало, либо совпадало по времени с появлением сенсопатии. Аффективная насыщенность переживаний отражала субъективную значимость убеждений и степень уверенности в реальности пси-феноменов или мистического опыта.

На момент обследования критериям психического заболевания или личностного расстройства удовлетворяло состояние 19 респондентов: шизофрения (295.xx) — 8, шизотипическое личностное расстройство (301.22) — 8, нарциссическое личностное расстройство (301.81) — 2 и истероидное личностное расстройство (301.5) — 1.

У всех 8 респондентов с признаками шизофрении можно было выявить не менее 5 симптомов резидуальной фазы шизофрении и лишь у 3 из них — не менее 3 психотических симптомов активной фазы параноидной шизофрении в анамнезе. В состоянии испытуемых, у которых не удалось выявить симптомов активной фазы заболевания в анамнезе, обнаруживалось не менее трех симптомов резидуальной фазы помимо мистического мышления [Г7] и специфичес-

ких для целительской практики сенсопатии [Г8]: аутизм [Г1], уплощенный или неадекватный аффект [Г5], чрезмерно детализированное или бедное по содержанию мышление [Г6]; в трех случаях - несостоятельность ролевого функционирования (снижение способности к выполнению функций супруги, матери и хозяйки дома) [Г2]. В трех из указанных наблюдений можно было выявить признаки шизофрении, резидуального типа, резидуальной фазы (295.62), и в двух — шизофрении, параноидного типа, резидуальной фазы (295.32). В случаях, квалифицированных как резидуальная шизофрения, продуктивная психопатологическая симптоматика практически отсутствовала — даже идеи целительской тематики были бедны по содержанию, целительская концепция отличалась незаработанностью и несистематизированностью. При диагностике резидуальной фазы параноидной шизофрении в качестве бредовых рассматривались идеи «подселения» (внедрения бесов или энергетических вампиров). Такая трактовка переживаний, в общей массе целителей считавшаяся нами проявлением мистического мышления небредового характера, была обусловлена, с одной стороны, особой нелепостью, тотальностью, доминированием над всеми другими идеями целительской концепции, и, с другой стороны, сосуществованием такого рода суждений с дефицитарной симптоматикой.

Катамнестическое исследование показало, что за время, прошедшее с момента первого обследования, у всех респондентов с резидуальной фазой шизофрении ухудшились показатели социальной адаптации: они утратили постоянную работу и почти не имели средств к существованию. В 1997 году четверо из них не проживали постоянно с семьями: двое «нелегально» жили в общежитии и двое не имели пристанища и ночевали либо у своих клиентов, либо в помещении лечебных центров, в которых временно подрабатывали. У двух испытуемых наблюдалось усугубление негативной симптоматики: наряду с эмоциональной неадекватностью и бедностью аффективного реагирования заметно прогрессировали ассоциативные расстройства мышления, вследствие чего мышление и поведение в целом становилось все более аутистичным и неадекватным.

У каждого из восьми респондентов с шизотипическим личностным расстройством было обнаружено не менее четырех критериев этого состояния помимо мистического мышления и обычных для целителей-экстрасенсов сенсопа-



тий: идеи отношения или значения [А1], необычное или эксцентричное поведение, манерность [А5], неадекватно абстрактное мышление с тенденцией к рассуждательству или резонерству [А7], неадекватный или уплощенный аффект [А8]. Кроме перечисленных признаков у двух женщин с личностными расстройствами были выявлены чрезмерная подозрительность и па-

раноидные идеи [А9], которые тематически соответствовали общей концепции целительства. Эти испытуемые в большинстве бытовых и социальных ситуаций (например, конфликтах на работе, ссорах с соседями, задержке выплаты заработной платы, подростковой преступности и т.п.) усматривали следствие влияния «сил из нижнего мира» или «энергетического вампиризма».

Таблица 2.

**Показатели общего функционирования в подгруппах лиц с психическими расстройствами (ПР, N=19) и без психических расстройств (БПР, N=81)**

Показатель общего функционирования	ПР (N=19) M + s	БПР (N=81) M + s
ПОФ -1	23,2 + 5,5*	25,8 + 5,7
ПОФ -2	31,9 + 2,2	32,3 + 3,2
ПОФ -3	26,7 + 7,8**	31,0 + 4,6

\* различия достоверны при  $p < 0,05$

\*\* различия достоверны при  $p < 0,01$

У семерых из 8 респондентов с личностным расстройством были получены катamnестические сведения, которые свидетельствовали об относительно высоком уровне их социальной адаптации: ПОФ-3 составлял у них в среднем  $29,3 \pm 4,2$  балла. Пятеро из них продолжали заниматься врачеванием (двое работали в оздоровительных центрах, трое принимали пациентов на дому) и двое респондентов работали по спе-

циальности, лишь изредка оказывая помощь своим друзьям и знакомым. Динамика усредненных показателей общего функционирования представлена в таблице 2.

В подгруппах психически здоровых и лиц с психическими расстройствами, выделенных на основании культурально чувствительного подхода были выявлены существенные различия суммарных профилей СМИЛ (таблица 3).

Таблица 3.

**Сравнительная характеристика профилей СМИЛ в подгруппах лиц с психическими расстройствами (ПР, N=19) и без психических расстройств (БПР, N=81) - культурально чувствительный подход**

Шкалы СМИЛ	Средние значения шкал, ПР (N=19)	Частоты клинических шкал, превышающих 70Т	
	M + s	ПР-1 (N=19) n(%)	БПР-1 (N=81) n(%)
2	62,5+7,1	5 (26,3)***	1 (1,2)
3	60,9+12,2	6 (31,6)***	0 (0)
4	64,3+9,1	6 (31,6)**	7 (8,6)
6	62,6+11,4	6 (31,6)*	9 (11,1)
8	68,7+14,4	8 (42,1)***	10 (12,3)

\* различия достоверны при  $p < 0,05$

\*\* различия достоверны при  $p < 0,01$

\*\*\* различия достоверны при  $p < 0,001$

Для нозологической квалификации психического статуса целителей ключевое значение имеет оценка мышления и восприятия респондентов. Культуральный контекст способствует формированию нового мировоззрения, которое противоречит классическим представлениям о реальности: распространение религиозных и оккультно-мистических воззрений, поиски объяснения так называемых паранормальных явлений с помощью новых научных теорий формируют толерантное отношение к паранормальному и сверхъестественному. В рациональной западной культуре такой способ осмысления действительности еще недавно казался архаичным, а в рамках нозологических алгоритмов — патологическим. По мнению О.Фабреги (1997) именно «остатки давно девальвированных социально-психологических ценностей, уступивших место рационалистичным и научным направлениям мышления и ощущения, «формируют» шизотипическое расстройство и делают его аномальным в нашем обществе». Тем не менее в обществах, где мистическое мышление и магические верования были и остаются «нормальными» и приемлемыми, это «расстройство» не существует и не может существовать как таковое, поскольку оно является обычным способом осмысления себя и своего поведения [13].

Традиционный психопатологический подход, учитывающий возможность возникновения аффектогенных или суггестивных иллюзий и галлюцинаций, позволяет объяснить значительный полиморфизм сенсопатий у целителей-экстрасенсов — в ряде случаев им были присущи признаки, характерные и для псевдо- и для истинных галлюцинаций. Культурально ориентированная позиция существенно дополняет это заключение: необходимо признать, что в последние годы наше общество испытывает значительное влияние культур незападного типа, для которых характерно толерантное отношение к феноменам измененного восприятия. Обучение целительству включает освоение приемов усиления тактильных ощущений и визуализации представлений, которые трактуются в рамках доминирующей (парапсихологической, оккультной или религиозной) теории. В тех случаях, когда возникновение сенсопатий предшествует вовлечению в целительство, феномены измененного восприятия ассимилируются новым мировоззрением и служат патопластическим материалом для его развития. В то же время теория целительства позволяет найти объяснение необычным переживаниям и способствует формированию копинг-

поведения, адекватного требованиям среды.

Диагностический алгоритм DSM-III-R, разработанный на основании западного рационального подхода к оценке реальности, постулирует «нелепость» основополагающих для теории целительства представлений (в том числе, о возможности передачи мыслей на расстоянии или контакта с умершими). Не трудно заметить, что эти представления укоренились в нашем обществе именно благодаря социокультуральным переменам последних лет, которые сопряжены с эволюцией технократического общества и затрагивают науку, образование и религию. Достаточно очевидно, что игнорирование этих перемен позволяет диагностировать психические расстройства у большинства из обследованных респондентов. При небольшом стаже целительства для диагностики активной фазы шизофрении достаточно наличия всего двух симптомов [A1a] и [A1b]: мистического мышления (со «странными убеждениями, несовместимыми с культуральными нормами, например, верой в ясновидение, телепатию, шестое чувство [4]) и сопутствующих целительской практике сенсопатий («галлюцинаций», которые доминируют, возникая по крайней мере несколько раз в неделю на протяжении нескольких недель). При диагностике резидуальной и активной фаз в случаях с большим стажем целительства о критерии [B] может свидетельствовать тот факт, что респондент оставил прежнее место работы (где трудился в соответствии с первоначально полученной специальностью) и работает целителем в оздоровительном центре либо не работает вовсе. При таком подходе все респонденты, сообщаящие о контактировании с высшим разумом или восшедшими учителями, имеют уже по крайней мере два признака, «настораживающих» в отношении параноидной шизофрении или шизотипического личностного расстройства, а если они при этом еще и не работают, то вероятность диагностирования психического заболевания или личностного расстройства для них значительно возрастает.

Сравнение показателей общего функционирования и профилей СМИЛ в подгруппах психически здоровых и лиц с психическими расстройствами, выделенных на основании двух диагностических подходов, позволяет утверждать, что культурально чувствительная модель более адекватна нынешней социальной ситуации при диагностике состояний, связанных с вовлечением в религиозно-мистическую и духовную практику. Динамика показателя общего функциониро-

вания, представленная в таблице 2, свидетельствует о том, что практика целительства может способствовать временной компенсации психических психических расстройств. Этот факт не является неожиданным: вовлечение в целительство повышает уровень самооценки и степень удовлетворенности жизнью, обуславливает развитие копинг-стратегии в отношении расстройств восприятия и ассимиляцию религиозных ценностей. Согласно ряду наблюдений религиозное обращение и мистические практики оказывают позитивное воздействие на психическое здоровье [16, 20]. Использование медитативных техник в сочетании с усвоением стереотипов мистичес-

кого (архаического) мышления может играть компенсаторную роль в отношении дефицитарных расстройств при шизофрении [12].

Таким образом, практика нетрадиционного врачевания повышает уровень общего функционирования целителей-экстрасенсов. Вовлечение в целительство с формированием иррациональных установок можно рассматривать как «магический вариант» преодоления кризиса идентичности [11], но такой поведенческий паттерн в условиях социальной нестабильности фактически является продуктивной адаптивной стратегией — целительство в Украине социально востребовано и поощряемо.

### **Выводы**

1. Психопатологическая квалификация феноменов измененного восприятия и особенностей мышления целителей-экстрасенсов имеет решающее значение для нозологической квалификации их психического статуса.

2. Феноменологический анализ мышления и восприятия целителей-экстрасенсов как носителей синкретического (иррационального, религиозно-мистического) мировоззрения должен учитывать культуральные изменения, которые санкционируют сенсопатии и их мистическое осмысление.

3. Игнорирование культурального контекста приводит к гипердиагностике психических рас-

стройств у лиц с оккультными и религиозно-мистическими установками.

4. Практика экстрасенсорного целительства способствует социальной адаптации и в ряде случаев обеспечивает временную компенсацию психических психических расстройств.

Проведенное исследование свидетельствует о перспективности использования диагностических подходов, которые учитывают социальные реалии и современные культуральные тенденции. Такая позиция могла бы способствовать развитию гуманистической, клиенто-центрической ориентации в психиатрии.

*О. Г. Карагодіна*

### **ПРО НОЗОЛОГІЧНУ КВАЛІФІКАЦІЮ СТАНІВ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ ПРАКТИКУ ЕКСТРАСЕНСОРНОГО ЦІЛИТЕЛЬСТВА**

Інститут філософії Національної академії наук України

Проведено порівняння культурально чутливого та культурально нечутливого діагностичних підходів до оцінки психічного стану українських цілителів-екстрасенсів. Зроблено висновок, що ігнорування культурального контексту веде до гіпердіагностики психічних розладів у осіб з оккультно-містичними та релігійними настановами. Сучасна діагностична система повинна враховувати особливості соціокультуральних впливів на світосприйняття та поведінку особистості — це сприятиме розвитку гуманістичної, клієнтоцентричної орієнтації в психіатрії. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1999. - № 1 (5). - С.13-20).

*E.G. Karagodina*

### **ABOUT DIAGNOSTIC ASSESSMENT OF THE EXTRASENSORY HEALERS' MENTAL STATUS**

Philosophy Institute of Ukrainian National Academy of Sciences, Kyiv, Ukraine

Two diagnostic approaches to the assessment of the Ukrainian extrasensory healers' mental status were compared. It was concluded that the ignorance of cultural context leads to hyper-diagnosis of mental disorders in persons with occult, mystic and religious attitudes. An adequate modern diagnostic system must be culturally sensitive and take into account the peculiarity of social and cultural influences to the outlook and behaviour of personality. It would be useful for the development of humanistic client-centred orientation in psychiatry. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1999. - № 1 (5). - P.13-20).

## Литература

1. Вейн А.М. Краткий анатомо-физиологический очерк // Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М.Вейна.- М.: Мед., 1991.-С. 12-38.
2. Виноградова Л.Н. Формы антипсихиатрических представлений и пути возвращения доверия населения // Пути обновления психиатрии: Материалы IV съезда НПА. - М.: Литература и политика, 1992. - С. 108 - 114.
3. Волошин П.В. Перспективні шляхи розвитку неврологічної, психіатричної і наркологічної допомоги в Україні // Український вісник психоневрології. - 1995. - Т. 3, Вип. 2 (6). -С. 5-7.
4. Диагностичні критерії з DSM-III-R. - К., Абрис, 1994. - 272с.
5. Долишня Н.І., Мороз О.О. До питання про психогенний характер впливу екстрасенсів // Український вісник психоневрології. - 1995. - Т. 3, Вип. 2(6). - С. 301.
6. Литвиненко В.І. Экстрасенси: взгляд психиатра // Диагностика та лікування психічних захворювань в Україні: Матеріали міжнародної конференції (Львів, жовтень, 1995). - Київ: Акміс, 1995. - С. 155 - 156.
7. Кондратьев Ф.В. Социо-культуральный фон в России в конце XX века и его феноменологическое отражение в психопатологии // Социальная и клиническая психиатрия. - 1994. - N2. - С. 135 - 139.
8. Морозов П.В. Отражение культуральных факторов в классификации психических заболеваний // Культуральные и этнические проблемы психического здоровья / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. - М., 1995. - С. 61 - 63.
9. Поканевич В.В. Народна та нетрадиційна медицина: джерела та розвиток // Народна та нетрадиційна медицина України. Науково-практичний бюлетень. - 1997. - № 1(2) - С. 3-5.
10. Поканевич В.В., Козлов А.Г., Марушкевич Г.Б. Проблемы развития народной медицины в Украине // Материалы Первого Международного научного конгресса «Традиционная медицина и питание: теоретические и практические аспекты». - М., 1994. - С. 468.
11. Положий Б.С. Этно- и социокультуральные аспекты психического здоровья в современной России // Культуральные и этнические проблемы психического здоровья / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. - М., 1995. - С. 5 - 13.
12. Самохвалов В.П. Эволюционная психиатрия. - ИМИС - НПФ «Движение» Лтд., 1993. -286 с.
13. Фабrega О. Культуральноісторичні основи психіатричного діагнозу // Вісник асоціації психіатрів України. - 1997. - N1. - С.54 - 67.
14. Хохлов Л.К., Турлаев В.Г., Мельников В.Ф., Савельев Л.Н. О видоизменениях психопатологии в современных российских условиях // Культуральные и этнические проблемы психического здоровья / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. - М., 1995. - С. 90 - 92.
15. Al-lssa I. The illusion of reality or the reality of illusion. Hallucinations and culture // Br. J. of Psychiatry. - 1995. - Vol. 166. - P. 368 - 373.
16. Carid D. Religion and personality: Are mystics introverted, neurotic or psychotic // Br. J. of Soc. Psychol. - 1987. - Vol. 26. - P. 345 - 346.
17. Fabrega H. Psychiatric diagnosis: A cultural perspective // J. Nervous and Mental Disease. -1987. - Vol. 175. - P. 635 - 639.
18. Lukoff D., Lu F., Turner R. Toward a more culturally sensitive DSM-IV // J. Nervous and Mental Disease. - 1992. - Vol. 180. - P. 673 - 682.
19. Mezzich J., Fabrega H., Kleinman A. Cultural validity and DSM-IV // J. Nervous and Mental Disease. - 1992. - Vol. 180. - P. 4.
20. Spanos N.P., Moretti P. Correlates of mystical and diabolical experiences in a sample of female university students // J. of Sci. Study of Religion. - 1988. - Vol. 27.-P. 105-116.

Поступила в редакцию 4.05.98г.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.89.—831-056.83

Л.В. Слюсарева

## ВИКОРИСТАННЯ ТИМОІЗОЛЕПТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ФІНЛЕПСИН-РЕТАРДА У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЕНДОГЕННИХ ТА ОРГАНІЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Харківський інститут удосконалення лікарів

Ключові слова: фінлепсин-ретард, тимоізолептична дія, амігдалярний кіндлінг.

Карбамазепін широко застосовується у психіатрії як один із визнаних тимоізолептичних препаратів [1]. Доцільним є застосування цього препарату для лікування депресій у хворих із ознаками органічного ушкодження мозку. Самостійно або у комбінації з літєм карбамазепін застосовується як засіб вторинної профілактики афективного психозу та шизоафективного розладу [2-5], у комбінації з галоперидолом та літєм — у терапії маніакальних станів. J.P. Ballenger та R.M. Post [6-7] описали і поширили теоретичну модель амігдалярного кіндлінга («запалювання»), що спостерігали під час розвитку експериментального судомного синдрому та виникнення афективних та поведінкових розладів. Феномен «запалювання» полягає у тому, що у людей з резидуально-органічною недостатністю мозку тривало діючі неспецифічні стресові, екзогенно-соматичні, екзогенно-органічні, соматичні (що стають причиною астенізації) подразники викликають спонукування лімбічних структур мигдалеподібного комп-

лексу мозку, виснажують інгібуючий потенціал ГАМК-ергічної системи, підвищують судомну готовність мозку. З урахуванням вказівок на локалізацію корелюючих (із виникненням поведінкових і психічних розладів) вогнищ епілептиформного збудження у скроневих чи лімбічних структурах мозку застосування протисудомних препаратів, насамперед карбамазепіна, що діє на ці структури, виглядає досить перемінливо. Незважаючи на значні теоретичні передумови, спектр психотропної дії карбамазепіна, у першу чергу його пролонгованих форм, залишається не визначеним. Психотропна дія фінлепсину поряд із активним впливом на провідні нейромедіаторні системи обумовлена впливом на бензодіазепінові та опіатні рецептори з пригніченням активації аденілатциклази (циклічний аденозин) та гуанізинмонофосфату, що вимагає підвищеної відповідальності та уваги лікаря, що використовує їх протягом тривалого часу у комплексній терапії ендегенних та органічних психічних розладів [1].

## Матеріал та методи дослідження

Для вирішення поставлених задач проводилися клінічні дослідження, об'єктом яких були 179 хворих із психозами і непсихотичними станами, що проходили стаціонарне лікування у психіатричній лікарні.

Основними параметрами для проведення програмних психофармакотерапевтичних досліджень були наступні нозологічні одиниці (згідно з критеріями міжнародної статистичної класифікації хвороб, травм та причин смерті 9-го перегляду та класифікації DSM-III-R).

1. Шизофренія шубоподібна прогредієнтна або шизофренія параноїдна з гострою екзацерацією: 30 хворих основної групи та 25 — контрольної.

2. Шизофренія шубоподібна шизоафективна або шизоафективний розлад: 21 хворий основної групи та 19 — контрольної.

3. Циклотимія, монополярний тип перебігу, депресивна фаза або дистимія первинного типу: 18 хворих основної групи та 18 — контрольної.

4. Епілепсія без проявів психоза або недоумства: 15 хворих основної групи та 12 — контрольної.

5. Наслідки органічного ушкодження мозку із невроподібними розладами внаслідок черепно-мозкової травми і нейроінфекції або органічний особистісний розлад: 12 хворих основної групи та 9 — контрольної.

Два типи шизофренії із приступоподібним прогредієнтним перебігом ми відокремлювали відповідно до критеріїв Р.А. Наджарова (1983).

Синдромологічна характеристика психотичних і непсихотичних розладів проводилася із використанням глосарія психопатологічних

синдромів та станів [8]. Усі хворі отримували індивідуально-адекватну психофармакологічну терапію [9], яка відповідала нозологічній належності та структурі провідного психопатологічного синдрому.

У хворих з «маскованими» депресіями характер соматоформного фасаду оцінювався відповідно рубрикам DSM-III-R, що прийняті для збірної групи соматизованих розладів 300.81.

Відповідно із сучасними вимогами до апробації психофармакологічних середників, пацієнтів було розподілено на 2 групи. Перша — основна група (96 досліджених), хворим якої призначався препарат фінлепсин-ретард фірми ASTAMEDIKA у дозі 0,2 г у вигляді однієї пігулки антиконвульсанта фінлепсин-200-ретард. Препарат призначали один раз на добу о 9.30. Друга — контрольна група (83 досліджених), хворим якої призначалася плацебо-терапія у вигляді зовнішньо схожої пігулки, що не мала психотропної активності. Процедура відбувалася у той же час. Хворий отримував 1 пігулку на добу з аналогічною інструкцією. Пацієнти не знали, що саме вони отримують: фінлепсин-200-ретард або плацебо-препарат.

Склад основної та контрольної груп був схожим за наступними критеріями стандартизації: нозологічна належність, провідний психопатологічний синдром, стать.

Протягом усього курсу лікування кожний хворий перебував під наглядом психіатра. Якісна та кількісна фіксація зміни стану хворих проводилася 5 разів з інтервалом 5 діб: перед початком терапії, через 5, 10, 15, 20 діб після призначення фінлепсин-ретарда для основної та плацебо-середника — для контрольної груп. Таким чином, загальна тривалість спостереження складала 20 діб.

Динаміка клінічного стану пацієнта вивчалась із використанням двох методів: 1) клініко-психопатологічного — докладної описувальної якісної характеристики змін психічного стану і психотичної симптоматики; 2) психофармакотерапевтичного метода, що включав клініко-статистичне дослідження з оцінкою вираженості симптоматики в умовних балах по градуйованим шкалам; докладну реєстрацію, опис та кількісну оцінку

в умовних балах побічних явищ та ускладнень, якісну та кількісну оцінку в умовних балах ефективності застосування препарату.

Кількісна оцінка вираженості психотичної симптоматики у хворих з прогредієнтною і шизоафективною шубоподібною шизофренією проводилася відповідно з методичними рекомендаціями Г.Я. Авруцкого і С.Г. Зайцева [9] в умовних балах за 4-бальною шкалою. Клініко-статистична оцінка непсихотичних розладів при циклотимії, епілепсії та наслідках органічного ушкодження мозку проводилася за 4-бальною шкалою Ю.А. Александровського [10]. Отримані результати були подані у вигляді радіальних діаграм. Обробка клініко-статистичних даних здійснювалася відповідно з методологією математичного моделювання результатів психофармакотерапевтичного дослідження [11].

У кожній групі оцінювався зсув вираженості окремих симптомів за період лікування у порівнянні з початком курсу терапії і 20-ю добою лікування. Дані відображали сумарний зсув симптоматики в умовних балах. Максимальному зсуву симптома привласнювалася рангова оцінка 12 балів. Після цього для кожного симптома здійснювалася відсоткова (по відношенню до сумарного зсуву) і рангова (по відношенню до симптому з максимальним зсувом) оцінка зсуву його вираженості.

Статистична обробка результатів психофармакотерапевтичних досліджень проводилася із використанням метода Ст'юдента [11]. Порівняння проводилося з аналогічними показниками вираженості симптома в контрольній групі. Розрахунки проводились на електронно-обчислювальній машині IBM PC із процесором AT 386, з тактовою частотою 33 МГц, об'ємом оперативної пам'яті 4 Мбайт, об'ємом пам'яті жорсткого накопичувача 220 Мбайт. Використовувалося програмне забезпечення у вигляді «Пакета статистической обработки универсального» PSOU версія 1 V.1.1., який був розроблений у 1994 р. фахівцями малого підприємства «Психологический центр — Катарсис» при Луганському державному педагогічному університеті.

## Результати досліджень та їх обговорення

1. *Вплив фінлепсин-ретарда на динаміку приступів шубоподібною прогредієнтною шизофренією.*

У хворих із гострою екзацербациєю підгострої шизофренії параноїдного типу додання до фонові терапії в основній групі фінлепсин-ретарда

прискорювало зворотній розвиток таких афективних розладів, як пригнічений або підвищений настрій, гнівливість, злостивість. При цьому фінлепсин-ретард був ефективним у лікуванні три-возможно-дисфоричних депресивних проявів. У сполученні з галоперідолем і літієм фінлепсин

прискорював зворотній розвиток атипичних маніакальних проявів. Одночасно, поряд із більш швидким (10-15 доба) зворотнім розвитком афективних синдромів, прискорювалася редукція тісно пов'язаних з ними компонентів чуттєвого та образного маячення. На 15-у добу лікування під впливом антиконвульсанта в основній групі відбувалося більш виражене зниження афективної насиченості та особистісної дезактуалізації

маячних ідей, на 20-у добу хворі ніби-то «дистанціювалися» від маячних ідей, легше піддавалися вербальній корекції. До цього часу в основній групі у порівнянні з контрольною швидше формувалася критична оцінка психотичної симптоматики, поведінка ставала більш упорядкованою, був вищим загальний рівень соціальної адаптації. Динаміка вираженості симптоматики в основній групі представлена на табл. 1.

Застосування рангового аналізу зсува

Таблиця 1.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на шубоподібну прогресивну шизофренію основної групи**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Пригнічений настрій	1,9±0,2	2,0±0,2	1,5±0,2	1,1±0,2	0,8±0,1*
Незадоволення, гнівливості, злостивість	1,3±0,2	1,1±0,2	0,9±0,2	0,6±0,1*	0,6±0,2
Підвищений настрій	0,6±0,2	0,4±0,2*	0,4±0,2*	0,4±0,1*	0,3±0,1*
Зниження критики до стану та усвідомлення хвороби	2,9±0,1	2,8±0,1	2,5±0,1	2,2±0,1	1,8±0,1*
Недобррозичливе ставлення	1,7±0,3	1,5±0,2	1,2±0,2	1,0±0,2*	0,7±0,1*
Підвищення потягів, гіперактивність, гіперстенічність	0,9±0,2	0,7±0,2	0,4±0,1*	0,3±0,1	0,2±0,1
Загальна оцінка адаптації	1,8±0,2	1,8±0,2	1,1±0,2*	1,1±0,1*	0,9±0,1*

Примітка. Етапи курсу лікування: 1-й — до початку лікування, 2-й — через 5 діб, 3-й — через 10 діб, 4-й — через 15 діб, 5-й — через 20 діб лікування фінлепсин-ретардом; \* — різниця вираженості симптома в основній та контрольній групах статистично вірогідна.

вираженості симптомів дозволило констатувати потенціювання фінлепсин-ретардом лікувальної дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії на дві групи психопатологічних розладів: 1) тривожні і маніакальні афективні симптомокомплекси — рухове та ідеаторне збудження, недостатній сон, розгальмування потягів, гіперактивність, гіперстенічність, настороженість, підвищена активність уваги; 2) чуттєве маячення, актуальність інтерпретативного маячення — ілюзорно-маячне сприйняття, неоформлене маячення, чуттєве або образне маячення, маячні ідеї недобррозичливого ставлення, переслідування, замаху, ступінь переконаності у дійсності ідей, маячна активність, зниження критики.

2. Дія фінлепсин-ретарда на редукцію нападів шубоподібної шизоафективної шизофренії.

У хворих на шизоафективний розлад в основній групі додання антиконвульсанта фінлепсин-ретарда дозволило вже на 5-у добу терапії досягнути психомоторної рівноваги хворих на фоні підвищення активності участі останніх у реабілітаційних заходах. На 10-у добу лікування відбувалося більш окреслене у порівнянні з контрольною групою поліпшення настрою, редукція тривоги, розгубленості, гнівливості. Застосовуючи пролонгований фінлепсин у сполучі з галоперидолом у лікуванні хворих з манією, вже на 10-у добу терапії ми спостерігали послаблення хворобливо-підвищеного настрою. На 10-у добу лікування відзначалася дезактуалізація чуттєвого та образного маячення із зниженням маячної активності і редукцією псевдогалюцинозу та психічних автоматизмів. На 15-у добу лікування відбувалося суттєве покращання настрою із редукцією тривоги, розгубленості та

гнівливості, спостерігалася тривала дезактуалізація чуттєвого і образного маячення, суттєво знижувалася маячна активність, втрачалася актуальність псевдогалюцинацій та психічних автоматизмів; більш стійкою була активна увага, пацієнти виявляли зацікавленість навкільцям, були більш комунікабельними, цікавилися домашніми проблемами. У цей період хворим вперше надавалися реабілітаційні відпустки додому, де вони активно допомагали у хатній роботі. Нарешті, на 20-у добу лікування в основній групі спостерігалася окреслена редукція депресивної симптоматики із проявами тривоги та розгубленості, манії, гнівливості, відбувалося послаблення ілюзорно-маячного сприйняття з редукцією чуттєвого та образного

маячення; відзначалося значне зниження актуальності псевдо-галюциноза і психічних автоматизмів разом із появою достатньо високого рівня критичної оцінки психоза. На тлі психомоторного заспокоєння з нормалізацією сна зникала маячна активність, хворі були більш комунікабельні, привітні до близьких, легко приймали участь у культурно-масових заходах, розвагах, трудових процесах у відділенні, проявляли турботу про родину, починали цікавитися терміном виписки.

Таким чином, у основній групі відзначалося прискорення літичного гармонічного зворотнього розвитку психоза. Динаміка вираженості симптоматики шизоафективного психоза у хворих основної групи наведена у табл. 2.

Таблиця 2.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на шубоподібну шизоафективну шизофренію в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Зниження критики до свого стану та усвідомлення хвороби	2,0±0,3	1,9± 0,3	1,9±0,3	1,4±0,2	1,0±0,2*
Рухове та ідеаторне збудження	0,8±0,4	0,3±0,2*	0,2±0,1*	0,2±0,1*	0,1±0,1*
Недостатній сон	1,8±0,3	1,5±0,3	0,8±0,2*	0,3±0,2	0,1±0,1
Зниження активності під час розваг, культурної терапії	1,2±0,3	0,8±0,3*	0,7±0,3	0,5±0,2*	0,4±0,2*
Загальна оцінка адаптації	1,6±0,2	1,6±0,2	1,4±0,2	1,0±0,1*	0,6±0,1*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

Застосування рангового аналізу зсува вираженості симптоматики дозволило констатувати потенціювання фінлепсин-ретардом лікувальної дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії на дві групи психопатологічних розладів: 1) афективні та вольові порушення — пригнічений настрій, тривога, страх, настороженість, гіперактивність уваги, порушення адаптації; 2) галюцинаторно-маячні розлади із чуттєвим і гострим інтерпретативним маяченням — ворожість та недовіра до навколишніх, ідеї недоброчливого ставлення, викриття, фізичного впливу, кверулянтські ідеї, псевдогалюцинації, зниження критики до свого стану та неусвідомлення захворювання.

3. Застосування фінлепсин-ретарда для лікування ендогенних соматизованих депресій.

У хворих на циклотимію із соматизованими депресіями у основній групі додання фінлепсин-ре-

тарда дозволило вже на 5-у добу терапії добитися тенденції до поліпшення настрою із редукцією похмурості, незадоволення собою та навкільцям, дратівливості. На 10-у добу терапії на фоні подальшого зворотнього розвитку дисфоричного компонента депресії, відзначався початок редукції тривоги на тлі психічної та фізичної релаксації. Одночасна активація хворих сприяла редукції виснажливості. На 15-у добу лікування редукувались нав'язливості, психастенічні та сенестоіпохондрічні порушення. На 20-у добу терапії із нормалізацією сна редукувались вегетативні розлади. Особливості динаміки окремих симптомокомплексів ендогенних соматизованих депресій у основній групі відображені у табл. 3.

За даними рангового аналізу зсува вираженості окремих симптомокомплексів ендогенної соматизованої депресії можна казати про потенціювання препаратом фінлепсин-ретардом впливу індивідуально-адекватної психофар-



макологічної терапії на дисфоричне експлозивно-гіперстенічне забарвлення депресії, підсилену рефлексію, схильність до коливань та сумнівів з нав'язливим аналізом свого стану, нерішучість, помисливість, важкість прийняття рішення. Під впливом цього антиконвульсанта в основній групі прискорявся зворотній розвиток неприємних тілесних відчуттів та думок пацієнтів щодо наявності у них важких порушень здоров'я. Фінлепсин-ретард у основній групі сприяв поглибленню сна у хворих з ендogenous депресіями.

Таким чином, включення цього антиконвульсанта у структуру індивідуально-адекват-

ної психофармакотерапії ендogenous соматизованих депресій у хворих із депресивною фазою монополярної циклотимії у основній групі викликало дві групи ефектів: 1) відмічалось прискорення зворотнього розвитку депресії з підсиленням анкіолітичного компонента дії індивідуально-адекватної психофармакотерапії у вигляді міорелаксації та седації пацієнтів, поглибленням нічного сну; 2) у структурі факультативної симптоматики або «фасада» депресії прискорювалась редукція дистимічно-дисфоричних, психастенічних і сенесто-іпохондричних розладів.

Таблиця 3.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на циклотимію з монополярним перебігом в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Підвищена дратівливість	1,1±0,3	0,8±0,2	0,4±0,2	0,3±0,1*	0,2±0,1*
Психастенічні розлади	1,3±0,2	1,3±0,2	1,2±0,2	0,7±0,1*	0,6±0,1*
Депресивні розлади	2,0±0,2	1,7±0,2	1,0±0,1	0,8±0,1*	0,4±0,2*
Сенестоіпохондричні розлади	0,9±0,3	0,8±0,3	0,6±0,2	0,3±0,1*	0,2±0,1*
Міорелаксація	1,1±0,2	1,1±0,2*	0,9±0,2*	0,8±0,2*	0,9±0,2*
Седація	0,7±0,1	0,7±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1*	0,6±0,1*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

Пацієнти з ендogenous соматизованими депресіями у рамках монополярного перебігу циклотимії внаслідок притаманної їм високої вегетативної лабільності достатньо важко переносять психофармакологічну терапію. Так, у двох хворих основної групи (один хворий із шлунково-кишковими розладами, другий — з легенево-серцевими порушеннями у структурі «фасада» депресії) терапія супроводжувалась появою легкого запаморочення і незначної атаксії при раптового вставанні. Ці явища зникали при зниженні вдвічі дози фінлепсин-ретарда.

**4. Вплив фінлепсин-ретарда на психопатологічну симптоматику неепілептичної епілепсії.**

У хворих на епілепсію без проявів психоза та недоумства в основній групі при доданні до комплексного лікування фінлепсин-ретарда вже на 5-у добу лікування мало місце поліпшення настрою із редукцією тривожно-дисфоричних проявів, нав'язливої ауторефлексії і obsesивно-фобічної симптоматики. Хворі швидше засинали, нічний сон був

глибше. На цей же період застосування фінлепсин-ретарда відзначалося деяке зниження вираженості пароксизмальних розладів. На 10-ту добу лікування спостерігалися редукція тривожно-депресивних розладів, прискіпливого хворобливого самоаналіза, поліпшення засинання та поглиблення сну, послаблювалися вегетативні та церебралістичні порушення, знижувалась важкість пароксизмальних розладів. На 15-у добу терапії ми відзначали поліпшення настрою хворих із послабленням дратівливості, поглибленням нічного сну, після якого пацієнти відчували себе більш бадьорими та відпочившими. Редукувався нав'язливий аналіз свого стану і неприємні тілесні сенсації, послаблювалася церебралістична симптоматика, достатньо окресленим було зниження вираженості пароксизмальних розладів. На 20-у добу терапії у пацієнтів на тлі редукції церебралістичної симптоматики і пароксизмальних проявів послаблювалися тривожно-гіперстенічні і експлозивно-дисфоричні розлади з подальшим поглибленням нічного сну, послабленням нав'язливості, ауторефлексії, obsesій та фобій.

Динаміка вираженості симптоматики епілепсії без проявів психозу і недоумства у хворих основної групи відображена у табл. 4.

За даними рангового аналізу структури зсува вираженості симптоматики у хворих із несприятливою епілепсією у основній та контрольній групах додання до індивідуально-адекватної психофармакологічної терапії фінлепсин-ретарда потенціувало лікувальну дію комплексної терапії на експлозивно-гіперстенічні, психастенічні і дисфорично-депресивні розлади, obsesивно-фобічну симптоматику, пресомнічні і інтрасомнічні порушення, вегетативні і пароксизмальні розлади.

Таким чином, додання антиконвульсанта фінлепсин-ретарда до комплексної терапії несприятливою епілепсії дозволяло підсилити її лікувальну дію. Сприйнятливості чи несприятливості до тимоізолептичної терапії дозволяє розділити симптоми на дві групи: 1) початок лікування відзначався більш швидкою редукцією експлозивно-гіперстенічних і тривожно-дисфоричних розладів, вегетативних порушень та розладів засинання; 2) на пізніх етапах лікування мало місце прискорення зворотнього розвитку obsesивно-фобічних, психастенічних і судомних розладів із поглибленням нічного сну.

Таблиця 4.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих на епілепсію без проявів психоза і недоумства в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Емоційна збудливість	2,5±0,3	2,3±0,1*	2,0±0,2*	2,0±0,3	1,9±0,2
Підвищена дратівливість	2,4±0,2	2,0±0,2*	2,0±0,2*	1,8±0,2	1,6±0,2*
Депресивні розлади	2,5±0,1	1,5±0,2*	1,4±0,2*	1,3±0,2*	1,2±0,3*
Судомні розлади	2,6±0,2	2,5±0,2	2,3±0,1	1,8±0,2*	1,5±0,2*
Розлади засинання	1,9±0,3	1,5±0,3	1,4±0,2*	1,4±0,3	1,4±0,2*
Інтрасомнічні розлади	1,4±0,2	1,2±0,2	1,1±0,2	0,9±0,2	0,8±0,2*

Примітка. Див. і далі табл. 1.

*5. Особливості дії антиконвульсанта фінлепсин-ретарда на клінічні прояви при органічному ушкодженні мозку.*

У основній групі хворих з органічним ушкодженням головного мозку при доданні до комплексної терапії фінлепсин-ретарда вже на 5-у добу лікування знижувалися тривожність, помисливість, дратівливість, поліпшувався настрій з деякою редукцією вегетативної симптоматики, церебрастенічних і судомних розладів, нормалізацією засинання та поглибленням нічного сну. На 10-у добу лікування значно послаблювалися експлозивно-гіперстенічні розлади, тривога, помисливість, редукувалися церебрастенічні розлади і вегетативні порушення, поліпшувався настрій, полегшувалося засинання, поглиблювався сон, послаблювалися неприємні відчуття у тілі, зникали пароксизмальні прояви. На 15-у добу терапії знижувалися тривога і помисливість, послаблювалися нав'язливості. Наприкінці лікування, на 20-у добу, відзначалися зникнення тривоги і підсиленої ауторефлексії, поліпшувався настрій із послабленням церебрастенічної симп-

томатики, нав'язливостей, неприємних тілесних сенсацій, тривала редукція вегетативних розладів.

Таким чином, за клініко-описальними даними додання фінлепсин-ретарда у основній групі прискорювало зворотній розвиток поліморфних неврозоподібних розладів на тлі редукції церебрастенічної і вегетативної симптоматики та скорочення частоти пароксизмальних проявів, починаючи з 10-ї доби терапії. Особливості редукції поліморфної неврозоподібної симптоматики у хворих з наслідками органічного ушкодження головного мозку відображені у табл. 5.

За даними рангового аналізу структури зсува вираженості симптоматики поліморфного неврозоподібного ознакокладу у хворих з наслідками органічного ушкодження головного мозку додання до індивідуально-адекватної психофармакологічної терапії фінлепсин-ретарда прискорювало зворотній розвиток тривоги, нав'язливостей, вегетативних та постсомнічних розладів. У структурі сумарного зсува симптомів у основній групі був більш виражений відсотковий

зсув депресивних та психастенічних розладів.

Таким чином, застосування фінлепсин-ретарда у комплексній терапії наслідків органічного ушкодження головного мозку дозволяло прискорити поряд із зворотнім розвитком пароксизмаль-

них розладів редукцію експлозивно-гіперстенічних, депресивно-дисфоричних розладів, тривоги, нав'язливості, помисливості з хворобливо підсиленою ауторефлексією, вегетативних та диссомнічних порушень.

Таблиця 5.

**Динаміка психопатологічної симптоматики у хворих із наслідками органічного ушкодження мозку в основній групі**

Симптом	Вираженість симптомів, бали				
	1-й етап лікування	2-й етап лікування	3-й етап лікування	4-й етап лікування	5-й етап лікування
Емоційна збудливість	2,1±0,2	1,3±0,2*	0,9±0,1*	2,0±0,1*	0
Підвищена дратівливість	1,7±0,3	0,7±0,3*	0,3±0,2*	0,3±0,2*	0,3±0,1*
Психастенічні розлади	1,8±0,3	1,1±0,1	0,3±0,1*	0,1±0,1*	0
Депресивні розлади	2,3±0,3	1,9±0,2*	0,8±0,2*	0,7±0,2	0,6±0,1
Судомні розлади	0,4±0,2	0,3±0,2	0*	0*	0*
Розлади засинання	2,3±0,4	1,5±0,3*	0,9±0,2*	0,8±0,1	0,8±0,1
Інтрасомнічні розлади	1,8±0,2	1,1±0,1*	0,8±0,1*	0,8±0,1*	0,8±0,1
Постсомнічні розлади	1,8±0,1	1,1±0,1	0,9±0,1*	0,8±0,1	0,6±0,1*
Міорелаксація	0,7±0,1	0,7±0,1	0*	0*	0

Примітка. Див. і далі табл. 1.

**Висновки**

1. Під час лікування нападів шубоподібної прогресивної шизофренії фінлепсин-ретард прискорює редукцію тривожно-дисфоричних депресій, а у сполучі з галоперидолом — атипових маній при більшій стійкості параноїдних розладів.

2. У хворих на шубоподібну шизоафективну шизофренію застосування фінлепсин-ретарда дозволяє прискорити редукцію тривожно-дисфоричних проявів, страху і підозрливості у рамках депресивних розладів, що веде до більш швидкого зворотнього гармонічного розвитку психоза.

3. При депресивній фазі циклотимії препарат прискорює редукцію тривожно-дисфоричних, сенестоіпохондричних, психастенічних та інтрасомнічних розладів у структурі соматизованої депресії.

4. У хворих на епілепсію без проявів психозу та недоумства фінлепсин-ретард зменшує вираженість експлозивно-гіперстенічних, тривожно-дисфоричних розладів, вегетативних порушень, розладів засинання із наступним прискоренням зворотнього розвитку обсесивно-

фобічних, психастенічних порушень із поліпшенням настрою, поглибленням нічного сну і зменшенням частоти пароксизмів.

5. При наслідках органічного ушкодження мозку препарат зменшує афективну насиченість неврозоподібних розладів і прискорює зворотній розвиток тривожно-дисфоричних, гіперстенічних, психастенічних, вегетативних, диссомнічних і пароксизмальних розладів.

6. Препарат не викликає значних побічних явищ та ускладнень. У хворих із соматизованими депресіями у рамках депресивної фази циклотимії фінлепсин-ретард може потенціювати седативно-релаксуючу дію психофармакологічної терапії, що легко усувається зниженням дози препарата.

7. Фінлепсин-ретард може бути рекомендований для застосування у якості ад'ювантного середника при індивідуально-адекватній психофармакологічній терапії у стаціонарних та амбулаторних умовах наступних станів:

- шизофренії шубоподібної прогресивної тривожно-дисфоричними депресіями, чуттєвим маяченням і атипічними маніями у структурі па-

раноїдних нападів;

- шизофренії шубоподібної шизоафективної з тривожно-дисфоричними депресіями, страхом, підозріливістю, чуттєвим і гострим інтерпретативним маяченням, коли вираженість і стійкість афективних розладів затруднюють зворотній розвиток нападу;

- депресивних фаз циклотимії у вигляді соматизованих депресій з тривожно-дисфоричними, психастенічними, сенестоіпохондричними та інтрасомнічними розладами;

- епілепсії без проявів психозу та недоумства з афективно-насиченими неврозо-подібними проявами у вигляді обсессивно-фобічних і психастенічних розладів на тлі тривожно-дисфоричних депресивних, вегетативних і диссомнічних порушень;

- наслідках органічного ушкодження головного мозку з експлозивно-гіперстенічними, тривожно-дисфоричними, депресивними, психастенічними, вегетативними, диссомнічними і пароксизмальними розладами.

*Л.В. Слюсарева*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРОЛОНГОВАНОГО КАРБАМАЗЕПІНА У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЕНДОГЕННИХ ТА ОРГАНІЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Харківський інститут удосконалення лікарів.

На основі моделі амігдалярного кіндлінгу вивчаються показання та протипоказання до використання фінлепсин-ретарда у комплексній терапії ендегенних та органічних психічних розладів. Об'єктом досліджень були 179 хворих на шизофренію, дистимію, психічні порушення внаслідок органічного ураження мозку. Встановлено, що фінлепсин-ретард має тимоаналептичний, анкіолітичний та релаксуючий вплив при тривожно-дисфоричній депресії, а у поєднанні з галопері-долом — при атиповій манії. При пара-ноїдній шизофренії з гострими екзацербациями на фоні хронічного перебігу фінлепсин-ретард прискорював редукцію тривожно-дисфоричної депресії, а у поєднанні з галопері-долом — атипової манії при відносному збереженні галюцинаторно-параноїдних розладів. У хворих на шизоафективний розлад фінлепсин-ретард прискорює редукцію тривожно-дисфоричної депресії, що супроводжується швидким зворотнім розвитком психозу. При депресивних афективних розладах у вигляді первинної дистимії із сомато-формними проявами препарат прискорював редукцію тривожно-дисфоричних, сенесто-іпохондричних та інтрасомнічних проявів. У хворих з непсихотичною епілепсією знижується афективна напруженість неврозоподібних розладів, норма-лізується сон, редукується тривожно-дисфоричні прояви, поліпшується настрої з наступним зниженням частоти пароксизмів. У пацієнтів з органічними особистісними розладами препарат знижує афективну насиченість неврозоподібної симптоматики, прискорює зворотній розвиток тривожно-дисфоричних, депресивних, диссомнічних, пароксизмальних проявів та вегетативних кризів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.21-28).

*L. V. Slusareva*

## **USING OF THE PROLONGE CARBAMAZEPINE IN THE COMPLEX TREATMENT OF ENDOGENIC AND ORGANIC MENTAL DISORDERS**

Kharkiv institute of advanced Medical education

On the base of the model of amygdalar cindling the indication and contraindications for using Finlepsin-retard in the complex treatment of endogenic and organic mental disorders were investigated. The thimoanaleptic and anxiolytic effect in anxious depression, the effect of reducing of anxious and dysphoric symptoms in patients with acute exacerbations of schizophrenia, the effect of reducing affective tension in non-psychotic patients with epilepsy were described. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.21-28).

### *Література*

1. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 228 с.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных: Руководство для вра-чей. — М.: Медицина, 1988. — С. 127—128.
3. Нуллер Ю.Л., Михайленко И.А. Аффективные расстройства. — Л.: Медицина, 1988 — 264 с.
4. Nolen W. Carbamazepine a possible adjunct or alternative to lithium in bipolar disorder // Acta Psychiat. Scand. — 1983. — V. 67. — P. 218—225.
5. Post R.M. Time course of clinical effects of action // J. Clin. Psychiat. — 1998. — V. 49, N 4. — P. 35—46.
6. Ballenger J.C., Post R.M. Therapeutic effects of carbamazepine in affective illness: A preliminary report // Commun. Psychopharmacol. — 1978. — V. 2. — P. 152—175.
7. Ballenger J.C., Post R.M. Carbamazepine in manic-

depressive illness: A new Treatment // Amer. J. Psychiat. — 1980. — V. 137, N 7. — P. 782—790.

8. Ануфриев А.К., Либерман Ю.И., Остроглазов В.Г. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний: Метод. пособие для унифицированной клинич. оценки психопатол. состояний. — М.: ВНИЦПЗ АМН СССР, 1990. — 112 с.

9. Авруцкий Г.Я., Зайцев С.Г. Стандартизированная регистрация клинических данных в течении эндогенных психозов и пограничных состояний под влиянием фармакологической терапии: Метод. рекомендации МЗ СССР. — М., 1975. — 69 с.

10. Александровский Ю.А. Клиническая фармакология транквилизаторов. — М.: Медицина, 1973. — С. 153—167.

11. Бейли Н. Статистические методы в биологии. — М.: Мир, 1963. — 271 с.

Поступила в редакцию 21.02.99г.

УДК 616.89-008.19

*А.К. Бурцев***АЛЕКСИТИМИЯ И СОМАТОГЕННЫЕ ДЕПРЕССИИ**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: алекситимия, соматогении, депрессия, органическое аффективное расстройство.

С современной точки зрения [1] к психосоматическим расстройствам относятся соматогении, в том числе и соматогенные (органические) расстройства настроения (F 06.3) депрессивного характера.

Этиопатогенез расстройств, относящихся к данной рубрике достаточно сложен, так как помимо биологических причин в формировании и развитии их клиники большую роль играют психологические механизмы. К числу психогенных факторов патогенеза соматогенных депрессий относится алекситимия, определяющаяся как неспособность к вербализации и осознанию аффективных переживаний, склонность к утилитарному способу мышления и использованию действий в конфликтных и стрессовых ситуациях, а также как бедность жизненных фантазий [2].

Синдром алекситимии и его роль в формировании психосоматических расстройств рассмат-

ривается с позиций двух моделей — «отрицания» и «дефицита». Модель «отрицания» предполагает глобальное торможение аффектов, которое можно рассматривать как психологическую защиту [3].

С целью проверки предположения о психогенном характере алекситимических тенденций у больных, страдающих соматогенными депрессиями было обследовано 58 пациентов, проходивших лечение в психосоматическом центре Донецкой областной клинической психиатрической больницы. У большинства больных отмечались депрессии и субдепрессии (80%), обусловленные ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью; у 20% больных имела место депрессия, обусловленная различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Средний возраст больных составил 40,6 лет, в выборке равно были представлены мужчины и женщины.

**Методы исследования**

Для количественной и качественной оценки проявлений алекситимии была применена Торонтская Алекситимическая Шкала (ТАШ), созданная G.J.Taylor с соавт.(1985) и адаптированная для русскоязычного контингента Д.Б.Ересько (1994) [3].

Для количественного измерения степени выраженности депрессивных расстройств применялась самооценочная шкала депрессии В.Зунга (W. Zung, 1972), адаптированная Т.Н.Балашовой (1990) [4].

Для изучения и описания личностных особенностей испытуемых использовалась модифицированная форма В Фрейбургского личностного опросника (FPI), адаптированного факультетом психологии ЛГУ ( А.А.Крылов, Т.И.Ронгинская 1990 ) [5]. Опросник FPI содержит 12 шкал: I — невротичности, II — спонтанной агрессивности, III — депрессивности, IV — раздражительности, V — общительности, VI уравновешенности, VII — реактивной агрессивности, VIII — застен-

чивости, IX — открытости, X — экстраверсии, XI — эмоциональной лабильности, XII — маскулинизма. Полученные результаты рассматривались не только как личностные характеристики, но и как отражение актуального состояния обследованных лиц.

В комплекс диагностических методик была включена также «шкала одиночества»(UCLA), разработанная Д.Расселом (Russel D. et al., 1978, 1980) [6].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы «Стадия» для персональных компьютеров. Использовались методы описательной статистики (вычисления средних и средних ошибок средних арифметических) и, с учетом величины выборок, непараметрические критерии Манна-Уитни и Спирмена, так как полученные данные не соответствовали параметрам нормального распределения.

## Полученные результаты и их обсуждение

По данным методики Зунга пациенты были разделены на две группы - с выраженными и средними уровнями депрессии. Средние значения показателей указанных методик представлены на таблицах 1 и 2.

*Таблица 1.*

### Средние значения по шкалам методик у лиц со средневыраженными проявлениями соматогенных депрессивных расстройств

Показатели	Шкалы FPI												Z	A	L
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII			
M	12.7	4.4	10.2	6.25	5.75	4.7	4.5	5.85	9.8	5.4	10.1	6.35	56.7	76.2	45.9
m	0.98	0.68	0.73	0.57	0.52	0.4	0.43	0.56	0.5	0.52	0.58	0.58	3.6	2.2	8.3

*Таблица 2.*

### Средние значения по шкалам методик у лиц с выраженными проявлениями соматогенных депрессивных расстройств

Показатели	Шкалы FPI												Z	A	L
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII			
M	9.3	3.9	9.2	5.9	6.9	4.3	4.8	5.9	9.0	5.3	8.5	5.9	61.7	70.1	51.6
m	0.68	0.55	0.77	0.65	0.66	0.41	0.49	0.4	0.53	0.4	0.67	0.6	3.9	2.1	8.2

Примечание: Z — показатель по шкале Зунга; A — показатель по ТАШ; L — показатель по шкале UCLA.

Уровень достоверности различий между показателями по шкалам использованных методик в группах больных со средневыраженными депрессиями и выраженными депрессиями по коэффициенту Манна-Уитни показан на таблице 3.

*Таблица 3.*

### Достоверность различий между показателями по шкалам использованных методик в группах больных со средневыраженными и выраженными соматогенными депрессиями

P	Шкалы FPI												Z	A	L
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII			
	.001	.001	.05	.002	.001	.001	.001	.001	.006	.001	-	.001	.05	.05	.002

**Значение коэффициента корреляции рангов Спирмена между уровнем алекситимии и показателями по шкалам FPI и Зунга в группах больных со средневыраженной (А) и выраженной (В) соматогенными депрессиями**

		Шкалы FPI												Z
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
А	r	0.62	0.45	-	-	-	-	-	0.37	-	-	0.6	0.42	0.72
	P	.009	.05	-	-	-	-	-	.07	-	-	.01	.06	.002
В	r	-	-	-	0.496	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	P	-	-	-	.03	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: r - коэффициент ранговой корреляции Спирмена; P - достоверность значимости

Достоверность различий в показателях по методике Зунга между группами больных с клинически более легкими и более тяжелыми соматогенными депрессиями говорит в пользу того, что на более отдаленных и тяжелых этапах динамики этих расстройств в большей степени имеет место их эндогенизация и, соответственно, большая зависимость их клиники от биологических, а не психологических факторов.

Достоверно более высокие уровни алекситимии позволяют предположить, что она в большей степени характерна для более легких (ранних) случаев соматогенной депрессии и играет в ее психогенезе более значительную роль. Доказательству этой гипотезы посвящен приводящийся ниже анализ личностных особенностей представителей указанных клинических групп в сопоставлении с выраженностью у них алекситимии.

В группе больных с более легкими проявлениями соматогенной депрессии большинство показателей методики FPI находится в диапазоне средних оценок, низкие оценки не определяются ни по одной из шкал.

Показатель по шкале невротичности отражает как высокий уровень конституциональной невротичности, так и степень «нажитой невротизации». Выраженность астенической симптоматики может быть связана с заострением конституциональной невротичности под влиянием как самого по себе биологического (экзогенного) воздействия болезни, так и психологических обстоятельств ситуации болезни, выступающих как

психогенный фактор («нозогении» в понимании Б.А.Смулевича [7]).

Высокий показатель по шкале депрессивности может расцениваться у респондентов группы больных с более легкими проявлениям соматогенной депрессии как следствие в определенном смысле управляемого и осознаваемого повышенного самоконтроля, когда нереализованные побуждения, намерения, потребности отражаются в пониженном настроении, депрессивном аффекте как результат дефицита, потери, утраты. Вынужденная необходимость самоограничения любой спонтанной активности, а следовательно «супернормальность», «нормопатичность» (McDougal) [8,9] в поведении являются одной из психологических причин снижения настроения в описываемой группе больных. Таким образом, речь идет не об изначальном витальном снижении настроения, а скорее о психогенно обусловленной депрессивной симптоматике.

Достаточно низкий показатель по шкале маскулинности отражает объективно присущие стилю поведения описываемого контингента больных сглаженность проявлений собственной инициативы, пассивность, зависимость от социально приемлемых норм поведения, отказ от всякой трансгрессивности. Столь сдержанный рисунок поведения, безусловно, достигается за счет усиления самоконтроля. Своеобразным подтверждением повышения уровня самоконтроля поведения является и относительно низкий средний показатель по шкале II спонтанной агрессии.

сивности. Другим отражением тенденции подавлять спонтанную активность является низкий уровень среднего показателя по шкале V — общительности, отражающий редукцию реальных проявлений социальной активности, пониженную потребность в общении и отсутствие желания и готовности к межличностному взаимодействию. Подобное положение дел отражает как поведенческий компонент депрессии, так и свойственную алекситимическим личностям малую способность к установлению живых эмоциональных связей из-за недостаточности осознания и экспрессии собственных эмоций.

Достаточно высокий показатель по шкале застенчивости соответствует наличию заметной скованности, неуверенности в себе, тревожности, которые вызывают существенные трудности в установлении и реализации социальных контактов. При этом имеет место предрасположенность к выраженному стрессовому реагированию даже на самые обычные житейские трудности. Жесткий самоконтроль приводит при этом к преобладанию пассивно-оборонительных тенденций в рамках процесса психической адаптации.

Относительно низкий уровень показателя по шкале уравновешенности говорит о том, что лицам описываемой группы не слишком присущи уверенность в себе, оптимистичность, устойчивость к воздействию стрессовых факторов обычной житейской ситуации. Другими словами, поддержание уравновешенного и относительно стабильного стиля социальных отношений дается напряжением интрапсихического контура саморегуляции и предполагает наличие в паттерне индивидуальной адаптации разнонаправленных, дискордантных тенденций.

Высокий показатель по шкале эмоциональной лабильности (XI) в значительной степени диссонирует с тем впечатлением, которое больные описываемой группы производят в непосредственном общении: изучаемые больные сдержаны, усиленно контролируют свои ответы, поведение. Подобное рассогласование указывает на то, что имеет место гиперкритическое (связанное с описанным выше депрессивным модусом переживаний) отношение к самим себе. Такое отношение базируется, по всей вероятности, на том, что напряженные попытки «гипернормализации» поведения, впечатления о себе представляются самим больным недостаточно успешными, что порождает усиление неудовлетворенности собой. Аналогичное значение имеет и относительно высокий средний показа-

тель по шкале реактивной агрессивности (VII). Подчеркивание самими больными при тестировании якобы имеющихся проявлений реактивной агрессивности можно отнести к аспектам чрезмерно критичного отношения к себе. О гиперкритичности по отношению к самим себе косвенно свидетельствует и высокий средний показатель по шкале открытости (IX). Высокие показатели по этой шкале встречаются у лиц, стремящихся к доверительному миролюбивому взаимодействию с окружающими, то есть, опять-таки при «нормопатическом» стиле поведения. Как известно, подобный стиль тесно связан с алекситимическими чертами и находится в тесной динамической зависимости с ними. Предполагая, что алекситимия при этом играет роль одного из системообразующих факторов в индивидуальном паттерне адаптации, мы провели корреляционный анализ степени ее выраженности с показателями по шкалам методики FPI у респондентов описываемой группы.

Наиболее насыщенная корреляционная связь указывает на явную «сцепленность» депрессивного аффекта и поведенческих аспектов депрессии со степенью выраженности проблем с вербализацией, описанием собственного эмоционального состояния, распознаванием в себе нюансов имеющегося снижения настроения и других проявлений нарушения эмоционального функционирования. Выраженная корреляционная связь между алекситимией и депрессивностью (депрессией) подтверждает объективно выявляемую в ходе собеседования недостаточную способность к словесной интерпретации своих эмоциональных переживаний, которая сочетается со скудостью и монотонностью внешней репрезентации своего актуального состояния. Можно предположить, что высокий уровень алекситимии в изучаемом контингенте больных не только существовал изначально и являлся предиктором развития психосоматической патологии, но и вырос вместе с параллельным развитием все большего соматического неблагополучия и связанного с ним депрессивного расстройств настроения.

Весьма значительная насыщенность корреляционной связи между уровнем алекситимии и выраженностью показателя по шкале невротичности (I) методики FPI подтверждает реактивный характер алекситимии, выступающей следствием астенизации, обусловленной многообразной соматической патологией, характерной для описываемого контингента больных. В описываемом контингенте невротичность, депрес-



сия и алекситимия образуют прочно связанную корреляционную плеяду, описывающую его характерную психологическую особенность. Высокая степень депрессивности и невротичности свидетельствуют о вполне сохранной способности к эмоциональному реагированию, об отсутствии признаков эмоциональной уплощенности и сниженности. В то же время высокий уровень алекситимичности отражает нарушения в экспрессии и идентификации эмоционального состояния. Можно предположить, что у описываемых больных за счет ущербности, несостоятельности, когнитивного и поведенческого компонентов эмоционального реагирования, с явной перегрузкой вынужденно «работает» главным образом психофизиологический контур адаптационного процесса. В такой ситуации неизбежным становится возникновение массивных вегетативных дисфункций. Нарушение вегетативной регуляции, обусловленное специфическими психологическими особенностями, приобретает свойство существенно важного патогенетического механизма дальнейшего прогрессирования имеющейся соматической патологии. Нарастающая же соматическая несостоятельность вызывает дальнейшее углубление соматогенных нервно-психических расстройств.

Достаточно насыщенная корреляционная связь между уровнем алекситимии и уровнем показателя по шкале застенчивости (VIII) методики FPI является отражением редукции социальных контактов, скованности поведения, то есть в «отсечении» любых, не касающихся собственно телесных аспектов личностного функционирования, отношений личности. Подобная консолидация личностного паттерна адаптации в ущерб многообразию и гибкости системы отношений обладает, по всей вероятности, весьма ограниченным спектром адекватной приспособительной пригодности и очень скоро начинает выступать в качестве дополнительного аспекта генеза психосоматических расстройств. Таким образом, в лице алекситимии мы сталкиваемся с компенсаторно-приспособительным механизмом сродни механизмам психологической защиты, адаптивный диапазон которых достаточно ограничен.

Ведущим по степени выраженности пиком в усредненном профиле методики FPI в группе больных с более тяжелыми проявлениями депрессии является показатель по шкале депрессивности (III), что отражает ведущую роль депрессивной симптоматики в структуре нервно-психических расстройств. Однако указанная

шкала измеряет лишь часть клинических проявлений, лишь одну сторону, причем не наиболее характерную, в спектре проявлений изучаемой патологии. У больных описываемой группы имеет место значительно большая степень эндогенизации депрессивной симптоматики, что в большей степени улавливается методикой Зунга.

Столь же выраженным, как и показатель по шкале депрессивности методики FPI, оказывается в усредненном профиле больных с соматогенными депрессиями более тяжелого уровня и показатель по шкале невротичности. Сравнение степени выраженности показателей по шкале невротичности в отличающихся по степени тяжести соматогенных депрессий группах обнаружило, что показатель по шкале I FPI достоверно ниже в группе соматогенных депрессий более тяжелого уровня. Несмотря на значительную выраженность в этой группе проявлений астенического симптомокомплекса, его нельзя считать ведущим в спектре клинических проявлений. Происходит огрубение, упрощение структуры личностного функционирования в связи с ограничением числа степени свободы реагирования изнуряющей организм соматической патологией.

Суммируя данные о наиболее выраженных показателях по методике FPI, в группе больных с более выраженными соматогенными депрессиями следует отметить, что, хотя наиболее представленными оказываются шкалы, отражающие проявления астено-депрессивного плана, их удельный вес оказывается меньшим, чем в группе больных с более легкими соматогенными депрессиями.

Третьим по степени выраженности в группе больных с более тяжелыми проявлениями соматогенных депрессий оказывается средний показатель по шкале VIII методики FPI — шкале застенчивости. За высоким показателем по шкале застенчивости кроется комплекс сензитивных переживаний и идей самоуничижения, порождаемых доминирующим депрессивным аффектом. При этом речь идет именно о превратном толковании реальной житейской ситуации, воспринимаемой через призму депрессивного состояния. В пользу такого вывода говорит тот факт, что у больных описываемой группы показатель по шкале застенчивости методики FPI с очень высокой степенью достоверности превышает аналогичный показатель в группе лиц с более легкими соматогенными депрессиями. Имеет место параллельное и взаи-

мообуславливающее существование депрессивного и сензитивного модусов восприятия окружающей действительности. Нельзя не отметить при этом вполне четкую разнонаправленность этих тенденций, что не может не повышать уровня внутреннего эмоционального напряжения, усиливающего проявления соматической патологии.

Значительно выраженным в группе больных с тяжелыми соматогенными депрессиями оказывается показатель по шкале XI методики FPI — шкале эмоциональной лабильности. Высокий показатель по шкале эмоциональной лабильности в описываемой группе больных отражает как реальные проявления неустойчивости эмоционально-вегетативного состояния, так и гиперкритической самооценки. У больных с более тяжелыми проявлениями депрессии уровень эмоциональной лабильности был достоверно более низким. Эти данные подтверждают идею об упрощении и огрубении структуры реагирования личности больных при утяжелении сомато-психического состояния. Более низкий уровень эмоциональной лабильности свидетельствует о выходе на первый план в значительной степени «эндогенизированной» аффективной симптоматики, динамика которой мало зависит от объективных изменений психологического плана и главным образом задается внутренними обстоятельствами биологического характера.

В диапазоне средних значений находится уровень показателя по шкале IX FPI — шкале открытости в группе больных с тяжелыми проявлениями соматогенной депрессии. Вместе с тем, средний уровень открытости в группе больных с более легкими проявлениями депрессии достоверно выше, что может свидетельствовать о большей способности этих больных к установлению социальных контактов. Определенное различие между более высоким уровнем открытости по методике FPI и большим ощущением недостаточности коммуникативных способностей и насыщенности эмоциональных связей (по методике ТАШ) может быть объяснено тем, что первая методика в большей степени фиксирует изначальную конституциональную полноценность эмоционального функционирования, а вторая — реактивные наслоения, возникающие в психике под влиянием ситуации болезни. Эти наслоения еще и потому более живо воспринимаются больными с более легкими проявлениями депрессии, что у них отмечается более высокая критичность к собственной измененности под влиянием соматической болезни.

Подтверждением последнего вывода может

служить, также достоверно более высокий средний уровень самоощущения одиночества по методике UCLA в группе больных с менее тяжелыми проявлениями депрессии. Хотя высокий уровень одиночества по методике UCLA традиционно рассматривается в рамках когнитивной модели как прототип депрессивного переживания, связанный положительной корреляционной связью со степенью выраженности депрессии (Sermat V., 1989; Horovitz L. et al., 1989) [10,11], полученные нами результаты имеют противоположный смысл. По нашим данным отсутствуют достоверные корреляционные связи между выраженностью депрессии по методике Зунга и уровнем одиночества по шкале UCLA. Кроме того, как уже указывалось, более высокие показатели по этой шкале отмечались у менее депрессивных больных. По всей вероятности, когнитивная модель депрессии в большей степени отражает положение вещей при относительно неглубоких депрессивных состояниях. При углублении и утяжелении депрессии снижается степень как поглощенности общественными отношениями, так и степень критической оценки своей коммуникативной активности.

Показатель по шкале раздражительности соответствует высокому уровню значений, но, по сравнению с больными, обнаруживающими более низкий уровень депрессии, он является достоверно меньшим. Таким образом, при сохранности астенической симптоматики в качестве стержневой, отмечается нарастание в динамике признаков все большего истощения энергетических ресурсов личности.

Подтверждением этой тенденции является и выраженность в группе больных с более высокими уровнями депрессии среднего показателя по шкале реактивной агрессивности методики FPI. Он соответствует высокому уровню значений, но достоверно ниже, чем у больных с более легкими проявлениями соматогенной депрессии. Естественно связать снижение уровня реактивной агрессивности с нарастанием соматогенной астении и большей степени двигательной заторможенности вследствие более тяжелой гипотимии. Однако нельзя сбрасывать со счетов того, что показатель по шкале реактивной агрессивности все-таки остается на уровне высокой степени выраженности. Можно предположить, что вынужденное ограничение из-за соматической несостоятельности поведенческих проявлений агрессивности в то же время сопровождается достаточно высоким аффективным уровнем переживания агрессивных импульсов.

Невозможность или затрудненность реализовать агрессию в поведении порождает канализацию возникающего внутреннего напряжения по пути перегрузки психофизиологического контура адаптационного процесса, что ухудшает прогноз имеющейся соматической патологии.

Низкий показатель по шкале маскулинности-феминности характеризует отсутствие тенденций к агрессивно-наступательному стилю поведения, стремления к доминированию в межличностных отношениях, что абсолютно согласуется с описанными выше проявлениями базисной астенической симптоматики, а также редукции поведенческой активности в рамках более выраженного депрессивного состояния. Естественным оказывается, что средний показатель по этой шкале достоверно ниже по сравнению с больными с более легкой депрессией. Можно говорить в данном случае уже не о реализации «нормопатического» поведения в рамках алекситимических тенденций, а об истинном преобладании пассивно-оборонительного типа активности, обусловленного астенизацией и депрессией.

Структура корреляционных связей показателей по шкалам методики FPI со степенью вы-

раженности показателя алекситимии, в отличие от лиц с более легкими проявлениями депрессии, характеризуется отсутствием многообразия и насыщенности корреляционных связей. Вместо разветвленной корреляционной плеяды, описанной выше, установлена лишь достоверная связь показателя алекситимии с уровнем раздражительности по методике FPI. По всей вероятности, в этой группе у более алекситимичных лиц создается более искаженное впечатление о степени их раздражительности (в сторону ее преувеличения). Отсутствие других достоверных связей, а также сам по себе достоверно более низкий уровень алекситимии в группе с более тяжелыми проявлениями депрессии указывает на то, что в этом контингенте алекситимия не играет значительной роли в консолидации паттерна личностного реагирования. Более тяжелая соматогенная депрессия, клинически выглядящая более биологически зависимой, по сравнению с более легкой депрессией, оказывается связанной в меньшей степени с психогенными факторами. Алекситимия выступает в ряду приобретённых психологических качеств, а не является конституциональной чертой.

### Выводы

1. При более лёгких соматогенных депрессиях отмечаются достоверно более значительные сдвиги в паттерне реагирования ( по данным FPI и ТАШ ), что отражает большую открытость личности этих больных психологическим аспектам ситуации болезни.

2. Значительная насыщенность и широта корреляционных связей показателя алекситимии с характеристиками личностного реагирования по методике FPI указывает на то, что алекситимия играет роль системообразующего реактивного фактора (обраования), выполняющего функцию механизма психологической защиты.

3. Уменьшение выраженности алекситимии ( по ТАШ ) и упрощение паттерна личностного

реагирования при более тяжелых соматогенных депрессиях свидетельствуют об упрощении структуры отношений личности и повышении значимости собственно биологических аспектов болезненного процесса.

4. У больных, характеризующихся более низкими показателями депрессии (до 57 Т-баллов по Зунгу) и более высокими (свыше 72 по ТАШ) алекситимии психотерапевтические коррекционные мероприятия могут быть более эффективными, несмотря на сложность установления контакта как с алекситимичными пациентами. При более низких показателях алекситимии и высоких — депрессии предпочтение должно отдаваться биологической терапии.

*О.К. Буцев*

## АЛЕКСИТИМИЯ ТА СОМАТОГЕННІ ДЕПРЕСІЇ

Донецький державний медичний університет

58 хворих на соматогенну депресію (органічний (афективний) розлад настрою F06.3 за МКХ-10) були досліджені за допомогою шкали депресії Зунга, Торонтської Алекситимічної Шкали, Фрейбурзького особистісного опитувальника (FPI) та шкали самотності UCLA.

Відповідно показникові за шкалою Зунга хворі були розділені на 2 групи - з високим та середнім рівнем депресії. Змальовані деякі особливості хворих кожної групи. Здійснений аналіз кореляційних зв'язків між рівнем алекситимії та рівнями шкал методики FPI. Наведено факти, що свідчать про значну роль алекситимії як реактивного формування у походженні соматогенних депресій. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.29-36).

## ALEXITHYMIA AND SOMATOGENIC DEPRESSION

Donetsk State Medical University

58 patients with somatogenic depressions (organic (affective) mood disorder — F06,3 by ICD-10) were investigated using Zung's depressive scale, Toronto Alexithymia Scale, Freiburg Personality Inventory (FPI) and UCLA scale of loneliness.

According to the score by Zung's scale the patients were divided into 2 groups - with the high and middle level of depression. Some personality's peculiarities of each group's patients were described. The analysis of correlation ties between the alexithymia's level and levels of FPI's scales was carried out. Some reasons to consider alexithymia as a significant reactive formation in somatogenic depressions of middle level origin were shown. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1998. — № 2 (5). — P.29-36).

### *Литература*

1. Гиндикин В.Я. Соматоформные, соматогенные и психосоматические расстройства. // Лексикон малой психиатрии. М., 1997, с.274-328.
2. Коркина М.В., Марилов В.В. Психосоматические расстройства. // Психиатрия - М.: 1995.- с.501-511.
3. Ереско Д.Б. Алекситимия и методы ее определения при пограничных и психосоматических расстройствах. Метод. пособие. Психоневрологический ин-т им. В.М.Бехтерева, - СПб, 1994, 16с
4. Методика дифференциальной диагностики депрессивных состояний Зунга. // Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие п. ред. Райгородского Д.Я. - Самара: Изд. Дом «Бахрах», 1998, - с.82-84.
5. Личностный опросник FPI. // Практикум по экспериментальной и прикладной психологии. Учебное пособие п. ред. Крылова А.А. - Л.: Изд-во ЛГУ, 1990, - с.51-61.
6. Рассел Д. Измерение одиночества. // Лабиринты одиночества. -М.: Прогресс, 1989. с.192-226.
7. Смулевич А.Б., Тхостов А.Ш., Сыркин А.Л. и др. Клинические и психологические аспекты реакции на болезни (к проблеме нозогений). // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова, - N 2, 1997, с.4-10.
8. McDougall J. Alexithymia, psychosomatosis and psychosis. // J Psychoanal Psychother, 1982-1983, N 9, p.379-388.
9. Weinryb R.M., Gustavsson J.P., Asberg M., Rossel R.J. The concept of alexithymia: an empirical study using psychodynamic ratings and self-reports. // Acta Psychiatr Scand, 1992, N 85, p.153-162.
10. Серма В. Некоторые ситуативные и личностные корреляты одиночества // Лабиринты одиночества. -М.: Прогресс, 1989. с.227-242.
11. Хоровиц Л.М. с соавт. Прототип одинокой личности. // Лабиринты одиночества. -М.: Прогресс, 1989. с.243-275.

Поступила в редакцию 15.11.99г.

УДК 616-055.2+616.89+616-007.16+616-02+541.121/.123+541.427.2.

*М. И. Винник, Н. П. Баранова, В. Н. Оськина.***НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ ИНВОЛЮЦИОННОГО ГЕНЕЗА У ЖЕНЩИН**

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, инволюционные психозы.

Эпидемиологические исследования показали, что патологическое течение климактерия у женщин различных регионов Украины составляет от 35% до 70%, что выше, чем в странах Западной Европы, но соответствует аналогичному показателю в России [18]. Психоневрологические нарушения являются облигатными, а нередко — ведущими в структуре инволюционных расстройств [16, 19]. Как отмечают некоторые авторы, именно поэтому максимальное потребление психотропных средств женщинами приходится на возраст 45-59 лет [21].

Изучение патогенетических механизмов психических расстройств инволюционного генеза у женщин является весьма сложной задачей, ибо в формировании последних принимают участие как биологические, так и психологические факторы [12,16]. Из биологических факторов следует отметить состояние ведущих (катехоламин- и серотонинергических) нейромедиаторных систем головного мозга, исследование которых в последние годы ведется особенно интенсивно [2,12]. Роль социально-психологических факторов, прежде всего — структуры личности и ее способностей к преодолению стресса — признается многими авторами [4,16].

Одним из важных обобщений, нашедших отражение в научных работах, является мысль о том, что патологический климактерий, нервно-психические нарушения в его структуре — в том числе, являются следствием нарушения адаптационных возможностей человека на биологическом и психологическом уровнях в этом возрастном периоде жизни женщины [10].

Недостаточность адаптационных механизмов в возрасте климактерия у женщин может лежать в основе развития и психотических расстройств, подтверждением чему служит значительное увеличение частоты депрессий в это

время [22].

Среди множества систем, принимающих участие в поддержании постоянства внутренней среды организма, его адаптации к неблагоприятным воздействиям весьма важную роль играет система перекисного окисления липидов [11,20]. Согласно современным представлениям в процессе старения человека значительное место, среди других механизмов, занимает активация ПОЛ [8].

Общепризнано, что активация перекисного или свободнорадикального окисления липидов (СРО) является одним из ведущих звеньев в сложной цепи патогенетических механизмов при многих соматических и психических заболеваниях [3,5,7,14,15].

В доступной нам литературе состояние системы ПОЛ-АОЗ при психических расстройствах инволюционного генеза у женщин освещено крайне недостаточно. Практически отсутствуют работы, посвященные сравнительному изучению окислительного гомеостаза у женщин при пограничных и психотических формах нервно-психической патологии на почве инволюции.

Цель настоящего исследования состояла в сравнительном изучении некоторых показателей, характеризующих окислительный гомеостаз при пограничных и психотических формах нервно-психической патологии инволюционного генеза у женщин.

В задачи исследования входило определение в крови:

- 1) интенсивности процессов ПОЛ по содержанию малонового диальдегида (МДА) и уровню активности каталазы;
- 2) содержания среднемоллекулярных пептидов (СМП);
- 3) проведение сравнительного анализа изучаемых метаболических показателей в вышеуказанных группах больных.

## Материал и методы исследования

Обследовано 16 больных с пограничными нервно-психическими расстройствами в структуре климактерического синдрома и 10 — с диагнозом инволюционная депрессия. Контрольную группу составили 15 женщин с физиологическим течением климакса.

Средний возраст женщин с пограничными нервно-психическими расстройствами на момент обследования составил 52,4 года .

Во всех случаях психические расстройства впервые появились у больных первой группы в пре- ( 5 чел. ) или ранней постменопаузе (11 чел.) в возрасте 39 — 56 ( в среднем — 49,5 ) лет.

Все женщины психотической группы находились в поздней постменопаузе и начало клинических проявлений психоза у них пришлось на возраст 49 — 58 ( в среднем 56,6 ) лет, что значительно выше, чем начало заболевания в группе с пограничными расстройствами.

Средний возраст женщин контрольной группы на момент обследования составил 50,3 года.

Окислительный гомеостаз оценивали по содержанию в крови пациентов промежуточного продукта ПОЛ — МДА и по активности одного из ведущих ферментов физиологической антиоксидантной защиты — каталазы. Данные о состоянии системы ПОЛ — АОЗ, как считают многие авторы, несут важную информацию о характере метаболических сдвигов — компенсаторном, адаптивном или патологическом [5]. Продукты ПОЛ, в частности — МДА, к тому же, являются факторами эндогенной интоксикации организма, которая, как известно, играет важную роль в патогенезе психических расстройств.

При активации ПОЛ наряду с повреждением липидного слоя биомембран, происходит взаимодействие продуктов ПОЛ с мембранными белками, ДНК, свободными аминокислотами, что, в конечном итоге, может при-

вести к гибели клетки и сопровождается образованием среднемоллекулярных пептидов, определение которых в крови обследованных больных и было направлено на оценку степени эндогенной интоксикации организма последних. По данным литературы, определение этих соединений в биологических жидкостях широко используется как лабораторный показатель при заболеваниях, сопровождающихся активацией катаболических процессов и снижением естественной детоксикации.

Таким образом, выбор исследуемых в настоящей работе биохимических показателей был обусловлен их ролью в регуляции окислительного гомеостаза, а также возможностью судить о степени эндогенной интоксикации организма.

Содержание МДА в сыворотке крови определяли в тесте с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) и выражали в микромолях на 1 литр (мкмоль/л , Андреева Л.И. и соавт., [1]). При этом точно соблюдались обоснованные авторами условия проведения реакции, дающие возможность определить 98% МДА, образовавшегося в процессе ТБК-теста при разрушении перекисей липидов.

При определении активности каталазы использовали метод, описанный Корольюк М.А. и соавт. [13]. Активность фермента выражали в микрокаталях на 1 литр (мкат/л).

СМП определяли методом гель-фильтрационного разделения плазмы с последующей детекцией на спектрофотометре при длине волны 254 нм. Принцип метода заключается в регистрации светопоглощения в условных единицах экстинкции сыворотки крови после осаждения белков трихлоруксусной кислотой.

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента, различия считали достоверными при  $P < 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

На фоне типичных для климактерического синдрома обменно-эндокринных и сомато-вегетативных расстройств у всех женщин выявлялся широкий спектр психических расстройств пограничного уровня: от астенических до обсессивно-фобических в различных комбинациях и соотношениях. На начальных этапах заболевания указанная симптоматика носила диффузный характер и только со временем определялась

более четкая дифференциация психических нарушений. Сквозными были астения (100 % больных ) и тревога (93,8% больных ), что, очевидно, отражает некоторые «ядерные» механизмы формирования указанных расстройств.

Астенические проявления характеризовались более или менее выраженной общей слабостью, повышенной физической и психической истощаемостью, затруднениями в запоминании и вос-

произведении, нарушениями внимания. Пациентки предъявляли жалобы на повышенную нервозность, плаксивость, которые дополнялись склонностью к периодическим эксплозивным реакциям и дисфорическим состояниям.

При усложнении клинической картины депрессивными и ипохондрическими проявлениями обнаруживались сниженное настроение, общая угнетенность, постоянная сосредоточенность больных на своих ощущениях.

Наличие истерического радикала сопровождалось демонстративным поведением, разнообразной конверсивной симптоматикой.

Значительную роль в структурировании клинической картины имела тревога, внутренний дискомфорт, которые нередко были доминирующими.

Описанные симптомы развивались параллельно с разнообразными вегетативными нарушениями: приливами жара, повышенной потливостью, колебаниями артериального давления и др. Во многих случаях вегетативные расстройства переносились больными тяжелее, чем собственно психические и усиливали ипохондрические и депрессивные проявления, а иногда лежали в основе формирования об-

сессивно-фобической симптоматики в виде различных страхов (умереть от остановки сердца, инсульта и т.д.).

Психопатологические особенности пограничных расстройств в значительной степени определялись преморбидными особенностями больных, их соматическим состоянием и влиянием микросоциальных факторов.

Клиническая картина психозов характеризовалась постепенностью развития. Начальный этап заболевания у 60% больных сопровождался типичной для климактерического синдрома неврозоподобной симптоматикой, которая, постепенно нарастая, переходила на субпсихотический уровень. В других случаях климактерические проявления почти отзвучали и психотические проявления формировались на фоне редких приливов и невыраженной неврозоподобной симптоматики.

Типичными для депрессивных психозов на этапе развернутой клинической картины заболевания были тревожно-ажитированная и тревожно-ипохондрическая симптоматика. Реже встречались бредовая депрессия с мегаломеланхолическим и ипохондрическим вариантом синдрома Котара.

*Таблица 1.*

**Содержание малонового диальдегида, активность каталазы и уровень среднемолекулярных пептидов в крови женщин с пограничными и психотическими расстройствами инволюционного генеза**

Примечание — \* означает, что различия достоверны по сравнению с контролем при  $P < 0,05$ .

Как видно из представленных в таблице результатов, содержание молекулярного продукта перекисного окисления липидов малонового диальдегида у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами не отличалось от такового у женщин с физиологическим течением климактерия, но в 1,6 раза превышало норму у больных с депрессивными психозами.

Характерно, что активность каталазы у обследованных женщин имела ту же направлен-

ность изменений, что и МДА. Рост активности фермента в 1,5 раза выявлен в группе больных психозами по отношению к контрольной группе.

Таким образом, в группе больных с пограничными расстройствами существенных нарушений в функционировании системы ПОЛ (на уровне содержания МДА и активности каталазы) в крови не выявлено. Отмечалась только некоторая тенденция к росту активности каталазы. В то же время у больных психозами обна-

ружено увеличение содержания МДА и рост активности каталазы соответственно в 1,6 и 1,5 раза. Такой характер метаболических сдвигов у больных психозами позволяет предполагать определенное напряжение окислительного гомеостаза у них, что, в свою очередь, является лабораторным признаком более глубоких изменений в организме последних по сравнению с группой с пограничными расстройствами.

Содержание СМП в крови обследованных больных, как показало исследование, почти в два раза превышало аналогичные данные в группе контроля. Таким образом, судя по содержанию СМП, значительная эндогенная интоксикация наблюдалась в обеих группах больных, однако в группе больных психозами выявлены более глубокие нарушения метаболизма, на что указывает повышенное содержание в крови последних не только СМП, но и продукта пероксидации липидов — МДА.

Поиск корреляционных зависимостей между клинической картиной и показателями активности ПОЛ и содержания СМП в обеих группах больных показал, что такой зависимости не существует. Последнее может свидетельствовать о том, что механизмы активации ПОЛ, будучи неспецифичными, играют существенную роль в развитии пограничных и, особенно, психотических форм нервно-психической патологии инволюционного генеза у женщин, однако, как можно предполагать, являются лишь звеном в сложной и многокомпонентной патодинамической системе.

Возможны различные механизмы выявленной в данной работе активации ПОЛ у женщин с психическими нарушениями инволюционного генеза. Одним из них может быть дефицит эстрогенов в возрасте климактерия.

Показано, что эстрогены выполняют функции замедления окисления липопротеинов низкой плотности *ex vivo* (Aviram M., 1995). Модифицированные формы липопротеинов низкой плотности способны проникать в эндотелиальные клетки стенок артерий. Кроме того, они могут поглощаться макрофагами и клетками гладких мышц, ускоряя развитие атеросклероза. Окисленные формы липопротеинов низкой плотности поражают и другие функции клетки, связанные с процессами атерогенеза: пролиферация, адгезия, воспаление, коагуляция и др. [23].

Необходимо учитывать, что реакции СРО могут способствовать изменению ответа эндотелиальных клеток на нейромедиаторы и другие вазоактивные вещества, вызывать на-

рушения синтеза простагландинов с последующим ухудшением микроциркуляции [23].

Истощение резервных возможностей антиоксидантных систем в результате активации ПОЛ ведет к увеличению агрегационных и свертывающих свойств крови [17].

Интенсивное и продолжительное усиление ПОЛ наблюдается при гипоксии в центральной нервной системе, развитию которой способствуют процессы атерогенеза, а также — типичные для инволюционных расстройств дистонические проявления [20,23].

Активация ПОЛ является общим звеном стресс-реакции. Ведущим механизмом активации СРО в этих случаях является увеличение функциональной активности гипофизарно-надпочечниковой системы, ведущей к повышенному выбросу катехоламинов и глюкокортикоидов, обладающих прооксидантными свойствами [6,9].

Имеет значение неравномерность изменений интенсивности ПОЛ и активности ферментов антиоксидантной защиты в различных структурах головного мозга в условиях стрессорного воздействия. По данным Т.А. Девяткиной и соавт. [9] при эмоционально-болевым стрессе наибольшее снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) наблюдается в области гипоталамуса, что может иметь весьма существенное значение в смысле влияния этих процессов на патогенетические механизмы психических расстройств инволюционного генеза у женщин, так как гипоталамус выполняет важнейшие функции интеграции на уровне сомы и психики.

С учетом полученных в данном исследовании результатов о нарушении процессов ПОЛ и эндогенной интоксикации организма при психических расстройствах инволюционного генеза у женщин возникает необходимость их коррекции при проведении патогенетической терапии последних.

Все обследованные больные с пограничными нервно-психическими расстройствами с целью заместительной гормональной терапии (ЗГТ) получали двухфазные препараты климакс (Шеринг, Германия) либо климакснорм (Йенафарм, Германия). Их назначение оправдано не только с точки зрения редукции психопатологической и соматоформной симптоматики. Благодаря влиянию на липидный обмен и локальные биохимические процессы в стенке артерий - перенос холестерина в интиму, синтез тромбосана, простагландинов и других эндотелиальных факторов — эстрогены противодействуют развитию атеросклероза, а инотропный и сосудорас-



ширяющий эффекты осуществляют благотворное влияние на сердечно-сосудистую систему, особенно при высоком артериальном давлении и стенокардии. Необходимо отметить и вегетостабилизирующее влияние эстрогенов. Отмеченные эффекты эстрогенов в значительной степени способствуют нормализации процессов ПОЛ и восстановлению метаболического гомеостаза. Гестагены, которые входят в состав упомянутых препаратов, благодаря низким дозам последних, не способны обеспечить антагонистический эффект.

С учетом ведущих механизмов активации

перекисного окисления липидов и развития эндогенной интоксикации организма при пограничных и психотических формах инволюционной нервно-психической патологии у женщин для восстановления равновесия в системе ПОЛ-АОЗ кроме эстрогенов показаны и другие группы препаратов, в частности, антиоксиданты (токоферол), антиагреганты (эуфиллин, компламин, кавинтон, трентал), антигипоксанты (актовегин), а также препараты, которые улучшают метаболические процессы (аминалон, пирацетам, глютаминовая кислота, витамины группы В, С) и другие.

### **Выводы**

1. Обнаружена активация процессов перекисного окисления липидов в крови больных психозами, выражавшаяся в росте содержания МДА и активности фермента каталазы.

2. Выявлено увеличение содержания среднемолекулярных пептидов у больных психозами и

пограничными расстройствами.

3. Показано, что степень эндогенной интоксикации организма больных психозами была более глубокой, чем у больных с пограничными расстройствами, о чем свидетельствует рост содержания в крови уровня как СМП, так и содержания МДА.

*М. І. Винник, Н.П. Баранова, В.М. Оськіна*

## **ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ОКИСЛЮВАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДАХ ІНВОЛЮЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ У ЖІНОК**

Український НДІ соціальної і судової психіатрії

В роботі на основі отриманих авторами даних, а також - аналізу літератури, показано роль систем перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і фізіологічного антиоксидантного захисту (АОЗ) в патогенезі межових і психотичних розладів інволюційного генезу у жінок. Описані основні механізми активації вказаних систем. Порівняльне вивчення метаболічних порушень у обох групах хворих дозволило виявити однаково спрямованість цих змін, що важливо з точки зору розв'язання питання про патогенетичні механізми і клінічну ідентичність інволюційних психозів. Підкреслено необхідність врахування виявлених порушень при проведенні лікувальних заходів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.37-42).

*M.I.Vinnik, N.P. Baranova., V.N.Oskina*

## **PEROXIDE-OXIDATION OF LIPIDS UNDER PSYCHIC DISTURBANCES OF INVOLUTION GENESIS IN WOMEN**

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry

On this basis of the obtained by the authors data and literature analysis the role of systems of peroxide-oxidation of lipids (POL) and physiological antioxidant defence (PAOD) in nervous-psyche disturbances pathogenesis in the structure of climacteric syndrome (CS) and involution psychoses in women has been demonstrated. The main mechanisms of the these systems activation have been described. Comparative study of metabolic violation in two groups of patients allowed to reveal a single-direction of these changes being rather important from the point of view of solving the problem of nosologic independence of involution psychoses. The necessity of accounting the revealed disturbances while managing the treatment regimen has been stressed.

Key words: climacteric syndrome, involution psychosis, peroxide-oxidation of lipids, antioxidant defence system. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.37-42).

### *Литература*

1. Андреева Л.И., Кожемякин ЛА, Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. — 1988. - №11. — С. 41-43.

2. Бабичев В. Н. Нейроэндокринная регуляция репродуктивной системы. - Пушино. — 1995. - 225с.

3. Вилков Г. А., Киров Р. И., Степнина Е., Г. Перекисное окисление липидов и микровязкость мембран эритроцитов больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1991. - №10. — С.45-47.

4. Винник М. И. Личность и пограничные нервно-психические расстройства инволюционного генеза у женщин // Архив психіатрії. — 1997. - №3-4. — С.140 -143.

5. Владимиров Ю.А. Роль нарушений липидного слоя мембран в развитии патологических состояний // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1989. - №4. — С. 7-19.

6. Голиков П.П., Давыдов Б.В., Матвеев С.Б. Механизмы активации перекисного окисления липидов и мобилизации эндогенного антиоксиданта L-токоферола при стрессе // Вопр.

мед. химии. – 1987. - №1. – С.47-50.

7. Гуляева Н.В., Левшина И.П. Характеристика свободнорадикального окисления и антирадикальной защиты мозга при хроническом стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1988. - №106. – С.15-20.

8. Гусев В.А., Панченко Л.Ф. Современные концепции свободнорадикальной теории старения // Нейрохимия. – 1997. - №1. – С.14-29.

9. Девяткина Т.А., Тарасенко Л.М., Коваленко Э.Г. Антиоксидантная недостаточность и реакция тканей на острый эмоционально-болевого стресс // Вопросы мед. химии. – 1989. - №5. – С. 45-49.

10. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. - Л.: Медицина, 1983. - 408 с.

11. Каган В.Е., Орлов О.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. – М.: Медицина, 1986. - 156 с.

12. Колесникова Т.Н. Патопфизиология системных изменений при преждевременном климаксе // Акушерство и гинекология. – 1990. - №12. – С.7-11.

13. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.П., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. - №1. – С.16-18.

14. Кутько И.И., Фролов В.М., Пустовой Ю.Т., Рачкаускас Г.С., Павленко В.В. Антиоксиданты в лечении шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1996. -

№6. – С. 32-34.

15. Панкин В.З., Вихерт А.М. Перекисное окисление липидов в этиологии и патогенезе атеросклероза // Архив патологии. – 1989. - №1. – С.80-82.

16. Менделевич В.Д. Психопатология климакса. - Казань, 1992. - 167 с.

17. Мищенко В.П., Еремина Е.Л., Сорокина С.И. Влияние оздоровительного бега на перекисное окисление липидов, свертываемость крови и антиагрегационные свойства сосудистой стенки // Вопр. мед. химии. – 1985. - №1. – С. 99-102.

18. Сольський Я.П., Татарчук Т.Ф. Проблеми клімаксу в Україні // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. - №6. – С. 72-76.

19. Тювина Н.А., Балабанова В.В., Балан В.Е., Бутарева Л.Б. Психиатрический аспект климактерического синдрома // Акушерство и гинекология. – 1993. - №4. – С. 34-37.

20. Aviram M. Change of oxidation of low density lipoproteins and its influence on atherosclerosis // Isr. J. Med. Sci. – 1995. - №31. – P. 241-249.

21. Hebenstreit G., Papst H. Problem de Klimakteriyum // Prakt. Arzt. – 1981. - №35(439). – P.1178-1186.

22. John W.W. Studd, Roder N.J. Smith. Estrogens and Depression in Women. // Menopause. – 1994 – Vol.1. – N1. – P.33-37.

23. Sak M.A., Raden D.G., Kennon P.O. Oestrogens and slouring dour oxidation of low density lipoproteins in women post-menopausal // Lancet. – 1994. - №343. – P.269-270.

Поступила в редакцию 5.03.99г.

УДК 616.853:612.015.1

*А. Е. Дубенко***СОСТОЯНИЕ АКТИВНОСТИ ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии

Ключевые слова: эпилепсия, активность ферментов, энергетический обмен, патохимия эпилепсии.

Эпилепсия является заболеванием, характеризующимся сложным механизмом развития патологического процесса, синдромологической неоднородностью, что свидетельствует о его полипатогенезе. [1,2,3].

По существующим на сегодняшний день данным, патогенетические механизмы эпилепсии

подразделяются на: 1) имеющие отношение к собственно церебральным процессам и 2) связанные с общесоматическими нарушениями в организме [2,4,5]. Изучение активности органоспецифических ферментов позволяет судить о состоянии основных видов обмена и функциональном состоянии паренхиматозных органов.

**Материалы и методы исследования.**

Всего было обследовано 77 больных. Все больные были в возрасте от 18 до 45 лет, что соответствует молодому возрасту по классификации ВОЗ. Больные не имели сколь либо выраженной соматической патологии. Больные с грубой патологией головного мозга, по данным магнитно-резонансной томографии (опухоли, грубые рубцы, постинсультные кисты), которые могли бы послужить причиной развития припадков, в исследование не включались. Длительность заболевания у всех больных была более трех лет. 37 больных на момент обследования находились в состоянии клинической компенсации. У этих больных отмечалась стойкая медикаментозная ремиссия, которая проявлялась контролем припадков в течение более 3 месяцев. У этих больных эпилептические изменения личности либо отсутствовали, либо были выражены незначительно. Эпилептического слабоумия не наблюдалось. Больные обращались за медицинской помощью в плановом порядке. При проведении электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследова-

ния у этих больных отмечалась ЭЭГ-компенсация или субкомпенсация, которая проявилась либо преобладанием на ЭЭГ нормальных ритмов, либо негрубыми пароксизмальными изменениями.

У 40 больных на момент исследования отмечалась декомпенсация длительно текущей эпилепсии, которая проявилась учащением припадков, появлением или усилением полиморфизма припадков, обострением эпилептических черт личности. При ЭЭГ-исследовании у этих больных чаще наблюдалась картина декомпенсации заболевания, которая проявилась появлением острых волн в Q- и D-диапазоне, появлением спайк-волн, полиспайк-волн и комплексов острая волна — медленная волна.

Активность ферментов исследовалась у больных при компенсации и декомпенсации заболевания. Сравнение проводилось с контрольной группой, а также между группами больных с компенсацией и декомпенсацией заболевания.

**Результаты исследования и их обсуждение**

При сравнении активности дегидрогеназ плазмы крови было выявлено снижение активности всех изученных ферментов этой группы у больных эпилепсией, по сравнению с контрольной группой. Угнетение ферментативной активности дегидрогеназ было статистически достоверным у больных эпилепсией при

компенсации и декомпенсации заболевания, по сравнению с контрольной группой. У больных с клинической и ЭЭГ декомпенсацией заболевания наблюдалось достоверно более выраженное снижение активности дегидрогеназ по отношению как к контрольной группе, так и к группе больных, у которых исследование про-

водилось в момент компенсации. При декомпенсации заболевания отмечалось крайне выраженное угнетение ферментативной активности дегидрогеназ и большой разброс получен-

ных данных, что свидетельствовало о значительном влиянии эпилептогенеза на ферментативную активность этой группы энзимов. (Таблица 1).

Таблица 1.

**Состояние активности ферментов плазмы крови у больных эпилепсией при компенсации и декомпенсации заболевания**

	Декомпенсация	Компенсация	Контрольная группа
ЛДГ	1,133 ± 0,182 P<0,001; P' <sup>^</sup> <0,02	2,480 ± 0,193 P<0,005	2,480 ± 0,193
МДГ	1,280 ± 0,542 P<0,001; P' <sup>^</sup> <0,002	2,115 ± 0,234 P<0,02	2,613 ± 0,171
а-ГБДГ	1,545 ± 0,193 P<0,002; P' <sup>^</sup> <0,02	2,015 ± 0,232 P<0,05	2,666 ± 0,197
КФК	12,344 ± 2,540 P<0,002; P' <sup>^</sup> <0,02	20,312 ± 1,681 P>0,05	23,320 ± 1,433
ФФК	8,943 ± 0,592 P<0,005; P' <sup>^</sup> <0,05	10,645 ± 0,693 P<0,05	12,235 ± 0,963
ГК	10,242 ± 0,913 P<0,005; P' <sup>^</sup> <0,05	13,733 ± 0,324 P>0,05	15,344 ± 1,022
АсТ	0,590 ± 0,045 P<0,05; P' <sup>^</sup> >0,05	0,642 ± 0,036 P>0,05	0,752 ± 0,037
АлТ	0,075 ± 0,004 P<0,05; P' <sup>^</sup> >0,05	0,065 ± 0,002 P<0,05	0,085 ± 0,008
Цп	318,0 ± 9,62 P<0,05; P' <sup>^</sup> <0,05	238,0 ± 4,56 P>0,05	234,0 ± 3,41
Альдолаза АД	18,232 ± 0,423 P<0,05; P' <sup>^</sup> >>0,05	17,323 ± 0,344 P>0,05	15,624 ± 1,342
Кат	3,533 ± 0,243 P<0,002; P' <sup>^</sup> >0,05	4,232 ± 0,432 P<0,05	5,623 ± 0,432
Пер.	58,483 ± 3,942 P<0,001; P' <sup>^</sup> <0,02	75,032 ± 4,213 P<0,02	90,834 ± 4,742
Щ.ф	7,212 ± 0,342 P<0,05; P' <sup>^</sup> >0,05	6,023 ± 0,234 P >0,05	5,982 ± 0,243

p — достоверность различий с контрольной группой

p<sup>^</sup> — достоверность различий между группами больных

При исследовании активности ферментов, участвующих непосредственно в окислительно-восстановительных реакциях — каталазы и пероксидазы — наблюдалось ее значительное и достоверное угнетение у больных эпилепсией, по сравнению с контрольной группой. При декомпенсации эпилепсии степень угнетения этих ферментов была более значительна, активность пероксидазы у больных при декомпенсации заболевания была достоверно ниже, чем у больных при компенсации эпилепсии. Снижение активности каталазы при декомпенсации заболевания носило характер статистической тенденции. Учитывая угнетение активности этих ферментов, можно сделать вывод о снижении интенсивности ферментативного окисления у больных эпилепсией, при декомпенсации заболевания этот процесс углубляется, и, по-видимому, приводит к срыву компенсаторных механизмов, что косвенно подтверждается значительным усилением

активности церулоплазмينا при декомпенсации заболевания, при компенсированной эпилепсии и в контрольной группе активность этого фермента примерно одинакова, при декомпенсации заболевания его активность достоверно возрастает. Поскольку церулоплазмин является преимущественно тканевым окислительным ферментом, возрастание его активности в плазме крови можно рассматривать либо как активацию всех резервных запасов организма с учетом угнетения других ферментативных систем, либо как проявления декомпенсации тканевого дыхания с последующим выходом этого фермента в плазму крови.

Для исследования активности киназ, которые участвуют в переносе фосфатных групп, были исследованы активность креатинфосфокиназы (КФК), фосфофруктокиназы (ФФК) и гексокиназы (ГК). Отмечено снижение активности этих ферментов, которое у больных с компенсирован-

ной эпилепсией по отношению к контрольной группе носило характер статистической тенденции, либо было достоверным, но незначительным по абсолютным показателям. При декомпенсации заболевания наблюдалось значительное угнетение этой группы ферментов, которое было достоверным как по отношению к контрольной группе, так и в отношении группы больных с компенсированным заболеванием. Угнетение киназ плазмы крови еще раз подтверждает нарушение энергетической ферментативной системы организма, которое при декомпенсации заболевания порой носит «обвальный» характер.

При исследовании суммарной активности щелочных фосфатаз, которые также участвуют в переносе фосфатных групп, обнаружена активация этих ферментов у больных эпилепсией, по сравнению с контрольной группой, причем если степень активности этой группы ферментов у больных с компенсированным заболеванием незначительно выше, чем в контрольной группе, то активность щелочных фосфатаз при декомпенсации заболевания достоверно выше показателей контрольной группы и значительно выше показателей больных компенсированной эпилепсией. Поскольку щелочные фосфатазы катализируют перенос фосфатной группы преимущественно от аминокислоты к аминокислоте, то энергетическая ценность реакций, которые катализируются этими ферментами, относительно низкая, и активация этих ферментов может говорить либо об истощении других энергетических резервов, либо об изменениях в аминокислотном обмене у больных эпилепсией.

При исследовании активности альдолазы у больных эпилепсией была обнаружена некоторая активация этого фермента, по сравнению с контрольной группой. Повышение активности альдолазы у больных с компенсированной эпилепсией носило характер статистической тенденции, активность альдолазы при декомпенсации достоверно выше показателей контрольной группы. Альдолаза играет важную роль в обмене углеводов, из чего можно сделать вывод об интенсификации этого обмена при декомпенсации эпилепсии, что, по-видимому, связано с необходимостью поддержания жизнедеятельности организма.

При исследовании активности аминотрансфераз было обнаружено не сильно выраженное, но статистически достоверное снижение активности АсТ. У больных с компенсированным заболеванием снижение активности этого фермента имело характер статистической тенденции. Ак-

тивность АлТ достоверно отличалась только между контрольной группой и группой больных с компенсированным заболеванием. Изменение активности аминотрансфераз у больных эпилепсией с компенсацией и декомпенсацией заболевания, по сравнению с контрольной группой, были наименьшими среди всех изученных ферментов, что свидетельствует о том, что нарушения метаболизма аминокислот и связанное с этим окислительное дезаминирование страдает при эпилепсии меньше остальных звеньев энергетического обмена.

Таким образом, при исследовании активности органоспецифичных ферментов различных групп у больных эпилепсией наблюдались значительные изменения активности различных энзимов крови. Активность дегидрогеназ, киназ, каталазы и пероксидазы значительно и достоверно снижалась. Степень угнетения ферментативной активности при декомпенсации заболевания достоверно выше, чем у больных с компенсированным заболеванием, что может свидетельствовать об истощении энергетических ресурсов организма в результате учащения припадков, что кажется в меньшей степени вероятным вследствие того, что при подобной ситуации ферментативное звено энергетического гомеостаза страдало бы в меньшей степени и в последнюю очередь. Подобное угнетение ферментативной активности может также свидетельствовать о существенной роли глубоких биохимических изменений в патогенезе эпилепсии, которые, в свою очередь, приводят к угнетению активности энзимов и, в конечном итоге, к развитию декомпенсации заболевания. Наиболее же вероятным кажется предположение, что оба описанных выше механизма замыкаются друг с другом и приводят к образованию одного из патогенетических механизмов декомпенсации эпилепсии.

Активность других ферментов изменяется в меньшей степени. Активность церулоплазмينا резко повышается при декомпенсации заболевания, активируются также щелочные фосфатазы, активность трансаминаз изменяется в меньшей степени.

Таким образом, при эпилепсии значительно изменяется активность различных органоспецифичных ферментов, что свидетельствует о полисистемности поражения при эпилепсии. При компенсации заболевания эти изменения менее выражены, касаются в основном энергообразования энергоснабжения организма, и носят по-видимому, либо компенсаторный характер, либо являются реакцией организма на развитие эпилеп-

тических припадков в прошлом и поддерживают противоэпилептические системы. В определенной степени эти изменения могут быть обусловлены постоянным приемом антиконвульсантов.

При декомпенсации заболевания активность ферментов плазмы крови в значительно большей степени отличаются от показателей контрольной группы. Эти различия почти во всех случаях достоверны. Степень угнетения активности большинства ферментов, участвующих в различных звеньях энергетического обмена, при декомпенсации заболевания значительно и достоверно выше, чем у больных с компенсированной эпилепсией. Учитывая тот факт, что степень угнетения активности изучаемых ферментов коррелировала со степенью и длительностью декомпенсации заболевания, можно сделать вывод о том, что изменение ферментативной активности является одной из составных частей декомпенсации заболевания наряду с появлением и учащением приступов, изменением ЭЭГ-картины. Исходя из полученных данных при декомпенсации эпилепсии затруднено энергообразование и энергообеспечение мембран клеток, что, с одной стороны, усиливает явление деполяриза-

ции клеточной мембраны, а с другой — приводит к развитию оксидантного стресса, который в настоящее время является одним из звеньев патогенеза эпилепсии.

Нарушение энергетического обмена приводит к поддержанию декомпенсации заболевания не только за счет влияния на состояние поляризации клеточной мембраны и создания благоприятных условий для развития оксидантного стресса, но и за счет невозможности включения энергоемких механизмов антиэпилептической системы. Выявленные изменения ферментативной активности свидетельствуют не только о дефектности процессов энергообразования и энергоснабжения организма, но и о нарушении функционирования глутаматергической, ГАМК-ергической и других видов нейромедиаторных систем, нарушении аминокислотного обмена, которые являются основными нейрохимическими процессами эпилептогенеза. Из этого следует, что лечение эпилепсии требует не только адекватного подбора антиконвульсантов, но и медикаментозной коррекции наиболее сильно нарушенных видов обмена и поддержания основных показателей гомеостаза организма.

*А. Є. Дубенко*

## **СТАН АКТИВНОСТІ ОРГАНСПЕЦИФІЧНИХ ФЕРМЕНТІВ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ**

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії

Зміни ферментативної активності, які були виявлені, свідчать не тільки про дефектність процесів енергоутворення та енергопостачання, а ще й про порушення функціонування глутаматергічної, ГАМК-ергічної та інших нейромедиаторних систем, порушення амінокислотного обміну які є основними нейрохімічними ланками епілептогенезу. Крім цього виявлені зміни свідчать про те що при декомпенсації епілепсії значно змінюються усі види обміну. Це є свідчення того що епілепсія - це полісистемне захворювання і його лікування потребує не тільки адекватного підбору антиконвульсантів, а і медикаментозної корекції найбільш значно порушених ланок обміну та підтримки основних показників гомеостазу організму. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.43-46).

*A.E.Dubenko*

## **STATE OF ORGAN SPECIFIC ENZYME ACTIVITY IN EPILEPTIC PATIENTS**

Ukrainian SRI of clinical and experimental neurology and psychiatry

The detected changes of enzyme activity indicate not only the defect of energy creation processes and energy supply of organism, but also the disturbance of functioning of glutamate-ergic, GABA-ergic and other kinds of neuromediator systems, the disturbance of aminoacid metabolism, that are the main neurochemical processes of epileptogenesis. Besides, the detected changes indicate that other kinds of metabolism also substantially change during decompensation of epilepsy. This is confirmed by the fact that epilepsy is a polysystemic disease, and its treatment requires not only adequate choice of anticonvulsants, but also the medication correction of the most severely affected kinds of metabolism and sustaining the main factors of homeostasis. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.43-46).

*Литература*

1. Глебов Р.Н., Крыжановский Г.Н. Молекулярные механизмы патогенеза эпилептической активности. Сообщ. 1. // Успехи физиологических наук. - 1983. - Т. 14. - № 1. - С. 102-109.
2. Погодаев К.И. Эпилептология и патохимия мозга. - М.: Медицина, 1986. - 287 с.
3. Погодаев К.И. Морфофункциональная структура и биоэлектрические механизмы эпилептической активности //

- Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1988. - Т. 6. - С. 117-119.
4. Ричнер М.С., Дригаленко Е.И. Прогноз возникновения эпилепсии. - Томск: 1989. - 12 с. (Препр. // Научный центр АМН СССР. НИИ мед. генетики.)
5. Mayersdorf A., Schmidt R.R. Secondary epileptogenesis. - New-York. - 1982. - 178p.

Поступила в редакцию 20.02.99г.

УДК 616.89-057

*А.В. Абрамов***АНАЛИЗ СУИЦИДАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ  
ВНУТРЕННИХ ДЕЛ**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: самоубийство, мотивы, частота, особенности личности

Значительное число случаев самоубийств и их неуклонный рост, наблюдаемый в большинстве стран мира, в том числе и в Украине, ставит настоящую проблему на одно из ведущих мест в современной психиатрии, на что указывают как отечественные, так и зарубежные авторы [1-8].

Систематизированное, поставленное на научную основу, изучение проблемы самоубийств в нашей стране началось с 70-х годов, когда А.Г. Амбрумова сформулировала концепцию феномена суицида: «Суицид — есть социально-психологическая дезадаптация личности в условиях переживаемого ею микросоциального конфликта» [3]. Особенности личности и влияние социальных факторов, как причины возникновения суицидальных действий, рассматривают многие современные ученые [1,5-10].

Особый интерес представляет изучение аутоагрессивного поведения у сотрудников органов внутренних дел. Это связано с рядом объективных факторов. Во-первых, долгое время вся информация о сотрудниках милиции находилась под грифом «Для служебного пользования» и только с 1994г. в научной литературе стали появляться разрозненные сведения о психолого-психиатрическом исследовании этого контингента. Во-вторых, служба в ОВД характеризуется высокой степенью ответственности, частым воздействием экстремальных факторов. При выполнении функциональных обязанностей сотрудникам нередко приходится действовать в обстановке реальной опасности, принимать решения в условиях дефицита времени, что приводит к значительному нервно-эмоциональному напряжению. В-третьих, по роду своей деятельности, сотрудники милиции имеют непосредственный доступ к огнестрель-

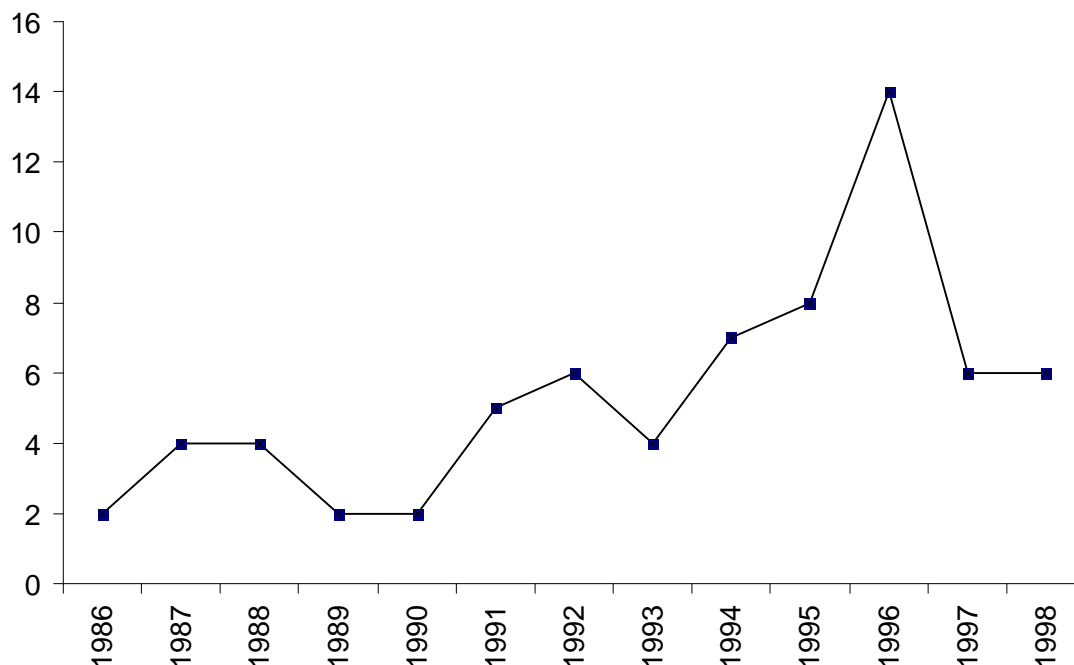
ному оружию, что может послужить причиной расширенных самоубийств.

В связи с вышеизложенным, проблемы суицидального поведения на сегодняшний день занимают одно из первых мест в системе психопрофилактики среди личного состава органов и подразделений внутренних дел.

Почти вся директивная документация за последние 4 года, касающаяся работы Центра психиатрической помощи и профессионального психофизиологического отбора отдела охраны здоровья МВД в той или иной мере затрагивает вопросы, связанные с диагностикой, коррекцией и профилактикой аутодеструктивного поведения рядового и руководящего состава ОВД. В 1997 году в МВД были введены должности старших психологов службы психологического обеспечения органов и подразделений внутренних дел, одной из основных задач которых является раннее выявление аттестованных сотрудников, имеющих выраженные отклонения в поведении, злоупотребляющих алкоголем, высказывающих намерение покончить жизнь самоубийством.

Кроме того, с целью выявления лиц психологически нестойких в стрессовых ситуациях, с недостаточными адаптационными способностями в ситуациях, связанных с повышенным риском, во всех областях Украины введено ежегодное психиатрическое обследование с обязательным использованием скрининг-диагностики сотрудников ОВД.

Однако, несмотря на все проводимые мероприятия, число суицидов в органах внутренних дел продолжает расти. Так, за период с 1986г. по 1998г. в Донецкой области — одной из крупнейших промышленных областей Украины, динамика роста суицидов среди сотрудников ОВД имеет следующий вид:



**Рис.1.** Динамика роста суицидов среди сотрудников ОВД Донецкой области за период 1986-1998гг.

При анализе всех случаев самоубийств обращает на себя внимание тот факт, что 94,4% суицидентов были психически здоровые люди и только 5,6% (4 человека) могли быть расценены как страдающие острым душевным расстройством. Основной возраст сотрудников ОВД, покончивших жизнь самоубийством, является самым продуктивным возрастом человеческой жизни и лежит в пределах от 25 до 40 лет (63,4%), тогда как в возрасте до 25 лет покончили с собой 22,5% человек и 14,01% — в возрасте 40 лет и старше. Основная масса суицидентов имела среднее и средне-специальное образование (77,5%) и положительно характеризовалась по службе.

По стажу работы в ОВД лиц с аутоагрессивным поведением можно распределить следующим образом: 16,9% — до 1 года; 32,4% — стаж работы от 2 до 5 лет; 19,7% — от 5 до 10 лет и 31,0% — стаж работы в ОВД 10 и более лет. Таким образом, нельзя говорить о том, что среди аттестованных сотрудников милиции заканчивающих жизнь самоубийством, большинство не выдержало нагрузок в адаптационный период (до 1 года).

Анализируя способы совершения самоубийства, необходимо обратить внимание на то, что легкий доступ к огнестрельному табельному оружию не является основной причиной совершения сотрудниками ОВД аутоагрессивных действий. Так, из всех лиц, совершивших са-

моубийство за период с 1986 по 1998гг., 56,3% покончили с жизнью через повешение, 9,9% — с помощью огнестрельного охотничьего оружия, 8,5% — спрыгнув с высоты. Табельное оружие применили против себя только 15 человек (21,1%).

Мотивы, по которым сотрудники милиции совершают самоубийства, так же не имеют каких-либо отличительных черт от аналогичных действий гражданских лиц. 56,3% сотрудников покончили с жизнью по бытовым мотивам, основным из которых была семейная неустроенность, конфликты с родственниками и трудное материальное положение в семье. 4 человека (6,8%) совершили самоубийство по бредовым мотивам; в 23 случаях (32,4%) мотивы остались неизвестными и только 4 сотрудника ОВД (5,6%) за последние 12 лет совершили аутоагрессивные действия из-за боязни наказания вследствие служебных проступков.

Одним из значимых факторов окружающей среды оказалась сезонность. Максимум завершенных суицидов приходится на весенние месяцы (март-май). Так, частота аутоагрессивных действий у сотрудников ОВД в этот период возрастает до 35,2%, в зимнее и летнее время снижается до 19,7%, а осенью опять увеличивается до 25,4%. Эти данные полностью соответствуют результатам, полученным А.Г. Амбрумовой [3] на большом количестве гражданских лиц.

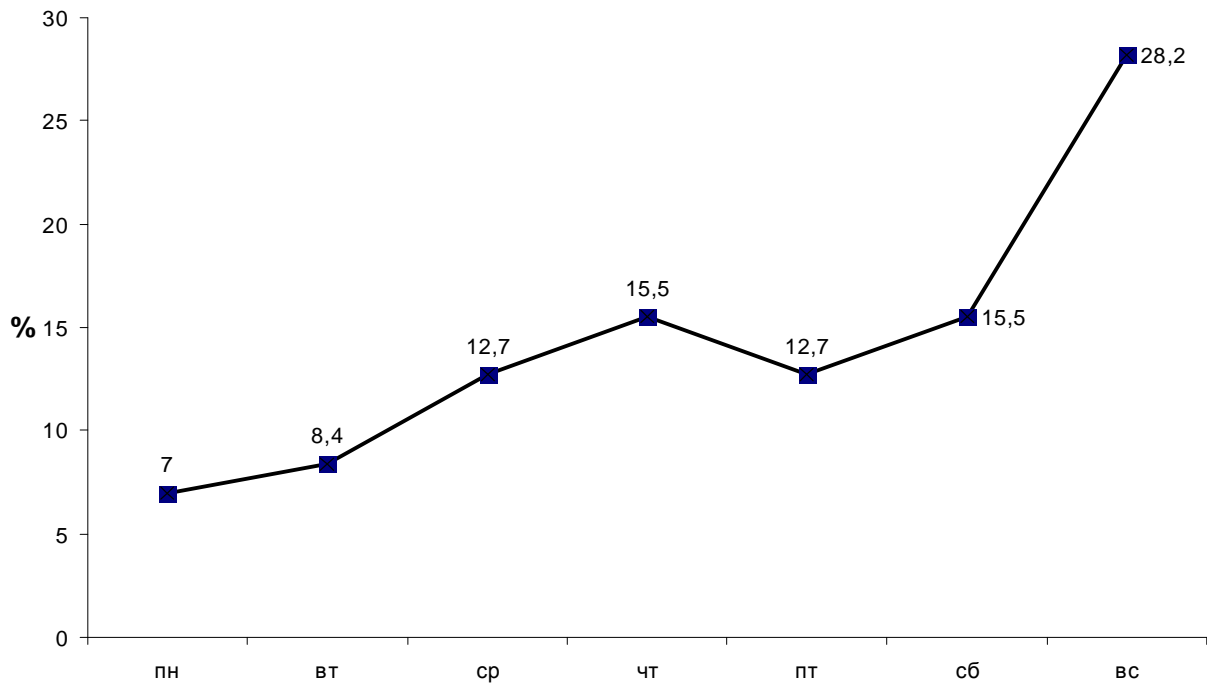


По времени суток чаще всего суициды совершались в период с 12.00 до 18.00 (30,6%) и реже всего с 18.00 до 24.00 (17,7%) в период с 0.00 до 6.00 и с 6.00 до 12.00 частота самоубийств составляла 25,8%.

Обращает на себя внимание тот факт, что при анализе суицидальной активности по дням недели среди личного состава органов и подразделений внутренних дел наблюдается резкое

возрастание частоты самоубийств в выходные дни (Рис. 2.).

Несмотря на то, что среди населения бытует мнение о том, что «понедельник трудный день», частота самоубийств в этот день самая минимальная и составляет всего 7%. В последующем, кривая частоты аутоагрессивных действий постепенно растет вверх и в воскресенье достигает максимальных значений — 28,2%



**Рис. 2.** Зависимость частоты завершённых суицидов от дней недели

Большого внимания заслуживает факт совершения самоубийства в состоянии алкогольного опьянения. Так, в момент совершения суицидального акта 18,3% сотрудников находилось в состоянии легкой степени опьянения, 23,9% — средней степени и 12,7% — тяжелой степени. Всего 54,9% лиц, покончивших собой, находились в состоянии алкогольного опьянения. Этот факт ни в коей мере не свидетельствует об алкоголизации сотрудников органов и подразделений внутренних дел. Скорее всего, спиртное в таких ситуациях употребляется для подавления инстинкта самосохранения, «для храбрости», или же самоубийство совершается на фоне депрессивного настроения, вызванного определенными дозами алкоголя, в момент, когда человек под воздействием одурманивающего влияния спиртного начинает «философски оценивать свою жизнь» и приходит к заключению о ее «бессмысленности», «никчемности» и т.п. Особенно остро это ощущается в совре-

менном обществе, и связано с экономическими трудностями, которые испытывает большая часть населения нашей страны, в том числе и сотрудники ОВД (маленькая и не всегда своевременная зарплата, высокие цены и т.д.).

Всплеск аутоагрессивного поведения среди аттестованных сотрудников ОВД в 1996 году в Донецкой области можно объяснить негативным воздействием средств массовой информации (прессы и телевидения), подробно описавших расширенное самоубийство, произошедшее в 1996г. в одном из городов области.

Сержант милиции Г. 1967г. рождения 20 января в 21.30, заступив на службу по охране банка, внезапно напал на своего напарника, ударил его и завладел пистолетом и двумя обоймами с патронами. При этом он чего-то боялся, считал что в помещении банка устанавливается прослушивающая аппаратура, бессвязно говорил, что за ним следят спецслужбы, его пытаются отравить, подменили боевые патроны на холостые.

В подтверждении этого Г. трижды выстрелил в дверь комнаты охраны и сказал: «Вот видишь, патроны холостые, потому что нет отверстий». Затем он позвонил по телефону в дежурную часть горотдела и сообщил, что обезоружил милиционера и требует сообщить об этом руководству. С 23.00 до 03.00 с ним велись переговоры по телефону, так как в помещение банка он никого не пускал и в случае приближения к нему утверждал, что застрелит напарника и покончит с собой.

Участовавший в переговорах врач психиатр ЦРБ из разговора с Г. установил, что он находится «в крайне напряженном психическом состоянии».

В процессе разговора Г. потребовал переговоров с начальником городского отдела СБУ. С 3.00 до 5.40 подполковник СБУ С. вел с ним переговоры по телефону. Со слов окружающих, речь Г. была бессвязная, он часто терял суть беседы, менял свои решения. В 05.55 произошел обмен заложника на начальника СБУ. После этого до 13.20 вновь велись переговоры с Г. о его сдаче, с участием жены и брата, однако положительных результатов достигнуто не было.

В 13.20 из банка были услышаны два выстрела. В связи с этим было принято решение о штурме здания. В 14.00 в здание банка проникли бойцы подразделения «Альфа», которыми были обнаружены трупы С. с огнестрельными ранениями в голову и поясничную область и Г. с огнестрельным ранением в области рта.

Специальная комиссия, проанализировав акты медицинского освидетельствования Г. за 1989 и 1992 гг., служебные характеристики, амбулаторную карту с заключениями о ежегодных профилактических осмотрах, проводившихся с участием психиатра, пришла к выводу, что, начиная с 1989 г., у Г. не наблюдались какие-либо психические расстройства. Об этом, в частности, свидетельствуют данные его успешной социальной, в том числе служебной и семейной адаптации. Имеющиеся в заключении психофизиологической лаборатории ВВК от 20.06.1989 г. указания на склонность Г. к лидерству и некомпромисному поведению можно рассматривать как проявление его индивидуальных личностных особенностей, не определявших структуру личности и существенно не влиявших на выполнение им социальных функций. Тем более, что последующая служба Г. способствовала гармонизации его личностных особенностей. Таким образом, комиссия пришла к выводу, что о состоя-

нии психического здоровья Г. на 20-21.01.1996 г. можно судить лишь косвенно. По имеющимся в представленных материалах данным можно предположить наличие острых психотических расстройств с преобладанием бреда и генерализованной тревоги.

Это событие вызвало большой резонанс в прессе и на телевидении, повлекло за собой целый ряд директивных документов руководства МВД, неоднократно обсуждалось с личным составом органов и подразделений.

Этот ажиотаж, с нашей точки зрения, мог «натолкнуть» психологически нестойких лиц к «выходу из создавшегося положения». Об этом свидетельствует тот факт, что за последующие четыре месяца в Донецкой области произошло 8 самоубийств по семейно-бытовым мотивам.

Таким образом, наглядно подтвердилось мнение Амбрумовой А.Г. [3] о том, что любая суицидальная попытка оказывает отрицательное влияние на моральное состояние окружающих лиц. Каждый суицидальный акт становится с этой точки зрения специфическим психогенным фактором, временно снижающим уровень оптимизма и активности членов ближайших социальных групп.

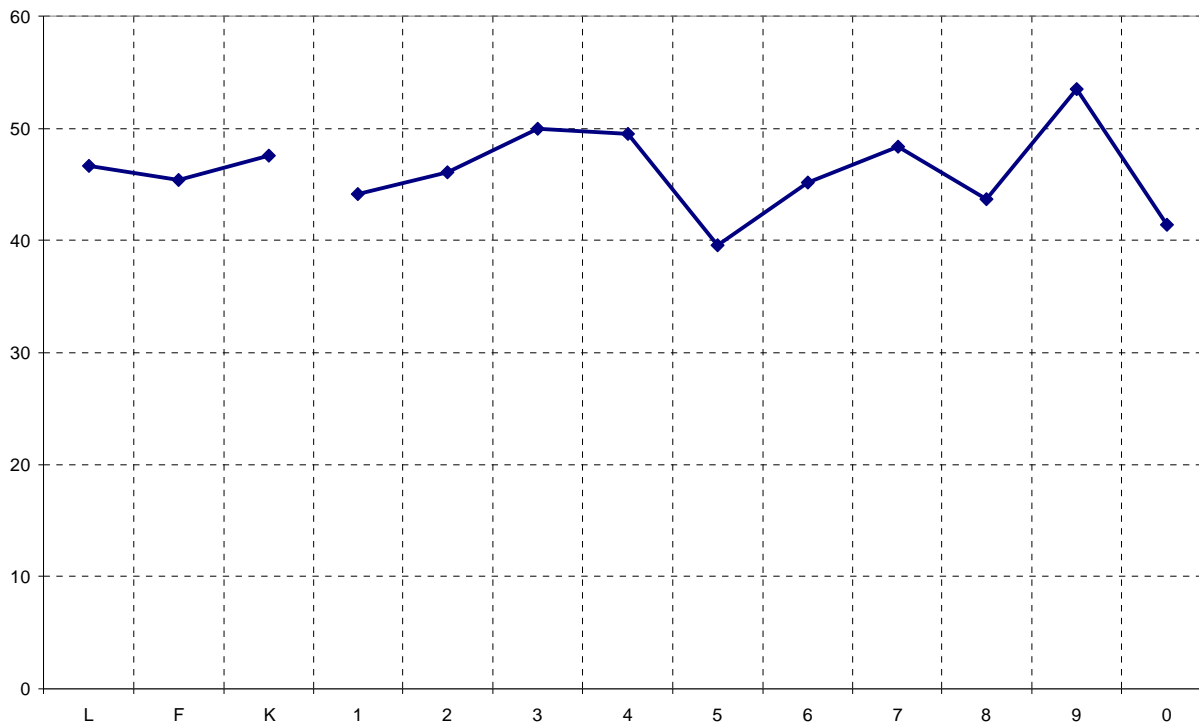
Нами была предпринята попытка определить возможность прогнозирования суицидального поведения сотрудников ОВД на этапе их прохождения военно-врачебной комиссии при поступлении на работу. С этой целью, по данным психолого-психиатрического обследования, проводимого с помощью методики СМИЛ, был создан усредненный профиль личности лиц, покончивших с собой в период с 1986 по 1998 гг., всего 40 случаев. (Рис. 3.).

При целостной оценке представленного профиля личности обращает внимание преобладание смешанного типа реагирования, высокая степень активности, не всегда достаточно хорошо контролируемая сознанием, ориентация на внешнюю оценку, сензитивность. Лицам этого типа присуще чувство неудовлетворенности, неуверенности в себе, возможны импульсивные реакции в состоянии аффекта. Страх перед возможностью навлечь на себя опасность неверным поступком или потерпеть неудачу в результате допущенной ошибки лежит в основе ограничительного поведения, которое проявляется в отказе от деятельности в тех случаях, когда успех не представляется гарантированным. Ситуации с непредсказуемым исходом, быстрой сменой действующих факторов, неупорядоченные и

не поддающиеся планированию являются для таких людей стрессовыми. Подобные ситуации могут приводить к декомпенсации и появлению клинических проявлений.

В целом, при анализе усредненного профиля

личности сотрудников органов внутренних дел, покончивших жизнь самоубийством, не установлено каких-либо специфических черт, позволяющих предсказать вероятность аутоагрессивного поведения.



**Рис. 3.** Усредненный профиль личности (СМИЛ) лиц, покончивших собой в период с 1986 по 1998гг.

Таким образом, для прогнозирования суицидального риска в каждом конкретном случае и для решения в общем плане фундаментального вопроса о роли личности в генезе суицида, необходимо системное рассмотрение личностных параметров и социальных ситуаций, в которых данная личность функционирует. Среди последних должны присутствовать как характеристики актуальных микросоциальных конфликтов, так и ряд социально психологических структур, составляющих основы социальной адаптации личности и эмоционально значимые моменты ее биографии.

Подводя итоги данной работы, необходимо отметить общие, наиболее часто встречающиеся факторы, влияющие на уровень суицидов сотрудников органов и подразделений внутренних дел (групповые факторы суицидального риска):

1. Возраст. Уровень завершенных суицидов последовательно повышается по возрастным группам до своего максимума («пика»), который приходится на возраст 28-34 года, после чего отмечается его некоторое снижение.

2. Образование. Риск аутоагрессивного поведения в 3 раза выше у лиц со средним образо-

ванием и низкой профессиональной квалификацией.

3. Стаж работы в ОВД. Наиболее «критическими» в суицидальном плане являются периоды от 2 до 5 лет и с выслугой 10 лет и больше.

4. Алкоголь. Наиболее часто завершённые суициды совершают сотрудники, злоупотребляющие спиртными напитками и отрицательно характеризующиеся по службе.

5. Мотивы. Основной причиной аутоагрессивного поведения у сотрудников ОВД является семейно-бытовой конфликт, не связанный с исполнением служебных обязанностей. При этом, несмотря на легкий доступ к табельному оружию, выбирается способ самоубийства наиболее часто встречающийся и у гражданских лиц — смерть через повешение.

6. Состояние здоровья. Соматическая патология в форме острых и хронических заболеваний обнаруживается у незначительной части суицидентов и не имеет существенной связи с аутоагрессивным поведением. Соотношение самоубийств, совершенных в состоянии острого психотического расстройства и в непсихотическом состоянии по вполне реальным поводам

и мотивам, составляет 1:16,8.

7. Средовые факторы. Значимыми факторами среды является сезонность и дни недели. Максимум завершенных суицидов приходится на весенние месяцы и воскресные дни.

8. Профиль личности. Многофакторный личностный опросник не выявляет специфичности личностных профилей суицидентов, что свидетельствует о невозможности его использования для раннего выявления аутоагрессивного поведения у лиц, принимаемых на работу в органы внутренних дел.

Следовательно, основой суицидального поведения у сотрудников правоохранительных орга-

нов является психологический кризис, социально-психологическая дезадаптация личности в условиях неразрешенного микросоциального конфликта. Их причины коренятся в жизни общества, семейном и школьном воспитании, социальном окружении и т.п.

В заключение необходимо подчеркнуть, что аутоагрессивное поведение среди аттестованных сотрудников ОВД зависит не от особенностей военной службы, а от тех же факторов, что и у гражданского населения. Причем этот контингент лиц является статистически менее суицидоопасным и характеризуется более низким суицидальным риском.

*О.В. Абрамов*

## **АНАЛІЗ СУЦИДАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СПІВРОБІТНИКІВ ОРГАНІВ ВНУТРІШНІХ СПРАВ**

Донецький державний медичний університет

У статті проведений аналіз причин аутоагресивної поведінки співробітниками органів внутрішніх справ великого промислового регіону за останні 12 років. Відзначене значне зростання числа самогубств. Вивчені засоби і мотиви суїцидальної поведінки. Виявлена пряма залежність між частотою суїцидів та часом року і днями тижня. Проведена спроба прогнозування суїцидальної поведінки співробітників органів внутрішніх справ на етапі проходження військово-лікарської комісії при надходженні на роботу. Узагальнені групові чинники суїцидального ризику.

Зроблені висновки, що аутоагресивна поведінка серед співробітників міліції залежить не від особливостей військової служби, а від тих самих чинників що і у громадянського населення. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.47-52).

*A.V. Abramov*

## **ANALYSIS OF SUICIDE ACTIVITY OF EMPLOYEES OF ORGANS OF INTERNAL DEALS**

Donetsk State Medical University

In the article the analysis of the reasons of autoaggressive behavior of the employees of internal deals organs of a large industrial region during last 12 years has been conducted. Lignificant growth of suicide's number was marked. The ways and motives of suicide behavior were studied. Stright dependence between the frequency of suicides and the seasons and the days of the week has found. An attempt of farecasting of suicide behavior in employes of internal deals` organs on step of their war-physician examination during the arrival on work has been conducted. Some group factors of suicide risk were summarized. It was made a conclusion that autoaggressive behavior of militia amployers depends not from the peculiarities of military service, but from the same factors that in civil population. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.47-52).

### *Литература*

1. Бачериков Н.Е. Клиническая психиатрия / под ред. Бачерикова Н.Е. - К. - 1989. - С. 18-34.

2. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. / Нервные психические болезни. - М.: Медицина. - 1987. - С. 183-196.

3. Амбрумова А.Г. Диагностика суицидального поведения // Метод. рекомендации. - М. - 1980. - 25с.

4. Амбрумова А.Г. Роль личности в проблеме суицида // Актуальные проблемы суицидологии. - М. - 1981. - С. 35-49.

5. Alexandresku L. Psychiatrie / Sul. red. V. Predescu. Bucurest. Ed. Medicala. - 1986. - P. 15-18.

6. Dobrowskie S. Psychiatria. Warsawa. - 1989. - P. 36-38.

7. Brayli D. Attempted suicide its social significance and effects / Charman & Hall Ltd. London. - 1993. - P. 78-82.

8. Башлыков Н.А. Проблема самоубийства в капиталистических странах // Здоровоохранение Российской Федерации. - 1980. № 3. - С. 39-43.

9. Постовалова А.И. Социально-психологические аспекты семейной диагностики суицидов // Актуальные проблемы суицидологии. - М. - 1981. - С. 103-123.

10. Dobrowskie S. Psychiatria. Warsawa. - 1989. - P. 36-38.

Поступила в редакцию 21.11.98г.

УДК 616.89 - 084

*С.Г. Пырков***О ПОВТОРНЫХ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЯХ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: общественно опасные действия, профилактика, психически больные.

В последние годы произошли коренные изменения в социально-экономическом развитии общества в нашей стране. Нарастание экономического кризиса и сопутствующих ему кризисных явлений в политике вызвали тенденцию резкого роста преступности в Украине [4]. Сходные изменения социально-экономических условий в России, происшедшие в результате краха тоталитарной системы и начала развития рыночных отношений, привели по результатам исследования Б.В.Шостаковича (1995) также к заметному росту преступности.

Психиатрия является наиболее социальной медицинской дисциплиной по предмету, методологии исследований и практическим действиям [8]. По мнению Б.В. Шостаковича (1997), общепринятой является точка зрения о непосредственной связи психиатрии как медицинской клинической области знаний с социальными процессами, происходящими в обществе. Т.Н. Дмитриева (1995) считает, что в последние годы происходит возрастание роли социопсихогенеза в этиологии психических заболеваний, в том числе и представляющих социальную опасность.

В настоящее время, несмотря на многочисленные публикации по проблемам агрессивного поведения психически больных, вопрос клини-

ческого прогнозирования такого поведения является нерешенным [3]. Анализ работ зарубежных авторов, которые посвящены вопросам профилактики общественно опасных действий (ООД) психически больных, продемонстрировал разнообразие концептуальных подходов и разные направления их изучения. По мнению С.В. Жабокрицкого (1997), в Украине подобные исследования не проводились, и поэтому возникла необходимость научных поисков в этом направлении. Таким образом, предупреждение общественно опасных действий психически больных по-прежнему является одной из актуальных проблем общей и судебной психиатрии. Ведущая роль в системе мер, направленных на предотвращение ООД, принадлежит принудительным мерам медицинского характера [5]. Однако эффективность их остается недостаточной. Об этом свидетельствуют факты совершения душевнобольными повторных ООД, несмотря на применявшиеся к ним ранее принудительные медицинские меры [5,7].

Учитывая выше изложенное, в настоящем исследовании предполагалось изучить повторные ООД психически больных как вариант их дезадаптивной деятельности [6] в условиях социально-экономической нестабильности в обществе.

**Методы исследования**

Исследование проводилось на базе судебно-психиатрического отделения ОКПБ г.Донецка. Материалом для анализа послужили 46 актов амбулаторной и стационарной судебно-психиатрической экспертизы лиц, совершивших повторные ООД и признанных невменяемыми в отношении инкриминируе-

мых им деяний. Использовался клинико-эпидемиологический метод, предусматривающий многофакторный анализ полученной информации.

Достоверность результатов исследования обеспечивалась применением статистических методов — Стьюдента и Фишера. Различия принимались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение**

Удельный вес душевнобольных, совершивших повторные ООД, составил 18,9% от общего числа

больных, признанных невменяемыми. Из них 15,2% совершили ООД в третий раз. Лиц с большим

количеством деликтов не было.

Среди психически больных, совершивших повторные общественно опасные деяния, преобладали мужчины — 43 (93,5%).

Большинство душевнобольных совершали повторные ООД в наиболее активном в социальном отношении возрасте (20-49 лет) — 37 (80,5%).

В нозологическом плане среди лиц, совершивших повторные ООД, больных шизофренией было — 29 (63,0%), умственной отсталостью — 10 (21,7%), эпилепсией — 5 (10,9%) и органическими заболеваниями ЦНС — 2 (4,4%).

Распределение душевнобольных, совершивших повторные общественно опасные действия, по синдромам показало, что основную часть составляют больные с постпроцессуальным психопатоподобным дефектом личности 11 (23,9%), а также апато-абулическим 10 (21,7%) и олигофреническим 10 (21,7%) синдромами. Остальные синдромы распределились следующим образом:

галлюцинаторно-бредовой — 8 (17,4%), дементный — 5 (10,9%), дисфорический — 2 (4,4%).

Анализ синдромальных особенностей психически больных, совершивших повторные ООД, показал преобладание лиц, медикаментозное лечение которых заведомо не могло дать значительного эффекта и существенно повлиять на уровень их социальной адаптации и поведение.

Анализ структуры повторных общественно опасных деяний психически больных показал преобладание имущественных правонарушений — 65,2%, второе место занимают действия против личности — 23,9%, затем хулиганские действия — 8,7%. Сексуальные деликты имеют наименьший удельный вес — 2,2%. Следует отметить, что в 56,5% случаев повторные ООД совпадали по характеру с первичными, а в 23,9% носили большую степень тяжести.

Структура повторных ООД психически больных с различными синдромами представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных по синдромам и характеру повторных ООД, %

Тип синдрома	Характер ООД		Имущественные		Хулиганские действия		Против личности		Сексуальные	
	абс.	отн., %	абс.	отн., %	абс.	отн., %	абс.	отн., %	абс.	отн., %
1. Галлюцинаторно-бредовой	3	10,0	1	25,0	4	36,4	-	-	-	-
2. Дисфорический	-	-	2	50,0	-	-	-	-	-	-
3. Постпроцессуальный психопатоподобный дефект	5	16,7	1	25,0	4	36,4	1	100,0	-	-
4. Апато-абулический	9	30,0	-	-	1	9,1	-	-	-	-
5. Дементный	4	13,3	-	-	1	9,1	-	-	-	-
6. Олигофренический	9	30,0	-	-	1	9,0	-	-	-	-
Всего	30	100,0	4	100,0	11	100,0	1	100,0	-	-

Как видно из таблицы 1. большая часть повторных имущественных общественно опасных действий совершалась больными с апато-абулическим и олигофреническим синдромами. На них пришлось более половины всех имущественных деликтов, совершенных психически больными (60,0%). Повторные ООД против личнос-

ти были характерны в большей степени для лиц с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами и психопатоподобным дефектом личности при шизофрении.

Таким образом, структура повторных общественно опасных действий психически больных в определенной мере зависит от клинических

особенностей заболевания. Для больных с продуктивной психопатологической симптоматикой, а также с психопатоподобным поведением (психопатоподобным дефектом личности при шизофрении) характерны в большей степени агрессивные действия: хулиганские, против личности, сексуальные; с дефицитарной психопатологической симптоматикой (апато-абулическим, дементным, олигофреническим синдромами) — имущественные ООД.

Полученные данные о времени (в годах), прошедшем от момента завершения принудительного лечения до совершения повторного общественно опасного действия, показали, что 23 (50,0%) психически больных совершили повторные ООД в течение первых 2-х лет после принудительного лечения. При этом наибольшее количество повторных деликтов приходится на первый год после отмены принудительных мер медицинского характера в отношении указанного контингента лиц — 16 (34,8%). Остальная половина больных совершила ООД через более продолжительный отрезок времени от момента отмены лечения.

Рассматривая группу психически больных, совершивших повторные общественно опасные действия через 2 года и более после отмены принудительного лечения, установлено, что 16 (69,6%) из них проходили стационарное лечение в психиатрических больницах после отмены принудительных мер медицинского характера и были выписаны не позднее, чем за 2 года до вновь совершенного ими ООД.

Таким образом, удельный вес больных, совершивших повторные деликты в первые 2 года после стационарного лечения в психиатрических больницах составил 84,8%, а в первый год — 63,0%. Синдромальная структура данного контингента лиц была следующей: психопатоподобный дефект личности при шизофрении — 11 (28,2%); олигофренический — 9 (23,1%); апато-абулический — 8 (20,5%); галлюцинаторно-бредовой — 7 (17,9%); дементный — 3 (7,7%); дисфорический — 1 (2,6%). Следовательно, среди больных, совершивших повторные ООД в первые 2 года после стационарного лечения, преобладали лица, медикаментозное лечение которых не могло существенно повлиять на уровень их социальной адаптации.

При анализе длительности принудительного лечения установлено, что наибольшее количество повторных общественно опасных действий совершили психически больные с относительно небольшой длительностью принудительного ле-

чения (до 1 года и до 2-х лет) — 89,0%. С более длительными сроками принудительного лечения душевнобольные совершают значительно меньше повторных деликтов.

Следует отметить, что психически больные с длительностью принудительного лечения до 2-х лет, более чем в половине случаев (63,4%) совершили повторные ООД в первые 2 года после его завершения. Между тем, максимальный, минимальный и средний сроки принудительного лечения на нашем материале составили: 4 года, 6 месяцев; 1 год и 11 месяцев соответственно, что значительно ниже, чем средний срок принудительной госпитализации в ряде стран: Болгарии 3,4 года, в Англии — 6 лет, в штате Нью-Йорк (США) — 21,7 года [2].

При сравнении удельного веса психически больных, совершивших повторные ООД в первый год после стационарного лечения в психиатрических больницах, включая больных, прошедших стационарное лечение после принудительного, в 1981 году и в 1994 (данные периоды моделируют различные уровни социально-экономического развития нашего общества: 1981 — период относительной социально-экономической стабильности; 1994 — период социально-экономического и политического кризиса) получено статистически достоверное увеличение данного показателя на 15,8% ( $p < 0,05$ ).

Вопрос об отмене принудительных мер медицинского характера, т.е. использование родового понятия [5], подразумевает исключение необходимости их дальнейшего применения в каком бы то ни было виде. Согласно ст.422 ч.2 УПК Украины в качестве показаний для отмены или изменения принудительных мер медицинского характера предусматривается выздоровление лица, совершившего ООД в состоянии невменяемости или такое изменение его здоровья, при котором отпадает необходимость в ранее примененных мерах медицинского характера.

В настоящем исследовании среди больных, совершивших повторные ООД, преобладают лица, терапевтический аспект принудительного лечения которых не может являться эффективным в профилактике противоправных действий в силу определенных клинических особенностей, присущих им. По существу, в период принудительной госпитализации психическое состояние больных с психопатоподобным дефектом личности при шизофрении, апато-абулическим, дементным и олигофреническим синдромами изменяется мало. Следовательно, медикаментоз-

ное лечение заведомо не могло дать значительного эффекта и существенно повлиять на уровень их социальной адаптации. Таким образом, можно рассматривать принудительное лечение для данного контингента лиц в большей степени лишь как вариант изоляции их от общества на определенный срок (как видно из исследований этот срок во многих случаях был не очень большим). Можно ли считать данную изоляцию профилактикой повторных ООД больных с выше указанными расстройствами — вопрос спорный. Скорее такой подход формирует еще большую социальную дезадаптацию. Принимая во внимание тот факт, что ранее обозначенная группа лиц после снятия принудительного лечения оказывается в настоящее время в условиях, к которым им трудно выработать какие-либо адаптивные реакции (на это указывает статистически достоверное увеличение количества совершенных повторных ООД в первый год после стационарного лечения в сравниваемых периодах) можно сделать вывод, что существующие принудительные меры медицинского характера в отношении изученного контингента являются в настоящее время не эффективными в плане профилактики

их повторных ООД. По-видимому, существенную роль здесь играет тот факт, что под термином «принудительные меры медицинского характера» подразумевается и реализуется на практике прежде всего медикаментозное воздействие на психическое состояние больного, определяющее его общественную опасность. Между тем, для разработки эффективных профилактических мер по предупреждению ООД психически больных необходимы воздействия на различные звенья патогенеза их криминогенного поведения. В связи с социально-экономической нестабильностью в обществе в настоящее время приобретает особую актуальность социальный аспект профилактики ООД. Результаты настоящего исследования показали, что для коррекции деструктивного поведения изученного контингента больных в большей степени имеют значение немедицинские мероприятия, способствующие их адаптации к окружающей среде и вырабатывающие у них социально приемлемые формы поведения.

Таким образом, выше изложенное предопределяет актуальность данной проблемы и необходимость разработки новых принципов профилактики повторных ООД психически больных.

*С.Г. Пирков*

## **ПРО ПОВТОРНІ СУСПІЛЬНОНЕБЕЗРЕЧНІ ДІЇ ПСИХІЧНО ХВОРИХ**

Донецький державний медичний університет

Отримовані дані підтвердили необхідність розробки диференційованих лікувально-реабілітаційних програм з урахуванням провідного психопатологічного синдрому.

Вивчення повторних СНД на різних етапах суспільного розвитку дозволило вситановити найбільш слабкі ланки у низці профілактичних заходів, спрямованих на їх запобігання, виділити найбільш небезпечний контингент хворих та обґрунтувати основні аспекти примусових заходів медичного характеру у відношенні до них. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1999. - № 1 (5). - С.53-57).

*S.G. Pyrkov*

## **ABOUT THE RECURRING PUBLIC DANGEROUS ACTIVITY OF MENTALLY ILL PATIENTS**

Donetsk State Medical University

The obtained facts confirmed the necessity of the laboration of the strictly differentiated programmes with due regard for the future psychopathological syndrome.

The studing of the reccuring public dangerous activities on different stages of social development made it possible to determine the weakest links in the chain of the preventive measures undertaking for the prevention of PDA and also made it possible to pick out the most dangerous contingent of the diseased and to give the proof of the medical compulsory measures concerning the patients. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1999. - № 1 (5). - P.53-57).

### *Литература*

1. Дмитриева Т.Н. Динамика основных вариантов девиантного поведения у детей и подростков по данным клинко-динамического и клинко-катамнестического исследования // Социальная и клиническая психиатрия. - М., 1995. - N 1. - С. 54-61.

2. Дончев П. Прогнозирование общественной опасности психически больных // Проблемы общей и судебной психиатрии

(материалы симпозиума психиатров социалистических стран). - М., 1981. - С. 12-22.

3. Жабокрицький С.В. Науково-методичні підходи до профілактики агресивних дій психічно хворих // Архів психіатрії. - Київ, 1997. - Випуск 12-13. - С. 238-241.

4. Кулик А.Г., Бобырь В.И. Общая тенденция преступности в Украине в 1972-1993 гг. и прогноз на ближайшие годы //



Преступность в Украине. Бюлетень законодательства и юридической практики Украины. - Киев, 1994. - N 2. - С. 5-37.

5. Первомайский В.Б. Назначение, отмена и изменение принудительных мер медицинского характера в отношении психически больных, совершивших общественно опасные действия // Методические рекомендации. - Киев, 1988. - 25 с.

6. Первомайский В.Б., Илейко В.Р., Радзиевская Л.А. Системный подход к изучению психических аномалий в судебной психиатрии // Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии. - Киев-София, 1993. - С. 153-158.

7. Спирина И.Д. Оценка психопатологической позиции

больных параноидной шизофренией, совершивших повторные общественно опасные деяния // Український вісник психоневрології. - Харків, 1994. - Випуск 3. - С. 89-90.

8. Тихоненко В.А. Профессиональная этика в психиатрии // Российский психиатрический журнал. - М., 1997. - N 1. - С.11-15.

9. Шостакович Б.В. Социальная и судебная психиатрия: история и современность // Российский психиатрический журнал. - М., 1997. - N 1. - С.7-11. 10. Шостакович Б.В. Современная криминальная ситуация и роль судебной психиатрии // XII съезд психиатров России (материалы съезда). - М., 1995. - С.494-495.

Поступила в редакцию 3.01.98г.

УДК: 616.85:622-057.2: 621.039. 5.6

*С.В.Титиевский***НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У УЧАСТНИКОВ  
ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС  
(ЛОНГИТУДИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: Чернобыльская авария, психогенные расстройства, пострadiационная энцефалопатия.

В настоящее время оценка клинических проявлений психических расстройств у участников ликвидации последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) большинством исследователей является неоднозначной. В частности, высказывается мнение о преимущественно не радиационном характере возникающих нарушений [1]. Однако наиболее распространены представления о роли сочетанного воздействия психогенных и биологических радиационных факторов [1,6,10,13], влиянии малых доз ионизирующего излучения на формирование психооргани-

ческого синдрома [4,5], проявлений пострadiационной (дисциркуляторной) энцефалопатии [7,12]. В то же время описано отсутствие жесткой зависимости между клинической картиной выявленных нарушений и величиной дозы облучения [8,9]. Неоднородность контингента участников ЛПА на ЧАЭС в отношении сроков пребывания в 30-км зоне ЧАЭС, характера выполнявшихся работ, отсутствие абсолютно достоверных методик определения доз облучения [2,11] осложняет выработку унифицированных подходов при диагностике и лечении указанной патологии.

**Материал и методика исследования**

С целью изучения клинической картины психических нарушений, возникших как следствие ЛПА на ЧАЭС, лечения и реабилитации лиц с данными расстройствами на протяжении 1988-1995гг. были обследованы 306 участников ЛПА на ЧАЭС, проходивших стационарную экспертизу и получавших лечение в различных лечебно-профилактических учреждениях г.Донецка.

В 1988-1991гг. нами обследовано 186 чел. (1 этап), отобранных методом случайной выборки. На данном этапе использовалась разработанная «Клинико-эпидемиологическая карта изучения состояния здоровья участника ЛПА на ЧАЭС», включавшая социально-гигиенический (демографический) раздел, данные, характеризующие работу на ЧАЭС, клинико-диагностическую часть, сочетающую в себе шкалы количественно ранжированной (от 0 до 3 баллов) самооценки психического состояния и оценки исследователем клинических данных. Кроме того, в нее заносились сведения о результатах экспериментально-психологических (тесты СМИЛ, Айзенка, Спилбергера-Ханина) обследований.

На 2 этапе (1992-1995гг.) продолжили изучение психических расстройств у участников ЛПА на ЧАЭС. С этой целью адаптировали «Клинико-эпидемиологическую карту изучения состояния здоровья участника ЛПА на ЧАЭС», основываясь на данных, полученных на предыдущем этапе, учитывая необходимость углубленной оценки интеллектуально-мнестических расстройств и динамики состояния больного в процессе лечения. Особое внимание уделяли показателям, значимым для разработки системы унифицированной экспресс-диагностики и комплексной краткосрочной немедикаментозной терапии. На данном этапе обследованы 120 чел., отобранных методом случайной выборки. Шкалы самооценки и оценки состояния здоровья участника ЛПА на ЧАЭС были несколько изменены в соответствии с упомянутыми выше обстоятельствами. В этой же связи применяли и ряд других методик экспериментально-психологического обследования: заучивания 10 слов, объяснения пословиц и метафор, тесты САН и СМОЛ.

Полученные результаты исследования обработаны методами вариационной статистики, од-

нофакторного, дисперсионного и дискриминантного анализа, ранговой корреляции, реализован-

ных на IBM-совместимом компьютере в пакете программ СТАТГРАФИКС.

### Результаты исследования и их обсуждение

Возраст обследованных на 1 этапе находился в пределах от 23 до 55 ( $36,9 \pm 5,57$ ) лет. Все - мужчины. По времени работ по ЛПА на ЧАЭС распределение обследуемых было следующим: 1986г. — 86 чел. (46,2%); 1987г. — 55 чел. (29,6%); 1988г. — 36 чел. (19,4%); 1989 г. — 9 чел. (4,8%). Длительность пребывания на ЧАЭС колебалась в пределах от 8 до 180 дней, в среднем равнясь  $64,14 \pm 2,49$  дням. Указанная эквивалентная доза радиации в среднем составляла  $0,1345 \pm 0,0089$  Зв. Возраст обследованных на 2 этапе находился в пределах от 22 до 56 ( $37,8 \pm 6,1$ ) лет. Все - мужчины. По времени работ по ЛПА на ЧАЭС отмечалось следующее распределение: 1986г. — 55 чел. (45,8%); 1987г. — 41 чел. (34,2%); 1988г. — 20 чел. (16,7%); 1989г. — 4 чел. (3,3%). Длительность пребывания на ЧАЭС ко-

лебалась от 5 до 175 дней, составляя в среднем  $67,29 \pm 1,94$  дней. Указанная эквивалентная доза радиации в среднем находилась в пределах  $0,1470 \pm 0,0143$  Зв.

Квалификация выявленных на 1 этапе психопатологических нарушений производилась на синдромальном уровне в связи с отсутствием разработанных критериев нозологической диагностики данных расстройств у участников ЛПА на ЧАЭС. У 179 чел. (96,3% общего числа обследованных) установлено наличие клинически очерченных синдромов, у 6 чел. (3,2%) обнаруженная патология отнесена к невротическим реакциям, у 1 чел. (0,5%) отклонений в психическом состоянии не было. Структура психопатологических синдромов представлена в табл. 1.

Таблица 1

#### Структура психических расстройств синдромального уровня у участников ЛПА на ЧАЭС (1 этап обследования)

№/№ п/п	Синдром	Кол-во обследованных, чел	%
1	Астенический	78	41,9
2	Астено-невротический	39	20,9
3	Астено-депрессивный	31	16,7
4	Астено-ипохондрический	13	7,0
5	Обсессивно-фобический	7	3,8
6	Истерический	4	2,2
7	Истерио-ипохондрический	4	2,2
8	Астено-фобический	3	1,6
9	Невротические реакции	6	3,2
10	Отсутствие психических расстройств	1	0,5
Итого		186	100

Астенический синдром проявлялся головной болью, вялостью, ощущением повышенной утомляемости при умственной и физической работе, тревогой с наличием психологически понятных переживаний, нарушением сна, тоскливостью, не доходящей до степени депрессии. Астено-невротическая симптоматика характеризовалась, помимо указанных расстройств, раз-

дражительностью, аффективной лабильностью, более отчетливым снижением работоспособности и выраженностью сомато-вегетативных расстройств. Депрессивные проявления обнаруживали непосредственную связь с психогенными, конфликтными ситуациями, оказавшимися «непосильными» для личности; в последующем актуальность ситуационных переживаний утрачи-

валась, и усиливалась тенденция к инертности аффективных реакций, а также их более заметному фазовому характеру. Ипохондрические нарушения были отчетливыми в случаях соматической отягощенности. Обнаруживалась связь соматических заболеваний и содержания ипохондрических опасений. У преморбидно психически дисгармоничных личностей проявлялась тенденция к быстрому нарастанию характерологических изменений с формированием ипохондрических, истерических, обсессивно-фобических синдромов. Невротическим реакциям предшествовали как резко выраженное переутомление, недосыпание, так и психогении, на фоне которых воз-

никали кратковременные (длительностью не более месяца) непсихотические (астенические, астено-невротические, депрессивные) расстройства.

Как следует из табл.1, на первом этапе исследования достоверно чаще других ( $p<0,05$ ) встречались астенический, астено-невротический, астено-депрессивный синдромы, причем астенический синдром в этой группе доминировал ( $p<0,05$ ). Следует отметить распространенность у обследованных астенических нарушений, определивших у 163 чел. (84,6%) синдромальную структуру выявленной психической патологии.

Таблица 2

**Средние величины некоторых показателей, «связанных с жизнью» участников ЛПА на ЧАЭС, обследованных на 1-ом этапе (синдромальные группы)**

№/№ п/п	Синдром	Возраст, лет	Жилищные условия, м <sup>2</sup> на члена семьи	Субъективная оценка нервно-психического напряжения (от 1 до 5 баллов) на работе	Курение (кол-во сигарет в день)	Кратность стационарного лечения в год
1	Астенический	37,2±0,58	10,6±0,8	3,9±0,16	10,3±1,0	2,7±0,3
2	Астено-депрессивный	36,8±1,14	7,8±1,1	3,5±0,28	9,8±1,5	3,9±0,5
3	Астено-невротический	35,0±0,99	6,6±0,5	4,32±0,11	9,8±1,3	2,6±0,3
4	Астено-ипохондрический	40,3±2,05	8,9±1,0	3,7±0,29	8,0±2,2	2,4±0,5
5	Истерический	37,0±2,65	14,2±5,3	2,5±0,87	10,3±9,9	3,3±0,5
6	Обсессивно-фобический	35,6±1,53	5,4±1,2	4,7±0,18	9,1±3,5	2,4±0,4
7	Истерио-ипохондрический	37,3±1,03	6,8±0,8	3,8±0,75	8,5±4,3	3,0±0,9
8	Астено-фобический	34,0±2,0	10,2±2,0	4,3±0,33	19,0±6,7	2,5±1,5
9	Невротические реакции	39,2±2,44	9,2±1,7	4,67±0,21	5,0±1,9	1,8±0,5

Факторы, «связанные с жизнью» участников ЛПА на ЧАЭС на момент обследования, представлены в табл.2. Установлено, что средний возраст пациентов с астено-ипохондрическим синдромом выше, чем с астено-невротическим ( $p<0,05$ ), что, очевидно, объясняется снижением компенсаторных способностей личности у более старших исследуемых. Однофакторный дисперсионный анализ выявил достоверное влияние жилищных условий на распределение обследуемых по различным синдромальным группам ( $p=0,0364$ ). Наихудшие жилищные условия выявлены у лиц с обсессивно-фобическим и ас-

тено-невротическим синдромами, что, возможно, свидетельствует об отсутствии корреляции тяжести жилищных условий и психопатологической симптоматики. Всем исследуемым предлагалось оценить нервно-психическое напряжение на производстве по 5-балльной системе. Установлено, что наиболее высокий его уровень характерен для лиц с астено-невротическим синдромом. Различия между этой группой, с одной стороны, и пациентами с астеническим, астено-депрессивным и астено-ипохондрическим синдромами — с другой, являются достоверными ( $p<0,05$ ) и, судя по всему, подчеркивают роль

психогенного фактора в формировании астено-невротического синдрома. Кратность стационарного лечения в течение года у лиц с астено-депрессивным синдромом была максимальной и достоверно превышала аналогичный показатель у участников ЛПА на ЧАЭС с астеническим ( $p < 0,05$ ), астено-невротическим ( $p < 0,05$ ), астено-ипохондрическим ( $p < 0,05$ ) и обсессивно-фобическим ( $p < 0,05$ ) синдромами, что, очевидно, определяется предпочтением, отдаваемым данной категорией больных указанному виду лечения.

При изучении связи между сроком пребывания на ЧАЭС, указанной эквивалентной дозой радиации, с одной стороны, и характером психопатологических нарушений — с другой, четкие корреляции не выявлены. Это, вероятно, свидетельствует о незначительной роли ра-

диационного фактора на ранних этапах после ЛПА на ЧАЭС. В то же время установлена слабая отрицательная корреляционная связь между длительностью пребывания на ЧАЭС и наличием у обследуемых страха последствий воздействия радиации ( $r$  по Спирману =  $-0,244$ ;  $p = 0,001$ ).

Приведенные данные скорее всего подтверждают роль преморбидных и психогенных факторов в формировании того или иного характера психопатологических расстройств у обследованных на данном этапе.

Квалификация выявленных на 2 этапе психических нарушений так же, как и на 1-ом этапе, проводилась на синдромальном уровне.

У всех обследованных обнаружены клинически очерченные психопатологические синдромы (табл.3).

Таблица 3

**Структура психических расстройств синдромального уровня у участников ЛПА на ЧАЭС (2-й этап обследования )**

№/№ п/п	Синдром	К-во обследованных, чел.	%
1	Астенический	57	47,5
2	Астено-невротический	17	14,2
3	Астено-депрессивный	10	8,3
4	Психоорганический, астенический вариант	22	18,3
5	Психоорганический, дементный вариант	14	11,7
Итого:		120	100

Достоверно чаще других ( $p < 0,05$ ) на данном этапе так же, как и на предыдущем, встречался астенический синдром, однако в целом структура синдромальных расстройств изменилась за счет нарастания различной степени выраженности «органического оттенка» симптоматики (изменения памяти, внимания, мышления). Отличие от синдромальной структуры 1 этапа, очевидно, является следствием динамики психопатологических расстройств, связанной с радиационным воздействием на головной мозг.

Среди лиц, принимавших участие в ЛПА на ЧАЭС непосредственно после аварии (1986-1987гг.), удельный вес пациентов с астеническим синдромом был ниже ( $p < 0,05$ ), чем среди участников ЛПА 1988-1989гг. В группе больных с астено-депрессивным синдромом отмечена обратная тенденция (1986г. — 11,6%, 1987г. — 10,5%, 1988 г. — 8,3%, 1989г. — 0%), с достоверным различием ( $p < 0,05$ ) между 1986г. и 1989г.

Указанные отличия демонстрируют большую сложность синдромальных проявления у лиц, ранее других работавших в зоне аварии.

На данном этапе также изучался ряд других факторов, имеющих отношение к работе по ЛПА на ЧАЭС и последующей жизни обследуемых. Часть из них представлена в табл.4. Из приведенных данных следует, что наименьший средний возраст отмечался в группе больных с астено-депрессивным синдромом ( $p < 0,05$ ). У них зафиксированы максимальные показатели мощности зарегистрированной дозы, что, очевидно, является существенным хронически психогенным фактором. В то же время, известна малая достоверность имеющихся в настоящее время данных о дозе облучения, ее мощности. Поэтому, судя по всему, отсутствуют корреляции между обозначенной степенью радиационного облучения и тяжестью психопатологических проявлений. В группах обследо-

ванных с психоорганическим синдромом (астеническим и дементным вариантами) выявлены наибольшие средние сроки нетрудоспособности и кратность госпитализации в стационар за последние 3 года ( $p < 0,05$ ), что соответствует тяжести нарушений у данной категории лиц и подтверждает значение радиационного

воздействия в данном случае. Таким образом, несмотря на отсутствие выраженных различий в наличии указанных факторов у обследованных в зависимости от синдромальной группы, прослеживаются более негативные (кратность госпитализации) изменения состояния лиц с психоорганическим синдромом.

Таблица 4

**Средние величины показателей кратности госпитализации, временной нетрудоспособности и данных, характеризующих работу на Чернобыльской АЭС, у обследованных на 2-ом этапе участников ЛПА на ЧАЭС (синдромальные группы)**

№/№ п/п	Синдром	Средний возраст, лет	Кратность госпитализации за последние 3 года	Кол-во дней временной нетрудоспособности за последние 12 месяцев	Средняя эквивалентная доза радиации, Зв	Длительность пребывания на ЧАЭС, дней	Мощность дозы, Зв/день
1	Астенический синдром	39,1	0,77	60,4	0,116	76,8	0,0015
2	Астено-депрессивный синдром	35,5	1,12	54,9	0,142	55,1	0,0026
3	Астено-невротический синдром	39,6	0,23	66,8	0,119	71,9	0,0017
4	Астенический вариант психоорганического синдрома	37,3	2,49	73,0	0,146	62,8	0,0023
5	Дементный вариант психоорганического синдрома	39,4	2,13	67,1	0,199	53,5	0,0022

Делая выводы о динамике психопатологических расстройств у участников ЛПА на ЧАЭС за время, прошедшее после их пребывания в 30-ти километровой зоне Чернобыльской станции, основываясь на результатах данного исследования, нужно отметить роль психогенного фактора на ранних этапах, с наличием отчетливых астенических проявлений в клинической картине, которые, имея различную степень выраженности, были характерны для всех обследованных. В дальнейшем психогенные воздействия перестали играть столь очевидную роль, и в клиническом аспекте наи-

более важным стал появившийся «органический» оттенок симптоматики, изменивший синдромальную структуру выявленной патологии. Приведенные данные позволили уточнить характер патологического процесса, связанного с психическими нарушениями у участников ЛПА на ЧАЭС и являющегося по своей сути комплексом процессов, определяемых, как пролонгированным психогенным, так и радиационным воздействиями, что и обозначает основные направления разработки адекватных лечебных и реабилитационных мер у данного контингента больных.

## **НЕПСИХОТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС (ЛОНГІТУДІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

Донецький державний медичний університет

Обстежені непсихотичні психічні розлади у 306 осіб, які приймали участь у ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС). Порівняні соціально-демографічні, клінічні дані дослідження, що проводилось у два етапи. Встановлено первинне переважання у клінічній картині астеничних розладів, отримані дані, що підтверджують можливу роль у їх генезі преморбідних та психогенних факторів. Надалі синдромальна структура психопатологічних проявлень змінилась завдяки зростанню «органічного відтінку» симптоматики. Така динаміка, можливо, є проявленням сполученого (радіаційного та нерадіаційного) характеру психічних порушень у учасників ЛНА на ЧАЕС. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1999. - № 1 (5). - С.58-63).

*S.V.Titievsky*

## **NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN CHERNOBYL ACCIDENT CONSEQUENCES CLEANING UP PARTICIPANTS (LONGITUDINAL INVESTIGATION)**

Donetsk State Medical University

We have studied non-psychotic mental disorders in 306 persons who took part in Chernobyl accident consequences cleaning up (CACCU). Social-demographic, clinical data of two stages of the investigation were compared. It was ascertained that asthenic disorders predominated at first in the clinical picture and the results which confirm the probable role of premorbid and psychogenic factors in origin of these disorders were received. Later the syndromological structure of psychopathologic manifestations changed due to increase of the «organic shade» of symptoms. Such dynamics is the possible display of the complex (radiational and non-radiational) character of mental disorders in CACCU participants. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1999. - № 1 (5). - P.58-63).

### *Литература*

1. Александровский Ю.А. Динамика психического здоровья населения в районах, пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС//Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле.- Киев, 1995.- С. 10-11.

2. Бондарь А.Ю., Замостьян В.П., Хоменко И.Н. и др. Верификация радиационного воздействия по частоте хромосомных aberrаций у персонала зоны отчуждения// Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле.- Киев, 1995.- С.40-41.

3. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека //Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле.- Киев, 1995.-С.22-23.

4. Краснов В.Н., Юркин М.И., Скав'ш В.А. и др. Психопатологическая структура нервно-психических расстройств у лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС//Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий аварии на ЧАЭС.- Киев, 1992.- С. 117.

5. Кутько И.И., Казакова С.Е., Вишняков Ю.В. Варианты психоорганического синдрома у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС// Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле.- Киев, 1995.- 104-105.

6. Нягу А.Я., Нощенко А.Г., Логановский К.Н. Отдаленные последствия психогенного и радиационного факторов аварии на Чернобыльской АЭС на функциональное состояние головного мозга человека//Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 1992.- Т.92.- №4.- С.72-77.

7. Нягу А.И. Клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) у участников ликвидации последствий

аварии (УЛПА) на Чернобыльской АЭС//Социально-психологические и психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС.- Киев, 1993.- С.263-264.

8. Пономаренко В.М., Пятак О.А., Бебешко А.Г., Нягу А.И. Анализ риска влияния социально-психологического стресса на динамику соматических заболеваний в связи с ядерной катастрофой на Чернобыльской АЭС//Социально-психологические и психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС.- Киев, 1993.- С.22-29.

9. Симонова Л.И., Дабраускас Е.С., Амиразян С.А., Зубенко Л.В. Некоторые психологические и медикосоциальные последствия аварии на Чернобыльской АЭС//Социально-психологические и психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС.- Киев, 1993.- С.63-64.

10. Табачников С.И., Титиевский С.В., Найдено С.И. и др. Оценка психопатологических нарушений у шахтеров - участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.- Украинский вестник психоневрологии.- 1994.- Вып.4.- С.50-53.

11. Чумак В.В., Лихтарев И.А., Репин В.С. Дозы облучения участников ликвидации последствий аварии// Чернобыльская катастрофа/ Под ред. В.Г.Барьяхтара.-Киев, 1995.- С.393-396.

12. Чуприков А.П. Спорные вопросы радиационной психиатрии//Вопросы радиационной психиатрии.- Киев, 1993.- С.2-5.

13. Чуприков А.П., Крыжановская Л.А., Ревенок А.А. и др. Структурно-динамические особенности неврозоподобных расстройств у лиц, пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы//Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле.- Киев, 1995.-С. 124-125.

Поступила в редакцию 26.02.98г.

УДК 616.69 – 008.1 (477)

*М. П. Боро***НАРУШЕНИЕ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ МУЖЧИН-ЛИКВИДАТОРОВ  
ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

Областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

Ключевые слова: мужчины-ликвидаторы аварии, сексуальные расстройства, системный подход

Изучению сексуальных расстройств у мужчин-ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС посвящен ряд исследований, в которых рассматриваются те или иные аспекты нарушения сексуальной функции — эндокринные [1,2], неврологические [3], психологические [4,5]. Однако такой односторонний подход без учета интегративности и парного характера сексуальной функции, к тому же безотносительно к ее состоянию до

участия мужчин в ликвидации аварии на ЧАЭС, не дает возможности раскрыть причины и механизмы развития сексуального расстройства, а следовательно, и разработать эффективные методы его коррекции. Целью настоящего исследования явилось изучение нарушения сексуального здоровья мужчин-ликвидаторов с позиций системного подхода, позволяющего определить все воздействующие на него патогенные факторы.

**Объект и методы исследования**

Под нашим наблюдением было 250 супружеских пар, в которых мужья принимали участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. У 224 из них имела место сексуальная дисгармония, у 26

супружеских пар дисгармония не отмечалась (эта группа служила контролем). Все супруги были обследованы методом системно-структурного анализа сексуального здоровья [6].

**Результаты исследования и обсуждение**

Полученные данные показали, что у 93 (41±4%) супружеских пар сексуальная дисгармония наблюдалась до участия мужей в ликвидации последствий чернобыльской аварии. У 64 (69±5%) из них были выявлены различные формы сексуальной дезадаптации (коммуникативная — у 16, полоролевая — у 7, сексуально-эротическая — у 28, конституциональная — у 13 пар). У 29 мужчин (31±5%) отмечены разные формы первичной сексуальной дисфункции (паторефлекторная — у 7, абстинентная — у 9, дезинтеграционная — у 8, невроз ожидания неудачи — у 5 человек). В остальных супружеских парах (131, или 59±5%) у мужчин была диагностирована вторичная сексуальная дисфункция, обусловленная патологией, развившейся в результате участия в ликвидации последствий чернобыльской аварии.

В 31 (14±4%) супружеской паре первичная сексуальная дисфункция у мужа сочеталась с сексуальной дисфункцией у жены.

Обследование супругов с помощью системно-структурного анализа сексуального здоровья позволило установить причины и условия развития, клинические проявления и течение имеющихся у них первичных форм сексуальной дезадаптации.

Было установлено, что коммуникативная форма дезадаптации возникла у наших супругов в результате внутриличного и межличностного конфликта, причем возникали три варианта этой формы супру-

жеской дезадаптации. Первый развивался при наличии у мужчин, затрудняющих общение характерологических черт — робости, застенчивости, тревожной мнительности; второй — при нарушении взаимоотношений больного с женой из-за расхождения ценностных ориентаций, взглядов, ролевого поведения в семье, неумения решать возникающие в семейной жизни проблемы или фемининных черт характера мужа, вызывающих негативное отношение у жены; третий вариант возникал вследствие неумения мужчины говорить о сексе, обсуждать с женой свои потребности и ожидания.

В качестве варианта коммуникативной формы дезадаптации можно рассматривать и сексуальную аверсию — крайне негативное отношение мужчины к половой жизни с женой или вообще к сексу. Аверсия у наших пациентов развивалась из-за постоянной психосексуальной неудовлетворенности, неприятия сексуального поведения жены, несоответствия у супругов семейно-ролевых позиций, отсутствия у них чувства любви, расхождения сексуальной мотивации. В тех случаях, когда у супругов имелся психологический конфликт, вначале развивалась психологическая аверсия, которая затем распространялась на сексуальную сферу.

Известно, что сексуальная аверсия проходит в своем развитии три фазы [7]. В первой фазе у мужчин снижается сексуальная активность, сужается диапа-



зон приемлемости, он игнорирует предварительный период полового акта и вступает в сексуальный контакт с женой не по внутреннему побуждению, а выполняя свой супружеский долг. Во второй фазе сексуальные отношения супругов носят негативный характер. Муж под любым предлогом уклоняется и даже полностью отказывается от половых актов. У него возникают алибидемия, анэрекция, но эти нарушения имеют относительный характер. В третьей фазе у мужчин появляется отвращение к половой жизни вообще, презрение, отрицательное отношение к женщинам. Супруги полностью отказываются от интимной близости. Алибидемия и анэрекция приобретают абсолютный характер.

Аверсия может развиваться по осознаваемым и неосознаваемым механизмам психической деятельности. Выраженность ее зависит от фазы развития и от того, насколько в ее формирование вовлечены психологические и сексуальные факторы. При высоком уровне психологической адаптации супругов и малой значимости для них сексуальной сферы обычно к сексуальной аверсии не присоединяется аверсия психологическая и может сохраняться достаточно высокий уровень психологической и социально-психологической адаптации. Значительно чаще наблюдается распространение психологической аверсии на сексуальную сферу, в особенности при низком уровне общей и сексуальной культуры супругов, снижении или полном отсутствии у них платонического и эротического либидо.

Полоролевая форма сексуальной дезадаптации развилась у находившихся под нашим наблюдением супругов при нарушении полоролевого поведения мужчины — его трансформации, т.е. фемининном поведении, или гиперролевом, т.е. гипермаскулинном поведении.

В первом случае для мужчин были характерны мягкость, конформность, женский стиль поведения, пассивность, подчиняемость, заботливость. Половая жизнь протекала у них неоднозначно. У некоторых, при ослабленном типе половой конституции, возникали трудности в начале половой жизни, которая начиналась поздно. У других, обычно мужчин со средней половой конституцией, напротив, наблюдались раннее начало половой жизни, беспорядочные половые связи, чаще с лицами старше себя по возрасту, такие случаи встречались реже.

Трансформация полоролевого поведения мужчин в зависимости от сочетания в паре приводила к возникновению позитивно-дополняющего или негативно-дополняющего супружества. При фемининном поведении мужа и маскулинном — жены отмечался псевдогармоничный брак, а при фемининном поведении мужа и нормальном или гиперролевом поведении жены — дисгармоничное супружество. Для мужчин с гипермаскулинным поведением были характерны агрессивность, предприимчивость, стремление к неформальному лидерству, в интимных отношениях — игнорирование ласк, безразличие к неудов-

летворности женщины, стремление при всех обстоятельствах получить оргазм.

Сочетание в паре гипермаскулинного поведения мужа и гиперфемининного — жены приводило к псевдогармоничному супружеству, а при гипермаскулинном поведении мужа в сочетании с маскулинным, а иногда и с нормальным полоролевым поведением жены возникал дисгармоничный брак.

Сексуально-эротическая форма дезадаптации развилась у супругов вследствие расхождения диапазона приемлемости, неадекватной желанием обоих супругов техники полового акта и игнорирования его заключительного периода, а также в результате несоответствия сексуального поведения мужа модели, ожидаемой или желаемой женой. Как правило, это происходило при низком уровне знаний в области психогигиены половой жизни и часто — при несоответствии сексуальной мотивации супругов (например, при гомеостабилизирующем типе сексуальной мотивации у мужа и игровом или коммуникативно-гедоническом типе у жены). К сексуально-эротической дезадаптации приводило и неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, таких, в частности, как мужчина-отец и женщина-мать, мужчина-сын и женщина-дочь, и в особенности одинаковых — пассивно-подчиняемых или агрессивных вариантов психосексуальных типов.

Сексуально-эротическая дезадаптация, как правило, начиналась с первых же половых актов. При этом у жен больных чаще всего возникали сексуальная гипестезия и аноргазмия, к которым затем присоединялось снижение либидо вплоть до алибидемии, женщины проявляли отрицательное отношение к половой активности мужа.

Способствовали развитию сексуально-эротической дезадаптации супругов такие черты личности, как эгоизм, эгоцентризм, самовлюбленность, а также инфантильность, замкнутость, тревожная мнительность. У некоторых супругов к сексуально-эротической дезадаптации приводило несоответствие общей и сексуальной культуры, в особенности при дисгармоничном и девиантном ее вариантах у мужа. Сексуальная дисгармония, как правило, развивалась даже в тех случаях, когда у жены отмечался гармоничный вариант сексуальной культуры (аполлоновский или мистический ее тип).

Конституциональная форма сексуальной дезадаптации возникала у мужчин со слабой или ослабленной средней половой конституцией при средней или сильной половой конституции жены.

Эта форма сексуальной дезадаптации проявлялась с самого начала супружеской жизни, как правило, в виде разной сексуальной потребности и активности супругов, сниженного полового влечения и гипозрекции у мужа. Нередко при развитии дезадаптации эти нарушения достигали степени алибидемии и анэрекции. Многие мужчины с рассматриваемой формой сексуальной дезадаптации отличались астенической конституцией, вторичные половые признаки были

выражены у них слабо, психофизиологические процессы инертны.

Среди форм первичной сексуальной дисфункции на первом месте по частоте у обследованных мужчин была паторефлекторная форма. Она возникла у них по механизму патологической фиксации сексуальной неудачи в молодом возрасте (20-30 лет), когда, как известно, и актуальность сексуальной сферы, и нагрузка на сексуальную функцию наиболее велики. Поэтому даже случайные неудачи оказывались для мужчин высоко значимыми и приводили у наших пациентов к нарушению сексуальной функции (гипо- и анэрекции, нарушение эякуляции). Чаще данная форма отмечалась у лиц с асинхрониями полового развития, со слабой или ослабленной средней половой конституцией.

Дезинтеграционная форма сексуальной дисфункции (синдром парацентральных долек) возникала у мужчин вследствие первичного поражения высших корковых центров (парацентральных долек), регулирующих процесс семяизвержения и другие уrogenитальные автоматизмы. Основным клиническим проявлением заболевания была преждевременная эякуляция.

Причина поражения указанных корковых центров до настоящего времени полностью не выяснена, многие авторы считают его результатом действия патогенных факторов в антенатальный период, родовой травмы, черепно-мозговой травмы.

Невроз ожидания (навязчивое опасение неудачи в половом акте) развился у находившихся под нашим наблюдением мужчин после неудачной попытки полового акта, обусловленной разными причинами. Вызванное ими тревожное ожидание (ожидание анэрекции, эякуляции или анэякуляции) привело к дезавтоматизации сексуальных реакций.

В механизме развития невроза ожидания основную роль играли эмоциональное напряжение в преддверии и во время полового акта и сопряженное с ним нарушение нервной и психической регуляции половой функции, а также излишний контроль проявлений половой функции — эрекции, эякуляции.

К его развитию у наших пациентов предрасполагали такие черты характера, как тревожная мнительность, закомплексованность, впечатлительность, сенситивность. Неблагоприятное влияние оказывало также неправильное сексуальное поведение жены — ее пассивность, эмоциональная холодность и особенно — упреки при неудачных попытках сексуального контакта.

Невроз ожидания проявлялся гипо- или анэрекцией, преждевременным семяизвержением. После участия в ликвидации аварии на ЧАЭС у этих больных невроз ожидания усугубился развившейся у них радиофобией.

Абстинентная форма сексуальной дисфункции развивалась вследствие длительного вынужденного полового воздержания. При этом действуют два патогенетических механизма развития сексуальной дисфункции. Первый из них наблюдается, когда в результате воздержания в предстательной железе возникают застойные явления, способствующие всасыванию в кровь ее секрета, что угнетает функцию семенников,

второй — когда детренированность сексуальной функции приводит к ее угасанию.

У мужчин с сильной или усиленной средней половой конституцией абстинентная форма сексуальной дисфункции обычно не возникает, поскольку они компенсируют половое воздержание мастурбацией или внебрачными связями.

Развитие этой формы дисфункции у наших пациентов было четко связано во времени с вынужденным половым воздержанием и проявлялось снижением либидо, гипозрекцией и преждевременным семяизвержением. Чаще она наблюдалась у мужчин пожилого возраста, а у молодых людей — только при слабой или ослабленной средней половой конституции.

Во время и сразу после участия в ликвидации аварии на ЧАЭС у подавляющего большинства мужчин с первичными формами нарушения сексуального здоровья возникла дезактуализация сексуальной сферы, а с возобновлением половой жизни они отмечали значительное ослабление сексуальной функции — снижение сексуальной активности и предприимчивости, гиполибидемию, гипо- и анэрекцию. При обращении к врачу пациенты связывали эти расстройства только с облучением, которому они подверглись при ликвидации последствий аварии, игнорируя тот факт, что сексуальная дисгармония наблюдалась у них и до участия в ее ликвидации. Характерными были астенизация больных и проявления астено-ипохондрического синдрома.

При обследовании мужчин с вторичной сексуальной дисфункцией, развившейся после участия в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, у 71 человека (54±5%) было выявлено стержневое поражение нейрорегуляторной составляющей анатомо-физиологического компонента сексуального здоровья вследствие органического поражения нервной системы, причем у 44 человек — на корково-диэнцефальном уровне (дисциркуляторная энцефалопатия) и у 27 — на спинальном уровне (вертеброгенная и невертеброгенная патология пояснично-крестцовой локализации); у 23 (17±3%) пациентов обнаружено поражение нейрогуморальной составляющей указанного компонента вследствие гипоталамического синдрома с обменно-эндокринными нарушениями и у 37 (28±3%) человек — поражение той же составляющей в результате гипогонадизма.

Дисциркуляторная энцефалопатия у мужчин-ликвидаторов аварии развивалась в результате нарушения регуляторных механизмов артериальной гемодинамики, а также ликворно-венозной дистензии. Больные жаловались на головные боли, тяжесть в голове, головокружение, шум в голове и ушах, нарушение сна, повышенную раздражительность, вспыльчивость, снижение памяти, внимания, работоспособности, неустойчивость настроения, чувство неуверенности в себе, боли и неприятные ощущения в области сердца. Эти симптомы резко проявлялись при повышенных психических и физических нагрузках и усиливались во второй половине дня. Нередко у больных возникали вегетативно-сосудистые пароксизмы — об-

мороки, симпато-адреналовые, вагоинсулярные или смешанные кризы. Часто головные боли и другие нарушения появлялись или усиливались во время полового акта и после него.

При изучении неврологического статуса больных у них определялась вначале рассеянная, а затем и очаговая органическая симптоматика: вялость зрачковых реакций, асимметрия носогубных складок, девиация языка, рефлексы орального автоматизма, анизорефлексия на руках и ногах, вялость брюшных рефлексов, патологические кистевые и стопные рефлексы (Россолимо, Жуковского, Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.), тремор век, пальцев вытянутых рук и неустойчивость в позе Ромберга, нарушения чувствительности в виде парестезий, сенестопатий, вегетативно-сосудистая лабильность.

Реоэнцефалографическое исследование обнаруживало у этих больных признаки недостаточности кровоснабжения мозга диффузного или очагового характера и нарушение венозного оттока. На электроэнцефалограммах нередко регистрировалось диффузное, а зачастую и очаговое снижение биоэлектрической активности мозга. При компьютерной томографии и энцефалоскопии у значительного числа больных выявлялись желудочковая гидроцефалия и признаки атрофии коры мозга.

Нарушения сексуальной функции у мужчин с дисциркуляторной энцефалопатией носили сочетанный характер, проявляясь снижением либидо, гипозрекции и преждевременной эякуляцией.

У больных с патологией на спинальном уровне имело место поражение корешков спинного мозга и нервов пояснично-крестцового сплетения, иннервирующих наружные и внутренние половые органы (бедренно-полового, полового и др.), конуса и эпиконуса спинного мозга, где находятся спинальные центры половой функции, а также сосудов, питающих перечисленные образования. У этих больных заболевание проявлялось в виде рефлекторных синдромов (люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия с мышечно-тоническими вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими нарушениями), корешковых синдромов (радикулиты отдельных корешков, синдром конского хвоста), сосудистых корешково-спинальных синдромов (радикулоишемия, ишемическая радикуломиелопатия и миелопатия).

Клиническая картина данной патологии определялась болями в пояснично-крестцовой области, нередко иррадиирующими в паховую область, мошонку, половой член; наблюдались также снижение чувствительности в зонах иннервации отдельных нервов, корешков, конского хвоста, конуса и эпиконуса спинного мозга, двигательные расстройства (рефлекторная недостаточность, парезы или параличи), ограничение объема движений в пояснице, слаженность поясничного лордоза, сколиоз, гипотония и атрофия мышц.

Сексуальная дисфункция у больных этой группы была в ряде случаев обусловлена ирритацией симпатических структур на уровне II-III поясничных корешков. Поскольку симпатические структуры данного

уровня в значительной степени обеспечивают эякуляторную функцию, у мужчин наблюдалась преждевременная эякуляция; кроме того, у них было ослаблено либидо вследствие снижения андрогенной функции половых желез. В других случаях сексуальная дисфункция возникла в результате ирритации парасимпатических структур на уровне II, III и IV крестцовых корешков. При этом у мужчин вначале наблюдалось усиление и учащение спонтанных эрекций, а затем их ослабление и снижение либидо.

Среди больных с гипоталамическим синдромом и обменно-эндокринными нарушениями у 5 человек ( $22\pm 5\%$ ) была выявлена также гиперплазия щитовидной железы I-II степени, и у 2 ( $9\pm 6\%$ ) человек диагностирован аутоиммунный тиреоидит. Почти у половины больных этой группы отмечалась отягощенная наследственность по эндокринной патологии (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы).

В клинической картине гипоталамического синдрома на первый план выступало ожирение II-III степени с преимущественным отложением жира в области плечевого пояса и живота, появившееся после участия мужчин в ликвидации аварии на ЧАЭС. Кроме того, у половины обследованных определялась артериальная гипертензия от 160/100 до 200/110 мм рт. ст.

Расстройство сексуальной функции заключалось у этих больных в снижении сексуальной активности, либидо и эрекции.

У мужчин с нарушением гонадостата были выявлены выраженная лютропинемия и диссоциация между уровнем андрогенов и функцией гормонозависимых органов с изменением метаболизма экзогенного тестостерона в сторону преобладания эстрогенов и неактивных андрогенов.

У всех больных с вторичной сексуальной дисфункцией была нарушена также психическая составляющая сексуального здоровья вследствие личностной реакции на соматическое неблагополучие и сексуальную дисфункцию, а у 24 ( $19\pm 3\%$ ) человек — вследствие развившейся радиофобии. Отмечалось также (у 42 человек,  $32\pm 3\%$ ) нарушение социального, психологического и социально-психологического компонентов сексуального здоровья, усугублявшее сексуальную дисгармонию супружеской пары.

Вторичная сексуальная дисфункция проявлялась у мужчин изолированным или сочетанным снижением либидо, нарушением эрекции и эякуляции. У их жен отмечалась аноргазмия и психосексуальная неудовлетворенность относительного характера.

При обследовании контрольной группы супружеских пар были выявлены нормальное соматосексуальное и психосексуальное развитие, достаточно высокий уровень информированности в области секса, средний и сильный типы половой конституции, соответствие сексуальной мотивации и сексуального поведения супругов, их хорошие межличностные отношения. Эти факторы благоприятствовали сохранности сексуальной функции мужчин и сексуальной гармонии супружеской пары.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что при оценке сексуального здоровья мужчин-ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС необходимо учитывать его состояние до их участия в ликвидации

аварии и состояние нейрогуморальной, нейрорегуляторной и психической составляющих сексуального здоровья после ликвидации последствий аварии, а также уровень адаптации супружеской пары.

*М.П.Беро*

## **ПОРУШЕННЯ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я ЧОЛОВІКІВ-ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС**

Обласна клінічна психіатрична лікарня, м. Донецьк

З позицій системного підходу досліджено причини, механізми розвитку і клініка дезадаптивних форм, первинної та вторинної сексуальної дисфункції у чоловіків-ліквідаторів аварії на ЧАЕС. Показано значення не тільки біологічних, але й соціальних, психологічних та соціально-психологічних чинників у порушенні сексуального здоров'я. Зроблено висновок, що, оцінюючи сексуальну функцію чоловіків, необхідно враховувати стан нейрогуморальної, нейрорегуляторної та психічної складових сексуального здоров'я до і після того, як вони брали участь у ліквідації аварії на ЧАЕС, а також рівень адаптації подружньої пари. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.64-68).

*M.P. Bero*

## **DISORDERS OF SEXUAL HEALTH OF MALE THAT TOOK PART IN LIQUIDATION OF CONSEQUENCES OF THE CRASH ON CHERNOBYL AES**

Region clinic psychiatric hospital, Donetsk

The causes, mechanisms of development, clinic of desadaptive forms of primary and secondary sexual dysfunction in male, that took part in liquidation of consequences of the crash on Chernobyl AES, from the system point of view were studied. The value of not only biological but also social, psychological and social and psychological factors as the causes of sexual health's disorders were shown. The conclusion about the necessity of taking into account the state of neurohumoral, neuroregulatory and psychic constituents of sexual health before and after the participation in the liquidation the crash on ChAES and the level of marital pair adaptation during the evaluation of sexual function has made. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.64-68).

### *Литература*

1. Демченко А.Н. Половые нарушения и механизмы их развития у ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Патогенез, клиника и фармакотерапия эндокринопатий: Матер. науч. конф. — Харьков, 1994. — С. 106-107.
2. Кравчун Н.А. Особенности течения гипоталамического синдрома у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Там же, С. 127-129.
3. Нягу А.И., Костюченко В.Г., Коваленко А.Н. Вегетативная дистония у лиц, подвергшихся радиационному воздействию при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Метод. рекоменд. МЗ Украины. — Киев, 1991. — 24 с.
4. Чуприков А.П., Крыжановская Л.А., Казакова С.Е., Хворостяная К.В., Некоторые психопатологические особенности

пострадиационных поражений головного мозга, связанных с аварией на ЧАЭС // Акт. пробл. ликвидации мед. последствий аварии на ЧАЭС. — Киев, 1992. — 248 с.

5. Напреенко А.К., Логановский К.Н. Пограничные нервно-психические расстройства у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения // Врач. дело. — 1992. — № 6. — С. 48-52.

6. Кришталь В.В. Системный подход к диагностике и коррекции нарушений сексуального здоровья // Акт. вопр. сексопатологии: Тез. докл. I всец. конф. сексопатологов. — Москва, 1986. — С. 7-9.

7. Кришталь В.В., Гульман Б.Л. Сексология. Т.2. Клиническая сексология. Часть первая. Общая сексопатология. — Харьков: Акад. сексол. исследований, 1997. — 272 с.

Поступила в редакцию 21.10.98г.

УДК:»616.89-008.441.13-036.88

*Н.Д.Пензев***КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМИ ПСИХОЗАМИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ**

Запорожский государственный медицинский университет.

Ключевые слова: алкогольные психозы, клинико-статистическое исследование, причины смерти

Летальные исходы в психиатрической больнице при многих нозологических единицах представляют значительную редкость. Определяется это, главным образом, тем фактом, что основные психические заболевания обычно не сопровождаются нарушением жизненно важных функций. Исключение составляют инволюционные психозы, прогрессивный паралич, случаи гипертонической шизофрении, тяжелые формы белой горячки и гибель больных в состоянии эпилептического статуса.

Среди работ отечественных и зарубежных авторов специальные исследования, посвященные прогнозу и летальности при острых алкогольных психозах, немногочисленны и носят нередко фрагментарный и противоречивый характер. Так, еще по данным классических руководств от 1 до 10% больных белой горячкой умирают от острой сердечно-сосудистой недостаточности или гнойной пневмонии [4,6,11]. Среди большинства современных исследований летальность больных алкогольными психозами отмечается в 0,5-2% всех случаев [3,5,8,20]. В то же время ряд авторов, изучая течение тяжелых форм алкогольного делирия, отмечают, что, несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию, летальность при этой патологии колебалась от 12 до 33,8% [2,17]. Другие исследователи не наблюдали ни в одном случае серьезных осложнений и летальных исходов у данной категории больных [12]. Относительно прогноза при алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике наблюдения свидетельствуют, что последняя протекает «молниеносно», крайне тяжело и в любой момент может закончиться летальным исходом [3,7,9]. Прогностически наиболее неблагоприятными симптомами являются возникновение в дебюте или течении белой горячки эпилептиформных припадков, гипертермии, падение АД и включений аментивного расстройства сознания [3,5,12,13,15,18,19]. Такие варианты необходимо рассматривать как угрожающие

жизни состояния, и их следует относить к ургентным, «критическим» [1]. При этих состояниях развиваются различной глубины токсикоз, нарушения гомеостаза в виде сдвига кислотно-щелочного равновесия, водносолевого обмена, а у ряда больных отмечается отек и набухание мозга, что требует проведения интенсивной терапии и реанимационных мероприятий [13]. При этом нередко тяжело протекающий делирий осложняется пневмонией с явлениями отека легких, алкогольным гепатитом с явлениями печеночной недостаточности, обострением хронически протекающего панкреатита и нарушениями сердечной деятельности. В качестве сопутствующих заболеваний часто наблюдается диабет, общий атеросклероз, заболевания почек, новообразования и дистрофические изменения внутренних органов [20].

Увеличение в последние годы случаев употребления больными алкоголизмом суррогатных напитков отражается в таких особенностях клиники белой горячки, как повышение частоты конвульсивных компонентов, дегидратация и выраженная опутствующая соматическая патология с нарушением функции дыхания и печени [10]. В целом же, как показывают литературные данные, причиной смерти больных алкогольными психозами являются интеркуррентные заболевания и осложнения, более или менее фатально связанные с основным психиатрическим диагнозом.

Купирование тяжелых алкогольных делириев всегда было и есть непростой врачебной задачей, однако она значительно осложняется из-за резко сниженного обеспечения лечебных учреждений необходимыми лекарственными препаратами и оборудованием; терминальностью состояния больных, доставляемых в стационар в запоздалые сроки; частым отсутствием объективного анамнеза, а также грозными осложнениями тяжелых интеркуррентных сомато-неврологических заболеваний. Одним из важных под-

ходов к разработке снижения летальности данных пациентов является тщательный анализ клинического материала и сопоставление с результатами патологоанатомического исследования.

Цель работы заключалась в изучении причин смерти и сопутствующих ей обстоятельств у больных алкогольными психозами, умерших в психиатрическом стационаре. Проведен анализ

историй болезни 59 лиц мужского пола, умерших в областной психиатрической больнице г.Запорожья (ЗОПБ) с 1994 по 1997 годы, и статистических отчетов наркологической службы за последние годы. Летальность больных алкогольными психозами в ЗОПБ за 3 года значительно возросла и составляет в целом половину от общей смертности по больнице (табл.1).

Таблица 1.

**Госпитализация и летальность больных алкогольными психозами в ЗОПБ с 1994 по 1997 годы**

Год	Госпитализация больных алкогольными психозами	Общая летальность (абсолютное число)	Летальность больных (абсолютное число)		Летальность в % к госпитализации больных алкогольными психозами	Летальность больных алкогольными психозами в % к общей летальности по больнице
			по больнице	по отделению алкогольных психозов		
1994	830	21	4	3	0,48	19,0
1995	1062	43	23	18	2,16	53,5
1996	1067	34	19	18	1,78	55,9
1997	1080	24	13	13	1,20	54,2

Все умершие пациенты были мужского пола, что, по нашему мнению, находит свое объяснение в массивности и длительности злоупотребления алкоголем, приводящем к неблагоприятному исходу, лицами мужского пола. Распределение по возрасту: 18 умерших были в возрасте от 31 до 40 лет, 20 человек от 41 до 50, 14 — в возрасте от 51 до 60 лет, 7 умерших пациентов были старше 60 лет. Более высокая летальность лиц среднего возраста определяется, главным образом, тяжестью основного страдания, значительным числом приобретенных интеркуррентных заболеваний и большим числом осложнений их основного заболевания. Смертельный исход чаще наступал в ранние сроки: до суток пребывания в стационаре умерло 11 больных, 38 пациентов умерли в течение первых 10 дней и у 10 больных летальный исход наступил спустя более продолжительный период пребывания в стационаре (около одного месяца).

Большинство умерших (45) страдали хроническим алкоголизмом 10-20-30 лет, у 8 давность заболевания не достигала 10, а у 6 превышала 30 лет. У 38 умерших клинически определялась II и у 21 — III стадия хронического алкоголизма. В то же время, несмотря на давность заболевания у большинства пациентов, впервые были

госпитализированы в стационар 42 и только 17 повторно. Средняя продолжительность запоев составляла 21,2 дня, ежедневно пили 25 больных. Средняя толерантность составляла 1,2-1,5л 40% спиртных напитков на пациента; большинство больных употребляли все виды алкогольных напитков.

В стационаре прижизненно диагностировано 27 случаев алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике, что в дальнейшем подтвердилось патолого-анатомическим вскрытием, у 28 больных была тяжелая форма алкогольного делирия, 4 больных умерли в стационаре от интоксикационного (соматогенного) психоза на фоне признаков хронического алкоголизма. В клинической картине больных имели место выраженные признаки абстинентных явлений, глубокой спутанности сознания, переходящей в сопор и кому; эпилептиформные припадки у 17 человек (в т.ч. у 3-х эпистатус), явления сердечно-сосудистой недостаточности и гипертермии у 21. Общее состояние больных оценивалось как тяжелое и крайне тяжелое и, несмотря на проводимую интенсивную терапию и реанимационные мероприятия, наступил летальный исход (1,46% от числа госпитализированных больных с алкогольными психозами).

Исследования показали, что причинами смерти больных в большинстве случаев оказались осложнения заболевания. Чаще такими осложнениями были пневмония (32 человека), отек головного мозга (36 человек), сердечная недостаточность (21 человек), а также тяжелые изменения печени и почек (19 человек). Значительно реже отмечены отек легких у 8, сосудисто-церебральная катастрофа у 4 и деструктивный панкреатит у 7 умерших лиц. Кроме того, 2 больных скончались в эпилептическом статусе, 3 — от дистрофических изменений внутренних органов с полиорганной недостаточностью и 3 — от тромбоэмболии легочной артерии. У многих больных перечисленные выше осложнения сочетались, что усложняло клиническую картину и ускоряло неблагоприятный исход. Среди сопутствующих заболеваний были зарегистрированы злокаче-

ственные новообразования, диабет, общий атеросклероз и хронический бронхит.

При оценке причин смерти расхождение клинического диагноза с патолого-анатомическим имело место в 5 случаях. Причиной расхождения были нераспознанные клинически злокачественные новообразования, панкреонекроз и острые нарушения церебрального кровообращения.

Вторым направлением исследования явился динамический анализ основных статистических тенденций в изучаемой области. Так, заболеваемость алкогольными психозами по Украине за период с 1985 по 1990 годы снизилась на 25% на 10 тыс. населения. А с начала 90-х годов распространенность и заболеваемость алкогольными психозами по Украине и Запорожской области возрастает, рис. 1 [21,22].



**Рис. 1.** Заболеваемость и распространенность алкогольных психозов на 10 тыс. человек за 1992-1997 гг.

За 1996 – 1997 годы по Запорожской области госпитализировано в стационары 3658 пациента с алкогольными психозами. Летальный исход при этом наступил в 57 случаях, что составляет 1,56% от госпитализированных больных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при снижении информативности показателей, характеризующих число больных хроническим алкоголизмом, выявленных и состоящих на учете в диспансерах наркологических учреждений, особую значимость приобретают показатели заболеваемости, распространенности и смертности больных алкогольными психозами, где четко прослеживается тенденция

к росту. При этом увеличение летальности больных алкогольными психозами наблюдается на фоне утяжеления течения хронического алкоголизма и его осложнений, злоупотребления суррогатами алкоголя, а также продолжающегося роста алкогольных психозов. Госпитализация же в стационар, в большинстве случаев, первичных больных (71,2%), свидетельствует о поздней обращаемости и выявляемости лиц с хроническим алкоголизмом. По нашему мнению, одной из причин этого может быть распространенность альтернативных форм оказания наркологической помощи без постановки больных на учет.

Современный уровень госпитализации и ле-

**Госпитализация и летальность больных алкогольными психозами за 1996-1997 годы**

Область	Госпитализация больных алкогольными психозами (абсолютное число)		Летальность (абсолютное число)		Летальность в %	
	1996	1997	1996	1997	1996	1997
Украина	27140	25560	927	783	3,41	3,05
Республика Крым	1636	1090	59	33	3,58	3,02
Днепропетровская	1601	1429	103	70	6,49	4,91
Донецкая	3525	2918	62	63	1,76	2,17
Житомирская	777	727	17	17	2,22	2,27
Закарпатская	400	346	10	9	2,48	2,54
Запорожская	1944	1714	31	26	1,60	1,52
Ивано-Франковская	348	463	20	16	5,68	3,44
Луганская	1864	2135	50	32	2,65	1,52
Львовская	813	1074	57	58	6,99	5,46
Николаевская	636	641	47	28	7,26	4,49
Одесская	1098	991	46	44	4,07	4,42
Полтавская	1225	1125	37	40	3,09	3,42
Сумская	555	520	20	14	3,58	2,72
Тернопольская	228	230	4	1	1,76	0,43
Харьковская	2081	2386	69	72	3,34	2,99
Черновицкая	354	373	20	18	5,70	4,8
Черкасская	1207	1064	67	62	5,46	5,85
г. Киев	1900	1409	33	21	1,78	1,52
Киевская область	833	757	19	18	2,31	2,36

Таким образом, массовая алкоголизация населения, наблюдающаяся в последние годы, фактическая либерализация отношения к лицам, злоупотребляющим алкоголем, мизерное бюджетное финансирование и сокращение наркологической и психиатрической служб, сопровождается увеличением числа самых негативных последствий, в т.ч. летальные исходы. Назрела необходимость принятия закона о наркологической помощи населению, регламентирующего порядок оказания медицинской наркологической помощи и медико-социальную ре-

абилитацию больных алкоголизмом и наркоманиями. Необходима также разработка и неуклонное выполнение программы профилактики наркологических заболеваний с учетом культуральных особенностей населения. Требуется практическое использование уже достаточно разработанных дифференцированных программ антинаркотического просвещения и воспитания в дошкольных и школьных заведениях, дальнейшее развитие социально-психологической помощи больным с зависимостью от психоактивных веществ.



*М.Д. Пінзів*

## КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ ВИПАДКІВ СМЕРТІ ХВОРИХ АЛКОГОЛЬНИМИ ПСИХОЗАМИ У ПСИХІАТРИЧНІЙ ЛІКАРНІ

Запорізький Державний медичний університет

Представлено клініко-статистичний аналіз причин смерті 59 хворих алкогольними психозами в віці 31-70 років, що померли в обласній психіатричній лікарні. Визначені деякі прогностично найбільш неблагосприятливі симптоми та заходи, спрямовані на зниження смертності. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.69-73).

*N.D. Penzev*

## CLINICO-STATISTICAL ANALYSIS OF THE CASES OF DEATH OF PATIENTS WITH ALCOHOLIC PSYCHOSIS IN MENTAL HOSPITAL

Zaporoshye State Medical University

Clinical and statistical analysis of the causes of death of 59 patients with alcoholic psychosis aged 31-70 years who died in Regional mental hospital is presented. Some prognostically the most unfavourable symptoms and measures providing the mortality decrease are defined. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.69-73).

### *Литература*

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. - М.: Медицина, 1986. -527с.
2. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. - М. Медицина, 1987. - 335 с.
3. Бачериков Н.Е. с соавт. Клиническая психиатрия. - К.Здоров'я, 1989. - 512 с.
4. Блейлер Е. Руководство по психиатрии. - Берлин, 1920. -286 с.
5. Бурдаков А.В. Клинический анализ летальных исходов при алкогольном делирии // Социальная и клиническая психиатрия. - М.- Том 7. - Вып.3. -1997.- с.88-92.
6. Груле Г., Юнг Р., Майер-Гросс В., Мюллер М. Клиническая психиатрия. - М.: Медицина, 1967. - 831с.
7. Демичев А.П. К клинике эпилептического синдрома и алкогольной энцефалопатии Гайе-Вернике // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. - М. - 1973. - с.203-205.
8. Левченко А.Д. Гемосорбция в комплексном лікуванні ускладненого алкогольного делірія // VIII з'їзд невропатологів, психіатрів та наркологів Української РСР.- 1990. - Ч. II. - С. 246-247.
9. Мачерет Е.Л., Ярош А.А. Лысенюк В.П. Диагностика и лечение эпилептиформного синдрома при хронической алкогольной интоксикации (методические рекомендации), К. - 1985. - 21с.
10. Мірзахмедова Л.А., Пашук Л.В., Тиркало Б.І. Використання гормональних засобів при алкогольних психозах // VIII з'їзд невропатологів, психіатрів та наркологів Української РСР. - 1990. - Ч.ІІ. - С.248-249.
11. Осипов В.П. Руководство по психиатрии - М.Л. гос.изд., 1931.-596с.
12. Пилипенко В.В. Эпилептиформные припадки при алкогольных психозах // Вопросы эпилепсии. - К. - Вып.І. - 1969. - С.82-89.
13. Поляченко А.Б., Воронков Г.Л. Клинические особенности предикции организации интенсивной терапии при белой горячке // Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. - М. Том 1. - 1988. С.297-299.
14. Протасевич Н.И. Резервы интенсификации эффективности помощи больным психотическими формами алкоголизма // Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. - Запорожье. - 1990. - С.21-22.
15. Протасевич Н.И. Прогностическое значение абстинентного судорожного синдрома при алкогольном делирии // Неврология и психиатрия. К. - Вып.20. - 1991. - С.95-97.
16. Процик В.О., Воронков Г.Л. Самогубство і алкоголізм в УРСР// VIII з'їзд невропатологів, психіатрів та наркологів Української РСР. 1990. - Ч.ІІ. - С.49-50.
17. Спирина И.Д., Захарченко Л.З. Катамнестическое исследование клинико-психопатологических особенностей лиц с тяжелыми алкогольными делириями // Український вісник психоневрології. - Х.- Том 4.- Вип.4. - 1996. - С.201-202.
18. Хохрина Н.Т., Казакова П.Б., Динерштейн Л.В., Гофман А.Г. Клинико-анатомический анализ алкогольного делирия со смертельным исходом // Проблемы клиники терапии, патогенеза алкоголизма. - М. - 1988. - с.168-170.
19. Штерева Л.В. Клиника и лечение алкоголизма. - 2-е изд. - Л., 1980. - 142с.
20. Щербина Е.А., Зборщик В.Е., Пуцай С.А., Симоненко Е.Н., Беседин В.Т., Юсупов Ю.А., Котов В.А., Найдено С.И. Летальные исходы в психиатрической больнице // Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. - Запорожье. - 1990. - С.67-69.
21. Довідник центру медичної статистики МОЗ України, 1996 рік.
22. Довідник центру медичної статистики МОЗ України, 1997 рік.

Поступила в редакцию 15.09.97г.

УДК 616.89-084

*А.К. Бурцев, С.Г. Пырков***ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИНУДИТЕЛЬНЫХ МЕР МЕДИЦИНСКОГО ХАРАКТЕРА В ОТНОШЕНИИ СОЦИАЛЬНО-ОПАСНЫХ БОЛЬНЫХ**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: агрессивность, психически больные, принудительное лечение, профилактика.

Профилактика общественно опасных действий психически больных относится к числу важнейших современных социальных задач отечественной психиатрии. Ведущая роль в системе мер, направленных на предотвращение ООД, принадлежит принудительным мерам медицинского характера [2]. Однако эффективность их остаётся недостаточной. Об этом свидетельствуют факты совершения душевнобольными повторных ООД, несмотря на применявшиеся к ним ранее принудительные медицинские меры [2,3].

Как отмечают Bjorkqvist K. et all (1994), во многих случаях быстрая выписка больных из стационара приводит к бездомности, социальной неустроенности и повторному криминальному поведению. Длительные сроки принудительного

лечения, как показали катамнестические исследования Наталевич З.С. и др. (1989), также не являются надёжным средством профилактики ООД.

Представление о повышенной агрессивности душевнобольных, находящихся на принудительном лечении, является самоочевидным основанием для длительной изоляции их от общества. Между тем, клинико-психологических исследований, верифицирующих степень агрессивности и враждебности душевнобольных, находящихся на принудительном лечении, в сопоставлении с аналогичными показателями больных, состоящих и не состоящих на спецучёте, в литературе, отражающей систематическую практику отечественной психиатрии, нет.

**Методы исследования**

В соответствии с программой исследования было проведено обследование психически больных, находящихся на принудительном лечении, а также состоящих на спецучёте как социально-опасные, в ОПКБ г.Донецка, городских больницах N1 и N2 г.Донецка, городской психиатрической больнице г.Енакиево по методикам «Hand-тест» (Bricklin B., Piotrowsky Z., Wagner E., 1962) в адаптации Т.Н.Курбатовой и О.И.Муляр (1995), позволившее оценить склонность к открытой агрессии, степень личностной дезадаптации, тенденцию к уходу от реальности, наличие психопатологии, BDHI — опросника А.Басса и А.Дарки для диагностики показателей и форм агрессии (BDHI, Buss, Durkee, 1957) в адаптации А.К.Осницкого (1998) (Райгородский Д.Я., 1998) и SANS — шкалы для оценки негативных расстройств у психически больных

в сопоставлении со средней продолжительностью госпитализации в стационаре. В качестве группы сравнения использовались психически больные, находящиеся на лечении в ОПКБ г.Донецка и не состоящие на спецучёте как социально опасные.

Таким образом больные были разделены на три группы: 1 группа — больные, находящиеся на принудительном лечении (54 человека), 2 группа — больные, состоящие на спецучёте (34), 3 группа — группа сравнения (40), составленная из больных, нозологическая принадлежность которых структурно соответствует составу 2-х основных групп.

Количественный состав групп предопределил использование при статистической обработке параметрических критериев Стьюдента и линейной корреляции.

**Полученные результаты**

Сравнение средней длительности одной госпитализации в указанных группах установило, что при принудительном лечении она достоверно выше

( $p < 0,0001$ ) по сравнению с другими группами.

Структура склонности к открытому агрессивному поведению представлена в таблице 1.

## Склонность к открытому агрессивному поведению

Сравниваемые группы	I<-1		I=0		I=+1	
	абс.	отн.,%	абс.	отн.,%	абс.	отн.,%
Больные на принудительном лечении	21	38,8	5	9,3	28	51,9
Больные на спецучете	14	41,2	6	17,6	14	41,2
Больные из группы сравнения	19	47,5	5	12,5	16	40

Примечание: I<-1 - вероятность проявления агрессии существует, но только в особо значимых ситуациях; I=0 - человек склонен к агрессии с теми, кого больше знает; I=+1 - реальная вероятность проявления агрессии.

Сравнения процентных долей с помощью коэффициента углового преобразования Фишера достоверных различий не выявила. Это свидетельствует о качественной однородности поведенческого стиля больных сравниваемых групп, что, однако, не исключает коли-

чественных различий выраженности различных форм агрессивного поведения. С этой целью были определены средние значения по показателям методик А.Басса и А.Дарки, «Hand-тест» и SANS, которые приведены в таблице 2.

Таблица 2.

## Средние значения показателей методик А.Басса и А.Дарки, «Hand-тест» и SANS

	Показатели методик	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
		Сред.	Ош.сред	Сред.	Ош.сред	Сред.	Ош.сред.
B D H J	ИА	278	5,93	271	6,89	234	9,65
	ИБ	280	7,91	277	6,87	273	7,75
	Подозрительность	283	10,10	282	9,16	268	10,70
	Обида	275	8,68	273	8,79	282	9,51
	Физическая агрессия	298	8,63	288	10,50	227	12,60
	Вербальная агрессия	257	6,76	257	9,01	249	10,90
	Косвенная агрессия	276	9,33	271	10,10	220	9,98
	Негативизм	244	10,70	251	13,20	227	10,50
	Раздражительность	237	7,45	219	10,60	208	9,81
	Аутоагрессия	288	8,71	274	13,10	296	8,01
H a n d  t e s t	I	0,204	0,300	0,0882	0,509	-0,325	0,335
	MAL	0,981	0,123	1,6200	0,257	1,800	0,264
	WITH	3,560	0,351	2,9400	0,361	3,050	0,531
	PATN	8,090	0,697	7,5000	0,824	8,900	1,610
S a n s	Эмоц. уплощение	1,22	0,164	1,47	0,19	1,60	0,175
	Алогия	1,81	0,171	1,76	0,153	1,45	0,212
	Абулия-апатия	1,07	0,152	2,18	0,181	1,75	0,178
	Агедония	1,85	0,178	2,41	0,207	1,60	0,128
	Внимание	1,39	0,146	1,37	0,163	0,95	0,147

Примечание: ИА - индекс агрессивности; ИВ - индекс враждебности; I - склонность к открытому агрессивному поведению; MAL - степень личностной дезадаптации; WITH - тенденция к уходу от реальности; PATN - наличие психопатологии.

Сравнение средних показателей в группе больных, находящихся на принудительном лечении, с показателями больных из группы спецучёта обнаружило отсутствие достоверных различий по большинству шкал за исключением индекса дезадаптации (MAL) методики «Hand-тест». С достоверностью  $p < 0,03$  уровень дезадаптации ниже у больных, находящихся на принудительном лечении, что, с нашей точки зрения, отражает, скорее, большую степень приспособленности лиц этой группы к условиям длительного стационарного лечения, чем к обычным жизненным условиям. Выявлены следующие достоверные различия ( $p < 0,001$ ) между больными, находящимися на принудительном лечении и относящимися к группе сравнения: у первых выше показатели индекса агрессивности, физической и косвенной агрессии, раздражительности, но ниже индекс дезадаптации (MAL). Аналогичные различия ( $p < 0,001$ ) установлены по методике А.Басса, А.Дарки между больными, состоящими на спецучёте и относящимися к группе сравнения, в то время как по индексу дезадаптации различий между ними не обнаружено.

Полученные результаты позволяют выдвигать гипотезу о малой эффективности длительного принудительного лечения для редукции агрессивности и, следовательно - профилактики общественно опасных действий.

По методике SANS имеют место достоверно более высокие показатели по шкалам апато-абулии и ангедонии ( $p < 0,001$ ) у больных, находящихся на спецучёте, по сравнению с лицами, находящимися на принудительном лечении. В группе спецучёта показатель по шкале ангедонии также достоверно выше по сравнению с показателями группы сравнения ( $p < 0,002$ ). Макси-

мально высокий в группе спецучёта уровень ангедонии отражает ведущую роль отсутствия доверительных, положительно эмоционально окрашенных микросоциальных связей в структуре причин агрессивного поведения, что делает задачу создания атмосферы социального принятия одной из ведущих в профилактике ООД. Вместе с тем, минимальный среди трёх сравниваемых групп показатель по шкале апато-абулии у лиц, находящихся на принудительном лечении, указывает на потенциальную открытость данного контингента к ресоциализирующим воздействиям, в то время как отсутствие таких воздействий приводит к нарастанию этой симптоматики у лиц, находящихся на спецучёте. Средний показатель по шкале внимания методик SANS приблизительно равен у больных, находящихся на принудительном лечении и спецучёте, в то время как у группы сравнения он достоверно ниже ( $p < 0,05$ ). Подобные данные свидетельствуют об утрате больными указанных групп навыков адекватной коммуникативной активности и малой заинтересованности в продуктивной познавательной деятельности.

Приведенные результаты позволяют предположить возможность неблагоприятного влияния неадекватно длительного принудительного лечения на способность больных к ресоциализации, что может быть причиной их повышенной агрессивности как проявления социальной дезадаптации.

С целью проверки данного предположения был проведен корреляционный анализ зависимости выраженности основных показателей упомянутых методик от средней длительности одной госпитализации. Ниже приводится обсуждение полученных результатов.

### Обсуждение результатов

В таблице 3 приведены результаты корреляционного анализа основных показателей методик в зависимости от средней длительности одной госпитализации.

В группах больных, находящихся на принудительном лечении и спецучёте, отмечена значимая положительная корреляция (у 1 группы  $p < 0,02$ , у 2 —  $p < 0,05$ ) раздражительности от средней длительности одной госпитализации. В группе больных, находящихся на принудительном лечении, отмечаются значимые положительные корреляции по шкалам алогии ( $p < 0,01$ ), а также внимания ( $p < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о нарастании когнитивных расстройств под влиянием длительной депривации адекватного социального

взаимодействия в искусственных условиях пребывания в стационаре, что в дальнейшем может стать причиной дезадаптивного поведения таких больных. У больных, находящихся на спецучёте, отмечаются значимые положительные корреляции по шкалам индекса враждебности ( $p < 0,003$ ), подозрительности ( $p < 0,05$ ), апатико-абулии ( $p < 0,01$ ), что подтверждает наше предположение о неэффективности продлённого лечения в целях профилактики ООД.

Переходя к анализу отрицательных корреляционных связей, которых можно было бы ожидать в связи с распространённым мнением об эффективности длительного принудительного лечения как средства профилактики ООД, сле-

дует указать практически полное отсутствие таких связей, за исключением отрицательной связи с негативизмом в группе больных, находящихся на принудительном лечении ( $p < 0,05$ ). Подобное положение отражает, с нашей точки

зрения, тенденцию к формированию патологической адаптированности к длительному пребыванию в стационаре и указывает на «фасадную», установочную благополучность контактов с персоналом.

Таблица 3.

**Значения коэффициента корреляции основных показателей методик к средней длительности одной госпитализации.**

Показатели методик	1-я группа		2-я группа	
	"r"	"p"	"r"	"p"
ИА	0,133	0,657	0,216	0,226
ИБ	0,120	0,605	0,507	0,0029
Подозрительность	0,0934	0,513	0,349	0,441
Обида	0,131	0,649	0,29	0,0983
Физическая агрессия	0,0544	0,701	0,131	0,527
Вербальная агрессия	0,162	0,243	0,195	0,278
Косвенная агрессия	0,173	0,214	0,131	0,525
Негативизм	-0,270	0,0476	0,0063	0,971
Раздражительность	0,327	0,0159	0,345	0,0468
Аутоагрессия	0,213	0,122	0,177	0,326
I	0,199	0,598	0,0989	0,591
MAL	-0,0407	0,769	-0,3	0,0863
WITH	-0,0809	0,572	-0,309	0,0764
PATN	-0,0887	0,535	-0,364	0,0351
Эмоц. уплощение	0,0211	0,875	0,165	0,639
Алогия	0,372	0,0062	0,0885	0,63
Абулия-апатия	-0,0515	0,715	0,444	0,0094
Агедония	0,164	0,238	0,225	0,206
Внимание	0,367	0,0068	0,289	0,0998

Примечание: «r» - коэффициент линейной корреляции; «p» - уровень значимости.

Учитывая то, что единственной общей для первой и второй сравниваемых групп корреляционной связью является связь показателя раздражительности со средней длительностью госпитализации, мы провели анализ корреляций этого показателя с остальными показателями используемых методик (таблица 4).

В обеих группах установлены положительные корреляционные связи уровня раздражительности с индексом агрессивности ( $p < 0,05$ ), враждеб-

ности ( $p < 0,0001$ ), вербальной агрессии (1 группа  $p < 0,0002$ , 2 —  $p < 0,05$ ). Таким образом раздражительность, нарастающая по мере удлинения сроков лечения, потенциально может реализоваться в недружелюбном отношении и словесных «выпадах», причём вторая возможность более характерна для лиц, находящихся на принудительном лечении.

Обращают на себя внимание и различия связью раздражительности с различными аспекта-

ми агрессивности в сравниваемых группах: если в первой она связана с косвенной агрессией ( $p < 0,0002$ ), то во второй — с физической ( $p < 0,002$ ). Подобное обстоятельство указывает на то, что суммация опыта длительных госпитализаций «подготавливает» больных к реализации агрессивных склонностей через физическое насилие, что можно рассматривать как ещё

один аргумент против представления об эффективности длительного принудительного лечения как основного метода профилактики ООД. Реализация раздражительности через косвенную агрессию подтверждает высказанную выше мысль о развитии патологической адаптированности больных к условиям стационара в ходе принудительного лечения.

Таблица 4.

**Значимые корреляционные связи основных показателей методик и уровня раздражительности**

Показатели методик	"r"	"p"
1-я группа		
ИА	0,289	0,0337
ИБ	0,457	0,0008
Вербальная агрессия	0,508	0,0002
Косвенная агрессия	0,515	0,0002
2-я группа		
ИА	0,364	0,0353
ИБ	0,647	0,0001
Физическая агрессия	0,529	0,0018
Вербальная агрессия	0,349	0,0442

Примечание: «r» - коэффициент линейной корреляции; «p» - уровень значимости.

Для более детального изучения структуры патологической адаптированности изучаемого контингента проведён анализ структуры категорий ответов по методике «Hand-тест». Было установлено, что способность к дружелюбному, эмпатическому контакту, отражающаяся в категории Aff в минимальной степени присуща лицам, находящимся на принудительном лечении; у больных, находящихся на спецучёте, она достоверно ниже, чем в группе сравнения, но выше, чем в первой группе (все отличия на уровне  $p < 0,05$ ). Для больных этой группы было характерно достоверно большее количество ответов категории Des и Fail ( $p < 0,05$ ), по сравнению с больными, находящимися на спецучёте.

Таким образом, патологическая адаптированность подразумевает вынужденную «обученность» больных отказу от доверительных, тёплых отношений, формальности общения и диссимулятивным тенденциям. Проведенный дополнительно корреляционный анализ представленности категории Des и средней продолжительности госпитализации установил, что для первой группы коэффициент этой связи составил 0,431 ( $p < 0,002$ ) и для второй группы — 0,42 ( $p < 0,01$ ), что свидетельствует о нарастании формальности общения по мере продления лечения. Подобная тенденция затрудняет в дальнейшем оценку выраженности агрессивных склонностей без применения специальных психодиагностических методик.

**Выводы**

1. Качественная специфичность больных, находящихся на принудительном лечении и спецучёте, в значительной степени определяется как большей продолжительностью средней госпита-

лизации, так и суммацией негативных последствий многократных длительных стационаризований.

2. Ведущим психологическим фактором рос-

та потенциальной агрессивности у больных, находящихся на принудительном лечении и спецучёте, является увеличивающаяся по мере неадекватной его пролонгации раздражительность, тесно корреляционно связанная с индексом агрессивности и враждебности.

3. Суммация опыта длительных госпитализаций «подготавливает» больных, находящихся на принудительном лечении, к реализации агрессивных склонностей через физическое насилие, становящееся в дальнейшем характерным для лиц, поставленных на спецучёт.

4. Неоправданно длительное принудительное

лечение приводит к развитию патологической адаптированности к условиям стационара, что затрудняет в дальнейшем оценку выраженности агрессивных склонностей без применения специальных психодиагностических методик.

5. Изучение структуры и динамики агрессивности позволяет сделать вывод о неадекватности традиционного представления об эффективности длительной изоляции психически больных, совершивших ООД, и обуславливает необходимость поиска и внедрения других мер профилактики, в частности, - амбулаторного принудительного лечения.

*О.К.Бурцев, С.Г.Пирков*

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРИМУСОВИХ МІР МЕДИЧНОГО ХАРАКТЕРУ ПО ВІДНОШЕННЮ ДО СОЦІАЛЬНО-НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРИХ**

Донецкий державний медичний університет

Проведене клініко-психологічне дослідження, що верифікує ступінь агресивності та ворожнечого ставлення психічно хворих, які знаходяться на примусовому лікуванні, у порівнянні із аналогічними показниками хворих, які обстежуються, або ні на спеціальному обліку.

Вивчення структури та динаміки агресивності дозволило зробити висновок про неадекватність традиційної уяви про ефективність тривалої ізоляції психічно-хворих, що вчинили суспільно-небезпечні дії, й обумовлює необхідність пошуку та впровадження інших мій запобігання. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.74-79).

*A.K.Burtsev, S.G.Pyrkov*

## **EVALUATION OF FORCED MEDICAL MEASURES` REGARDING SOCIALLY DANGEROUS PATIENTS EFFECTIVENESS**

Donetsk State Medical University

Clinical and psychological study with purpose of valuing of aggressiveness and hostility in mental patients on forced treatment in comparison with the patients on special and nonspecial register was carried out.

The conclusion about unadequateness of traditional notion of effectiveness of prolonged isolation of mental patients wich had committed some social dangerous actions was arriwed on the base of aggressiveness` structure and dynamics study. The necessity of other profilactic measures` quest and inclusion was declared. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.74-79).

### *Литература*

1. Наталевич Э.С., Ахмарова В.К., Посохова В.И., Горячкин Е.В. Об эффективности принудительного лечения, по данным повторных судебно-психиатрических экспертиз // Вопросы реабилитации психически больных, совершивших общественно опасные действия. М., 1989. - С. 71-78.

2. Первомайский В.Б. Назначение, отмена и изменение принудительных мер медицинского характера в отношении психически больных, совершивших общественно опасные

действия // Методические рекомендации. - Киев, 1988. - 25 с.

3. Спирина И.Д. Оценка психопатологической позиции больных параноидной шизофренией, совершивших повторные общественно опасные деяния // Український вісник психоневрології. Харків, 1994. - Випуск 3. - С. 89-90.

4. Bjorkqvist K., Osterman K., Hjeltback M. Aggression among university employess // Agressive Behavior. - 1994. - N 20. Vol.3. - P. 173-184.

Поступила в редакцию 15.11.98г.

УДК 615.851:616.336-003.7

*Е.Г. Гриневич***СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: калькулезный холецистит, пограничные психические расстройства.

Рост числа больных с пограничными психическими расстройствами (ППР) в Украине и странах СНГ связан с ухудшением экологической и социально-экономической обстановки. В структуре ППР большой удельный вес занимают психические нарушения экзогенно-органической и соматической природы [1-11].

Проблема взаимоотношений ППР и соматической патологии является одной из важных в современной психиатрии.

Ряд авторов отмечают высокий уровень невротической и неврозоподобной симптоматики

при заболеваниях сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой систем, органов дыхания, патологии позвоночника и суставов [12-16].

Однако вопросы, касающиеся структуры психических расстройств при калькулезном холецистите до сих пор остаются неизученными.

Цель исследования: на основе комплексного анализа особенностей психических расстройств непсихотического уровня у больных калькулезным холециститом разработать и научно обосновать систему коррекционных и реабилитационных мероприятий.

**Материал и методы исследования**

Проведено клиническое, клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование 261 пациента с калькулезным холециститом (КХ) в возрасте от 20 до 70 лет. Из них основную группу составили 140 человек с психическими расстройствами непсихотического уровня (ПРНУ). В контрольную группу вошли 65 чел. (первая и вторая контрольные группы). 56 чел. исключены из-за отсутствия ПРНУ. Сравнимые группы стандартизированы по полу, возрасту, давности заболевания. В каждой группе условно выделены подгруппы «а» и «б» в зависимости от клиники непсихотических психических расстройств (подгруппа «а» — пациенты с КХ с

начальными формами ППР и подгруппа «б» — больные КХ с клинически очерченными формами ППР).

В основной группе больных (140 чел., 68,29%) применена разработанная нами система коррекционных и реабилитационных мероприятий.

В первую контрольную группу (35 чел., 17,07%) входили пациенты с КХ, которые находились на лечении в клинике кафедры факультетской хирургии ДонГМУ.

Вторая контрольная группа (30 чел., 14,63%) состояла из больных КХ, лечившихся традиционными способами в гастроэнтерологическом отделении клиники кафедры внутренних болезней №1 ДонГМУ.

**Результаты исследования**

В результате проведенного исследования у 66 (32,19±3,26%) пациентов диагностировали начальные проявления ППР (НП ППР), характеризующиеся нестойкостью, структурной незавершенностью синдромов и носящие временный характер. Структура НП ППР представлена астеническими, астено-вегетативными, астено-депрессивными (82,1±4,72%), тревожно-фобическими (16,7±4,59%) и истерическими (3,03±2,11%) реакциями. Пациенты с НП ППР

предъявляли жалобы на свое психоэмоциональное состояние только при прицельном опросе. В этой же группе лиц отмечали редуцирование психических расстройств при выздоровлении от КХ.

В клинической картине начальных проявлений ППР (66 чел., 32,19±3,26%) чаще всего встречались астенические расстройства в сочетании с вегетативными проявлениями (82,1±4,72%). 28(42±6,08%) больных отмечали раздражительность, нетерпимость, чувство тре-



воги, тоски, пониженное настроение. На общую слабость, падение инициативы, быструю утомляемость указывали 32 чел. ( $48 \pm 6,15\%$ ), ухудшение внимания, рассеянность, плохую память — 26 чел. ( $39 \pm 6\%$ ), ожидание чего-то плохого, страхи — 20 чел. ( $30,1 \pm 5,65\%$ ). Головные боли испытывали 35 чел. ( $53,03 \pm 6,14\%$ ). Нарушения сна, отсутствие ощущения отдыха после ночного сна было у 33 чел. ( $49 \pm 6,15\%$ ).

Распространенность клинически очерченных ППР является наиболее высокой в возрасте 41-50 лет.

У 139 ( $67,8 \pm 3,26\%$ ) больных психические нарушения приобретали характер клинически очерченных симптомокомплексов. Среди них 19 чел. ( $13,97 \pm 2,91\%$ ) с острыми невротизмами и 8 чел. ( $5,76 \pm 1,98\%$ ) — с затяжными. Ведущими синдромами очерченных ППР пациентов с КХ были: астенический (55 чел.,  $39,0 \pm 4,14\%$ ), астено-невротический (29 чел.,  $21,0 \pm 3,45\%$ ), тревожно-фобический (25 чел.,  $18,0 \pm 3,26\%$ ) и астено-депрессивный (24 чел.,  $17,5 \pm 3,22\%$ ). Кроме того, выделены астено-обсессивный (4 чел.,  $3,0 \pm 1,45\%$ ) и психоорганический (2 чел.,  $1,5 \pm 1,03\%$ ) синдромы, в рамках классифицируемых МКБ-10 аффективных расстройств настроения (F32, F34,1) и невротических расстройств (F40, F40,0, F41,1, F41,2, F43,2, F45,0, F45,2, F48,0). Оценка этих состояний проводилась на уровне синдромов из-за разнообразного и сочетанного влияния психогенных и соматогенных факторов, участвовавших в их формировании, а также «наложения» психопатологических нарушений на жалобы, связанные с основным соматическим заболеванием.

При гиперстеническом варианте астенического синдрома доминировали раздражительная слабость, пониженное настроение, нетерпеливость в сочетании с «усталостью, не ищущей покоя», психическая гиперэстезия. Гипостенический вариант астенического синдрома проявлялся в постоянном чувстве усталости, падении инициативы, пассивности. Отмечены также когнитивные нарушения (ухудшение внимания, невозможность быстрого принятия решения и др.).

Выраженность аффективного компонента (тревога, внутренний дискомфорт, раздражительное недовольство, значительные колебания настроения в течение суток, грусть, тоску, снижение жизненного тонуса, отсутствие радости жизни) в сочетании с различными вариантами астенического синдрома и вегетативными проявлениями были присущи астено-депрессивному синдрому.

Астено-ипохондрический синдром характеризовался значительной фиксированностью пациентов на состоянии своего здоровья, стремлением к получению медицинской помощи. Вместе с тем, отмечалось наличие астенических (раздражительная слабость, повышенная психическая и физическая утомляемость) и эмоциональных (понижение настроения, тревога, чувство тоски) нарушений, а также большая выраженность вегетативных расстройств (лабильность пульса и АД, головные боли, сенесталгии, потливость).

Тревожно-фобический синдром включал страхи внезапного «выхода» камней и закупорки камнем желчного протока у 8 ( $32,0 \pm 9,33\%$ ) и 17 ( $68,0 \pm 9,33\%$ ) исследуемых соответственно, предстоящей операции у 24 чел. ( $96,0 \pm 3,92\%$ ). Однако фобии не достигали психотического уровня и не носили навязчивый характер. Средний уровень тревоги сочетался с неустойчивостью эмоциональной сферы у 15 ( $60,0 \pm 9,8\%$ ) пациентов. Тревожность в сочетании с немотивированным беспокойством, раздражительностью, необходимостью «держаться в руках» наблюдали у 16 чел. ( $64,0 \pm 9,6\%$ ). У 9 ( $36,0 \pm 9,6\%$ ) больных выявлен высокий уровень тревоги с тосливо-унылым настроением (иногда без видимой причины), нервозностью, бессонницей.

Для астено-обсессивного синдрома были характерны образные навязчивости в сочетании с астеническими проявлениями. Обсессии были представлены навязчивыми мыслями и сомнениями о состоянии своего здоровья, неуверенности в правильности выбранного метода лечения у 3 чел. ( $75,0 \pm 21,65\%$ ) и переживаниями, связанными с режимом питания и двигательной активности у 1 чел. ( $25,0 \pm 21,65\%$ ).

Психоорганический синдром диагностирован у лиц пожилого возраста и характеризовался классической триадой. При этом у больных отмечали усиление аффективных расстройств при «желчной колике».

Анализ динамики клинически очерченных форм ППР в сравнении с особенностями течения КХ выявил ряд закономерностей:

1. У 64 больных ( $46,0 \pm 4,23\%$ ) наблюдалась обратная связь взаимодействия психического и соматического: ухудшение физического самочувствия сопровождалось редукцией ПРНУ у пациентов с КХ и, наоборот, при улучшении соматического состояния происходило усиление психопатологических проявлений.

2. У 33 чел. ( $24,0 \pm 3,62\%$ ) характер и выраженность ППР оставались неизменными и од-

нообразными независимо от течения соматического заболевания. Отмечалось несоответствие между психопатологическими проявлениями и причинами их формирования.

3. У 42 пациентов (30,0±3,89%) клинические проявления очерченных форм ППР находились в тесной зависимости от течения КХ. Психические расстройства были наиболее выраженными при утяжелении соматического состояния и купировались при регрессе основного заболевания. Непсихотические психические нарушения усиливали страдания больных и способствовали обострениям КХ.

Анализ полученных данных послужил основой для разработки коррекционных и реабилитационных мероприятий.

Коррекция проведена 140 больным КХ.

Метод поэтапной коррекции ПРНУ у больных КХ базировался на концепции комплексного, многоуровневого психотерапевтического воздействия по А.Т. Филатову (1983). В соответствии с этой концепцией психотерапевтическое воздействие охватывало три основных направления (биологическое, психологическое и социальное).

Цели и задачи психотерапии менялись в зависимости от уровня мероприятий и особенностей клинических проявлений ППР. Для лиц с НП ППР применяли психогигиенические и психопрофилактические мероприятия, а для больных с клинически очерченными ППР- коррекционные и реабилитационные.

При проведении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий для пациентов с субклиническими формами ППР применяли разъяснительную, косвенную психотерапию, гипноз-отдых, аутогенную тренировку низшей ступени (освоение приемов самовнушения).

Психотерапевтическая коррекция для больных с клинически очерченными формами ППР состояла из пяти этапов. Психокоррекционные мероприятия заключались в комплексном использовании в различных комбинациях методов: разъяснительная, опосредованная, потенцирующая психотерапия, сократовский диалог, гетеротренинг, внушение наяву, эриксоновский гипноз, гипноз-отдых, экспресс-терапия (приемы самовнушения, аутогипноза), поддерживающая терапия и др.

Длительность сеансов составляла не менее 45 минут. С каждым больным было проведено по 10-12 индивидуальных занятий с освоением

навыков экспресс-терапии и самовнушения.

Положительная динамика наблюдалась практически у всех пациентов. Клиническое выздоровление отмечали у 125 чел. (89,28±2,61%), отсутствие изменений — у 8 чел. (5,71±1,96%). Возникновение качественно новых психических нарушений с течением времени выявлено у 3 чел. (2,14±1,22%). В контрольной группе наблюдали противоположную динамику: регресса ПРНУ не было выявлено (34 чел., 52,31±6,28%), формировалась тенденция к «углублению» и утяжелению клиники ППР (8 чел., 12,31±4,08%).

Комплексную оценку эффективности системы коррекции ПРНУ у пациентов с КХ определяли путем исчисления коэффициентов медицинской, социальной и экономической эффективности, а также интегрального показателя (Короп А.Ф., 1985).

Интегральный или общий коэффициент эффективности системы коррекции непсихотических психических расстройств у больных КХ определяли как произведение коэффициентов медицинской, экономической и социальной эффективности:

$$P_i = P_m \cdot P_c \cdot P_s, \quad (1)$$

Для больных клинической группы он составлял:

$$P_{i1} = P_{m1} \cdot P_{c1} \cdot P_{s1} = 0,92 \cdot 0,84 \cdot 0,71 = 0,55 \quad (2)$$

Для больных контрольной группы:

$$P_{i2} = P_{m2} \cdot P_{c2} \cdot P_{s2} = 0,35 \cdot 0,54 \cdot 0,58 = 0,11 \quad (3)$$

При сравнении формул 2 и 3 видно, что  $P_{i1} > P_{i2}$  в пять раз.

Таким образом, у больных КХ начальные проявления ППР ограничиваются преобладанием астенической симптоматики, наличием сочетанных реакций с сомато-вегетативными включениями, тревожно-фобическими нарушениями.

Общими особенностями клинически очерченных ППР пациентов с КХ является полиморфизм психопатологических проявлений, тесная связь их содержания с симптоматикой соматического заболевания. Ведущая роль принадлежит астеническому, астено-ипохондрическому и астено-депрессивному синдромам в сочетании с вегетативными проявлениями, при меньшем клиническом значении астено-обсессивного и психоорганического синдромов.

Применение системы коррекции ПРНУ у больных КХ в комплексе терапевтических мероприятий лечебно-профилактических учреждений значительно повышает эффективность лечения.

## СТРУКТУРА ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ НЕПСИХОТИЧНОГО РІВНЯ У ХВОРИХ КАЛЬКУЛЕЗНИМ ХОЛЦИСТИТОМ ТА ЕФФЕКТИВНІСТЬ ЇХ КОРРЕКЦІЇ

Донецький державний медичний університет

Проведено клініко-психопатологічне та психологічне дослідження хворих на калькулезний холіцистит з метою виявлення психічних розладів непсихотичного рівня. Виділена структура початкових проявлень, а також клінічно окреслених форм ППР при цій патології та основні синдроми: астеничний, астено-депресивний, астено-ипохондричний у сполученні з вегетативними розладами. Коррекція проведена 140 пацієнтам з калькулезним холіциститом. Втілення системи корекції ПРНР у хворих КХ до комплексу терапевтичних заходів лікувально-профілактичних установ України збільшує ефективність лікування в п'ять разів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.80-83).

E.G. Grinevich

## THE STRUCTURE NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE AND EFFICIENCY OF THEIR CORRECTION

Donetsk State Medical University

Clinical, psychopathological and psychological investigation of the patients with gallstone disease with the purpose of revealing of non-psychotic mental disorders was conducted. The structure of beginner manifestations, clinically completed forms of borderline mental disorders and main syndromes (asthenic, asthenic and depressive, astenic and hypochondrial in combination with vegetative disorders) was morbed. In 140 patients with gallstone disease correction was carried out. The inclusion of the correction system into the complex of therapeutic measures in Ukrainian medical foundation practice may increase effectiveness of treatment times as much. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.80-83).

### Литература

1. Семке В.Я. К проблеме систематики пограничных состояний //Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 1987.- Т.87.- Вып.11.- С.1673-1679.
2. Табачников С.И., Панченко О.А., Найдено С.И. Эмоционально-волевая тренировка, как один из методов профилактики и коррекции нервно-психических и психосоматических расстройств //Укр. вісник психоневрології.- Харків, 1995.- Вип.2(6).- С.337-338.
3. Блохина В.П., Лисица Г.И., Лошнова О.К., Маловик Е.Г. Диагностика невротических расстройств у студентов медицинского ВУЗа в аспекте психогигиены и психопрофилактики: Депонированная рукопись.- Днепропетровск,1988.- 12с.
4. Вертоградова О.П., Поляков С.Э., Степанов И.Л., Довженко Т.В., Волошин П.В. Організаційні та наукові аспекти реабілітації при захворюваннях нервової системи //Укр. вісник психоневрології.- Харків,1994.- Вип.3.- С.3-7.
5. Кутько И.И. Актуальные проблемы научных исследований в области психиатрии на современном этапе // Диагностика та лікування психічних захворювань в Україні: Матер. Міжнарод. Конф.- Київ: Акміс, 1995.- С.31-32.
6. Михайлов Б.В. Концептуальные направления развития психотерапии, психопрофилактики в Украине //Укр. вісн. психоневрології. Харків, 1995. - Т.3, вип.1. - С.23-25.
7. Напресенко О.К., Коляденко Н.В. Застосування фітоферментної терапії при психічних розладах у хворих з патологією системи травлення //Діагностика та лікування психічних захворювань в Україні: Матеріали Міжнарод. конф.- Київ:Акміс,1995.- С.72.
8. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства.- (Руководство для врачей).- Ростов-на-Дону: изд-во «Феникс»,1997.- 576с.
9. Марута Н.А., Теренковский Д.И., Явдак И.А., Семикина Е.Е., Колядко С.П. Резистентность невротических расстройств // Матер. межд. конф. психиатров. 16-18 февраля, Москва.- М.: РЦ «Фармединфо»,1998.- С.365.
10. Михайлов Б.В., Табачников С.И., Марута Н.А., Сердюк А.И. Организационные принципы построения психотерапии в психиатрической практике // Матер. межд. конф. психиатров. 16-18 февраля, Москва.- М.: РЦ «Фармединфо»,1998.- С.224.
11. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства.- (Руководство для врачей).- М. «Медицина».- 1986.- 385с.
12. Валавичене Л. Психозоматическое состояние больных заболеваниями суставов во время их медицинской реабилитации на курорте Друскининкай // Актуальные проблемы курортной профилактики, лечения и реабилитации.- Вильнюс, 1987.- С.191-194.
13. Виш И.М., Романюк В.А., Дорошенко В.А., Зайцева В.Т. Психотерапия и электросон в системе комплексного лечения и реабилитации больных, страдающих заболеваниями органов пищеварения //Актуальные вопросы дальнейшего совершенствования диагностики и лечения больных на курорте.- Харьков, 1987.- С.235.
14. Генно А.А. Комплексное исследование психического состояния у больных ревматоидным артритом: Депонированная рукопись.- Тарту,1987.- 8с.
15. Сердюк А.И. Особенности эмоциональных нарушений у больных уролитиазом и их психотерапия на курорте.- 14.01.16.- Автореф....канд. мед. наук.- Харків.- 1996.- 22с.

Поступила в редакцию 11.10.98г.

УДК 616.895-08

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, А.Ю. Журавлев, В.Д. Семенов, Д.В. Судья***ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕПРЕССИЙ: ПРЕДИКТОРЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ**

Донецкий государственный медицинский университет, Донецкая областная клиническая психиатрическая больница

Ключевые слова : ЭСТ, депрессии, эффективность, механизмы.

Одной из наиболее актуальных задач современной психиатрии является поиск надежных высокоэффективных способов лечения депрессивных расстройств. Важность и насущный характер проблемы определяются не только широкой распространенностью депрессий, но и высоким удельным весом среди них затяжных и резистентных к терапии состояний. По мнению ряда авторов, до 30 % депрессий не реагируют на традиционную медикаментозную терапию [2,9,10], отмечается рост числа неглубоких затяжных монотонных депрессий сложной синдромальной структуры с частым включением расстройств невротического регистра (истеро- ипохондрических, обсессивно-фобических, деперсонализационных), не только затрудняющих диагностику, но и обнаруживающих высокую резистентность к терапии [2,12,15]. Особенно часто затяжные и терапевтически резистентные депрессии возникают в пожилом возрасте и на органически неполноценной почве [8,18]. Депрессивные расстройства возникают у 10-30% лиц, страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга [18]. Несмотря на то, что контингент больных аффективными и шизоаффективными психозами составляет наиболее сохранную часть пациентов психиатрических стационаров, затяжные и особенно рецидивирующие депрессии зачастую приводят к стойкой социальной и трудовой дезадаптации, инвалидизации, обуславливают высокий суицидальный риск.

Современная психофармакология предлагает практической психиатрии широкий спектр высокоэффективных и избирательно действующих антидепрессантов, рациональное применение которых, как в виде монотерапии, так и в сочетании с нейролептиками и нормотимическими средствами, позволяет во многих случаях добиться качественной ремиссии и предупредить рецидив заболевания [4, 16]. Однако, как уже указывалось ранее, часть пациентов плохо реагирует на медикаментозную терапию. Кроме того, сама по себе психофармакотерапия привносит в клиническую картину депрессий ряд неблагоприятных изменений. При приеме трициклических антидепрессантов описано возникновение феномена «быстрой цикличности» и тенденции к укорочению ремиссий [4,10,19]. Есть наблюдения, касающиеся уменьшения терапевтичес-

кого ответа на антидепрессанты с каждым последующим эпизодом депрессии (4). Широко известны многочисленные соматические осложнения, связанные с периферическими эффектами антидепрессантов [4].

Достаточно долгое время в качестве альтернативы и дополнения психофармакотерапии депрессий используется электросудорожная терапия (ЭСТ). Многие авторы рассматривают ЭСТ как наиболее эффективное средство преодоления резистентности при депрессивных состояниях [8,9,21,26]. В сравнительных исследованиях показаны преимущества ЭСТ перед антидепрессантами и некоторыми немедикаментозными способами лечения [5,8]. Вопреки имеющимся предубеждениям, высокая эффективность метода сочетается с достаточной его безопасностью. Риск побочных осложнений при проведении ЭСТ, в целом, не выше, чем при психофармакотерапии, возникающие мнестические нарушения транзиторны и не сопровождаются необратимыми изменениями в головном мозге, как в эксперименте на животных, так и по данным МРТ [21,26,29].

Естественно, что неоправданно широкое применение ЭСТ может сопровождаться снижением результативности и, тем самым, способствовать дискредитации метода. Именно поэтому в большинстве работ значительное место отводится поиску надежных предикторов эффективности электросудорожной терапии при депрессиях. В частности, имеются указания на хорошие результаты в случаях достаточно четко очерченной эндогенной депрессии с тоской, психомоторной заторможенностью, витальностью переживаний и суицидальными тенденциями [3,5,24]. Другие авторы указывают на высокую эффективность ЭСТ при расстройствах шизоаффективной структуры [9,26]. Напротив, плохие результаты отмечены при неглубоких затяжных депрессиях с сенесто-ипохондрическими, деперсонализационными и обсессивно-фобическими включениями [3,9,26]. Ухудшается прогноз при длительности эпизода депрессии свыше года и органическом отягощении [8,26]. При большом количестве работ, посвященных эффективности ЭСТ при депрессиях, обращает на себя внимание немногочисленность сравнительных исследований состояний различной

нозологической принадлежности. Имеющиеся сообщения базируются на малом числе наблюдений и акцент в них делается на синдромальных отличиях [3,5,8]. Некоторые авторы даже приходят к выводу об отсутствии зависимости результатов ЭСТ от нозологической принадлежности расстройств [5].

Очевидно, что наиболее достоверно предсказать результаты лечения возможно, лишь зная механизмы действия метода. Попытки изучения изменений, возникающих в центральной нервной системе под влиянием ЭСТ делаются достаточно давно. В настоящее время накоплен большой объем экспериментальных данных, касающихся, в основном, измене-

ний медиаторного обмена [3,20,22,28]. Результаты, однако, зачастую противоречивы и малоинформативны для объяснения наблюдаемых в клинике закономерностей.

Целью настоящего исследования явилось обобщение результатов проведения электросудорожной терапии пациентам с депрессией различной нозологической принадлежности и синдромальной структуры, сравнительная оценка и анализ эффективности терапии в зависимости от особенностей клинической картины с выделением надежных прогностических критериев и возможных механизмов лечебного действия ЭСТ при депрессиях.

### Материал и методы исследования

С указанной целью было обследовано 223 пациента с депрессией различной структуры в возрасте от 16 до 73 лет (средний возраст  $42 \pm 1$  год), в том числе 85 мужчин и 138 женщин. В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10, все пациенты были разделены на 5 нозологических групп. Органическое депрессивное расстройство (F 06. 32) — 30 больных, рекуррентное депрессивное расстройство (F 33. 1-F 33. 3) — 80 больных, биполярное аффективное расстройство (F 31. 3-F 31. 5) — 38 больных, шизоаффективное расстройство (F 25. 1) — 41 больной, приступообразная шизофрения (F 20. 01) — 34 больных.

Во всех случаях электросудорожную терапию сочетали с медикаментозной. Показанием к проведению курса ЭСТ было отсутствие достаточного эффекта от проводимого лечения, либо ухудшение состояния пациентов. Сеансы, как правило, проводили через день. Курс лечения состоял из 2-20 процедур, в среднем  $6,5 \pm 1,4$  сеансов. Использовали электроконвульсатор «ЭКТ-01-ФИЛАТ». Предпочтение отдавали битемпоральному наложению электродов, как более эффективному. Во всех случаях стремились получить развернутый тонико-клонический припадок, для чего напряжение и экспозиция тока подбирались индивидуально.

Основным методом исследования был клинический. Психическое состояние пациентов оценивали до начала курса ЭСТ и после каждого сеанса. При оцен-

ке результатов лечения пациентов разделяли на респондеров — больных, у которых под влиянием терапии симптоматика купировалась полностью либо с минимальными остаточными явлениями (астения, эмоциональная лабильность, постпроцессуальные личностные изменения) и нонреспондеров — больных, у которых терапия либо вообще не привела к изменению состояния, либо улучшение было незначительным и требовалось продолжение стационарного лечения. Для оценки эффективности терапии в группах больных рассчитывался показатель терапевтического эффекта (ПТЭ), представляющий собой отношение числа респондеров к общему числу больных в группе и выражающийся в процентах.

Изучалось влияние на результаты терапии большого количества факторов, в том числе пола и возраста пациентов, нозологической и синдромальной принадлежности расстройств, длительности заболевания и текущего приступа, глубины депрессии, при выраженности тревоги, преморбидных личностных особенностей, биоэлектрической активности головного мозга.

Все полученные данные обрабатывались статистически, в том числе методом дисперсионного анализа. Достоверность отличий средних величин оценивалась по обычной методике и по Ван Дер Вардену. Результаты дисперсионного анализа считали значимыми при  $F > F_{05}$ , показатель силы влияния фактора оценивали через его ошибку.

### Результаты исследования и обсуждение

Проведенное исследование показало зависимость результатов лечения не только от нозологической принадлежности депрессии, но и широкое варьирование эффективности в зависимости от ряда факторов внутри самих нозологических групп.

**Органическое депрессивное расстройство.** У всех пациентов данной группы развитию собственно депрессивных расстройств предшествовали признаки церебрального атеросклероза. Сосудистое поражение мозга объективизировалось наличием и выраженностью психоорганического синдрома, наличием неврологической очаговой симптоматики, данными офтальмоскопии, а также экстрацеребральной сосудистой

патологией в первую очередь ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. Течение заболевания, как правило, было непрерывным. Встречались тоскливые, апатические, тревожные и бредовые депрессии. Тоска и апатия отличались монотонностью, отсутствием суточных колебаний настроения, частыми истеро-ипохондрическими включениями, либо дисфорическим оттенком. Тревога сопровождалась сверхценными ипохондрическими опасениями, либо, будучи более диффузной и выраженной, обуславливала ажитированный характер депрессии. Практически не встречали бредовых депрессий с заторможенностью и идеями самообвинения, на фоне

тревожно-депрессивного аффекта нередко возникали сенестопатии и бред ипохондрического содержания, в последующем трансформирующийся в бред Котара. В более позднем возрасте встречались, также, идеи ущерба и отравления.

ПТЭ в данной группе больных составлял 53%. На протяжении курса временные улучшения чередовались с ухудшениями. Худшие результаты наблюдались при тоскливых и апатических депрессиях с заторможенностью. При тревожных и бредовых депрессиях ПТЭ был в 2,2 раза выше ( $p < 0,05$ ). В группах больных с выраженными суицидальными тенденциями и возбудимой акцентуацией в преморбиде ПТЭ был в 1,8 и в 1,65 раз, соответственно, выше. Пол, возраст, тяжесть депрессии и выраженность тревоги на результаты лечения существенно не влияли.

**Рекуррентное депрессивное расстройство.** Данная группа пациентов была наиболее многочисленной и клинически неоднородной. Заболевание дебютировало как в молодом, так и в позднем возрасте, в одних случаях после психогенной или экзогенной провокации, в других — аутохтонно. Встречалось как отчетливо фазное течение с продолжительными интермиссиями, так и приближающееся к континуальному. Значительным полиморфизмом отличалась и структура депрессии. Наряду с классическими тоскливыми, апатическими и тревожными депрессиями с витальностью переживаний, суточными колебаниями аффекта, заторможенностью либо ажитацией, наблюдались неглубокие атипичные депрессивно-фобические, депрессивно-ипохондрические, депрессивно-обсессивные и депрессивно-деперсонализационные состояния. При бредовых депрессиях с заторможенностью преобладали идеи малоценности, виновности, при тревожных — бред ипохондрической направленности.

ПТЭ в данной группе составлял 67%. Значительно лучшие результаты наблюдались при классических заторможенных, тревожных и бредовых депрессиях. Более резистентными к терапии оказались атипичные депрессии, особенно с обсессивными и деперсонализационными включениями. ПТЭ при таких состояниях был, примерно, в 1,9 раза ниже ( $p < 0,01$ ). В возрасте старше 50 лет и при наличии органической неврологической симптоматики ПТЭ снижался в 1,5 и в 1,6 раз соответственно ( $p < 0,01$ ). У больных с выраженными суицидальными тенденциями ПТЭ был в 1,7 раз выше и достигал 92% ( $p < 0,01$ ). Половые отличия, тяжесть симптоматики, длительность заболевания и показатели преморбиды на результатах лечения существенно не сказывались.

**Биполярное аффективное расстройство.** Заболевание в данной группе чаще начиналось в среднем возрасте, как правило, с депрессивной фазы. В преморбиде у большинства пациентов отмечались типично циклоидные черты характера. Течение в виде правильной чередования выраженных маний и депрессий встречалось редко, чаще после нескольких депрессивных фаз развивались непродолжительные гипоманиакальные состояния. В одних случаях фазы были разде-

лены отчетливыми и длительными интермиссиями, в других, как правило в позднем возрасте, течение приближалось к циркулярному. Клиническая картина депрессий соответствовала классическим описаниям с преобладанием тоски либо апатии, суточных колебаниями настроения, психомоторной заторможенностью и пониженной самооценкой. Реже наблюдались тревожно-депрессивные состояния. Практически не встречалось атипичных включений. Пониженная самооценка ни в одном случае не трансформировалась в идеи малоценности и виновности, что согласуется с положением о высокой резистентности циркулярных депрессий к бреду [12].

ПТЭ при биполярном аффективном расстройстве составлял 89%. Возраст, длительность заболевания, преобладание апатии, тоски или тревоги, а равно и выраженность последних на эффективность терапии не влияли. В 1,3 раза ниже ПТЭ был при наличии очаговой неврологической симптоматики ( $p < 0,01$ ). При выраженных суицидальных тенденциях во всех случаях удалось добиться хорошей ремиссии ( $p < 0,05$ ). Расстройства часто купировались критически, по типу «обрыва» [8], нередко с развитием кратковременного гипоманиакального состояния.

**Шизоаффективное расстройство.** В данной нозологической группе преобладали пациенты молодого возраста (средний возраст  $33 \pm 1,6$  лет). Заболевание чаще начиналось остро, нередко после дополнительных вредностей и манифестировало депрессивными расстройствами. Структура депрессий существенно отличалась от таковой при циркулярном психозе, не только включением фобических и деперсонализационных расстройств, но и частым преобладанием апатии, адинамии, явлений психической анестезии. Важно отметить, что практически не наблюдалось тревожных депрессий. В случае присоединения тревоги быстро нарастал диффузный страх, отрывочные идеи отношения, значения, эпизодические вербальные галлюцинации и психические автоматизмы. На фоне тревожной ажитации или моторной заторможенности бредовая фабула претерпевала фантастическое видоизменение, нередко возникал бред громадности, вечных мук и самообвинения космического масштаба. На высоте приступа состояние пациентов определялось фантастически-бредовой дереализацией и деперсонализацией с фрагментарными сновидными переживаниями. Развернутые онейроидно-кататонические приступы в данной группе больных не анализировались.

ПТЭ при шизоаффективном расстройстве достигал 85% и достоверно не отличался от такового при биполярном аффективном расстройстве. Нарушения купировались критически, в том числе и с развитием гипоманиакального состояния. Худшие результаты отмечались при депрессиях с обсессивно-фобическими расстройствами и явлениями деперсонализации. При типичных депрессиях и депрессивно-бредовых состояниях ПТЭ достигал 88%, а при наличии выраженных суицидальных тенденций 98% ( $p < 0,01$ ). Влия-

ние прочих факторов достоверно не сказывалось на результатах.

**Приступообразная шизофрения.** Последняя группа пациентов была достаточно однородна, как в возрастном, так и в клиническом отношении. Заболевание начиналось в молодом возрасте, чаще подостро. Средняя продолжительность приступов была больше, чем при шизоаффективном расстройстве. В ремиссии отчетливо обозначались специфические изменения личности по апато-абулическому типу. Чисто аффективных приступов не наблюдалось. Клиническая картина определялась достаточно стойкими галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, депрессия чаще развивалась вторично и никогда не была выражена так же резко, как при аффективных психозах. Заторможенности и идей самообвинения практически не наблюдалось, чаще неглубокая тревожная депрессия сочеталась со стойкими вербальными галлюцинациями, идеями преследования, отравления, либо с психическими автоматизмами и идеями воздействия.

ПТЭ в данной группе больных составлял 67 %. Резистентность определялась, в первую очередь, стойкостью галлюцинаторно-бредовых расстройств, в то время, как тревожно-депрессивные нарушения купировались достаточно быстро. Ни один из изучаемых факторов существенно не влиял на результаты терапии.

Анализ эффективности электросудорожной терапии во всей группе обследованных пациентов показал наибольшую значимость для результатов лечения нозологической принадлежности депрессии. Так, ПТЭ был достоверно выше при биполярном аффективном (89%) и шизоаффективном (85%) расстройствах ( $p < 0,01$ ) и ниже (53%) при органическом депрессивном расстройстве ( $p < 0,05$ ). При рекуррентном депрессивном расстройстве и приступообразной шизофрении ПТЭ был примерно одинаковым и достоверно не отличался от общего — 73% ( $p > 0,1$ ). В то же время, синдромальная принадлежность расстройств какого-либо достоверного влияния на результаты терапии не оказывала.

ПТЭ при атипичных депрессивных состояниях был, примерно, в 1,8 раз ниже ( $p < 0,01$ ). Худшие результаты отмечались, также, при наличии очаговой неврологической симптоматики (в 1,3 раза) и в группе больных старше 50 лет (в 1,4 раза) ( $p < 0,01$ ).

Значительно выше ПТЭ был при наличии выраженных суицидальных тенденций. В группах больных биполярным аффективным и шизоаффективным расстройствами ПТЭ в таких случаях был в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а при шизофрении и рекуррентном депрессивном расстройстве в 1,7 раз выше ( $p < 0,01$ ).

Никакого статистического значимого влияния на эффективность ЭСТ не оказывали длительность заболевания и текущего приступа, тяжесть депрессии, выраженность тревоги, наличие или отсутствие обманов восприятия, пол пациентов и наследственная отягощенность.

Из назначаемых психофармакотерапевтических средств влияние на результаты лечения оказывали бен-

зодиазепиновые производные. ПТЭ в группе больных, получавших препараты этого ряда был в 1,4 раза ниже ( $p < 0,01$ ). Повышения результативности при сочетании ЭСТ с какими-либо препаратами из групп антидепрессантов и нейролептиков обнаружено не было.

Отдельно, ввиду большой практической значимости, рассматривалась зависимость эффективности лечения от сроков начала ЭСТ и длительности курса. Данных, свидетельствующих в пользу длительной терапии, получено не было. Вопреки существующему мнению о малой эффективности бессудорожных припадков [6,9], статистически значимой зависимости между характером пароксизмов и эффективностью терапии выявлено не было. В случаях, когда ЭСТ начинали на 1-20 день госпитализации, эффективность существенно не повышалась, однако, длительность пребывания в стационаре достоверно сокращалась с  $90 \pm 4,4$  до  $65 \pm 3,8$  койко-дней ( $p < 0,01$ ).

Данные электроэнцефалографического исследования были малоинформативны для целей прогноза результатов терапии. Не было обнаружено каких-либо параллелей между характером, выраженностью и локализацией изменений биоэлектрической активности мозга, с одной стороны, и эффективностью ЭСТ, с другой. Достоверно изменения чаще локализовались в лобно-височной коре правого полушария, что согласуется с данными специальных исследований электроэнцефалографической картины депрессивных состояний [6,13,17].

Проведенное исследование позволяет выделить некоторые надежные предикторы эффективности электросудорожной терапии при депрессивных состояниях. Хороших результатов можно ожидать при биполярном аффективном и шизоаффективном расстройствах, менее оптимистичен прогноз при рекуррентном депрессивном расстройстве и приступообразной шизофрении. При органическом депрессивном расстройстве наиболее неблагоприятным прогностическим признаком является заторможенный характер депрессии. Улучшает прогноз возраст моложе 50 лет, отсутствие очаговой неврологической симптоматики, наличие выраженных суицидальных тенденций. Значительно снижается эффективность ЭСТ при депрессиях с обсессивно-фобическими, истероипохондрическими и деперсонализационными расстройствами. Существенно ухудшает результаты терапии назначение препаратов бензодиазепинового ряда.

Переходя к обсуждению возможных механизмов терапевтического эффекта ЭСТ при депрессиях, следует подчеркнуть малую изученность как патогенеза депрессивных расстройств, так и механизмов действия электросудорожной терапии. Накопленный объем разрозненных клинико-биохимических исследований не позволяет, даже в самых общих чертах, сформулировать единую четкую концепцию, способную объединить экспериментальные и клинические данные, а тем более объяснить все многообразие клиники депрессивных состояний. Столь же туманными и далекими от окончательных остаются знания о биохимических сдвигах, происходящих в центральной нервной

системе под влиянием ЭСТ. Более систематизированными и отвечающими целям настоящего исследования надо признать классические положения нейрофизиологии, описывающей психические процессы в терминах возбуждения и торможения, их взаимодействия и пространственной локализации [7,14]. Такой подход, являясь разумно редуционистским, позволяет проследить основные патогенетические закономерности развития депрессии, их взаимосвязь с клиникой и динамикой под влиянием терапии.

Депрессивные расстройства, как известно, чаще возникают либо в рамках заболеваний, не приводящих к грубым изменениям всей психической жизни (аффективные, шизоаффективные психозы), либо на ранних стадиях разрушающих личность процессов (шизофрения, органические и атрофические заболевания головного мозга), или, другими словами, на фоне относительной сохранности функциональной организации центральной нервной системы [10-12]. Вызываемое гипотетическим этиологическим фактором длительное и стойкое перевозбуждение различных отделов ЦНС общепризнано является основным моментом в патогенезе эндогенных психических заболеваний [6,11,14]. Клинически избыточное возбуждение в лимбической системе проявляется развитием маниакального аффекта, а гиперактивация ретикулярной формации — повышением тревожности [14]. Последующая иррадиация возбуждения в кору и экстрапирамидные моторные ядра сопровождается нарушениями восприятия, мышления и двигательной активности [6,23]. Развивающееся в ответ на гиперактивацию охранительное торможение, в зависимости от интенсивности, либо полностью блокирует перевозбуждение ЦНС на уровне лимбических структур, вызывая картину заторможенной депрессии без психотических симптомов, либо при сохраняющейся избыточной активации ретикулярной формации и корковых образований, обуславливает возникновение, соответственно, тревожно-депрессивных или депрессивно-бредовых состояний [14]. Дальнейшее нарастание возбуждения будет сопровождаться развитием уже запредельного охранительного торможения, которое через этап фазовых состояний в коре и моторных ядрах будет обуславливать явления онейроидного помрачения сознания и кататонического ступора [6].

Взаимодействие и пространственная локализация основных нервных процессов, таким образом, будет определять синдромальную принадлежность расстройств на определенном ограниченном отрезке времени, в то время, как другая их важнейшая характеристика — функциональная подвижность или, напротив, инертность будет обуславливать как возможность и быстроту смены одних синдромов другими, так и устойчивость последних к терапии [11,14]. Суммируя сказанное, можно предположить, что характеристики нервных процессов будут, с одной стороны, определять нозологическую и синдромальную принадлежность депрессии, а с другой, сами будут находиться под влиянием большого числа факторов, в том числе и терапевтического воздействия.

Электросудорожная терапия, в отличие от избирательно действующих психофармакотерапевтических средств, являясь методом глобального воздействия на психоз в целом, купирует расстройства, независимо от характера и выраженности последних [1]. Электроконвульсивное воздействие вызывает мгновенную активацию и последующее угнетение практически всех структур головного мозга, выражающиеся тонико-клоническим судорожным пароксизмом и угнетением сознания. Повторные воздействия, подавляя и активирующие и тормозные влияния, будут, таким образом, восстанавливать оптимальный уровень нервных процессов и их нарушенное соотношение (1,20). Именно способность одновременно воздействовать на разнонаправленные изменения нервной активности, по-видимому, лежит в основе универсальности и широчайшего антипсихотического спектра ЭСТ. За кажущейся недифференцированностью метода, применяемого при маниаках и депрессиях, кататоническом возбуждении и ступоре, скрывается высокая избирательность, позволяющая воздействовать на любые позитивные синдромы психических расстройств. Тем не менее, при всей своей универсальности, электросудорожная терапия, подавляя избыточное возбуждение и торможение, не способна изменить их функциональную подвижность. Именно инертность нервных процессов и будет определять эффективность терапии в каждом конкретном случае.

Так, при рекуррентном депрессивном расстройстве сила активного торможения может широко варьировать, обуславливая развитие заторможенных, тревожных или бредовых депрессий. Обладая при этом патологической инертностью, торможение не только не приводит к самоизлечению, но и блокирует возможность психофармакотерапевтического воздействия, обуславливая явления резистентности [11]. Выраженная инертность нервных процессов делает расстройства высоко устойчивыми и к электросудорожной терапии, независимо от преобладания в клинической картине заторможенности, тревоги или бредовых расстройств, а равно и выраженности последних. Аналогичная, по-видимому, ситуация наблюдается и при органическом депрессивном расстройстве, причем в случаях с заторможенностью, выраженному и инертному торможению сопутствует первичное поражение восходящих активирующих проекций [18].

Иная картина наблюдается в группе больных с биполярным аффективным расстройством. При значительной силе активного торможения, о чем свидетельствует редкое возникновение бредовых расстройств [12], подвижность его гораздо выше, чем в двух предыдущих группах и обуславливает не только возможность чередования депрессивных фаз с маниакальными, но и относительную редкость затяжных монотонных депрессий. Именно с высокой подвижностью нервных процессов, по-видимому, связаны и лучшие результаты терапии в данной группе. Расстройства редуцируются достаточно быстро, нередко избыточное торможение подавляется раньше сопутствующими



щего ему возбуждения, в результате чего происходит смена депрессивного аффекта гипоманиакальным.

Независимо от силы, оптимальной функциональной подвижностью характеризуются нервные процессы при шизоаффективном психозе, отражающем параллельное усиление возбуждения и торможения в ЦНС с углублением расстройств от аффективных до онейроидно-кататонических [10,12]. Под влиянием электросудорожной терапии происходит быстрая гармоничная редукция симптоматики на любом этапе заболевания.

Сложнее выглядят взаимодействия между основными нервными процессами при шизофрении. В этом случае слабость активного торможения будет сочетаться с длительным и стойким перевозбуждением стволовых и корковых образований мозга с последующим развитием в них явлений истощения [6,11,23]. Соответственно и в клинике большой удельный вес в структуре шизофренических депрессий будет иметь галлюцинаторно-бредовые расстройства и апато-абулические проявления [23,27]. Под влиянием ЭСТ собственно депрессивные расстройства при шизофрении купируются достаточно быстро и плохие результаты лечения определяются, прежде всего, стойкостью галлюцинаторно-бредовых нарушений.

Использованный подход способствует пониманию

зависимости результатов электросудорожной терапии не только от нозологической принадлежности расстройств, но и от ряда других факторов. Очевидно, что возрастные и органические изменения ЦНС будут в значительной мере уменьшать функциональную подвижность нервных процессов, отрицательно сказываясь на эффективности лечения. Высокая инертность будет сопутствовать атипичным депрессиям с ипохондрическими и обсессивно-фобическими расстройствами [14]. Усугубляет инертность торможения и, соответственно, стойкость депрессии назначение бензодиазепиновых производных [22,28].

К сожалению, клинико-нейрофизиологический подход не позволяет вскрыть механизм зависимости результатов терапии от выраженности суицидальных тенденций. Тем не менее, выявленную корреляцию следует считать доказанной и относиться к ней, как к клиническому факту.

Таким образом, анализ результатов электросудорожной терапии депрессивных расстройств позволяет не только выделить достаточно надежные предикторы эффективности, но и с применением клинико-патогенетического подхода может способствовать пониманию механизмов электросудорожной терапии депрессий и рациональному применению метода в клинике.

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, А.Ю. Журавлев, В.Д. Семенов, Д.В. Судья*

## **ЭЛЕКТРОСУДОМНА ТЕРАПІЯ ДЕПРЕСІЙ: ПРЕДИКТОРИ І МОЖЛИВІ МЕХАНІЗМИ ЕФЕКТИВНОСТІ**

Донецький медичний університет, обласна психіатрична лікарня м.Донецьк

Обстежено 223 пацієнта з депресією різної нозологічної приналежності. В якості предикторів високої ефективності ЕСТ визначені біполярність течії, типова афективна та шизоафективна структура структури приступу, вік молодший за 50 років, відсутність осередкової неврологічної симптоматики, виявлені суїцидальні тенденції. Обговорюють можливі механізми терапевтичного ефекту ЕСТ при депресіях. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.84-90).

*V.A. Abramov, A.S. Snitsarenko, A.J. Zhuravlov, V.D. Semyonov, D.V. Sudya*

## **THE ELECTROCONVULSIVE THERAPY OF THE DEPRESSION: PREDICTORS AND THE POSSIBLE MECHANISMS OF EFFECT**

Donetsk Medical University, Donetsk Regional Psychiatric Clinic

23 patients with the depression of the different nosological belonging were tested. As the predictors of high effect of ECT the bipolarity of flow, the typical affective and schizoaffective structure of the fit, the age is younger 50, missing the centring neurologic symptomatic, marked suicidal tendencies were picked out. The possible mechanisms of the therapy effect of ECT in depressions are discussing now. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.84-90).

### *Литература*

1. Абрамов В.А., Сницаренко А.С., Семенов В.Д., Кононова Р.В., Судья Д.В. О клинических эффектах ЭСТ при непрерывном и приступообразном течении шизофрении. / Журн. псих. и мед. психол. - 1998. - N 1. - С. 53 - 57.  
2. Авруцкий Г.Я., Калинин В.В. Терапия эндогенных психозов: прошлое, настоящее, будущее. / Обзор психiatr. и мед. психол. -1991.- N 1.- С. 67 - 75.  
3. Брусов О.С., Дикая В.М., Губергриц В.М., Пятницкий А.М., Злобина Г.П., Фактор М.И., Павлова О.А., Лидеман Р.Р., Пантелеева Г.П. Тромбоцитарные серотонинергические маркеры эффективности электросудорожной терапии. / Журн. невр. и псих. -1995. -N 4. -С. 54-57.

4. Каспер С. Обоснование длительной терапии антидепрессантами. / Журн. соц. и клин. псих. -1995. -N 1. -С. 80-92.  
5. Косов Н.Е., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность детоксикационной гемосорбции и электросудорожной терапии у больных эндогенными депрессиями, резистентных к трициклическим антидепрессантам. / Журн. невр. и псих. - 1991. - N 4. - С. 74 -83.  
6. Меншуткин В.В., Суворова Т.П., Балонов Л.Я. Модели функционального выключения одного полушария и нейрофармакологических воздействий на глубокие структуры мозга. / Физиол. человека. -1981. - т. 7. - N 5. - С. 880 - 888.

7. Монахов К.К. Значение ЭЭГ в изучении психической деятельности в норме и патологии. / Физиол. человека. - 1981. - т. 7. - N 5. - С. 771 - 783.
8. Мосолов С.Н., Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизоаффективного психозов. / Журн. невр. и псих. - 1990. - N 4. - С. 121 - 125.
9. Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии при резистентных состояниях аффективной и шизоаффективной структуры в рамках эндогенных психозов. / Журн. невр. и псих. - 1988. - N 12. - С. 68 - 73.
10. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. - Л. - 1988.
11. Панюшкина С.В. Психотропное воздействие и функциональное состояние мозга. / Физиол. человека. - 1981. - т.7. - N 5. С. 833 - 845.
12. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. - М. - 1975. - 191с.
13. Сидоренко Г.В. Электроэнцефалографические маркеры и компьютерная оценка тяжести депрессии. / Журн. невр. и псих. - 1995. - N 1. - С. 75 - 80.
14. Сметанников П.Г. Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах. - Л. - 1967. - 184 с.
15. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш., Иванов С.В., Андрищенко А.В., Зеленина Е.В. К психопатологической структуре депрессии. / Журн. невр. и псих. - 1996. - N 3. - С. 12 - 19.
16. Смулевич А.Б., Морозова М.А. Эффекты тимолептиков в аспекте новой клинической систематики депрессивного синдрома. / Журн. невр. и псих. - 1997. - N 7. - С. 22 - 25.
17. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Арцеулова О.К., Новотоцкий, Власов В.Ю., Голикова Ж.В. Нарушение организации корковых процессов при депрессии. / Журн. высшей нервной деят. - 1996. - т. 46. - N 2. - С. 274 - 281.
18. Arboix A. Enfermedad vascular cerebral y depresión. / Med.clin. -1997. -Vol.109. -N 7. -P. 256-257.
19. Calabres J., Delucci G. Phenomenology of rapid cycling manicdepression and its treatment with valproate. / J.Clin.Psychiat. - 1989. -Vol.50. -N 3. -P. 30-34.
20. Coffinet S., Seghers A., Derely M., Debersaques E., Legein F., Passelec A., Catties P., De Volder A., Bol A., Michel C., Melin J. A cerebral glucose metabolism imaging study of ECT-treated depressed patients. / New Trends Exp. and Clin. Psychiat. -1996. - Vol.53. -N 7. -P. 124-128.
21. Fink M. Convulsive therapy: Theory and Practice. -N.Y. -1979.
22. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? / Biol. Psychiat. -1995. -Vol.39. -N 1. -P. 1-4.
23. Flerroy K. Psychophysiological and neurophysiological aspects of schizophrenia. / Acta psychiat. scand.-1975. -Vol.51. - P. 234.
24. Hickir I., Parsonage B., Parker G. Prediction of response to electroconvulsive therapy. Preliminary validation of a sing-based typology of depression. / Brit. J. Psychiat. -1990. -Vol.157. -N 7. -P. 65-67.
25. Hodgkiss A.D., Mecarty P.T., Sulke A.N., Briges P.R., Hige dose tertiary amine tricyclic antidepressant in the treatment of severe refractory depression: the centrale role of plasma concentration estimations. / Hum.Psychopharmacol.-1995. - Vol.10. -N 5. -P. 407-415.
26. Kalinowsky L.B., Hippus N., Klein N.E. Biological Treatment in Psychiatry. -N.Y. -1982.
27. Lasarev V.V. Neurodynamic organisation of cognitive process and EEG correlat of endogenous astenia-like disorders. / J. Bras. psiquiat. -1996. -Vol.45. -N 1. -P. 27-35.
28. Pettinati H. M., Stephens S.M., Willis K. M., Robis S. E. Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiazepines during unilateral ECT. / Amer. J. Psychiat. -1990. - Vol. 147. - N 8. - P. 1029 - 1035.
29. Scott. A. I., Douglas R.H., Whitfield A., Kendell R. E. Time course of cerebral magnetic resonance changer after electroconvulsive therapy. / Br. J. Psychiat. - 1990. - Vol. 156. - N. 4. - P. 551 - 553.

Поступила в редакцию 12.12.98г.

УДК 616.895.4-085.214.32

*В.Д. Мишнев***КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ НОВОГО  
СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКОГО АНТИДЕПРЕССАНТА - ЗОЛОФТ (СЕРТРАЛИН)**

Киевская городская клиническая психоневрологическая больница № 1.

Ключевые слова: депрессии, психофармакотерапия, антидепрессанты, золофт, клинические показания.

Рост общего числа депрессивных расстройств за последние десятилетия, их клинический патоморфоз и увеличение резистентных форм объясняет некоторую неудовлетворенность практикующих врачей, причем не только психиатров, отсутствием эффективных способов терапии аффективных расстройств [4,3,13]. Клинический опыт показывает, что успешное применение психотропных средств возможно лишь при понимании механизма действия того или иного препарата и, что более важно, точном знании клинических показаний к его применению [8,6]. Несмотря на отсутствие в настоящее время единой теории патогенеза аффективных расстройств, и, скорее всего, их полиэтиологичность, теория серотонинергической природы аффективных нарушений представляется наиболее разработанной и убедительной. Дополнительным подтверждением роли серотонина в развитии депрессий может быть выявление и успешное использование нового класса серотонинергических антидепрессантов, наиболее выразительным представителем которых является золофт (сертралина гидрохлорид). С целью уточнения клинических показаний к использованию антидепрессанта золофт нами был обобщен опыт применения данного препарата для лечения депрессивных расстройств различной клинико-нозологической принадлежности. Общее количество пролеченных нами больных составило 49 человек (из них около 70% были женщины). По нозологической принадлежности больные распределились следующим образом: невротическая депрессия — 10 больных (средний возраст пациентов  $42.6 \pm 2.1$  года, средняя длительность заболевания —  $4.8 \pm 0.9$  лет); периодическая депрессия — 13 больных (средний возраст и длительность заболевания составили, соответственно,  $44.4 \pm 1.8$  и  $8.4 \pm 1.3$  года); циркулярная депрессия — 6 больных ( $44.6 \pm 2.1$  и  $12.8 \pm 2.2$  года); собственно МДП — 6 больных ( $54.8 \pm 1.2$  и  $11.6 \pm 2.1$  лет); шизофренические депрессии — 6 больных ( $54.4 \pm 1.2$

и  $8.6 \pm 2.2$  года); инволюционные депрессии — 8 больных (средний возраст —  $66.2 \pm 2.3$  года и средняя длительность заболевания —  $2.4 \pm 0.6$  года).

Общими клиническими признаками для всех обследованных больных были следующие: преобладание тревожного аффекта, высокая коморбидность депрессивных симптомов, существенная роль в генезе либо провокации фазы социально-психологических факторов. Так, на различного рода внешнюю причинную обусловленность заболевания указывало 88.6% больных невротической депрессией и более половины больных, страдающих циклотимией и МДП. В случаях эндогенных депрессий психотравмирующие влияния традиционно расценивались как провоцирующие. В значительном числе случаев эти же факторы являлись причиной повторных рецидивов, сокращения, соответственно, периода ремиссии, а также сохраняющегося в межфазовый период тревожно-неуверенного фона настроения. Течение депрессивных расстройств с типичной аффективной симптоматикой (невротические депрессии и циклотимии) без существенных личностных изменений и с сохраняющимися компенсаторными механизмами характеризовалось тенденцией к сокращению длительности фазы и увеличению частоты рецидивирования. В то же время при депрессивных расстройствах более глубокого уровня, а также сочетающихся с бредовой симптоматикой (МДП, шизоаффективные расстройства, инволюционные депрессии), отмечалась тенденция к затяжному течению фазы, явлениям госпитализма (значительная часть больных этой группы характеризовалась частичной или полной утратой трудоспособности) [9].

Тревожно-депрессивный синдром встречался в 62-77% случаев при психогенной и инволюционной депрессии и в 42.2% при МДП. Практически облигатный характер приобретали самые разнообразные ипохондрические жалобы, в отдельных случаях сочетающиеся с сенестофор-

мною симптоматикой. Сенестоформные жалобы депрессивных больных, в отличие от сенестопатических при прогрессивных психотических расстройствах, характеризовались четкой локализацией, описывались больными в более простых и доступных пониманию терминах, не отличались вычурностью. В среднем больные всех групп предъявляли до 4-5 различных жалоб соматовегетативного характера.

Вне зависимости от нозологической принадлежности отмечена высокая коморбидность депрессий с различными эмоционально-волевыми нарушениями — более 26% случаев и в 14-18% случаев — с обсессивно-компульсивными расстройствами. Более чем в трети случаев отмечено сочетание депрессий с различными паническими состояниями. В целом при биполярном течении отмечалось большее разнообразие депрессивной симптоматики в отдельных эпизодах заболевания, и определенная стереотипность, клишеобразность симптоматики — при периодической депрессии.

Преморбидные личностные особенности имели следующую представленность. В группе больных с пограничным уровнем расстройств явно преобладали тревожно-мнительные и гипертимно-циклоидные черты (62-70% всех выявленных вариантов акцентуаций). В случаях эндогенных депрессий преобладали паранойяльные, шизоидные, сенситивно-шизоидные черты. Общая представленность акцентуаций этого типа достигала 44-58%. Здесь же встречались аффективно-лабильные, тревожно-мнительные, гипертимно-циклоидные. В 12-15% случаев в силу разных причин установить тип личности не удалось.

Клиническим своеобразием каждой из выделенной групп было следующее: в группе невротических и циклотимических депрессий преобладали больные с соматовегетативными жалобами. Среднее количество соматических жалоб у больных этой группы достигало 4-5. Объективным исследованием наличие патологии не подтверждалось. У большинства больных этой группы отмечалась раздражительность [1], иногда даже злобливость. Клиническая картина заболевания в этих случаях приобретала дисфорический оттенок и состояние больных в значительной степени приближалось к описанным R.Lemke депрессиям с преобладанием расстройств типа "Unlust" [7].

Больных периодической депрессией отличала невыраженность суточных колебаний настроения, по сравнению с больными биполярным ти-

пом течения заболевания; соматические жалобы, характерные для депрессивных больных в целом, приобретали у тревожных больных в рамках монополярной депрессии преимущественный характер с достижением в отдельных случаях нестойких проявлений небредовой ипохондрии.

Биполярный вариант депрессии характеризовался высокой частотой рецидивирования. Как фазы, так и ремиссии, характеризовались меньшей продолжительностью. В большинстве случаев за некоторое время до манифестных симптомов психоза обнаруживались предвестники приступа в виде дистимий, чувства дискомфорта, необъяснимой тревоги и т.д. Значительное число предыдущих фаз при биполярных психозах отличал неполный выход из приступа с формированием ремиссии с различными резидуальными явлениями [5,17]. Все варианты циклотимий и МДП характеризовались наличием различной степени выраженности и стойкости истинного депрессивного бреда (самообвинения, бредовой переоценки биографии, неминуемого наказания, гибели от болезни и т.д.).

Депрессии при шизофрении сочетались с обильной психотической симптоматикой в виде галлюцинаций и бреда.

Инволюционные состояния характеризовались преобладанием в симптоматике сниженного настроения тревожной окраски, наличием внутреннего беспокойства, страхов, агитации или тревожных вербигераций, преобладанием депрессивных идей отношения и диффузной паранойдности над идеями самообвинения в виде склонности к тревожно-ипохондрическим опасениям. Аффективно-бредовые проявления у больных этой группы даже в случае относительной полиморфности клинической картины заболевания носили рудиментарный характер и не выходили за рамки депрессивного круга [2,12,15].

Лечение проводилось как в амбулаторных, так и стационарных условиях. Контрольная группа не формировалась.

Во всех случаях золофт назначался один раз в сутки по утрам. При циклотимии, невротической и инволюционной депрессии среднесуточная дозировка составляла в большинстве случаев 50 мг на прием. При МДП и шизофренических депрессиях — 100-150 мг. За весь период лечения золофт у данных больных был единственным из используемых антидепрессантов. Наряду с этим больные получали стандартное для этих состояний лечение: транквилизаторы, нейролептики, ноотропы и т.д.

Отмечено выраженное сбалансированное дей-

ствие золофта как на тревожные состояния, так и на тоскливые. При амбулаторных вариантах депрессий указанного типа больные заявляли о положительных изменениях состояния уже на 7-10 сутки. Как существенные данные изменения оценивались ими на 15-20 сутки. Длительность лечения в этих случаях составляла в среднем около полутора месяцев. В рамках инволюционной депрессии тревожная симптоматика существенно редуцировалась к концу второй недели. В то же время хорошая переносимость золофта и почти полное отсутствие побочных эффектов позволяли применять его необходимо длительно в том числе и у лиц пожилого возраста.

Следует отметить положительный эффект золофта в случаях сенесто-ипохондрических депрессий и депрессий с навязчивостями. Данная, как известно, в целом труднокурабельная симптоматика в рамках невротической депрессии и циклотимии, редуцировалась к 4-6 недели лечения. Среднесуточная доза золофта в этих случаях составляла 50-100 мг.

Обратило на себя внимание редуцирование аутоагрессивной симптоматики при использовании золофта. Выход больных из состояния «суицидальной настроенности» происходил как бы более гармонично, чем в случаях использования антидепрессантов типа амитриптилин, герфонал, пиразидол и т.д. Практически одновременно у больных появлялась двигательная активность, эмоциональная адекватность, ослабевала соматоформная сенесто-ипохондрическая симптоматика, теряли актуальность мысли о бессмысленности существования, совершении тяжкого греха и т.д. В то время как при использовании трициклических антидепрессантов происходит, как известно, расщепление структуры депрессии в виде неравномерности редукции составных депрессивного синдрома, что подчас само является непосредственной причиной суицида [10].

При шизофренических депрессиях золофт назначался совместно с нейрорептиками. Редукция психотической депрессивной симптоматики при применении золофта по времени соответствовала или даже превышала случаи использования трициклических антидепрессантов. Однако в ряде случаев отмечался более качествен-

ный выход больных из приступа в случаях использования золофта. В целом мы согласны с рекомендациями ряда авторов [11,14], что в случаях прогредиентных психотических депрессивных состояний следует начинать лечение с одновременного назначения адекватных доз нейрорептиков с трициклическими антидепрессантами с переходом в последующем на один из антидепрессантов четвертого поколения из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и, в частности, — золофт.

Наши исследования подтвердили данные авторов [11,16] о более высоких показателях качества жизни у больных депрессиями при использовании золофта, по сравнению с применением традиционных антидепрессантов: повышение активности, оптимистическое восприятие жизни, эмоциональная адекватность, чувство перспективы, социабельность и т.д.

С учетом литературных данных препарат с осторожностью назначался при депрессиях со склонностью к инверсиям фазы. Случаи медикаментозного перевода депрессии в гипоманиакальное состояние не отмечены.

Наиболее высокая эффективность препарата установлена в группе больных невротической и гипопсихотической депрессией.

Особенно следует отметить хорошую переносимость препарата, по сравнению с трициклическими антидепрессантами.

Катамнез составил от полугода до года. Самочувствие большинства больных в этот период характеризовалось как хорошее и удовлетворительное.

Таким образом, действие золофта на депрессивные состояния различного генеза сопоставимо по эффективности с действием больших антидепрессантов. В то же время золофт является более эффективным для лечения депрессий с навязчивостями, сенесто-ипохондрических состояний. Действия золофта следует характеризовать как сбалансированные, гармоничные, равномерные по редукции различных составляющих депрессивного синдрома. Полагаем, что высокая эффективность и фактически полное отсутствие побочного эффекта позволит использовать золофт для успешного лечения различных депрессивных состояний.

*В.Д. Мишиев*

## КЛИНИЧНИ ПОКАЗАННЯ ДО ВИКОРИСТАННЯ НОВОГО АНТИДЕПРЕСАНТА ЗОЛОФТ

Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1.

На підставі власного досвіду використання золофта для лікування 49 хворих з різними типами депресій автори приводять докладну характеристику його клінічної ефективності. При цьому кожна клінічна група докладно змальовується, відокремлюються клінічні особливості, характерні кожній групі. Приводяться дані використання золофта як при невротичних варіантах депресій, так і при психотичних депресіях. Докладно змальовується засіб вживання золофта, дози, що використовуються, можливість поєднання з іншими психотропними препаратами. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1999. - № 1 (5). - С.91-94).

*V.D. Mishyev*

## CLINICAL INDICATION TO ADAPTATION NEW ANTIDEPRESSIVE TREATMENT ZOLOFT

City Kiev clinical pshychoneurological hospital № 1.

On the basis of our own experience of treatment with zoloft 49 patient with depression of different types the detailed description of his clinical efficacy has given. Each clinical group has been described separately. Both for neurotic and psychotic variants of depression treatment by zoloft results were shown. Zoloft's doses, way of use, possibility of combination with other drugs were described in details. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1999. - № 1 (5). - P.91-94).

### *Литература*

1. Абрамов В.А. Реабилитация больных с последствиями черепно-мозговых травм. - К.: «Здоровья», 1992. - 186с.
2. Авербух Е.С., Ефименко В.Л. Особенности применения антидепрессантов у больных в позднем возрасте с учетом структуры депрессивных синдромов и клиники заболевания у них. // Фармакологические основы антидепрессивного эффекта. - Под ред. И.П.Лапина. - Л., 1970. - С. 145-147.
3. Александровский Ю.А., Кюне Г.Э. Общие принципы терапии психически больных //Руководство по психиатрии. - М.: Медицина, 1988, Т.2. - С.463-476.
4. Вертоградова О.П. Общие принципы терапии и прогноза депрессий. // Психофармакологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. М. 1985, с.5-10.
5. Вовин Р.Я., Мершов М.Я., Северовостокова В.И. и др. // Терапевтическая резистентность при шизофрении и аффективных психозах. - Л., 1975. - С.33-39.
6. Губский Ю.И., Шаповалова В.А., Кутько И.И., Шаповалов В.В. Лекарственные средства в психофармакологии. Киев «Здоров'я» 1997. 280с.
7. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. - М., Медицина, 1994. - С.179-187.
8. Кутько И.И., Стефановский В.А. Депрессивные расстройства. - Киев.: Здоровья, 1992. - 153с.
9. Мишиев В.Д. Распространенность и структура депрессивных расстройств в популяции г.Киева. //Материалы Международной конференции психиатров. - Москва, 16-18 февраля 1998г. - С.56-57.
10. Мишиев В.Д. Особенности депрессивных проявлений у суицидентов с различными психическими расстройствами. // Врачебное дело. - Киев, Здоров'я, 1998. - N 2. - С.102-105.
11. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. - Санкт-Петербург.: Медицинское информационное агенство, -1995.-565с.
12. Шахматов Н.Ф. Возрастная динамика основных форм психических расстройств в позднем возрасте. В кн.: Сравнительно-возрастные аспекты нервно-психических заболеваний, 1982.
13. Angst J. The course of affective disorders // Psychopathology. - 1986. - Vol. 19, N 2. - P. 47-52.
14. Ravindran A.V., Bialik R.J. Therapeutic efficacy of specific serotonin reuptake inhibitors in dysthymia // Can. J. Psychiat. - 1994. - Vol. 39. - P. 21-30.
15. Tanum L. Combination therapy with antidepressants // Abstract. - Management of treatment-resistant depression. - Proceedings of satellite symposium / H.J.Moller (Ed.). - 9 World Congress of WPA, Rio de Janeiro, 1993. - P.7.
16. Weitbrecht H.J. 2. 0 Psychiatrie im Grundriss. 3. Aufl. Berlin, 1973.
17. Winokur G. //New Results in Depression Research/ Eds Hippins H., Klerman C.L., Matussek N. - Berlin, 1994.-S.-70-78.

Поступила в редакцию 28.06.98г.

УДК 616.895; 615.851

*О.Б. Чучук***ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВАЯ МЕТОДИКА «ДИНАМИЧЕСКОЙ АКТИВИЗАЦИИ ХОЛИСТИЧЕСКОГО ОТРЕАГИРОВАНИЯ» В ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**

Киевская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: холистическое отреагирование, депрессивные невротические расстройства, интеграция.

Депрессивные расстройства невротической природы относятся к числу часто встречаемых при пограничных нервно-психических нарушениях [6,9].

Комплексная терапия неврозов, включающая психотерапевтические и психофармакологические методы лечения, и учитывающая показатели клинического (форма, синдром, особенности течения), физиологического (особенности «почвы», реактивность) и психологического характера (особенности личности, характер и тип внутриличностного конфликта, специфика психотравмирующих переживаний) достигла существенных успехов в лечении этих расстройств [8]. Однако имеющаяся тенденция к увеличению распространенности и повышению удельного веса больных с астено-депрессивной симптоматикой в структуре невротической патологии, затяжному течению фармакологически зависимых и резистентных к терапии депрессивных расстройств, доминированию медикаментозных методов лечения, а в контексте психологических воздействий — методов рациональной и гипноусуггестивной психотерапии, свидетельствует о необходимости поиска новых форм и методов терапии этих расстройств.

В данной работе предпринята попытка использования психотерапевтической методики, в основе которой лежат техники регулируемого, циркулярного дыхания и динамической работы с переживаниями, для лечения больных с депрессивными невротическими расстройствами.

В основе методики лежит обобщенный опыт по технике «холотропной дыхательной работы» (Holotropic Bearthwork) [13], или техники «пневмокатарсиса» [8] в клинике неврозов. Стремление адаптировать это направление психотерапии на клиническом уровне привело не только к пересмотру некоторых вопросов методологии и практики холотропного дыхания, но и к необходимости интеграции его в контекст клиническо-

го подхода к терапии депрессивных невротических расстройств.

Необходимость адаптировать технику холотропной терапии связана прежде всего с особенностями контингента больных с неврозами. Среди них преобладают лица давно болеющие, с доминированием депрессивных, астено-ипохондрических, тревожно-фобических проявлений, выраженными вегетативными и соматическими нарушениями. Невротические расстройства сочетают в себе реактивные моменты, аффективные расстройства, личностную дисгармонию, патохарактерологические изменения, нозологически приближающиеся к невротическим развитиям личности. Бесспорно, что терапия этих расстройств требует кропотливой, длительной работы, осторожности, гибкости и комплексного подхода.

Кроме того, потребность в пересмотре некоторых вопросов методологии и практики холотропного дыхания связана с тем, что, с одной стороны, техника глубокого интенсивного дыхания не всегда может быть безопасной и адекватной в лечении больных с неврозами; с другой стороны, наблюдаемые в ходе психотерапевтических сеансов феномены, с большой осторожностью могут трактоваться как трансперсональные, т.е. переживания, выходящие за пределы биографического опыта человека («переживание двуединства», «отождествление с животными», «опыт предков», «переживание прошлых воплощений» и другие).

Так сформировалась методика, основанная на принципах эмоционально-стрессового (саногенного) воздействия на организм и личность больного, и осуществляющая многоуровневую (биологическую, психологическую, социальную) интеграцию личности больного неврозом.

Методика «динамической активизации холистического отреагирования» включает в себя систему способов интеграции личности, осно-

ванную на: 1) технике регулируемого циркулярного дыхания (в различных модификациях: медленное глубокое, с активным вдохом и пассивным удлиненным выдохом; глубокое частое, с активным вдохом и активным выдохом; поверхностное частое, с пассивным вдохом и активным выдохом), позволяющей «получить доступ» к внутренним психическим процессам, бессознательному, в том числе, подавленному психическому материалу; 2) приемах «холистического» отреагирования, способствующих выведению на «поверхность» различных физических ощущений (боль, спазмы, тяжесть, дискомфорт и др.), связанных с эмоциональными расстройствами (депрессия, тревога, страх), и эмоциональными состояниями (обида, гнев, злость, раздражение, чувство вины и пр.) с последующим их динамическим переживанием через принятие, усиление и наиболее полное выражение (крик, плач, кашель, смех, спонтанные двигательные реакции тела); 3) музыкальном сопровождении, с использованием релаксационной, активирующей и собственно интегрирующей музыки, потен-

цирующей внутреннее переживания и создающей в музыкальном, звуковом потоке особый, наполненный индивидуальным смыслом контекст переживаний; 4) работе с рисунками, выражающей на символическом уровне наиболее важные моменты внутренних переживаний и их динамику в ходе процесса терапии; 5) системе эмоционально-насыщенной беседы, с анализом и интерпретацией элементов вербального и невербального поведения, с расставлением акцентов на наиболее значимых моментах личного опыта пациента, с выходом на осознание глубинных внутрилличностных конфликтов и актуальных потребностей.

В ходе процесса психотерапии ставилась задача не только активизировать негативные, психотравмирующие переживания, но и позитивные, с мощным положительным эмоциональным зарядом, так называемые «ресурсные» переживания с последующей трансформацией индивидуального опыта пациента («ресурсная интеграция») - включение опыта травматических переживаний в целостный континум личного опыта пациента.

### Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили данные о 36 пациентах с депрессивными невротическими расстройствами, находившихся на лечении в Киевской городской клинической психоневрологической больнице № 1 и № 2.

При обследовании больных применялись клинический, экспериментально-психологические методы (ММП1, опросник САН, шкала Гамильтона, методика незаконченных предложений, рисуночные методики) и параклинические исследования (ЭКГ, ЭЭГ, исследование функционального состояния ВНС). Нозологическая диагностика проводилась по общепринятым в отечественной психиатрии критериям [6,7,11]

Группу обследованных составили женщины, в возрасте от 22 до 48 лет, (средний возраст — 35 лет), с длительностью заболевания от года до 3-х лет — 10 больных (28%), от 3-х до 5 лет — 17 (47%) и свыше 5 лет — 9 больных (25%). Всю группу объединило доминирование в клинической картине депрессивной невротической симптоматики.

При экспериментально-психологическом исследовании были выявлены некоторые общие характерологические и патопсихологические особенности личности больных, которые проявлялись в повышенной сензитивности, ранимос-

ти, сочетающиеся с чрезмерной аккуратностью, повышенным чувством ответственности, в отдельных моментах с утрированным или формальным пониманием чувства долга, требовательностью к себе. В то же время у большинства больных отмечалась достаточная закрытость, застенчивость, с блокированием эмоциональной экспрессивности. Почти все исследуемые высказывали неудовлетворенность собой, неуверенность в своих силах и возможностях, при этом, обнаруживаемые у них конфликтные смысловые установки, зависимость от мнения и оценок окружающих, склонность к формированию сильной эмоциональной привязанности, стойких стереотипов с тенденцией к пассивным формам психологической защиты, в конечном счете способствовали декомпенсации в условиях психотравмирующих обстоятельств.

При исследовании функционального статуса ВНС у большинства больных отмечались вегетативные расстройства с преобладанием симпатического тонуса. У всех обследованных больных не обнаруживалось признаков органической церебральной недостаточности, тяжелых соматических заболеваний и психотической симптоматики. В основе терапии лежало сочетание психофармакологических методов лечения (ан-



тидепрессанты, транквилизаторы, общеукрепляющая и витаминотерапия) и системы психотерапевтического воздействия с применением методов интегральной терапии [8], и в частности, эмоционально-стрессовой методики «динамической активизации холистического отреагирования».

Длительность терапии составляла 1-1,5 ме-

### Результаты исследования и обсуждение

После тщательного изучения анамнеза, проведения клинико-патопсихологического исследования, осуществлялась психотерапевтическая беседа, способствующая налаживанию эффективного эмоционального резонанса между пациентом и терапевтом. Затем давалась установка на поддержание регулируемого циркулярного дыхания в сеансе, с отработкой различных модификаций дыхания (глубокое медленное, глубокое частое, поверхностное частое), и разъяснением их влияния на характер, тип и глубину переживаний. Параллельно давалась установка на максимальную спонтанность в сеансе. Каждый сеанс состоял из трех этапов. На первом этапе (в течение 10-15 минут) достигалось состояние релаксации. При этом использовались гипноуггестивные методы воздействия и приемы регуляции дыхания, которые осуществлялись в виде глубокого медленного дыхания с активным вдохом и пассивным удлиненным выдохом (вдох — в течение 5 сек., и выдох — 7 сек.). Использование нейтральной, тихой, с темпом 50-70 ударов в минуту музыки способствовало достижению глубокой релаксации. На втором этапе (в течение 30-40 минут), использование глубокого частого (в два раза чаще обычного, т.е. 40-50 дыхательных актов в минуту) дыхания, с активным вдохом и активным выдохом, способствовало активизации переживаний и их динамическому, эмоционально-двигательному отреагированию, в виде крика, плача, смеха, спонтанных движений тела. Весь второй этап сопровождался громкой, с темпом 100-120 ударов в минуту, эмоционально-насыщенной музыкой, состоящей из произведений Баха, Моцарта, Бетховена, Вивальди, Шостаковича и других. На третьем этапе (в течение 15-20 минут) с переходом на обычный тип дыхания достигалась интеграция приобретенного в ходе сеанса опыта. Использовалась спокойная, с темпом 25-30 ударов в минуту музыка (концертные сборники KИTARO, ENYA, VANGELIS и других). После окончания сеанса пациент вербализует полученный опыт в сеансе, проявляет его в работе с рисунком, выражая

своя переживания в цвете, форме, символическом образе.

В ходе терапии с применением эмоционально-стрессовой методики «динамической активизации холистического отреагирования» пациенты проявляли различные формы эмоционального реагирования на актуальные переживания. Нами были выделены следующих пять форм реагирования: аффективная (1), моторная (2), идеаторная (3), соматическая (4), смешанная (5). Хотя такое разделение достаточно условно, так как большинство больных проявляли смешанные формы реагирования, однако в каждом отдельном случае доминировала какая-то одна. Причем, характер реакции в ходе терапии менялся, с динамичным переходом от одной формы к другой, с последующим вовлечением в процесс всех форм эмоционально-двигательной активности. Последний факт интерпретировался как тенденция к формированию холистических (целостных) форм реагирования, с развитием способности к оптимальной экспрессивности, с последующей многоуровневой интеграцией личности больного.

В ходе сеанса был подмечен тот факт, что стереотипные формы реагирования, характерные для клинической картины заболевания отражаются в сеансах соответствующей ей формой эмоционально-двигательной активности. Так, при доминировании в клинике аффективных расстройств сеанс сопровождался преимущественно аффективной формой реагирования, с чувством страха, внутреннего беспокойства - в начале сеанса и на первых этапах терапии, чувством радости, восторга — почти всегда в конце сеанса и на последующих этапах терапии. Особенности клинической картины заболевания, в структуре которой преобладали моторные расстройства — в сеансах проявлялись в спонтанных движениях рук, ног, головы, всего тела, движениях, имитирующих танец и пр. В свою очередь обилие в клинической картине вегетативных расстройств — в сеансе проявлялось соматической формой реагирования, с множеством

телесных ощущений (боли, спазмы, ощущения холода, жара и др.). Причем, обычно на начальных этапах терапии характер и тип клинических проявлений усиливался («обострение» симптоматики). Это выражалось в усилении депрессивных переживаний, активизации страха, усилении общего чувства дискомфорта, напряжения, обилии вегетативных проявлений, а также появлении новых ощущений — чувства удушья, нехватки воздуха, давящих, сковывающих болей в области головы, ощущения «замкнутого пространства» и ряд других. Некоторые авторы [9,13] также отмечают аналогичный феномен — усиление отрицательных эмоциональных переживаний, «обострение» клинической симптоматики, и называет его «сгущением» — актуализацией самых болезненных и субъективно тягостных, часто бессознательных, подавленных, биографических комплексов (система конденсированного опыта) [13]. Позитивным моментом является то, что такое усиление выраженности переживаний в сеансе не сопровождалось ухудшением состояния больного после сеанса и проявлялось обычно на начальных этапах терапии. Клиническая симптоматика при этом заметно смягчалась, на смену напряженности, скованности приходило ощущение спокойствия, расслабления, аффективный компонент переживаний сменялся на прямо противоположный, с появлением чувства освобожденности, свежести, силы, бодрости, уверенности в себе, соматические и вегетативные проявления «обрывались» на высоте переживаний в сеансе, сменяясь ощущением комфорта, легкости.

Кроме активизации в сеансах отрицательных эмоционально значимых переживаний, осуществлялся доступ к так называемым ресурсным («пиковым» в том числе) [13] состояниям, выражающимся чувством радости, восторга, любви, принятия, ощущениями полетов и др. Исходя из того факта, что в организации поведения значительная роль принадлежит эмоции - аппарату оценки совершившегося действия, и любая форма поведения должна завершиться

положительной эмоцией [1], то переживания опыта положительных эмоций является тем «заключительным аккордом» радикально изменяющим опыт больного, интегрируя травматические переживания в целостный континуум его личного опыта.

Анализ результатов применения эмоционально-стрессовой методики «динамической активизации холистического отреагирования» в комплексной терапии депрессивных невротических расстройств показал, что практически у всех больных наблюдалась достоверная редукция психопатологических проявлений невроза. Динамика ведущей депрессивной и факультативной астено-ипохондрической, тревожно-фобической симптоматики имела достаточно стойкую и необратимую тенденцию к регрессиентности. При оценке функционального состояния ВНС практически у всех пациентов исследуемой группы отмечалась тенденция к стабилизации соматовегетативного статуса. Необходимо также отметить, что большинство больных отмечали факт осознания психологических механизмов своей болезни. В свою очередь, осознание внутриличностных конфликтов, нереализованных потребностей, форм компенсаторно-защитного, стереотипного реагирования на трудноразрешимые конфликтные ситуации, позволило реконструировать систему отношений личности больного в целом. Наконец, опыт, приобретенный в ходе сеансов позволил большинству пациентов изменить стереотипные формы эмоционального реагирования и развить способность к оптимальной экспрессивности (от сдерживания к спонтанности и деятельности, от напряжения, скованности к расслаблению и спокойствию), а также приобрести навыки и развить общую культуру работы с собой.

Таким образом, оценка результатов исследования показала целесообразность использования в терапии невротических расстройств методов, в основе которых лежат техники регулируемого, циркулярного дыхания и динамической работы с переживаниями.

*О.Б. Чучук*

## **ЕМОЦІЙНО-СТРЕСОВА МЕТОДИКА «ДИНАМІЧНОЇ АКТИВАЦІЇ ХОЛІСТИЧНОГО ВІДРЕАГУВАННЯ» В ТЕРАПІЇ ДЕПРЕСИВНИХ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Київська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

На матеріалі 36 хворих з депресивними невротичними розладами була досліджена ефективність застосування емоційно-стресової методики «динамічної активації холистичного відреагування» заснованої на техніках регульованого циркулярного дихання та динамічної роботи з переживаннями.

Отримані результати свідчать про ефективність даної методики у випадках з тривалим перебігом депресивних невротичних розладів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.95-99).

*О.В. Chuchuk*

## **STRESS-EMOTIONAL METHOD OF «DYNAMIC ACTIVATION OF HOLISTIC RESPONSE» IN NEUROTIC DEPRESSIVE DISORDERS TREATMENT**

Kiev`s Medical Academy of Postgraduate Education

36 patients with neurotic depressive disorders were treated by the method of stress-emotional «dynamic activation of holistic response» based on techniques of manageable circular breath and psychodynamic interpretation of experience.

Obtained results have shown substantial effectiveness of the method in treatment of prolonged neurotic depressive disorders. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.95-99).

### *Литература*

1. Вегетативные расстройства «клиника, диагностика, лечение». Под редакцией А.М. Вейна. -М.: Медицинское информационное агенство. - 1998. -749с.

2. Василюк Ф.Е. Психология переживания (анализ преодоления критических ситуаций). -М.:Издательство Московского университета. -1984.-198с.

3. Егоров Б.Е. Комплексная эмоционально-стрессовая психотерапия депрессивного невроза и невротической депрессии. Автореферат. М. 1988.

4. Канаева Я.С. Клиническая трансперсональная психотерапия непсихотических депрессивных расстройств. Автореферат. М.1996.

5. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. -М.: Медицина.-1985.-301с.

6. Карвасарский Б.Д. Неврозы (руководство для врачей).-М.:Медицина.-1990.-572с.

7. Кутько И.И., Стефановский В.А., Букреев В.И., Шестопалова Л.Ф. Депрессивные расстройства. Киев: "Здоров'я". -1992.-159с.

8. Коротоножкін В.Г., Поліснюк Ю.М., Чучук О.Б., Шапкарин В.М. Досвід застосування інтегральної психотерапії в лікуванні тривалих неврозів. // Український вісник психоневрології. Харків. 1996, том 4, випуск 5(12), 325-327с.

9. Колосов В.П. Виртуальная терапия как направление эмоционально-стрессовой психотерапии. // Психотерапевт России.-1993, №2, С. 14-27.

10. Рожнов В.Е. Эмоционально-стрессовая психотерапия.- Психотерапевт России.-1993, №2, С. 3-13.

11. Лакошина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение.-М.: Медицина.-1994.-192с.

12. Чучук О.Б. Деякі клінічні аспекти застосування нових методик психотерапії в лікуванні депресивних станів.- Міжнародний конгрес Всеукраїнського лікарського товариства. Дніпропетровськ.1993.

13. Grof S. The holotropic mind (The three levels of human consciousness and how they shape our lives). -San Francisco: 1992.-243s.

Поступила в редакцію 21.09.98г.

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

УДК: 615.851:616.85:616.11.4.

*Л.А. Арнаут, Б.В. Михайлов, А.Т. Филатов, А.И. Сердюк***МЕТОДИКА ТЕЛЕСНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Харьковский институт усовершенствования врачей

Ключевые слова: психотерапия, телесно-ориентированная психотерапия, психосоматические заболевания, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Несмотря на безусловные успехи фармакологической науки и индустрии, в последние десятилетия структура заболеваемости и основных причин смертности населения почти не изменилась. Мало того, отмечается нарастающий процесс хронизации основных, наиболее распространенных соматических заболеваний, что свидетельствует о недостаточной эффективности традиционных схем преимущественно медика-

ментозного их лечения [2] и побуждает к поиску новых методик и сочетаний [3,6,7]. Существенную роль в хронизации соматических заболеваний, утяжелении их клинической картины и повышении терапевтической резистентности играют расстройства психической сферы, которые сами по себе у соматически больных трудно поддаются традиционному медикаментозному лечению [1,4].

**Материал и методы исследования**

В поисках путей повышения эффективности лечения психосоматических заболеваний нами разработан и апробирован новый вариант метода телесно-ориентированной психотерапии (ТОП) W. Reich (1949), в качестве основного элемента которого применен курс вербально-суггестивной психотерапии с оперантным подкреплением посредством ручных пассов в области соответствующих зон сегментарной иннервации Захарьина–Геда [5]. При этом исключается прямой контакт рук врача с телом пациента, но обязательным требованием является ощущение больным тепла, исходящего от рук психотерапевта. Это ощущение тщательно и настойчиво потенцируется в процессе суггестии как конкретное проявление терапевтического воздействия, что позволяет широко использовать не только внушение, но и разъяснение, убеждение, активно включать в процесс лечения самого пациента. Наличие в представлении больного конкретной «точки приложения» нематериального психологического воздействия врача делает его, если и не до конца понятным, то хотя бы приемлемым и объяснимым с позиций «биоэнергетики», снимает естественную настороженность пациента по отношению к суггестивному воздействию на него, сглаживает барьер критики и автоматически повышает внушаемость, от которой в значительной мере зависит терапев-

тический результат.

Нами разработано шесть вариантов специальных пассов и техники выполнения установочных движений в зависимости от клинических особенностей соматического заболевания. При составлении плана лечебных мероприятий учитывается также тяжесть состояния больного, пол, возраст, особенности заболевания и личности пациента, степень его внушаемости и настроенности на лечение. С учетом этого продолжительность сеанса составляла 20-30 минут, а курс лечения — 12-14 сеансов. У больных с достаточно высокой степенью самоконтроля и выраженными предпосылками к овладению навыками саморегуляции в процессе лечения постепенно осуществлялся переход к аутосуггестии, что позволяло отработать механизм последующей поддерживающей терапии. С помощью разработанной методики нами обследовано и пролечено в условиях общесоматической клиники 260 больных, в том числе — 140 гипертонической болезнью (ГБ) и 120 — язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ), обнаруживавших разного уровня выраженности симптомы психической дезадаптации в виде повышенной утомляемости, раздражительности, эмоциональной лабильности, нарушений сна, ослабления памяти. Обследование больных проводилось при поступлении в стационар, при выписке

и через год, с использованием клинко психопатологических и экспериментально-психологи-

ческих (ММРІ) методов и общепринятой статистической обработкой результатов.

### Результаты исследования и обсуждение

Психопатологическая феноменология у больных гипертонической болезнью наблюдалась преимущественно в рамках астенического (44,02±0,11%), депрессивного (35,14±0,09%) и ипохондрического (20,31±0,12%) синдромов. Наиболее эффективным оказалось применение разработанной нами методики ТОП при лабильном типе гипертонической болезни. При стабильном типе гипертонической болезни хороший терапевтический результат телесно-ориентированной психотерапии достигался при сочетании ее с медикаментозным лечением, которое включалось в систему оперантного подкрепления и потенцировалось наравне с пассивными. Катamnестическое наблюдение через год показало значительное улучшение психического состояния больных, что подтверждалось данными экспериментально-психологического исследования. При двукратном обследовании больных с помощью Миннесотского многопрофильного личностного опросника (ММРІ) было отмечено снижение средних баллов по шкале психастении на 26,12±0,05%, ипохондрии — 21,38±0,04%, депрессии — 12,64±0,07%.

У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки отмечалось преобладание астено-ипохондрического (46,17±0,11%) и депрессивно-фобического (22,53±0,13%) синдромов, а также синдрома сверхценных образований (до 19,17±0,16%). При лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с повышенным кислотообразованием использова-

ние телесно-ориентированной психотерапии как самостоятельного и единственного метода лечения оказалось наиболее эффективным. В случаях, когда кислотообразующая функция желудка у больных оставалась в пределах нормы, более действенным оказалось сочетание психопотенцированной медикаментозной терапии и телесно-ориентированной психотерапии, дополнявших друг друга. У больных гастроэнтерологической группы при катamnестическом обследовании через год после лечения также отмечалось снижение пиков по шкалам ипохондрии на 23,37±0,07%, депрессии — на 21,14±0,07% и тревожной мнительности — на 18,69±0,09%, что подтверждало соответствующие клинические наблюдения. Таким образом, полученные результаты позволяют констатировать, что предложенная методика телесно-ориентированной психотерапии, в одних случаях как самостоятельный и единственный лечебный фактор, а в других - в сочетании с психотерапевтически потенцированной медикаментозной терапией, является эффективным средством коррекции невротоподобных нарушений при соматических заболеваниях. Использование телесно-ориентированной психотерапии позволяет в более полном объеме осуществлять лечение больных гипертонической болезнью и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, повысить эффективность терапевтических мероприятий и стойкость ремиссии при этих хронических заболеваниях.

*Л.А. Арнаут, Б.В. Михайлов, А.Т. Филатов, О.Л. Сердюк*

## МЕТОДИКА ТІЛЕСНО-ОРІЄНТОВАНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Харківський інститут удосконалення лікарів

З метою підвищення ефективності лікування хворих на психосоматичні захворювання розроблено новий варіант методики тілесно-орієнтованої психотерапії В.Райха (ТОП), в якому головну роль відіграє вербально-сугестивний вплив з оперантним підкріпленням ручними пасами в зонах сегментарної інервації Захар'їна-Геда. Клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне дослідження 140 хворих на гіпертонічну хворобу і 120 — на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, яким було проведено курс лікування за запропонованою методикою, в тому числі через рік після того, підтвердило її високу ефективність. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.100-102).

## METHOD OF BODY-ORIENTED PSYCHOTHERAPY TREATMENT OF SOMATIC DISEASES

Kharkiv institute of advanced Medical Studies

With the purpose of increasing of effectiveness psychosomatic diseases' treatment the system of Body-Oriented psychotherapeutic (BOP) correction, based on W. Reich method was proposed. In this method the verbal suggestive influence and manual passes on the segment innervation on Zones of Zakharjn-Gedd plays the main role. With use of BOP correction 140 patients with arterial hypertension of 1-2 stages and 120 with ulcer disease of stomach and duodenum were treated. Clinical and psychological, experimental psychological investigation, including the investigation 1 year after treatment has proved the effectiveness of BOP correction. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.100-102).

### *Литература*

1. Айвазян Т.А. Психорелаксационная терапия при гипертонической болезни // Российский медицинский журнал -1996.- № 3.-С.43.
2. Иванов С.Г. О сравнении эффективности немедикаментозных и лекарственных методов лечения гипертонической болезни // Терапевтический архив - 1993. - № 1.-С.44-49.
3. Ключкин И.В., Абдулина А.М. Электрорефлексотерапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Казанский медицинский журнал - 1993.- № 3.-С.203-205.
4. Марилов В.В. Закономерности формирования психосоматозов //Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики: Тез.докл. на Пленуме правления об-ва. — Москва,1990. -С.155-156.
5. Михайлов Б.В., Арнаут Л.А. Филатов А.Т. Сердюк А.И. Особенности телесно-ориентированной психотерапии для коррекции неврозоподобных нарушений при соматических заболеваниях // Таврический журнал психиатрии – 1997. -Т. 1, № 3. -С. 29-30.
6. Петров А.В., Бичкова Н.Г., Передерий В.Г. и др. Медикаментозная и немедикаментозная иммунокоррекция при язвенной болезни // Врачебное дело – 1993. - № 4. -С.100-102.
7. Передерий В.Г., Бичкова Н.Г., Петров А.В. Принципы назначения медикаментозных и немедикаментозных методов лечения язвенной болезни // Врачебное дело - 1993. - № 5-6. - С.58-61.

Поступила в редакцию 20.10.98г.

УДК 616.69 – 008.1:616.891.7

*А.Н. Скрипников***СЕКСУАЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ ПРИ ПСИХОПАТИИ  
У МУЖЧИН**

Украинская медицинская стоматологическая академия

Ключевые слова: психопатии, сексуальная дезадаптация, супруги

Исследованию особенностей личности при психопатии и связанной с этими особенностями социальной дезадаптации посвящено много специальных работ. Изучены их выраженность, тотальность, стабильность, предложены также методы коррекции этих особенностей и поведения больных [1-4]. Однако нарушения сексуальной адаптации у мужчин, страдающих психопатией, практически не привлекали внимания исследователей. Лишь авторы

единичных работ касаются отдельных аспектов этой проблемы, причем в основном лишь состояния сексуальной функции мужчин и женщин [5]. Это обстоятельство послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Целью работы было изучение причин, механизмов развития и клинических проявлений нарушения сексуальной адаптации при психопатии у мужчин.

**Объект и методы исследования**

Нами были обследованы с помощью системно-структурного анализа сексуального здоровья [6] 298 супружеских пар, в которых мужья страдали психопатией разных типов.

Супруги были в возрасте от 20 до 45 лет (муж

и жена, как правило, входили в одну возрастную группу) и состояли в браке от 3 до 20 лет. Сексуальные отношения супругов были дисгармоничными в большинстве случаев с самого начала супружеской жизни, реже — после одного-двух лет.

**Результаты исследования**

На основании данных, полученных при обследовании больных мужчин и их жен, были выявлены шесть форм имеющейся у них сексуальной дезадаптации: коммуникативная (у 31±4%),

полоролевая (у 29±3%), сексуально-эротическая (у 16±3%), конституциональная, или несоответствие половой конституции (у 6±3%), аверсионная (у 7±3%) и аномальная (у 10±3%).

*Таблица 1.*

**Зависимость формы сексуальной дезадаптации обследованных супругов от типа психопатии у мужчин (данные в %)**

Форма дезадаптации	Типы психопатий				
	эпилептоидная, n=46	психостеническая, n=94	истерическая, n=32	астеническая, n=40	шизоидная, n=38
Коммуникативная	30±7	53±5	12±6	5±4	24±7
Полоролевая	17±6	23±4	31±8	50±8	32±8
Сексуально-эротическая	9±4	18±4	9±5	18±6	26±7
Конституциональная	2±2	3±2	6±4	20±6	3±3
Аверсионная	19±6	1±1	12±6	8±4	5±4
Аномальная	22±6	1±1	28±8	-	10±5

Анализ полученных результатов позволил установить закономерную связь между типом психопатии и формой сексуальной дезадаптации супругов (Таблица 1).

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что при психостении и эпилептоидной психопатии у мужчин чаще всего возникает коммуникативная форма сексуальной дезадаптации супругов, при астенической, шизоидной, истерической психопатии — полоролевая дезадаптация. При астеническом типе психопатии резко преобладает конституциональная форма сексуальной дезадаптации. Сексуально-эротическая форма часто встречается при всех типах психопатии, она возникает в основном в тех случаях, когда у супругов наблюдается низкий уровень информированности в области психогигиены половой жизни. Следует отметить также, что как вторичное нарушение сексуально-эротическая дезадаптация сопровождает все дезадаптивные формы сексуальной дисгармонии. Что касается сексуальной аверсии, то она определялась только у мужчин с истерической и эпилептоидной психопатией, а среди женщин аверсию испытывали чаще всего жены больных с истерической психопатией. При этом у жен больных, как правило, наблюдались невротические реакции на конфликтную ситуацию в семье и сексуальную дисгармонию. Аномальная форма дезадаптации чаще всего отмечалась при эпилептоидной и истерической психопатиях.

Причиной коммуникативной формы сексуальной дезадаптации были внутрисемейные и межличностные конфликты супругов. Они возникали вследствие наличия у мужчин с психопатией характерологических черт, затрудняющих общение, таких, как робость, застенчивость,

тревожная мнительность, или грубость, агрессивность и т.п., либо в результате нарушения взаимоотношений супругов из-за неумения решать жизненные проблемы.

Полоролевая форма сексуальной дезадаптации развивалась при девиациях полоролевого поведения страдающих психопатией мужчин, а именно при его трансформации (фемининного поведения мужчин) или гиперролевым (гипермаскулинном) поведении.

Развитие сексуально-эротической формы дезадаптации было следствием расхождения диапазона приемлемости супругов и несоответствия желаниям обеих техники полового акта. Как правило, эта форма сексуальной дезадаптации возникала при низком уровне информированности супругов в области психогигиены половой жизни.

Причиной конституциональной формы дезадаптации супругов служило несоответствие типов их половой конституции, которое наблюдалось обычно при слабой или ослабленной средней половой конституции мужчин с психопатией и сильной или средней конституции их жен.

Аверсионная форма сексуальной дезадаптации возникала в результате постоянной психосексуальной неудовлетворенности мужчины из-за неприятия сексуального поведения жены, либо из-за несоответствия семейно-ролевых позиций супругов, расхождения сексуальной мотивации, а также из-за несоблюдения женщиной гигиены тела.

Аномальная форма сексуальной дезадаптации развивалась при девиантном сексуальном поведении мужчин с психопатией, нарушении их психосексуальной ориентации, в том числе при бисексуальной направленности либидо.

*А.М. Скрипніков*

## **СЕКСУАЛЬНА ДЕЗАДАПТАЦІЯ ЗА ПСИХОПАТІЇ У ЧОЛОВІКІВ**

Українська медична стоматологічна академія

На основі обстеження методом системно-структурного аналізу 298 подружніх пар, в яких у чоловіків спостерігалася психопатія різних типів, виявлено шість форм сексуальної дезадаптації подружжя. Докладно висвітлено причини й умови їх розвитку.

Встановлено закономірний зв'язок між типом психопатії у чоловіків та формою сексуальної дезадаптації. Обґрунтовано підхід до діагностики і корекції дезадаптивних форм сексуальної дисгармонії подружжя за психопатії у чоловіків. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.103-105).



*A.N. Skrypnikov*

## **SEXUAL DESADAPTATION IN MALE PATIENTS WITH PSYCHOPATHIES**

Ukrainian Medical Stomatology Academy

On the grounds of examinations by the method system-structured analysis 298 marital vapours, in which beside husbands was observed psychopathy of different types, revealed six forms sexual desadaptation marital pairs. In detail the reasons and conditions of their development were shown.

The certain laws of relation ships between the type of husbands' psychopathies and the form of sexual desadaptation was faund. The approach tho the diagnostics and correction of desadaptive forms of martial pairs' sexual disharmony were motivated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.103-105).

### *Литература*

1. Маслов В.М., Ботнева И.Л., Васильченко Г.С. Нарушения психосексуального развития // Частная сексопатология. — Москва: Медицина, 1983. — С. 27-108.

2. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Ленинград: Медицина, 1977. — 208 с.

3. Гиндикин В.Я. Клиника начальной стадии формирования психопатий // Погран. состояния: Труды всес. съезда невропатологов и психиатров. Т. 5. — Москва, 1965. — С. 122-124.

4. Кербинов О.В. К учению о динамике психопатий // Избр. труды. — Москва: Медицина, 1971. — С. 163-231.

5. Нарушение сексуального здоровья при неврозах и психопатиях. — Сочи, 1988. — 118 с.

6. Кришталь В.В. Системный подход к диагностике и коррекции нарушений сексуального здоровья // Акт. вопр. сексопатологии: Тез. докл. I всес. конф. сексопатологов. — Москва, 1986. — С. 7-9.

Поступила в редакцию 11.12.98г.

УДК 614.23:616.89:159.9:614.256.5

*Л.Н.Юрьева***НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЕНТАЛЬНОСТИ И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ**

Днепропетровская государственная медицинская академия

Ключевые слова: врачи-психиатры, ментальность, эмоциональное состояние, профессиональный риск

Психиатрия является одной из немногих отраслей медицины, в которой мировоззрение врача, его вероисповедание, морально-этические принципы, личностные особенности и приверженности той или иной научной парадигме во многом определяют его подходы к диагностике, лечению и реабилитации больных с психическими и поведенческими расстройствами. Образ мышления и личностные особенности врача-психиатра играют также решающую роль и при переходе от патерналистически-ориентированной психиатрии с преобладающими жестко-иерархическими взаимоотношениями, к психиатрии, основанной на правовом и терапевтическом альянсе, при котором в диаде «врач-больной» доминируют партнерско-личностные взаимоотношения.

Наиболее полно сформулировал характер этих отношений З.Фрейд и его ученики, которые описали неизбежно возникающие при общении врача с пациентом такие феномены как «перенос», «контрперенос», «сопротивление», «негативная психотерапевтическая реакция», «отреагирование». Значение этих отношений стало основополагающим при создании динамической психиатрии. Достижение продуктивного терапевтического альянса не возможно без учета этих феноменов, в основе которых лежат мировоззренческие и личностные характеристики не только пациента, но и врача.

Однако в некоторых случаях эти взаимоотношения могут вызвать и «профессиональную деформацию» у врачей-психиатров. И.Харди описал специфические состояния, характерные для медицинских работников, которые он назвал «отравление людьми». Они проявляются эмоциональным напряжением, раздражительностью и вспыльчивостью. Он отмечал, что у медицинского персонала возможна защитная форма поведения в виде холодности и равнодушия к пациентам. В редких случаях у врачей, любящих свою профессию наблюдается феномен ухода от

жизненных трудностей и проблем в работу [1]. На эмоциональную вовлеченность врача при работе с больными указывал и П.В.Симонов, описав феномен эмоционального резонанса или «заразительности эмоций». И.Р.Семенов, изучая последствия длительного общения с психически больными, выявил у работающих с ними медицинских работников резкое снижение толерантности к душевнобольным. [2,3].

В 1974 году Х.Дж. Фрейденбергер для характеристики психологического состояния здоровья медицинских работников, находящихся в интенсивном и тесном общении с пациентами в эмоционально нагруженной атмосфере, ввел понятие «burnout syndrome» (синдром сгорания). С. Maslach определяет его как «синдром истощения и цинизма», который включает в себя следующие параметры: «скука», «эмоциональное истощение», «деперсонализация» (в данном случае имеется в виду отстраненность, эмоциональная невовлеченность как защитная реакция при контакте с пациентом), и «личное достижение» [4,5,6].

Исследования, проведенные в различных регионах мира, позволяют говорить о том, что синдром сгорания начинает формироваться уже у студентов-медиков старших курсов. Ему подвержены и психиатры всего мира, а степень его выраженности определяется главным образом культуральными особенностями. Чаще всего этот синдром встречается у медицинских работников отделений для хронически психически больных и у молодых врачей-психиатров с небольшим стажем работы и соматически ослабленных. Частота проявления синдрома сгорания коррелирует и с терапевтической идеологией врача: психотерапевтически ориентированные психиатры оказались менее затронуты им чем биологически ориентированные [4,5,7,8,9].

Врачи-психиатры входят в группу самого высокого суицидального риска среди всех категорий медицинских работников. Среди них велик

процент депрессий, зависимости от алкоголя и других психоактивных веществ, значительно выше частота психосоматических расстройств и короче продолжительность жизни [6,10,11]. В США завершённые суициды среди врачей-психиатров совершаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции и составляют 70 на 100 тысяч населения (в популяции — 12,3 на 100 тыс. населения). Американской медицинской и психиатрической ассоциациями установлено, что треть этих психиатров совершили суицид в первые годы профессиональной деятельности, а риск аутоагрессивного поведения у женщин психиатров в 4 раза выше, чем в женской популяции. В группу риска были отнесены врачи-психиатры, употребляющие алкоголь и наркотики или находящиеся в кризисном состоянии [12].

К сожалению, в современной отечественной литературе проблеме психогигиены лиц, работающих в сфере охраны психического здоровья, практически не уделяется внимания. Ярким подтверждением этому служит тот факт, что на последних национальных съездах СССР (1988), Украины (1997) и России (1996) данному вопросу не было посвящено ни одного (!) исследования и доклада. В доступной отечественной литературе не были найдены и какие-либо статистические данные по этому вопросу.

Автором данного сообщения была разработана программа, направленная на исследование ментальности и социально-психологических особенностей врачей-психиатров Украины с целью разработки психопрофилактических мероприятий для этих лиц. В 1997 году был проведен социологический мониторинг 200 врачей-психиатров и наркологов трех областей Украины.

По социально-демографическим показателям респонденты распределились следующим образом: мужчины составили 54%, женщины — 46% тестируемых.

Среди респондентов преобладали доктора от 30 до 49 лет со стажем работы в психиатрии и наркологии от 5 до 24 лет (58%). Врачи интерны и молодые специалисты (стаж работы до 5 лет) составили 24% опрошенных, лица старше 50 лет (стаж работы свыше 25 лет) составили 18% тестируемых. Подробно социально-демографическая характеристика респондентов изложена в предыдущем сообщении [7].

Анализ полученных результатов выявил, что во всех возрастных группах врачей отмечается всплеск религиозности. Социокультуральные изменения повлекли за собой изменения атеистического менталитета. Так, если в 1987 году к

верующим себя причисляли только 4,5%, а на пути к обретению веры было 24,5% респондентов, то в 1997 году среди опрошенных психиатров уже 18% считали себя верующими, а 39% — «на пути к обретению веры». Характерно, что среди этих психиатров преобладали лица, проявляющие живой интерес и активно внедряющие в лечебно-реабилитационный процесс нетрадиционные для классической психиатрии знания и методы: программу духовного развития «12 шагов», элементы рериховского учения, суджок-терапию, танатологию, экзистенциально-гуманистическую психотерапию и другие.

При анализе данных неструктурированного интервью, которое было проведено с коллегами, выяснилось, что многим из них близка точка зрения К.Г.Юнга о позитивном влиянии религиозного, духовного и мистического опыта на личностный рост и коррекцию некоторых психических и поведенческих расстройств. Врачи отмечали, что изменение их духовной ориентации, повлекло за собой пересмотр подходов к диагностике, терапии и реабилитации пациентов. Наличие новых тенденций в субкультуре врачей-психиатров Украины были подтверждены и в научных исследованиях. Наиболее отчетливо они проявились в изменении диагностического репертуара: в 1993 году (по сравнению с 1983 годом) уменьшилось количество впервые выставленных диагнозов «шизофрения» и увеличилось число «шизофреноподобных психозов», «эндореактивных психозов», «психогенных шизофреноподобных психозов» [13].

Об изменении атеистических представлений свидетельствуют также и результаты анализа ответов на вопрос о сущности смерти. Обращает на себя внимание тот факт, что только 39% из числа всех респондентов считают смерть концом физического и духовного существования человека, 20% психиатров в той или иной мере признают бытие души после смерти, причем 8% верят в реинкарнацию, а около 40% «не готовы отвечать» на этот вопрос, аргументируя это «недостатком знаний» и «сомнениями».

Обращает на себя внимание, что расширение диапазона мировоззренческих позиций в сторону восточных культур более характерно для молодых специалистов в возрасте до 30 лет. В этой возрастной группе уже 12% респондентов верят в реинкарнацию.

Сопоставление полученных данных с аналогичными в популяции позволило выявить определенные закономерности изменения менталитета в годы стремительных социально-экономи-

ческих преобразований не только в среде психиатров, но и в общей популяции населения. В августе 1997г. Институтом социологии парламентаризма Нугзара Беганели был проведен опрос общественного мнения 6 тысяч респондентов из 12 экономических районов России. 18% из них верят в существование души, 10% — в потустороннюю жизнь, 29% — в существование Бога. По данным социологических исследований среди студенток педагогического института подмосковья 70% признают бытие души после смерти, 40% — верят в реинкарнацию и только 9% однозначно отвергают бытие после смерти. В Николаевском государственном педагогическом институте количество студентов, верящих в реинкарнацию, с нуля в 1988 году возросло до 60% в 1993г. [14,15].

Анализ психоэмоционального состояния врачей позволил выявить, что 46% респондентов отмечают у себя клинические или психологические признаки психоэмоциональной дисфункции. При анонимном анкетировании 8,5% респондентов отметили у себя «синдром сгорания», 7,5% — «утрату смысла жизни», 6,5% — расценили свое состояние как депрессивное, 4% тестируемых отметили у себя мистическую настроенность.

В результате проведенных исследований было выявлено, что у 26% опрошенных бывают суицидальные мысли, а 8,5% — «не готовы отвечать» на вопрос. Среди лиц, отметивших у себя суицидальные мысли, 8% подчеркнули, что они посещают их «часто и очень часто». Выявлена обратная зависимость наличия суицидальных мыслей от возраста и стажа работы в психиатрии. Достоверно чаще суицидальные мысли отмечают у себя молодые врачи со стажем работы до 5 лет. В возрастном периоде от 30 до 49лет частота суицидальных мыслей уменьша-

ется почти вдвое и практически сводится к нулю после 60 лет [11].

Проведенное исследование, предварительные и выборочные результаты которого изложены в статье, является первым исследованием подобного рода в Украине. Безусловно, что дальнейшее накопление фактов и их анализ дополняют и расширяют представления об образе мышления и проблемах лиц, работающих в сфере охраны психического здоровья. Однако уже сегодня можно говорить о тенденциях к изменению образа мышления в субкультуре врачей-психиатров:

- Во всех возрастных группах наблюдается всплеск религиозности. За 10 лет количество специалистов с атеистическими взглядами уменьшилось почти вдвое.

- Имеет место изменение духовной ориентации врачей и расширение диапазона их мировоззренческих позиций, особенно у молодых специалистов.

- Отмечаются изменения в подходах к диагностике, терапии и реабилитации больных с психическими и поведенческими расстройствами.

- Около половины проанкетированных врачей испытывают психоэмоциональный дискомфорт.

Анализ литературных данных и полученные результаты, характеризующие ментальность и психоэмоциональное состояние врачей-психиатров и наркологов, указывают на необходимость целенаправленного профессионального отбора специалистов этого профиля и на целесообразность создания профилактических программ для лиц, работающих в области охраны психического здоровья. Полученные результаты могут быть использованы также при совершенствовании обучающих технологий в сфере последипломного образования и при реформировании психиатрической службы.

*Л.М.Юр`сва*

## **ДЕЯКІ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЕНТАЛЬНОСТІ ТА ЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ЛІКАРІВ-ПСИХІАТРІВ**

Дніпропетровська державна медична академія

У 1997 році проведено соціологічний моніторинг 200 лікарів психіатрів та наркологів України. Були виявлені деякі характеристики ментальності лікарів і особливості їх психоемоційного стану та відмічено ряд тенденцій, характерних для лікарів-психіатрів сучасної України: у всіх вікових групах спостерігається спалах релігійності; за 10 років кількість спеціалістів з атеїстичними поглядами зменшилась майже вдвічі; має місце зміна духовної орієнтації лікарів та поширення діапазону їх світоглядних позицій, особливо у молодих спеціалістів; відмічаються зміни в підходах до діагностики, терапії та реабілітації хворих з психічними та поведінковими розладами; близько половини анкетованих лікарів відчують психоемоційний дискомфорт.

Аналіз літературних даних та отримані результати вказують на необхідність цілеспрямованого професійного відбору спеціалістів цього профілю та на доцільність створення профілактичних програм і можуть бути використані при реформуванні психіатричної служби. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.106-109).

## SOME PERFORMANCES OF MENTALITY AND EMOTIONAL STATES OF THE PSYCHIATRISTS

Dnepropetrovsk Medical Academy

In 1997 the sociological investigation of 200 Ukrainian psychiatrists and narcologists was carried out. Some characteristics of their mentality and emotional state and tendencies inherent in modern Ukraine were marked: doctors, regardless of age, were predisposed to religious outlook and the number of the atheists decreased twice during last 10 years; the change of spiritual orientations and widening of the world outlook were found, especially in beginner specialists. Diagnostic practices and approaches to the therapy and rehabilitation had undergone major changes. More than one half of specialists marks some emotional discomfort in themselves. The analysis of literary data and own results shows the necessity of professional selection of future psychiatrists and of carrying out some programmes of prophylaxis. This results may be used in reformation of mental health service. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.106-109).

### Литература

1. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными. -Будапешт, 1974. С.268-269.
2. Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика.-М.: Медицина, 1997.-С. 202.
3. Симонов П.В. Эмоциональный мозг.- М.: Медицина.- 1981.- 215с.
- 4.Быков С.И., Назмутдинов А.Р., Романов Е.А. Факторы риска синдрома «эмоционального сгорания» у студентов-медиков// Материалы международной конференции психиатров.- М.: РЦ «Фармединфо», 1998.-С.240-241.
- 5.Вид В.Д., Лозинская Е.И. Синдром перегорания в психиатрии и его зависимость от терапевтической идеологии// Российский психиатрический журнал.-М.-1998.-№1.-С.19-21.
- 6.Соложенкин В.В. Психологические основы врачебной деятельности. Учебное пособие. -М.: Планета детей, 1997.- С. 235-245.
- 7.Юрьева Л.Н. Социально-психологические проблемы врачей-психиатров Украины //Вісник Асоціації психіатрів України.- Київ, 1998.- №1. С.9-15.
- 8.Diez J.A., Vicen P.T., Saiz L.S. The burnout syndrome in mental health workers// X World Congress of Psychiatry.-Madrid, 1996.-Vol.2.-P.356.
- 9.Herrera C.R., Frankos A.D., Martin J.J. et al. The burnout in workers of a general hospital// X World Congress of Psychiatry.-Madrid, 1996.-Vol.2.-P.356.
10. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия.- М.:Медицина, 1994.-Т2.-С.20.
- 11.Юрьева Л.Н., Каракчеева В.Е. К вопросу о профилактике суицидального риска среди врачей-психиатров // Суїцидологія: Теорія і практика. Збірник наукових праць.- Київ, 1998. С.44-47.
12. Юрьева Л.Н. Кризисные состояния.- Днепропетровск.:Арт-Пресс, 1998.-С.74-76.
13. Грига И.М. Бредовые синдромы:культуральный аспект: Автореф. дис.канд. мед.наук.-Киев,1997. 20с.
- 14.Борисов С.Б. Символы смерти в русской ментальности/ / Социологические исследования.- 1995, №2. С.58-63.
15. Свистунов С. Нетрадиційна релігійність як соціологічний індикатор // Україна: людина, суспільство, природа: Тези наукової конференції.- К.: Вид.НаУКМА, 1995.- С.25.

Поступила в редакцию 28.11.98г.

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 616.895.8.+616.89-008.1-056.83:612.6.05

А.А. Двирский

**ЭВОЛЮЦИЯ ВОЗЗРЕНИЙ И КЛИНИКО - ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ШИЗОФРЕНИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С АЛКОГОЛЬНЫМ ДЕЛИРИЕМ И ДРУГИМИ АЛКОГОЛЬНЫМИ ПСИХОЗАМИ**

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Ключевые слова: шизофрения, делирий, аменция, сочетанные психозы

В последние два десятилетия 19 века стали предприниматься активные попытки сузить границы паранойи. В 1879 году Merklin [54] предложил выделить из нее случаи, сопровождающиеся затемнением сознания или его спутанностью, подобно той, которая наблюдается в сновидениях или в лихорадочном бреде. В последующем Т. Meunert [55] выделял из паранойи случаи помешательства, характеризующиеся острой спутанностью. В «Клинических лекциях по психиатрии» эти случаи он назвал аменцией. Подразделяя ее формы по происхождению, Т. Meunert [55] выделил интоксикационные формы аменции, куда относил белую горячку, эпилепсию, эпилептические психозы.

В конце 19 и в начале 20 столетия С.С. Корсаков [15], К. Bonnhoffer [41], Е. Bleuler [40] начали исключать из аменции отдельные заболевания. Анализируя клинические проявления аменции, С.С. Корсаков [15] обратил внимание на то, что «не все страдающие острым безумием так бессмысленны, как это говорит Мейнерт», и выделил из нее психоз, который называл дизнойей. С.С. Корсаков [15] отмечал, что это заболевание проявляется коротким периодом предвестников, психоз начинается остро. У этих больных нарушается способность правильно ориентироваться, очень быстро развивается полиморфный бред. Помимо этого наблюдается бессонница, часто появляется лихорадочное состояние, обложенный язык. В некоторых случаях бред с бурной реакцией сменяется ступорозным или маниакальным состоянием. В трех из четырех форм дизнойии наблюдались спутанность и помраченность сознания.

Касааясь генеза психозов, в дебюте которых наблюдались помрачения сознания, С.С. Корсаков [15] указывал, что при аменции Т. Meunert [55] и остром галлюцинаторном помешательстве Р. Крафт-Эбинга [17] имеется проявление аутоинтоксикации, которая отмечалась и при после-

родовом помешательстве. Кроме того, С.С. Корсаков [15] ссылаясь на работу Е. Краепелин [50] «О влиянии острых заболеваний на возникновение душевных болезней», в которой у больных описывались признаки интоксикации и спутанность сознания подобно аменции. В дебюте дизнойии С.С. Корсаков выявлял явления интоксикации, а у женщин отмечал наличие эндокринных расстройств, которые проявлялись нарушением менструального цикла. К факторам, способствующим интоксикации, он относил и алкоголизм, который является и проявляющим фактором дизнойии. При этом им придавалась важная роль почве, преморбидным особенностям, на которых развивается дизнойия. Особенности течения дизнойии и мейнертовских форм аменции С.С. Корсаков объяснял индивидуальными свойствами пораженных нервных центров, а в развитии дизнойии придавал важное значение наследственной предрасположенности. При всей важности учета индивидуальных особенностей для различных психозов, все же они, по утверждению С.С. Корсакова, не должны заслонять при дизнойие «значение производящей причины, чему может служить примером delirium tremens».

Выделение из аменции белой горячки, а так же аменции, клиническим проявлением которой в отдельных случаях предшествовал delirium tremens, способствовало привлечению внимания исследователей к описанию случаев шизофрении, дебютирующих алкогольным делирием. В течение длительного времени считалось, что приоритет в описании шизофрении в сочетании с алкогольным делирием принадлежит К. Graether [45], который в 1909 году опубликовал 11 случаев шизофрении, в дебюте которых наблюдалась белая горячка. В последующем И.В. Павлова [28] указала, что С.А. Суханов [33] в работе «Об алкогольной паранойе» раньше, чем К. Graether [45], описал эти случаи. Однако нами установлено, что первый случай delirium

tremens, присоединившегося к бреду преследования, что соответствует современной параноидной шизофрении, описал в 1874 году V. Magnan [52].

После публикаций К. Graether [45], посвященных описанию алкогольного делирия у больных шизофренией, К. Vonhoffer [41] представил учение о экзогенном типе реакций, куда относятся делириозные и аментивные состояния, которые рассматривает как чистые типы экзогенного реагирования. В отношении генеза психотических расстройств, относящихся к экзогенному типу реакций, К. Vonhoffer [41] писал: «Мы не имеем никаких опорных пунктов для суждения о том, почему в одном случае развивается эпиплептиформное возбуждение, в другом — делириозное состояние, а в третьем — картина аменции». К. Vonhoffer [41] полагал, что при этом дело идет не о процессах, различных по существу, а о процессах эквивалентных. Делириозное состояние К. Vonhoffer [41] считал патогномичным для экзогенного типа реакций и подчеркивал, что оно никогда не встречается при шизофрении. Вместе с тем, подразделяя синдромы, Е. Краерлин [51] относил делириозный синдром к относительно легкой, основной группе и отмечал, что синдромы этой группы подчас связаны с шизофреническим симптомокомплексом, но никогда не достигают органических явлений.

В.А. Гиляровский [9] соглашался с этим утверждением К. Vonhoffer [41] лишь в отношении больных шизофренией, которые во время эпидемии в 1919-1920 гг. сыпного тифа перенесли это инфекционное заболевание. У больных шизофренией, заболевших сыпным тифом, не наблюдалось делириозных состояний или лишь в редких случаях выявлялись в самой рудиментарной форме. По мнению В.А. Гиляровского [9], «здесь экзогенная встречает какие-то внутренние причины, препятствующие дать адекватную ей реакцию. Эти внутренние причины, естественно, нужно видеть в самой шизофрении» (с.149). Некоторые ее биологические свойства, в частности, определяющие характер реакции на экзогенные моменты, могут проявляться задолго до обнаружения изменений, позволяющих диагностировать шизофрению.

Изменения картины делириозных состояний при острых инфекционных заболеваниях В.А. Гиляровский [9] наблюдал в зависимости от приближения к началу шизофрении. Картины делирия, характерные для инфекционных заболеваний, выявлялись в случаях, значительно отдаленных от начала шизофрении. С приближением манифестных проявлений шизофрении делириоз-

ные картины носили атипичный характер. Делириозные состояния на фоне инфекционных заболеваний отсутствовали у больных с исходными состояниями шизофрении.

Касаясь вопросов патогенеза делирия и аменции В.А. Гиляровский [10] отмечал, что делирий является более активной, защитной реакцией и характерен для более здорового мозга. При делирии имеется возбуждение анализаторов, а аменции свойственно торможение интегрирующих функций мозга. Развитию аментивного состояния может способствовать первичная слабость мозга от рождения или обусловленная эндогенным психозом.

В последующем О.А. Кербиков [13] в работе «К структуре и генезу делириозного и аментивного состояний» на основании анализа феноменологии этих состояний пришел к заключению, что аменция «эквивалент делирия». О.В. Кербиков [13] указывал, что «если для делирия необходима известная сохранность личности, то для развития аменции дефектность почвы играет предрасполагающую роль. ...Аменция может быть понята как делирий на дефектной почве. Не всякая неполноценность почвы ведет при воздействии экзогенной вредности к аментивной картине, но лишь та, которая уничтожает предпосылки, необходимые для построения картины делирия». (с. 69). Аментивные картины наиболее характерны для заболеваний, сопровождающихся выраженным истощением.

При этом О.В. Кербиков [13] отмечал, что в прошлом аменция понималась как «психоз истощения». В качестве аргументации этого положения автор ссылается на наблюдения, при которых дебютирует делирий, а по мере нарастания тяжести соматического состояния он сменяется картиной аменции. Наоборот, когда общее соматическое состояние значительно улучшалось, аментивное состояние сменялось делирием. Эти факты, по мнению О.В. Кербикова [13], «...говорят за правомерность понимания аменции как более тяжелого выражения делирия» (с. 74).

Придавая важное значение в проявлении аменции шизофренической почве, О.В. Кербиков [13] подчеркивал, что «шизофренический процесс лишает личность возможности реагировать делирием, resp. определяет развитие аментивной картины в первую очередь в том случае, когда этот процесс протекает по типу нарастания «интрапсихической атаки»» (с. 69).

Основываясь на данных В.К. Белецкого [3] о гистологическом изучении острых симптомати-

ческих психозов О.В. Кербиков [13] пришел к заключению, что развитию экзогенного психоза способствует слабость мезоглии, которая может наблюдаться у конституциональных астеников и может быть обусловлена шизофреническим процессом. В тех случаях, когда на экзогенную вредность мезоглия дает «выраженную пролиферативно-гипертрофическую реакцию, то его клиническим выражением является делирий» (с. 79). Когда слабость мезенхимы достигает такой степени, что эта реакция невозможна, то патологический процесс в мозгу проявляется картиной аменции.

А.В. Снежневский [32], анализируя проблему аменции, соглашается с точкой зрения современных исследователей, которые отрицают ее самостоятельное существование и рассматривают в качестве разновидности делирия.

А.Е. Личко [21] отмечает, что аментивный синдром в подростковом возрасте как при острой шизофрении, так и при инфекционных психозах встречается крайне редко, а если и возникает, то большей частью является началом прогрессирующей шизофрении. Аментивный синдром является отражением реакции на экзогенную вредность предварительно ослабленного мозга такими факторами как голодание, авитаминоз, крайнее переутомление и прочее. В прежние годы при инфекционных заболеваниях аменция, как правило, возникала на фоне выраженного физического и психического истощения и поэтому она нередко наблюдалась в военные и послевоенные годы. С 60-х годов аменция при инфекционных заболеваниях у подростков практически исчезла.

Делирий А.Е. Личко [21] рассматривает как реакцию на интоксикацию «здорового мозга», а аменцию как реакцию на вредность предварительно ослабленного мозга.

На основании клинических исследований И.Г. Равкин [30] пришел к заключению: «Аментивного состояния как самостоятельного вида расстроенного сознания нет. Аментивное состояние — это крайняя степень делириозного состояния» (с. 47). Делириозное состояние это наиболее доступная реакция здорового мозга на внешнюю вредность. И.Г. Равкин [30] поддерживал точку зрения О.В. Кербикова [13] о том, что аменция это делирий на дефектной почве. Аментивное состояние без предшествующего делирия развивается только при эндогенных психозах. «Делириозное состояние, наблюдаемое при эндогенных процессах, обусловлено большей частью токсическим воздействием. Делириоз-

ное состояние в этих случаях является показателем не только большей токсичности процесса, но и определенной сохранности мозга. Может быть, именно этим последним и объясняется, ...что шизофрения, которая протекает с делириозным симптомокомплексом, чаще имеет благоприятный исход, чем другие формы этого заболевания» (с. 50), — отмечал И.Г. Равкин [30] и указывал, что эти предположения гипотетичны и требуют дальнейших наблюдений и исследований.

В монографии «Аменція і шизофренія» И.С. Павловский [29] привел подробный анализ 14 больных шизофренией с аменцией, у которых имелись явные соматические симптомы, свидетельствующие об общем токсикозе. У одного из этих больных наблюдалось также делириозное состояние, а у другого — делириозно-онейроидное расстройство. С учетом того, что не у всех больных обнаруживаются аментивные расстройства, автор приходит к заключению, что аменция проявляется у тех больных, у которых имеется к ней предрасположенность. На основании этой малочисленной селективной выборки И.С. Павловский [29] опровергает мнение В. Майер-Гросс [22] и других авторов, утверждавших, что при шизофрении не бывает аментивных расстройств. Однако, тот факт, что в обследованный И.С. Павловским [29] контингент больных шизофренией входили случаи с признаками токсикоза, полученные автором результаты хорошо иллюстрируют положение О.В. Кербикова [13], И.Г. Равкина [30] о том, что аменция — это делирий на дефектной почве. Эти факты также опровергают мнение о наследственной предрасположенности к аменции.

В редких случаях, как отмечал С.М. Лившиц [20], дебют параноидной шизофрении после злоупотребления алкогольными напитками напоминал алкогольный делирий. Автор возражает против точки зрения К. Graether [45], согласно которой в этих случаях имеется суммация симптоматики этих двух заболеваний. Делириозный дебют шизофрении по своим клиническим проявлениям отличается от алкогольного делирия отсутствием целостности клинической картины и преобладанием слуховых галлюцинаций, отражающих идеи преследования и физического воздействия.

В нижеследующих работах описывались случаи алкогольного галлюциноза, к которому в последующем присоединялась шизофрения, однако алкогольный делирий у этих больных не обнаруживался. М. Wolfensberger [59] на основе кли-



нического анализа 16 больных с алкогольным галлюцинозом, пришел к заключению, что алкогольный галлюциноз представляет собой «реакцию шизофренического мозга» на хроническую интоксикацию алкоголем. При обследовании 10 больных с алкогольным галлюцинозом К. Pohlisch [58] у двух третьих исследуемых находил мягкую шизофреническую деградацию, а в остальной третьей — отягощение шизофренией и наличие шизоидных черт. Анализируя случаи алкогольного галлюциноза, F. Meggendorfer [53] утверждал, что под влиянием алкоголя проявляется шизофреническая предрасположенность.

Н.П. Бруханский [4] выделял две формы алкогольного галлюциноза. Первая форма длится от нескольких дней до нескольких месяцев и в ее картине много симптомов алкогольной интоксикации. Вторая форма алкогольного галлюциноза характеризуется более разработанным галлюцинаторным диалогом. Она продолжается 2-3 месяца. Завершая детальное описание этого заболевания Н.П. Бруханский [4] резюмирует: «Нужно иметь в виду, что очень часто алкогольный галлюциноз, особенно в острой форме, маскирует скрытый шизофренический процесс».

Ретроспективное исследование 42 больных с диагнозом хронический алкогольный галлюциноз, проведенное J. Norman [56], показало, что у большинства этих больных в последующем была выявлена шизофрения. E. Bleuler [40] полагал, что алкогольный галлюциноз связан с шизофренией. G. Benedetty [39] провел ретроспективный анализ литературных данных и обнаружил 113 случаев алкогольного галлюциноза. На основании проведенного анализа автор пришел к заключению, что хронический алкогольный галлюциноз может привести к шизофрении.

По данным В. Burton-Bradley [42], у 4 из 41 больных с алкогольным галлюцинозом в последующем обнаружилась шизофрения. Анализируя литературные сведения и собственные наблюдения, касающиеся алкогольного галлюциноза, J. Cutting [44] пришел к заключению, что у преобладающего большинства этих больных наблюдается шизофренические симптомы первого ранга. Клинический опыт М. Гельдера, Д. Гэт и Р. Мейо [8] подтверждает этот вывод.

В отношении природы алкогольного галлюциноза E. Bleuler [40], M. Wolfensberger [59], P. Hampton [47], A. Noyes и L. Kolb [57], V. Hudolin [49] придерживались точки зрения, согласно которой алкогольный галлюциноз является симптоматическим проявлением шизофрени-

ческого процесса и не имеет никакого отношения к алкогольным психозам.

В единичных работах описывались случаи алкогольного параноида с последующим проявлением шизофрении. В число 80 больных с различными психозами, обследованными Г.К. Тарасовым [34], входило двое больных с затяжным алкогольным параноидом, который трансформировался в параноидную шизофрению.

Вместе с тем, К. Conrad [43] выступал против резкого разграничения между экзогенными и эндогенными синдромами, отмечая бесполезность рассуждений о том, что в психозе относится к «эндогенному» и что к «экзогенному».

В связи с тем, что алкоголизм, алкогольный делирий и шизофрения рассматриваются в качестве отдельных нозологических форм, то возникает необходимость остановиться на развитии концепции сочетанных психозов.

Истоки выделения сочетанных психозов относятся к первой половине 19 века. В первом руководстве по психиатрии, опубликованном в 1834 году, харьковский профессор П.А. Бутковский [5] писал, что сопряжения душевных болезней встречаются, имеют свои сопряжения, переходы и исходы. «Сопряжения сих болезней встречается как с психическими, так и с соматическими болезненными формами, ...падучею болезнью» (т. 1, с. 64).

Идею сочетанных психозов вслед за П.А. Бутковским [5] развивали В. Гризингер [11], П.П. Малиновский [23] и П.И. Ковалевский [14], указывая на сочетание бредовых психозов с эпилепсией. «Вообще умопомешательство может осложнять все болезни и правило это не подлежит никакому исключению», - утверждал И.М. Балинский [2].

С.С. Корсаков [16], описав в 1887 году полиневрический психоз в качестве самостоятельного заболевания, понимая трудности и несовершенство психиатрических систематик, указывал: «...Не следует смущаться, встречая картину болезни, не подходящую к одному из определенных типов. ...Между типичными болезнями существуют довольно многочисленные переходные формы. ...Некоторые из них имеют довольно типичные черты, повторяющиеся в довольно стереотипной картине и поэтому заслуживают того, чтобы быть описанными как ... смешанные психозы, - подчеркивал С.С. Корсаков [16]. Именно в смешанных формах и следует употребить все старания и определить зависимость этих особенностей от той или другой психопатической конституции или индивидуальных

свойств. ...Особенностями почвы, на которой развиваются психические болезни, и обуславливаются отклонения от простого типа психозов и появление смешанных форм».

В созданную классификацию психических болезней С.С. Корсаков [16] включил атипичные, смешанные психозы, под названием визаний. Такая систематика психозов, по убеждению С.С. Корсакова, «не заставляла бы насильственно втискивать тот или другой случай, не подходящий к точному определению, в узкие рамки установленных форм».

В «Курсе психиатрии» в главе «Течение душевных расстройств и исходы их» С.С. Корсаков [16] (т. I с. 269) выделяет «атипичические психозы», которым дает следующую характеристику: «Атипичические психозы чаще всего бывают при сочетании двух или нескольких форм душевных расстройств между собою». В рамках формы атипичических психозов С.С. Корсаков [16] выделял «сложные психозы».

Среди психозов Р. Крафт-Эбинг [17] выделял заболевания с атипичным течением. Остановившись на характеристике сложных или комбинированных психозов, Р. Крафт-Эбинг [17] называл важным для клинического понимания некоторых случаев помешательства факт совместного появления у одного субъекта различных форм помешательства. «Причем две сочетанные таким образом формы, а иногда и несколько форм протекает рядом, без взаимного нарушения своего течения, — подчеркивает Р. Крафт-Эбинг [17] (с.281). ... Здесь дело идет ... об одновременности и самостоятельности течения двух или нескольких форм помешательства у одного и того же больного» (выделено автором). Кроме того, Р. Крафт-Эбинг [17] подчеркивал «помешательство не исключает возможности заболевания какою бы ни было другою болезнью».

В последующем Э. Крепелин [18] отмечал наличие нехрестоматийных форм психозов и указывал на возможность комбинации двух эндогенных психозов, заявляя, что «совершенно различные болезненные процессы могут разыграться рядом или друг за другом».

В восьмом издании «Учебника психиатрии» Э. Крепелин [18] выделил главу «Комбинированные психозы», в которой подчеркивал, что «...Многие совершенно различные болезненные процессы могут разыграться рядом или друг за другом. ...С такого рода данными мы обязаны считаться» (с. 363).

Анализируя различные комбинации заболева-

ний, автор останавливается на особой группе комбинаций разнообразных расстройств, которые являются следствием одной причины. «Так в сознательном делирии алкоголиков, — отмечает Э. Крепелин [18] (с. 362), — мы видим смешанную форму белой горячки и алкогольного бреда, так же и алкогольная эпилепсия может часто встречаться ... при delirium tremens, иногда при алкогольном бреде ревности». Он подчеркивает, что сочетание dementia praecox с алкоголизмом встречается реже, чем с другими заболеваниями и «несравненно реже наблюдается комбинации двух эндогенных заболеваний».

Подобной точки зрения придерживался E. Bleuler, [40] указывая, что «шизофрения может комбинироваться с другими болезнями». J. Hertz [48] в работе «Симптоматические психозы» предлагал экзогенные психозы, проявляющиеся делирием, которые предшествовали шизофрении, обозначить термином «сопровождающие психозы».

Вместе с тем, против признания сочетанных психозов у одного больного выступали Н. Gruhle [46] и А.С. Кронфельд [19], так как это может подрывать основы нозологии в психиатрии. По мнению А.С. Кронфельда [19] признание сочетанных психозов не может не привести к тому, чтобы «вся клиническая симптоматика не растворилась в океане единого психоза» (с. 125).

Касаясь роли генетики в генезе отмеченных психических заболеваний, необходимо отметить, что согласно обобщенным данным Ф. Фогель и А. Мотульски [37], шизофрения относится к полигенным мультифакториальным заболеваниям. В отношении этиологии алкогольного делирия, алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида, как и других психозов, E. Kraepelin [51] отмечал важную роль наследственной предрасположенности и подчеркивал, что «многочисленные формы проявления психозов различаются преформированными данными человеческого организма. Они навсегда установлены и разыгрываются одинаковым образом всюду, где к этому даны предпосылки» (с. 9). В последующем А.В. Снежневский [32] утверждал, что возникновение делирия является результатом «эндогенного предрасположения к нему».

Таким образом, становление нозологического направления в психиатрии во второй половине 19 века сопровождалось отграничением от параноиды психозов, в картине которых наблюдались фрагменты помраченного сознания. В отдельных работах изучалась проблема сочета-

ния шизофрении с аменцией, которая большинством авторов трактовалась как делирий на дефектной почве. Эти работы способствовали привлечению внимания к вариантам шизофрении, дебютирующей алкогольным делирием. Лишь единичными авторами описывались случаи шизофрении с алкогольным делирием, сочетающиеся с алкогольным галлюцинозом или параноидом, которые следует рассматривать как сложные сочетанные шизофрено-делириозные психозы.

Нами на базе Крымских республиканских психиатрических больниц №1, №3, №5 и республиканского психиатрического диспансера выявлено 113 больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий. Среди обследованных было 89 мужчин и 24 женщины в возрасте от 18 до 66 лет.

Контингент больных шизофренией, сочетающейся с алкогольным делирием, превышает в 1,8 раза общую численность больных шизофренией, сочетающейся с белой горячкой, представленных в 10 работах - 53 случая [52, 45, 6, 26, 27, 1, 24, 35, 31, 7].

Численность больных с алкогольным параноидом в сочетании с алкогольным делирием и шизофренией составляла 12 случаев. Подобных сочетаний нами в литературе не обнаружено, но общая численность больных с алкогольным галлюцинозом, который трансформировался в шизофрению, по опубликованным данным составляет 31 случай [59, 58, 6, 39].

Алкогольный делирий и галлюциноз в сочетании с шизофренией составлял 5 случаев. Ма-

лочисленность случаев алкогольного параноида, сочетающегося с шизофренией, объясняется тем, что они проявляются преимущественно в дебюте шизофрении и квалифицируются как шизофрения.

В структуре 113 больных шизофренией, сочетающейся с алкогольными психозами, алкогольный делирий с шизофренией (85,0%) встречается чаще, чем алкогольный параноид в сочетании с алкогольным делирием и шизофренией (10,6%), и алкогольный делирий и галлюциноз в сочетании с шизофренией (4,4%) соответственно в 8,0 и 19,3 раза ( $P < 0,001$ ). Обнаруживается тенденция к увеличению (на 6,2%) частоты алкогольного параноида в сочетании с алкогольным делирием и шизофренией (10,6%), в сравнении с частотой алкогольного делирия и галлюциноза в сочетании с шизофренией (4,4%) ( $P < 0,1$ ).

Сочетание шизофрении с алкогольным делирием и другими алкогольными психозами следует рассматривать как атипичную шизофрению, которая в соответствии с 9 пересмотром «Международной статистической классификации болезней», принятой в 1982 году, относилась к подрубрике «Атипичные формы шизофрении». К сожалению, в 10-й пересмотр «Международной классификации болезней» [25] эта подрубрика не вошла, и поэтому в последней классификации болезней шизофрения с алкогольным делирием и другими алкогольными психозами могут быть включены в подраздел F20.8 «Другие формы шизофрении».

*О.А. Двірський*

## **ЕВОЛЮЦІЯ ПЕРЕКОНАНЬ І КЛІНІКО - ГЕНЕТИЧНИЙ АСПЕКТ ШИЗОФРЕНІЇ, СПОЛУЧЕНОЇ З АЛКОГОЛЬНИМ ДЕЛІРІЕМ ТА ІНШИМИ АЛКОГОЛЬНИМИ ПСИХОЗАМИ**

Кримський медичний університет, Сімферополь

В огляді проведений аналіз проблеми сполучення шизофренії з алкогольним делірієм та іншими алкогольними психозами. Проаналізовані матеріали власних спостережень, що перевищують загальну чисельність цих хворих на шизофренію, описаних у літературі. Серед 113 хворих на шизофренію з алкогольним делірієм та іншими алкогольними психозами вивчена структура різноманітних сполучення цих психозів. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.110-116).

*A. A. Dvirsky*

## **THE EVOLUTION OF RECOGNITION AND CLINICAL-GENETIC ASPECTS OF SCHIZOPHRENIA IN COMBINATION WITH ALCOHOLIC DELIRIUM AND OTHER ALCOHOLIC PSYCHOSES**

Crimean Medical State University

In presented review the analysis of problem of combination schizophrenia with alcoholic delirium and other alcoholic psychoses has been presented. Materials of own observations has been analysed. The author's material obtained from the study of 113 patients suffered from schizophrenia in combination with alcoholic delirium and other other alcoholic psychoses is analysed. This material has no analogous in available bibliography. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.110-116).

## Литература

1. Асафов В.К. Алкогольные дебюты шизофрении // Вопросы клиники, патофизиологии, патанатомии, терапии психозов и организации психоневрологической помощи. Сборник научных трудов, посвященных 150 - летию больницы. - М., 1963. - С. 166 - 177.
2. Балинский И.М. Лекции по психиатрии (1859). - Л.: Медгиз, 1958. - 215с.
3. Белецкий В.К. О характеристике шизофренического процесса - //Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1934. - Т. 4. - С. 382.
4. Бруханский Н.П. Судебная психиатрия. - М.: Изд. М. и С. Сабашниковых, 1928.-439 с.
5. Бутковский П.А. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.).-СПб., 1834. - Ч. 1 - 168 с.
6. Виш И.М. К вопросу об алкогольных психозах у шизофреников //Труды психиатрической клиники. К проблеме экзогенного фактора в психиатрии - Воронеж, 1934. - Вып. I. - С.62 - 77.
7. Волков В.Т., Стрелис А.К. Бронхиальная астма. - Томск, 1996. - 567 с.
8. Гельдер М., Гэт Д., Мейо П. Оксфордское руководство по психиатрии. /Пер. с англ. Киев: Сфера, 1997. - Т.1. - 300 с. Т. 2. - 435 с.
9. Гиляровский В.А. К вопросу о структуре и сущности так называемых экзогенных и симптоматических шизофрений: //Сов. невропат., психиатр. и психогиг. - 1933. - №1. - С. 18 - 31.
10. Гиляровский В.А. К вопросу соотношения между экзогенной и конституцией в учении об эндогенных психозах: //Журнал советской невропатологии и психиатрии. - 1935. - №3 - С. 1 - 17.
11. Гринингер В. Душевные болезни: Пер. со 2 - го нем. изд. - Петербург: Изд. В. Ковалевского, 1867. - 610 с.
12. Джеффри Ч. Биологическая номенклатура: Пер. с англ. - М.: Мир, 1980. - 119 с.
13. Кербинов О.В. К структуре и генезу делириозного и аментивного состояний - //Труды психиатрической клиники I - го Московского медицинского института и института невро - психиатрической профилактики им. П.В. Крамера - М., 1937 - С. 60 - 81.
14. Ковалевский П.И. Психиатрия. - Изд. 4 - е, дополненное и перераб., 1890. - 432 с.
15. Корсаков С.С. К вопросу об "острых" формах умопомешательства //Труды IV съезда русских врачей в память Н.И. Пирогова. - М., 1892. - С. 691 - 702.
16. Корсаков С.С. Курс психиатрии Изд - 3. - М.: Типо - лит. В Рихтера, 1913. - 342 с.
17. Крафт - Эбинг Р. Учебник психиатрии: Пер. с 5 - го немецк. изд. СПб.: Изд - е К.Л. Риккера, 1897. - 889 с.
18. Крепелин Э. Учебник психиатрии: Пер. с 8 - го немецк. переработ издания. М.: Изд - е А.А. Карцева, 1910. - 468с.
19. Кронфельд А.С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии //Труды института им. Ганнушкина.- М., 1940. - Вып. 3. - С. 5 - 147.
20. Лившиц С.М. Диагностика начинающейся шизофрении //Шизофрения - Киев: Здоров'я, 1976. - С. 90 - 116.
21. Личко А.Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей - Изд. 2 - е. Л.: Медицина, 1985. - 416 с.
22. Майер-Гросс В. Клиника //Схизофрения. Сокр. пер. IX тома Руководства по психиатрии О. Бумке, Э. Берковитца и С. Консторума /Под ред. проф. Н.П. Бруханского. - М.: Госиздат, 1933. - С. 38 - 58.
23. Малиновский П.П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике.- СПб, 1847.
24. Малков О.А. К вопросу об алкогольных психозах у больных вялотекущей шизофренией: //Журнал невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова. - 1978. - №8. - С. 1366 - 1369.
25. Международная классификация болезней (10 - й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств /Пер. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. - ВОЗ. СПб, 1994. - 300 с.
26. Молохов А.Н. Об онейроиде как о шизофреническом делирии. К вопросу об эндотоксических формах шизофрении: //Невропатология, психиатрия, психогигиена. - 1936. - Т. 5. - Вып. 1. - С. 29 - 45.
27. Молохов А.Н. Об общественно опасных действиях при разных формах шизофрении //Клиника шизофрении. - Кишинев: Карта Молдовеняскэ, 1967. - С. 227 - 232.
28. Павлова И.В. Клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом //Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении - М.: МЗ РСФСР, 1957. - С. 147 - 170.
29. Павловский И.С. Аменция і шизофренія. - Б.г.: Держмедвидав. УРСР, 1937. - 95с.
30. Равкин И.Г. Структура, клиника и патогенез экзогенных психозов - // Труды психиатрической клиники I - го Московского медицинского института и института невро - психиатрической профилактики им. П.В. Крамера - М., 1937 - С. 33 - 59.
31. Ревенок А.Д., Коротенко А.И., Насинник О.А. Случай алкогольного делирия с агрессивным поведением у больного шизофренией //Казуистика в психиатрии. Рига, 1988. - С. 134 - 137.
32. Снежневский А.В. Клиническая психопатология / Руководство по психиатрии /Под ред. А.В. Снежневского. - Т.1. М.: Медицина, 1983. - С.16 - 96.
33. Суханов С.А. Об алкогольной паранойе: //Журнал медицинское обозрение. - 1906. - Т. 16. - №13. - С. 100 - 105.
34. Тарасов Г.К. Результаты клинического исследования аминазина при лечении психических заболеваний: //Журнал невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.- 1956. - №2. - С. 146 - 154.
35. Татевосян С.З. Диагностика преморбидной психопатии у больных алкоголизмом: //Вопросы наркологии. - 1989. - №3. - С. 18 - 22.
36. Ушаков Г.К. Эндогенные психозы. Шизофрения - / Детская психиатрия. -М.: Медицина, 1973. - С. 282 - 309.
37. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. - М.: Мир.- 1990.- Т. 2.- 378 с.
38. Юдин Т.И. Психопатические конституции. - М.: Изд - во М. и С. Сабашниковых, 1926. - 166 с.
39. Benedetti G. Die Alkoholhalluzinosen. - Stuttgart; Thieme; 1952
40. Bleuler E. Руководство по психиатрии: Пер. с дополн. по посл. 3 - му изд. д - ра А.С. Розенталя. - Изд - во т - ва "Врач", 1920. - 538с.
41. Bonhoeffer K., Die exogenen reaktionstypen: //Arch. F. Psychiatrie. - 1917. - Bd. 58. - S. 58 - 70.
42. Burton - Bradley B.G. Aspects of alcoholic hallucinosis: / Med. J. Aust. - 1958. - №2. - P. 8-11.
43. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Stuttgart: Thieme. 1958.
44. Cutting J. The relationship between Korsakovs syndrome and alcoholic dementia: //Brit. J. Psychiat. - 1978. - Vol. 132. - P. 240 - 251.
45. Gaeter K. Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. - Zurich, 1909.
46. Gruhle H. Uber den Wahn bei Epilepsie: //Zschr. Neurol. Und Psychiatr., 1936. - Bd. 154. №3. - S. 395 - 399.
47. Hampton P.J. A descriptive portrait of the drinker: //J. social Psychol. - 1947. - №25. - P. 69 - 132. P. 151 - 170.
48. Hertz H. (1928) Цит. по В.А. Гиляровскому, 1933. - С. 147.
49. Hudolin V. Acute complications of alcoholism //Popham R. Alcohol and alcoholism. - Toronto: University of Toronto Press. - 1970. - P. 140 - 159.
50. Kraepelin E. Uber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten: //Archiv fur Psychiatrie. - 1881. - Bd. XI u XII.
51. Kraepelin E. 1920 (Цит. по А.С. Кронфельду, 1940. - С. 9).
52. Magnan V. (Маньян В.) Клинические лекции по душевным болезням. Алкоголизм. - (1874), М.: ТОО "Закар", 1995. - 426 с.
53. Megendorfer F. Intoxications psychosen. /Bunke O. Handbuch der Geisteskrankheiten. - 1928. - Bd. 7. - S. 151 - 400.
54. Merklin Studien uber die Primare Verrucktheit. - Durpat, 1879.
55. Meynert T. Клинические лекции по психиатрии на научных данных. Для студентов, врачей, юристов и психологов: Пер. с немецк. Харьков, 1890. - 135 с.
56. Norman J.P. Alcoholic hallucinatory states: //Quart. J. Stud. Alc. - 1945. - №5. - P. 563 - 574.
57. Noyes A.P., Kolb L.C. Modern clinical psychiatry. 5th ed.- Philadelphia: Saunders, 1958.
58. Pohlisch K. Zur pathogenese der akuten halluzinose der trinker. Monatsschr: //Psych. u neur. 1927. - B.63. S. 37 - 43.
59. Wolfensberger M. Der Alkoholwahnsinn und seine Beziehungen zu den Schizophrenien (an Hand der kasuistik der Zurcher Psychiatrischen Klinik 1898-1921): //Z. ges. Neurol. Psychiat. - 1923. - Bd. 82. - P. 385 - 418.

Поступила в редакцию 20.11.98г.

УДК 616.895.8-06

*Ю.Ю. Чайка***К ПРОБЛЕМЕ ПОСТШИЗОФРЕНИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ**

Харьковский институт усовершенствования врачей

Ключевые слова: постшизофреническая депрессия, постпсихотическая депрессия, параноидная шизофрения, приступ, ремиссия.

Как любое явление предметного мира, психические заболевания представляют собой динамические образования, детерминированные самыми различными факторами. Поэтому вполне закономерен процесс т.н. общего патоморфоза шизофрении, отражающий благотворное влияние цивилизация на судьбу душевнобольных [3]. Этот процесс характеризуется урежением грубопрогредиентных форм шизофрении, общим «депрессивно-апатическим сдвигом» клинической картины [55] и тенденцией к фазному протеканию процесса [54]. К тому же в современной психиатрии возник принципиально новый фактор — терапевтический патоморфоз, заключающийся в расслоении симптоматики [5].

Следовательно, изменения, возникшие в течение шизофренического процесса, закономерно приводят к выделению и описанию новых и измененных синдромов и симптомокомплексов. Одним из таких симптомокомплексов является и «постшизофреническая депрессия». Это понятие вошло в психиатрический лексикон в середине 70-х гг., но официальное признание получило лишь 10-м пересмотре МКБ [14].

Постшизофреническая депрессия (ПШД) выделена в самостоятельную рубрику — F 20.4, кластера F 2 — «шизофрения и бредовые расстройства» МКБ-10. ПШД представляет собой легкий или умеренный «депрессивный эпизод», длительностью от 2-х недель до 2-х лет, возникший после редукции параноидной симптоматики. Также указывается, что должны присутствовать «некоторые» шизофренические симптомы, как позитивные, так и негативные. В диагностических указаниях оговаривается неясность генеза постшизофренических депрессий.

В новой американской классификации DSM-IV [45] также впервые введена аналогичная рубрика 311.4 — «постпсихотическая депрессия» (ППД). В отличие от МКБ-10, эта рубрика относится к кластеру «расстройства настроения». В диагностических указаниях отмечается, что

ППД является «большим депрессивным расстройством», развивающимся, в резидуальной фазе шизофрении с сохранением ряда позитивных и негативных симптомов. Кроме того, подчеркивается «исследовательский характер» данной рубрики.

Впервые же проблема депрессивных состояний, развивающихся вслед за редукцией «основной» параноидной симптоматики при шизофрении, возникла в середине 50-х гг., после внедрения в психиатрическую практику аминазина. В литературе стали описываться (цит. по Смулевичу А.Б.) [16] «аминазиновые» депрессии. Эти депрессивные состояния квалифицировались как «психический вариант» нейролептического синдрома. На протяжении 60-х гг. в литературе появлялись отдельные публикации, посвященные аминазиновым депрессиям, в которых возникновение депрессивной симптоматики объяснялось опосредованно, как результат общей психофармакотерапии. Эти депрессии являлись результатом психофармакологического расщепления ведущего параноидного синдрома, при наличии ряда патопластических факторов: депрессивного личностного радикала и «измененной почвы» [8,16].

Впервые постшизофреническая депрессия, как самостоятельный полиэтиологический синдром, была описана в 1969 г. Heinrich K. [36] под названием «постремиссионный синдром истощения». А в 1970 г. Guses B. и Robins E. [35] выделили «вторичные депрессии при шизофрении». Kielholz P. в 1973 г. [42] в свете своей концепции континуальной классификации депрессий выделил «эндогенные шизофренические депрессии». И, наконец, в 1975 г. Fadda S. [32] описывает «постшизофреническую депрессию», а McGlashan T. и Carpenter W.T. [48] в 1976 г. — «постпсихотическую депрессию».

Таким образом, к началу 80-х гг. постшизофреническая депрессия была выделена в качестве самостоятельного синдрома и был очер-

чен круг вопросов: каков ее генез; какие симптомы входят в ее структуру и как соотносится постшизофреническая депрессия с процессом?

### **1. Генез постшизофренической депрессии.**

Признавая полиэтиологичность постшизофренических депрессий, различные авторы в качестве ведущего фактора выдвигали разнообразные гипотезы. Как показывает анализ литературных данных, основное внимание исследователей привлекала проблема генеза ПШД и, исходя из этого, можно выделить четыре подхода в решении данной проблемы.

Наиболее весомой оказалась «морбогенная» гипотеза развития ПШД. Но она по своей сути является неоднородной и выявляет самые различные точки зрения. Так, постшизофреническая депрессия может быть биологической реакцией на истощающий организм психоз [36]. Как проявление цикличности в течении шизофренического процесса [30]. Как фаза или этап в течении шизофрении с переходом симптоматики на более «мягкий» регистр [47,57,61]. Как сосуществование «шизофренической» и депрессивной симптоматики, которая «обнажается» по ходу редукции параноидного синдрома [28,54]. Или же как интегральная часть шизофренического процесса — депрессивный синдром, который возникает под воздействием некоего криптогенного фактора, и отражает определенный тип течения шизофрении [34,48,58].

Гипотеза «фармакогенного» генеза постшизофренических депрессий уже не является доминирующей, однако сторонники этого взгляда высказывают различные предположения. ПШД является фармакогенной в структуре терапевтического патоморфоза, приводящего к расщеплению параноидного синдрома с образованием депрессивных «хвостов» [51], сложных «шизоаффективных синдромов» [4] и смешанных резидуумов [38]. Или же ПШД представляет собой особый депрессивный вариант нейролептического синдрома, наравне с седативным и экстрапирамидным [56]. Или же ПШД является симптомом поздней дискинезии [28,57].

Следующая гипотеза представляет ПШД как проявление дефицитарной симптоматики. Как явление «негативной» шизофрении по Crow Т. [29] или как симптом «микст» шизофрении по Andreasen N. [21,26]. Кроме того ПШД может быть «вторичным негативным симптомом» [27] в смысле концепции шизофренического дефекта по Huber G. [38].

В контексте личностно-реактивной гипотезы ПШД рассматривается как реакция личности на факт психического заболевания [30], как патологическая защитная личностная реакция [40], как реакция личности на социальную депривацию [39, 59]. Кроме того, ПШД рассматривается как заострение преморбидных особенностей личности [58] или же является разрешением конфликтов детского возраста [25,63].

### **2. Симптоматология постшизофренических депрессий.**

Разработке этой проблемы в западной психиатрии уделялось значительно меньшее внимание, описывались симптомы ПШД без четкой их синдромальной классификации. Постшизофреническая депрессия характеризуется тоскливым аффектом, идеаторной заторможенностью, идеями малоценности, чувством вины, суицидальными мыслями, тревогой, инсомническими расстройствами, чувством усталости, ангедонией [23,48,50,61]. Глубина депрессивного аффекта, по данным различных авторов [31,61], составляет не менее 12-18 баллов по шкале Гамильтона. К этим симптомам некоторые авторы [23,36] добавляют мрачный фон настроения. А Van Kammen D.P. [64] указывает на апатию. Кроме того, ряд авторов [44,52,57] пишут о наличии соматизированных расстройств в структуре ПШД. А Lindenvayer J.P. [47] указывает на присутствие других позитивных симптомов, в том числе и персекуторных идей. Хотя ПШД считается монотонным симптомокомплексом, некоторые авторы [27,53,61] указывают на положительный эффект сочетанной терапии в 50% случаев.

### **3. Соотношение ПШД с общим ходом шизофренического процесса.**

Большинством исследователей [31,59,61] было установлено, что постшизофреническая депрессия развивается в среднем у 25-30% больных непосредственно после редукции параноидной симптоматики или в течение ближайших 6 мес. после выписки из стационара. Такие демографические показатели как возраст, пол, социальный статус [34,61] на частоту возникновения ПШД влияния не оказывают.

В зависимости от течения шизофренического процесса было установлено, что ПШД развивается преимущественно при наличии ряда следующих факторов. Существование депрессивных эпизодов в преморбиде [53]. При более позднем манифестировании процесса [24]. При

менее яркой продуктивной симптоматике с более благоприятным течением [52,55,62] и превалированием параноидных форм шизофрении с частыми и одновременно непродолжительными госпитализациями [24,49]. Кроме того, было показано, что длительность ПШД по крайней мере в два раза превышает длительность параноидной симптоматики [41]. А развиваться ПШД может при различной глубине дефицитарной симптоматики [61].

Таким образом, к 90-м гг. в западной психиатрии был очерчен круг проблем, относящихся к постшизофренической депрессии. Большинство авторов [22,43,44,51] стали рассматривать ПШД как полиэтиологический симптомокомплекс с ведущим «морбогенным» фактором. А направление дальнейших исследований свелось к разграничению позитивных, негативных и нейрореплетических компонентов в структуре ПШД [43,44, 46,47]. Вопросам типологических вариантов постшизофренических депрессий внимания практически не уделялось. Лишь Becker R.E. [23] выделяет тоскливые и дистимические депрессии. А Mauri M.C. [51] описывает ремитирующее течение ПШД. В отечественной психиатрии проблема постшизофренических депрессий возникла лишь вначале 90-х гг. Генез и симптоматология ее решались аналогично западной психиатрии. Однако большее внимание уделялось типологии ПШД и соотношению ее с общим течением заболевания.

Ряд авторов [6,7,10] описывают различные типологические варианты ПШД: тоскливые, тосливо-апатические, астено-адинамические, тревожные, депрессивно-деперсонализационные.

А по отношению к общему течению шизофренического процесса были высказаны следующие точки зрения: ПШД является этапом в становлении ремиссии [10], отражает вялое течение процесса в межприступный период [6], представляет собой затяжной приступ с регрессом симптоматики на аффективный регистр [7] или же представляет собой аутохтонные эндоморфные аффективные фазы [15].

Следует отметить, что в отечественной психиатрии с 70-х гг. в структуре тимопатического типа ремиссий при приступообразной шизофрении описывались депрессивные структуры [1,2,5,9,12,19]. Специально они не изучались, т.к. традиционно основное направление исследований заключалось в изучении ремиссий с точки зрения прогноза трудоспособности и в зависи-

мости типа ремиссий от структуры предшествующего приступа. Однако так или иначе эти депрессивные структуры интерпретировались.

По поводу их генеза было высказано несколько гипотез. Эти депрессивные образования являются: 1) этапом созревания ремиссии [2] или новым явлением, обусловленным терапевтическим патоморфозом и заключающимся в стирании грани между приступом и ремиссией [1]. 2) Депрессивной фазой, отражающей вялое течение процесса в межприступный период [12,17], или указывающей на регрессионное течение заболевания, заключающееся в усложнении структуры ремиссии с одновременным упрощением картины приступа [5,9,19]. 3) Депрессивными изменениями личности после перенесенного приступа в виде «вторичной» или «нажитой» [1,11] циркулярности. А Сосюкало О.О. [18] считает депрессивные фазы «смешанными состояниями», отражающими неблагоприятное течение шизоаффективного психоза. Следует упомянуть и точку зрения Морковкина В.М. [13], который депрессивные состояния в ремиссиях расценивает как самостоятельные структуры, непосредственно не связанные с общим течением шизофренического процесса.

Описывая депрессивные образования в структуре ремиссий, все вышеперечисленные авторы считают их продуктивными симптомами, структурно сложными, сочетающимися с разнообразными симптомами других регистров. А именно: неврозоподобными — фобиями, сенестопатиями, ипохондрией [5,7]; деперсонализационными симптомами [6,10]. А также с симптомами бредового регистра: явлениями малого психического автоматизма [10], психотическими микроэпизодами [1], своеобразными бредовыми структурами «приближающимися к навязчивостям» [3].

Подводя итог анализу формирования и развития постшизофренической депрессии, необходимо указать на ряд важных моментов. Во-первых, в описании данного феномена ведущую роль сыграли следующие факторы: общий и лекарственный патоморфоз шизофрении [54], общий рост депрессивных состояний в популяции [20] и развитие диспансерной службы [4]. Во-вторых, 20-ти летний, но не очень интенсивный период, изучения постшизофренических депрессий, продемонстрировал как этиологическую, так и патогенетическую сложность данных состояний.

## ДО ПРОБЛЕМИ ПІСЛЯШИЗОФРЕНІЧНИХ ДЕПРЕСІЙ

Харківський інститут удосконалення лікарів

Відображена динаміка становлення та розвитку проблеми післяшизофренічних депресій. Окресленні можливі чинники розвитку цього симптомокомплексу. Проаналізовані різноманітні синдромологічні та нозологічні гіпотези цієї проблеми. Вказано на різні напрямки в подальшій розробці проблеми післяшизофренічних депресій. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1999. - № 1 (5). - С.117-121).

U.U. Chaika

## ON THE PROBLEM OF POSTSCHIZOPHRENIC DEPRESSIONS

Kharkov Advanced Training Institute for Doctors

Shown the dynamics of the occurrence and formation of the Problems of Post-Schizophrenic Depressions. The Probable causes of the occurrence and description of this symptom-complex were analysed. Different syndromological and nosological hypothesis have been analysed on the question of this problem. Different directions in the investigation of the problem of Post-Schizophrenic Depressions have been shown. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1999. - № 1 (5). - P.117-121).

### Литература

1. Абрамова И.В. Особенности аффективных расстройств в ремиссиях приступообразно-прогредиентной шизофрении // Журнал невропат. и психиатр.-1988.-Т. 88.-Вып. 5.-С.92-97.
2. Абрамова Л.И. О некоторых особенностях ремиссий у больных приступообразной шизофренией // Журнал невропат. и психиатр.-1991.-Т. 91.-Вып. 1.-С. 94-99.
3. Авруцкий Г.Я. Изменение клиники и течения психозов в итоге массовой психофармакотерапии и их значение для совершенствования лечебной помощи // Журнал невропат. и психиатр.-1979.-Т.79.-Вып.9.-С. 1387-1394.
4. Авруцкий Г.Я., Недува А.Л. Лечение психически больных: руководство для врачей. -М.: Медицина. -1988. -528 с.
5. Ануфриев А.К. Скрытые эндогенные депрессии. Сообщение II. Клиническая систематика // Журнал невропат. и психиатр.-1978.-Т.78.-Вып. 8.-С. 1202-1208.
6. Вовин Р.Я., Гусева О.В. Тимический компонент негативного симптомокомплекса при шизофрении // Шизофренический дефект /Диагностика, патогенез, лечение/ -СПб. -1991. -С. 50-60.
7. Дмитриев А.С. Затяжные депрессии при МДП и приступообразной шизофрении. Автореф.дисс. ... д-ра мед.наук. -Л. -1991. -40 с.
8. Жислин С.Г. О некоторых клинических зависимостях, наблюдающихся при лечении нейролептиками // Журнал невропат. и психиатр.-1962. -Т. 6.2.-Вып. 2.-С. 161-169.
9. Кравченко Н.Е. Клиника рецидивирующей шизофрении // Журнал невропат. и психиатр. -1990. -Т. 90. -Вып. 7.-С. 56-61.
10. Кузьмичева О.Н. Особенности ремиссий приступообразной шизофрении, прерывающихся ранними рецидивами // Журнал невропат. и психиатр. -1990.-Т. 90.-Вып. 7.-С. 61-65.
11. Левинсон А.Я. Возникновение циркулярности, как проявление патоморфоза шизофрении // Журнал невропат. и психиатр.-1976.-Т.76.-Вып. 12.-0.1843-1847.
12. Мазаева Н.А., Абрамова И.В. Об одной из разновидностей течения приступообразной шизофрении с аффективными расстройствами в ремиссиях // Журнал невропат. и психиатр.-1986.-Т.86.-Вып. 5.-С. 719-725.
13. Морковкин В.М., Каплин Г.П., Ромель Т.Э., Губерман А.С., Мазурский М.Б. К вопросу о лекарственном патоморфозе шизофрении // Журнал невропат. и психиатрии.-1980.-Т.80.-Вып.5 - С. 745-749.
14. Международная классификация болезней /10-й пересмотр, МКБ-10 / Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. СПб.:Адис.-1994. - С.118-123
15. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов -СПб: Медицинское информационное агентство.-1995. - С. 209-352.
16. Смулевич А.Б. К вопросу о депрессивных состояниях, возникающих в период лечения нейролептическими средствами. // Журнал невропат. и психиатр. -1961.-Т.61 -Вып.2.-с.236-245.
17. Снежневский А.В. Симптоматология и нозология. // Шизофрения. Клиника и патогенез. -М. Медицина.-1969.-с.5-29.
18. Сосюколю О.О. Клинические особенности смешанных аффективных состояний и их место в динамике эндогенных аффективных и шизоаффективных психозов // Журнал невропат. и психиатр. - 1989. - т.89. - Вып.12. - с. 59-63.
19. Сударева Л.О. Особенности течения приступообразной шизофрении в свете отдаленного анамнеза // Журнал невропат. и психиатр. - 1977. - т.77. - Вып. 1. - с. 103-109.
20. Adams С. Деятельность международного комитета по предупреждению и лечению депрессий // Журнал невропат. и психиатр.-1999. - т. 90. - Вып.4. - с. 46-50.
21. Andreasen N. Positive vs.negative shizophrenia // Sch.Bull. - 1985. - Vol.11,3. - P.380-389.
22. Barnes T.R. et al.How to distinguish between the neuroleptic-induced, deficitsindrom, depression and diseaserelated negative symptoms in shizophrenia // Int.Clin. Psychopharmacol. - 1995. - Sep.10. - Suppl.3. - Н. 115-121.
23. Becker R.E., Colliver J.A., Verhulst S.J. Diagnosis of secondary depression in schizophrenia // J.Clin. Phychiatry. - 1985. - Vol.6. - № 11, sect2. - p. 4-8.
24. Berrios G.E., Bullena A. Postpsychatic depression: The Fulbourn cobort // Actapsychiatr. scand. - 1987. - Vol. - 76., № 1. - p.89-93.
25. Breier A. et al. Eorly parental lass and development of adult psychopathology // Arch. gener. Psychiatry - 1988, 45, № 11. - p. 933-987
26. Bucci L. The negative symptoms of schizophrenia and monoamine oxidase inhibitors // Psychopharmacology. - 1987, 91, №1, - p. 104-108.
27. Carpenter W.T., Heinrichs D.W., Wagman A.M. Deficit and nondeficit form ofschizofrenia // Amer. J. Psychiatry. - 1988, 145, № 5. - p. 578-583.
28. Craig T.J. et al. Measurement of mood and affect in schizophrene inpatients. // Amer. J. Psychiatry. - 1985, 142, № 11. - p. 1272-1277.
29. Crow T. A current view of the Type II Syndrome // Brit.J.Psychiat.- 1989, 155 (suppl.7). - p. 15-20.
30. Docherty N.M. Affective reactivity of symptoms as a process discriminator in schizophrenia // J. Nerv. Ment. Dis. - 1996 sep: 184(9). - p. 53-54
31. Elk R., Dickman B.J., Teggin A.F. Depression in schizophrenia: A study of prevalence and treatment. // Brit.J.Psychiat. - 1986, 149 №8, - p. 228-229.
32. Fadda S., Muller C. La depression postschizophrenique. // Ann. med. psychol. - 1975, 133(2), № 1. - p. 65-71.
33. Fichtner Ch.G. et al. Cyclot hymic mood swings and schizophrenia // Amer. J. Psychiatry. - 1989. - Vol. 146, №9. - pl 149-1154.
34. Frank E., Kupfer D.J., Perel J.M. Early recurrnil in depression // arch.gener. Psychiatry. - 1989. - Vol. 46, №5, - p.397-400.
35. Guse S.B., Robins E. Suicide and primary affective disorbers // Brit.J.Psychiat. - 1970.-Vol. 117. - p 43 7-448.
36. Heinrich K. Atiopogische Gesichtspunkte in der Schizophrenie forschung // Hippokrates. - 1969, 31, May. - p 67-68
37. Hogarty G.E. et. al.Psychopharmacology depression disorders in schizofrenics patients. // Arch. Gen.Psychiatry. - 1995, 52. - p. 29-41.
38. Huber G., Gross G., Schuttler R. Schizophrenie. Eine



verlaufs und sozialpsychiatrische Langzeitstudie. - Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg New York. - 1979, s. 398.

39. Jacob M. et al Recyrrent depression; An assessment of family burden and family attitudes // J. Clin. Psychiatry - 1987 - Vol. 48, № 10. - P. 395-400

40. Jarosz M. Patyljgiczne mechnizmy obronne osobowosci proda podziatu i interpretacje // Psychiatri. Pol. 1986, 20, №4, 454-460

41. Johnson D.A. studies of depressive symptoms in schizophrenia // Brit. J. Psychiat. 1981, 139, August P. 89-101

42. Kielholz P. Chronishe endogene Depressionen. Chronische endogene Psychosen. Hrsg. von Kranz H., Heinrich K., Stuttgart, 1973 - S.5-7

43. Kirkpatrick B. et. ol Depressive symptoms and the deficit syndrome of schizophrenia // J. Nerv. Ment. Dis. - 1994. Aug: 182 (8). P. 452-455

44. Kulhara P. et. ol Negative and depressive symptoms in schizophrenia // Brit. J. Psychiat. - 1988 - Vol. 154, № Febr. - P. 207-211.

45. Lam R.W. et. ol. The validity of atypical depression DSM-4 // Compr. Psychiatry - 1996. Nov Dec; 37 (6). P. 375-383.

46. Longlois - Thery Set. ol Comparison of 2 depression sralts and their relationship with negative and akinetic symptoms in stadilized schizophrenia patients. // Encephale - 1994. Sep. - Oct., 20 (5). - 487-493.

47. Lindenvager J. P. et. ol. Schizophrenie patients with depression. // Compr. Psychiatry 1991 Nov. Dec, 32 (6). P. 528-533.

48. Me. Glashan T.N. Carpenter W.T. An Investigation of the Postpsychotic Depressive Syndrome. // Amer. J. Psychiat - 1976 - Vol 133, №1 - P. 14-19

49. Mameros A. et ol Longterm outcome of schizoaffective and schizophrenic Disorders // Europ. Arch. Psychiatry Neurol. Sci - 1989 - Vol. 238, №3. P. 118-125.

50. Martin R.L. et ol Frequency and differential diagnosis of depressive syndrome in schizophrenia // J. Clin. Psychiatry 1985 - Vol 46, № 11, sect 2/ - P. 9-13

51. Mauri M.C. et ol Depressive symptoms and schizophrenia a psychopharmacological aproach. // Encephale. -1995 Sep. Oct. 21 (5). P. 555-558

52. Mandel M.R., Severe J.B. Development and prediction of postpsychotic depression in neuroleptic-treated schizophrenics // Arch. Genet Psychiatr. - 1982. - Vol 32 №2. - P. 197-203

53. Moller H.J., Zerksen D. Depressive Symptomatik im stationaren Behandlung sverlauf Von 280 schizopchrenen Patienten // Pharmakopsychiatrie - 1981, 14, №5, 172-179.

54. Mueller P.S. Jncreasing rates of depression // J. Amer. med Ass. - 1989. - Vol 262, №7. - P. 899.

55. Muller P. Depressive Syndrome in Verlauf schizophrener Psychosen. Klinische Studi zur Psychopathologic and Pharmakogenese. F. Enke Verlad. Stuttgart. 1981, 81S<sup>1</sup>

56. Pietzeker A. Langzeitmedikatin bei schizophrener Kranken. // Nervenarzt. -1978, 49, № 9. S<sup>1</sup> 518-533.

57. Richardson M.A. et ol. Tardive dyskinesia and depressive syndrome in schizophrenics // Psychopharmacol. Bull. - 1985. - Vol 21, №1, - P.130-135.

58. Richman J., Flaherty J. Coping and depression. // J. Nerv. Ment. Dis. - 1985.- Vol 173, №10. - P. 590-595.

59. Roy A. et ol Depression in chronic schizophrenia // Brit. J. Psychiat. - 1983. - Vol. 142, Mag. - 465-470

60. Schanda H., Gabriel E. Position of affective symptomatology in the course of delusional psychoses // Psychopathology. - 1988. - Vol. 21, №4. P.1-11.

61. Siris S.G. et ol Postpsychotic depression and negative symptoms; An investigation of syndromal overlap. // Amer.J. Psychiatry. - 1988. - Vol. 145, №12. - P. 1532-1537

62. Steinmeger E.M. et ol Long- term outcome of schizoaffective and schizopchrenic disorders // Europ. Psychiatry. Neurol. Sci - 1989. - Vol. 238, №3. - P. 126-134.

63. Tennant C. et ol The relation of childhood separation experiences to adult depressive and anxiety states // Brit. J. Psychiatr. - 1982. - Vol. 141, №11. - P. 475-482.

64. Van Kammen D.P. et ol Lithium Treatment in Post-psychotic Depression // Brit. J. Psychiatr. - 1980. - Vol. 136, Vay. - P. 479-485.

Поступила в редакцию 21.04.98г.

## ДИСКУССИИ

УДК 616.89

*Л.И. Вуль***РЕССЕНТИМЕНТ — КАБИНЕТНЫЙ ВЫМЫСЕЛ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?  
(ПАМЯТИ В.М. БЛЕЙХЕРА)**

Психиатрическая больница № 2. г.Донецк

Мы хотели бы коснуться проблемы, понимание которой, как нам кажется, может помочь в поисках психологического «ключа» в структуре побудительных механизмов и поведения личности.

З.Фрейд [1], как известно, исследуя природу бессознательного, искал понимание личности в целом. И находил в ней антагонистические контрасты — «святой дух» и «злой дух», строящее и созидательное начало, с одной стороны, разрушающее и, подобно пустоте, безмолвию пугающее, с другой. Его теория бессознательного обнажает личность, какова она есть, «оправдывает» ее и, главное, указывает путь коррекции и воспитания. В понимании этих начал, пользуясь терминологией последовавших пятидесяти лет, речь должна и может идти о динамике побуждений — синергии осознаваемых или неосознаваемых мотивов (Д. Н.Узнадзе [2], Ф.Б.Бассин [3]). Познание мотивации — путь к осмыслению целой цепи психологических комплексов, к гносеологии взаимоотношения людей, их поведения и скрывааемых установок.

И вот здесь выступает на первый план «забытое старое» — понятие рессентимента\*.

Рессентимент — скрытая до поры, до времени реакция личности на воображаемую или реальную угрозу, ущерб, ущемление, утрату, опасность. По Э.Кречмеру [4], в рессентименте «упакованы» эмоции людей, действительно или мнимо обиденных в жизни. Это жизненные позиции, порожденные завистью, причем совершенно необязательно, чтобы зависть была неминуемой: независимо от черноты или белизны это чувство имеет только начало предметное, далее оно возвращается в подсознание или, вырываясь, превращается в худшие свои ипостаси. Эмоциональная или аффективная окраска рессентимента есть не что иное как кататимная пе-

реработка личностью «несформулированных» переживаний.

Рессентимент может порождаться и нужно — тогда на социальную площадь нестройно и на подпитии выходят большевистские лозунги: «Грабь награбленное!», «Экспроприация — мать революции!» и пр. и пр. Современная мафия, рэкет и всяческий криминал порождены теми же лозунгами — «кто был ничем, тот станет всем». Кто был ничем, ничем и останется... Но как стать «всем»?

Под большинством агрессивных действий скрыта форма протеста против жизни «снизу». Это всегда напряженная, эмоционально подогреваемая установка слабого против сильного, бедного против богатого. Идя дальше, в рессентименте можно найти и новые «лица» — так обстоит, например, с реакцией устаревшего, уже немощного, больного, отживающего к здоровью, молодости, вообще — к будущему.

Такая же реакция возможна и при «столкновении» пошлого, неталантливого, плоского с самобытным, недостижимым талантом.

И еще одна маска многоликого рессентимента. Гайдаровский «буржуин» всегда выглядит куда менее выгодно, чем бледный, бедный и горемычный труженик. Поэтому мимикрия под «бедного», «бледного» и пр. имеет этически более привлекательный характер. На самом деле это тоже одна из форм борьбы за власть, попытка создавать образ с привлекательной внешностью, что тоже суть кататимная переработка скрывааемого образа.

В рессентименте — но в самых этических, духовных формах — нужно искать богостроительство, богоискательство, смену приоритетов у «злостных» атеистов, естествоиспытателей и диалектиков. Это, возможно, вообще новый ракурс в представлениях о явлении. И, продолжая

\* Этот термин впервые предложен Фридрихом Ницше («К генеалогии морали»), семантика его представлялась автору реакцией злобы, агрессии — джином худших качеств, запертых в сосуде подсознания и при случае становящихся разрушительными и беспощадными. Эволюция философской мысли расставила новые акценты.

развитие темы, можно увидеть рессентимент и в истерии с ее нарочитостью, демонстративностью, вхождением в образ — еще один способ борьбы за власть, но негодными средствами. Точно так же лепят свой имидж на потребу времени многие власть предержащие или рвущиеся к ней (но, по их мнению, «годными» средствами...).

Самый «добрый» и самый «злой» рессентимент — даже, несмотря на неприятие их друг другом, — побудительно идентичны. А зачастую сходны и результаты их направленной, кажущейся в свою сторону, деятельности. Э.Кречмер, например, пишет: «В известных стадиях культурно-исторического развития рессентимент и сострадание приводили к почти полному видоизменению нормальных масштабов ценностей, к тенденциозному, иногда граничащему с извращением, этическому предпочтению духовно бедных, голодных и беспризорных, нищих и больных, грязи, лохмотьев, чумной вони и вместе с тем к недооценке сильной, здоровой, жизненной работы, которая воспитывала общественных паразитов в таком количестве, что влекло за собой, как, например, к концу Средних Веков, тягчайшие бедствия.» Эти же результаты можно получить с помощью кровожадных военно-социальных методов — история полна примеров.

«Конспирация» рессентимента в психопатологии обнаруживается не только в клинике истерических расстройств. Сбой с внутреннего психического равновесия в сторону истощаемости, депрессии, навязчивостей и других симптомов может происходить из тайных поисков самозащиты, часто неосознаваемых, из побуждений сравняться с сильными, но другими путями... Особенно, если есть рядом плечо и рука, на которые можно опереться.

Стремление к доброте, дружелюбие, желание помогать, всякая благотворительность и альтруизм — тоже стороны рессентимента, потому что позволяют человеку чувствовать себя сильным, значимым, способным доставлять другим радость.

В этом аспекте есть смысл попытаться ответить на вопрос о происхождении самого феномена. Ближе других нам представляются позиции Эриха Фромма [5].

Первоначальный «запуск» рессентимента —

в рождении. Уютный и безмятежный мир, защищенность, нега «вдруг» разъединяются, наполняются тревогой, шумом, светом, напряжением, болью. Такая физическая и психическая травма требует включения инстинкта самосохранения — и он нарождается, крепнет. Смысл самосохранения — в единении, потому что разъединенность тревожна и опасна. И Фромм показывает «пожизненные» пути эволюционного единения. Например, в любви (и даже, локально, в синхронизации оргастических ощущений), в приспособлении, в созидательном творчестве и труде.

Однако изначальная затрудненность или невозможность реализации единения и есть причина рождения рессентимента во всех его проявлениях. Конечная и никогда не достижимая цель всякого рессентимента — самоутверждение и лидерство, а способы достижения, пути весьма полярны: они могут быть гуманны, этичны, построены на сострадании и высокой морали, но они же оборачиваются прямолинейностью, откровенным цинизмом, брутальностью\*.

Иногда же, если и самому «чуть» недостает способностей и силы к проявлению себя, возникает некоторая «сверхкомпенсация», когда за фасадом недостающих черт высятся могучие корриатиды и атланты несуществующих качеств (у Кречмера: «ненастоящими средствами произвести настоящее впечатление»). Или, еще, создать образ собственной личности, «желательный самому себе».

Все размышления о добре и зле, о побудительных мотивах и установках хороши только тогда, когда они относятся к личности. Агрессия индивидуума изначально защитная, причем «защита» может быть направлена на поиски компромисса, гармонии, но может становиться и агрессией. Но вот агрессия общества — всегда! — разрушительна. Революционная идеология в обществе представляет собой взрывную силу без направляющей, она пожирает жизни, культуру, исполнителей, а зачастую и ее идеологов. Тогда-то, возможно, становится понятной закономерность гибели победивших революционеров — от Робеспьера до Бухарина.

Диалектика жизни — это единство, а не борьба противоположностей. Тем, кто избрал себе путь в лидерство и мечтает о штурвале, нужно

---

\* Брут, как известно, был жесточайшим человеком, не считавшим нужным скрывать свои эмоции и аффекты и контролировать их. Отсюда форма и манера взрывного поведения без жалости и души. Это стремление к власти любыми, но худшими средствами. Однако Бог (наверное, Бог...) все уравнивает. Бог «все знает, да не скоро скажет» у Солженицина. Так вот, носители худших человеческих качеств раньше других уходят из жизни от инсультов, инфарктов: за созданное напряжение, за зло и злодейство платить нужно жизнью. Это, конечно, слабое утешение...

знать: пол и мебель вместе не меняют. Нереализованная или переадресованная агрессия требует, взывает о «втором плече» — об общечеловеческих ценностях: искусстве, морали, религии. Без этого равновесия нам не жить.

Осознан или не осознан рессентимент?

Можно, пожалуй, говорить о его частичной осознанности, о тенденции к осознанию.

Учение Христа — попытка обратить рессентимент в этическое русло. Буддизм с вечной ди-

леммой страдания и желаний — наивный путь избавиться от рессентимента. А сказки мира? «Белоснежка и семь гномов», «Сказка о мертвой царевне», злые мачехи, лукавые, черти, змеи-горынычи — чистый катарзис и психологическая разгрузка, обучение «положительному» рессентименту.

«Красота спасет мир...» Спасти мир может дитя рессентимента — альтруистическая этика. Проще говоря — Любовь.

### *Литература*

1. Фрейд З. Психология бессознательного. М. - 1990.
2. Узнадзе Д.Н. Психологические исследования. М. - 1966.
3. Бассин Ф.В. Проблема бессознательного. М. - 1968.

4. Леонтьев А.Н. Проблемы развития психики. М. - 1981.
5. Кречмер Э. Медицинская психология. М. - 1927.
6. Фромм Э. Искусство любви. Минск, - 1990.

Поступила в редакцию 10.05.98г.

УДК 616.89;340.6

*В.А. Пехтерев***СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ (ГЛУБИНЫ) РАССТРОЙСТВ ПСИХИКИ (МНОГООСЕВОЙ ПОДХОД)**

Донецкая областная клиническая психиатрическая больница

Ключевые слова: судебная психиатрия, многоосевой подход, невменяемость, категорическое заключение

В 1966 году Д.Р. Лунц писал, что юридический (психологический) критерий невменяемости, характеризуя тяжесть (глубину) психических изменений, является мерилем (масштабом), к которому прилагаются результаты клинко-психопатологического анализа. [2].

Дальнейшие научные разработки в области судебной психиатрии не шли по пути создания и усовершенствования инструмента для оценки глубины (тяжести) нарушений психики. Разработанные методики (шкала депрессии Гамильтона, краткая психиатрическая оценочная шкала (BPRS) и др.), позволяющие провести количественную, бальную градацию тяжести нарушений психики, внимания судебных психиатров не привлекли.

В учебниках судебной психиатрии из года в год повторялось, что «судебно-психиатрическая оценка основывается на определении тяжести (глубины) диагностированных болезненных расстройств психики...» [1,6]. Но как оценивать тяжесть этих «диагностированных болезненных расстройств» и когда, например, церебрастенический синдром переходит в психоорганический и, далее, в дементный, сказать категорически вряд ли кто может и сейчас.

Между умственной отсталостью в степени идиотии и пограничной умственной отсталостью (как и при многих других расстройствах психики), проходит граница, отделяющая невменяемых от вменяемых. Но чем ближе мы приближаемся к ней, тем более категоричность тает, уступая место вероятности.

Тает категоричность общих психиатров. Судебные же психиатры и в этих случаях категоричны. Таким образом, категоричность есть, ее даже больше, чем научных на то оснований, а инструмента для оправдания этой категоричности нет. Юристы должны знать не только пределы компетенции судебных психиатров, но и пределы их категоричности. Вопрос о пределах категоричности психиатра-эксперта, об уровнях

диагностической уверенности (достоверный диагноз, предварительный, предположительный) в известной нам судебно-психиатрической литературе не поднимается. Считается, что если эксперты постараются и вникнут «как следует в психическое состояние больного» [2], то его диагноз и способность или неспособность отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими в интересующий отрезок времени, в конце концов, им откроются. А они, в свою очередь, откроют ее суду. Другими словами, разрешающая способность основного метода исследования в психиатрии зависит от способности «вникнуть, как следует». И, если «вник», то разрешающая способность клинической «лупы» повышается, а «не вник» — понижается. Метод неплохой, но как метод судебной экспертизы, с последующим категорическим, 100% утверждением о найденных с его помощью фактах, он относится к тем методам, о которых эксперты-криминалисты говорят «гадание на кофейной гуще».

И в результате этого «гадания» судебно-следственные органы получают категорическое заключение!

Почему же всегда категорическое, а не дифференцированное, то есть категорическое или вероятное в зависимости от уровня развития психиатрических знаний по разрешаемым экспертам вопросам.

Потому что судебная психиатрия, отделившись от общей колючей проволокой, приобрела эзотерический оттенок, а судебные психиатры, уйдя из-под контроля коллег и не получая от них обратной связи, стали чем-то вроде касты жрецов, кастовость интересов которых требует категоричности и единства во мнениях перед лицом непосвященных?

Или потому что «ймовірний висновок експерта не є доказом і не може бути покладений в основу вироку. Його можна використати лише для висунення версії у справі» [10]? Но какие могут быть судебно-следственные версии, после того

как психиатры-эксперты «с использованием служебного положения» [8] уже указали суду, что обвиняемого «следует признать невменяемым» и освободить от уголовной ответственности?

Нам неизвестны публикации, говорящие о необходимости создания инструмента для оценки глубины нарушений психики подэкспертных, за исключением монографии Ю.Л. Метелицы, где говорится, что «...без осуществления содержательной трактовки формулы юридического критерия беспомощного состояния, последняя оказывается лишенной какого-либо смысла, т.е. по существу семантически бессодержательной» [3]. Данное утверждение справедливо для юридических критериев всех видов судебно-психиатрических экспертиз (СПЭ).

В 1883 году против введения юридического критерия в статью о невменяемости голосовало подавляющее большинство психиатров. Их не устраивала ограничительная сторона юридического критерия. Сегодня общепринято, что «...отсутствие юридического (психологического) критерия невменяемости делает невозможным научное обоснование экспертных суждений» [4].

Юридический критерий введен во все формулы, с его необходимостью никто не спорит, но его «содержательной трактовки», как и сто лет назад, нет, инструмента для его нахождения, его реализации тоже нет.

Для постановки диагноза, т.е. нахождения медицинского критерия, существуют методы исследования психически больного. Для определения глубины психических расстройств, т.е. нахождения юридического критерия, существуют ...эти же методы исследования!

«В процессе экспертной диагностики и экспертного решения основным заключительным этапом является сопоставление медицинского и юридического критериев, что, собственно, и определяет формулу невменяемости. Обязательным условием невменяемости является совпадение медицинского и юридического критериев» [7].

При помощи одного и того же метода, применяемого к одному и тому же лицу в одно и то же время, одной и той же группой лиц, находят не один, как того требует здравый смысл, а два, к тому же разных, критерия. Мало того, еще и сопоставляют их! И после всего этого претендуют на научность!

Так как диагноз заболевания предполагает известную глубину (тяжесть) нарушений психики, то, исходя из диагноза, судим (а без инстру-

мента, скорее, гадаем) о наличии или отсутствии юридического критерия, который столь жестко привязан к диагнозу, от него по-младенчески зависит, что говорить о его самостоятельном существовании пока еще рано. Есть медицинский критерий. Его нахождение, его «содержательную трактовку» обеспечивают методы исследования в клинической психиатрии. Юридический же критерий (без своего инструмента, без «содержательной трактовки») выводим механически из диагноза, следуя незатейливому клиническому штампу, играющему роль Аксиомы в судебно-психиатрической практике: психоз, слабоумие и состояния, приравняемые к ним, лишают подэкспертного способности адекватно отражать окружающий мир и регулировать свое поведение. Конечно же, это не юридический, существующий пока только на бумаге, а усовершенствованный, более или менее дифференцированный за последние сто лет, медицинский критерий.

Сколь далеки отечественные психиатры от создания инструмента, позволяющего объективизировать глубину расстройств психики, иллюстрирует опубликованная в 1997 году монография Н.Г. Шумского, где во введении сказано: «Особенность и последствия ошибок в судебной психиатрии — в том, что неправильно установленный нозологический диагноз влечет за собой неверное экспертное заключение (подчеркнуто автором статьи), в результате чего психически больной человек очень часто передается в руки пенитенциарной системы». [9].

Если в течение века психиатры убеждают юристов в том, что в состоянии точно измерить глубину нарушений психики, а именно на этом основывается судебно-психиатрическая оценка, то при чем здесь правильность нозологического диагноза? Если у меня есть лот, инструмент для измерения глубины, и я эту глубину собственноручно измерил, то результат измерения не должен зависеть от переименования Черного моря в Белое или шизофрении в психопатию. Иначе, что это за лот? Особенно, когда показания его ложатся в основу судебных решений!

Судебные психиатры взяли из общей психиатрии диагностический инструмент и пытаются с его помощью решать все экспертные вопросы. Подобная практика удовлетворяет в тех случаях, когда диагноз подразумевает достаточную и бесспорную глубину нарушений психики или при незначительных расстройствах. Но чем дальше мы удаляемся от бесспорных случаев и приближаемся к границе между невменяемостью

и вменяемостью, тем больше понимаем, что для категорического заключения о глубине расстройств психики, способности — неспособности отдавать отчет в своих действиях или руководить ими одного нозологического диагноза явно недостаточно. Более того, оставаясь в рамках такой «экспертной» парадигмы, в случаях пограничных, спорных, когда диагноз «молчит», уже не диагноз, определяет экспертное решение, а экспертное решение, принятое с учетом иных факторов, по-прежнему обосновывается, подкрепляется диагнозом: «вменяем» — следует «легкий» диагноз, допускающий, с клинической точки зрения, способность отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими, «невменяем» — более «тяжелый» диагноз.

Этот свободный, «творческий» учет привходящих моментов вызывает даже у общего психиатра, не говоря уже о юристе, ощущение экспертного колдовства и таинства, а на деле ведет к экспертному произволу, злоупотреблениям в психиатрии и не соответствует интересам правосудия.

Практика определения глубины расстройств психики, исходя из диагноза с неструктурируемым учетом привходящих моментов и необходимость категорического заключения (при отсутствии научно обоснованных данных), создает у судебных психиатров, в спорных случаях, неизбежное ощущение профессиональной некомпетентности, от которого они защищаются, кто самомнением и переоценкой своих диагностических и экспертных возможностей, кто мыслями о том, что «... клинические исследования исчерпали себя» [9].

Да, клиническое исследование, как единственное структурированное основание судебно-психиатрического экспертного заключения, исчерпало себя.

На очереди — многоосевой подход к оценке психического состояния лица, попавшего в юридически значимую ситуацию. Благо, аналоги уже есть.

Нельзя сказать, что и сейчас экспертные решения полностью выводятся из диагноза. Отечественная судебно-психиатрическая литература пестрит ссылками на необходимость учета в сложных, пограничных случаях соответствия характера совершенного общественно опасного действия (ООД) или совершенной сделки, предшествующим установкам личности и т.д. и т.п. Но эти советы — всего лишь малообязательный, неструктурированный опыт лучших. Это не современный психиатрический инстру-

мент для оценки глубины расстройств психики. Инструмент, без использования которого, судебно-психиатрическое заключение будет признано вероятным, а не категорическим.

В 1980 г. в США вышло третье издание диагностического и статистического справочника (DSM-III), где, среди прочих нововведений, была принята многоосевая классификация, в которой разные типы информации о пациенте оценивались на пяти осях. Это обеспечивало многосторонний, структурированный подход к оценке личности человека, как в статике, так и в динамике (уровень функционирования). Необходимость оценки каждого пациента по пяти, заранее заданным, осям, обеспечивает уверенность в том, что все виды информации будут систематизированы и оценены.

В настоящее время инструментарий для количественной оценки тяжести психического состояния пациента обширен, но нам неизвестны попытки использования его в отечественной судебно-психиатрической практике. Идея, положенная в основу создания Шкалы оценки нетрудоспособности (DAS), может быть плодотворно использована в судебной психиатрии. Шкала оценки нетрудоспособности «...основана на допущении, что дефект и нетрудоспособность могут рассматриваться и оцениваться независимо от симптомов заболевания» [5]. На наш взгляд, независимо от симптомов заболевания (медицинский критерий) должна рассматриваться способность подэкспертного отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими, способность к пониманию требований закона и организации своего поведения в соответствии с этими требованиями (юридический критерий). Тогда диагноз будет учтен, а соответствующая диагнозу глубина расстройств психики будет уточнена и конкретизирована по другим, независящим от диагноза осям. Неправильно установленный нозологический диагноз не повлечет за собой, неизбежное ныне, неверное экспертное решение, так как это решение будет опираться на многоосевую, совокупную оценку расстройств психики подэкспертного. Оценка социального, профессионального, психологического уровней функционирования личности, т.е. оценка глубины расстройств психики, применительно к юридическому критерию, определенному в законе, будет доступна и наглядна не только психиатрам, но и всем участникам процесса. Заключение психиатров станут убедительными. Они будут опираться на факты, совместно собранные психиатрами, психологами и сотрудниками пра-

воохранительных органов. Всесторонняя, полная и объективная оценка которых является компетенцией суда. Многоосевой подход наполнит реальным содержанием юридические критерии всех видов СПЭ.

Ниже приведенный пример всего лишь модель, черновик, иллюстрирующий мысль автора. За образец взяты: Многоосевая версия классификации психических расстройств МКБ-10 и Шкала оценки нетрудоспособности [5].

Шкала оценки невменяемости:

Ось I. Клинический диагноз (на синдромальном или нозологическом уровне).

Ось II. Поведение в обыденной жизни. Взаимоотношения с микроокружением:

- уровень самообслуживания до, во время и после совершения ООД;

- поддержание или стремление избегать новых и даже привычных контактов с микроокружением;

- выполнение супружеских и родительских ролей.

Ось III. Профессиональные функции: до, во время и после совершения ООД.

Ось IV. Поведение до, во время и после совершения ООД:

- адекватность поведения: соответствие цели и средств ее достижения;

- соответствие ООД прежним личностным

установкам;

- наличие или отсутствие признаков психических и поведенческих расстройств, их влияние на характер и степень общественной опасности совершенного деяния.

Ось V. Поведение под стражей во время предварительного следствия и суда:

- поведение в камере: заторможенность, сверхактивность, неумение постоять за себя, агрессивность и т.д.;

- поведение во время допросов, очных ставок, следственных экспериментов, умение или неумение воспользоваться помощью адвоката;

- поведение в суде.

Информацию, собираемую по различным осям разбивают по шкалам, «включающим в себя оценки, начиная с отсутствия дисфункции до ее максимальной выраженности» [5]. Данные, собираемые по оси I, составят медицинский критерий, а данные, собираемые по осям II-V — юридический критерий.

Шкалы оценки недееспособности или беспомощного состояния будут иметь необходимые отличия.

Прогресс в судебной психиатрии видится нам через разработку многоосевых инструментов для оценки глубины (тяжести) расстройств психики и методики по их применению. Не исключено, что этот инструмент будет универсальным.

*В.А.Пехтерев*

## **СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНА ОЦІНКА ВАЖКОСТІ (ГЛИБИНИ) РОЗЛАДІВ ПСИХІКИ (БАГАТООСЬОВИЙ ПІДХІД)**

Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня

Висловлена незадовільність існуючим у судово-психіатричній практиці підходом до оцінки важкості розладів психіки. Висунуте питання про межі категоричності психіатра-експерта. Запропонован багатоосевий підхід до оцінки здібності людини, що потрапила до судово-слідчої ситуації, усвідомлювати вимоги закону та відповідно з ними регулювати свою поведінку. Цей підхід дозволить всебічно оцінити глибину розладів психіки та відобразити цю оцінку у балах за відповідними осями. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.125-129).

*V.A.Pechterev*

## **FORENSIC-PSYCHIATRY ASSESSMENT OF WEIGHT (DEPTH) OF MENTAL DISORDERS (MULTI-AXIAL APPROACHES)**

Donetsk regional clinical hospital of psychiatry

Dissatisfaction of existent approach in forensic-psychiatry practice to assessment of weight of mental disorders is expressed here. The question of limits of the psychiatrist-expert's categories is discussed. The multi-axial approach for appreciation man's ability (found oneself in the juridical situation) to understand law demands and to conduct himself according to this law is offered by the author. This approach can value the depth of the mental disorders and to express its assessment in balls on the corresponding axes. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.125-129).



## Литература

1. Жариков Н.М., Морозов Г.В., Хритинин Д.Ф. Судебная психиатрия // Учебник для ВУЗов. Под общей ред. Морозова Г.В. — М., 1997. — 426с.
2. Лунц Д.Р. Проблема невменяемости в теории и практике судебной психиатрии. — М., 1966. — 236с.
3. Мегелица Ю.Л. Судебно-психиатрическая экспертиза потерпевших. — М., 1990. — 208с.
4. Морозов Г.В., Лунц Д.Р., Фелинская Н.И. Основные этапы развития отечественной судебной психиатрии. — М., 1976. — 336с.
5. Сарториус Н. Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств. Карманный справочник. — К, 1997. — 104с.
6. Судебная психиатрия // Руководство для врачей. Под ред. Морозова Г.В. — М., 1988. — 400с.
7. Судебная психиатрия: Учебник для ВУЗов / Под ред. Шостаковича Б.В. — М., 1997. — 385с.
8. Уголовный кодекс Украины: Научно-практический комментарий (По состоянию уголовного законодательства и постановлений Пленума Верховного Суда Украины на 25 октября 1995 г.) / Отв. ред. Шакун В.Н., Яценко С.С. — К., 1995. — 864с.
9. Шумский Н.Г. Диагностические ошибки в судебно-психиатрической практике. — СПб., 1997. — 395с.
10. Науково-практичний коментар Кримінально-процесуального кодексу України на 15 серпня 1997 р. // Відп. редактори Бойко В.Ф., Гончаренко В.Г. — К., 1997. — 624с.

Поступила в редакцию 29.12.98г.

## РЕЦЕНЗИИ

**Л.Н. Юрьева. Кризисные состояния. Днепропетровск: Арт - Пресс. 1998. - 164с.**

Рецензируемая монография посвящена различным психолого-психиатрическим и социопсихологическим аспектам кризисных состояний, их диагностике, профилактике и лечению.

Изучаемая тема является чрезвычайно актуальной в свете кардинальных социальных и духовных перемен в жизни человечества на рубеже третьего тысячелетия. Тема исследования отражает тенденцию перехода от нозологического принципа к «нормоцентризму», а также выход психиатрии за ее традиционные рамки в область медицинской психологии, социологии, суицидологии, танатологии, философии, религиоведения.

В первой главе представлен обзор причин возникновения кризисных состояний, которые подразделяются на социальные и ситуационно-обусловленные, детерминированные индивидуально-типологическими и биологическими личностными особенностями. Социальные факторы, потенцирующие кризисные состояния, рассматриваются на популяционном, этнокультуральном уровне. Подробно описаны особенности национальной мотивации, изменение которой провоцируют нарушения психического здоровья у различных этнических групп. Показаны примеры социокультуральных изменений в критические периоды истории различных стран. Дана систематика кризиса идентичности, американского аналога социально обусловленных состояний психической дезадаптации. Рассматривается малоизвестный в отечественной литературе социально-психологический феномен «аномия» и влияние стрессовых ситуаций, опасных для жизни. Конституционально-типологические особенности, потенцирующие развитие кризисных состояний, рассмотрены с позиций фрустрации фундаментальных личностных потребностей. Описанные этиологические факторы приобретают главенствующее значение в критические исторические периоды.

Вторая глава посвящена возрастным кризисам и их экзистенциальным проблемам. Дается периодизация психосоциального развития по Эриксону, от момента рождения до смерти, имеются многочисленные ссылки на других психодинамически ориентированных авторов. Содержание этой главы дает богатый материал для построения дифференцированной психотерапевтической тактики.

В третьей главе анализируются вопросы клиники, диагностики и терапии кризисных состояний. Изложено психологическое обоснование кризиса, включающее преодолевающее поведение,

его типологию, систематику и динамику переживания кризисных ситуаций, а также роль таких базальных эмоциональных состояний как тревога и страх, особенно в бихевиоральном и психоаналитическом контекстах. Клиника кризисных состояний рассматривается в терминах МКБ-10. Особое внимание уделено посттравматическим стрессовым расстройствам и расстройствам адаптации. Детально изложены клиника и терапия реакции горя.

Четвертая глава полностью посвящена исследованиям популяции ликвидаторов аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Клинико-психологическое исследование включало ряд оригинальных, в том числе проективных личностных методик. Это позволило автору описать несколько неизвестных ранее психологических феноменов у ликвидаторов техногенных катастроф и разработать методы их коррекции.

В пятой главе освещены вопросы суицидологии с позиции мультидисциплинарного подхода. Изложены данные о распространенности суицидов в зависимости от пола, возраста, профессии, охарактеризованы личностные особенности, предиспонирующие суицидальное поведение, медицинские факторы суицидального риска. Несомненно полезными для психиатров и наркологов будут разделы, посвященные суицидальному поведению при различных психических и поведенческих расстройствах. Выделены факторы вероятностного прогноза в отношении суицидального риска. Предложена терапевтическая тактика в отношении суицидентов.

Последняя глава монографии посвящена мало разработанной в отечественной литературе проблеме — танатологии. Процесс умирания и отношение к смерти рассматривается в психолого-психиатрическом аспекте. Детально характеризуются психологические стадии умирания, вопросы психологической помощи умирающим пациентам. Освящены этические проблемы этаназии. В заключение обосновывается необходимость выделения нового направления исследований или новой науки — кризисологии.

В книге приводится алфавитный указатель цитируемых авторов, таблицы и рисунки. Рецензируемая монография иллюстрирована историческими и литературными примерами, подкреплена современным фактологическим материалом. Такое изложение делает книгу ценной не только для практикующих специалистов, но и для всех, интересующихся проблемами психического здоровья.

**В.А. Абрамов. Д.С. Лебедев (Донецк)**

## ПЕРВАЯ ФРАНКО - УКРАИНСКАЯ ВСТРЕЧА ПО ПСИХИАТРИИ

29-30 июня 1998 года в г. Киеве в конференцзале городской клинической психоневрологической больницы №1 состоялась Первая франко-украинская встреча ведущих психиатров Франции и Украины. Встреча проводилась Ассоциацией психиатров Украины при любезном содействии Посольства Французской Республики в Украине. Данную встречу открыла Первый заместитель Министерства охраны здоровья Украины Раиса Богатырева, которая в своей вступительной речи отметила, что в украинской психиатрии в настоящее время существует много нерешенных проблем, которые необходимо, по примеру Европы, решать цивилизованным путем. Подчеркнула, что благодаря Посольству Франции и Ассоциации психиатров Украины проводится Первая франко-украинская встреча ведущих психиатров, также выразила надежду, что подобные встречи будут проводиться и в будущем. Затем со словами приветствия выступил ответственный секретарь Ассоциации психиатров Украины Семен Глузман, чье имя широко известно как правозащитника как в Украине, так и во Франции. Координаторами встречи были доктора Семен Глузман, Олег Насинник и Юрий Юдин (Киев).

В течение двух дней обсуждено 11 докладов по актуальным вопросам психиатрии. Интересной была сама процедура проведения встречи: по каждой теме выступал украинский и французский психиатр, после чего выступающие отвечали на вопросы и проводилась дискуссия по обсуждаемой теме.

Доклады проф. Владимира Абрамова (Донецк) и господина Геллиона были посвящены месту специализированного лечебного заведения в организации медицинской помощи, проф. Владимира Полтавца (Киев) и доктора Брейе — видам терапии в психиатрии, доктора Виктора Шумлянського (Житомир) и доктора Батмана — месту ассоциации, семьи и пациента, доктора Анатолия Виевского (Киев) и доктора Жюнтмана — обсуждению необходимости специализированных лечебных заведений для лечения наркотической зависимости (нужно ли?), доктора Петра Петрюка (Харьков) и доктора Сабатье новым видам лечения и их будущему, доктора Валерия Скопича (Ивано-Франковск) и доктора Дэкэмбэ — лечению алкоголизма: положение дел, проф. Людмилы Юрьевой (Днепропетровск) и доктора Факри — вопросам профессиональной подготовки психиатров, доктора Олега Насинника (Киев) и доктора Казаба — вопросам обучения персонала медицинских бригад по оказанию помощи, доктора Сергея Осташка (Донецк) и доктора Жоливэ — различным вопросам психотерапии, доктора Юрия Юдина (Киев) и доктора Кузэн — проблемам, касающимся психиатра, закона и пациента, доктора Валерия Кузнецова (Киев) и доктора Виноград — оказанию медицинской помощи детям в психиатрии.

Интересным был доклад проф. Владимира Абрамова, в котором были приведены данные эпидемиологического исследования, проведенного в 9 психиатрических больницах Донецкой области. В частности, автор показал, что 60 % больных психиатрических ста-

ционаров страдает шизофренией, 71% больных являются инвалидами второй группы и только 25% больных имеют свои семьи. При этом, 90% всех психиатрических отделений — это отделения закрытого типа. Приведенный статистический материал такого большого региона Украины косвенно отражает состояние в психиатрической службе страны, в частности, крайне неудовлетворительный уровень реабилитационных мероприятий. Много вопросов вызвал доклад проф. Владимира Полтавца, в котором он затронул вопрос мифов в психиатрии. Немало критики и полемики было в выступлении главного нарколога МОЗ Украины Анатолия Виевского. Доклад Петра Петрюка отличался конкретностью и научной новизной характеристики методов терапии, которые разрабатываются в одной из самых старых психиатрических больниц Украины — Сабуровой даче. Много нового и конкретного было предложено в докладе проф. Людмилы Юрьевой, которая справедливо указала, что отсрочка перехода психиатров Украины на МКБ-10 усугубляет понимание проблем психиатрии среди психиатров разных стран.

Информативным было выступление французского психиатра доктора Кузэна, который подробно остановился на видах госпитализации душевнобольных во Франции: добровольной госпитализации, госпитализации по заявлению третьих лиц и принудительной госпитализации (по решению префекта, которая приравнивается к госпитализации по решению суда).

Небезынтересно, что на встрече присутствовали психиатры из Львовской области, которые до сих пор еще юридически не являются членами Ассоциации психиатров Украины и в мероприятиях, проводимых Ассоциацией, не принимали участия. В течение всего времени встречи на конференции присутствовали представители Посольства Французской Республики в Украине. Члены общества родственников душевнобольных г. Киева «Турбота» неоднократно задавали украинским и французской сторонам вопросы, связанные с принятием Верховной Радой Украины в первом чтении «Закона Украины о психиатрической помощи», требуя его доработки. Справедливости ради необходимо отметить, что нередко вопросы задавали не по адресу.

В целом, встреча прошла в дружественной обстановке, была полезной и интересной как для психиатров Украины, так и Франции. Вне сомнения, обе стороны получили много новой специальной информации, которую будут использовать в своей практической и научной работе. Хочется верить, как отметил в своем заключительном выступлении доктор Семен Глузман, что такие франко-украинские встречи ведущих психиатров обеих стран будут проводиться и на украинской, и на французской земле.

Канд. мед. наук Петр Петрюк (Харьков)

Поступила в редакцию 17.07.98г.

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

## PROBLEM ARTICLES

**Абрамов В.А.** МКБ-10 - методологическая и клиническая основа реформ в психиатрии. 3

**Abramov V.A.** ISD-10 as a methodological and clinical base of the reforms in the mental medicine.

**Карагодина Е.Г.** О нозологической квалификации состояний, сопутствующих практике экстрасенсорного целительства. 13

**Karagodina E.G.** About diagnostic assessment of the extrasensory healers' mental status.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## ORIGINAL INVESTIGATION

**Слюсарева Л.В.** Використання тімоізоплетичних властивостей фінлепсін-ретарда у комплексній терапії ендогенних та ор-ганічних психічних розладів. 21

**Slusareva L.V.** Using the prolonge carbamazepine in the complex treatment of endogenic and organic psychical disorders.

**Бурцев А.К.** Алекситимия и соматогенные депрессии. 29

**Burtsev A.C.** Alexithymia and somatogenic depression.

**Винник М.И., Баранова Н.П., Оськина В.Н.** Некоторые особенности окислительного гомеостаза при психических расстройствах инволюционного генеза у женщин. 37

**Vinnik M.I., Baranova N.P., Oskina V.N.** Peroxid-oxidation of lipids under psychic disturbances of involution genesis in women.

**Дубенко А.Е.** Состояние активности органоспецифических ферментов у больных эпилепсией. 43

**Dubenko A.E.** State of organ specific enzyme in epileptic patients.

**Абрамов А.В.** Анализ суицидальной активности сотрудников органов внутренних дел. 47

**Abramov A.V.** Analysis at suicide activity of employees of organs of internal deals.

**Пырков С.Г.** О повторных общественно опасных действиях психически больных. 53

**Pyrkov S.G.** About the recurring public dangerous activity of mentally ill patients.

**Титиевский С.В.** Непсихотические психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (лонгитудинальное исследование). 58

**Titievsky S.V.** Non-psychotic mental disorders in Chernobyl accident consequences cleaning up participants (longitudinal investigation).

**Беро М.П.** Нарушение сексуального здоровья мужчин-ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. 64

**Bero M.P.** Disorders of sexual health of male that took part in liquidation of consequences of the crash on Chernobyl AES.

**Пензев Н.Д.** Клинико-статистический анализ случаев смерти больных алкогольными психозами в психиатрической больнице. 69

**Penzev N.D.** Clinico-statistical analysis of the cases of deaht of patients with alcoholic psychosis in mental hospital.

**Бурцев А.К., Пырков С.Г.** Оценка эффективности принудительных мер медицинского характера в отношении социально-опасных больных. 74

**Burtsev A.C., Pyrkov S.G.** Evaluation of forced medical measures' regarding socially dangerans patients effectiveness.

**Гриневич Е.Г.** Структура психических расстройств непсихотического уровня у больных калькулезным холециститом и их коррекция. 80

**Grinevich E.G.** The structure non-psychotic mental disorders in patients with gallstone disease and effience of their correction.

**Абрамов В.А., Сницаренко А.С., Журавлев А.Ю., Семенов В.Д., Судья Д.В.** Электросудорожная терапия депрессий: предикторы и возможные механизмы эффективности. 84

**Abramov V.A., Snitsarenco A.S., Zhuravlov A.J., Semyonov V.D., Sudya D.V.** The electroconvulsive therapy of the depression: predictors and the possible mechanisms of effect.

**Мишиев В.Д.** Клинические показания к применению нового серотонинергического антидепрессанта - золофт (сертралин). 91

**Mishyev V.D.** Clinical indication to adaptation new antidepressive treatment zoloft.

- Чучук О.Б.** Эмоционально-стрессовая методика «Динамическая активность холистического отреагирования» в терапии депрессивных невротических расстройств. **95** **Chuchuk O.B.** Stress-emotional method of «dynamic activation of holistic response» in neurotic depressive disorders treatment.

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

#### SHORT REPORTS

- Арнаут Л.А., Михайлов Б.В., Филатов А.Т., Сердюк А.И.** Методика телесно-ориентированной психотерапии при лечении психосоматических заболеваний. **100** **Arnaut L.A., Mikhailov B.V., Philatov A.T., Serdyuk A.I.** Method of body-oriented psychotherapy treatment of somatic diseases.
- Скрипников А.Н.** Сексуальная дезадаптация при психопатии у мужчин. **103** **Skrypnikov A.N.** Sexual desadaptation in male patients with psychopathies.
- Юрьева Л.Н.** Некоторые характеристики ментальности и эмоционального состояния врачей-психиатров. **106** **Yur'yeva L.N.** Some performances of mentality and emotional states of the psychiatrists.

#### НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

#### SCIENTIFIC REVIEWS

- Двирский А.А.** Эволюция воззрений и клинико-генетический аспект шизофрении, сочетающейся с алкогольным делирием и другими алкогольными психозами. **110** **Dvirsky A.A.** The evolution of recognition and clinical-genetic aspects of schizophrenia in combination with alcoholic delirium and other alcoholic psychoses.
- Чайка Ю.Ю.** К проблеме постшизофренических депрессий. **117** **Chaika U.U.** On the problem of post-schizophrenic depressions.

#### ДИСКУССИИ

#### DISCUSSION

- Вуль Л.И.** Рессентимент-кабинетный вымысел или реальность. **122** **Vul L.I.** Ressentimentum-cabinet fiction or reality?
- Пехтерев В.А.** Судебно-психиатрическая оценка тяжести (глубины) расстройств психики (многоосевой подход). **125** **Pechterev V.A.** Forensic-psychiatry assessment of weight (depth) of mental disorders (multi-axial approaches).

#### РЕЦЕНЗИИ

#### REVIEWS

- Абрамов В.А., Лебедев Д.С., Юрьева Л.Н.** Кризисные состояния. Днепропетровск: Арт-Пресс. 1998:164. **130** **Abramov V.A., Lebedev D.S., Yur'yeva L.N.** Crisis states. Dnepropetrovsk: Art-Press. 1998:164.
- Петрюк П.Т.** Первая франко-украинская встреча по психиатрии. **131** **Petrjuk P.T.** The first French-Ukrainian meeting on psychiatry.

#### СОДЕРЖАНИЕ

**132**

#### CONTENTS

## К сведению авторов

К опубликованию в "Журнале психиатрии и медицинской психологии" принимаются оригинальные статьи по проблемам клинической, биологической и социальной психиатрии; медицинской психологии; патопсихологии, психотерапии; обзорные статьи по наиболее актуальным проблемам; статьи по истории, организации и управлению психиатрической службой, вопросам преподавания психиатрии и смежных дисциплин; лекции для врачей и студентов; наблюдения из практики; дискуссионные статьи; хроника; рецензии на новые издания, оформленные в соответствии со следующими требованиями:

1. Рукопись присылается на русском, украинском или английском языках в 3-х экземплярах. 2 экземпляра должны быть напечатаны на бумаге формата А4 через два интервала. Третий **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ** электронный экземпляр рукописи готовится в любом текстовом редакторе Microsoft Office или "Лексикон" и присылается в одном файле на дискете или по электронной почте.

2. Объем оригинальных статей должен быть не более 12 страниц машинописного текста, рецензий - 8 страниц, наблюдений из практики, работ методического характера - 12 страниц, включая список литературы, таблицы, подписи к ним, резюме на английском, украинском и русском языках.

3. Статья должна иметь визу руководителя (на 2-ом экземпляре), официальное направление учреждения (1 экз.) и экспертное заключение (2 экз.).

4. На первой странице, в левом верхнем углу приводится шифр УДК, под ним (посередине) - инициалы и фамилии авторов, ниже - название статьи большими буквами и наименование учреждения, в котором выполнена работа, затем пишутся ключевые слова (не более 6-ти), которые должны отражать важнейшие особенности данной работы и, при необходимости, методику исследования.

5. Название статьи, отражающее основное содержание работы, следует точно сформулировать.

6. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, повторений, неологизмов и научного жаргона. Статья должна быть тщательно выверена: химические и математические формулы, дозы, цитаты, таблицы визируются автором на полях. Авторы должны придерживаться международной номенклатуры. За точность формул, названий, цитат и таблиц несет ответственность автор.

7. Необходима последовательность изложения с четким разграничением материала. При изложении результатов клинико-лабораторных исследований рекомендуется придерживаться общепринятой схемы: а) введение; б) методика исследования; в) результаты и их обсуждение; г) выводы или заключение. Методика исследования должна быть написана очень четко,

так, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

8. Таблицы должны быть компактными, наглядными и содержать статистически обработанные материалы. Нужно тщательно проверять соответствие названия таблицы и заголовка отдельных ее граф их содержанию, а также соответствие итоговых цифр и процентов цифрам в тексте таблицы. Достоверность различий следует подтверждать статистически.

9. Литературные ссылки в тексте осуществляются путем вставки в текст (в квадратных скобках) арабских цифр, соответствующих нумерации источников в списке литературы в порядке их упоминания в тексте (Ванкуверская система цитирования).

10. Библиография должна оформляться в соответствии с ГОСТ 7.1-84 и содержать работы за последние 7 лет. В случае необходимости, допустимы ссылки на более ранние публикации. В оригинальных статьях цитируется не более 20, а в передовых статьях и обзорах - не менее 40 источников.

11. Рукопись должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть в тексте объяснены.

12. К статье прилагается резюме (150-200 слов) на трех языках (русский, украинский, английский). В резюме необходимо четко обозначить цель, методы исследования, результаты и выводы. Обязательным является обозначение полного названия статьи, фамилий и инициалов всех авторов и организации(й), где была выполнена работа.

13. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

14. Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или посланы для опубликования в другие редакции, не допускается.

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, не рассматриваются. Не принятые к печати в журнале рукописи авторам не возвращаются.

16. К материалу прилагается анкета автора, в которой необходимо указать: Ф. И. О., дату рождения, какое высшее учебное заведение окончил и в каком году, ученую степень, ученое звание, почетные звания, должность и место работы, основные направления научных исследований, количество научных работ, авторство монографий (названия, соавторы, издательство, год выпуска).

17. Статьи направляются по адресу: 340037, Украина, г. Донецк, пос. Победа. Донецкая областная психиатрическая больница. Кафедра психиатрии ДонГМУ, редакция "Журнала психиатрии и медицинской психологии".

e-mail: [mike@irsoft.donetsk.ua](mailto:mike@irsoft.donetsk.ua).

Редколлегия журнала