

*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**

№ I (4), 1998 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: irsoft@irsoft.donetsk.ua

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

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

© Журнал психиатрии и медицинской психологии

ПРОБЛЕМНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК: 616.89-008.442

*Б.М. Ворник***ИНТЕГРАТИВНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИЯ
РАССТРОЙСТВ ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ**

Киевский научный центр сексологии и андрологии

Ключевые слова: половая идентификация, расстройства, механизмы возникновения

Проблема расстройств половой идентификации в последнее время привлекает большое внимание общественности и специалистов как медицинских, так и социально-психологических специальностей.

Расстройства половой идентификации согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) включены в главу 5F: Психические и поведенческие расстройства, рубрику F6: Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых, раздел F64: Расстройства половой идентификации.

К расстройствам половой идентификации относятся такие состояния, как трансвестизм и транссексуализм двойной роли. Но в практике довольно часто с аналогичными проблемами обращаются на прием лица с гомосексуализмом и с эго-дистонической сексуальной ориентацией, которые также относятся к расстройствам зрелой личности, но представляют собой психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией.

Расстройства половой идентификации в большинстве случаев тяжело переносятся больными, являясь для них психической травмой, приводящей к психическим расстройствам и суицидам [3].

Отсутствие четкой концепции возникновения расстройств половой идентификации привело к тому, что данная проблема, существовавшая еще до возникновения психиатрии как науки, является наименее изученной и недостаточно разработанной в современной психиатрии.

Существующие гипотезы и феноменологические описания не объясняют полностью этиопатогенетические механизмы расстройств половой идентификации. Множество теорий и незавершенных концепций, не учитывающих все многообразие связей и взаимовлияний биологических, психологических и социальных факто-

ров, страдают односторонним подходом к объяснению механизма формирования расстройств половой идентификации. Примером такого подхода является тот факт, что многие исследователи считают наличие переодевания в одежду противоположного пола и стойкого (в течение 2-х лет) желания смены биологического пола у данной личности достаточным поводом для хирургической коррекции [8,11,12].

Другие исследователи объясняют желание смены пола с психоаналитических позиций, индивидуализируя и подгоняя их под каждого конкретного больного, не объективизируя диагнозы никакими данными, что и подавно не дает возможности провести статистический анализ и установить этиопатогенетические закономерности формирования расстройств половой идентификации [5,9,7,6].

Наконец, третья группа исследователей, которые объясняют возникновение расстройств половой идентификации сочетанием различных расстройств, дальше констатации такого сочетания не идут, и даже не пытаются свести в единый механизм множественные факторы, приводящие к расстройствам половой идентификации.

Наиболее близко к объяснению механизма расстройств половой идентификации подошли такие исследователи, как В.М. Маслов, И.Л. Ботнева, Г.С. Васильченко [3], которые предложили дизонтогенетическую теорию возникновения расстройств половой идентификации. А.А. Ткаченко [4], используя этот подход, разработал концепцию, объясняющую механизм возникновения парафилий. С ними созвучны и работы М. Sohn et al. [10].

Целью настоящего исследования было изучение на основании системного подхода причин, условий развития и структуры нарушений половой идентификации.

Объектом исследования явились пациенты, обратившиеся в Киевский научный центр сек-

сологии и андрологии с просьбой о смене пола, которые были разделены на четыре группы. В первую вошли 143 пациента с транссексуализмом. Из них мужчин, желающих сменить пол на женский - 51 человек, женщин, желающих сменить пол на мужской - 92 человека. Вторую группу составили 23 пациента с трансвестизмом двойной роли: 13 мужчин и 10 женщин. Третья группа состояла из 43 человек с гомосексуализмом (20 мужчин и 23 женщины). Четвертая группа - 38 человек, у которых были диагностированы психические заболевания, и которые из дальнейшего обследования были исключены.

Пациенты первых трех групп были обследованы по единой схеме, у них были изучены и проанализированы одинаковые параметры и характеристики с целью сравнения этих групп и выявления специфических особенностей этиопатогенеза.

В соответствии с поставленной целью было проведено комплексное исследование, при котором с помощью анамнестических, сексологических, психопатологических, психологических, социологических и лабораторных методов изучались причины, условия, конституционально-дизонтогенетические особенности развития расстройств половой идентификации.

Проведенные нами исследования подтвердили неоднородность и многообразие причин, приводящих к расстройствам половой идентификации, а также сложность механизмов формирования этих расстройств.

Тщательные анамнестические исследования позволили установить целый ряд закономерностей, как общих для всех трех групп пациентов с расстройством половой идентификации, так и специфических для каждой из них.

Предлагаемая интегративная концепция возникновения и формирования расстройств половой идентификации основана на работах выше-названных исследователей с учетом многообразия и сложности механизмов детерминации пола (от генетических до психологических и социальных).

Основой для разработки собственной концепции был тщательный анализ результатов проведенного исследования, а также системный подход, который базировался не только на напрямую связанных с сексуальностью концепции половой дифференцировки мозга, процессе половой идентификации и дизонтогенетической концепции нарушений психосексуальных ориентаций, но и на эволюционно-биологической теории полового диморфизма, и на этологических подходах, содержащих значительный потен-

циал для раскрытия закономерностей и механизмов возникновения расстройств половой идентификации.

Стержнем для концепции были выбраны периоды онтогенеза - от момента зачатия и до завершения формирования сексуальности.

Безусловно, нельзя исключить возможные тонкие повреждения на генном уровне или во время формирования и развития плода и половой дифференцировки мозга. Но доказать их при современных возможностях науки не представляется возможным. Также не исключает и не подтверждает этого и генеалогический анализ, так как частота различных наследуемых отклонений у лиц с расстройствами половой идентификации не выше, чем в общей популяции.

Определенную роль, это видно из исследования и совпадает с мнениями других авторов, играют различные патогенные влияния во время беременности и родов у матерей таких пациентов. Эти влияния не способны изменить физикальные детерминанты пола, которые обуславливают саму половую принадлежность, но могут служить основой для измененного восприятия индивидуумом социально-психологических детерминант, обеспечивающих определенные формы полового поведения.

Не требует доказательства тот факт, что органические изменения головного мозга, которые возникают вследствие дородового токсического или травматического воздействия, могут приводить к характерологическим и личностным изменениям [2].

Тем не менее, если в силу различных причин происходит изменение физикальных детерминант, то возникают грубые нарушения половой дифференцировки, которые имеют свое биологическое и клиническое выражение, и не представляют трудностей в диагностике.

Социально-психологические детерминанты вступают в силу вскоре после рождения ребенка, то есть на терминальных уровнях половой дифференцировки, которая также происходит в определенной каузальной последовательности: гражданский пол, пол воспитания, половое самосознание, половая роль, выбор сексуального партнера [1].

Связь социально-психологических детерминант с физикальными не носит характера жесткой функциональной зависимости, что в некоторые критические периоды может порождать определенные диссоциации между ними, на почве которых и формируются половые нарушения, в том числе и расстройства половой идентификации. Правда, эта рыхлость связи может

играть и положительную роль в плане возможности коррекции нарушений. К тому же, социально-психологические детерминанты, естественно, находятся в тесной связи и зависимости с социально-психологическими факторами в жизни индивидуума. К таким факторам относятся:

- особенности взаимоотношений в семье;
- условия и тип воспитания в детском и подростковом возрасте;
- взаимоотношения со значимыми взрослыми;
- возможность и степень реализации собственного "Я";
- ситуация "понимание-непонимание" в различные периоды формирования сексуальности;
- система семейных и социальных традиций, условностей, запретов;
- религиозные взгляды семьи и общества;
- степень выраженности внутриличностного конфликта и наличие путей и возможностей его разрешения;
- возможность психосоциальной адаптации и реабилитации.

Исходя из взаимодействия этих факторов с биологической предрасположенностью, механизм возникновения расстройств половой идентификации можно представить следующим образом:

Пусковым механизмом для проявления расстройств половой идентификации являются нарушения внутрисемейных отношений, которые могут приводить к нарушению воспитания в семье, когда ребенок отождествляет себя с родителем противоположного пола, или при потакании капризам ребенка, равно как и при заброшенности, когда ребенок предоставлен сам себе или уличной компании, вседозволенности. При этом у ребенка формируется неправильное представление о своей половой принадлежности и половой роли, что с течением времени закрепляется по механизму условного рефлекса, зачастую неосознанного ни ребенком (он не может), ни родителями (они не понимают). Это приводит к началу возникновения внутриличностного конфликта.

Сочетание подобного воспитания с различными повреждающими факторами в анамнезе (биологические предрасположенности) делает возникшие нарушения более стойкими и глубокими.

Нарушение полового самосознания в дальнейшем сказывается на всех последующих этапах формирования сексуальности, что на II этапе проявляется в виде трансформации полоролевого поведения, а на III этапе - во влечении к лицам одного с ними биологического пола.

С началом школьного периода, когда ребенок сталкивается с непониманием окружающих, усиливается внутриличностный психологический конфликт, который вынуждает ребенка или искать защиты и понимания дома, или, если это невозможно, приложить максимум усилий, чтобы быть принятым в определенную референтную группу сверстников, поведение которых соответствует представлениям ребенка о себе.

Это еще больше закрепляет возникшие нарушения половой идентификации. К тому же, на этом этапе начинает формироваться трансформация половой роли. Правда, на этом этапе также начинается и своеобразная коррекция, подкрепленная социальными нормативами, которая будет длиться вплоть до окончательного завершения формирования сексуальности, поддерживая в какой-то мере и внутриличностный конфликт, но и создавая пути для его разрешения ("путь для отступления").

Нарушение полоролевого поведения постепенно также закрепляется и начинает оказывать влияние на формирование влечения. В этот период по-новому всплывают в памяти ребенка и звучат эпизодические транзиторные нарушения полового самосознания, которые имели место в детстве. Подражая поведению группы, в которой находится такой подросток, он может иметь эпизодические половые контакты с лицом своего пола, что вначале не осознается полностью, но поддерживает и усиливает конфликт между полом и ролью, а также начинает формировать новый конфликт - между половым самосознанием и влечением.

Подкрепление эпизодических гомосексуальных половых контактов оргастическими разрядками формирует влечение к лицам своего пола опять-таки по механизму условных связей и тем самым закрепляет гомосексуальное влечение.

Таким образом, если исходить из определения, что половая идентификация - это результат взаимоотношений между биологическим полом и половым самосознанием, половой ролью и половым влечением, то есть между физическими и социально-психологическими детерминантами, то нарушение этих взаимоотношений будет приводить к расстройствам половой идентификации.

Причем для каждого этапа формирования сексуальности характерны определенные расстройства: I этап - нарушения самосознания, II этап - нарушения полоролевого поведения, III этап - нарушения психосексуальных ориентаций.

Все эти нарушения могут проявляться как

самостоятельно, так и в виде их различных сочетаний, что значительно усугубляет внутриличностный конфликт.

Внутриличностный конфликт сам по себе осложняет как расстройства половой идентификации, так и возможности коррекции таких пациентов, т.е. формируется своеобразный психопатологический круг.

Наличие различных повреждающих факторов в пренатальном периоде значительно отягощает как проявление расстройства, так и психопатологическую картину внутриличностного психологического конфликта, еще больше осложняя возможности их коррекции или делая ее недостижимой вообще.

Только в таких случаях хирургическая коррекция пола является единственным возможным решением проблемы.

Определенная рыхлость социально-психологических детерминант является также и положительным моментом, поскольку позволяет проведение социально-психологической коррекции без хирургического вмешательства.

Таким образом, расстройства половой идентификации являются последовательными стадиями одного процесса и могут проявляться в виде следующих клинических форм: транссексуализм, трансвестизм двойной роли, гомосексуализм.

Внимательное отношение семьи, школы, общества к детям с малейшими проявлениями расстройств половой идентификации в самые ранние периоды развития ребенка дает возможность вовремя начать психокоррекционные мероприятия, направленные на предотвращение развития расстройств половой идентификации.

Б.М.Ворник

ІНТЕГРАТИВНА КОНЦЕПЦІЯ ВИНИКНЕННЯ І ФОРМУВАННЯ РОЗЛАДІВ СТАТЕВОЇ ІДЕНТИФІКАЦІЇ

Київський науковий центр сексології та андрології

У статті розглянуто медичні та соціально-психологічні проблеми розладів статевої ідентифікації. Аналізуються теорії виникнення і механізми розвитку розладів статевої ідентифікації, чинники, що мають вплив на ці механізми, їхні клінічні прояви залежно від стадії формування сексуальності.

Дослідження проводилось серед 247 пацієнтів, що звернулись до Київського наукового центру сексології та андрології з проханням про зміну статі. Вони склали 4 групи, залежно від клінічної форми розладу: транссексуалізм - 143 особи, трансвестизм подвійної ролі - 23 особи, гомосексуалізм - 43 і психічна патологія - 38 осіб.

Автор пропонує інтегративну концепцію виникнення і формування розладів статевої ідентифікації, яка враховує різноманітність та складність механізмів детермінації статі, їхню залежність від сімейних умов, типу виховання, впливу мікросоціального середовища, особистісних властивостей пацієнтів. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 3-7).

B. M. Vornyk

INTEGRAL CONCEPT OF SEXUAL IDENTITY DISORDERS DEVELOPMENT AND FORMATION

Kiev Scientific Sexology and Andrology Center

The article reveals medical and sociopsychological problems of sexual identity disorders. Etiological theories and development mechanisms of sexual identity disorders are analyzed, as well as the influent factors and clinical manifestations depending on the sexuality development stage.

The investigation covered 247 patients, who referred to Kiev Scientific Sexology and Andrology Center with a request of sex change. They comprised 4 groups depending on the clinical form of their disorders: transsexualism - 143 persons, double-role transvestism - 23 persons, homosexuality - 43 and psychical pathology - 38 persons.

The author offers an integral concept of sexual identity disorders development and formation, considering variety and complexity of sex determination mechanisms, their dependence on family conditions, education type, microsocial environment influence and individual features of the patients (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 3-7).

Литература

1. Васильченко Г. С. Раздельнополость. Уровни и механизмы детерминации пола // Сексопатология. (Справочник). Под ред. Васильченко Г. С.-М.: Медицина, 1990.- С. 11-14.

2. Ковалев В. В. Патология личности и девиантное поведение //Руководство по психиатрии. Под ред. Г. В. Морозова. Том II.-М.: Медицина, 1988.-С. 427-439.

3. Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С. Основные этапы формирования сексуальности // Сексопатология. (Справочник). Под ред. Васильченко Г. С.- М.: Медицина, 1990.- С. 388-395.

4. Ткаченко А. А., Шахламов А. В., Ушакова И. М. Особенно-

сти диагностики парафилий // Вопросы диагностики в судебно-психиатрической практике: Сб науч. тр.-М.- 1990.- С. 113-123.

5. Brown G., Wise T., Costa P. Personality characteristics and sexual functioning of 188 American transgendered men: Comparison of patients with nonpatients // Abstracts of XIV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Ulm: Ulm University, 1995. -P. 12-14.

6. Carrol R.A. The diversity of psychosocial outcomes for individuals with gender dysphoria // Abstracts of XV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Vancouver. - 1997. - P. 50-51.

7. Diewold P., Bilsker D., Watson D.B., Robinow R.O., Kishimoto K., Janze T. Preliminary personality study of gender dysphoric patients // Abstracts of XV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. -Vancouver. - 1997. - P. 59-60.

8. Ekins R., King D. Blending genders - some social aspects of cross-dressing and sex-changing // Abstracts of XIV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Ulm: Ulm University, 1995. - P. 24-25.

9. Green J., Denny D. Gender identity and bisexuality // Abstracts of XV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Vancouver. -1997.-P. 74-75.

10. Sohn M., Saldern S. van, Gouzoulis-Mayfrank E., Ebel H.

Interdisciplinary concepts of gender reassignment surgery in female-to-male transsexuals: 5-year experience // Abstracts of XIV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Ulm: Ulm University, 1995. - P. 74-76.

11. Strapko N., Devor H., Kendel M. Feminist and/or lesbian opinions about transsexuals // Abstracts of XIV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Ulm: Ulm University, 1995. - P. 79-50.

12. Wilchesky M., Cote H. The Cross-Roads Group. Designed for the rejected, but not dejected, gender candidate // Abstracts of XIV Harry Benjamin International Gender Dysphoria Symposium. - Ulm: Ulm University, 1995. -P. 91-92.

Поступила в редакцию 1.03.98г.

УДК 616.89

*В.Б.Первомайский***ПРИНЦИПЫ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии

Ключевые слова: судебно-психиатрическая экспертиза, принципы

В последние годы, в связи с активным переосмыслением отечественной судебной психиатрией своего места среди экспертных наук, становится все более очевидным дефицит исследований в области методологии психиатрической экспертизы. Все более явно проступают коллизии между теорией психиатрической экспертизы, ее практикой и законодательным обеспечением.

Особенно наглядно эти противоречия проявились в проектах Уголовного и Уголовно-процессуального Кодексов, недостаточно ориентированных на основные принципы судебной экспертизы и полностью игнорирующих принцип презумпции психического здоровья в части психиатрической экспертизы [1].

Важный шаг для заполнения методологического вакуума сделан законодателем в Законе Украины "О судебной экспертизе", где сформулированы четыре фундаментальных принципа любой судебной экспертизы. Однако судебно-психиатрическая экспертиза (СПЭ) является весьма специфическим видом экспертизы. Ее основным объектом является главное лицо процесса (обвиняемый в уголовном процессе, ответчик в гражданском), в отношении которого принимается судебное решение. Это весьма сближает деятельность психиатра-эксперта и судьи. Поэтому отсутствие четких, научно обоснованных правил, принципов психиатрической экспертизы, при господствующем патерналистском подходе, легко превращает психиатра-эксперта в "судью в белом халате". Такая ситуация в принципе противоречит основной идее использования специальных знаний юриспруденцией. Вместо того, чтобы помогать суду своими знаниями, психиатр-эксперт фактически решает юридически значимые вопросы. Негативные последствия такой практики самым непосредственным образом касаются прав человека и продолжают подвергаться критике в демократически ориентированных обществах.

Выход из сложившейся ситуации один: приведение в единую систему судебно-психиатрических знаний, законодательства в части психи-

атрической экспертизы и экспертной практики.

Такая система, имеющая конечной целью установление юридически значимого научного факта, может эффективно функционировать только базирясь на естественном основании. Это означает, что принципы, положенные в основу такой системы, должны отражать естественное, объективное отношение вещей. В этом отличие научных принципов от искусственных, отражающих господствующую доктрину, интересы отдельных социальных групп и пр.

Изначально под принципом (от лат. *princĭpium* - основа, первоначало) понимается руководящая идея, основное правило поведения. В логическом смысле принцип есть центральное понятие, основание системы, представляющее обобщение и распространение какого-либо положения на все явления той области, из которой данный принцип абстрагирован [2].

В этом определении отражены два наиболее существенных признака, составляющих содержание понятия "принцип". Первый - это то, что принцип не привносится извне, а извлекается, абстрагируется, как наиболее общий, из определенной группы явлений. Второй - это то, что применение научного принципа не предполагает исключений. Он не может применяться выборочно в отношении одних явлений данной области и не применяться в отношении других без ущерба для истины.

Разумеется, сказанное не исключает возможности создания системы, опирающейся на искусственные принципы. Но поскольку такие принципы привносятся извне, функционирование системы будет требовать постоянных внешних усилий. Такая система носит затратный характер, не обладает свойством самоорганизации и в конечном итоге обречена на распад. Примером является ныне действующая в Украине система СПЭ [3].

Анализ ее недостатков, включая коллизии между экспертной практикой, ее теоретическим и законодательным обеспечением позволяет сформулировать десять основных принципов СПЭ. Первые три принципа (презумпции пси-

хического здоровья, свободного согласия, законности) являются наиболее общими, составляют фундамент экспертной деятельности в области психиатрии и обеспечивают реализацию иных принципов.

Следующие три принципа относятся к фигуре эксперта и обеспечивают возможность проведения квалифицированного, непредубежденного экспертного исследования. Это принципы независимости, компетентности, объективности.

Принципы непосредственности и полноты исследования, согласуемости данных и обоснованности выводов относятся к методу исследования и обеспечивают достоверность выводов, возможность их последующей проверки и оценки.

К сожалению, приходится констатировать, что ни один из перечисленных принципов пока не действует в СПЭ в полной мере. В рамках журнальной статьи не представляется возможным полностью охарактеризовать каждый из представленных принципов, поэтому рассмотрим только их наиболее существенные признаки.

Первые три принципа объединяет фундаментальная идея первичной ценности личности в обществе, неотъемлемым признаком которой является способность сознательно действовать. Поэтому принцип презумпции психического здоровья предусматривает, что каждое лицо должно считаться психически здоровым и способным осознавать свои действия и руководить ими пока обратное не будет доказано. Вместе с тем принцип презумпции является обязательным элементом процесса доказательства, истинности фактов, особенно в условиях неполного знания и вероятностной природы исследуемого явления [4,5].

Коль скоро за лицом презюмируется способность сознательно распоряжаться собой, то отсюда естественным образом вытекает принцип свободного согласия. В соответствии с ним ни одно лицо без его свободного согласия не может быть подвергнуто медицинским, научным или иным исследованиям. Этот принцип сформулирован в ст.28 Конституции Украины [6] и отражает соответствующую норму ст. 7 Международного пакта о гражданских и политических правах.

Применительно к психиатрии этот принцип именуется также как "осознанное (информированное) согласие" [7] и "самоопределение" [8]. Можно обсуждать отдельные нюансы этих понятий. Но применительно к судебно-психиатрической экспертизе, которая по содержанию яв-

ляется научным медицинским исследованием, они означают одно: лицо не может подвергаться судебно-психиатрической экспертизе без его свободного согласия. Таковым согласие может быть лишь, если оно дано осознанно при условии полного информирования о ситуации, процессе проведения экспертизы и последствиях. Известно, что часть лиц, подвергшихся экспертизе, страдает тяжелыми психическими расстройствами, представляющими собой качественное нарушение сознания. Такие лица не могут давать свободного согласия. Но за них это может сделать лицо, наделенное таким правом в соответствии с законом.

Принцип законности и предполагает, что осуществление СПЭ должно соответствовать совокупности действующих правовых норм. Это в свою очередь означает, что закон должен быть ориентирован на принцип презумпции психического здоровья. Он должен таким образом регламентировать назначение, проведение и оценку результатов судебно-психиатрической экспертизы, чтобы, с точки зрения процесса, обеспечить условия для получения научно обоснованного, а значит, доказательного факта.

Принципы презумпции психического здоровья, свободного согласия и законности являются основополагающими принципами СПЭ, имеющими системную природу. В силу их общего методологического характера, они неизбежно детализируются в более частных принципах, характеризующих субъекта экспертизы (эксперта) и процесс экспертного исследования. Эти два обязательных элемента экспертного процесса имеют наиболее важное значение для достижения цели, которая ставится назначением судебно-психиатрической экспертизы. Эксперт выступает посредником между информацией, использование которой в судебном процессе требует специальных знаний, и судом. От эксперта зависит насколько полно и правильно эта информация будет использована. В силу такого положения эксперта не исключается вероятность умышленного либо непроизвольного искажения информации, полученной в процессе экспертизы. Чтобы избежать этого, эксперт, как субъект экспертизы, должен отвечать принципам независимости, компетентности и объективности.

Принцип независимости означает, что эксперт независим в своих решениях и руководствуется в своей деятельности только своими знаниями и совокупностью правовых норм в данной юрисдикции.

Согласно принципу компетентности характер и уровень подготовки эксперта должен соответ-

ствовать характеру и степени сложности порученной ему экспертизы.

В соответствии с принципом объективности, информация, содержащаяся в объектах экспертизы, не может быть экспертом получена и интерпретирована каким-либо иным способом, кроме применения научно обоснованных и верифицированных методов.

Очевидно, что указанные принципы фактически отражают наиболее существенные, отличительные признаки фигуры эксперта, необходимые для получения научно обоснованного доказательного результата. Любая форма зависимости эксперта: административная, политическая, моральная, либо иная, является предпосылкой возможности давления на него со стороны заинтересованных лиц с целью получения определенного результата.

Уровень знаний эксперта является одним из элементов также определяющих его зависимость. Несоответствие уровня компетентности эксперта степени сложности экспертизы может привести его к ошибочному заключению через заблуждение. Принцип компетентности направлен на предупреждение таких ошибок. Он непосредственно связан с принципом объективности, предполагающим применение научно обоснованных методов получения и интерпретации результатов исследования.

Принцип объективности не раскрывает эти методы, однако дает возможность сформулировать следующие принципы, уже непосредственно связанные с процессом экспертного исследования.

Это прежде всего принцип непосредственности исследования, согласно которому эксперт лично исследует все представленные на экспертизу объекты. Соответственно и выводы его могут распространяться только на объекты исследованные им непосредственно.

Следующим принципом, характеризующим процесс СПЭ, является принцип полноты исследования. Согласно ему, стороны, участвующие в экспертном процессе, принимают все доступные им в пределах действующих правовых норм меры для обеспечения полноты исследования. Этот принцип обуславливает не только обязательность предоставления эксперту всех необходимых для исследования объектов экспертизы, но и применение экспертом всех методик, адекватных данному случаю. Неполнота исследования всегда оставляет сомнения в достоверности выводов и может служить основанием для назначения повторной экспертизы.

Наиболее сложным разделом работы психиатра-эксперта после исследования объектов экспертизы является мотивировка и формулирование

выводов. Его деятельность в этой части определяется принципами согласуемости данных и обоснованности выводов.

Принцип согласуемости данных предполагает, что выводы эксперта строятся на данных, полученных при исследовании максимально возможного количества объектов экспертизы, данных, которые согласуются между собой и с действующим диагностическим стандартом. Необходимость применения этого принципа определяется тем, что в СПЭ нет единого объекта экспертизы, их всегда несколько. Это подэкспертный, материалы дела и медицинская документация. Причем, два последних, как правило, распадаются на ряд самостоятельных объектов. Так, если медицинская документация включает несколько историй болезни, то каждая из них является самостоятельным объектом экспертизы. Полученные при их исследовании данные в силу различных причин могут не совпадать, быть противоречивыми и даже взаимоисключающими. Принцип согласуемости данных позволяет методически правильно вычленить существенные, совпадающие признаки из различных объектов экспертизы и сопоставив с действующим диагностическим стандартом получить достоверный вывод.

Наконец, принцип обоснованности требует чтобы процесс получения выводов, ход мысли эксперта, были изложены в акте. Согласно этому принципу, никакое решение эксперта не имеет доказательного значения, если оно не опирается на факты и не мотивировано. В научном аспекте этот принцип отражает основные постулаты теории аргументации, а именно структуру доказательства: тезис, аргументы, демонстрация [9]. Тезисом является экспертный вывод, истинность которого эксперт обязан доказать. Аргументами являются те факты, которые он получил, исследуя объекты экспертизы. Демонстрацией является способ, которым эксперт обосновывает свой вывод.

Из принципа обоснованности следует ряд важных для СПЭ положений. Так, внутреннее убеждение эксперта, основанное на интуиции, не имеет доказательного значения и не может быть положено в обоснование выводов. Никакой ранее установленный психиатрический диагноз для СПЭ не имеет экспертного значения без аргументов, которыми он обоснован.

Можно полагать, что осознание и осмысленное применение приведенных принципов позволит не только устранить имеющиеся противоречия между наукой, практикой и законодательством в СПЭ, но и поднимет ее на качественно новый уровень экспертной науки.

В.Б. Первомайський

ПРИНЦИПИ СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Український науководослідний Інститут соціальної та судової психіатрії

Сформульовано десять принципів судово-психіатричної експертизи. Показано їх методологічне та методичне значення. Застосування цих принципів дозволить уникнути протиріч між законом, наукою і практикою. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 8-11).

V.B. Pervomajsky

THE PRINCIPLES OF FORENSIC PSYCHIATRY EXPERTIZE

Ukrainian Reserch Institute of Social and Forensic Psychiatry

In this article 10 principles of Forensic psychiatry expertize have been formulated. There have been shown their methodological and methodical meaning. Application of this principles will eradicate contradictions between the law, the science and the practice. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 8-11).

Литература

1. Сегай М.Я., Первомайський В.Б. Питання судової експертизи при визнанні неосудності та призначенні примусових заходів медичного характеру у проектах КПК та КК України // Вісник Академії правових наук України. - N 4. -Харків, 1995. -с.84-93
2. Философский словарь / Под ред. И.Т.Фролова. -М.: Политиздат, 1987. -590 С.
3. Первомайський В.Б. Стан та невідкладні питання організації судово-психіатричної експертизи в Україні //Вісник асоціації психіатрів в Україні. N 1.-1998. -С.72-87
4. Абрамов В.А. Нравственность и презумпция психического здоровья (по поводу статьи В.А.Тихоненко и Г.М.Румянцевой) /

- / Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. -1992. - Вып.2. -С.130-132
5. Первомайский В.Б. Презумпции в психиатрии // Вісник Асоціації психіатрів України. - N 2. -1995. -с.7-17
 6. Коментар до Конституції України. - К.;1996. -с.81-83
 7. Насинник О. Осознанное (информированное) согласие // Вісник Асоціації психіатрів України. - N 2. - 1998. -с.44-59
 8. Закон о психиатрической помощи: десять основных принципов. -К.:Сфера, 1997. -24 С.
 9. Кондаков Н.И. Логический словарь. - М.: Наука, 1971. - 638 С.

Поступила в редакцію 14.06.98г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.8+616.89053.2(477)

*П.В. Волошин, В.С. Подкорытов***СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ДЕТСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИИ В УКРАИНЕ**

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии

Ключевые слова: наука, детство, психиатрия, неврология.

Разработка новых эффективных методов профилактики, ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний у детей, обеспечение их современными формами организации специализированной медицинской помощи являются одними из наиболее актуальных проблем отечественного здравоохранения. Наблюдающаяся в последние годы тенденция к росту распространенности этих заболеваний среди детского населения Украины, к их неблагоприятному затяжному течению и увеличению степени тяжести, что нередко приводит к инвалидизации больных, к учащению случаев формирования у них уже в школьном возрасте наркомии и токсикоманий, девиантного и делинквентного поведения, обуславливают высокую социальную значимость указанных научных исследований. Особенно угрожающим выглядит увеличение показателей нервнопсихической заболеваемости детей в период их неонатального развития. Тем более, что в стране имеет место резкое снижение общего уровня рождаемости и нарастание отрицательного демографического баланса.

В этой неблагоприятной ситуации одним из обязательных условий создания адекватных профилактических и лечебно-реабилитационных программ для детей с нервными и психическими заболеваниями, проведения адекватного реформирования профильных стационарных и амбулаторных медицинских служб, выступает необходимость тщательного изучения и анализа основных причин возникновения и затяжного течения нервно-психических расстройств детского возраста. В связи с тем, что в разных регионах страны негативными факторами, вызывающими такие расстройства у детей, могут являться различные обстоятельства, необходимо в каждом из них четко представлять себе специфику патогенного их влияния на детский организм.

Это особенно важно в связи с тем, что имеющиеся у местных органов здравоохранения данные официальной медицинской статистики, на основании которых проводится реорганизация детских неврологической и психиатрической служб, не всегда оправданное сокращение специализированных коек, носят достаточно условный характер. По сути дела они не столько отражают особенности нервно-психической заболеваемости детей в том или ином регионе, сколько уровень "сознательности" и, соответственно, обращаемости их родителей за специализированной медицинской помощью. Общее настороженное, а иногда и негативное отношение многих родителей к официальной медицине, особенно психиатрии, их нежелание ставить своих детей на психиатрический диспансерный учет, появление в последние годы "альтернативной", т.н. "народной" медицины, различных знахарей, колдунов и экстрасенсов привели к тому, что существенно снизилась обращаемость в лечебные учреждения и, соответственно, официальные показатели распространенности в детском населении нервно-психических заболеваний. И это на фоне объективно ухудшившихся условий жизни большинства населения. Так, если в 1991 году на 10 тыс. населения приходилось 198 психически больных детей, состоявших на диспансерном учете в учреждениях системы МЗ Украины [1,2], то к 1996 году их осталось только 172, т.е. учтенная болезненность уменьшилась на 13%. Причем, как ни удивительно, наименее выраженным было снижение показателей распространенности заболеваний в группе т.н. непсихотических форм психических расстройств - 13%. В то же время в таких стабильных показателях, как болезненность психозами и олигофрениями, имело место еще более выраженное уменьшение (на 15% и 23%). Особенно разительно снизились эти показатели в таких областях

страны, как Житомирская (40%), г.Киев (38%), Черниговская (26%). В тоже время в таких областях, как Днепропетровская, автономная республика Крым, Николаевская, Донецкая эти показатели возросли на 3-7%.

Такие данные противоречат даже показателям официальной медицинской статистики, отражающей обращаемость детей за психиатрической помощью. Последние, несмотря на все отмеченные ранее негативные факторы, в большинстве областей страны отражали тенденцию к росту нервно-психической заболеваемости в детском населении, увеличившейся за период 1991-1996гг. в общем на 10%.

Таким образом, видимое благополучие данных официальной статистики по показателям распространенности в детском населении Украины нервно-психических заболеваний не отражает реальной ситуации. Особенно наглядным это становится при проведении специальных эпидемиологических исследований. Однако такое "благополучие" может послужить причиной принятия местными органами здравоохранения неверных и неоправданных действий по реорганизации подведомственных им детских неврологической и психиатрической служб. Именно поэтому в основе давно назревшей объективно необходимой реформы этих служб должны находиться объективные данные об истинном характере распространенности и нозологической структуры нервно-психических заболеваний в каждом конкретном регионе страны.

Следует отметить, что в 1991-1996гг. в решении вопросов совершенствования психо-неврологической помощи детскому населению Украины принимали участие не только "профильные" научно-исследовательские учреждения страны, т.е. кафедры неврологии и психиатрии мединституты и институты усовершенствования врачей, соответствующие отделы НИИ Минздрава и АНН Украины [3]. Определенную работу в этом направлении проводил и ряд научно-исследовательских коллективов педиатрического и гигиенического профилей. Так, в Киевской медицинской академии последипломного образования изучали последствия влияния на нервную систему детей пестицидов и солей тяжелых металлов.

В Донецком научном центре гигиены труда и профилактики травматизма исследовалось влияние на состояние здоровья учащихся ряда промышленных антропогенных факторов окружающей среды, характерных именно для указанного региона. В Черновицком НИИ медико-экологических проблем было проведено изучение

совместного негативного влияния на детское здоровье неблагоприятных местных экологических факторов и малых доз радиации. Во Львовском НИИ наследственной патологии проводилось наблюдение за изменениями генетических структур клеток у детей под влиянием радиации и солей тяжелых металлов.

Все вышеуказанные исследования подтвердили наличие прямой зависимости между уровнем загрязненности окружающей среды и нервно-психическим здоровьем детей.

Следует отметить, что среди исследований экологической направленности доминирующую роль в 1991-1996гг. играли научные разработки, посвященные анализу влияния на нервно-психическое здоровье детей фактора радиации. Это было обусловлено, прежде всего, разносторонними колоссальными негативными последствиями для всего нашего народа Чернобыльской катастрофы в 1986году.

Такие исследования проводились научными коллективами Украинского НИИ неврологии и психиатрии (г.Харьков), Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии, Национального медицинского университета (г.Киев), Национального центра радиационной медицины АМН Украины (г.Киев), Киевского НИИ акушерства и гинекологии, Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков (г.Харьков), Киевской медицинской академии последипломного образования, Винницкого, Луганского, Черновицкого и других медицинских университетов. В результате этих исследований было доказано патогенное влияние на нервно-психическое здоровье детей не только "больших" и "средних", но и т.н. "малых" доз радиации, особенно в условиях длительного проживания ребенка в загрязненной радионуклидами местности. У 65-90% таких детей были выявлены разной степени выраженности отклонения в неврологическом и психическом статусах, что в 58 раз больше официальных статистических показателей учетной распространенности у них нервно-психических заболеваний. Подавляющая часть выявленных у таких детей нарушений относилась к т.н. "пограничным" нервно-психическим расстройствам.

Наиболее часто у детей имели место признаки церебрастенического, ликворно-гипертензионного, вегето-сосудистой дистонии синдромов, нарушения сна, аппетита, задержки психоречевого развития, разного рода пароксизмальные проявления, энурез и т.п.

При этом специалистами из Украинского НИИ неврологии и психиатрии, проводившими

сравнительное контрольное обследование аналогичных по возрасту групп детей из регионов страны, напрямую не пострадавших от последствий Чернобыльской катастрофы, было отмечено, что ряд местных антропогенных экологических вредностей (соли тяжелых металлов, агрессивные химические соединения, гербициды и т.п.) оказывают на нервно-психическое здоровье детей такое же негативное воздействие, как и малые дозы радиации [4,5]. Причем, в связи с отсутствием в таких регионах специальных реабилитационно-профилактических медико-социальных программ, которые проводились детям из Чернобыльской зоны, уровень пограничной нервно-психической заболеваемости детского населения в некоторых из них даже еще выше, чем у детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях. Сходна у них и нозологическая структура выявленных нервно-психических расстройств.

В ряде научных коллективов страны (УНИИНП, УНИИОЗДП, Национальный центр радиационной медицины, Укр.НИИ медрехабилитации и курортологии (г.Одесса), был проведен комплекс исследований по разработке и внедрению в профильных лечебных учреждениях страны новых эффективных методов экспресс-диагностики и немедикаментозного лечения пограничных нервно-психических расстройств у детей.

Большое значение в научных исследованиях, проводившихся в 1991-1996гг., уделялось вопросам изучения разных аспектов этиологии, патогенеза и клинических проявлений (неврологических, психических, речевых и др.), лечению и реабилитации детей с церебральными параличами. Эти работы выполнялись в УНИИНП, Львовском институте проблем медицинской реабилитации, в Украинском медицинском центре реабилитации детей с органическими поражениями ЦНС, Донецком медицинском университете, Киевском НИИ акушерства и гинекологии и других научных медицинских учреждениях Украины. В процессе исследований были выявлены новые патогенетические механизмы развития нарушений обмена липидов головного мозга, церебральной гемодинамики, вертебральной патологии у больных ДЦП. Во Львове В.Л. Козьявкиным с сотрудниками была разработана оригинальная система интенсивной нейрофизиологической реабилитации таких больных, которая показала свою высокую эффективность и получила признание не только в Украине, но и за рубежом.

Отдельные исследования по детской невро-

логии и психиатрии, проводившиеся в Украине в 1991-1996 гг., были посвящены проблемам раннего выявления и коррекции психо-неврологических последствий перенесенных во внутриутробном периоде развития и периоде новорожденности гипоксических состояний (Одесский институт медицинской реабилитации и курортологии, Киевская медицинская академия последипломного образования и др.). На кафедре детской психоневрологии Киевской мед. академии последипломного образования в это же время изучались вопросы возникновения и коррекции нарушений психического развития у детей с наследственными энзимопатиями.

В связи с нарастанием среди детского населения эмоциональных расстройств, девиантных форм поведения, увеличением числа случаев их социальной дезадаптации, в ряде научных коллективов страны в последние 5 лет разрабатывались новые подходы к лечению и реабилитации таких больных (Укр.НИИ ОЗДП, Винницкий медицинский университет, Киевский НИИ социальной и судебной психиатрии). Некоторыми гигиенистами обращалось внимание на взаимозависимость неправильных условий воспитания и обучения в детских садах и школах, с одной стороны, и формирования определенных неблагоприятных особенностей физического и психического развития детей, с другой (Черновицкий и Тернопольский медицинские институты).

Таким образом, спектр направлений научных исследований, имевших своей целью повышение качества диагностики, лечения и реабилитации нервных и психических заболеваний у детей нашей страны, проводившихся в 1991-1996гг., был достаточно широким. Разработки научных коллективов в своем большинстве были актуальными и отвечали потребностям отечественного здравоохранения. Изучались вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения, реабилитации, первичной и вторичной профилактики, современных форм организации медицинской помощи при наиболее распространенных и социально значимых формах нервных и психических заболеваний детского возраста.

В то же время следует отметить, что результаты проведенных исследований мало отразились на уровне нервного и психического здоровья детского населения нашей страны, не переломили существующей тенденции к его все большему ухудшению. При этом некоторые научные исследования имели узконаправленный, частный характер и не получили широкого внедрения в профильных лечебных учреждениях. Дру-

гие, особенно касавшиеся проблем медицинских последствий Чернобыльской катастрофы и ДЦП, нередко дублировали друг друга, а их результаты были трудносопоставимыми.

В условиях экономических трудностей, переживаемых страной, с учетом неблагоприятной ситуации, сложившейся с уровнем нервного и психического здоровья детского населения, целесообразна концентрация усилий научных коллективов на решении следующих наиболее актуальных проблем детской психоневрологии.

1. Изучение состояния нервно-психического здоровья детей из разных регионов Украины и его зависимости от экологических, социально-экономических, санитарно-гигиенических и др. условий их жизни, а также от уровня организации в регионе специализированной медицинской помощи. И только на основе полученных в ходе таких исследований данных возможно проведение реорганизации детской неврологической и психиатрической служб с разработкой адекватных для каждого региона психо-неврологических, профилактических и лечебно-реабилитационных программ для детского населения.

2. Разработка современных методов ранней диагностики и лечения детей с разной степенью выраженности нервно-психических проявлений резидуально-органического поражения ЦНС.

3. Разработка эффективных скрининг-диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий для детей с нарушенными и асоциальными формами поведения.

4. Разработка новых, более действенных форм медико-социальной реабилитации детей с

задержками психического развития и олигофрениями.

5. Разработка стандартных технологий лечения детей с нервными и психическими заболеваниями.

6. Адаптация и внедрение в работу профильных лечебных учреждений страны МКБ-10.

7. Разработка оптимальных для каждого региона страны форм оказания амбулаторной и стационарной медицинской помощи детям с нервными и психическими заболеваниями.

Особое внимание должно быть уделено внедрению результатов проведенных научных исследований. Причем, предложенные научными коллективами новые организационные формы работы, современные методы профилактики, диагностики и лечения могут быть эффективными, способными качественно изменить ситуацию с уровнем нервно-психической заболеваемости детского населения только в случае их комплексного применения.

Они должны быть адресованы не только к учреждениям практического здравоохранения и проводиться исключительно силами медиков, но и согласовываться с работой других государственных и общественных организаций, имеющих непосредственное отношение к состоянию психо-неврологического здоровья детского населения, прежде всего - с органами просвещения. При этом следует шире использовать возможности средств массовой информации. Однако инициаторами такого сотрудничества должны выступать руководители местных органов здравоохранения, врачи - детские неврологи и психиатры.

П.В. Волошин, В.С. Підкоритов

СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВНІ НАПРЯМКИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПО ДИТЯЧІЙ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії (м.Харків)

Надано аналіз наукових досліджень в галузі дитячої психіатрії та неврології, які були проведені в Україні в 1991-1996рр. Показано, що в країні має місце їх занадто велика кількість, що в деяких випадках призводить до дублювання і не дуже високої якості цих робіт. Зроблено висновок, що на сучасному етапі розвитку країни, яка знаходиться в умовах значних соціально-економічних труднощів, доцільно науковцям зосередити свої зусилля на відносно вузькому колі таких досліджень. Насамперед, на тих, які мають найбільш принципове значення для подальшого розвитку психіатричної та неврологічної допомоги дітям України. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 12-16).

P.V. Voloshin, V.S. Podkorytov

**CURRENT STATE AND PERSPECTIVE LINES OF RESEARCH ON CHILDREN'S
PSYCHONEUROLOGY IN UKRAINE**

Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry (Kharkov City)

Analyzed researches in the field of children's psychiatry and neurology, carried out in Ukraine in 1991-1996. There are too many such researches in Ukraine, and that in some cases this leads to doubling and rather low quality of these works. It concludes that at the current stage of development of the country, which is undergoing significant social & economic difficulties, it is expedient for researchers to concentrate their efforts on the relatively narrow field of such researches; first of all, on such researches, which are of most principle importance for further development of psychiatric and neurological aid to the Ukrainian children. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 12-16).

Литература

1. Аналітичний збірник "Психіатрична допомога населенню України у 1991-1992 роках", Київ, 1993р.
2. Аналітичний збірник "Психіатрична допомога населенню України у 1995-1996 роках", Київ, 1997р.
3. Матеріали отчетов о выполненных в научно-исследовательских и высших учебных заведениях системы МЗ Украины НИР за 1991-1996гг.
4. Подкоритов В.С., Филык В.С., Малышко Л.Н. Состояние

психического и неврологического здоровья детского населения в некоторых регионах Украины после аварии на Чернобыльской АЭС // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. Т.94. - М.: Медицина, 1994. - С. 65-67.

5. Підкоритов В.С. Основні принципи організації психіатричної допомоги дітям з резидуально-органічними ураженнями головного мозку // Журн. Український вісник психоневрології. Т. 5. Вип. 3(15). Харків, 1997. - С. 22-25.

Поступила в редакцію 20.08.97г.

УДК - 616.895.8; 616.832.

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

Крымский медицинский университет им С.И. Георгиевского

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

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

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

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

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

Материал и методы исследования

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

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

Результаты исследования и обсуждение

На основании степени выраженности нейропсихологических нарушений выделено 5 вари-

антов симптомокомплексов, характеризующихся определенными клиническими, нейропсихо-

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

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

Таблица 1

Симптомокомплексы, включающие в себя клинические, нейропсихологические и этологические маркеры

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

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

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

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

Таблица 2

Распределение по клиническим синдромам в выделенных симптомокомплексах

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

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

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

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

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

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

В.А. Вербенко

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИЙ ТА ЕТОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ШИЗОФРЕНІ

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

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

V.A. Verbenko

NEUROPSYCHOLOGICAL AND ETHOLOGICAL ANALYSIS OF SCHIZOPHRENIA

Crimean State Medical University

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

Література

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

Поступила в редакцию 15.02.98г.

И.В. Линский, Л.А. Атраментова, Э.Г. Матузок

ГЕНЕАЛОГИЯ БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ И ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии, г. Харьков, Харьковский государственный университет

Ключевые слова: наркомании, алкоголизм, генеалогия, предрасположенность, риск развития.

Известно, что психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (F10-F19 согласно МКБ / ICD - 10), или, иначе говоря, заболевания наркологического профиля развиваются вследствие взаимодействия биологической предрасположенности и социальных факторов [2-4, 6, 7, 9]. При этом, по крайней мере среди лиц с сильной зависимостью от психотропных веществ, генетический фактор является одним из ведущих в развитии болезни [5]. Из сказанного следует, что существует принципиальная возможность про-

гнозирования риска развития зависимости от психотропных веществ посредством методов генетики. В частности, реально оценить вероятность рождения детей, предрасположенных к наркозаболеваниям.

Таким образом, цель настоящей работы - оценка вероятности рождения детей, предрасположенных к наркозаболеваниям, путем сопоставительного анализа распространенности заболеваний наркологического профиля в популяции и среди родственников больных опийной наркоманией.

Материал и методы исследования

Информацию о составе семей, из которых происходили больные опиоманией, а также о наличии родственников, страдающих каким-либо заболеванием наркологического профиля, и о степени их родства по отношению к пробанду получали методом опроса матерей пациентов. Для сопоставимости с официальными статистическими данными учитывали лишь тех родственников, которые когда-либо стационарно лечились по поводу алкоголизма или наркомании в государственных медучреждениях и были живы на момент обследования. Алкоголизм, наркомании и иные заболевания наркологического профиля, в основном, манифестируют начиная с подросткового возраста, поэтому для дальнейшего анализа использовали информацию о родственниках старше 17 лет. Источником информации о распространенности заболеваний наркологического профиля в популяции служил официальный "Отчет о заболеваемости и контингентах больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями за 1997 г." Минздрава Украины. При расчете относительных показателей использовалась численность взрослого населения Украины (без детей и подростков - 38,7 млн. человек). Все заболевания наркологического

профиля рассматривались как один фенотип.

Сегрегационные частоты (SF) и их ошибки (S_{SF}) вычислялись по формулам:

$$SF = \frac{A-N}{T-N} \quad (1)$$

$$S_{SF} = \sqrt{\frac{SF(1-SF)}{T-N}} \quad (2)$$

где: A - общее число пораженных в выборке, T - общее число детей в выборке и N - число семей в выборке, соответствующее числу пробандов [1].

Сегрегационные частоты (SF) использовались для оценки рекуррентного риска (R) по формуле:

$$R = \frac{\left[\frac{Q_p(1-SF)}{SF - Q_p} \right]}{\left[\frac{1-SF}{SF - Q_p} + S - 1 \right]} \quad (2)$$

где: S - число всех детей в семье, r - число пораженных детей в семье, Q_p - популяционная частота[8].

Результаты исследования и обсуждение

Изучены родословные 500 больных опиоманией. Установлено, что из 3287 взрослых родственников больных опиоманиями, о которых удалось получить достоверные сведения, 469 человек имели патологический в наркологическом плане фенотип (421 больной алкоголизмом и 48 больных наркоманиями). В то же время, из 38,7 млн. человек, составляющих взрослое население Украины, по поводу алкоголизма и наркоманий на учете в наркодиспансерах состоит 754639 человека (700084 больных алкоголизмом и 54555 больных наркоманиями). Таким образом, частота заболеваний наркологического профиля среди родственников больных опийной наркоманией ($Q_r = 0,143$) в 7,3 раза выше, чем в популяции ($Q_p = 0,0195$).

Для генетического анализа семьи, из которых

происходили больные опиоманией пробанды, в соответствии с фенотипом родителей распределялись на три группы: 1/ без наркологических заболеваний, 2/ с одним родителем-алкоголиком (наркоманом) и 3/ с обоими родителями-алкоголиками (наркоманами). В обследованной нами выборке у 322 больных опиоманией оба родителя были здоровы (не алкоголики и не наркоманы), у 167 больных один из родителей (обычно отец) страдал алкоголизмом и у 2 - наркоманией. У 9 пробандов оба родителя были алкоголиками. Для первых двух типов семей были вычислены сегрегационные частоты, исходя из моногенно-рецессивной модели наследования (таблица 1). Для третьей группы сегрегационные частоты не вычислялись ввиду ее малочисленности.

Таблица 1

Сегрегационный анализ моногенной модели наследования

Фенотипы родителей	Количество семей (N)	Количество детей		Сегрегационная частота (SF)	Ошибка сегрегационной частоты (S_{SF})
		Всего детей (T)	Из них наркоманов (A)		
Оба здоровы	322	444	336	0,155	0,029
Один поражен	169	289	207	0,317	0,043

Таблица 2

Вероятность рождения в семье ребенка с предрасположенностью к заболеваниям наркологического профиля

Всего детей (S)	Оба родителя здоровы (SF=0,115)				Один родитель страдает наркозаболеванием (SF=0,317)			
	Количество детей с наркозаболеваниями (r)				Количество детей с наркозаболеваниями (r)			
	0	1	2	3	0	1	2	3
0	0,02186	-	-	-	0,03455	-	-	-
1	0,01950	0,12741	-	-	0,01950	0,45508	-	-
2	0,01760	0,11500	0,21240	-	0,01358	0,31700	0,62042	-
3	0,01604	0,10479	0,19355	0,28230	0,01042	0,24321	0,47599	0,70878
4	0,01473	0,09625	0,17777	0,25929	0,00845	0,19728	0,38611	0,57494
5	0,01362	0,08900	0,16437	0,23975	0,00711	0,16595	0,32478	0,48362

Сегрегационные частоты были использованы для расчета повторного риска заболевания наркологического профиля в семье определен-

ного состава (таблица 2). Из данных, представленных в таблице 2, следует, что для здоровых в наркологическом плане потенциальных родите-

лей риск рождения первого ребенка с предрасположенностью к наркозаболеваниям составляет 2,2 %. Аналогичный риск для потенциальных родителей, один из которых страдает каким-либо наркозаболеванием, составляет 3,5 %, т.е. более чем в 1,5 раза выше, чем для обоих здоровых. Учитывая угрожающе высокую распространенность заболеваний наркологического профиля в Украине и растущее в этой связи беспокойство потенциальных родителей о здоровье своего потомства, полученная информация может найти применение в работе медико-генетических консультаций.

Представленные в таблице 2 данные свидетельствуют о том, что при наличии детей в семье, риск рождения следующего ребенка с предрасположенностью к наркозаболеваниям тем ниже, чем больше здоровых детей в семье, и тем выше, чем больше больных. Последние заключения имеют, в основном, теоретическое значе-

ние, поскольку реализация предрасположенности к наркопатологии в болезнь происходит, как уже говорилось выше, в подростковом возрасте или позднее, а интервал в рождении детей у подавляющего большинства супружеских пар редко превышает 10 лет. Таким образом, на момент решения супругами вопроса о рождении очередного ребенка, возможно, имеющаяся у уже родившихся их детей предрасположенность к наркопатологии не успеет себя реализовать и поэтому не может быть учтена. Данное обстоятельство указывает на необходимость изучения маркеров предрасположенности к наркопатологии с целью создания методики раннего выявления наследственной склонности к заболеваниям наркологического профиля. Разработка такой методики ведется в настоящее время в отделе профилактики и лечения наркоманий Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии.

І.В Лінський, Л.О Атраментова, Е.Г. Матюзок

ГЕНЕАЛОГІЯ ХВОРИХ НА ОПІЙНУ НАРКОМАНІЮ ТА СХИЛЬНІСТЬ ДО РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ НАРКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, м. Харків, Харківський державний університет

Вивчено родоводи 500 хворих на опіоманію. Знайдено підвищення частоти захворювань наркологічного профілю серед родичів хворих на опійну наркоманію порівняно з популяцією. Розраховано ризик народження дітей зі схильністю до захворювань наркологічного профілю в залежності від наявності або відсутності наркопатології у їхніх батьків. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 21-23).

I.V. Linsky, L.A. Atramentova, E.G. Matuzok

THE GENEALOGY OF THE PATIENTS WITH OPIUM ADDICTION AND PREDISPOSITION TO THE DEVELOPMENT OF THE SUBSTANCE ABUSE

Ukrainian SRI of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry, Kharkov; Kharkov's State University, Kharkov

The pedigrees of 500 patients with opium addictions were studied. The increase of the frequency of the substance abuse was found among the relatives of the patients with opium addiction in comparison with the whole population. The risk of the birth of children with the predisposition to the development of the substance abuse in dependence upon the presence or absence of the additional pathology in their parents was calculated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 21-23).

Литература

1. Вальд И. Статистические методы, применяемые в генетике человека // Проблемы медицинской генетики. - М.: Медицина, 1970. - с. 130 - 153.
2. Лисковский Ю.В. Генетический риск развития алкоголизма // Алкогольная интоксикация и зависимость : механизм развития, диагностика, лечение. - Минск: Беларусь, 1988. - с. 148 - 153.
3. Москаленко В.Д. Дети больных алкоголизмом (возраст от 0 до 18 лет). Серия : Обзоры по важнейшим проблемам здравоохранения и медицины // Обозр. инф. НПО "Союзмединформ". - М., 1990. - 68 с.
4. Сорокина Т.Т. Генетические биохимические маркеры в оценке предрасположенности к алкоголизму // Алкоголизм и наследственность: Материалы междунар. симпоз. - Л., 1986. - М., 1987. - с. 138 - 144.

5. Coleman P. Overview of substance abuse. [Review] // Primary Care; Clinics in Office Practice. 20(1):1-18, 1993 Mar.
6. George F.R. Genetic models in study of alcoholism and substance abuse mechanism // Progr. Neuro - Psychopharmacol and Biol. Psychiat. - 1993. - 17, № 3. - p. 345 - 361.
7. Marley R., Collings A., Elmer G.I., Sudakov S.K. Genetic approaches to understanding the action of drug of abuse // Probl. of Drug Depend., 1992: Proc. 54 th Annual Sci. Med. College on Probl. of Drug Depend., Inc. - NIDA Res. Monogr., - 1993. - Vol. 132. - p. 47 - 51.
8. Morton N.E. Segregation analysis // Computer application in genetics : Honolulu, 1969 - p. 129 - 139.
9. Pickens R.W., Svikiis D.S. Genetic influences in human substance abuse // Addict. Dis. - 1991. - Vol. 10, № 1/2. - p. 205 - 215.

Поступила в редакцию 25.06.98г.

*А.А. Двирский***ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПРОЯВЛЕНИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Крымский медицинский университет, Симферополь

Ключевые слова: шизофрения, алкоголизм, алкогольный делирий, сахарный диабет II типа, генетика

Сочетание шизофрении с алкогольным делирием относится к проблеме сочетанных эндогенно - экзогенных психозов. Ее истоки связаны с именем основоположника психиатрии славянских стран, харьковского профессора П.А. Бутковского [2], который первым не только заложил основы нозологии, но и выделил сочетанные психозы. Определяя нозологические критерии, автор подчеркивал: "Душевные болезни, так как и телесные, имеют свои предвестники, свое течение, свои сопряжения, переходы и исходы. ...Сопряжения сих болезней встречается как с психическими, так и с соматическими болезненными формами". Подробно описывая бешенство, которое по своим клиническим проявлениям соответствует параноидной шизофрении, П.А.Бутковский [2] отметил возможность его сочетания с "горячками от вина".

Среди причин, приводящих к бешенству, П.А. Бутковский указывал на злоупотребление алкоголем и отмечал, что некоторые из больных бешенством "говорят о себе не иначе, чем в третьем лице". В последующем E. Bleuler [20], описывая больных с *delirium tremens*, подчеркивал, что наличие слуховых галлюцинаций, которые "говорят о больном в третьем лице", свидетельствуют о них как о больных шизофренией, осложненной алкоголизмом. Автор подчеркивал, что "шизофрения может комбинироваться с другими болезнями".

E. Bleuler [20] и представители его школы [22, 26] привлекли внимание психиатров к проблеме алкогольных психозов, возникших на фоне шизофрении. У 11 больных с алкогольными психозами K. Graeter [22] вначале наблюдал симптоматику белой горячки или острого параноида, а в дальнейшем выявлял шизофрению.

При тщательном катамнестическом обследовании 10 больных с алкогольным галлюцинозом K. Pohlisch [26] в двух третьих исследуемых им случаях находил нерезко выраженные элементы мягкой шизофренической деградации, а в остальной третьей - отягощение шизофренией и наличие шизоидных психопатических черт.

Автор пришел к заключению, что белую горячку следует рассматривать как реакцию любого организма на хронический алкоголизм. В то же время для проявления алкогольного галлюциноза, помимо хронического алкоголизма, необходимы шизофренический фон или наследственная отягощенность этим заболеванием.

И.М. Виш [3] представил 5 случаев алкогольных психозов у больных шизофренией, среди которых было четыре случая белой горячки и один - алкогольного галлюциноза. Среди 36 больных с малопрогрессирующей шизофренией О.А. Малков [13] у 6 больных на фоне алкогольной интоксикации наблюдал делириозные расстройства, которые не оказывали влияния на прогрессирующую эндогенного процесса.

Несмотря на малочисленность описанных в литературе случаев сочетания шизофрении с алкогольными психозами, многие авторы соглашались с наличием этих сочетанных психозов [3, 10, 11, 16, 20]. Лишь в единичных исследованиях отрицалась возможность сочетания у больного признаков шизофрении и синдромов экзогенных типов реакций. "Совершенно нетипичны для шизофрении, а подчас и исключают этот диагноз многие синдромы экзогенных типов реакций: делирий, сумеречные расстройства сознания, эпилептические расстройства", - настаивал Г.К. Ушаков [17].

В основе алкогольного делирия лежит наследственная предрасположенность [11,20]. Вместе с тем при описании случаев алкогольного делирия у больных шизофренией не проводился анализ с генетических позиций. Перспективным при исследовании генотипических особенностей при алкогольном делирии, сочетающемся с шизофренией, является изучение тех генетических маркеров, у которых имеется фактор, способствующий проявлению белой горячки.

Состояние гипогликемии или гипергликемии способствует проявлению делирия у больных алкоголизмом [8, 10, 19]. В ряде работ описаны делириозные состояния у больных сахарным диабетом II типа [6, 8, 18, 23]. B. Lindberg [23]

описал у больного с этим эндокринным заболеванием делириозный психоз и обобщил имеющиеся в литературе 14 подобных случаев. Среди больных сахарным диабетом Б.А. Целибеев [18] в 1,9% случаев выявлял делириозные состояния.

Основываясь на выше изложенном, целью

работы явилось изучение влияния на частоту проявления алкогольного делирия генотипических особенностей шизофрении, характеризующейся наличием генокомплекса сахарного диабета II типа, а также определение влияния этого алкогольного психоза на течение шизофрении.

Материал и методы исследования

Методом случайного бесповторного отбора [15] на базе Крымских психиатрических больниц №1, №3 и №5 обследовано 2386 больных шизофренией, среди которых обнаружено 28 случаев сахарного диабета II типа. Для увеличения численности больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, проводились селективные исследования в этих больницах, в психиатрической больнице г. Севастополя и психиатрическом диспансере г. Симферополя. Выявление больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, проводилось также по архивным журналам консультаций эндокринолога и терапевта, по архивным журналам лабораторных биохимических исследований и журналам патологоанатомических исследований умерших больных шизофренией за последние 25 лет, хранящихся в Крымской психиатрической больни-

це №1. В последующем анализировались истории болезни и амбулаторные карты этих больных.

В результате проведенных исследований общая численность больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, составила 159 человек, в число которых входило 39 мужчин и 120 женщин в возрасте от 18 до 69 лет. Среди общего контингента этих больных шизофренией выявлено 20 случаев алкоголизма, куда входило 11 случаев алкогольного делирия и один - алкогольного параноида.

Определение форм и типов течения шизофрении [1], диагностика алкогольных психозов [10, 11], а также форм сахарного диабета [12] проводилось с учетом общепризнанных критериев. Результаты проведенных исследований обрабатывались с помощью метода Стьюдента [15].

Результаты исследования и обсуждение

У 159 больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, алкоголизм наблюдался в 12,5% случаев. В группе 39 мужчин больных шизофренией алкоголизм (28,2%) наблюдался в 3,9 раза чаще, чем у 120 женщин больных шизофренией в сочетании с этим эндокринным заболеванием (7,5%) ($P < 0,01$). Эти факты свидетельствуют о модифицирующем влиянии пола на проявление алкогольного делирия у больных шизофренией.

В общей численности больных шизофренией непсихотические и психотические формы алкоголизма соответственно составляли 5,0 и 7,5% случаев. При психотических формах алкоголизма в 0,6% выявлялся алкогольный параноид и в 6,9% случаев обнаруживалась белая горячка. Среди 11 случаев алкогольного делирия у больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, это эндокринное заболевание в 7 случаях имело легкое течение, в двух случаях - средней тяжести, что свидетельствует о более благоприятном течении сахарного диа-

бета у этих больных.

Анализ последовательности проявления этого эндокринного заболевания и алкогольного делирия у 11 больных шизофренией показал, что у трех больных начало сахарного диабета II типа (42,3 года) предшествовало белой горячке (46,0 лет). У 8 больных шизофренией вначале проявился алкогольный делирий (36,6 лет), а в дальнейшем обнаружился сахарный диабет (46,5 лет). Эти данные показывают, что проявлению алкогольного делирия у больных шизофренией способствуют как манифестные, так и латентные формы сахарного диабета II типа.

Соотношение у этих больных шизофренией численности лиц с алкоголизмом и алкогольным делирием составляло 1 : 1,4. В 20 случаях непсихотического и психотического алкоголизма у больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, белая горячка наблюдалась у 40,0% больных, что в 6,3 раза чаще, чем у 18000 больных алкоголизмом, обследованных И.В. Стрельчуком [16], где эта величина со-

ставляла 6,4% ($P < 0,01$).

Повышению частоты алкогольного делирия у больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, может способствовать колебания содержания сахара в крови, которые сопровождаются эпизодами гипогликемии у больных с этим эндокринным заболеванием [7, 8]. Помимо этого, алкоголь снижает уровень сахара в крови, что способствует проявлению алкогольного делирия [6 - 8, 18, 25]. При алкогольном делирии отмечается высокая частота (около 40%) эпилептических припадков [9]. В то же время у больных сахарным диабетом II типа наблюдается высокая частота (до 60,0%) изменений эпилептического типа на электроэнцефалограмме [6,7], что может способствовать выявлению алкогольного делирия у больных шизофренией, сочетающейся с этим эндокринным заболеванием.

Частота алкогольного делирия в группе 39 мужчин больных шизофренией в сочетании с сахарным диабетом II типа (10,3%) имеет тенденцию к повышению в сравнении с его частотой у 120 женщин, больных шизофренией, сочетающейся с этим эндокринным заболеванием (5,8%). Повышение частоты алкоголизма и алкогольного делирия у мужчин, в сравнении с женщинами, отмечается в многочисленных работах [10, 11, 17, 21], что в значительной мере, очевидно, связано с мозаицизмом по генам, локализованным в X - хромосомах.

Исследование частоты алкогольного делирия с учетом клинических характеристик шизофрении показало, что в группе 38 больных с прогрессивным течением этого эндогенного психоза частота белой горячки была наименьшей и составляла 2,6% случаев. У 80 больных с приступообразно - прогрессивным течением шизофрении и 41 больного с рекуррентным течением заболевания частота алкогольного делирия соответственно составляла 7,5 и 9,8%. Частота белой горячки в объединенной группе больных с приступообразно - прогрессивным и рекуррентным типами течения (8,3%), хотя и превышала в 3,2 раза частоту этого алкогольного психоза в группе 38 больных шизофренией с прогрессивным типом течения заболевания (2,6%), но эти отличия не являлись значимыми и лишь указывают на тенденцию увеличения частоты алкогольного делирия при более благоприятных вариантах течения шизофрении.

Определение возможного влияния алкоголизма или алкогольного делирия на течение шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, проводилось с помощью критерия Пирсона [15]. При этом в качестве эмпирических дан-

ных служили соотношения типов течения у 139 больных шизофренией, сочетающейся с этим эндокринным заболеванием, у которых не наблюдалось алкоголизма и алкогольных психозов. У этих больных шизофренией прогрессивное течение наблюдалось в 25,2%, приступообразно - прогрессивное - 49,6% и рекуррентное - в 25,2% случаев. В качестве ожидаемого соотношения типов течения использовались частоты типов течения психоза у 8 этих больных шизофренией, сочетающейся с алкоголизмом, и у 11 больных шизофренией, у которых наблюдался алкогольный делирий. У этих больных соответственно прогрессивное течение заболевания обнаруживалось в 25,0 и 9,1%, приступообразно - прогрессивное - 50,0 и 54,5%, а рекуррентное - 25,0 и 36,4% случаев.

Проведенный анализ показал, что алкоголизм не оказывает влияния на течение шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом II типа ($P > 0,3$). В то же время у больных шизофренией с этим эндокринным заболеванием, которые перенесли делирий, шизофренический процесс протекал более благоприятно. Это выражалось в снижении частоты прогрессивного течения и повышении частоты приступообразно - прогрессивного и рекуррентного типов течения ($P < 0,001$). Проявлению белой горячки у больных шизофренией с рекуррентным течением способствует то, что как у больных с периодическим течением шизофрении [4, 5], так и у больных алкогольным делирием, имеются дизэнцефальные расстройства [10]. Кроме того, эти данные согласуются с данными о повышении частоты различных синдромов расстроенного сознания при рекуррентной шизофрении [5].

Изучение распределения больных шизофренией с сахарным диабетом II типа, которые перенесли алкогольный делирий, с учетом синдромальных форм этого заболевания показало, что у всех этих больных имелась только параноидная форма заболевания. Этот факт, очевидно, связан с повышением содержания дофамина в крови больных шизофренией с позитивной симптоматикой [1, 8, 21], что может также способствовать проявлению алкогольного делирия, при котором содержание дофамина в крови достигает высокого уровня [14].

Таким образом, генотипические особенности больных шизофренией, связанные с присутствием полигенного комплекса сахарного диабета II типа, способствуют повышению частоты алкогольного делирия. Пол оказывает модифицирующее влияние на частоту этого алкогольного психоза, что проявляется в выраженной тенденции в

повышении его частоты у мужчин в сравнении с женщинами. Белая горячка чаще наблюдается при

более благоприятном течении шизофрении, сочетающейся с этим эндокринным заболеванием.

О.А. Двірський

ВПЛИВ ГЕНОТИПОВИХ ФАКТОРІВ НА ПРОЯВ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛІРІЮ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ

Кримський медичний університет, Сімферополь

В літературі є одиничні дослідження, присвячені опису алкогольного делірію у хворих на шизофренію. З врахуванням вказівок на те, що зниження чи підвищення цукру в крові сприяє прояву деліріозного стану, автором сполучення шизофренії з цукровим діабетом II типу розглядається як модель для перевірки цієї гіпотези. При обстеженні 159 хворих на шизофренію, сполучену з цукровим діабетом II типу, виявлена висока частота алкогольного делірію (6,9%). Стаття впливає на частоту алкогольного делірію у хворих шизофренію. Відзначається тенденція до більш сприятливого перебігу шизофренії у цих хворих в сполученні з алкогольним делірієм. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 24-27).

A.A. Dvirsky

THE INFLUENCE OF GENOTYPICAL FACTORS ON EXPRESSION OF DELIRIUM TREMENS IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Crimean Medical University, Simferopol

In the literature there are few studies devoted to the description of delirium tremens in schizophrenic patients. With accordance to the data that decreasing or, in contrast, increasing rate of blood sugar can lead to delirium the combination of schizophrenia with diabetes mellitus (type II) is viewed by author as a model for improved of this hypothesis. Studying 159 patients with schizophrenia combined with diabetes mellitus we have noted the high rate of delirium tremens (6,9%). Sex has a modifying meaning on the rate of delirium tremens in schizophrenic patients. The tendency to more favorable course of schizophrenia has been noted when it was combined with delirium tremens in the patients with diabetes mellitus (type II). The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 24-27).

Література

1. Бачериков Н.Е., Бачериков А.Н. Шизофрения // Клиническая психиатрия. - Киев, Здоров'я, 1989. - С. 319 - 361.
2. 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.1-168с, Ч.2-160 с.
3. 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.
4. Голанд Р.Я. Дизэнцефалопатические психозы с периодическим течением: //Невропатология и психиатрия. - 1941. - №3. - С. 18 - 24.
5. Городкова Т.М., Олейник А.В. Шизоаффективные психозы //Шизофрения. /Под ред. проф. И.А. Полищука. Киев: Здоров'я. 1976. - С. 117 - 130.
6. Добржанская А.К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. - М.: Медицина, 1973. - 191 с.
7. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. - Минск: Беларусь, 1989. - 208 с.
8. Каплан Г.И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. В 2т.: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1994. - Т.1 - 672с. - Т. 2 - 528с.
9. Карпьяк В.М. Пароксизмальные расстройства в клинике алкоголизма (Обзор): //Журнал невропатологии и психиатрии - 1989. - №7. - С. 132 - 140.
10. Качаев А.К. Алкогольные психозы /Руководство по психиатрии /Под ред. Г.В. Морозова. - М.: Медицина, 1988. - С.143 - 169.
11. Качаев А.К., Иванец Н.Н., Шумский Н.Г. Металкогольные (алкогольные) психозы. Алкоголизм /Руководство для врачей /Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. - М.: Медицина, 1983. - С. 225 - 307.
12. Мазовецкий А.Г., Великанов В.К. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1987. - 288 с.
13. Малков О.А. К вопросу об алкогольных психозах у больных вялотекущей шизофренией: //Журнал невропатологии и психиатрии - 1978. - №8. - С. 1366 - 1369.
14. Морозов Г.В., Анохина И.П. Этиология и патогенез алкоголизма /Алкоголизм: Руководство для врачей /Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Т.А. Бабаяна. - М.: Медицина, 1983. - С. 210 - 224.
15. Плохинский Н.А. Биометрия.- 2-е изд.- М.: МГУ, 1970. - 336с.
16. Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы. - М.: Медицина, 1970. - 304с.
17. Ушаков Г.К. Эндогенные психозы. Шизофрения - /Детская психиатрия. -М.: Медицина, 1973. - С. 282 - 309.
18. Целибеев Б.А. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях.- М.: Медицина, 1966.- 186 с.
19. Amphoux G., Bourgeois J.M., Morlock V., Bobillo I.M. Utilisation de l'insuline a faible dose chez les malades psychiatriques au courd d'etats delirants: //J. Med. Montpellier - 1974. - №9, 10. - S. 424.
20. 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.
21. Crow T. A current view of the type II syndrome: Age of onset, intellectual impairment, and the meaning of structural changes in the brain: //Brit. J. Psychiat., 1989. - 155. - Suppl. 7. - P. 15 - 20.
22. Graeter K. Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. - Zurich, 1909.
23. Lindberg B.J. (1936) /Цит. по Moellenhoff A., Moellenhoff F. (25).
24. Meggendorfer F. Intoxications psychosen. /Bunke O. Handbuch der Geisteskrankheiten. - 1928. - Bd. 7. - S. 151 - 400.
25. Moellenhoff A., Moellenhoff F. Schizophrenia combined with severe diabetes: //The journal of nervous and mental disease. - 1942. - V. 95. - N 3. - P. 310 - 315.
26. Pohlisch K. (1927) /Цит. по Качаев А.К. и др., (11).

Поступила в редакцию 19.03.98г.

В.С.Первый

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИССОЦИАЛЬНЫМ И ИСТЕРИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Днепропетровское лечебно-профилактическое объединение "Межобластной консультативный психоневрологический центр"

Ключевые слова: агрессия, тревога, расстройства личности, адаптация, воспитание

За последнее десятилетие во всем мире, особенно в странах СНГ, отмечается рост насильственных действий, сопряженных с особой жестокостью, вандализмом и глумлением над людьми. Такие социально опасные проявления, обычно связанные с понятиями агрессии и агрессивности, вызывают серьезное беспокойство [13].

В литературе, посвященной вопросам проявления агрессивных тенденций у лиц с расстройствами личности, феномен агрессии рассматривается в основном с клинко-описательных позиций соответственно с типом расстройства личности [3, 4, 5, 16, 19]. Агрессивное поведение рассматривается одними авторами как элемент социальной дезадаптации, способ "ухода от действительности", т.е. как декомпенсация психопатической личности [2,7,8,11], другими - как следствие фрустрированности субъекта [12,17] или как результат социального научения [5,15]. Однако, сосредоточиваясь на исследованиях ка-

ких-либо отдельных факторов, авторы значительно меньше уделяли внимания характеристикам психологической индивидуальности агрессивного субъекта как целостного феномена, интегрирующего в себе как внутренние, так и внешние влияния.

Одним из ведущих факторов в развитии декомпенсаций расстройств личности является осознаваемая или неосознаваемая тревога и связанное с ней функционирование механизмов психологической защиты [1,6,9,14]. Проведенные в этом направлении исследования указывают на существование тесной связи агрессивных тенденций с тревогой [10,14,16,18]. Некоторые авторы приводят данные о проявлениях тревоги [1,18] и агрессии [2,11,14,20] при расстройствах личности. Однако не рассмотренным остается вопрос взаимосвязи этих феноменов, не изучена роль тревоги в генезе агрессивных форм поведения и ее влияния на формирование клинической картины расстройств личности.

Материал и методы исследования

Целью настоящего исследования являлось сравнение результатов клинко-психопатологического и социально-психологического анализа агрессивных форм поведения больных с диссоциальным и истерическим расстройством личности, изучение феноменологических проявлений агрессии и их связи с уровнем тревоги, фрустрационной толерантности, характером межличностных отношений и типами семейного воспитания.

Было обследовано 48 пациентов мужского пола, из них 28 - с диссоциальным расстройством личности (1-я группа) и 20-с истерическим расстройством личности (2-я группа). Возрастной состав 1-й группы: 14 человек (50%) в возрасте от 17 до 20 лет, 7 человек (25%) - от 20 до 24 лет, 6 человек (21%) - от 25 до 29 лет и 1 человек (4%) в возрасте 32 лет. Возрастной со-

став 2-й группы: 10 человек (50%) в возрасте от 17 до 20 лет, 3 человека (15%) - от 20 до 24 лет, 6 человек (30%) - от 25 до 29 лет и 1 человек (5%) в возрасте 36 лет.

Отбор пациентов осуществлялся по критериям МКБ-10. В связи с тем, что в отечественной психиатрии в настоящее время для верификации диагноза применяются критерии МКБ-9, в исследуемые группы были отобраны лишь те клинические случаи, при которых отмечалось соответствие критериев МКБ-10 и МКБ-9. Общим для всех обследованных больных являлось доминирование в клинической картине нарушений поведения, имеющих в своей структуре агрессивный компонент.

Основным критерием отнесения пациента к группе агрессивных служили его постоянные или повторяющиеся формы поведения, направ-

ленного против окружающих его лиц или собственной личности и причиняющего им или себе физические страдания (боль, увечье и т.п.), т.е. наличие физической агрессии. Как агрессивное поведение расценивались также угрозы, оскорбления (вербальная агрессия), фантазирование соответствующего содержания, нанесение ущерба путем порчи или уничтожения вещей, подстрекательство к насилию, различные поступки, ставящие своей целью причинение психологических страданий.

Для сбора информации об агрессивном поведении использовался метод структурированного интервью по специально разработанной карте клинко-психопатологического обследования. Сведения, полученные от обследуемого, объективизировались служебными характеристиками, информацией, представляемой родственниками, а также путем наблюдения за поведением обследуемого в стационаре.

Психологическое тестирование обследуемых осуществлялось в первые 3 дня после поступ-

ления в стационар. Принимая во внимание психологическую напряженность и повышение уровня тревоги в связи с госпитализацией, тестирование пациентов по шкале тревоги Тейлора и шкале самооценки Спилбергера-Ханина проводилось спустя 3-4 дня с момента поступления в стационар. В процессе исследования анализировались:

- личностные особенности и типичные паттерны реагирования, выявляемые с помощью теста СМИЛ;
- ведущий тип межличностных отношений, определяемый с помощью теста Лири;
- уровень фрустрационной толерантности и направленность агрессивных тенденций, выявляемые с помощью теста фрустрации Розенцвейга;
- уровень личностной и реактивной тревожности, общий уровень тревоги, полученные с помощью шкал Спилбергера-Ханина и Тейлора;
- взаимосвязь паттернов агрессивного поведения с показателями тревоги.

Результаты исследования и обсуждение

В результате проведенного исследования выявлены клинические и психологические особенности лиц с агрессивными формами поведения в структуре изучаемых личностных расстройств.

Диссоциальное расстройство личности

Клинически декомпенсация диссоциального расстройства личности характеризовалась часто возникающими неконтролируемыми вспышками гнева и агрессии (физические и вербальные проявления) по незначительному поводу; аффективной неустойчивостью, эгоистичностью, отсутствием способности считаться с мнением окружающих, завышенной требовательностью по отношению к последним. У большинства больных (92%) отмечались частые конфликты (бытового и производственного характера) в интерперсональных взаимоотношениях, в ряде случаев с физической реализацией агрессивных тенденций. Все больные были склонны к сверхценной негативной трактовке отношения к ним окружающих.

Агрессивные действия сопровождалось бурными эмоциями, которые делали невозможным рациональный учет ситуации, соотношения своих сил и сил противника, социального статуса объекта агрессии (представитель закона, преподаватель и т.п.). Это приводило к тому, что агрессия могла возникнуть в самой неожиданной

для этого обстановке (в транспорте, на улице), быть направленной на лицо, в отношении которого испытуемый в обычном состоянии считал бы агрессию недопустимой (например, мать, бабушка), в сферу агрессии вовлекались другие лица (например, зрители или лица, разнимающие дерущихся). Агрессивные действия могли продолжаться после прекращения сопротивления противника и сопровождалось телесными повреждениями, неожиданными для "агрессора". Возможные последствия своего поведения больные обычно были не в состоянии учесть, несмотря на негативный прошлый опыт.

Агрессивное поведение сопровождалось интенсивными отрицательно окрашенными эмоциональными переживаниями (гневом, негодованием, злобой, яростью) и реализовывалось в вербальной или физической плоскостях, наиболее часто являясь выражением протеста в ответ на какое-либо отрицательное, с точки зрения больного, воздействие; в редких случаях оно возникало как разрядка аутохтонного эмоционального напряжения. Направленность агрессивных импульсов на людей отмечали 14 человек, на окружающие предметы - 11 и на собственную личность - 3 человека. Характерной особенностью данной группы является импульсивный характер агрессивного поведения.

Провокационным фактором в возникновении

агрессии в рассматриваемой группе чаще были ситуации, связанные с непониманием проблем испытуемого в семье.

Изучая особенности первичной социализации больных с диссоциальным расстройством личности, было выявлено, что 1 человек воспитывался в полной семье, 15 человек - в неполной семье и 2 человека воспитывались без родителей. Доминирующей личностью в семье являлась мать (12 случаев) или бабушка по материнской линии (16 случаев). Практически воспитанием занимались указанные лица, что обнаруживает отсутствие функционирующей триады "отец-мать-ребенок" в родительской семье при формальном наличии отца в большинстве случаев (22 наблюдения). Это приводило к дефициту мужского компонента воспитания, последствия которого нашли свое отражение в неконструктивных мужских стереотипах поведения. В 14 наблюдениях характер воспитания определялся как гиперопека, в 8 - как "золушка" и в 6 - по типу "ежовых рукавиц". Вербальные и физические виды наказаний сочетались в 22 случаях, в 6 случаях преобладали вербальные формы наказаний. Воспитательные меры воздействия вызывали подчинение у 10 человек, пассивное сопротивление у 8 человек, активное сопротивление у 6 человек, индифферентность у 4 человек, что свидетельствует о высокой степени зависимости от членов семьи и невозможности открытого проявления агрессии в детском возрасте.

Начиная с подросткового возраста в отношениях с близкими, испытуемые проявляли мелочную придирчивость, скандальность и склонность к тирании. Описывая свое состояние по миновании конфликтной ситуации, испытуемые отмечали чувство сожаления о происшедшем и желание извиниться за содеянное, которое, однако, они не реализовывали. Это в определенной степени может свидетельствовать о подавлении личностной тревожности и свободе проявления агрессивного поведения.

Психологические особенности личности обследованных были изучены с помощью теста СМИЛ. Усредненный профиль является широко-разбросанным с выраженным пиком по 4-й шкале ($100 \pm 7,12$ Т-баллов). Отмечено значительное повышение по 2-й ($82 \pm 5,11$ Т-баллов), 6-й ($81 \pm 5,38$ Т-баллов) и 3-й ($80 \pm 3,36$ Т-баллов) шкале со снижением по 0-й ($49 \pm 5,02$ Т-баллов) и 7-й ($44 \pm 2,94$ Т-баллов) шкалам. Профиль при кодировании по Уэлшу выглядит следующим образом: 4**263"518-9/07: FK-L/. Соотношение шкал LFK отражает трудности адаптации испы-

туемых. Полученный профиль отражает тенденцию к противодействию внешнему давлению, склонность опираться на собственные побуждения. Отсутствует выраженная конформность, отмечается стремление к самостоятельности и независимости. В состоянии эмоциональной захваченности преобладают ярко выраженные полярные по знаку эмоции. Неконформность проявляется в склонности к импульсивным поведенческим реакциям, повышенной конфликтности (подъем по 6-й шкале), т.е. эксплозивном типе реагирования. Высокая 2-я шкала отражает тенденцию к возникновению тревоги при нарушении принятых норм поведения и свидетельствует о достаточной степени осознания психологических проблем. Низкое расположение 7-й шкалы отражает отсутствие осторожности и осмотрительности в поступках, сниженную способность к сопереживанию, значительный эгоцентризм, неконформность установок. Индекс тревоги Уэлша составляет $58,054:3,97$ ($N=50,6$).

Истерическое расстройство личности.

Декомпенсация истерического расстройства личности клинически характеризовалась театральным, экстравертированным поведением, направленным на поиск внимания со стороны окружающих, стремлением преувеличить свои чувства, быть в центре внимания. В конфликтных ситуациях, как правило, отмечалось выраженное психомоторное возбуждение с нецеленаправленными агрессивными действиями, рыданиями, криками, демонстративные угрозы, а иногда - демонстративно-шантажное суицидальное поведение. В личностно-значимых ситуациях нарушения поведения проявлялись приступами раздражительности, связанной с чувством непонимания окружающими, бурными аффективными реакциями (слезы, угрозы, крик, демонстративно-шантажное поведение).

Направленность агрессивных импульсов на людей отмечали 12 человек, на окружающие предметы - 5 и на собственную личность - 3 человека. Отличительной особенностью лиц с истерическим расстройством личности является превалирование демонстративно-шантажных форм поведения с ярко выраженным вербальным компонентом агрессии и минимальное количество случаев аутоагрессивного поведения.

При изучении особенностей первичной социализации больных с истерическим расстройством личности было выявлено, что 7 человек воспитывались в полной семье, 13 человек - в неполной семье. Доминирующей личностью в семье являлась мать (8 наблюдений) или бабуш-

ка по материнской линии (12 наблюдений). Практически воспитанием обследованных занимались бабушки по линии матери. Таким образом, становится очевидным полное отсутствие триады "отец-мать-ребенок", дефицит материнской любви и мужских образцов поведения. В 8 наблюдениях характер воспитания определялся как гиперопека, в 12 - как "кумир семьи". Наказания носили преимущественно вербальный характер. Реакциями на воспитательные меры воздействия являлись: активное сопротивление у 12 человек, подчинение у 8 человек.

Усредненный профиль по данным теста СМИЛ является пикообразным с выраженными пиками по 4-й ($96 \pm 2,27$ Т-баллов), 3-й ($89 \pm 1,15$ Т-баллов) шкалам. Отмечено незначительное повышение по 5-й шкале ($71 \pm 4,89$ Т-баллов). Профиль при кодировании по Уэлшу выглядит следующим образом: $4^*32^*5^{**}1-86/97:0 \# L'KF-$. Соотношение шкал LFK отражает стремление преукрасить свой облик. Сочетание преобладающих шкал отражает эмоциональную незрелость, ориентацию на внешнюю оценку, что в целом несколько снижает риск возникновения асоциального поведения. Протестное поведение в основном реализуется в отношениях с близкими людьми. При этом враждебность обычно рационально обосновывается, что позволяет пациентам сохранять внешнюю конформность, особенно в официальных отношениях (учебное заведение, производство и т.д.). Индекс тревоги Уэлша составляет $54,26^{\wedge}5,80$ ($N=50,6$).

Особенности коммуникации были изучены с помощью теста Т.Лири. Общим для больных обеих групп является "прямолинейно-агрессивный" тип межличностных отношений (величина Шкманта в 1-й группе составила $12 \pm 1,51$ баллов, во 2-й - $11 \pm 1,56$ баллов). Характерными чертами больных с диссоциальным и истерическим расстройством личности являются ригидность установок, сочетающаяся с высокой спонтанностью, упорство в достижении цели, практицизм при недостаточной опоре на накопленный опыт в состоянии эмоциональной захваченности, легко загорающее чувство враждебности при противодействии и критике в свой адрес, непосредственность и прямолинейность в высказываниях и поступках, повышенная обидчивость, легко угасающая в комфортной ситуации, не ущемляющей престиж личности испытуемого. Высокие показатели 1 октанта (в 1-й группе - $9 \pm 1,38$ баллов, во 2-й - $10 \pm 1,57$ баллов) выявляют выраженную мотивацию достижения, тенденцию к доминированию, повышен-

ный уровень притязаний, экстравертированность, стремление подчинять окружающих своей воле, кататимный тип мышления. Неуверенность в себе тесно связана с неустойчивой самооценкой и вытесняемой тревожностью (показатели VII октанта < 8 баллов). Отличие групп между собой проявляется в том, что у пациентов 1-й группы преобладают ($p < 0,05$) показатели VI октанта ($10 \pm 1,31$ баллов), указывающие на повышенную чувствительность к средовым воздействиям, тенденцию к выраженной зависимости мотивации поведения от складывающихся отношений со значимыми другими, собственного мнения - от мнения окружающих. У пациентов 2-й группы преобладают ($p < 0,05$) показатели II октанта, указывающие на выраженное чувство собственного превосходства над окружающими, нарциссический тип личности.

Направленность агрессивных тенденций и границы конструктивного поведения были изучены при помощи теста Розенцвейга. У пациентов обеих групп выявлено преобладание самозащитных реакций с экстрапунитивной направленностью. Характерным паттерном для больных обеих групп является $E > M > I$; $ED > NP > OD$. Выше нормативных показателей оказываются: ED (в 1-й группе $61,56\% \pm 5,1$, во 2-й - $63,19\% \pm 2,16$ при норме 50%) и E (в 1-й группе $69\% \pm 5,2$, во 2-й - $68,66\% \pm 3,28$ при норме 40%). Ниже нормативных оказались показатели OD (в 1-й группе $10,42\% \pm 1,96$, во 2-й - $10,09\% \pm 1,56$ при норме 20%) и I (в 1-й группе $10,34\% \pm 3,06$, во 2-й - $12,12\% \pm 7,89$ при норме 30%). Полученный профиль фрустрационной толерантности свидетельствует о том, что в суперэгоблокинговых ситуациях кроме того, что враждебность и порицание направлены на кого-нибудь или что-нибудь, отмечается тенденция к самооправданию.

По данным шкалы Тейлора в обеих группах выявляется высокий общий уровень тревоги, составляющий $27,6 \pm 2,4$ балла в 1-й группе и $25,8 \pm 4,24$ балла - во 2-й группе. Тестирование по шкале Спилбергера-Ханина выявило у больных 1-й группы низкий уровень реактивной тревожности (РТ) $17,9 \pm 4,23$ балла и высокий уровень личностной тревожности (ЛТ) $69,9 \pm 2,21$ балла, что клинически проявлялось в состояниях эмоционального напряжения, повышенной раздражительности. У пациентов 2-й группы были выявлены высокие уровни РТ ($45,1 \pm 6,71$ балла) и ЛТ ($69,3 \pm 8,75$ балла), что способствует практически полному проявлению тревожного ряда (ощущение внутренней напряженности, гиперстезические реакции, собственно тревога, страх).

Выводы

1. Характерным для больных с диссоциальным и истерическим расстройствами личности является разнообразие типов воспитания, осуществляемых лицами женского пола, отсутствие целостности триады "отец-мать-ребенок", что в значительной мере предопределяет направленность личности, способствует формированию тревожности как личностной черты и возникновению неадекватного уровня самооценки и самодостаточности.

2. Высокий уровень личностной тревожности в сочетании с формированием и фиксацией неадекватной неустойчивой самооценки способствует подавлению чувства ответственности, построению неконструктивных межличностных отношений и повышает вероятность возникновения агрессивных форм поведения у больных с диссоциальным и истерическим расстройством личности.

3. Несмотря на то, что больные с диссоциальным и истерическим расстройством личности обнаруживают сходство по некоторым психологическим показателям, проявление агрес-

сивных тенденций у них качественно и количественно отличается и предопределяется специфическим для каждой из групп соотношением показателей личностной и реактивной тревожности.

4. Для лиц с диссоциальным расстройством личности характерна гетероагрессия, направленная на окружающих лиц в форме физических или вербальных действий. Эксплозивно-брутальный модус поведения у больных с диссоциальным расстройством личности предопределяется высоким уровнем личностной тревожности в сочетании с блокированием открытого проявления тревоги и низким уровнем фрустрационной толерантности.

5. Отличительной особенностью больных с истерическим расстройством личности является превалирование демонстративно-шантажных форм поведения с ярко выраженным вербальным компонентом агрессии, возникновение которых предопределяется высокими уровнями личностной и реактивной тревожности в сочетании с низкой фрустрационной толерантностью.

В.С. Первий

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ З ДИСОЦІАЛЬНИМИ ТА ІСТЕРИЧНИМ РОЗЛАДОМ ОСОБИСТОСТІ

Дніпропетровське лікувально-профілактичне об'єднання "Міжобласний клінічний психоневрологічний центр"

Стаття присвячена вивченню особливостей виникнення та реалізації агресивних тенденцій у хворих з дисоціальним і істеричним розладами особистості. Для дослідження використовувались критерії МКХ-10, тести ММРІ, Лірі, фрустрації малюнковий тест Розенцвейга, шкала самооцінки Спілбергера-Ханіна, шкала особистісних проявів тривоги Тейлора, метод структурованого інтерв'ю. Порівняльний аналіз одержаних результатів показав, що при дисоціальному та істеричному розладах особистості дезадаптивний рівень тривоги є одним з провокаційних факторів у виникненні та реалізації агресії. Відсутність у вихованні цілісності триади "батько-мати-дитина" є одним із факторів, які сприяють розвитку агресивної поведінки. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 28-33).

V.S. Pervy

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF AGGRESSIVE BEHAVIOR AT THE PATIENTS WITH DISSOCIATIVE AND HYSTERICAL PERSONALITY DISORDER

Dnepropetrovsk curative-preventive association "Interregional clinical psychoneurological center".

The article is devoted to learning of features of occurrence and implementation of the aggressive tendencies at the patients with dissociative and hysterical personality disorders. For investigation were used criteria of ICD-10, tests MMPI, Leary, Rosenzweig Picture-Frustration Study, self-estimation scale of Spielberger-Khanin, Teylor anxiety scale, method of standartized interview. Comparative analysis of the results allows to establish that an disadapive anxiety level as a one of provocative factors in origin and realization of aggression in dissociative and hysterical personality disorders. The absence in bringing up of integrity of a triad "father-mother-child" is one of the factors, promoting occurrence of aggressive behaviour. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 28-33).

Литература

1. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека.- Л.: Наука, 1988.-270 с.
2. Битенский В.С., Куницкая В.В., Савостин А.П. Подростковая агрессивность. Субъекты и объекты //Архів психіатрії.- Вип.9.- 1995.- С.101-102.
3. Бутыма Б.Г. Варианты проявления агрессивного поведения при некоторых соматических и психических заболеваниях: (Обзор)//Журн. невропатологии и психиатрии.- 1992.- Т.92, №2.-С. 122-126.
4. Горьковая И.А. Об агрессивности несовершеннолетних // Серийные убийства и социальная агрессия.- Тезисы докладов конференции, 20-22 сент.1994 г.- Ростов н/Д., 1994.- С.36-38.
5. Колесников А.А. Влияние микросоциальных факторов на процесс дезадаптации психопатических личностей //Вопросы теории и организации судебно-психиатрической экспертизы.-М., 1988.-С.133.
6. Колос И.В. Особенности системы личностных отношений и их роль в генезе опасных действий: Автореф.дис...канд.психол. наук.- М., 1986.- 24 с.
7. Пелипас В.Е., Стрельникова И.Р. К вопросу об общественной опасности психопатических личностей, признанных невменяемыми //Судебно-психиатрическая экспертиза (психогении): Сб.науч.трудов №33.- М., 1979.- С.56-63.
8. Печерникова Т.П., Шостакович Б.В., Васильева Л.П. и др. Клинический и психологический анализ "психопатической" мотивации ООД при психопатиях //Клинико-социальные аспекты профилактики ООД психически больных.- М., 1981.- С.84-92.
9. Рождественская Е.А. Тревожность и ригидность в структуре личности больных невротическими и невротоподобными расстройствами: (Обзор) //Журн. невропатологии и психиатрии.- 1987.-Т.87, вып.7.-С.1095-1098.
10. Соловьева С.Д., Незнанов Н.Г. Психологические особенности лиц с различными вариантами агрессивного поведения // Обзорение психиатрии и мед.психологии.- 1993.- №1.- С.75-77.
11. Стаценко А.Н. Клиническая оценка различных форм агрессивного поведения при некоторых пограничных психических заболеваниях у подростков: Дис.-канд.мед.наук.- М., 1991.- 189с.
12. Шишков Ат., Комсийска Д., Лозанова Л. Фрустрация-депрессия-делинквентность //Неврол.Психиатр.Нейрохир.- 1989.- Т.28, №3.- С.22-25.
- 13.Шостакович Б.В. Современная криминальная ситуация и роль судебной психиатрии //XII съезд психиатров России: Материалы съезда.- М., 1995.- С.494-495.
14. Apter A., Plutchik R., Sevy S., Korn M.L. et al. Defense mechanisms in risk of suicide and risk of violence//Amer.J.of Psychiatry.- 1989.-Vol.146,№8.-P.1027-1031.
15. (Baron R.A.) Бэрн Р.А. Агрессия: Пер. с англ.- СПб.; Питер, 1997.- 336 с.
16. Eichelman B. Aggressive behavior: from laboratory to clinic //Arch.Gen.Psychiatry.- 1992.- Vol.49, No.6.- P.488-492.
17. Gustafson R. Alcohol-related aggression: a further study of the impotence of frustration //Psychol.Repts.- 1985.- 57,№.3, Pt.1.- P.683-697.
18. Hollander D.J., Scodol E., Andrew E. Anxiety disorders and personality disorders: A review //J.of Personality Disorders.- 1993.- Vol.7, No.2.- P.87-104.
19. Valzelli L. Reflections on experimental and human pathology of aggression //Prog.Neuropsychopharmacol.Biol.Psychiatry.- 1984.- Vol.8, N.3.- P.311-325.
20. Weller M.P. Medical concepts in psychiatry and violence // Medicine science & the Law.- 1986.-Vol.26, No.2.-P.131-143.

Поступила в редакцию 13.04.98г.

*Т.П. Мозговая***СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕВИАНТНЫХ ПОДРОСТКОВ**

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: девиантное поведение, анкета "Подросток", социальный статус.

Факт девиантности в психологическом отношении является лишь отправной точкой для анализа того, как девиантное поведение осознается, переживается с точки зрения самого субъекта. Девиантное поведение девочек-подростков как самостоятельная психологическая структура соотносится с различными сферами и уровнями их индивидуального сознания.

Трудности диагностики индивидуальных предпосылок такого поведения связаны с наличием привычных в таких случаях эффектов фасада либо аггравации. Кроме того, можно

предполагать характерный для такой выборки ограниченный уровень личностной рефлексии. Поэтому более подходящим для диагностики становится способ непрямого измерения данных разнообразных сфер активности индивида.

Известно, что подростковая девиантность представляет собой со стороны субъекта некоторое семантическое пространство, заданное совокупностью факторов, которое является аналогом категориальной структуры индивидуального сознания [1,2].

Материал и методы исследования

Исходя из генезиса формирования девиантного поведения у подростков, было проведено исследование, направленное на выяснение роли биологически измененной почвы, психологических особенностей, а также изучение влияния социальной сферы [3, 4], в которой находится подросток, его оценку окружающей среды, оценку взаимоотношений в семье и со сверстниками [5,6], а также мнение об отношении к нему. Для выяснения этих вопросов была разработана и апробирована анкета "Подросток", которая позволяет оценить в условных баллах социализацию подростка (складывающееся в процессе становления личности определенное отношение к основным жизненным ценностям, формирующимся в данной сфере жизнедеятельности).

Первые вопросы анкеты традиционно касались биографических данных, образования, состава семьи. Ряд вопросов был ориентирован на выяснение взаимоотношений в семье, особенностей воспитания, взаимоотношений с родителями, характерологическую оценку подростком себя и родителей. Часть вопросов освещали проблему злоупотребления алкоголем как родителями, так и самим подростком, а также употребления подростком токсических и наркотических средств, табакокурения.

Отдельные вопросы посвящены выяснению взаимоотношений подростка со сверстниками, друзьями, учителями, преподавателями. Затем подросткам предоставлялась возможность дать оценку раннего начала половой жизни, высказать свое отношение к лидерству и критике, определить кто является для них авторитетом и отношение к будущему (представление о своем будущем, наличие четкости жизненных планов, притязания на будущее и их обоснованность настоящим).

Обработка полученной информации выполнялась в двух направлениях: для части вопросов разработаны алгоритмы количественных оценок в условных баллах. Остальные вопросы использовались для проведения сравнительного клинико-психопатологического анализа и составления контент-анализа.

С целью апробации данной методики было обследовано 100 девиантных и 80 социально-адаптированных подростков женского пола в возрасте 12-17 лет, сопоставимых по социальному статусу. Полученные результаты были подвержены статистической обработке по стандартной программе выявления достоверности разницы между средними по критерию Спирмена для двух независимых наблюдений с количественно выраженным признаком [7].

Результаты исследования и обсуждение

Из анализа ответов установлено, что 40% подростков с девиациями расценивают взаимоотношения в семье как спокойные, доброжелательные ($P < 0,05$), 25% указывают на систематические конфликты ($P < 0,01$), 23% - на конфликты эпизодические ($P < 0,01$) и 7% - на конфликты, нарушающие единство семьи. В группе социально-адаптированных подростков у 51% отмечены доброжелательные семейные отношения ($P < 0,001$), конфликты эпизодические у 28% ($P < 0,01$), конфликты систематические и нарушающие единство семьи у 5%. Следует также отметить, что в контрольной группе подростков превалирует холодная формальность во взаимоотношениях (11%), по сравнению с девиантными подростками (5%).

Изучая характер воспитания было выявлено, что в семьях с подростковыми девиациями преобладало чрезмерно строгое воспитание (35%) ($P < 0,01$), с применением физических наказаний (27%) ($P < 0,01$), изнеживающее - 27% и 11% - воспитание типа "Кумир семьи" и "Золушка", в то время как в контрольной группе доминирующими были показатели изнеживающего воспитания (49%) ($P < 0,001$), типа "Кумир семьи" и "Золушка" - 35% ($P < 0,001$), чрезмерно строгое встречалось в 11%, с применением физических наказаний - 5%.

Значительно разошлось мнение девиантных и адаптированных подростков по поводу ласкового отношения родителей к ним: 47% и 76% - соответственно ($P < 0,001$), в то же время требовательное отношение выявлено у 42% ($P < 0,05$) девиантных и 61% адаптированных подростков ($P < 0,001$). Встречаются единичные случаи безразличного и раздражительного отношения к подросткам с отклонениями в поведении и без них.

Характер своих родителей оценивают положительно чаще адаптированные подростки: мать в 95%, а отца в 80%, тогда как отклоняющиеся подростки - в 88% и 67% случаев ($P < 0,001$).

Свое отношение к родителям подростки обеих групп оценивают, в основном, положительно: 93,4% и 100% в основной и контрольной группах, однако 27% и 22,5% подростков считают, что родители их не понимают.

Достаточно важным является изучение вопроса алкоголизации родителей. Объективная оценка этого явления была дана согласно анамнестических данных клинической истории болезни, где алкоголизация отцов отмечается в 27% случаев, что совпадает с субъективной оценкой

девиантных подростков. Пьющие матери встречаются в 5%. В контрольной группе мнение подростков также склоняется больше в сторону пьющих отцов - 12%.

Для оценки подростками собственного характера был составлен "коллективный портрет", анализ которого свидетельствует, что подростки обеих исследуемых групп в равных количествах представляют себя общительными (67% и 69%), с небольшим преобладанием в контрольной группе (40% и 51%) - самостоятельными; вдвое больше девиантных подростков считают себя смелыми (42% и 22%), почти такое же соотношение по признаку возбудимости (32% и 19%); спокойными себя считают практически равное количество подростков обеих групп (32% и 36%). Ласковыми считают себя чаще девиантные подростки (30% и 21%), но они менее застенчивы (10% и 20%), менее требовательны (22% и 30%), но более капризны (25% и 18%).

Анализируя сведения о наличии вредных привычек следует отметить, что значительная часть девиантных подростков (59%) категорически против употребления алкогольных напитков, 37% - употребляют эпизодически и 3,3% - с удовольствием употребляют спиртное, тогда как курит 73% девиантных подростков, а наркотики пробовали 15%. В контрольной группе 28% подростков категорически против употребления спиртного, 70% - употребляют эпизодически и основная масса социально-адаптированных подростков (80%) не курят.

Некоторые показатели анкеты "Подросток" вошли в матрицу факторизации. На основе корреляционного анализа выявлен достаточно неожиданный, с точки зрения привычных психологических представлений, факт, что девиантность оказывалась более выраженной и частой в полных, чем в неполных семьях или когда родители отсутствуют. Такая закономерность возникает при наличии слабой эмотивности девиантных подростков. Именно в полных семьях с большим количеством "воспитателей" у подростка появляется больше раздражителей для возникновения межличностных и внутриличностных проблем. Если "эмотивный" ребенок способен стать на семейно-коллективную точку зрения и, в конечном итоге, принять нормы поведения ближайшего окружения и общества в целом, то давление на "неэмотивного" ребенка приводит к противоположному эффекту.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить различные стороны жизни,

сферы активности подростка, имеющиеся у него конфликтные зоны семейных взаимоотношений, характерологические особенности, вопросы социализации в представлении девиантных и адаптированных подростков, а также наличие прогностически неблагоприятных признаков в плане формирования девиантного поведения у подростков, в частности, чрезмерно строгое воспитание, с применением физических наказаний; проживание подростков в семьях с систематическими конфликтами, алкоголизацией родителей; отсутствие понимания родителями своих

детей; наличие в характерологической оценке подростков таких качеств, как смелость, возбудимость, капризность и, напротив, отсутствие застенчивости; раннее знакомство с наркотическими и токсическими веществами, табакокурение. Данные показатели необходимо учитывать при массовых эпидемиологических исследованиях подростков с целью проведения превентивных мероприятий. Следует также учитывать факт наличия эмотивности, которая играет конструктивную роль в структуре формирующейся личности.

Т.П. Мозгова

СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕВІАНТНИХ ПІДЛІТКІВ

Харківський державний медичний університет, м.Харків

Дане дослідження присвячене вивченню соціального статусу девиантних підлітків. Для досягнення цієї мети розроблено анкету "Підліток", за допомогою якої обстежено більше 100 девиантних та 80 соціально адаптованих підлітків. Виявлено суттєву різницю, визначено прогностично несприятливі ознаки у плані формування девиантної поведінки у підлітків. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 34-36).

Т.Р. Mozgovaya

THE SOCIO-PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES ADOLESCENTS WITH DEVIATED BEHAVIOR

Kliarkov Slate Medical University, Kharkov

This paper deals with researches the problem of social status of deviator juveniles. For this purpose the form "Juveniles" was developed used for the testing 100 adolescents with deviated behavior and 80 socially adapted teenagers. The substantial differences were found, unfavourable signs in the formation of a deviated behaviour of adolescents were determined from the prognosis the point of view. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 34-36).

Литература

1. Артемьева Е.Ю. Психология субъективной семантики - М.: изд. МГУ, 1980.-128 с.
2. Петренко В.Ф. Психосемантика сознания - М: изд. МГУ, 1988. - 208 с.
3. Ковалев В.В. Социально-психиатрический аспект проблемы девиантного поведения у детей и подростков - М., 1981. - с. 1-24.
4. Личко А.Е. Подростковая психиатрия - Л.: Медицина, 1985. -416 с.
5. Ковалев В.В. О роли "измененной почвы" в происхождении

психогенных патологических формирований личности. Труды Ленинградского НИИ психоневрологического института, 1981.- Т.96. -С.73-78.

6. Барденштейн Л.М. Значение внутрисемейных конфликтов в становлении начальных этапов патологического формирования личности и психопатии в подростковом возрасте // Теоретическая медицина и педиатрическая практика. - М., 1979. - вып.9, - с.198-201.

7. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. - Л., Медицина, 1973. - 141 с.

Поступила в редакцию 25.02.98г.

УДК 616.8-053.5

*А. Е. Табачников***НЕВРОТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В ШКОЛЕ
НОВОГО ТИПА**

Донецкая государственная академия управления

Ключевые слова: невротические реакции, подростки, школы нового типа

Вопросы профилактики и раннего выявления пограничных психических расстройств (ППР), как отмечают многие авторы [1,2,6,7,12,13], требуют изучения не только строго очерченных клинико-нозологических форм, но и многообразных невротических реакций и других начальных проявлений ППР. Значение таких исследований определяется не только тем фактом, что примерно 1/5 этих нарушений переходит в выраженную психическую патологию [9], но и возможностью проследить закономерности формирования пограничных расстройств и на этой основе разработать научно обоснованную систему психогигиенических меропри-

ятий. Необходимость в этом особенно возрастает там, где отсутствуют данные о влиянии условий деятельности на состояние психического здоровья ее участников, что, несомненно относится к школам нового типа (ШНТ). Число этих учебных заведений, создаваемых в рамках реформы системы образования в Украине, постоянно растет. Однако наряду с признанием позитивного опыта их работы [8,10,11], все чаще высказываются опасения, что интенсификация учебного процесса и другие неблагоприятные факторы, действующие в ШНТ, могут привести к ухудшению состояния здоровья школьников [3,4,5].

Материал и методы исследования

Для изучения этой проблемы проведено комплексное клинико-эпидемиологическое и психологическое обследование учащихся 9-11 классов школы нового типа. Работа осуществлялась с помощью специально разработанной "Карты учащегося ШНТ", в клиническом разделе которой по трехбалльной системе фиксировались частота

(1 - редко, 2 - средне, 3 - часто) и интенсивность (1 - слабо, 2 - средне, 3 - сильно) проявления основных пограничных психопатологических симптомов. Для комплексной оценки по каждому из пунктов использовался интегральный показатель, представляющий собой произведение интенсивности и частоты.

Результаты исследования и обсуждение

В ходе исследования невротические реакции были обнаружены у 87 школьников (39,0 на 100

обследованных). Структура выявленных нарушений представлена в таблице 1.

Таблица 1

Структура невротических реакций у учащихся школы нового типа

Тип реакции	Число наблюдений	Удельный вес
Астенические	21	24,1
Астено-вегетативные	19	21,8
Астено-депрессивные	12	13,8
Депрессивные	5	5,7
Обсессивно-фобические	10	11,5
Истерические	13	14,9
Тревожные	7	8,0
Всего невротических реакций	87	100,0

Как видно из таблицы, более чем в половине наблюдавшихся невротических реакций преобладал астенический компонент.

Структура невротических реакций в различных возрастных группах имеет примерно одинаковый характер. Можно лишь отметить нарастание у более старших подростков числа истерических реакций и некоторое снижение числа обсессивно-фобических.

Мало связан тип невротического реагирования с социальным статусом родителей. У детей рабочих и служащих государственных предприятий и учреждений несколько выше по сравнению с детьми руководящих работников, бизнесменов и коммерсантов удельный вес астено-депрессивных и депрессивных реакций (19,0% против 13,6%), тогда как у последних чаще встречаются истерические реакции (22,7% против 11,9%).

Более выраженные зависимости обнаружены между структурой невротических реакций и полом учащихся. У юношей достоверно чаще встречаются тревожные реакции ($p < 0,01$), а у девушек - астено-вегетативные ($P < 0,05$).

Для оценки клинического содержания начальных проявлений ППР сопоставлены интегральные показатели выраженности отдельных симптомов при невротических реакциях.

Первая группа школьников - с *астеническими реакциями* - была выделена на основании наличия ведущих жалоб астенического регистра. Здесь, в среднем, одинаково были выражены повышенная физическая и психическая утомляемость (ИП=1,94), несколько меньше - раздражительная слабость (ИП=1,69). Показатели по первому симптому достоверно выше, чем у учащихся с астено-вегетативными ($p < 0,01$), истерическими и обсессивно-фобическими реакциями ($p < 0,05$), по второму - чем при астено-депрессивных, депрессивных, истерических ($p < 0,05$) и тревожных реакциях ($p < 0,001$); по третьему - чем при обсессивно-фобических реакциях ($p < 0,05$).

Из симптомов других регистров в первой группе наиболее выражены аффективные нарушения - неадекватно пониженное настроение (ИП=1,44), эмоциональная лабильность (ИП=1,33), апатия (ИП=1,25), хотя в ряде других групп средние интегральные показатели этих симптомов несколько выше. Слабее, чем в других группах, у школьников с астеническими реакциями выражена тревога (ИП=0,60), однако достоверны различия лишь с астено-вегетативными и тревожными реакциями ($p < 0,05$). Из 44 учитываемых симптомов у пациентов первой

группы встречались 30; почти отсутствовали истерические и сенесто-ипохондрические расстройства, не было жалоб на нарушения АД, аппетита и сердечной деятельности.

Вегетативные и психосоматические нарушения были в числе наиболее выраженных у учащихся с *астено-вегетативными реакциями* (вторая группа): головные боли (ИП=2,07), расстройства засыпания (ИП=1,13). Значение первого показателя достоверно выше, чем при депрессивных реакциях ($p < 0,05$), второго - чем во всех остальных группах ($p < 0,05$), кроме тревожных реакций.

Более выраженный вегетативный компонент, очевидно, приводил и к большей интенсивности сенестоипохондрических симптомов во второй группе, по сравнению с первой и третьей, фиксированности на собственном здоровье и преувеличении тяжести своего состояния ($p < 0,001$). Больше были здесь выражены и такие симптомы, как истерический тремор ($p < 0,05$) и дисморфофобии ($p < 0,05$).

Собственно астенические нарушения представлены в этой группе, в первую очередь, не повышенной утомляемостью, а раздражительной слабостью (ИП=1,73).

Из 44 учитываемых симптомов у школьников этой группы выявлено 39 (больше, чем в любой другой), что говорит о полиморфизме данной патологии.

Для третьей группы было характерно сочетание *астенических и депрессивных симптомов*. Среди первых преобладают повышенная физическая утомляемость (ИП=1,40), среди вторых - апатия (ИП=2,14), неадекватно пониженное настроение (ИП=2,00), эмоциональная лабильность (ИП= 1,71). Таким образом, аффективные нарушения в этой группе доминируют над астеническими. Из остальных симптомов, характерных для школьников с астено-депрессивными реакциями, можно выделить головные боли (ИП=1,75), сонливость днем (ИП=1,00). Из 44 симптомов у школьников этой группы встречается 30.

В еще большей степени выражены аффективные нарушения у учащихся с *депрессивными реакциями* (четвертая группа). Ведущий симптом здесь - неадекватно пониженное настроение (ИП=3,00). Он выражен сильнее, чем во всех других группах (для третьей группы различия недостоверны, для седьмой - $p < 0,05$, для остальных $p < 0,001$). Максимальную интенсивность в четвертой группе, по сравнению с другими, имеет и симптом идеаторной и моторной заторможенности (ИП=1,25), однако здесь различия

с остальными группами статистически не достоверны ($p > 0,05$).

Второе место по интенсивности у школьников с депрессивными реакциями занимает грусть, тоска (ИП=2,50), тогда как апатия (ИП=0,25) выражена значительно меньше, даже в сравнении с другими группами, что, вероятно, указывает на несовместимость этих двух типов эмоционального реагирования. Обращает на себя внимание практически полное отсутствие в этой группе жалоб на эмоциональную лабильность (ИП=0,25). В остальных группах этот симптом выражен сильнее (для первой - третьей групп различия достоверны с вероятностью $p < 0,001$, для пятой - $p < 0,05$, для шестой - $p < 0,01$).

Выраженность симптома тревоги в четвертой группе примерно соответствует таковой при большинстве остальных типов реакций. Анализ астенических нарушений у этих подростков позволяет выделить симптомы гиперестезии, которые для ранее рассмотренных типов реакции имели менее важный характер. Психическая гиперестезия при депрессивных реакциях (ИП=1,00) более выражена, чем в первой, третьей ($p < 0,01$), шестой ($p < 0,05$) и седьмой группах ($p < 0,001$). Показатели соматической гиперестезии (ИП=0,75) также выше, чем в остальных группах, однако различия с ними не являются статистически достоверными. Другие виды расстройств при депрессивных реакциях не имеют отличительных особенностей, за исключением высокой, по сравнению с другими группами ($p < 0,05$), интенсивности диспептических расстройств (ИП=1,00), что не является неожиданным для данной патологии. Из 44 симптомов у школьников этой группы встречается 27, что меньше, чем во всех остальных группах.

Жалобы учащихся с *истерическими реакциями* (пятая группа) характеризовались более высокой степенью выраженности соответствующих расстройств. Среди них доминировали истерический тремор - ИП=2,80 (различия достоверны с вероятностью $p < 0,05$ со второй группой, $p < 0,01$ с шестой и седьмой группами, $p < 0,001$ с первой, третьей и четвертой группами), демонстративность поведения - ИП=1,20 ($p < 0,05$, кроме шестой группы), истерический «комок» - ИП=1,00. Из астенических расстройств в пятой группе выраженной всего был симптом раздражительной слабости (ИП=1,85), интегральный показатель которого был выше, чем при других типах реакций (достоверны различия с шестой группой - $p < 0,05$), и симптом психической гиперестезии (ИП=1,30) с также

максимальным среди других групп значением ($p < 0,05$ с первой группой и $p < 0,01$ с седьмой группой). Эти подростки отмечают большую, чем в других группах, выраженность гипертимного аффекта: интегральный показатель неадекватно повышенного настроения - 4,50, идеаторной и моторной ускоренности - 2,30. Максимально выражен в этой группе и симптом эмоциональной лабильности (ИП=2,70), что соответствует представлениям о природе истерического типа реагирования.

Чаще других школьники с истерическими расстройствами отмечают у себя навязчивые мысли (ИП=1,30) и навязчивые припоминания (ИП=1,30). По первому симптому достоверны различия с первыми тремя группами ($p < 0,05$). Из числа вегетативных и психосоматических расстройств для этой группы характерны жалобы на нарушения глубины и длительности ночного сна (ИП=0,80) - достоверно больше, чем при остальных типах реакций ($p < 0,05$), кроме астено-вегетативных; сонливость днем (ИП=0,80); нарушения аппетита (ИП=0,60), которые также выражены здесь больше, чем в других группах ($p < 0,001$), кроме второй. У подростков с истерическими реакциями зафиксировано 36 из 44 симптомов (второе место по этому показателю после астено-вегетативных реакций).

Шестая группа включает школьников с *обсессивно-фобическими реакциями*. Среди жалоб здесь преобладали навязчивые действия (ИП=1,50), навязчивые припоминания (ИП=1,25), фобии (ИП=1,25) и навязчивые мысли (ИП=1,13). Астенические нарушения выражены в этой группе слабее, чем в большинстве других, особенно это касается раздражительной слабости, соматической и психической гиперестезии. Практически отсутствуют у подростков с обсессивно-фобическими реакциями жалобы на неадекватно пониженное настроение и идеаторную, моторную заторможенность. Различия по первому симптому с другими группами достоверны ($p < 0,001$). Из 44 симптомов в этой группе отмечено 33.

Тревожные реакции у обследованных подростков (седьмая группа) помимо самого симптома тревоги (ИП=2,20) характеризовались жалобами на головные боли (ИП=2,60), повышенное артериальное давление (ИП=1,60), неадекватно пониженное настроение (ИП=1,40), повышенную физическую утомляемость (ИП=1,20), эмоциональную лабильность (ИП=1,20), кардиалгии, дизритмии (ИП=1,00), апатию (ИП=1,00). Таким образом, тревожные реакции коррелиро-

вали с сердечно-сосудистыми нарушениями. Интегральные показатели ряда симптомов имели в седьмой группе более высокие значения, чем в остальных, что дает основания предположить их специфическую роль в этиопатогенезе именно тревожных реакций. К ним можно отнести головную боль (достоверно выраженной, чем в первой, четвертой и пятой группах - $p < 0,01$), кардиалгии, дизритмии (достоверно выше, чем в первой, второй, четвертой и шестой группах - $p < 0,001$, чем в третьей и пятой группах - $p < 0,05$). Максимально выражены

именно в седьмой группе и повышение АД, головокружения (ИП=0,80), расстройства засыпания (ИП=0,80), однако различия с другими группами статистически недостоверны ($p > 0,05$). В общей сложности у этих подростков зарегистрировано 28 из 44 симптомов.

Проведенный анализ расширил наши представления о закономерностях начального этапа формирования пограничных психических расстройств и позволил спланировать объем и характер психогигиенических мероприятий в школах нового типа.

О.Ю. Табачников

НЕВРОТИЧНІ РЕАКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ, ЩО НАВЧАЮТЬСЯ У ШКОЛІ НОВОГО ТИПУ

Донецька державна академія управління

Проведено дослідження стану психічного здоров'я підлітків, що навчаються у школі нового типу (ШНТ), де використовуються різноманітні форми збагачення та прискорення учбового процесу. Отримані дані щодо поширеності, структури, клінічних особливостей невротичних реакцій у цих учнів. Закономірності початкового етапу формування суміжної психічної патології враховано при створенні системи психопрофілактики у ШНТ. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 337-40).

A.E. Tabachnikov

NEUROTIC REACTIONS IN ADOLESCENTS, STUDYING AT NEW-TYPE SCHOOL

Donetsk State Academy of Management

Mental health in adolescents, studying at new-type schools (NTS), where different forms of acceleration and enrichment of educational process are used, has been studied. The data concerning prevalence, structure, clinical peculiarities of neurotic reactions in these pupils were obtained and used in creating a system of psychoprophylaxis at NTS. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 37-40).

Література

1. Александровский Ю.А. Методологические особенности обследования и лечения больных с пограничными психическими расстройствами // Врачебное дело, 1991, №9.-С. 29-34.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства.- М.: Медицина, 1993. - 400 с.
3. Гетьман Е.И., Марченко В.И., Розанцев Г.М., Ткаченко Т.В. Психологические нагрузки учащихся при новых формах обучения // Психічне здоров'я вчителів та учнів: Матер. міжрегіон. конференції "Психологічна наука і сучасний заклад освіти". - Част. 3. - Запоріжжя, 1994. - С. 75.
4. Головченко А.Ф. Роль психологічної служби у забезпеченні психічного здоров'я учнів, вчителів та адміністрації гімназії // Психічне здоров'я вчителів та учнів: Матер. міжрегіон. конференції "Психологічна наука і сучасний заклад освіти". - Част. 3. - Запоріжжя, 1994. -С. 80-82.
5. Гребняк Н.П., Машинистов В.В., Смоленская И.Я. Современные тенденции организации учебных занятий в лицеях // Акт. проблемы гигиены детей и подростков. - Х., 1995. -С. 48-49.
6. Громбах С.М., Крылов Д.Н., Кулакова Т.П. Первичная профилактика нервно-психических нарушений // Психогигиена детей и подростков. - М. : Медицина, 1985. - С. 208 - 224.
7. Диагностика и профилактика невротических расстройств у детей: Методические рекомендации. Авт. Подкорытов В.С. -

Харьков, 1990. - 36 с.

8. Козодой Н.В., Дыса Е.В. Психологические аспекты развития творческой одаренности в школьном возрасте // Психологічні аспекти розвитку здібностей та творчої обдарованості в дошкільному та шкільному віці: Матер. конференції "Психологічна наука і сучасний заклад народної освіти". - Част. 4. - Запоріжжя, 1994. -С. 15-16.

9. Крылов Д.Н. Психогигиена и её роль в охране здоровья детей и подростков // Вестник Рос. АМН. - 1993. - №5. -С. 28-33.

10. Мороз О.Г. Про завдання навчально-виховних закладів нового типу у формуванні інтелекту держави // Всеукр. науково-практична конференція з проблем роботи навчально-виховних закладів нового типу. - К., 1994. -С. 4-20.

11. Полякова Г.С., Сітко І.М. Шляхи активізації творчого потенціалу особистості в реабілітаційній роботі школи // Психічне здоров'я вчителів та учнів: Матер. міжрегіон. конференції "Психологічна наука і сучасний заклад народної освіти". - Част. 3. - Запоріжжя, 1994. -С. 78-79.

12. Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. - Л.: Медицина, 1987. - 183 с.

13. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. - М: Медицина, 1987.-304 с.

Поступила в редакцию 10.01.98г.

УДК 616.831.-053.4/7: 616:89-008.434.35.

*В.С.Подкорытов, М.К.Мишанова***ВОЗРАСТНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЛОГОНЕВРОЗА У ДЕТЕЙ С РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии. Харьков

Ключевые слова: неврозоподобное заикание, невропатия, невротические реакции, патохарактерологические реакции, логоневроз, патохарактерологическое формирование личности

В настоящее время понятия логоневроз и заикание являются практически синонимами в сознании большинства специалистов. Определение логоневроза [1] описано как расстройство речи в виде заикания. По мнению М.И.Буянова [2] логоневроз означает невротическое заикание, вызванное психическими травмами и, в свою очередь, вызывающее личностные реакции различной длительности и степени выраженности, т.е. подразумевается, что до момента неблагоприятного воздействия человек был здоров. Подчеркивается [3], что "логоневроз", или невротическое заикание, следует отличать от неврозоподобного заикания, являющегося следствием негрубых органических церебральных нарушений травматического и инфекционного генеза. Рядом авторов предложены критерии невротического и неврозоподобного заикания [3, 4, 5]. По их мнению, основными признаками **невротического заикания** следует считать психогенно-реактивное (острое, подострое или отставленное во времени) его начало у детей 3-5 лет со своевременным, правильным речевым, интеллектуальным и общемоторным развитием. Появлению первых запинок в речи могут предшествовать соматическая ослабленность и общевневротические расстройства, такие как, нарушения сна, плаксивость, пугливость, повышенная истощаемость и т.п. проявления как соматического, так и психогенно-реактивного генеза. В таких случаях достаточно бывает резкого изменения обстановки или действия внезапного раздражителя, чтобы у ребенка начались запинки. Течение невротического заикания обычно носит благоприятный характер, однако наличие невропатии или повторных психогений значительно утяжеляет как клиническую картину заикания, так и его прогноз.

Неврозоподобное заикание [3, 4, 5] чаще имеет постепенное начало и нередко отмечается с момента становления фразовой речи. Для больных с неврозоподобным заиканием характерно более позднее развитие речи и общей мо-

торики, полиморфизм как психопатологической симптоматики (сочетание неврозоподобных и церебрастенических расстройств), так и собственно речевых нарушений (наличие помимо заикания дислалии, тахилалии, недостаточной модуляции голоса и др.). По сравнению с невротическим заиканием здесь отмечается большая судорожная готовность на ЭЭГ, склонность к гиперкинезам, двигательное беспокойство. Неврологическое обследование обычно выявляет остаточные явления раннего органического поражения головного мозга с акцентом на его моторных структурах и стойкие вазовегетативные нарушения. Кроме описанных выше отличий невротической и неврозоподобной форм заикания авторы отмечают некоторые особенности динамики психопатологических и речевых расстройств. Для больных с **невротическим** заиканием характерна высокая динамичность симптоматики, быстрое усвоение коррекционных и логопедических приемов, большая податливость психотерапевтическому воздействию. Речевые нарушения при **неврозоподобном** заикании отличаются стойкостью, ригидностью, больные менее чувствительны к психотерапевтическим методам лечения, менее восприимчивы к логопедической коррекции и усвоению навыков саморегуляции.

В то же время наличие большого количества сходных проявлений указывает на существование сочетанных форм в случаях, когда невротическое заикание развивается у больных с резидуально-органическим поражением головного мозга, либо неврозоподобное заикание осложняется невротическими реакциями [5]. Факт наличия большого количества сходных признаков у детей с невротическим и неврозоподобным заиканием имеет и другие интерпретации [6, 7].

Л.З.Арутюнян [6] описала три основных пути происхождения заикания. Первый - заикание появляется на фоне отстающего речевого онтогенеза. В этом случае у детей, как правило, нарушена общая и мелкая моторика в результате

сенсо-моторной недостаточности. Обычно в анамнезе этих детей нет указаний на психотравмирующие ситуации. Второй - когда у ребенка имеет место снижение латерализации функций полушарий, не позволяющее левому полушарию в полной мере осуществлять контроль по отношению к процессам в правом полушарии. При этом мозг ребенка "готов" к возникновению заикания даже при незначительной эмоциональной неустойчивости. Третий - появление заикания на почве воздействия стресса на первоначально здоровый детский мозг. Автор, однако, подчеркивает, что во всех рассмотренных случаях судороги артикуляционного аппарата, возникшие во время речевого акта являются результатом временного рассогласования, нарушения саморегуляции системы речи.

В работе группы авторов [7] высказывается мнение о том, что при **любой форме заикания** имеется первичный церебральный дефект в одном из центральных звеньев речевого анализатора. При этом развитие формы и тяжести заикания зависит от многих факторов, в частности, от особенностей соматического, неврологического и психического здоровья ребенка. В результате сочетания этих, зачастую случайных, факторов развиваются разные формы "смешанных" вариантов заикания, где причинно-следственные связи определить уже практически невозможно. Аналогичного мнения придерживаются З.Матейова и С.Машура [8], которые описали многоуровневую структуру церебрального звена

речевого анализатора. Они полагают, что локализация церебральных нарушений при заикании может находиться в коре, лимбической системе, подкорковых ганглиях, ретикулярной формации и других участках, например, в слуховом, моторно-кинестетическом аппарате, эндокринной системе и т.д.

Анализируя результаты изучения заикания разными авторами, необходимо отметить, что заикание представляет собой результат сложного патологического процесса, захватывающего ряд функциональных систем организма. Речевые судороги служат наиболее заметным проявлением этого дефекта. Они могут являться следствием органического поражения разных церебральных структур, либо функциональных нарушений в центральных отделах речевого анализатора. Вне зависимости от этиологических причин и характера поражения головного мозга, речевые нарушения постепенно утяжеляются, обрастая невротическими комплексами. Это создает качественно новое состояние, которое можно охарактеризовать как устойчивое патологическое состояние, описанное Н.П.Бехтеревой на моделях других церебральных нарушений [9].

Это положение послужило гипотезой для нашего исследования. Его целью было проследить возможные варианты развития неврозоподобного заикания в подростковом и юношеском возрасте и выделить психопатологические состояния, с течением времени развивающиеся у таких больных.

Материалы и методы исследования

Настоящая работа базируется на многолетнем изучении 150 детей и подростков с неврозоподобным заиканием (НЗ). Они составили три возрастные группы по 50 человек - дошкольную (3-7 лет), младшую (7-12 лет) и старшую школьную (12-17 лет). За время наблюдения большая половина больных "переросла" в следующую возрастную категорию, что дало возможность изучить патогенетические факторы резистентности и клиническую картину затяжных форм заикания. Исследование проводилось психопатологическим методом.

Главным критерием отбора больных во все возрастные группы было наличие заикания у них

на фоне разной степени выраженности остаточных явлений органического поражения ЦНС. Это проявлялось в виде разных форм задержек психического, психоречевого либо речевого развития. С возрастом у большинства наших больных имевшаяся **задержка развития** в той или иной мере преодолевалась благодаря влиянию компенсаторных процессов. В то же время она нередко становилась **фактором патопластичности** вторичных расстройств психической сферы. Среди них можно выделить как общие для всех заикающихся симптомокомплексы психопатологических проявлений, так и относительно специфичные для каждой возрастной группы.

Результаты исследования и обсуждение

Согласно анализу клинической картины, заикание - далеко не единственное патологическое

проявление у детей и подростков с НЗ, оно, как правило, является основным поводом

для обращения таких больных к врачу. Тот факт, что остальные патологические проявления у ребенка с НЗ (двигательная и психическая расторможенность, плаксивость, капризность, эмоциональная лабильность и др.) не находят своего отражения в жалобах родителей больного имеет несколько различных причин. Многие родители считают такие патологические проявления естественными проявлениями характера ребенка. Такие проявления, как низкая работоспособность, повышенная утомляемость, недостаточность памяти, внимания, интереса к окружающему, нарушенное звукопроизношение, задержка речевого развития, различные нарушения сна, плохая переносимость жары, духоты, укачивания в транспорте, свойственные значительной части больных НЗ, расцениваются родителями как естественные возрастные особенности. Такие проявления, как головные боли, головокружения, тошноты, носовые кровотечения не всегда принимаются на веру родителями больных и чаще воспринимаются ими как симуляция, выдумка. Постоянно затрудненное носовое дыхание, боли в животе, снижение зрения, светобоязнь и т.д. вообще не рассматриваются многими родителями больных как повод для обращения к врачу.

Все эти патологические проявления достаточно широко представлены во всех возрастных группах больных с НЗ и являются общими для них. Перечисленная симптоматика в том или ином виде формировала у больных дошкольной группы клиническую картину **резидуально-органической невропатии**. Ее проявления обычно были характерны для детей первых трех лет жизни. Отдельные признаки невропатии, претерпевая возрастную динамику развития, в той или иной мере могут длительно сохраняться у ребенка с НЗ и служить базой для формирования у него более специфических психопатологических синдромов. Резидуальная невропатия включает соматовегетативные симптомы и неспецифические эмоционально-поведенческие реакции: нарушение функций органов пищеварения, повышенную склонность к аллергическим и простудным заболеваниям, вегетативные нарушения, такие как субфебрилитет, не связанный с соматическими заболеваниями, вазомоторные расстройства - гипергидроз, бледность и мраморность кожных покровов, нарушение сна, повышенную чувствительность к различным экстеро-, проприо- и интероцептивным раздражителям, энурез, тики и др., усиление двигательного беспокойства, аффективного возбуждения, плаксивости, задержку речевого и психо-

речевого развития. У каждого из обследованных заикающихся младшей группы обычно имело место сочетание нескольких из описанных патологических проявлений, при этом многие симптомы имели место в анамнезе, а к моменту осмотра находились в стадии компенсации. В зависимости от преобладания черт тормозимости или аффективной возбудимости нами были выделены три клинических варианта невропатии - возбудимый (86%), тормозимый (6%), смешанный (8%). Каждый из них выступал фактором риска постепенного формирования у больного церебрастенического или гипердинамического синдромов, невротических или патохарактерологических реакций, неврозоподобных нарушений. Невропатия у 14% больных младшей группы проявлялась в легкой степени, у 40% - в средней степени, у 46% - в тяжелой.

Согласно нашим наблюдениям с возрастом постоянно происходит определенный патоморфоз клинических проявлений невропатии. Последние становятся более четкими и дифференцированными. В частности, проявления церебрастенического и гипердинамического синдромов средней и тяжелой степеней все более вычлняются из структуры невропатии и приобретают самостоятельное клиническое звучание в возрасте после 4-х лет.

У больных НЗ младшего школьного возраста перечисленные выше клинические проявления отличались большей степенью выраженности и специфичности, чем в дошкольной группе. Они составили следующие синдромы: церебрастенический синдром - у 100%, невротические реакции - у 94%, патохарактерологические реакции - у 58%, гипердинамический синдром - у 54%, сопутствующие неврозоподобные проявления - у 36%, остаточные проявления задержек психоречевого и речевого развития - у 30% больных.

В структуре **церебрастенического синдрома** у больных средней группы отчетливо вырисовывается замедленное становление школьных навыков (письма, чтения, счета), которые указывают на недоразвитие высших корковых функций, таких, как праксис, гнозис, пространственная ориентировка, фонетико-фонематическое восприятие и др. Состояниями, утяжеляющими проявления церебрастенического синдрома у большинства детей этой группы выступили развившиеся у них специфические **невротические реакции** (94%). У многих детей этой группы постепенно формировался **страх речи в результате неправильного отношения окружения** (родителей, учителей, сверстников) к имеюще-

муся речевому дефекту. Развивалось *тревожное ожидание* негативной реакции окружающих на неуспех в речевом общении. Это проявлялось фиксацией больного на "трудных" звуках и попытках с помощью разного рода уловок избежать речевых запинок, максимальным ограничением речевого общения (как по частоте, так и по краткости высказываний), уклонением от форм деятельности, требующих речевой активности. У значительной части больных начинали проявляться такие качества, как робость, стеснительность, чувство собственной неполноценности. Такие дети нередко обнаруживали повышенную вспыльчивость и даже агрессивность по отношению к своим близким, пытающимся оказать им помощь и тем самым невольно подчеркивающим их речевой дефект. Эти попытки нередко раздражали заикающихся, вызывая ситуационно-обусловленные реакции протеста (вплоть до элективного мутизма), отказа от лечения, ограничения речевой активности, потери интереса к окружающему. В этих случаях (58% больных) имело место сочетание невротических и ситуационных **патохарактерологических реакций**.

Последние проявлялись в виде выраженной раздражительности и расторможенности, иногда приобретая характер *аффективной взрывчатости, агрессивности, конфликтности*. Плаксивость и капризность в этих случаях имели окраску *дистимических нарушений*, часто с выраженным дисфорическим оттенком без прямой зависимости от выраженности заикания. В отдельных случаях патохарактерологические реакции проявлялись демонстративным уходом от контактов (6%). Тот факт, что во всех случаях эти проявления имели место у детей с выраженным церебрастеническим синдромом или остаточными проявлениями задержки психоречевого развития, обуславливал снижение у них мотиваций к нормальному обучению, познавательного интереса. Для многих больных НЗ этого возраста было характерно отсутствие стремления к выздоровлению и негативное отношение к лечению. **Гипердинамический синдром** встречался реже, чем в дошкольной группе. При этом, в случаях сочетания с задержкой психоречевого развития и патохарактерологическими реакциями, он приобретал качественное состояние психопатоподобного синдрома (48%). В остальных случаях (6%) он проявлялся только в виде психомоторной расторможенности и легкой неадекватности поведения, усиливая церебрастеническую симптоматику. **Сопутствующие неврозоподобные нарушения** - снохождения,

сноговорения, ночные страхи, ночной энурез имели место у более чем у 1/3 больных. Еще у трети больных были зафиксированы **остаточные проявления задержек психоречевого развития** - трудности приобретения школьных навыков - счета, письма в результате фонетико-фонематического недоразвития, сложности формирования лексико-грамматического строя. Во всех случаях они сопровождались выраженным церебрастеническим синдромом. В ходе лечебного процесса было отмечено, что уменьшение степени выраженности церебрастенического синдрома способствовало восстановлению сниженных интеллектуальных функций, что указывает на **единство патогенетических механизмов этих состояний**.

Все больные младшей школьной группы являлись учениками массовых школ. При этом 6% из них обучались на дому в связи с тяжелой выраженностью речевого дефекта. Заикающиеся, посещавшие занятия в массовых школах, подвергались общим с их здоровыми сверстниками требованиям в обучении и поведении. Большинство заикающихся находилось в обстановке, в которой преподаватели предъявляли *неадекватно высокие требования к их психическим и речевым возможностям*. У части детей этой группы тяжело складывались *отношения в школьном коллективе*, так как заикающиеся подвергались насмешкам сверстников по поводу "плохой речи". **Неправильная реакция окружения** приводила к тому, что речевой дефект постепенно становился **фактором глубоких внутренних переживаний**, вызывая у одних чувство собственной неполноценности, у других - агрессию к своим "обидчикам". Таким образом, развившиеся у части детей этой группы *психогенный астенический синдром и вторичные невротические и патохарактерологические реакции* утяжеляли уже имеющиеся у них *резидуальные церебрастенические проявления*.

Развитие **неврастении и истерического невроза** (38%) являлось отличительной чертой психического статуса больных НЗ в старшей группе. Оно определялось наличием длительной хронической психотравмирующей ситуации в семье и школе, связанной с заиканием. Если в средней группе отмечались выраженные реакции на неправильное отношение окружения, то в старшем возрасте сам факт заикания становился причиной развития общего невроза, одним из определяющих синдромов которого является логофобия. При этом нами была прослежена патопластика ведущего астенического синдрома из резидуально-органического и психогенно-

го компонентов (на примере 12 больных средней группы, наблюдавшихся по поводу заикания от 9-11-ти до 14-17-ти летнего возраста). Его проявлениями у больных старшей группы были ощущение общей слабости, часто - апатии, сниженной физической, умственной и интеллектуальной работоспособности, низкий энергетический потенциал в виде отсутствия мотиваций к социальной деятельности. Еще одним характерным признаком для этой группы больных явилось постоянно пониженное настроение и тревожное ожидание момента, когда необходимо будет вступить в разговор. Каждый из них не проявлял никакой активности в ведении разговора и стремился ограничить свою речь односложными ответами и жестами. Причем такое речевое поведение было характерно не для отдельных эмоционально-значимых ситуаций, а проявлялось на протяжении длительного времени (как правило, больше 1-го года) в любом окружении - и с родителями, и с друзьями, и в школе и т.д. Эти больные, как правило, не верили в успех лечения, хотя обладали пассивным желанием "быть как все" и "нормально говорить". Попытки врача и логопеда спровоцировать больного на развернутую речь обычно приводили к появлению выраженных вегето-сосудистых реакций - эритематозных пятен на лице и шее, общего гипергидроза, тиков, одышки, слабости в ногах, головной боли, головокружения и т.д.

Патохарактерологическое формирование личности (56%) у больных НЗ старшей группы происходило на базе закрепления имевших место в анамнезе патохарактерологических реакций в сочетании с церебрастеническим и гипердинамическим синдромами в условиях действия хронической психотравмирующей ситуации. Заикание, независимо от степени его выраженности, становилось все менее значимым в клинической картине заболевания, но более значимым в целях "использования" его больными. В зависимости от преобладания аффективных, тормозных, истерических реакций, отсутствия побудительных мотивов к какому-либо виду деятельности, в том числе - речевой, у больных этой группы можно было выделить классические варианты патохарактерологического формирования личности по В.В.Ковалеву: аффективно-возбудимый - у 11%, тормозимый - у 8%, сочетание истероидного и неустойчивого - у 81%. В условиях отсутствия адекватных лечебно-коррекционных меропр-

ятий у этих больных все более нарастали признаки приобретенной психопатии.

Лишь у 6% больных старшей группы (в возрасте 12-13 лет) имел место резидуальный **церебрастенический** синдром, осложненный только неярко выраженной логофобией.

Таким образом, состояния, которые традиционно считаются логоневрозом, имеют сложный патогенез развития и разную нозологическую структуру. Эти состояния развиваются на базе неврозоподобного заикания, появившегося у больных в момент формирования фразовой речи. В момент своего возникновения заикание было одним из проявлений резидуально-органической невропатии. Невротические и патохарактерологические реакции у заикающихся дошкольного возраста малоспецифичны. В связи с этим, использование термина "логоневроз" к заикающимся этого возраста мы считаем неправомерным. Немного ближе к понятию "логоневроз" неврозоподобное заикание у больных младшего школьного возраста. У них имеет место более сложное сочетание резидуально-органических церебрастенических и психопатологических проявлений и психогенных невротических и патохарактерологических реакций, возникших в результате неправильного отношения микросоциального окружения к речевому дефекту. Однако и в этом возрасте еще преждевременно говорить о "типичном" логоневрозе. У больных НЗ старшего школьного возраста, в результате приобретения речевым дефектом статуса сверхзначимости, имеет место развитие логофобического синдрома в структуре неврастения, истерического невроза или патохарактерологического формирования личности. Именно в этом возрасте использование термина "логоневроз" мы считаем наиболее приемлемым. Мы полагаем, что описанная градация развития патологических состояний, объединенных в литературе традиционным термином "логоневроз", может быть полезной в правильном выборе лечебно-реабилитационных мероприятий, а использование самого термина более корректным. Однако следует понимать условность использования термина "логоневроз" и в этих случаях. Указывая на наличие у больного речевой дисфункции психогенного генеза, он, тем не менее, в полной мере не отражает всей сложности психопатологических проявлений, составляющих клиническую картину развившегося заболевания.

В.С.Подкоритов, М.К.Мишанова

ВІКОВІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ЛОГОНЕВРОЗУ У ДІТЕЙ З РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії. Харків

У роботі подано аналіз клінічної картини та вікової динаміки 150 хворих на неврозоподібне заїкання 3-х вікових груп - дошкільної, молодшої і старшої шкільної. На її основі описано механізм вторинної невротизації та психопатизації хворих на неврозоподібне заїкання та перехід захворювання до якісно нових станів, об'єднаних наявністю логофобічного синдрому. В залежності від якісної переваги невротичних або патохарактерологічних реакцій у старшому шкільному віці клінічна картина неврозоподібного заїкання перетворюється у загальний невроз або патохарактерологічний розвиток особистості. Таку градацію необхідно враховувати при виборі лікувально-реабілітаційної тактики з позиції патогенетичного підходу. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 41-46).

V.S.Podkorytov, M.K.Mishanova

AGE DEVELOPMENT STAGES OF LOGONEUROSIS IN CHILDREN WITH RESIDUAL- ORGANIC BRAIN LESION

Ukrainian Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry; Department of children's psychoneurology, Speech Pathology Center

An analysis of the clinical syndromocomplexes and the age dynamics in 150 patients of 3 age groups (preschool, junior and senior) affected with nervous-similar stammering. On this basis a description is given of the secondary mechanism of neurotisation and psychopatisation in the patients with nervous-similar stammering. As a result, this disease acquires the qualitatively new states which are combined by the presence of the logofobical syndrome. The clinical syndromocomplex of the nervous-similar stammering in juvenils is transformed into a general neurosis or the pathocharacterological development of personality depending upon the qualitative predominance of neurotic and pathocharacterological reactions in the children's age. This gradation should be taken into account in the pathogenetic approach to the selection of treatment-rehabilitation tactics. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 41-46).

Литература

1. Справочник по психиатрии . Под ред. А.В.Снежневского. М., Мед., 1985 г.
2. Буянов М.И. Заикание у подростков.- М., Просвещение, 1989.
3. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М., Мед. 1995.
4. Власова Н.И., Беккер К. П. Заикание, М., Медицина, 1983.
5. Асатиани Н.М., Белякова Л.И., Колачева И.О., Мозговая Е.Л. Данные клинко- физиологического исследования детей дошкольного возраста, страдающих заиканием.- Дефектология, 1978, №1, с. 25-30.
6. Арутюнян Л.З. Как лечить заикание. М. - 1993.
7. Кадырова Л.А., Подкорытов В.С., Панченко И.А., Мишанова М.К., Богач Л.И., Марченко В.Г. Роль мышечного аппарата в патопластике заикания. В кн. "Медицина. Эксперимент, практика." Харьков "Прапор", 1994.
8. Матейова З., Машура С. Музыкаотерапия при заикании. Киев, Вища школа, 1984.
9. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л., 1971., 119 с.

Поступила в редакцию 27.01.98г.

УДК 616.89-07-084.616.12

*С.Г. Ушенин***КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Донецкая областная психиатрическая больница

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, непсихотические психические расстройства.

Несмотря на большое количество публикаций, по-прежнему не утихают споры о характере психосоматических отношений при ишемической болезни сердца (ИБС). До последнего времени продолжают дискуссии о том, являются ли изменения в психической сфере одним из факторов, повышающих риск возникновения ИБС [8,9] или, напротив, психические расстройства у таких

людей возникают как следствие основного заболевания [2, 3].

Дискутабельным остается и вопрос об удельном весе соматогений и психогений в возникающей при ишемической болезни сердца психической патологии [5,6]. Практически отсутствуют исследования манифестных нарушений, включающих субклинический уровень расстройств.

Материал и методы исследования

Целью настоящей работы являлась клинко-динамическая оценка непсихотических психических расстройств при ИБС, в том числе на этапе субклинических проявлений. Представлены результаты исследования 245 больных, страдающих ишемической болезнью сердца. Работа велась на базе кардиологического отделения городской больницы № 3 города Донецка. Использовались клинко-эпидемиологический, клинический и клинко-психологический методы.

На первом этапе исследования применялся

опросник нервно-психической дезадаптации, разработанный Ленинградским психо-неврологическим научно-исследовательским институтом им. В.М.Бехтерева в 1989 году. Данный опросник позволял с высокой степенью достоверности ($p < 0,01$) отделить пациентов, у которых основное заболевание не осложнялось сопутствующими психическими расстройствами от лиц с изменениями в психической сфере. В дальнейшем, с целью верификации диагноза, проводилось структурированное клиническое обследование.

Результаты исследования и обсуждение

На основании клинических и клинко-психологических исследований удалось установить, что число лиц с психическими нарушениями при ишемической болезни сердца составляло 187 человек (71,8% от общего числа обследованных больных). В зависимости от выраженности клинической симптоматики, ее синдромальной структурированности, такие пациенты были разделены на две группы.

В первую группу (54 человека) входили лица с *доклиническими расстройствами* [1]. У этих пациентов имелась достоверная связь выявленных нарушений ($p < 0,05$) с непродолжительным течением основного заболевания (до одного года). Психопатологические проявления определялись наличием аморфной, не достигающей

клинического уровня симптоматикой, включающей в себя такие неспецифические симптомы, как общее недомогание, слабость, ухудшение памяти, трудности в сосредоточении, повышенную раздражительность, нарушение сна. Больные практически никогда не связывали данную симптоматику с основным заболеванием. Это сочеталось со стремлением к преуменьшению тяжести заболевания, неадекватной оптимистической оценкой своего состояния, с отрицанием какой-либо угрозы для здоровья. Порой только при более углубленной клинической беседе удавалось выявить у таких больных сопутствующую симптоматику.

Выделено три основных варианта доклинических непсихотических расстройств - астени-

ческий, субдепрессивный и тревожный.

При *астеническом варианте* (25 случаев) доклинических расстройств отмечалась раздражительность, общая слабость, повышенная утомляемость, нарушения сосредоточения, ухудшение памяти. К этому примыкали и нарушения вегетативной регуляции, которые характеризовались головными болями, нарушениями сна, аппетита, гипергидрозом кожи. В то же время, наблюдаемые проявления отличались малой насыщенностью, эпизодичностью, отсутствием оформленного астенического синдрома, представляя собою часть или элемент последнего. Все жалобы носили расплывчатый, неопределенный характер, больные всячески отрицали связь между этими жалобами и основным заболеванием.

При *субдепрессивном варианте* (23 случая) наиболее типичным было состояние неосознанного, неясного душевного дискомфорта, характеризующее пациентами как "дурное настроение", чувство внутреннего напряжения, усталости, уменьшение интенсивности контактов с окружающими, потеря чувства насыщения сном. Больные не высказывали жалоб на снижение настроения, были фиксированы или на отдельных проявлениях субдепрессивных расстройств (нарушения сна, раздражительность и пр.) или полностью отрицали их наличие, трактуя ситуацию, "как временную и разрешимую".

Тревожный вариант (6 случаев) характеризовался ощущениями "постоянной нервозности, напряженности", "неспособности расслабиться", фиксацией на своих телесных переживаниях. Часто на первом плане у таких больных в качестве "фасада" выступают агрипнические расстройства, головные боли, нарушения вегетативной регуляции. При этом больные пытаются преуменьшить, дезавуировать свои болезненные переживания, дают им различные "рациональные" объяснения ("Да, я несколько беспокоюсь, но не за сердце - тут меня вылечат, а за дела на работе, в семье и т.д.").

Таким образом, у больных с доклиническими непсихотическими расстройствами на первый план выступает некоторая недооценка тяжести своего состояния. Пациенты пытаются преуменьшить свои проблемы, связанные с ишемической болезнью сердца, дают неадекватно оптимистическую оценку прогноза заболевания, внешне не воспринимают свое заболевание, как нечто серьезное.

Вторая группа (133 человека) была представлена различными вариантами *клинически дифференцированной, стойкой симптоматики*,

структурированной в традиционно выделяемые синдромы: астенический, кардиофобический, тревожно-депрессивный, ипохондрический и истерический. Наблюдалась отчетливая связь между тяжестью основного заболевания, его длительностью (свыше одного года) и наличием клинически выраженной психической патологии ($p < 0,05$).

Для больных с *астеническим синдромом* (15 случаев) характерными являлись общая слабость, повышенная раздражительность, быстрая истощаемость, сниженная концентрация внимания, выраженное снижение работоспособности. Такие пациенты жаловались на общее плохое самочувствие, отсутствие бодрости, разбитость, упадок физических сил, непереносимость обычных нагрузок. Типичным было также нарушение цикла "сон - бодрствование" (сонливость днем, бессонница или тревожный сон ночью), головные боли (стягивание, давление, покалывание в области лба или затылка, ощущение "несвежей головы"). В отличие от больных с астеническим вариантом доклинических непсихотических расстройств у них наблюдалось клиническое структурирование симптоматики, ее синдромальная завершенность, отчетливо подчеркиваемая связь с ишемической болезнью сердца, некоторое субъективное преувеличение как тяжести основного заболевания, так и сопутствующей психопатологической симптоматики.

При *кардиофобических расстройствах* (22 случая) характерны постоянные необоснованные опасения за работу сердца, страх перед возможной его остановкой, что сопровождается контролем за сердечной деятельностью, щадящими мероприятиями, направленными на ограничение физической активности и на избегание психотравмирующих ситуаций, требованием от врачей постоянного наблюдения за сердечной деятельностью пациента, иногда неконтролируемым приемом медикаментов.

При *тревожно-депрессивных расстройствах* (64 случая) у пациентов наблюдалось сильное беспокойство, проецируемое в будущее, чувство внутреннего напряжения, сниженное настроение, связанные с наличием основного заболевания тоска, угрюмость, речедвигательная заторможенность, пассивность. Кроме этого, отмечались вегетативные расстройства (сухость во рту, склонность к запорам, нарушения сна в виде трудностей с засыпанием и ранними пробуждениями). В беседе такие пациенты малоразговорчивы, неохотно отвечают на вопросы, содержанием разговора не интересуются. В высказываниях часто звучит озабоченность своим

основным заболеванием, связь между ним и "своей депрессией".

При *ипохондрических расстройствах* (25 случаев) у больных отмечались признаки "ухода в болезнь". При беседе с врачом такие пациенты излагали длинную и сложную историю своего заболевания, предъявляли множество соматических жалоб, были фиксированы на минимальных изменениях своего самочувствия. Они очень подробно, скрупулезно описывали свое состояние. При этом симптоматика носила неконкретный, расплывчатый характер. У этих больных отмечалась диссоциация между собственной оценкой физического состояния и объективными данными в сторону субъективного преувеличения тяжести заболевания. Часто нормальные или обыкновенные ощущения интерпретировались ими как аномальные и неприятные. При фиксации на проблемах своего организма другие интересы уходили на второй план.

Последнюю группу больных составили лица с *истерическими расстройствами* (7 случаев). Основными симптомами у них были вегетативные нарушения с периодическими приступами тошноты, спазмами в желудке, головокружениями, алгическими расстройствами, возникающими в различных частях тела, периодически появляющееся онемение конечностей, чувство в них жара или холода, покалывание, ощущение нехватки воздуха, нарушения глотания, ощущение "кома" в горле, снижение аппетита, общая слабость, слезливость. Такие пациенты жаловались на то, что они неспособны сдерживать свои эмоциональные реакции, плаксивость. В беседе с врачом больные ярко и красочно описывали свое состояние, "невыносимые страдания", которые "приносит им сердечная болезнь". В то же время им была присуща частая смена настроения, в поведении проскальзывали элементы демонстративности, театральности.

Анализируя клинико-динамические особенности психических расстройств при ИБС, можно заметить, что на ранних этапах основного заболевания больные стараются преуменьшить его тяжесть, отрицают какую-либо озабоченность болезнью, трактуя заболевание как "временную, разрешимую проблему", проявляя на-

рочитое равнодушие к заболеванию, проблемам его исхода и прогноза. В то же время, несмотря на внешнее пренебрежение болезнью, такие больные соглашались на пребывание в стационаре, строго выполняют врачебные назначения. Данный феномен расценивается в психологических и психодинамических исследованиях с позиций "преодолевающего поведения" (реакций человека на психотравмирующие ситуации) как "невротическое отрицание" - один из основных четырех типов преодолевающего поведения, при котором восприятие реальности извращается таким образом, что проблема как бы исчезает [7]. Такая недооценка тяжести состояния у больных описана как гипознозогностический эгодистонный вариант восприятия болезни [4]. Однако такая реакция лишь отодвигает решение проблемы и ухудшает положение. В дальнейшем, по мере течения основного заболевания, его прогрессирования и формирования клинически оформленных психических расстройств, меняется и отношение к болезни. Если ранее больные отрицали какие-либо признаки наличия у себя психических расстройств, то в дальнейшем у них все четче проявляется тенденция к субъективной переоценке тяжести своего состояния. Несомненна большая роль в формировании клинически выраженных непсихотических расстройств как соматогений, так и психогений, связанных с дезадаптирующей ролью основного заболевания, не дающей таким больным исполнять такой же круг обязанностей, которые они могли делать до болезни, ограничением их жизнедеятельности, опасениями перед возможным прогрессированием заболевания, неблагоприятным его прогнозом для здоровья и жизни.

Все это указывает на необходимость наряду с оказанием таким пациентам медикаментозной помощи более широкого внедрения во врачебную практику психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий, создания при больницах соответствующих специализированных кабинетов, налаживания связей между специализированными отделениями городских и областных психиатрических больниц (в частности, психосоматическими) и кардиологическими службами областей и городов.

С.Г. Ушенин

КЛІНІКО-ДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ВИПАДКАХ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня.

Робота базується на результатах дослідження 245 хворих, страждаючих ішемічною хворобою серця. Ціллю роботи була клініко-динамічна оцінка непсихотичних психічних розладів при ішемічній хворобі серця. На першому етапі дослідження на основі клінічних та клініко-патопсихологічних досліджень була виокремлена група осіб з психічними порушеннями при ішемічній хворобі серця, яка становить 187 осіб (71,8% від загального числа обстежених хворих). В залежності від вираженості клінічної симптоматики, її структурованості пацієнти з психічними розладами були розділені на дві групи.

У першу групу (54 ос.) увійшли особи з доклінічними розладами. У цих пацієнтів був певний зв'язок ($p < 0,05$) з недовгим за терміном перебігу провідного захворювання (до 1 року). Прояви непсихотичних розладів обумовлювалися наявністю аморфної психічної симптоматики, що не досягала клінічного рівню. Були відокремлені три провідних варіанти доклінічних непсихотичних розладів - астеничний, субдепресивний, тривожний.

Друга група (133 ос.) була репрезентована різноманітними варіантами клінічно диференційованої стійкої симптоматики. Відокремлені провідні синдроми - астеничний, кардіофобічний, тривожно-депресивний, іпохондричний та істеричний.

Спостерігався наявний зв'язок між важкістю провідної хвороби, її тривалістю (більш 1 року) та наявністю клінічно визначеної психічної патології ($p < 0,05$).

Розкриті психологічні аспекти реагування хворих на наявність провідного захворювання.

Запропоновані заходи, спрямовані на профілактику та лікування непсихотичних психічних розладів при ішемічній хворобі серця. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 47-50).

S.G. Ushenin

CLINICAL AND DYNAMIC PECULIARITIES OF NONPSYCHOTIC MENTAL DISORDERS OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Regional clinical psychiatric hospital Donetsk.

This research work is based on the results of examination of 245 patients with ischemic heart disease. The purpose of this work is a clinical and dynamic evaluation of nonpsychotic mental derangements in the patients with ischemic heart disease. At the first stage of examination a group of 187 patients (71,8%) with mental derangements and ischemic heart disease was selected on a basis of clinical, clinical and patopsychological researches. According to expressiveness of clinic symptomatics, its structure patients with mental derangements were divided in to 2 groups.

The first group (54 patients) includes patients with not clinically manifested derangements. These patients had reliable connection ($p < 0,05$) with short course of main disease (till 1 year). Symptomatics was characterised by manifestation of nonpsychotic perturbations and determined by presence of amorphous, failing to achieve clinic level of symptomatics. Three main variants of not clinically manifested nonpsychotic perturbations were distinguished: asthenic, subdepressive and anxious.

Second group (133 patients) was presented by various versions of clinic differentiated, strong symptomatics. Main syndromes were distinguished: asthenic, cardiofobic, anxious-depressive, hypochondric and hysteric.

Relations between seriousness of main disease, its duration (more than 1 year) and presence of clinic manifestation of mental pathology ($p < 0,05$) were observed.

Psychological aspects of reaction of patients on presence of main disease were shown.

Prophylactics and treatment measures of nonpsychotic mental derangement in the presence of ischemic heart disease were proposed. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 47-50).

Литература

1. Абрамов В.А., Кутько И.И. и др. Диагностика состояний психической дезадаптации. // Методические рекомендации. - Донецк. - 1992. - 19с.
2. Ланг Г.Ф. Руководство по внутренним болезням. - М. - 1958. - 496с.
3. Сидоренко Б.А., Ревенко В.Н. Психозоматическое напряжение и ишемическая болезнь сердца. // Кишинев, "Штиинца". - 1988. - 149с.
4. Смулевич А.Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений). // В кн.: Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. - М., "Либликс". - 1994. - С.12-19.
5. Смулевич А.Б., Тхостов А.Ш. и др. Клинические и

психологические аспекты реакции на болезнь. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1997. - N2. - С.4-9.

6. Тополянский В.Д., Струкова М.В. Психосоматические расстройства. // М., "Медицина". - 1986. - 384с.

7. Банкрофт Д. Вмешательство в кризис. // В кн.: "Введение в психотерапию", - "Сфера". - Амстердам-Киев. - 1997. - С.116-135.

8. Kahn J.P., Kornfeld D.S., Frank K.A. et al. Type A behavior and blood pressure during coronary artery bypass surgery. // Psychosomat. Med. - 1980. - Vol.42. - N.4. - P. 407-414.

9. Prevention of coronary heart disease. Report of WHO expert committee. // Technical report series 678. World Health Organization. - Geneva, 1982. - P.53.

Поступила в редакцию 5.12.97г.

УДК 616.89-008.441.13

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, В.Д. Семёнов, Д.В. Судья***ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ**

Донецкий медицинский университет, областная психиатрическая больница г. Донецк.

Ключевые слова: опийная наркомания, ЭСТ, эффективность лечения, патогенетические механизмы.

В последние годы наметилась тенденция к угрожающему распространению наркоманий среди населения Украины. Аналогичный рост наркотизации населения отмечается в России, других странах СНГ и во всём мире. Так, в странах европейской культуры, регулярно употребляют наркотические вещества до 15% населения [23]. Заболеваемость наркоманией в России за период с 1984 по 1996 г. выросла в 12,8 раз, причём, только за последние 4 года, в 3,13 раз [13]. Особую тревогу вызывает резкое "омоложение" контингента лиц, употребляющих наркотические вещества [13, 23, 26]. Так, 46% 18-летних школьников США, регулярно употребляют один или несколько запрещённых наркотиков [23].

Сегодня наибольшее распространение в мире получает злоупотребление героином и кокаином. На Украине, в связи с дороговизной указанных веществ, прочно "лидируют" кустарно изготовленные опиаты, по наркогенности не уступающие героину, а по токсичности превосходящие его во много раз [6, 25]. Путём введения в организм опиатов кустарного производства является внутривенное инъектирование, что, в условиях низкой культуры наркотизирующихся слоёв населения, ведёт к распространению ВИЧ-инфекции. Так, по данным Донецкого областного Центра по борьбе со СПИДом, по состоянию на январь 1998г., среди выявленных носителей ВИЧ-инфекции 80,71% инъекционные наркоманы.

Сегодня практическая наркология располагает широким перечнем средств и методов воздействия на опийную зависимость. С этой целью

применяют различные медикаментозные, эфферентные и психотерапевтические методы. Оценивая их эффективность, следует указать, что направлены они, в первую очередь, на купирование состояния опийной абстиненции, а не на психическую зависимость от наркотика [11, 12, 13, 20]. Во многих работах отсутствуют катамнестические наблюдения. По литературным данным [24], у 26% больных ремиссии отсутствуют вообще, у 33% рецидив заболевания наступает в первые 6 месяцев после лечения, и лишь у 5% длительность ремиссии составляет свыше года. Приведенные данные не позволяют считать результаты лечения удовлетворительными, что, естественно, заставляет продолжить поиск альтернативных методов лечения опийной наркомании.

Интерес к ЭСТ, как возможному средству воздействия на опийную зависимость, возник не случайно. В доступной нам литературе есть указание [27] на возможность применения ЭСТ для купирования острых проявлений опийной абстиненции. В нашей практике встречалось несколько случаев шизофрении, осложнённой опийной наркоманией. В результате применения ЭСТ, на фоне купирования психотических расстройств, отмечалось уменьшение и полное исчезновение влечения к наркотикам и прекращение злоупотребления ими. Возникло предположение о возможной эффективности ЭСТ и в лечении "чистой" опийной наркомании. Целью настоящей работы явилась оценка эффективности механизмов электросудорожной терапии и на этой основе разработка гипотетической модели патогенеза опийных наркоманий.

Материал и методы исследования

Лечение методом ЭСТ проведено 29 больным опийной наркоманией. Все лица мужского пола в возрасте от 16 до 40 лет. Средний возраст $27 \pm 2,5$ года. Все вводили себе внутривенно опиаты кустарного производства в сочетании с димедролом

и диазепамом, то есть наркомания с самого начала носила осложнённый характер [6, 25] и отличалась быстрыми темпами формирования зависимости и роста толерантности к наркотику. Продолжительность предшествующей наркотизации

колебалась от 1,5 до 20 лет и, в среднем, составляла 3,5 года. Многие пациенты ранее неоднократно лечились в наркологических стационарах и амбулаторно без видимого эффекта.

Лечение проводилось на базе Донецкой областной клинической психиатрической больницы. Ему предшествовало комплексное соматоневрологическое, лабораторное и психопатологическое обследование. В его ходе у 3 - х пациентов была диагностирована ВИЧ -инфекция на стадии носительства. В 4 - х случаях была выявлена неврологическая микросимптоматика в виде лёгкой асимметрии лица, слабости конвергенции, равномерного оживления сухожильных рефлексов. На момент госпитализации все пациенты находились в состоянии абстиненции различной длительности и выраженности. В психической сфере отмечались стойкие диссомнические расстройства, пониженное настроение, тревога и психопатоподобное поведение. Депрессия чаще носила дисфорический характер с безрадостностью, раздражительностью, взрывчатостью. В других случаях преобладал тревожно - депрессивный аффект, иногда с двигательным беспокойством, вплоть до раптоидных состояний. В целом, в 38% случаев (11 больных), преобладали тревожно - депрессивные расстройства и в 62% случаев (18 больных) - дисфорическая депрессия с напряжённостью, злобностью и психопатоподобными расстройствами, нередко с прямой агрессивностью по отношению к окружающим. Влечение к наркотикам носило обсессивный характер, иногда достигая степени компульсивного с поведением, направленным на поиск наркотического средства или его заменителей. Кроме указанных рас-

стройств психической сферы отмечались разнообразные алгические ощущения в мышцах и суставах, вегетативные расстройства - мидриаз, гипергидроз, тахикардия и повышение артериального давления, диспептические расстройства.

Продолжительность госпитализации составила от 17 до 68 дней, в среднем $32 \pm 4,5$ дня. Курс ЭСТ начинали, в среднем, на $12 \pm 3,4$ день госпитализации, что было связано с необходимостью предварительного комплексного обследования, в том числе на ВИЧ - носительство. В период до начала проведения ЭСТ для коррекции абстинентных проявлений проводили неспецифическую дезинтоксикационную терапию растворами плазмозаменителей, назначали ноотропы, активаторы тканевого метаболизма. Из психофармакологических средств использовались бензодиазепиновые производные (диазепам, мезапам, нитразепам), трициклические антидепрессанты (амитриптилин, пиразидол), седативные нейролептики (аминазин, тизерцин). На фоне проводимой терапии отмечалось уменьшение алгий, вегетативных расстройств, некоторое уменьшение тревожности при сохранении депрессивных дисфорических и психопатоподобных расстройств.

Курс ЭСТ состоял из 2-7 сеансов, в среднем $4,5 \pm 0,4$ процедуры на курс. Сеансы проводили через день. Использовали аппарат "ЭКТ 01 - ФИЛАТ". После стандартной премедикации проводилось электроконвульсивное воздействие при битемпоральном расположении электродов, напряжении 100 - 150 В и экспозиции 0,3 - 0,5 с. Количество сеансов определялось динамикой психопатологических расстройств и наличием влечения к наркотическому веществу.

Результаты исследования и обсуждение

После проведения первого сеанса ЭСТ больные отмечали улучшение общего самочувствия, нормализацию сна, уменьшение тревожности и улучшение настроения. После проведения 3 - х сеансов практически во всех случаях купировались диссомнические и тревожные расстройства, что позволяло отменить психофармакологическую терапию. Значительно уменьшалась выраженность депрессивных и психопатоподобных расстройств, однако для полного их купирования требовалось на 1-2 сеанса больше. Таким образом, полностью купировались проявления абстинентного синдрома в течение 8-10 дней. Однако основным эффектом ЭСТ, по нашему мнению, являлось исчезновение влечения к опиатам. Пациенты заявляли об отсутствии жела-

ния употреблять наркотик. При сохранении воспоминаний об обстоятельствах употребления опиатов, забывалось состояние наркотического опьянения, стиралась его эмоциональная окраска. Другими словами, дезактуализировалось ощущение "кайфа" - основной причины сохранения психической зависимости, по мнению самих пациентов.

Катамнестические данные были получены и проанализированы у 17 больных: у 5 (29,4%) человек ремиссия продолжалась более года, у 7 (41,2%) - свыше 6 месяцев и у 5 (29,4%) свыше 3-х месяцев. Никто из этих пациентов в период катамнестического наблюдения не испытывал болезненного влечения к наркотику даже в микросоциальных ситуациях, способных потенци-

ровать это влечение. Они не отмечали у себя каких-либо неприятных ощущений, нормализовались взаимоотношения с окружающими, появилась реальная жизненная перспектива. Возврат к употреблению наркотиков, в принципе, некоторыми пациентами не исключался, но был маловероятен. Во всяком случае образ их жизни позволял надеяться на стабилизацию положительных мотивационных установок и стойкое преодоление наркотической зависимости.

Результаты проведенного исследования побудили провести анализ возможных механизмов сравнительно высокой эффективности ЭСТ при опийной токсикомании. Этот анализ осуществлялся с привлечением ранее опубликованных данных о патогенетических механизмах наркоманий, сходных клинических состояний, а также об известных метаболических сдвигах, возникающих при ЭСТ.

Системный подход к проблеме наркоманий [1] позволяет сформулировать гипотезу о наркофункциональной системе (НФС), интегрирующей различные патогенетические механизмы наркоманического поведения и патологической зависимости от психоактивных веществ. Биологические составляющие этой системы лежат в основе болезненного влечения к наркотику (активации механизмов зависимости), что является конечным результатом действия НФС или заключительной психофизиологической реакцией больного на наркотик. Промежуточные звенья в цепи формирования наркотической зависимости, по-видимому, обеспечивают специфические интегративные реакции организма на уровне нейромедиаторного и нейропептидного метаболизма [10].

В настоящее время накоплено достаточное количество экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о том, что морфофункциональным субстратом формирования опиатной зависимости является лимбико - неокортикальная эмоциогенная система мозга. Её исходное функциональное состояние предопределяет скорость и прочность развития этого патологического влечения [8].

Известно также, что в основе феномена действия наркотических веществ лежат нейрохимические процессы подкрепления, действующими субстратами которых являются нейромедиаторы дофамин, норадреналин и серотонины [14, 15, 16]. Установлено, в частности, что включение мезолимбической системы вознаграждения при действии наркотика связано с выбросом дофамина, который, в свою очередь, модулируется активацией серотониновых рецепторов [30, 31].

Компенсаторное увеличение синтеза дофамина приводит к накоплению его в тканях мозга и манифестации абстинентных проявлений [13]. На тесную связь нарушений обмена катехоламинов и формирования опиатной зависимости указывает эффективность антидепрессантов, клофелина, бромокриптина и некоторых других катехоламинергических средств в терапии опиатной зависимости. Рядом авторов отмечается десенситизация дофаминовых и гиперчувствительность серотониновых рецепторов у больных наркоманиями как в остром периоде, так и в периоде ремиссии [29, 34], а также повышенная вероятность формирования наркотической зависимости у лиц с дефицитом катехоламиновой нейромедиации и опиатных систем организма к воздействию наркотика [2]. В этих условиях приём психоактивных веществ, вызывающих усиленное высвобождение катехоламинов и изменение концентрации опиоидов в "системе подкрепления", приводит к временной активации этой системы, что и вызывает положительную эмоциональную реакцию. Косвенным подтверждением дофаминергических механизмов аффективных расстройств при опийных наркоманиях является высокая эффективность дофаминстимулирующей терапии при эндогенных (катехоламинзависимых) депрессиях [20].

Приведенные данные о роли катехоламиновой нейромедиации в генезе опийных наркоманий хорошо согласуются с мнением ряда исследователей о том, что эффективность ЭСТ при различных психических расстройствах обусловлена воздействием на обмен катехоламинов. Так, лечебное действие ЭСТ при депрессиях связывается с повышением концентрации норадреналина, а воздействие на галлюцинозоподобные расстройства с повышением концентрации дофамина [21], расходуемого на синтез норадреналина. По данным других авторов [28, 32] под влиянием ЭСТ повышается чувствительность постсинаптических рецепторов к дофамину и норадреналину. Есть также указания на непосредственное влияние ЭСТ на обмен эндогенных опиатов: так, концентрация В - эндорфина в плазме сразу после сеанса ЭСТ возрастает в два раза и сохраняется в течение длительного времени [33]. К установленным фактам можно отнести и возникающие при ЭСТ повышение функциональной активности гипоталамических центров, адренореактивных влияний, активности окислительных процессов, гипергликемию [9], что обеспечивает нормализацию различных отделов мозга и особенно орбито - фронтального кортекса [35]. Следствием повышения активности этих

отделов мозга является купирование эмоциональных и мотивационных расстройств, в том числе компульсивного влечения к наркотическому веществу.

Анализ клинических и экспериментальных данных позволяет отметить определённое клинико-патогенетическое сходство наркоманий не только с алкоголизмом [3], но и с затяжными эндогенными депрессиями. Основанием для такой констатации являются:

- сходство клинической картины (тревожно-депрессивные, дисфорические расстройства);
- общность патогенетических механизмов, в частности, нарушения центральных дофаминергических механизмов;
- значительный удельный вес терапевтически резистентных состояний;
- высокая эффективность ЭСТ при этих заболеваниях, сопоставимая по механизмам действия с фармакологическими агонистами дофаминергической системы [20].

Рассматривая опийные наркомании как своеобразную модель затяжных терапевтически резистентных эндогенных депрессий, следует отметить и сходство изменений иммунного статуса больных. Факт терапевтической резистентности депрессий связывается многими исследователями с аутоиммунными процессами, с нарушениями нейромедиаторных и нейропептидных механизмов регуляции иммуногенеза [17, 19]. В последние годы установлено [7], что при хронической опийной интоксикации в крови определяется высокий уровень антител к морфину, иммунодефицит по Т - клеточному типу, снижающий иммунологическую реактивность в отношении Т - зависимых антигенов и готовность к развитию иммунных комплексов. Известно также, что стимуляция иммунной системы повышенным уровнем дофамина при введении опиатов сменяется на этапе абстиненции дофаминовой недостаточностью и, как следствие, иммуносупрессией. С иммунными механизмами, в частности с эндогенной нэйросенсибилизацией, многие исследователи связывают и высокую терапевтическую эффективность ЭСТ при резистентных к традиционно-

му лечению аффективных нарушениях различного генеза [15]. По-видимому, во время ЭСТ происходит повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера, обусловленное активацией калликреин - кининовой системы, в результате чего в крови появляется белок S - 100, а, следовательно, и другие мозгоспецифические антигены, происходит связывание их противомозговыми антителами и, как следствие, повышение циркулирующих иммунных комплексов.

Таким образом, ЭСТ можно рассматривать как способ коррегирующей иммуномодуляции. Последняя, по-видимому, является фактором, обеспечивающим купирование не только аффективных и соматовегетативных проявлений абстиненции, но и способствует стойкому устранению наркотической зависимости. С иммунными механизмами, несомненно, связана и высокая эффективность ЭСТ при резистентных к фармакотерапии психопатологических синдромах [4, 18]. По-видимому, катехоламиновые эффекты ЭСТ во много раз превосходящие действие дофаминергических фармакологических средств, определяются сопутствующими иммуномодулирующими влияниями, которые создают комфортные условия для нормализации биологического "субстрата" болезни.

Приведенные данные о механизмах опийной наркомании и высокой эффективности ЭСТ при этой патологии позволяют рассматривать этот метод не только как средство купирования опийной абстиненции, но и патогенетического воздействия на наркотическую зависимость, изменяя пределы индивидуальной резистентности и тропизм метаболических систем организма (конституциональный фон) к нагрузкам психоактивными веществами. Обоснованность такого вывода подтверждается как клиническим опытом, так и экспериментальными наблюдениями за многоуровневым распадом наркофункциональной системы и нормализации личностно - мотивационных установок больных.

Гипотетический характер проведенного анализа является основанием для более глубоких и системных исследований в этой области.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЕЛЕКТРОСУДОМНОЇ ТЕРАПІЇ ОПІЙНИХ НАРКОМАНІЙ

Донецький медичний університет, обласна психіатрична лікарня м.Донецьк.

29 хворим на опійну наркоманію проводили електросудомну терапію. Усі хворі вводили собі опіати кустарного виробництва внутрішньо. На момент потраплення усі пацієнти були у стані абстиненції. Проведення 4 - 5 сеансів ЕСТ дозволило повністю купірувати абстинентні явища, а також вплинути на потяг до опіатів. Катамнестичне дослідження проведено в 17 хворих, у всіх випадках відмічали стійку ремісію. У якості можливих механізмів ефекту розглядається вплив ЕСТ на обмін норадреналіну, дофаміну та ендорфінів, а також вплив на імунологічну реактивність організму. ЕСТ пропонується до використання, як альтернатива відомим способам лікування опійної наркоманії (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 51-56).

V.A. Abramov, A.S. Snitsarenko, V.D. Semyonov, D.V. Sudya

EFFECTIVENESS AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF ELECTROCONVULSIVE THERAPY OF OPIATES ABUSE.

Donetsk State Medical University Donetsk Regional Psychiatric Clinic.

29 patients with narcomania caused by opiates abuse used electroconvulsive therapy (ECT). All patients used home - made opiates intravenously. In the moment of hospitalisation, all patients was in abstinence state. The usage of 4-5 procedures of ECT permitted to control the abstinence syndrome and craving for narcotics. Further, 17 patients stopped opiates abuse, about others the information is absent. Like possible mechanisms of the treatment effects considered the influence of ECT on norepinephrine, dopamine and endorphine metabolism, also considered the influence on immunological reactivity of organism. ECT may be recommended like an alternative method of narcomania caused by opiates abuse (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 51-56).

Література

1. Алексеев Б.Е. Системный подход к изучению развития алкоголизма и наркомании. / В кн: Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. - С.П. - 1992. - N 1. - С. 48 - 57.
2. Анохина И.П. Биохимические механизмы предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ. / В кн.: XII съезд психиатров России. - 1995. - С. 673 - 674.
3. Анохина И.П. О единстве патогенетических механизмов алкоголизма и наркомании. / В кн.: VII всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов [тезисы докладов]. - М. - 1988. - С. 307 - 310.
4. Влох І.Й., Губар З.В., Кулик Б.В., Міненко С.М. Терапевтична ефективність застосування унілатеральної електроконвульсивної терапії і психотропних препаратів у хворих на шизофренію. / В кн.: Електросудомна та інші види терапії психічних захворювань. - Київ - Львів. - 1993. - С. 35.
5. Вилков Т.А., Коваленко В.М., Дубатова И.В. и др. Механизмы "шоковых" методов лечения шизофрении. / В кн.: XII съезд психиатров России. - 1995. - С. 505 - 506.
6. Врублевский А.Г. и соавт. Клинический патоморфоз опийного абстинентного синдрома. // Вопр. наркологии. - М. - 1990. - N 2. - С. 23 - 25.
7. Гамалея М.Б. Диагностика хронической опийной интоксикации и её осложнений по выявлению в крови антител к морфину. / В кн.: XII съезд психиатров России. - 1995. - С. 695 - 696.
8. Гарбузова С.Н. Значение функциональной асимметрии эмоционального мозга в механизмах формирования морфинной зависимости (экспериментальное исследование). // Архив психиатрии. - Київ. - 1997. - N 12 - 13. - С. 13.
9. Голубков О.З. О нервных механизмах судорожной терапии. / В кн.: Електросудомна та інші види терапії психічних захворювань. - Київ. - Львів. - 1993. - С. 13.
10. Громов Л.О., Серда П.І., Філоненко М.А. Сучасні уявлення про патогенез опійних наркоманій. // Ліки. - 1996. N 2. - с. 8 - 18.
11. Давыдов А.Т. и соавт. Эффективная терапия в наркологической практике. // Эфферентная терапия. - М. - 1997. - т. 3. - С. 40 - 46.
12. Зваргау Э.Э. Современные подходы к применению лекарственных средств при лечении наркоманий и токсикоманий. // Вопр. наркологии. - М. - 1990. - N 2. - С. 50 - 52.
13. Иванец Н.Н. и соавт. Современное состояние проблемы наркомании в России. // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - М. - 1997. - т. 97, N 9. - С. 4 - 10.
14. Кияткин Е.А. Нейрофизиология и нейрхимия наркотической зависимости. // Успехи современной биологии. - 1990. - С. 130 - 145.
15. Львова О.Ф. Новейшие достижения в области наркологии. // Вопр. наркологии. - М. - 1991. - N 2. - С. 44 - 46.
16. Мельник Э.В. Характеристики некоторых периферических нейрорецепторов у больных опийной наркоманией. // Журнал психиатрии и мед. психологии. - 1997. - N 1 (3). - С. 51 - 54.
17. Миненко С.М., Миненко Л.И., Новосад Р.Ю., Слобода І.І. Піруватдегідрогеназна недостатність у хворих затяжними депресивними станами і її корекція ноотропілом після проведення ЕСТ. / В кн.: Електросудомна та інші види терапії психічних захворювань. - Київ - Львів. - 1993. - С. 14 - 15.
18. Михайленко С.И. О причинах электросудорожной терапии резистентной шизофрении. // Архив психиатрии. - Київ. - 1997. - N 10 - 11. - С. 74.
19. Морозов Г.В., Анохина И.П. Нейропептиды - новый вид патогенетической терапии психопатологических состояний и алкоголизма. / В кн.: Современные проблемы нейропсихиофармакологии, принципы патогенетического лечения больных нервными и психическими заболеваниями. - М. - 1984. - С. 3 - 6.
20. Мосолов С.Н., Миссионщик Э.Ю., Шаров А.И. и др. Применение дофаминстимулирующей терапии у резистентных к антидепрессантам больных эндогенными депрессиями. // Социальная и клиническая психиатрия. - 1993. - N 4. - С. 76 - 81.
21. Мощевитин С.Ю. и соавт. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М. - 1997. - т. 90, N 4. - С. 114 - 121.
22. Погосов А.В. Использование гемосорбции для лечения опийного абстинентного синдрома. // Здоровоохр. Таджикистана. - 1990. - N 5. - С. 16 - 19.
23. Пятницкая И.Н. Наркомания как социальная и общемедицинская проблема. // Российский мед. журнал. - М. - 1996. N 4. - С. 5 - 10.
24. Рохлина М.Л., Воронин К.Э. Ремиссии и причины рецидивов у больных моно - полинаркоманиями. // В кн.: Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. - С. - П. - 1991. - С. 46 - 50.
25. Рохлина М.Л. и соавт. Психические расстройства у больных, злоупотребляющих самодельными опиями. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М. - 1996. - т. 96, N 4. - С. 42 - 45.
26. Стимсон Д. Инъекционирование наркотиков. // Здоровье мира. - 1995. - N 4. - С. 18 - 19.
27. Шпилея Л.С. и соавт. Изучение и лечение "ангидридной" [героиновой] наркомании. // Мед.журнал Узбекистана. - 1990. - N 4. - С. 60 - 62.
28. Christie L. E. et all. Effect of ECT on the neuroendocrine response to apomorphine in depressionpatients. // Brit. J. Psychiatr. - 1982. - 140. - march. - P. 268 - 273.

29. Hagan R. M., Kilpatrick G. J. Integration between 5-HT₃ receptors and cerebral dopamine function: implications for the treatment of schizophrenia and psychoactive substance abuse. // *Psychopharmacology*. - 1993. - vol. 112, suppl. 1. - P. 68 - 75.
30. Herz A. Neurobiological principles of drug dependence. Exemplified by opioids and psychostimulants. // *Nervenarzt*. - 1995. - vol. 66, suppl. 1. - P. 3 - 14.
31. Jørgum J., Morland J. Neurobiological aspects of addictive drugs. // *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening*. -1992. - 1992. - P.1715.
32. Kellar K.I. et al. Elektroconvulsive choch: effekts on biochemical correlates of neurotransmitter reception in rat brain. // *Neuropharmacologi*. - 1983. - 22. - N3. - P. 401-406.
33. Misiaszecz I. et al. The effect of electroconvulsive therapy on plasma bendorphin // *Biol. Psychiatr.* - 1984. -19. - N3, P451 - 454.
34. Pandey S. C., Ren X., Piano M.R. Effect of ethanol dependence and withdrawal on serotonin 18 receptors in rat brain. // *Alc. Clin. and Exp. Res.* - 18, N2. - 1994. - P483.
35. Volcow N.D., Fowler I.S., Wang G. I. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. // *Synapse*. - 1994. -vol 14, suppl. 2. - p. 169 - 177.

Поступила в редакцию 10.02.98.

УДК 616.895.8

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, В.Д. Семёнов, Р.В. Кононова, Д.В. Судья***О КЛИНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ ЭСТ ПРИ НЕПРЕРЫВНОМ И ПРИСТУПООБРАЗНОМ ТЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ**

Донецкий медицинский университет, областная психиатрическая больница г. Донецк.

Ключевые слова: ЭСТ, шизофрения, синдром, тип течения, эффективность

Со времени внедрения в клиническую практику электросудорожной терапии [ЭСТ] прошло 60 лет. Естественно, что за прошедшие годы изменились подходы к диагностике и лечению психических расстройств, изменение претерпели и взгляды на роль ЭСТ в лечении психических заболеваний и, прежде всего, шизофрении. Так, если в 30-40 годы ЭСТ являлась практически единственным средством активной терапии шизофренических психозов, то внедрение в клиническую практику нейролептических препаратов, а затем и антидепрессантов, значительно ограничило сферу применения ЭСТ. Однако со временем отчётливо обозначились многочисленные недостатки психофармакотерапии. Формирование нейролептической резистентности, лекарственный патоморфоз шизофрении с тенденцией к хронизации, увеличению числа малосимптомных, латентных, резистентных к терапии форм, многочисленные осложнения психофармакотерапии - злокачественный нейролептический синдром, торзионная дискинезия, токсическое влияние на паренхиматозные органы, сердечно-сосудистую, мочеполовую системы, - вот далеко не полный перечень проблем, возникающих в связи с широким применением психофармакотерапии.

Естественно, что в сложившейся ситуации вполне обоснованным представляется возрастание интереса к немедикаментозным методам лечения, в том числе к ЭСТ. В последние годы достаточно активно изучалась возможность использования ЭСТ для преодоления медикаментозной резистентности [1, 4, 6], эффективность этого метода, как в сочетании с психофармакотерапией, так и с другими, например, эфферентными методами [2, 8, 10], уточнялись клинические показания и методические аспекты ЭСТ [5].

В конечном итоге претерпели изменения представления психиатров не только о клинической сфере возможного применения ЭСТ, но и о её методике, длительности и частоте сеан-

сов. Так, в ранних публикациях [9, 10, 11], обосновывалась необходимость проведения длительных курсов ЭСТ с применением высокого напряжения и длительной экспозиции с непрерывным возникновением судорожных припадков. В публикациях же последнего времени, напротив, рекомендуется более щадящая методика и гибкий подход к назначению, длительности и прекращению курса ЭСТ [3, 5]. В отношении клинических показаний к проведению электросудорожной терапии однозначное мнение, на сегодняшний день, сформировано лишь в отношении депрессивных расстройств и фебрильных шизофренических эпизодов [4, 6, 7]. Значительно меньше изучена целесообразность использования ЭСТ при других психопатологических состояниях. В частности, исследования, посвященные эффективности электросудорожной терапии в лечении параноидных и галлюцинаторно-параноидных состояний при шизофрении, единичны и ограничиваются сравнительным анализом билатеральной и унилатеральной методик [3, 12]. Отсутствуют данные о терапевтической эффективности ЭСТ при различных типах течения шизофрении. Не разработаны научно-обоснованные рекомендации о продолжительности курса лечения, критериях его эффективности и показаниях для отмены ЭСТ при конкретных психических расстройствах.

Естественно, что в сложившейся ситуации, практические врачи прибегают к проведению ЭСТ лишь в случае неэффективности длительной медикаментозной терапии, что приводит к удлинению сроков госпитализации, хронизации течения заболевания, формированию терапевтической резистентности.

Целью настоящего исследования явилось изучение избирательной эффективности ЭСТ и разработка рекомендаций по рациональному и клинически оправданному использованию этого метода при различных типах течения шизофрении.

Материал и методы исследования

Обследовано 109 больных, из них 108 мужчин и 1 женщина в возрасте от 16 до 56 лет (средний возраст 31 ± 5 лет), страдающих шизофренией с преобладанием в клинической картине галлюцинаторных и бредовых расстройств. Распре-

деление больных по типам течения заболевания, ведущему психопатологическому синдрому, общему числу госпитализаций и продолжительности настоящей госпитализации, представлено на таблице 1.

Таблица 1.

Общая характеристика больных

Тип течения	Количество больных	Ведущий синдром		Число госпитализаций (M \pm m)	Длительность госпитализации (койко-дни, M \pm m)
		Параноидный	Кандинского-Клерамбо		
Непрерывный	46	33	13	8,3 \pm 0,78	144 \pm 20
Приступообразный	63	32	31	3 \pm 0,28	70 \pm 5,4

ЭСТ проводилась по общепринятой методике. Использовался электроконвульсатор "ЭКТ-01-ФИЛАТ". После стандартной премедикации производили электросудорожное воздействие при биполярном расположении электродов, напряжении от 85 до 150 В и экспозиции 0,3-0,7 с. Сеансы, как правило, проводили через день. Длительность курса определялась динамикой психического состояния. Во всех случаях ЭСТ сочеталась с психофармакотерапией.

Основным методом исследования был клинический. Сравнительная оценка эффективности ЭСТ проводилась при двух психопатологических синдромах-параноидном и синдроме Кандинского-Клерамбо в структуре острых приступов и при непрерывном течении заболевания. Психическое состояние изучалось до начала курса ЭСТ и после каждого сеанса. Выраженность симптоматики оценивалась в баллах (от 0 до 3) по каждому из расстройств.

Результаты исследования и обсуждение

Анализ клинических проявлений позволил установить различия в структуре основных синдромов, в зависимости от типа течения болезни. Так, если в структуре параноидного синдрома при острых приступах шизофрении преобладали тревожно-фобические, депрессивные расстройства, отрывочные, несистематизированные идеи отношения, преследования, бред инсценировки, ложные узнавания, острый вербальный галлюциноз императивного характера, то у больных с непрерывным течением существенно изменялась как структура самого синдрома, так и характер отдельных расстройств. Тревожно-фобические и депрессивные расстройства сменялись злобно-дисфорическим аффектом с раздражительностью, агрессивными тенденциями, либо дефицитарными апато-абулическими проявлениями. Бредовые идеи отравления, пресле-

дования отличались стойкостью, в ряде случаев являлись продуктом бредовой разработки, с вовлечением в бред множества лиц и организаций, нередко с тенденцией к фантастическому видоизменению фабулы. Галлюцинаторные расстройства отличались стойкостью, малой динамичностью и представляли собой хронический вербальный псевдогаллюциноз комментирующего, антагонистического либо "советующего" характера. В целом, вне зависимости от типа течения, бредовые расстройства преобладали над галлюцинаторными.

Сходные отличия наблюдались и в структуре синдрома Кандинского-Клерамбо. Так, при острых приступах доминировали депрессивные расстройства, тревога, страх, растерянность, аутоагрессивные тенденции, явления дереализации и деперсонализации. Вербальные псевдогал-

люцинации, идеаторные, сенестопатические, моторные и речедвигательные автоматизмы сопровождалась отрывочными нестойкими идеями воздействия, околдования, одержимости, нередко явлениями острой парафрени. Клиническая картина характеризовалась значительной динамичностью, иногда многократно изменяясь в течение суток. В рамках же длительного непрерывного течения заболевания галлюцинаторно-бредовые расстройства сопровождалась меньшим эмоциональным резонансом и, как и в клинике хронического параноидного синдрома, преобладали психопатоподобные либо апато-абулические нарушения. Галлюцинаторные расстройства отличались стойкостью и малой динамичностью. Различные психические автоматизмы, как правило, сочетались с псевдогаллюцинациями. Бредовые идеи были весьма стойкими, достаточно разработанными, нередко с фантастическим характером фабулы. В отличие от параноидного синдрома, при обоих типах течения галлюцинаторные и бредовые расстройства были выражены одинаково, с некоторым преобладанием галлюцинаторных расстройств в рамках непрерывного течения.

В процессе проведения ЭСТ отчетливо обозначалась последовательность регресса психопатологических расстройств. При острых приступах наиболее раннему обратному развитию подвергались аффективные нарушения, причём существенных отличий в их динамике, в зависимости от синдромальной принадлежности, отмечено не было. Так, достаточно быстро, после 2-3 сеансов, купировались тревожно-фобические расстройства, растерянность. Скорость регресса депрессивной симптоматики зависела, главным образом, от структуры депрессии. Так, тревожно-депрессивные расстройства исчезали после проведения 3-4 сеансов, депрессии же с заторможенностью, апатией, идеями малоценности, виновности были более резистентными к терапии и требовали проведения не менее 5-6 сеансов ЭСТ.

Сходные тенденции в динамике эмоциональных нарушений без каких-либо синдромальных различий были выявлены при непрерывном течении шизофрении. Успокоение больных, коррекция психопатоподобного поведения и подавление агрессивных тенденций достигались проведением не менее 4-5 сеансов ЭСТ на фоне терапии седативными нейролептиками. На апато-абулические расстройства проводимое лечение никакого влияния не оказывало. Несколько иные закономерности обнаруживались в динамике галлюцинаторных и бредовых расстройств. Бы-

стрее происходило их обратное развитие в рамках приступообразного течения, однако существенное значение имели синдромальные различия. Так, если острый вербальный галлюциноз, отрывочные идеи отношения, преследования, инсценировки в рамках параноидного синдрома, купировались параллельно аффективным нарушениям после проведения 3-4 сеансов ЭСТ, то явления психического автоматизма в структуре синдрома Кандинского-Клерамбо оказались более резистентными и сохранялись некоторое время на фоне ровного настроения и упорядоченного поведения пациентов, требуя проведения дополнительно 2-3 сеансов, применения в качестве поддерживающей терапии частых инъекций депо-препаратов, в то время как у больных с параноидным синдромом использовали пероральный приём трифтазина.

Подобные тенденции отмечались и при непрерывном течении заболевания. В целом, галлюцинаторно-бредовые расстройства при данном типе течения были более резистентными к терапии, однако и в этой группе больных динамика расстройств во многом зависела от ведущего синдрома. Так, если хронический вербальный галлюциноз или хронический бред преследования уже после 3-4 сеансов ЭСТ становились отрывочными, дезактуализировались и после 6-7 сеансов полностью редуцировались, то явления психического автоматизма (за исключением дезавтоматизации мышления) очень плохо поддавались терапии и полной их редукции не отмечалось даже после 8-10 сеансов. Идеи воздействия, часто фантастического характера, редуцировались очень медленно, качественных ремиссий практически не отмечалось, сохранялась выраженная социальная дезадаптация, удлинялись сроки последующих госпитализаций. Следует отметить, что, как и у больных с острым приступом, при непрерывном течении редукция аффективных и галлюцинаторно-бредовых расстройств происходила параллельно у больных с параноидным синдромом и отмечалось более длительное сохранение явлений психического автоматизма.

Таким образом, эффективность воздействия ЭСТ на галлюцинаторные и бредовые расстройства зависит не только от типа течения заболевания, но и от ведущего психопатологического синдрома. В целом, психические нарушения при синдроме Кандинского-Клерамбо гораздо более устойчивы к воздействию ЭСТ, по сравнению с параноидным синдромом. Можно предположить, что синдром психического автоматизма сопровождается более глубокими изменениями

психической деятельности. Об этом свидетельствует обнаруженная в процессе исследования диссоциация в динамике аффективных и галлюциаторно-бредовых расстройств, что позволяет говорить о более выраженном расщеплении между эмоциональностью и другими психическими функциями, то есть о большей глубине первично-шизофренических дефицитарных расстройств при синдроме Кандинского-Клерамбо.

Весьма своеобразно реагировали на ЭСТ симптомы расщепления (разрыхления) внутренней структуры мышления. Наиболее быстро, независимо от синдромально-динамических особенностей болезни, редуцировались признаки дезавтоматизации мышления (ментизм, шперрунги, симптомы открытости и "отнятия" мыслей). При остро возникших приступах 2-3 сеансов ЭСТ было достаточно для восстановления понятийной структуры мышления, его последовательности, возможности сосредоточиться на объекте мысли. Значительно хуже с резидуальными эффектами, особенно при непрерывном течении заболевания, регрессируют проявления парадоксальности и противоречивости ассоциативной деятельности, отчуждение мыслей, формальное отношение к окружающим. Наиболее устойчивыми к действию ЭСТ оказались специфически шизофренические расстройства мышления: аутизм, паралогичность, резонёрство, что, возможно, свидетельствует о различной природе нарушений ассоциативной деятельности при шизофрении. Практически резистентными к действию ЭСТ были проявления разобщения различных компонентов личности, утрата единства психических процессов и согласованности между ними. В целом, отмечена опережающая редукция симптомов расщепления внутренней структуры различных психических функций, по сравнению с довольно ригидными и резистентными признаками диссоциации цельности личности.

Результаты проведенного исследования позволяют прогнозировать возможную эффективность ЭСТ при различных клинико-динамических особенностях шизофрении. Наилучшие результаты проводимой ЭСТ можно ожидать при острых приступах с высоким удельным весом аффективных нарушений, растерянности, отрывочных бредовых идей, а также при остро возникшем параноидном синдроме, по сравнению с синдромом Кандинского-Клерамбо. Несколько хуже прогноз при непрерывном течении заболевания, однако и в этом случае хронический параноидный синдром прогностически благоприятнее синдрома психического автоматизма.

В литературе долгое время обсуждался вопрос

о сравнительной эффективности ЭСТ в зависимости от характера пароксизмов (судорожные или бессудорожные). Нами в 50,3 % случаев наблюдался бессудорожный пароксизм по типу абсанса, в 49,7 % случаев генерализованный тонико-клонический пароксизм. Каких-либо существенных различий в их влиянии на эффективность ЭСТ отмечено не было. При равной выраженности собственно антипсихотического эффекта судорожные пароксизмы сопровождалась отчётливым седативным эффектом, в то время как бессудорожные-стимулирующим, что в ряде случаев приводило к временному обострению симптоматики. В целом, по силе антипсихотического, седативного и антидепрессивного эффектов, ЭСТ превосходит все известные психофармакологические средства. Сравнительная ЭСТ с последними, можно думать о её "обрывающем" действии на психоз в целом. Универсальность ЭСТ заключается в возможности воздействия на полярно противоположные феномены, такие, как бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение и депрессия. Логичным является предположение, что электросудорожный разряд запускает сложную систему нейромедиаторных и иммунных механизмов, нормализуя (уравновешивая) тем самым нейродинамические процессы.

Проведенное исследование показало, что проведение ЭСТ позволяет не только уменьшить дозировки нейролептиков, но сократить сроки госпитализации. Убедительным [$P < 0,01$] подтверждением этому является средняя длительность госпитализации репрезентативных групп больных шизофренией: без проведения ЭСТ- 125 дней, при проведении ЭСТ-102 дня, при начале ЭСТ в первые 15 дней после госпитализации-56 дней. Показаниями к проведению ЭСТ при шизофрении могут быть любые расстройства, в первую очередь острые приступы и отчётливые обострения непрерывного процесса, с высоким удельным весом тревоги, страха, депрессивных расстройств, агрессивных, и аутоагрессивных тенденций. Однако и в случаях длительного безремиссионного течения шизофрении, проведение ЭСТ способствует смягчению клинической картины, преодолению явлений медикаментозной резистентности. Не рекомендуется длительное проведение ЭСТ. Предиктором эффективности может быть положительная клиническая динамика уже после 1-2 сеансов, в случае же не эффективности ЭСТ на протяжении 2-4 сеансов следует исключить возможность попытки воздействия на дефицитарные расстройства, либо, вообще, пересмотреть диагностическое заключение относительно эндогенной природы заболевания.

С нашей точки зрения, оптимальной явля-

ется следующая продолжительность курса ЭСТ: при остром параноидном синдроме-3-4 сеанса; при остром синдроме Кандинского-Клерамбо-5-7 сеансов; при хроническом параноидном синдроме психического автоматизма не менее 8-10

сеансов. При наличии показаний начинать ЭСТ следует с первых дней госпитализации, что позволяет сократить сроки лечения, уменьшить дозировки психофармакологических средств и связанные с ними осложнения.

В.А. Абрамов, А.С. Сніцаренко, В.Д. Семенов, Р.В. Кононова, Д.В. Суддя

КЛИНИЧНИ ЕФЕКТИ ЕСТ ПРИ БЕЗПЕРЕРВНОМУ ТА ПРИСТУПОПОДІБНОМУ ПРОТІКАННІ ШИЗОФРЕНІ

Донецький медичний університет, обласна психіатрична лікарня м. Донецьк

Вивчалось 109 випадків проведення електросудомної терапії хворим на шизофренію з перевагою у клінічній картині галюцинаторних та бредових порушень. У 46 випадках захворювання носило безперервний характер та у 63-приступоподібний. Порівняльна оцінка ефективності ЕСТ проводилась у межах двох психопатологічних синдромів: параноїдного (65 випадків) та Кандинського-Клерамбо (44 випадка).

У процесі застосування ЕСТ відмічалась етапність регресу психопатологічних порушень. Найбільш швидко й без зв'язку з типом протікання та синдромальною приналежністю купіровались тривожно-фобічні та депресивні порушення, суїцидальні тенденції. Динаміка галюцинаторних та бредових порушень залежала як від типу протікання захворювання, так і від ведучого синдрому. Порушення у межах безперервного протікання та синдрому Кандинського - Клерамбо були більш резистентними до терапії. На апато-абулічні дефіцитарні порушення ЕСТ ніякого впливу не відіювала. Достатньо ефективно впливала ЕСТ на симптоми розщеплення внутрішньої структури мислення, не впливаючи на його формальність, паралогічність, резонерство.

Аналіз довів, що найбільшу ефективність від ЕСТ можна очікувати при гострих приступах шизофренії з ведучим параноїдним синдромом. Але й в інших випадках проведення електросудомної терапії дозволяє скоротити лікування, зменшити дозування психофармакологічних засобів. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 57-61).

V.A. Abramov, A.S. Snitsarenko, V.D. Semyonov, R.V. Cononova, D.V. Sudya

CLINICAL EFFECT OF ECT IN CONTINUAL END REMITTED COURSE OF SCHIZOPHRENIA

Donetsk Medical University, Donetsk Regional Psychiatric Clinic.

109 schizophrenic patients with hallucinatory and delusional disorders were investigated. 46 patients were characterised by continual course of illness and 63 patients by remitted course. Psychic state of the patients was characterised as the paranoid syndrome (65 patients) and syndrome by Kandinsky-Clerambo (44 patients).

Were found the consistency of disorders regdes in the process carrying out EST. Most rapidly and without any association with the course of illness and main syndrome anxiously-fobic, depressive disorder and suicidal tendencies had reduced. The dynamic of hallucinatory and delusional disorders was associated with the course and syndrome. Disorders in the continual course and syndrome by Kandinsky-Clerambo were more resistant to therapy. There were no influence of ECT on the negative disorders. Enough effective was the influence ECT on mental-schizyos-symptomes, and not to effective on paralogy and formalism.

More effective ECT was in acute schizophrenia with paranoid syndrome. But, in another cases the using of ECT allows to shorten the terms of treatment and minimisade the dosage of psychopharmacology therapy. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 57-61).

Література

1. Вахов В.П. Рациональность применения ЭСТ для преодоления терапевтической резистентности при лечении больных шизофренией психотропными средствами. / В кн.: Алкоголизм и вопросы лечения нервно-психических заболеваний.- Челябинск.-1997.-С. 100-101.

2. Ефимов О.Е., Варшавский Я.С. и др. Эффективность комбинированной электросудорожной и психофармакотерапии при шизофрении. / В кн.: Шизофрения, новые подходы к терапии. - Харьков.-1995.-т. 2.-С. 35 -36.

3. Корнетов А.Н. и соавт. Синдромы шизофрении и эффективность унилатеральной электросудорожной терапии. // Журнал неврологии и психиатрии.-Москва.-1985.-т. 85.-N 2. С. 249-254.

4. Мосолов С.Н., Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизоаффективного психозов. // Журнал неврологии и психиатрии. -Москва.-1990.-т. 90.-N 4. С. 121-125.

5. Мошевитин С.Ю. Место электросудорожной терапии в современном лечении эндогенных психозов. // Журнал неврологии и психиатрии.-Москва.-1989.-т. 89.-N 3. С. 145-153.

6. Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии при резистентных состояниях аффективной и шизоаффективной

структуры в рамках эндогенных психозов. // Журнал неврологии и психиатрии.-Москва.-1988.-т. 88.-N 12. С. 68-73.

7. Мошевитин С.Ю., Цыганков Б.Д., Малин Д.И. Эффективность электросудорожной терапии в свете современных подходов к лечению фебрильных состояний шизофрении. // Журнал неврологии и психиатрии.-Москва.-1990.-т. 90.-N 4. С. 114-121.

8. Пишель В.Я., Полювая М.Ю. и др. Опыт сочетанного применения ЭСТ и плазмафереза в лечении резистентных форм шизофрении. / В кн.: Шизофрения, новые подходы к терапии. - Харьков.-1995.-т. 2.-С. 83-84.

9. Саарма Ю. Клинический опыт электросудорожной терапии шизофреников. / В кн.: Учёные записки Тартуского государственного университета.-Таллин.-1954.-Вып. 36.-С. 65 -74.

10. Целибеев Б.А., Новицкий В.Б. Электросудорожная терапия и аминазин при лечении шизофрении. // Врачебное дело. -К. -1960.-N 9.-С. 114-116.

11. Щербина Е.А., Лякуткина М.Ф. Об электросудорожной терапии психозов. / В кн.: Труды областной психиатрической клинической больницы.-Сталино.-1948.-С. 64-88.

12. Унилатеральный электросудорожный припадок (нейрофизиология, клиника, лечебное действие при психозах). Под ред. Н. Н. Трауготт.-Л.-1979.

Поступила в редакцию 2.04.98г.

Б.Я. Пишель, А.Б. Карачевский

ЛЕЧЕБНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В ТЕРАПИИ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии

Ключевые слова: опийный абстинентный синдром, детоксикация, плазмаферез.

Одним из важнейших и обязательных этапов лечения больных опийной наркоманией является детоксикация. В последнее время с этой целью все шире используются методы эфферентной терапии, в частности, гемосорбция и ее модифицированные варианты [3, 4, 6, 7].

Эффективным методом эфферентной терапии является также плазмаферез, нашедший широкое применение в общесоматической медицине как средство детоксикации и иммунокоррекции. Плазмаферез, в отличие от гемосорбции, техни-

чески менее сложен, не требует применения дорогостоящих сорбентов, не вызывает трансфузионных реакций; за счет эффекта гемодилуции позволяет удалять токсические вещества не только из сосудистого русла, но и из тканевого депо.

Предпринимались отдельные попытки использования этого метода для купирования абстинентных расстройств у больных опийной наркоманией [5, 8]. Вместе с тем до настоящего времени лечебный плазмаферез не нашел широкого применения в наркологической практике.

Материал и методы исследования

Нами изучалось влияние лечебного плазмафереза на течение абстинентного синдрома у 180 больных опийной наркоманией, находившихся на стационарном лечении. Все исследуемые были мужского пола, в возрасте от 18 до 46 лет, с давностью заболевания от 1 года до 19 лет от начала систематического приема наркотических средств. Больные использовали для наркотизации экстракт маковой соломки, обработанный уксусным ангидридом, в дозе от 3 до 30 мл в сутки за 2-4 приема. У 96 пациентов прием опиатов был осложнен димедоловой токсикоманией. Контрольную группу составили 30 больных опийной наркоманией, при лечении которых применялась традиционная схема детоксикационной терапии без применения плазмафереза. Сравнимые группы существенно не различались по основным демографическим и клиническим характеристикам.

Сравнительный анализ разнообразных методик проведения плазмафереза выявил ряд преимуществ прерывистого (дискретного) плазмафереза с использованием пластиковых контейнеров и рефрижераторных центрифуг. К ним относятся: экономичность, простота, отсутствие необходимости доступа к магистральным сосудам пациента, что всегда сопряжено с известным риском. Скорость потока крови определяется лишь венозным давлением пациента, вяз-

костью крови и диаметром просвета иглы, через которую производится взятие крови. Эта методика позволяет получать большие объемы плазмы, легко переносится больными, не требует специальной дорогостоящей аппаратуры.

Процедура прерывистого плазмафереза осуществлялась следующим образом: из периферического венозного сосуда кровь поступала в пластиковый контейнер емкостью 500 мл, где перемешивалась с антикоагулянтом. Контейнер центрифугировали в рефрижераторной центрифуге со скоростью 1800-2200 об/мин, при температуре 8°C. Плазму, отделившуюся от клеточной массы, удаляли, а клеточную массу возвращали больному.

За один сеанс удаляли 300,0-600,0 мл плазмы. Плазмозамещение проводилось физиологическим раствором, 5% раствором глюкозы, раствором Рингера, в объеме 800, 0-1200,0 мл (в зависимости от показаний гематокрита). Возможно также использование плазмозамещающих растворов из группы низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин) или поливинилпирролидонов (гемодез), которые улучшают микроциркуляцию, связывают токсины и способствуют их выходу из тканевых депо, таким образом усиливая детоксикационный эффект плазмафереза.

Кроме этого, в зависимости от электролит-

ного состава плазмы крови и рН, к указанным инфузиям добавлялись растворы бикарбоната натрия, хлорида калия, хлористый кальций, сернокислая магнезия.

Основным методом исследования был клинико-психопатологический. Для квалифицированной оценки симптоматики использовалась карта динамического наблюдения больного в процессе терапии, где ежедневно отражались особенности состояния пациента. При определении диагностических рамок и градаций ряда симптомов и синдромов использованы клинические описания, приводимые в методических

рекомендациях Г.Я. Авруцкого, С.Г. Зайцева (1975) и Ю.А. Александровского с соавт (1986). На протяжении курса терапии у больных исследовались периферическая кровь, лейкоцитарная формула, система свертывания и фибринолиза, биохимические показатели.

При статистической обработке материала использовались общепринятые методики вариационной статистики. Математическая обработка полученных данных производилась на персональной ЭВМ типа IBM PC/XT и заключалась в вычислении среднего вариационного критерия достоверности различий Стьюдента.

Результаты обследования и обсуждение

В процессе исследования клинических особенностей абстинентного синдрома нами выделены четыре этапа его течения: 1) начальные проявления абстиненции, 2) этап развернутой абстинентной симптоматики, 3) этап обратного развития абстинентных явлений, 4) остаточные проявления абстинентного синдрома.

На протяжении первых суток проводились клинико-лабораторные исследования. При отсутствии возможности забора крови из периферических сосудов катетеризировалась подключичная вена.

В общем анализе крови всех больных были существенные изменения. Так, количество лейкоцитов было увеличено и составляло от $8,6 \cdot 10^9$ до $23,7 \cdot 10^9$ /л. Обращали на себя внимание изменения лейкоцитарной формулы (нейтрофилы: юные - 1-2; палочкоядерные - 23-25; сегментоядерные - 61-63; лимфоциты - 9-18 (значительная лимфопения). В мазках крови почти всех пациентов присутствовала токсическая зернистость нейтрофилов, а также был повышен лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) в 2-2,5 раза. Таким образом, изменения в крови пациентов свидетельствовали о наличии выраженного интоксикационного синдрома.

Исследования мочи больных при поступлении (белок 0,625-0,802 г/л; сахар 1-3%; эритроциты - в умеренном количестве; соли - в значительном количестве; цилиндры - 3-5 в п/з) свидетельствовали о токсическом поражении как клубочкового, так и канальцевого отделов нефронов.

В электролитном составе плазмы крови не было существенных изменений. Но можно отметить гипонатриемию (Na - 131,2 ммоль/л). Молярные концентрации калия и кальция находились в пределах нормы (K - 4,26 ммоль/л, Ca -

2,14 ммоль/л). Были выявлены незначительные изменения осмотических свойств крови - признаки гипоосмолярности (осмолярность составляла в среднем 0,280 ммоль/л при норме 0,285-0,310 ммоль/л).

При исследовании системы гемостаза были выявлены следующие изменения: время рекальцификации плазмы - 100-120 с (при норме 55-90с); тромбиновое время - 38-55с (при норме 15-18с); массовая концентрация фибриногена - 3,3 г/л (при норме 4,1-4,9г/л); продукты дегидратации фибриногена - 0,4-0,6г/л (в норме 0,12 г/л); растворимые комплексы монофибрина - 0,8-1,0г/л (в норме 0,24г/л). Эти результаты свидетельствовали о нарушении свертываемости крови по типу гиперкоагуляции, что учитывалось в последующем при проведении терапии.

Таким образом, можно констатировать, что результатом длительной интоксикации опиатами являются значительные изменения в составе периферической крови, биохимических показателей системы гемостаза, которые, в свою очередь, свидетельствуют о выраженном интоксикационном синдроме с нарушением функций печени, почек, поджелудочной железы.

Разработанная нами терапевтическая программа включала 3 сеанса лечебного плазмафереза, трансфузионную терапию, направленную на коррекцию объема циркулирующей крови (ОЦК) и водноэлектролитного баланса, а также транквилизаторы бензодиазепинового ряда, ненаркотические анальгетики и холинолитики. Процедуры плазмафереза проводились на 2-й, 3-й и 4-й день после госпитализации.

Больные опийной наркоманией на стационарное лечение поступали чаще всего через 6-1,2 часов после последнего приема наркотиков, с начальными признаками абстиненции и остаточ-

ными проявлениями наркотического абзуса. У больных наблюдались слабость, выраженный психический и физический дискомфорт, расширение зрачков, умеренное слезотечение, вазомоторный ринит, отсутствие аппетита. В последующем к этому присоединялись слюнотечение, тризм жевальных мышц, агрипния и слабо выраженные проявления агитированной депрессии, анксиозно-фобические расстройства, демонстративность поведения.

В связи с тем, что у всех больных в первые дни абстиненции наблюдались выраженное сгущение крови и уменьшение ОЦК, им проводилась инфузионная терапия в объеме 800,0-1200,0мл, чаще всего 5% раствором глюкозы с инсулином и калием, вводился подкожно гепарин, назначалась симптоматическая терапия.

Проведение первого, а в случаях большого стажа и интенсивности наркотизации, и второго сеанса плазмафереза вызывало обострение абстинентной симптоматики, приводило к усилению болей в суставах и мышцах, анорексии, гипергликемии. В случаях преморбидно-отягощенного анамнеза у некоторых больных наблюдались дисфорические расстройства.

Для купирования алгической симптоматики назначались ненаркотические анальгетики, для смягчения вегетативных нарушений - блокатор постсинаптических альфа-рецепторов клофелин до 150мкг четыре раза в сутки. При дисфорических расстройствах использовался финлепсин по 200 мг трижды в сутки.

В связи с агрипническими нарушениями на ночь назначались бензодиазепины (например, реланиум 20-30 мг в/м), а при их неэффективности - барбитураты. Определенная настороженность при применении снотворных средств была обусловлена быстро формирующейся зависимостью к ним у больных наркоманией, а также склонностью к их употреблению с эйфоризирующей целью.

Последующие сеансы плазмафереза сокращали длительность этапа развернутых проявлений абстинентного синдрома, уменьшали их выраженность и интенсивность, ослабляли алгический синдром и вегетативные нарушения, нормализовали электролитный баланс и систему гемостаза, уменьшали показатели эндогенной интоксикации.

В связи с ускоренной редукцией соматовегетативных проявлений на этапе обратного развития в структуре абстиненции на первый план достаточно часто выступала психопатологическая симптоматика. После улучшения

общего самочувствия больных основное значение приобретали агрипния, аффективные расстройства, навязчивые мысли и сновидения о наркотизации, нарушения поведения. Назначение общеукрепляющих препаратов, небольших дозировок бензодиазепинов, физиотерапии и лечебной физкультуры в первой половине дня и снотворных средств на ночь смягчало указанную симптоматику.

На 8-9 сутки наблюдались остаточные явления абстиненции: повышенная утомляемость, нарушения формулы сна и эмоциональная лабильность, что позволяло переводить больных на амбулаторное лечение с применением таких методов, как акупунктурная или магнитно-резонансная терапия, психотерапия и другие.

Сравнительный анализ динамики биохимических показателей, изменений в составе периферической крови, а также выраженности и длительности клинических проявлений абстинентного синдрома в основной и контрольной группах показал следующее.

Биохимические нарушения и отклонения в составе периферической крови лучше корригируются при использовании лечебного плазмафереза - статистически достоверно улучшение показателей системы гемостаза, уменьшение лимфопении (таблица 1).

Продолжительность 1-го и 2-го этапов абстиненции в основной группе ($18,6 \pm 0,8$ часов и $64,8 \pm 9,6$ часов соответственно) значительно меньше, чем в контрольной ($22,4 \pm 1,2$ и $98,6 \pm 11,9$ часов), хотя средняя выраженность некоторых симптомов была и несколько выше.

Продолжительность пребывания в стационаре у больных основной группы составила в среднем 9,8 дня, причем у 28% пациентов наблюдалось полное купирование абстинентного синдрома, у 64% - наблюдались остаточные проявления, и только 6% больных выписались на этапе редукции абстинентной симптоматики. Продолжительность же терапии у больных контрольной группы составила в среднем 13,2 дня, причем только у 13% пациентов наблюдалось полное купирование абстинентного синдрома, у 50% - наблюдались остаточные проявления, 30% больных выписались на этапе редукции абстинентной симптоматики, а 6,6% выписались на этапе развернутых проявлений в связи с отказом от лечения.

Показательно при этом сравнение средних количеств затраченных медикаментов на курс лечения: бензодиазепинов на 15% меньше в основной группе, чем в контрольной; равное ко-

Таблица 1.

Динамика лабораторных показателей в процессе терапии у больных основной и контрольной групп

Показатели	При поступлении		При выписке	
	осн.гр	контр.гр	осн.гр	контр.гр
Гемоглобин г/л	136,7±2,6	141,0±3,4	140,4±1,8	143,2±3,1
Эритроциты 10 ¹² /л	4,5±0,35	4,4±0,47	4,4±0,34	4,4±0,45
Лейкоциты 10 ⁹ /л	11,6±0,92	11,2±0,96	8,7±0,79*	9,4±0,87
Лимфоциты %	15,7±1,9	15,2±2,4	23,5±1,1*	17,3±1,6**
Билирубин общий мкмоль/л	16,9±1,3	17,2±1,8	12,6±0,9*	15,7±1,1
Общий белок г/л	74,4±2,8	72,7±3,2	73,2±2,6	75,4±3,1
Мочевина ммоль/л	6,3±0,64	6,0±0,83	5,1±0,57	5,4±0,68
Креатинин ммоль/л	0,164±0,01	0,163±0,01	0,160±0,01	0,162±0,01
Протромбиновый индекс %	86,7±2,5	87,2±3,4	97,6±1,8*	90,1±2,2
Свертываемость сек.				
начало	113±11,4	121±20,6	227±12,5*	162±13,1**
конец	192±14,2	201±21,9	316±12,1*	243±19,3
Показатели детоксикации				
Молекулы средней массы	0,32±0,011	0,31±0,012	0,27±0,009	0,30±0,010
ЛИИ усл.ед	3,69±0,42	3,42±0,51	1,93±0,24*	3,01±0,36

* - достоверные различия (p<0,05) между показателями основной группы при поступлении и при выписке

** - достоверные различия (p<0,05) между показателями основной и контрольной групп при выписке

личество используемых ненаркотических анальгетиков; редкое использование нейролептиков и неиспользование наркотических анальгетиков в основной группе при их использовании в контрольной группе убедительно доказывает преимущества и экономическую целесообразность использования лечебного плазмафереза для проведения детоксикации у больных опийной наркоманией.

Таким образом, проведенное исследование

свидетельствует об эффективности и патогенетической обоснованности применения плазмафереза в комплексной терапии опийного абстинентного синдрома. При этом предложенный терапевтический подход дает возможность существенно снизить себестоимость лечения за счет сокращения продолжительности пребывания больных в стационаре и уменьшения количества затраченных медикаментов.

В.Я. Пішель, А.Б. Карачевський

ЛІКУВАЛЬНИЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В ТЕРАПІ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ОПІЙНУ НАРКОМАНІЮ

Український НДІ соціальної та судової психіатрії

Нами вивчався вплив плазмаферезу на перебіг абстинентного синдрому у хворих на опійну наркоманію з використанням клініко-психопатологічного та клініко-лабораторних методів.

Проведене дослідження свідчить про те, що застосування лікувального плазмаферезу в комплексній терапії хворих на опійну наркоманію забезпечує ефективну детоксикацію та корекцію основних біохімічних порушень, значно скорочує терміни усунення абстинентної симптоматики, дозволяє використовувати психотропні препарати в менших дозуваннях та покращує якість лікування в цілому. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 62-66).

V.Ya. Pishel, A.B. Karachevskiy

THE PLASMAPHERESIS THERAPY IN TREATING WITHDRAWAL SYNDROM PATIENTS WITH OPIOMANIA

Ukrainian Research Institution of Social and Forensic Psychiatry

The objective of this reserch was the employ of healing plasmapheresis in treatment of abstinence of opiomania, with using cilnical-psychoopathological and clinical-laboratory methods. Using of plasmapheresis therapy in the treatment of opiomania decreased the period of with drawal syndroms cooping, secure quality detoxication, increased the effectiveness of treatment in general. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 62-66).

Литература

1. Авруцкий Г.Я., Зайцев С.Г. Стандартизованная регистрация клинических данных о течении эндогенных психозов, пограничных состояний под влиянием психофармакотерапии: Методические рекомендации.- М.: Минздрав РСФСР, 1975.- 68 с.
2. Александровский Ю.А., Петраков Б.Д., Басов А.М и др. Методические рекомендации по изучению пограничных нервнопсихических расстройств.- М., 1986. - 117 с.
3. Евдокимов В.Г., Губа А.Г., Вишняк С.В. Использование эфферентных технологий при лечении абстинентного синдрома у наркоманов в условиях отделения реанимации //Конгрес анестезіологів-реаніматологів України.- Запоріжжя, 1992.-С. 121.
4. Сосин И.К. с соавт. Немедикаментозные методы лечения наркоманий, токсикоманий и алкоголизма: Метод. рекомендации.- Харьков, 1990. - 21 с.

5. Пішель В.Я., Полив'яна М.Ю., Карачевський А.Б., Царинюк Н.В. Вплив лікувального плазмаферезу на перебіг абстинентного синдрому у хворих на опійну наркоманію. - Український вісник психоневрології.- Харків. 1996.- Т. 4 - Вип. 4 - С. 242-243.
6. Логосов А.В. Оценка эффективности экстракорпоральной гемосорбции при опийной абстиненции //Проблемы наркологии.- Душанбе, 1989.- С. 193-195.
7. Табачников С.И., Кононенко И.Н., Найденко С.И. и др. Метод "малой гемосорбции" в купировании опийного абстинентного синдрома //Нелекарственная терапия в наркологии, психиатрии и неврологии.- Донецк..1988.- С.27-28.
8. Чирко В.Б., Барина И.Г., Чичкан Е.А. Применение плазмафереза в лечении опийной абстиненции // Вопросы наркологии, 1994.- N 2. -С. 45-46.

Поступила в редакцию 25.11.87г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.17-009

*Р.А. Грачев***НАРУШЕНИЕ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ ПРИ ИСТЕРИЧЕСКОМ НЕВРОЗЕ У ЖЕНЩИН**

Донецкая областная клиническая больница им. М.И.Калинина.

Ключевые слова: истерия, сексуальная дисгармония, психотерапия.

Истерический невроз развивается чаще всего в результате сексуальной психотравмы [1-3]. Однако он может возникнуть и при психотравме несексуального характера, но и в этих случаях при определенных условиях может вторично нарушаться психическая, вегетативная и нейрогуморальная регуляция сексуальной функции.

С целью выяснения причин и условий вторичного нарушения сексуальной функции женщин при истерическом неврозе нами были обследованы 43 супружеские пары.

Супруги были в возрасте от 26 до 45 лет и состояли в браке от 3 до 20 лет. Давность невроза составляла от нескольких месяцев до 3 лет, давность сексуальной дисгармонии - от одного года до 2 лет.

Всем супружеским парам было проведено всестороннее клиническое и клинико - психологическое обследование с помощью метода системно - структурного анализа [4].

Изучение преморбидных особенностей больных истерическим неврозом женщин показало наличие у них черт аффективной неустойчивости, высокой внушаемости и самовнушаемости, сенситивности, мимозности, повышенной ранимости и эгоцентризма. Личностные характеристики обследованных свидетельствуют в то же время о завышенной самооценке, стремлении к лидерству, высоком уровне притязаний и расхождении между высокой активностью и низкой степенью решительности, между понятиями идеального и реального ряда.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья при рассматриваемой патологии у женщин позволил установить стержневое поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента у женщин вследствие имеющегося у них невроза и нарушение этой составляющей у мужа в силу его личностной реакции на заболевание жены и сексуальную дисгармонию. Было выявлено также нарушение

социально-психологического компонента в результате межличностного конфликта супругов и ослабление информационно-оценочной составляющей социального компонента у большинства супругов, обусловленное низким уровнем их информированности в области психогигиены половой жизни. Примерно у 1/3 обследованных больных выявляется также нарушение нейрогуморальной составляющей анатомо-физиологического компонента сексуального здоровья как следствие задержки полового развития в пубертатный период.

Из данных системно-структурного анализа становится ясной сексуально-эротическая и сексуально-поведенческая дезадаптация, характерная для супружеских пар с дисгармонией, развившейся вследствие сексуальной дисфункции у страдающих истерическим неврозом женщин.

Наиболее частыми психосексуальными типами среди обследованных нами больных были тип женщина-дочь и агрессивный вариант типа женщина-женщина (а среди их мужей -агрессивный вариант типа мужчина - мужчина, реже -мужчина -отец).

Сексуальная дисфункция наших пациенток, страдающих истерическим неврозом, чаще всего проявлялась в виде сексуальной гипестезии и гипо- или аноргазмии. Указанные нарушения иногда были изолированными, но чаще сочетанными. При этом у больных отмечались склонность обвинять в неудаче полового акта супруга, тенденция к театральности поведения с демонстрацией повышенной страстности. Иногда в целях компенсации своей сексуальной несостоятельности женщины прибегали к неадекватному расширению диапазона приемлемости, вплоть до перверсий, а в некоторых случаях, напротив, отказывались от половых сношений.

Расстройство сексуальной функции в подавляющем большинстве случаев возникало у больных со слабой и ослабленной средней половой

конституцией ($89\pm 6\%$).

Развитие сексуальной дисгармонии супружеской пары, обусловленное сексуальной дисфункцией у жены вследствие истерического невроза, чаще носило подострый характер и обнаруживало тенденцию к волнообразному течению, зависящему от эмоционального состояния супругов и внешних условий. В генезе сексуальной дисгармонии при этой форме невроза важную роль играл, помимо сексуальной дисфункции, низкий уровень социально-психологической и сексуально-поведенческой адаптации супругов, что обуславливалось как клиническими проявлениями истерического невроза, так и преморбидными особенностями больных.

В целом результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о том, что нарушение сексуального здоровья при истерическом неврозе связано с расстройством вегетативной и психической регуляции сексуальной функции, приводящим к нейродинамическим изменениям, и с нарушением межличностных отношений супругов. Патопластическими факторами сексуальной дисгармонии служат весьма часто встречающиеся у больных истерическим неврозом асинхронии сексуального развития и слабый тип половой конституции.

Выбор тех или иных форм и методов психотерапии и конкретное содержание психотерапевтических занятий с больными истерическим неврозом должен рационально сочетаться с лечением невроза, с учетом причин и условий его развития, клинической формы и конкретных проявлений, личностных особенностей больной, уровня психологической и социально-психологической адаптации супругов и их ин-

формированности в области психогигиены половой жизни.

У женщин, страдающих истерическим неврозом, психотерапевтическая коррекция заключается в нормализации эмоционального статуса, нивелировании повышенной самовнушаемости, эгоистических и эгоцентрических тенденций.

Психотерапевтическая коррекция должна быть направлена на выработку адекватного реагирования на психотравмирующую ситуацию, умение адекватно разрешать конфликты и обучение правильным формам поведения. Решение этих задач достигается с помощью рациональной, групповой психотерапии, гипносуггестии.

С целью ликвидации личностной реакции больных на свое сексуальное расстройство и выработку адекватных форм реагирования мы проводим также психотерапевтическую коррекцию в форме личностно-ориентированной (реконструктивной) и персоналистической психотерапии, групповые, индивидуальные лечебные занятия с применением гипносуггестии, при необходимости проводим наркопсихотерапию. Эти психотерапевтические мероприятия сочетаются с адекватными методами биологического лечения - назначением транквилизаторов, седативных, общеукрепляющих, стимулирующих средств, иглорефлексотерапии, гидро- и электротерапии, лечебной физкультуры и т. п.

В результате проведенного комплексного лечения высокий терапевтический эффект (полное восстановление сексуальной гармонии супругов и значительное улучшение) был достигнут у подавляющего большинства супружеских пар - $91\pm 8\%$.

Литература

1. Свядощ А.М. Неврозы и их лечение. - М.: Медицина, 1971. - 456с.
2. Здравомыслов В.И., Анисимова З.Е., Либих С.С. Функциональная женская сексопатология. - Алма-Ата: Казахстан, 1985. - 271с.
3. Рожановская З.В. Психотерапия половой

неудовлетворенности у женщин // Диагностика и лечение сексуальных расстройств: Тез. докл. конф. - Харьков, 1983. - С.35.

4. Кришталь В.В. Системный подход к диагностике и коррекции нарушений сексуального здоровья // Акт. вопр. сексопатологии: Тез. докл. 1-й всеос. конф. сексопатологов. -М., 1986. - С.7-8.

Поступила в редакцию 9.03.98г.

УДК 618.17-009

*Р.А. Грачев***ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ НЕВРАСТЕНИИ У ЖЕНЩИН**

Донецкая областная клиническая больница им. М.И. Калинина

Ключевые слова: неврастения, сексуальная дисгармония, психотерапия.

Нарушение сексуального здоровья может обуславливаться не только первичной, но и вторичной сексуальной дисфункцией у женщин, в частности, развивающейся вследствие имеющейся у них неврастении. Механизмом развития в таких случаях сексуальной дисгармонии супружеской пары является дезактуализация сексуальной функции у жены, снижение ее значимости вследствие психотравмирующих обстоятельств несексуального характера либо гиперактуализация сексуальной дисфункции [1,2].

При дезактуализации сексуальной функции отмечаются сексуальная абстиненция и постабстинентные расстройства, обусловленные уменьшением значимости секса. Они проявляются в ослаблении либидо, снижении эрогенной реактивности, сексуальной активности и предприимчивости, в притуплении сексуальных ощущений, стертости оргазма. Возникающие в органах малого таза застойные явления сопровождаются дискомфортными ощущениями в области гениталий.

Конфликтные ситуации между супругами, возникающие при дезактуализации сексуальной функции у жены, могут стать причиной снижения уровня их психологической, социально-психологической и сексуально-поведенческой адаптации и приводить к неправильной интерпретации супругами своих сексуальных проявлений с тенденцией к гипернозогнозии.

Механизмы развития сексуальной дисфункции у женщин, страдающих неврастением, связаны с нарушением психической и нейрогуморальной регуляции половой функции в результате невротического процесса. При этом определенную роль в развитии сексуальной дисфункции могут играть такие предрасполагающие факторы, как слабая половая конституция, преморбидные особенности больных и неблагоприятные межличностные отношения супругов.

Под нашим наблюдением была 51 супружеская пара, в которой жена страдала неврастением, сопровождающейся сексуальной дисфункцией. Супруги были в возрасте от 21 до 45 лет и

состояли в браке от одного года до 16 лет. Давность неврастении составляла от нескольких месяцев до 5 лет.

Все супруги были обследованы методом системно-структурного анализа сексуального здоровья [3].

Развитие дисгармонии у обследованных супругов, как правило, носило постепенный характер. У абсолютного большинства супружеских пар признаки сексуальной дисгармонии появились в течение первого года заболевания жены. В формировании сексуальной дисгармонии в подобных случаях главную роль играют три основных механизма: дезактуализация сексуального поведения женщины, сексуальная дисфункция, возникшая у нее вследствие расстройства психической, вегетативной и нейрогуморальной регуляции сексуальной функции, и социально-психологическая дезадаптация супругов.

Нарушение сексуальной функции у больных неврастением обнаруживало известную зависимость от клинических вариантов последней. При гипостеническом варианте неврастении чаще отмечалось снижение полового влечения, вплоть до алибидемии, ослабление сексуальных ощущений и гипооргазмия. Эти нарушения в некоторых случаях были изолированными, но чаще носили сочетанный характер и сопровождались снижением сексуальной активности и предприимчивости. У женщин, страдавших гиперстеническим вариантом неврастении, наряду со снижением либидо наблюдались легкая возбудимость и быстрое наступление, но притупление оргазма. У мужей больных в большинстве случаев имели место снижение полового желания и стертость оргазма, обычно также сочетавшиеся, преждевременное семяизвержение, обусловленное длительными фрустрациями; нередко были и связанные с этим внебрачные половые связи.

Специальное сексологическое обследование наших пациенток показало, что сексуальная дисфункция, обусловленная неврастением, возникала преимущественно у лиц со слабым и сред-

ним типом половой конституции. Как выяснилось при анализе данных, полученных по опроснику СФЖ [4], у подавляющего большинства больных снижалось настроение как перед половым сношением, так и после него. У большей части женщин отмечалось снижение сексуальной предприимчивости вследствие дезактуализации сексуальной функции. Редкие половые акты проводились в основном по настоянию супруга. В то же время, судя по данным СФМ, у большинства мужчин в таких случаях изменялось отношение к половой близости, снижалась сексуальная предприимчивость и активность, ухудшалось настроение после полового сношения.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья, проведенный у супружеских пар с дисгармонией, в которых жены страдали неврастением, показал, что у них во всех случаях имело место нарушение психологического компонента и стержневое поражение анатомо-физиологического компонента сексуального здоровья, прежде всего его психической составляющей, что связано с невротическим процессом у женщин и личностной реакцией их мужей на заболевание жен и сексуальную дисгармонию. У большинства женщин ($54 \pm 6\%$) была нарушена также нейрогуморальная составляющая анатомо-физиологического компонента в результате задержки полового развития в пубертатный период. Кроме того, у половины больных оказалась нарушенной информационно-оценочная составляющая социального компонента вследствие низкого уровня информированности в области психогигиены половой жизни и у двух третей супругов - социально-психологического компонента в результате межличностного конфликта. У всех супругов отмечались сексуально-эротическая дезадаптация, сужение диапазона приемлемости, резкое сокращение продолжительности предварительного периода полового акта, что усугубляло сексуальную дисгармонию супружеской пары.

Анализ преморбидных особенностей женщин, страдающих неврастением, показал, что для большинства из них характерны астенические проявления, мнительность и эмоциональная неустойчивость. Личностные характеристики этих больных свидетельствуют о наличии у них неадекватно заниженной самооценки при высоком уровне притязаний и значительном расхождении между понятиями идеального и реального ряда.

Таким образом, в развитии сексуальной дисгармонии супружеской пары, обусловленном

вторичным сексуальным расстройством при неврастении у жены, главную роль играют дезактуализация сексуальной функции, нарушение психической регуляции сексуальной функции, а также снижение уровня психологической, социально-психологической и сексуально-эротической адаптации супругов. Вместе с тем большое значение в возникновении дисгармонии имеют такие предрасполагающие и усугубляющие ее факторы, как задержка и дисгармоничность полового развития в пубертатный период и слабая половая конституция, которые могут способствовать возникновению сексуальной дисфункции.

Коррекция нарушения сексуального здоровья при неврастении у женщин должна включать, с одной стороны, лечение невроза, проводимое принятыми в клинике неврозов методами, и, с другой - психотерапевтическую коррекцию сексуальной дисгармонии супружеской пары.

У больных неврастением психотерапевтические мероприятия должны быть направлены, в частности, на нормализацию эмоционального состояния. При гиперстенической форме этого невроза особое значение приобретает борьба с повышенной раздражительностью больных и их склонностью к аффективным реакциям, при гипостенической форме - повышение общего и психологического тонуса пациенток.

Особый раздел психотерапевтической коррекции представляет когнитивная психотерапия, проводимая в тех случаях, когда вторичная сексуальная дисфункция у больных неврозом связана с неправильной оценкой ими своих сексуальных проявлений из-за отсутствия достаточных знаний о норме, физиологических колебаниях и патологии сексуальной функции. Это определяет основную задачу психотерапии в таких случаях - повышение осведомленности супругов в вопросах психогигиены половой жизни.

Психотерапевтическая коррекция при этом осуществляется в три этапа.

На первом этапе проводится анализ причин и условий возникновения вторичной сексуальной дисфункции и связанной с ней супружеской дисгармонии. Супругам разъясняются нормы сексуальной функции, ее физиологические колебания и критерии нормальных проявлений. Объясняется влияние на сексуальные проявления таких факторов, как сексуальная настроенность, эмоциональное отношение к партнеру, необходимость правильного проведения предварительного периода полового акта, выбора оптимальной техники полового акта и адекватно-

го проведения его заключительного периода. Разъясняются возрастные особенности сексуальных отклонений и влияние на сексуальную функцию общего состояния каждого из супругов, различных психологических факторов, лекарственных веществ и т. д. Этот первый этап психотерапевтической коррекции проводится главным образом в форме занятий с группой супружеских пар. Он подготавливает супругов к следующему психотерапевтическому этапу - формированию правильных оценочных установок в отношении своих сексуальных проявлений.

Формирование здоровых установок на втором этапе проводится путем коррекции имевшихся ранее ошибочных оценочных тенденций в целях повышения уровня взаимной адаптации супругов. Этот этап психотерапевтической коррекции складывается из нескольких психотерапевтических занятий, проводимых индивидуально или в группе.

Заключительный этап психотерапевтической коррекции сексуальной дисгармонии при дезинформации супругов в области психогигиены

половой жизни имеет целью, как обычно, закрепление результатов, достигнутых на предыдущих этапах. При этом проводится анализ эффективности проведенной коррекции и ее психотерапевтическое потенцирование. Указанный этап осуществляется в форме индивидуальных бесед с каждым из супругов и совместных собеседований с отдельными супружескими парами или группой супружеских пар, с которыми была проведена курсовая психотерапевтическая коррекция.

Из физиотерапевтических процедур можно рекомендовать назначение углекислых, кислородных, жемчужных, контрастных или радоновых ванн, а также веерного, циркулярного, сегментарного и восходящего душа.

В результате проведенной комплексной коррекции полное восстановление сексуальной гармонии и значительное улучшение было достигнуто у 78±13% супружеских пар, у остальных удалось добиться лишь частичной коррекции, что было связано с недостаточной нормализацией межличностных отношений.

Литература

1. Васильченко Г.С. Психическая составляющая копулятивного цикла и ее патология // Частная сексопатология. Т. 2. - М.: Медицина, 1983. - С. 3-5.
2. Кришталь В.В. Сексология. Т. 2. Клиническая сексология. Часть первая. Общая сексопатология. - Харьков. 1977. - 272 с.
3. Кришталь В.В. Системный подход к диагностике и

коррекции нарушений сексуального здоровья // Акт. вопр. сексопатологии: Тез. докл. 1-й всеос. конф. сексопатологов. - М., 1986. - С.7-8.

4. Васильченко Г.С., Нохуров А., Ботнева И.Л. Первичное обследование мужчин, страдающих половым расстройством: Метод, рекомендации. - М. 1975. - 43с.

Поступила в редакцию 9.03.98г.

УДК: 616.1/4:615.851

*А.И. Сердюк***ОСОБЕННОСТИ САМООЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ БОЛЕЗНИ НА СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Харьковский институт усовершенствования врачей

Ключевые слова: соматические заболевания, самооценка влияния, социальный статус.

Любое соматическое заболевание, особенно хроническое, представляющее потенциальную угрозу для жизни больного человека, даже если в его возникновении и последующем течении психогенные факторы и не играют главенствующей роли, является мощным психотравмирующим фактором и не может быть безразличным для больного [1].

Неоспоримо существенное влияние любого хронического заболевания на социальный статус больного, его положение в обществе, круг интересов, уровень притязаний, что, в свою очередь, приводит к ломке привычного образа жизни и деятельности, необходимости формирования нового жизненного стереотипа [2].

Самооценка больными влияния заболевания на их социальный статус является существенной частью "внутренней картины болезни" [3,5] и, соответственно, важной "точкой приложения" психотерапевтического воздействия на больного в процессе его реабилитации [6].

Вместе с тем ни само содержание этого влияния, ни особенности его формирования, в литературе практически не представлены.

На основании опроса двух тысяч больных различными хроническими соматическими заболеваниями нами [4] был разработан формализованный опросник, позволяющий подвергнуть количественной оценке влияние болезни на разные сферы социального статуса больных, который включал 10 вопросов - утверждений:

1. Из-за болезни я не могу успешно работать с такой же работоспособностью, как раньше ...

2. Болезнь осложняет взаимоотношения в моей семье, мешает выполнять обязанности по дому, стал(а) нетерпеливым(ой), раздражительным(ой), родным надоел(а) со своей болезнью...

3. Из-за болезни приходится себя во многом ограничивать, боюсь употреблять спиртное, ограничиваю себя в еде, избегаю ходить в гости, отказываю себе в развлечениях ...

4. Из-за болезни ухудшились отношения на работе, чувствую, что сослуживки стали хуже

относиться ко мне, не сочувствуют и даже придираются...

5. Считаю, что у меня меньше свободного времени, чем у большинства здоровых людей, из-за болезни много времени уходит на посещение больниц, поликлиник и т.п. ...

6. Из-за болезни не могу работать там, где хочу. Моя болезнь мешает мне занять лучшее положение в обществе, лишает меня должного уважения окружающих...

7. После того, как заболел(а), замечаю изменения в своей внешности, перестал(а) быть сильным(ой), здоровым(ой), красивым(ой) ...

8. Моя болезнь сделала меня несчастным(ой), заставляет чувствовать себя не таким(ой), как все ...

9. Моя болезнь мешает мне общаться с окружающими, чувствую, что отдаляюсь от людей ...

10. Болезнь наносит мне значительный материальный ущерб. Вынужден тратить средства на лекарства, санаторные путевки. Из-за нее не могу больше зарабатывать ...

На каждый из вопросов испытуемым предлагалось выбрать один из пяти вариантов ответов: 1. Наверняка нет. 2. Скорее нет. 3. Затрудняюсь ответить. 4. Пожалуй да. 5. Безусловно да.

Один из двух последних вариантов ответов расценивался, как свидетельствующий о значимой сфере влияния болезни на социальный статус больного и показывал степень значимости.

С помощью опросника было обследовано 992 больных хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой (196 чел.), мочевыделительной (192 чел.) систем, органов пищеварения (202 чел.), дыхания (198 чел.) и сахарным диабетом (204 чел.).

При подсчете положительных ответов "Безусловно да" и "Пожалуй да" оказалось, что больные хроническими соматическими заболеваниями наиболее значимым считали отрицательное влияние болезни на возможность занять желаемое положение в обществе, ограничение

в выборе профессии и места работы, служебного роста (от $70,37 \pm 2,69\%$ до $81,22 \pm 2,68\%$), а также указывали на ухудшение отношения к ним в трудовом коллективе (от $73,54 \pm 2,78\%$ до $62,77 \pm 3,06\%$).

В то же время больных урологическими заболеваниями и сахарным диабетом чаще, чем других беспокоило то, что болезнь ограничивала их общение, способствовала формированию "чувства вынужденной изоляции", в гастроэнтерологической группе больные чаще отмечали негативное влияние болезни на их работоспособность и материальное положение, больные заболеваниями сердечно-сосудистой системы и органов дыхания чаще других жаловались на ухудшение взаимоотношений в семье.

Между тем, эти отличия не превышали 10-15%, а при сопоставлении частоты только безусловно утвердительных ответов ("Безусловно да") незначительные межгрупповые различия и вообще отступали на второй план перед общей закономерностью: четыре из десяти сфер имеют весьма незначительное представительство в безусловно утвердительной оценке влияния на них заболевания (от $0,94 \pm 0,66\%$ до $7,31 \pm 1,76\%$), и в плане психотерапевтической коррекции представляют интерес исключительно для индивидуальной работы с больными (ограничение свободного времени, привычного образа жизни, негативное влияние на внешний вид, материальный ущерб).

В то же время безусловно значимое влияние болезни на такие сферы, как ухудшение отношения к больным на работе и ограничение возможности занять более высокое положение в обществе, отмечается почти каждым вторым больным во всех нозологических группах (от $43,19 \pm 3,40\%$ до $52,05 \pm 3,38\%$), и должно находить свое обязательное отражение в общих схемах психотерапевтической коррекции отношения больных к заболеванию.

Интересные закономерности были выявлены также при изучении влияния различных факторов (пол, возраст, уровень образования, степень

урбанизации места жительства и стрессогенности работы, состояние семейных отношений, отягощенность анамнеза невротами и органическими заболеваниями центральной нервной системы, давность и степень тяжести соматического страдания) на оценку больными социальной значимости заболевания с помощью методики дисперсионного анализа однофакторных комплексов для качественных показателей.

Чрезвычайно сильное влияние на оценку значимости роли болезни в социальной дезадаптации (по всем 6-ти важным в представлении больных сферам социального статуса) отмечено со стороны степени ее тяжести ($n =$ от $4,3 \pm 0,013\%$ до $20,9 \pm 0,011\%$), причем это влияние было обратнораз направленным (с нарастанием тяжести заболевания степень социальной значимости его для больного снижалась).

Указанный феномен можно объяснить тем, что в поздних, тяжелых стадиях соматического страдания на первый план психологических переживаний больного выходит страх смерти и потребность в "биологическом качестве жизни", перед которым влияние заболевания на социальный статус его отходит на второй план.

Больные же, степень тяжести заболевания которых можно охарактеризовать, как легкую или среднюю, еще остро испытывают потребность в полноценной жизни, строят планы, хотят быть сильными, здоровыми, красивыми и соответственно обостренно воспринимают негативное влияние заболевания на их социальный статус.

Отмечено также достаточно сильное влияние других факторов на отдельные сферы социального статуса больных (пол, возраст, неудовлетворительное состояние семейных отношений).

Выявленные особенности личностного восприятия собственного заболевания послужили основой для разработки целенаправленной системы психотерапии и психокоррекции у больных распространенными соматическими заболеваниями.

Литература

1. Виш И.М., Романюк В.Я. Генез и систематика психогенных расстройств при соматических заболеваниях // Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики : Тез. докл. на Пленуме правления об - ва. - Москва, 1990. - С. 51 - 52.
2. Николаева В. В. Личность в условиях хронического соматического заболевания : Автореф. дис. докт. психол. наук. - Москва : МГУ, 1992. - 48 с.
3. Приленский Б.Ю. Внутренняя картина болезни при урологических заболеваниях // Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики : Тез. докл. на Пленуме

- правления об-ва.- Москва, 1990.-С. 210-212.
4. Сердюк Л.И. Новая методика самооценки больными влияния заболевания на их социальный статус // На грани нормы и патологии: Матер, обл. науч.- практ. конф. - Стрелечье, 1994. -С. 173-174.
5. Фізер В.А., Коростельов В.О. Дослідження особливостей самосвідомості у хворих на постхолестеролемічний синдром // Укр. вісник психоневрології. - Харків, 1996. - Т.3, вип. 5 (12). - С. 395 - 396.
6. Якимович В.Б. Психотерапія соматических больных с учетом особенностей личности // Врачебное дело. -1991.-№1.-С. 93-95.

Поступила в редакцию 15.12.97г.

Н.А. Романский

КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВАЛЬПРОАТА НАТРИЯ И БЕМЕГРИДА ПРИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ

Одесский государственный медицинский университет

Ключевые слова: опийная наркомания, абстинентный синдром, лечение, вальпроат натрия, бемеград

Одним из ведущих психических расстройств при опийной наркомании является патологическое влечение к наркотику. Низкая курабельность данного синдрома, его интенсивность обуславливают невысокую эффективность терапии заболевания в целом, нестойкость ремиссии, частые рецидивы [6,10].

Одним из клинических вариантов патологического влечения к алкоголю и наркотическим веществам являются "пароксизмы влечения" [2]. Для них характерна импульсивность, напряженная эмоционально-вегетативная симптоматика. Пароксизмальные проявления патологического влечения могут считаться носителями нозологической специфичности заболевания, отражая его нейрофизиологическую сущность, позволяют считать целесообразным применение антиконвульсантов на различных этапах лечения данных состояний, как при обострении патологического влечения, так и для стабилизации ремиссии у больных опийной наркоманией.

Одним из наиболее распространенных антиконвульсантов, используемых в медицинской практике, является вальпроат натрия (натриевая соль 2-пропилвалериановой кислоты). Механизм

действия вальпроевой кислоты и ее солей связывают с их специфическим влиянием на метаболизм ГАМК, так как препараты являются ингибиторами фермента трансферазы ГАМК (ГАМК-Т). Повышая содержание ГАМК в центральной нервной системе, препараты вальпроевой кислоты понижают возбудимость и судорожную готовность моторных зон головного мозга [1]. Препараты вальпроевой кислоты проявляют не только противосудорожное действие, но и улучшают психическое состояние и настроение больных [5].

В качестве дополнительного регулятора активности ГАМК-ергической системы при лечении алкоголизма и опийной наркомании использовался [3] бемеград (2,6 диоксо-4 метил-4-этилпиперидин), широко известный как антидот при отравлении барбитуратами.

Можно предположить, что совместное применение этих препаратов позволит получить новый биологически активный и патогенетически обоснованный лечебный комплекс, способный к ускоренному купированию патологического влечения к наркотикам и абстинентного синдрома при его включении в курс дезинтоксикационной и симптоматической терапии.

Материал и методы исследования

С целью определения эффективности предлагаемого терапевтического комплекса проводилось сравнение его эффективности в основной группе (110 больных опийной наркоманией) с эффективностью в контрольной группе (87 больных опийной наркоманией) типичного представителя бензодиазепинов, также влияющих на ГАМК-БД комплекс и рекомендуемых для лечения опийной наркомании [7-9] - диазепам (седуксен, реланиум, сибазон). Диазепам (в суточной дозе 5-15 мг) применялся в инъекционной форме в комбинации с пероральным приемом пираретама (в суточной дозе 240-320 мг). Комбинированная терапия

этимися препаратами изучена и рекомендована к применению в психиатрической клинике [4].

Вальпроат натрия в терапевтических дозах - 600 мг на прием, а бемеград - в виде медленного внутривенного введения 10 мл 0,5% раствора через 2 часа после приема вальпроата натрия. При необходимости введение комплекса повторяется через 6-8 часов.

Обследование проводилось с помощью клинического, экспериментально-психологического (Миннесотский многопрофильный личностный опросник, шкала Тейлор), инструментального (электроэнцефалография, эхоэнцефалография) методов.

Клиническое состояние больных оценивалось в условных баллах с использованием системы оценки наиболее характерных психопатологических, соматических и других нарушений, а также проявлений собственно психотроп-

ного и соматотропного действия. Использовались 1, 2, 3, 4, 6 шкалы квантифицированной оценки клинико-фармакологического эффекта [4], адаптированные для применения у больных наркоманией [3].

Результаты исследования и обсуждение

Проведенное исследование показало, что при применении разработанного комплекса основные расстройства, связанные с абстинентным синдромом (психопатологические, психовегетативные) в значительной мере ослабевали и приобретали более стабильный характер, в частности, уменьшались: тревога - $p < 0,01$, депрессия - $p < 0,01$, расстройства сна - $p < 0,05$, влечение к наркотику - $p < 0,05$.

В первые сутки после назначения разработанного комплекса у больных исчезали тремор, жажда, снижалось артериальное давление. На вторые сутки прекращались соматовегетативные

проявления абстинентного синдрома - головная боль, головокружение, гипергидроз, озноб, тошнота, тахикардия.

В основной группе более коротким был период абстиненции ($3,8 \pm 0,2$ дня против $6,2 \pm 0,4$ дня в контрольной группе - $p < 0,05$), более стойкой - ремиссия (рецидивы в течение 6 месяцев катамнеза в основной группе наблюдались в 15,5% случаев, в то время как в контрольной группе их количество было достоверно выше - 34,5% / $p < 0,05$ /). Отличались также и показатели эффективности госпитального этапа лечения (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность предлагаемого терапевтического комплекса у больных опийной наркоманией

Эффективность терапии	Группа больных				Достоверность различия (p)
	основная (n=110)		контрольная (n=87)		
	абс.	%	абс.	%	
Выраженное улучшение	42	38,2	24	27,6	$p > 0,05$
Улучшение	53	48,2	33	37,9	$p > 0,05$
Без перемен	15	13,6	23	26,5	$p < 0,05$
Ухудшение	-	-	7	8,0	$p < 0,05$

Как следует из представленной таблицы, несмотря на наличие лишь тенденции к увеличению количества больных с "выраженным улучшением" и "улучшением" в отдельности ($p > 0,05$), общее число больных с улучшением состояния достоверно выше в основной группе ($p < 0,05$), то есть, использование предлагаемого комплекса позволяет увеличить количество больных с "выраженным улучшением" и "улучшением" состояния на госпитальном эта-

пе на 20,9%.

Таким образом, по критериям редукции психопатологических синдромов, качества ремиссии разработанная патогенетическая медикаментозная терапия, основанная на регуляции функционирования ГАМК-ергической нейромедиаторной системы с помощью сочетанного приема вальпроата натрия и бемегида, более эффективна, чем общепринятый метод совместного применения диазепама и пираретама.

Литература

1. Аксентьев С.Б., Левинский М.В. ГАМК-рецепторный комплекс и механизмы действия некоторых антиконвульсантов // Журн. невропатол. и психиатр.- 1990.-№ 1.- С.136-145.
2. Альтшуллер В.Б. Клинические обоснования применения антиконвульсантов для подавления патологического влечения к алкоголю // Новые подходы к лечению алкоголизма, наркомании и токсикомании.- Гагры, 1989.- С. 80.
3. Битенский В.С. Клинические и терапевтические аспекты наркоманий в подростковом возрасте: Дис... докт.мед.наук.- Одесса, 1991.- 373 с.
4. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофармакотерапия невротических расстройств.- М.,1987.- 278с.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства М.,1987.- С.153.
6. O'Brien Ch. The treatment of drug dependence // Addiction.- 1994.- 89, N 11.-P.1565-1569.
7. Neznamov G. Noved tranquilizers: clinico-pharmacokinetic relationships // X World Congress of Psychiatry, Madrid, August 23-28, 1996.- P.306.
8. Schoch P., Moreau J.L., Martin J.R., Haefely W.E. Aspects of benzodiazepine recetor structure and function with relevance to drug tolerance and dependence (review) // Biochemical Society Symposia.- 1993.- Vol.59.- P. 121-134.
9. Rittmannsberger H. Differential therapy with benzodiazepines (review) // WienerMedizinische Wochenschrift.- 1993.- Vol.143, N 13.- P.336-346.
10. Yurieva L. Neuropsychological characteristics of opiomania patients // European Psychiatry.- 1997.- Vol 12/ Suppi 2.- P.218.

Поступила в редакцию 10.04.98г.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 616.89-008.441.12/33

*Э.В. Мельник***НЕЙРОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

Одесский государственный медицинский университет

Исследованиями последних лет установлено, что наркотический потенциал психоактивных веществ зависит от характера их взаимодействия с мезокортико-лимбической дофаминергической системой [6,11,17,49]. Разовые дозы практически всех наркотиков увеличивают дофаминергическую активность в п. accumbens. В частности, при злоупотреблении опиатами и психостимуляторами происходит активация мезолимбических "путей вознаграждения", включающая высвобождение дофамина, который действует на играющие ведущую роль в развитии аддиктивного поведения D1 рецепторы [31]. Несмотря на различия в механизмах действия отдельных вызывающих зависимость веществ, конечная точка приложения у них одна: выброс дофамина - основного нейромедиатора системы награды, в п. accumbens и hippocampus [35-37]. Стимуляция дофаминовой нейротрансмиссии также является основой активирующих свойств наркотических веществ [15,33]. В целом, дофаминергическая мезолимбическая система является основной мишенью для действия веществ, вызывающих самовведение и зависимость [39].

Di Chiara с соавт. (1993, 1995) аргументируют точку зрения о том, что вызывающие зависимость вещества действуют на те же нейромедиаторные системы, что и естественные подкрепляющие стимулы и таким образом могут имитировать их действие. То есть, наркотические вещества по биологическому действию гомологичны естественным стимулам. Естественные стимулы достигают результата непрямым путем посредством воздействия на сенсорные системы и собственных побудительных свойств, в то время как наркотические вещества прямо стимулируют систему награды мозга. Многие психоактивные вещества имитируют побуждающие свойства естественных стимулов и их способность воздействовать на мезолимбическую дофаминовую систему, что является субстратом их мотивационных свойств [21-23]. Полученные Wise R.A. (1992, 1996) результаты позволили

автору утверждать, что прямая электрическая или химическая стимуляция веществами с аддиктивным потенциалом легко становятся привычными именно из-за воздействия на ту же систему награды мозга, на которую действуют и биологические подкрепляющие стимулы, такие как пища и сексуальный контакт [60,61].

Дофамин также вовлечен в индукцию и экспрессию поведенческой сенсibilизации к воздействию различных наркотических веществ. Чувствительность к дофаминстимулирующим свойствам наркотиков ведет к снижению порога реакции на относящиеся к наркотикам стимулы. Прекращение систематического приема наркотических веществ приводит к редукции базальной дофаминовой нейротрансмиссии и снижению чувствительности к условным подкрепляющим стимулам. В ряде исследований показано, что разрушение мезокортиколимбической системы блокирует обстановочные подкрепляющие эффекты опиатов [15,54,57].

Нейрохимически система награды функционирует как комплекс и известно, по крайней мере, еще три нейромедиатора, принимающих участие в процессах подкрепления: серотонин в hypothalamus, энкефалины в ventral tegmental area и п. accumbens, ГАМК в ventral tegmental area и п. accumbens, хотя дофамин играет в этом комплексе ключевую роль [13]. В норме перечисленные нейромедиаторы функционируют совместно в каскаде возбуждение-торможение (между комплексом-стимулом и комплексом-ответом), вызывая ощущение хорошего самочувствия. В соответствии с каскадной теорией подкрепления, нарушения межнейронных взаимодействий приводят к возникновению чувства тревоги, гнева и других негативно окрашенных чувств или влечения к аддиктивному веществу. Алкоголь, например, известен как активатор норэпинефриновой системы в лимбических структурах, что достигается посредством межнейронального каскада, включающего серотонинергические нейроны, опиоидные пептиды и

дофамин. Алкоголь может также действовать прямо, вызывая продукцию нейроаминов, взаимодействующих с опиатными рецепторами или с дофаминовой системой [14]. Генетические аномалии, длительный стресс или продолжительное злоупотребление алкоголем могут привести к самоподдерживаемым паттернам патологического влечения к аддиктивному веществу. Истинность каскадной теории доказана серией экспериментов на линиях крыс, предпочитающих алкоголь воде. В отличие от нормальных крыс, крысы, предпочитающие алкоголь, имеют меньшее количество серотонинсодержащих нейронов в *hypothalamus*, более высокий уровень энкефалина в этой же структуре, большее количество ГАМК-содержащих нейронов и сниженное содержание дофамина в *n. accumbens*, а также пониженную чувствительность рецептора дофамина D_2 в некоторых областях лимбической системы [43,45,62]. В данном случае имеет место четырехступенчатый каскад, в котором сниженное количество высвобождаемого дофамина является ключевым звеном в функционировании системы награды у предпочитающих алкоголь крыс. Введение веществ, увеличивающих запасы серотонина в синапсе или напрямую стимулирующих рецепторы D_2 , способствует редукции влечения к алкоголю [45]. Так, агонисты рецепторов D_2 снижают потребление алкоголя предпочитающими алкоголь крысами, в то время как антагонисты этих рецепторов увеличивают прием алкоголя животными [25]. Доказательства в пользу каскадной теории получены и в клинических испытаниях. При назначении аминокислотных прекурсоров серотонина и дофамина и препаратов, содействующих активности энкефалина, больные алкоголизмом ощущали снижение влечения к алкоголю и большую стрессоустойчивость [13,16]. По нашим данным, у больных хроническим алкоголизмом и опийной наркоманией наблюдается повышенная активность серотониновых рецепторов и пониженная - дофаминовых [9].

Алкоголь, барбитураты, бензодиазепины являются веществами, тормозящими активность ЦНС. Несмотря на особенности механизмов действия, все эти вещества увеличивают активность тормозной аминокислоты ГАМК [18,20,29,63]. В ряде случаев активация тормозных путей мозга приводит к блокированию зависимых от них тормозных путей. Эффект ингибции тормозных путей в чистом виде состоит в активации мозга [55]. Предполагается, что этот механизм интерференции с другими тормозными путями играет существенную роль в злоупотреблении дан-

ными препаратами [24].

Анализ литературных данных, касающихся изучения изменений нейромедиаторных систем при остром и хроническом приеме алкоголя и опиатов, наглядно демонстрирует ведущую роль дофаминергической нейромедиаторной системы в эффектах психоактивных веществ. Так, осевой биосубстратный сдвиг при алкоголизме, отражающий болезненное пристрастие к алкоголю, заключается в патологической гиперфункции дофаминергических структур, в частности мезолимбической дофаминовой системы [28,52]. Прекращение приема алкоголя приводит к накоплению в мозге и крови дофамина с явлениями абстинентного синдрома. Возобновление приема спиртного способствует быстрому разрушению избыточно накопленного связанного дофамина. Установлена прямая корреляция между степенью увеличения содержания дофамина в крови и тяжестью абстиненции. Концентрация дофамина у больных алкоголизмом без проявлений абстиненции на 48% выше нормы, при абстинентном синдроме - на 108%, при предделирии - на 200% [1,2] и при делирии - на 358% [10]. Величина экскреции дофамина с мочой является наиболее чувствительным показателем алкоголизации среди всех катехоламинов. Так, при сравнительном изучении экскреции дофамина, адреналина, норадреналина и ДОФА у подростков с систематическим употреблением алкоголя и у здоровых подростков достоверные различия по средним показателям наблюдаются лишь в уровне экскреции дофамина [7].

Прямое отношение к формированию алкогольной мотивации имеет врожденный статус моноаминергических систем [5]. Так, обнаружена взаимосвязь наследственно обусловленного уровня активности ферментов, участвующих в метаболизме катехоламинов, и предрасположенности к формированию алкогольной мотивации [10]. Предполагается, что низкая активность дофамин-бета-гидроксилазы (фермента, контролирующего превращение дофамина в норадреналин) является одним из факторов, определяющих быстроту формирования алкогольной зависимости и степень тяжести алкоголизма [1]. У выведенных линий крыс с наследственно передающимся предпочтением алкоголя содержание дофамина в *n. accumbens* и *t. olfactorii* на 25-30 % ниже, чем у крыс без предпочтения алкоголя. В других областях мозга различий в содержании дофамина не выявлено [44]. Эти данные свидетельствуют о нарушениях функционирования дофаминергической системы в лимбических структурах при наличии предпочтения алко-

ля. Учитывая, что перечисленные образования участвуют в действии различных веществ с аддиктивным потенциалом, а алкоголь повышает уровень дофамина, предполагается, что нарушения функционирования мезокортиколимбической дофаминовой системы могут быть основой приверженности к алкоголю. Возможно, предпочтение алкоголя связано с его способностью компенсировать это нарушение. Так, после введения алкоголя уровень метаболитов дофамина в мезокортико-лимбической системе выше у предпочитающих алкоголь животных [27]. Оральное самовведение алкоголя в экспериментальных условиях, где животные получали алкоголь как награду за выполненную задачу, и повышение уровня дофамина в синапсах значительно выше у предпочитающих алкоголь крыс [59]. Эти исследования доказывают, что мезокортиколимбическая дофаминергическая система вовлечена в регуляцию связанного с потреблением алкоголя поведением и что алкоголь может являться более сильным позитивным подкреплением у предпочитающих алкоголь крыс, чем у животных без такого предпочтения. Природа дофаминовой недостаточности у предпочитающих алкоголь животных неизвестна, но может быть следствием следующих причин: снижения синтеза дофамина; пониженного количества содержащих дофамин терминалей; и/или снижения функциональной активности дофаминовых нейронов. Установлены различия в структуре популяции дофаминовых рецепторов: лимбическая система крыс-алкоголиков содержит меньшее количество D_2 рецепторов по сравнению с крысами - неалкоголиками [45,56]. В *t.olfactorii* и *n. accumbens* предпочитающих алкоголь крыс содержится на 20 % меньше рецепторов D_2 . Эти данные, наряду с генетическими исследованиями, подтверждают вовлеченность рецепторов D_2 в предпочтение алкоголя.

С увеличением длительности изучения проблемы количество обнаруженных вовлеченных в болезненные процессы типов дофаминовых рецепторов увеличивается. В частности, установлено, что потребление алкоголя снижают агонисты с высоким аффинитетом к D_3 (7-ОН-ДРАТ) и D_4 (апоморфин) рецепторам [46,47,51]. У крыс, предпочитающих этанол, чувствительность дофаминовых рецепторов несколько ниже, чем у контрольных животных, а у предпочитающих воду - выше, чем у контрольных животных. Существует прямая корреляция между чувствительностью дофаминовых рецепторов миндалины и исходной толерантностью крыс к этанолу [4]. Исследования, проведенные на кафедре

фармакологии университета г.Турку (Финляндия) у 9 больных хроническим алкоголизмом и 8 здоровых добровольцев с помощью позитронно-эмиссионной томографии (PET), показали тенденцию к снижению плотности и аффинитета D_2 рецепторов у больных. Разница в значении этих показателей у больных и здоровых не достигает уровня статистической достоверности, но отношение плотности рецепторов к их аффинности (B_{max}/K_d) с высокой степенью достоверности ниже у больных алкоголизмом, чем в контроле. Эти данные наглядно подтверждают участие D_2 дофаминергических механизмов в биологии алкогольной зависимости у мужчин [30,32].

Ряд авторов склонны считать нейрхимической основой подкрепляющих эффектов этанола потенцирование активации ГАМК и ГАМК_A рецепторов (вызывает релаксацию) и высвобождение дофамина в мезолимбических нейронах (вызывает эйфорию) [38,40,41].

Однократное употребление этанола приводит к выбросу дофамина из пресинаптических образований [42]. Усиленное высвобождение катехоламинов в среднем мозге и лимбических структурах, относящихся к активирующей системе мозга, вызывает фазу психического, вегетативного и двигательного возбуждения и является основой эйфоризирующего действия этилового спирта. Через 1 час в гипоталамусе и среднем мозге обнаруживается снижение концентрации дофамина [1,2]. Вещества, блокирующие активность дофамина, уменьшают самовведение алкоголя у крыс [35,36,53]. В зависимости от дозы, алкоголь может стимулировать локомоторную активность и повышать уровень дофамина в *n. accumbens*. У предпочитающих алкоголь крыс уровень высвобождающегося в ответ на введение алкоголя дофамина выше, чем у крыс с отсутствием предпочтения этанола [59]. Эти данные подтверждают вовлечение мезокортиколимбического пути в подкрепляющее действие алкоголя. Часть подкрепляющих эффектов этанола возможно связана с повышением ингибирующего контроля со стороны ГАМК над другими тормозными нейронами, которые снижают активность дофамина в *ventral tegmental area* [48].

Дофаминергические нейроны *ventral tegmental area* очень чувствительны к этанолу. В то же время возбуждающие эффекты этанола, очевидно, зависят от дозы. Низкие дозы повышают подвижность крыс и увеличивают высвобождение дофамина в *n. accumbens*. Значительные дозы алкоголя, напротив, снижают выброс

дофамина, осуществляя быструю седацию [50].

Повторное потребление алкоголя приводит к развитию толерантности по ряду эффектов: двигательным, седативным, противотревожным и др. Как развивается толерантность к алкоголю, неизвестно, но предполагается, что так как алкоголь влияет на различные нейромедиаторные системы, то в развитии толерантности участвуют большинство или все системы [41].

При длительном употреблении алкоголя происходит постоянный усиленный выброс дофамина, вследствие чего в мозге формируется дефицит медиаторов данной группы, обуславливая соответствующее субъективное состояние: подавленное настроение, снижение активности, работоспособности. Больные алкоголизмом отмечают, что именно отрицательные эмоциональные состояния в период ремиссии часто становятся причиной возврата к употреблению алкоголя [14,29]. Прием на этом фоне умеренной дозы алкоголя вызывает выброс дофамина, временно нормализуя эффективную концентрацию и купируя состояние. Однако это улучшение кратковременно, так как дофамин быстро разрушается и абсолютное его содержание еще более снижается. На этой основе формируется психическая зависимость (ощущение нормализации состояния). Прекращение приема (обрыв усиленного разрушения дофамина) приводит к накоплению в мозге и крови дофамина с развитием делирия. Существует прямая корреляция между степенью увеличения содержания дофамина в крови и тяжестью абстинентного синдрома. Характерно, что те же закономерности наблюдаются при употреблении наркотических веществ [1,2].

Поиск связанных с подкреплением опиатных рецепторов привел исследователей к заключению об их локализации в вентральной области покрышки среднего мозга - зоне локализации мезокортиколимбических синтезирующих дофамин нейронов. Так, животные быстро обучаются вводить себе опиаты в эту область мозга и демонстрируют условное предпочтение места при введении морфина или героина в эту зону мозга. Повреждение вентральной области покрышки среднего мозга полностью блокирует внутривенное введение опиатов, а введение в эту область мозга налоксона выражено тормозит или блокирует это поведение. Исследования выявили ключевую роль активации синтезирующих дофамин нейронов в опосредовании подкрепляющего действия опиатов [12,15,19]. Так, системное введение опиатов или их подведение к отдельным нейронам черного вещества

и вентральной области покрышки сопровождается увеличением частоты их импульсной активности, что коррелирует с увеличением синтеза и катаболизма этого медиатора в местах проекций синтезирующих его клеток. Блокаторы дофаминовых рецепторов тормозят самовведение опиатов и условное предпочтение места их использования. Усиление дофаминовой нейротрансдачи амфетамином или кокаином увеличивает подкрепляющее действие опиатов у животных и выраженность эйфории у человека. Характерно, что двустороннее введение опиатов в вентральную область покрышки среднего мозга, имеющее подкрепляющее действие и сопровождающееся активацией синтезирующих дофамин нейронов, индуцирует также повышение двигательной активности животных. Это позволяет предполагать общность (идентичность) нейрофизиологического и нейрохимического субстрата этих процессов (опиатное подкрепление - двигательная активация). Таким образом, в основе подкрепляющего действия опиатов лежит их способность селективно усиливать дофаминовую передачу в областях проекций мезокортиколимбических синтезирующих дофамин нейронов [6,26].

При однократном введении опиаты обладают немедленным подкрепляющим эффектом и высоким уровнем самовведения как у животных, так и у человека. Многочисленными экспериментами доказана ведущая роль дофамина в подкрепляющем действии опиатов, хотя могут быть вовлечены и другие нейротрансмиттерные системы [21]. Экспериментальные исследования показали, что опиаты повышают активность дофаминовых нейронов в *ventral tegmental area* непрямым путем [35-37]. Нейроны в *ventral tegmental area* содержат тормозной нейромедиатор ГАМК. Эти ГАМК содержащие нейроны имеют на своих мембранах мю-опиатные рецепторы и формируют синапсы с дофаминергическими нейронами. Так как физиологическим действием опиоидов является торможение нейронной активности, стимуляция опиатами мю-опиатных рецепторов на ГАМК содержащих нейронах приводит к уменьшению выброса медиатора, тормозящего дофаминовые нейроны. Конечным эффектом этого действия является повышение активности дофаминовых нейронов в *ventral tegmental area*, что способствует выбросу дофамина в клетках *n. accumbens*. Предполагается, что именно это повышение активности дофаминергической системы обуславливает подкрепляющие и повышающие двигательную активность свойства опиатов.

Повторный прием опиатов приводит к быстрому развитию толерантности ко всем эффектам препаратов, в том числе и подкрепляющим. Существует гипотеза, объясняющая рост толерантности снижением чувствительности опиатных рецепторов [19,21]. Повторная активация рецепторов опиатами приводит к рассогласованию деятельности рецепторов и внутриклеточных механизмов, обеспечивающих их функционирование в норме. Кроме этого, хронический прием опиатов может снизить уровень эндогенных опиоидов из-за истощения регулирующих их выброс механизмов [21,34,58]. При длительном употреблении морфина, так же как и при приеме кокаина, возникают изменения экспрессии генов, обеспечивающих интрацеллюляр-

ные механизмы функционирования нейронов ventral tegmental area и n.accumbens [12]. Эти изменения могут быть основой патологического влечения и дисфорий. О задействованности дофаминергической системы в эффектах хронического введения опиатов свидетельствует распространенность среди больных опиоидной наркоманией экстрапирамидных расстройств, встречающихся у 18,4 % больных [8]. Как известно, с экстрапирамидными расстройствами в большей степени коррелирует дефицит D₂-рецепторов [3].

Таким образом, приведенные данные убедительно доказывают доминирование дофаминергической нейромедиаторной системы в эффектах психоактивных веществ.

Е.В. Мельник

НЕЙРОХІМІЧНІ ОСНОВИ ДІЇ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Одеський державний медичний університет

В огляді аналізуються вітчизняні та зарубіжні літературні дані, присвячені вивченню нейромедіаторних систем, що відіграють ключову роль у дії психоактивних речовин. Основна увага приділяється вивченню дії найбільш розповсюджених у нашій країні психоактивних речовин - алкоголю та опіатів.

Розглядаються характеристики лігандів та відповідних рецепторів. Наведені дані переконливо доводять домінування дофамінергічної нейромедіаторної системи у ефектах психоактивних речовин. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 77-82).

E.V.Melnik

NEUROCHEMICAL BASIS OF DRUG ABUSE

Odessa State Medical University

In the review the domestic and foreign literary data devoted to neurotransmitter systems, playing a key role in acting of psychactive substances are analysed. The main attention is given to action of most widespread in our country illicit substances - alcohol and opiates. The characteristics of ligands and appropriate receptors were examined. The given data convincingly prove domination of DOPAergic system in effects of illicit substances. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 77-82).

Література

1. Анохина И.П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вестн. АМН СССР.-1988,-№ 3,-С.21-27.
2. Анохина И.П., Коган Б.М. Нарушение различных звеньев регуляции катехоламиновой нейромедиации при алкоголизме // Вопр.наркол.- 1988, № 3.-С.3-6.
3. Бережкова Л.В. ПЭТ исследования головного мозга больных паркинсонизмом // Журн. неврол. и психиат.- 1995.- Т.95, № 6.- С.93.
4. Бондаренко Г.Г., Векшина Н.Л. Функциональное состояние дофаминовых и опиатных рецепторов мозга у крыс с различным отношением к алкоголю // Проблемы алкоголизма.- М., 1986.- С. 99-104.
5. Дроздов А.З., Христолюбова Н.А., Анохина И.П. Активность некоторых ферментов метаболизма катехоламинов в мозге крыс с различным отношением к потреблению этанола и у их потомства // Вопр.наркол.- 1990.- № 3.-С.14.
6. Кияткин Е.А. Нейрофизиология и нейрохимия наркотической зависимости // Успехи современной биологии.- 1990.- Т. 109, № 1.- С. 130-14 5.
7. Колесов Д.В. (ред) Преодоление алкоголизма у подростков и юношей: психолого-физиологический аспект.- М.: Педагогика,1987.- 112 с.
8. Лукачер Г.Я., Врублевский А.Г., Ласкова Н.Б. Неврологические аспекты опиоидной наркомании // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 1987.-№ II.-С. 1653-1657.
9. Мельник Э.В. Характеристики некоторых периферических нейрорецепторов у больных опиоидной наркоманией // Журнал психиатрии и медицинской психологии.- 1997.- № 1 (3).- С.51-54.
10. Морозов Г.В. Современное состояние научных исследований по алкоголизму // Вестн. АМН СССР.- 1988.- № 3.- С.5-10.
11. Bardo M.T., Donohew R.L., Harrington N.G. Psychobiology of novelty seeking and drug seeking behavior // Behav Brain Res.- 1996.- Vol.77, N 1-2.- P.23-43.
12. Beitner-Johnson D., Guitart X., Nestler E.J. Common intracellular actions of chronic morphine and cocaine in dopaminergic brain reward regions / P.W Kalivas, H.H. Samson(eds.) // The Neurobiology of Dmg and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences.- 1992.- Vol.654,- P.70-87.
13. Blum K. A commentary on neurotransmitter restoration as a common mode of treatment for alcohol, cocaine and opiate abuse // Integrative Psychiatry.- 1989.-Vol.6.- P.199-204.
14. Blum K., Koziowski G.P. Ethanol and neuromodulator interactions: a cascade model of reward // Progress in Alcohol Research.- 1990.- N 2.- P. 131-149.
15. Bozarth MA. Opiate reinforcement processes: reassembling multiple mechanisms (review) // Addiction.- 1994.- Vol.89, N II.- P. 1425-1434.
16. Brown R., J., Blum K., Trachtenberg M.C. Neurodynamics of relapse prevention: a neuronutrient approach to outpatient DUI offenders // Journal ofPsychoactive Drugs.-1990.-Vol.22.-P.173-187.

17. Cools A.R., Ellenbrock B.A., Gingrass M.A. et al. Differences in vulnerability and susceptibility to dexamphetamine in Uijmegen high and low responders to novelty: a dose-effect analysis of spatio-temporal programming of behaviour // *Psychopharmacology*.- 1997.- Vol.132, N 2.- P. 181-187.
18. Cox B.J., Norton G.R., Swinson R.P. et al. Substance abuse and panic-related anxiety: a critical review // *Behav Res Ther.*- 1990.- Vol.28.- P.385-393.
19. Cox B.M., Werling, L.L. Opioid tolerance and dependence / J. Pratt (ed.) // *The Biological Basis of Drug Tolerance and Dependence*.- London: Academic Press, 1991.
20. Cox B.J., Swinson R.P., Shulman I.D. et al. Gender effects and alcohol use in panic disorder with agoraphobia // *Behav Res Ther.*- 1993.- Vol.31.- P.413-416.
21. Di Chiara G., North, R.A. Neurobiology of opiate abuse // *Trends in Pharmacological Sciences*.- 1992.- Vol.13.- P.185-193.
22. Di Chiara G., Acquas E., Tanda G., Cadoni C. Drugs of abuse: biochemical surrogates of specific aspects of natural reward? // *Biochem Soc Symp.*- 1993.- Vol.59.- P.65-81.
23. Di Chiara G. The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation // *Drug Alcohol Depend.*- 1995.- Vol.38, N 2.- P.95-137.
24. Di Chiara G., Acquas E., Tanda G. Ethanol as a neurochemical surrogate of conventional reinforcers: the dopamine-opioid link // *Alcohol*.- 1996.- Vol. 13, N 1.- P.13-14.
25. Dyr W., McBride W.J., Lumeng T.K. et al. Effects of D1 and D2 dopamine receptor agents on ethanol consumption in the high alcohol-drinking (HAD) line of rats // *Alcohol*.- 1993.- Vol.10.- P.207-212.
26. Eastwood C. Morphine induces an increase in mesenteric afferent activity in the anaesthetized rat via m-opioid receptors // *J Physiol Proc.*- 1994.- 481.- P. 13.
27. Fadda F., Mosca E., Colombo G., et al. Alcohol-preferring rats: genetic sensitivity to alcohol-induced stimulation of dopamine metabolism // *Physiology and Behavior*.- 1990.- Vol.47.- P.727-729.
28. Fahlke C., Hard E., Eriksson C. Amphetamine-induced hyperactivity: differences between rats with high or low preference for alcohol // *Alcoholism: Clin and Exp Res* .- 1994.- 18, N 2.- P.46.
29. George D.T., Nutt D.J., Dwyer B.A., Linnoila M. Alcoholism and panic disorder: is the comorbidity more than coincidence? // *Acta Psychiatr Scand.*- 1990.- Vol.81.- P.97-107.
30. Hemz A., Schmidt L.G., Reischies F.M. Anhedonia in schizophrenic, depressed, or alcohol-dependent patients - neurobiological correlates (review) // *Pharmacopsychiatry*.- 1994.- Vol.27, N 1.- P.7-10.
31. Herz A. Neurobiological principles of drug dependence. Exemplified by opioids and psychostimulants // *Nervenarzt*- 1995.- Vol.66, suppl.1.- P.3-14.
32. Littleton J., Little H. Current concepts of ethanol dependence (review) // *Psychiatry Res.*- 1994.- Vol.89, N II.- P.1397-1412.
33. McBride W.J., Murphy J.M., Lumeng L., Li T.K. Serotonin, dopamine and GABA involvement in alcohol drinking of selective rats // *Alcohol*.- 1990.- Vol.?.- P. 199-205.
34. McBride W.J., Murphy J.M., Gatto G.J. et al. Serotonin and dopamine systems regulating alcohol intake // *Alcohol and Alcoholism*.- 1991.- Vol. 1.- P.411-416.
35. McBride W.J., Murphy J.M., Gatto G.J. et al. CNS mechanisms of alcohol drinking in genetically selected lines of rats // *Alcohol and Alcoholism*.- 1992.- Vol.27 (supplement 2), N 16.
36. Nestler E.J. Molecular mechanisms of drug addiction // *The Journal of Neuroscience*.- 1992.- Vol. 12.- P.2439-2450.
37. Nestler E.J. Hard target: understanding dopaminergic neurotransmission (review) // *Cell*.- 1994.- Vol.79, N 6.- P.945-956.
38. Nevo I., Hamon M. Neurotransmitter and neuromodulatory mechanisms involved in alcohol abuse and alcoholism // *Neurochem Int.*- 1995.- Vol.26, N 4.- P.305-336.
39. Piazza P.V., Rouge-Pont F., Deroche V. Individual vulnerability to psychostimulant drugs // *Behav Pharmacol.*- 1994.- 5, N 1.- P.39.
40. Pihl R.O., Peterson J.B. Alcoholism: the role of different motivational systems // *J Psychiatry Neurosci.*- 1995.- Vol.20, N 5.- P.372-397.
41. Russel R.N., McBride W.J., Lumeng L. Effects of dopamine D3 and D4 receptor agonists on ethanol consumption in high alcohol drinking and alcohol-preferring rats // *Alc Clin exp Res.*- 1994.- Vol. 18, N 2.- P.488.
42. Samson H.H., Harris R.A. Neurobiology of alcohol abuse // *Trends in Pharmacological Science*.- 1992.- Vol. 13.- P.206-211.
43. Samson H.H., Tolliver G.A., Haraguchi X. et al. Alcohol self-administration: role of mesolimbic dopamine / P.W. Kalivas, and H.H. Samson (eds.) // *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences*.- 1992.- Vol.654.- P.242-253.
44. Shippenberg T.S., Herz A., Spanagel R. Conditioning of opioid reinforcement: neuroanatomical and neurochemical substrates / P.W. Kalivas, and H.H. Samson (eds.) // *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences*.- 1992.- Vol.654.- P.347-356.
45. Simson P.E., Criswell H.E., Breese G.R. Inhibition of NMDA-evoked electrophysiological activity by ethanol in selected brain regions: evidence for ethanol sensitive and ethanol insensitive NMDA-evoked response // *Brain Research*.- 1993.- Vol.607.- P.9-16.
46. Stefani E., Frau M., Garau M.G. et al. Alcohol-preferring rats have fewer dopamine D2 receptors in the limbic system // *Alcohol and Alcoholism*.- 1992.- Vol.27.- P. 127-130.
47. Stewart J. Neurobiology of conditioning to drugs of abuse / P.W. Kalivas, and H.H. Samson (eds.) // *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences*.- 1992.- Vol.654.- P.335-346.
48. Trujillo K.A., Akil H. Opiate tolerance and dependence: recent finding and synthesis (review) // *New Biologist*.- 1991.- Vol.3, N 10.- P.915-923.
49. Weiss F., Herd Y.L., Ungerstedt U. et al. Neurochemical correlates of cocaine and ethanol self-administration / P.W. Kalivas, and H.H. Samson (eds.) // *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences*.- 1992.- Vol.654.- P.220-241.
50. Wise R.A., Bauco P., Cariezon W.A. Self-stimulation and drug reward mechanisms / P.W. Kalivas, and H.H. Samson (eds.) // *The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction, Annals of the American Academy of Sciences*.- 1992.- Vol.654.- P. 192-198.
51. Wise R.A. Addictive drugs and brain stimulation reward // *Annu Rev Neurosci*.- 1996.- Vol.19.- P.319-340.
52. Zhou F. C., Bledsoe S., Lumeng L., Li T.-K. Serotonergic immunostained terminal fibers are decreased in selected brain areas of alcohol-preferring P rats // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*.- 1990.- Vol.14.- P.355.
53. Zorumski C.F., Isenberg K.E. Insights into the structure and function of GABA-benzodiazepine receptors: ion channels and psychiatry // *Am J Psychiatry*.- 1991.- Vol.148.- P.162-173.

Поступила в редакцию 4.04.98г.

*В.Д.Мишиев***ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Киевская городская клиническая психоневрологическая больница № 1

Ключевые слова: психофармакотерапия, депрессии, клинические проявления, дифференциация.

Большинство современных авторов единодушны во мнении об увеличении абсолютного количества депрессивных больных в популяции за последние годы [3, 7, 16]. Среди факторов, способствующих данному явлению, называются стрессирующие жизненные обстоятельства, лекарственный патоморфоз психических заболеваний, облегчающий психопатологический регистр психозов и приводящий к увеличению фазно протекающих расстройств, тенденция к затяжному течению, появление стертых, вялых форм депрессивных расстройств, увеличение продолжительности жизни и т.д. [22, 50].

Однако, несмотря на значительные успехи фармакотерапии и появление большого количества новых эффективных антидепрессантов, отмечается, что "терапевтический ответ на воздействие антидепрессивных средств отличается чрезвычайным полиморфизмом" [6], "приблизительно в 1/3 случаев применение медикаментов оказывается безрезультатным" [2], "показатели эффективности терапии эндогенной депрессии существенно не улучшились с 60-х годов" [23], "к концу 70-х годов у 30% женщин и 10% мужчин течение депрессий приобрело хронический характер" [1, 21, 32] и т.д.

Анализ литературы и собственные клинические наблюдения позволяют предполагать, что одной из главных причин отсутствия эффекта антидепрессивной терапии является неточность нозологической и феноменологической квалификации депрессивного состояния, а также использование препаратов без учета их прицельного клинического спектра действия соматотропного, нейротропного и, прежде всего, психотропного.

Целью настоящей работы явилось краткое описание общих принципов психофармакотерапии аффективных расстройств различной этиологии и прогноза эффективности основных современных антидепрессивных средств на основании данных собственных клинических наблюдений и литературных источников.

1. Нейрофизиологические и биохимические аспекты антидепрессивной терапии.

По представлениям современных авторов [11, 18, 43] большинство фармакологических эффектов антидепрессантов и их лекарственных взаимодействий происходит на уровне синаптической нейротрансмиссии. Ингибиторы МАО блокируют метаболические пути разрушения нейромедиаторов (норадреналина, серотонина, дофамина), а трициклические антидепрессанты их обратный захват (реаптейк) пресинаптической мембраной (механизм реаптейка в норме предотвращает гиперстимуляцию рецепторов постсинаптической мембраны). Итогом этого в обоих случаях является повышение содержания свободных нейромедиаторов в синаптической щели, вследствие чего продолжительность и интенсивность их возбуждающего воздействия на постсинаптическую мембрану повышается.

По-прежнему большинство теорий, объясняющих лечебное действие трициклических антидепрессантов, основываются преимущественно на пресинаптическом уровне воздействия этих веществ. В качестве биохимической причины развития депрессии выдвигается дефицит нейромедиатора в серотонинергических синапсах [20, 41].

Физиологическая роль серотонина в головном мозге человека рассматривается в связи с регуляцией таких психоэмоциональных реакций, как импульсивное влечение, агрессивность, тревога, половое поведение, что позволило некоторым авторам образно определить серотонин как "нейромедиатор хорошего самочувствия". На отношении нарушений обмена серотонина и/или функций серотониновых регуляторов к патогенезу депрессивных и тревожных состояний указывает не одно поколение исследователей [27, 38, 49].

Механизм действия рецепторов серотонина (5-НТ) в функционировании ЦНС и патогенезе депрессивных состояний до конца не изучен, однако известно, что высвобождение серотони-

на в синаптическую щель регулируется по принципу отрицательной обратной связи за счет наличия ингибиторных 5-НТ-ауторецепторов, локализованных на пресинаптической мембране. По своим фармакологическим характеристикам эти рецепторы отличаются от 5-НТ2 и относятся к 5-НТ1-типу (рецепторы серотонина в головном мозге подразделяются в настоящее время на 5-НТ1 рецепторы, связывающие 3Н-серотонин и обнаруженные в различных структурах головного мозга, и 5-НТ2 рецепторы, связывающие нейрелептик 3Н-спиперон и обнаруженные лишь в коре головного мозга) [13, 37].

В то время как потенцирование серотонинергических структур мозга связывается с основным тимоаналептическим действием антидепрессантов, потенцирование норадренергических - с общим активирующим, в том числе психомоторную сферу, действием. Норадреналину в последние годы приписываются также функции нейромедиатора, поддерживающего уровень бодрствования (вигинитет) организма и принимающего участие в формировании когнитивных адаптационных реакций. Норадренергические нейроны находятся в голубом пятне (*Locus coeruleus*), гиппокампе и в большей части коры головного мозга. Различные типы альфа- и бета-адренергических рецепторов обнаружены во многих структурах мозга.

Коррекция физиологических и биохимических эффектов серотонина и норадреналина в головном мозге лежит в основе фармакологических эффектов многих лекарственных средств психотропного действия и других нейротропных препаратов, регулирующих действие ЦНС, в частности, нейрелептиков, антидепрессантов, антиманиакальных средств, анксиолитиков, гипотензивных препаратов из класса алкалоидов раувольфии, средств, регулирующих периферическое кровообращение и т.д. Так, показано, что серотонинергические нейроны принимают участие в каталептогенном действии нейрелептиков [5, 44], а пиренперон-избирательный антагонист галлюциногенных серотонинергических рецепторов, обладает высоким сродством с рецепторами для нейрелептиков, локализованных в коре лобной доли головного мозга [35]. Длительное введение хлорпромазина приводит к снижению в коре головного мозга количества участков, связывающих 3Н-спиперон-специфический лиганд 5-НТ2-рецепторов [19, 26].

Действие гетероциклических (трициклических и тетрациклических) антидепрессантов тесно связано с регуляцией функции серотониновых рецепторов. Хорошо известно, что моноами-

нергическая система головного мозга, в частности, рецепторы, взаимодействующие с норадреналином и 5-НТ, играют существенную роль в патогенезе аффективных расстройств [10, 48].

Ю.И. Губский с соавторами [11] указывает, что у больных с депрессией, совершавших суицидальные действия, обнаружен дефицит серотонина в головном мозге. Причем, наиболее низкие уровни концентрации 5-оксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК) определялись в спинномозговой жидкости лиц, совершавших суициды наиболее насильственными способами.

Отмечается снижение чувствительности постсинаптических 5-НТ-рецепторов к серотонинергическим агонистам [19, 49]. Изучение имипрамин-связывающих участков на серотонинергических нейронах лобной коры выявило значительное снижение их плотности у лиц, погибших от самоубийств [11]; у пациентов с депрессией уменьшено связывание 3Н-имипрамина с тромбоцитами [39].

Экспериментальным путем была определена сила блокирующего влияния на реаптейк норадреналина и серотонина различных антидепрессантов, большинство из которых в большей степени блокировали обратный захват норадреналина, чем серотонина [14, 33]. При этом лудиомил (мапротилин), например, является в 470 раз более сильным блокатором реаптейка норадреналина, чем серотонина; петилил (дезипрамин) в 380 раз; синэкван (доксепин) в 15 раз, а классические трициклические антидепрессанты имипрамин (мелипрамин) и амитриптилин соответственно только в 3,2 и в 2,8 раза. Тразодон же, напротив, в 26 раз, а кломипрамин (анафранил) в 5 раз сильнее блокируют реаптейк серотонина, чем норадреналина.

Не так давно появилась новая группа антидепрессантов, еще более избирательно блокирующих реаптейк серотонина. К ним относятся флувоксамин, флуоксетин (прозак), циталопрам, сертралин и пароксетин. При этом циталопрам в 3400 раз сильнее блокирует реаптейк серотонина, чем норадреналина, флувоксамин в 160 раз, а флуоксетин только в 23 раза [19]. На основании этих данных была сформулирована теория патогенеза развития депрессии, предполагающая дисбаланс серотонин-норадренергических систем мозга [42].

2. Клинические особенности основных современных антидепрессантов.

Среди существующих в настоящее время принципов классификации антидепрессантов (по химическому строению, по механизму и силе

действия) для практических целей наиболее удобной остается клинико-терапевтическая классификация, предложенная P.Kielholz (1965), с выделением препаратов с преимущественно седативным, сбалансированным либо стимулирующим действием. Краткая клиническая классификация антидепрессантов может быть представлена следующим образом (по мере убывания седативного и нарастания стимулирующего эффекта):*

антидепрессанты-седатики:

- фторацизин; тримипрамин (герфонал); доксепин (синэксван); амитриптилин; миансерин; азафен; альпрозолам** (ксанакс, кассада); оксилитин; мидофоксамин (гердаксил);

антидепрессанты сбалансированного действия:

- триптофан; мапротилин (лудиамил); дибензипин (новерил); сертралин (золофт); пиразидол; кломипрамин (анафранил, гидифен);

антидепрессанты-стимуляторы:

- S-аденозилметионин (гептрал); инказан; имипрамин (мелипрамин, тофранил); дезипрамин (петилил); флуоксетин (прозак); индопан; сиднофен; ниаламид (нуредаль); ипрониазид (марсилит).

Наиболее высокая эффективность терапии большинством авторов [1, 8, 25] отмечается при относительно простой, мономорфной психопатологической структуре синдрома. Так, возможность успешного лечения типичного меланхолического варианта эндогенной депрессии в рамках циклотимии или МДП составляет 60-80% случаев, при биполярном течении вероятность благоприятного прогноза еще более повышается. Существенное снижение прогноза антидепрессивной терапии отмечается при появлении в клинической картине заболевания симптоматики гетерономной аффективному регистру (бредовой, психопатоподобной, сенесто-ипохондрической, обсессивно-фобической, деперсонализационной и т.д.). В зависимости от степени выраженности симптоматики предполагается, что в целом гармоничная гипотимическая депрессия хорошо лечится любыми антидепрессантами [9]. Однако следует иметь в виду, что при лечении более глубоких и выраженных депрессий (инволюционных, циркулярных) эффективность "малых" антидепрессантов (азафен, инказан, тразодон, цефедрин) значительно уступает классическим антидепрессантам. Большинство авто-

ров [12, 28] отмечает, что различия в эффективности антидепрессантов при пероральном и инфузионном применении носят невыраженный характер и преимуществом последнего является лишь более раннее начало терапевтического действия. Тем не менее, безусловными показаниями к назначению интенсивной тимолептической терапии (внутривенного капельного введения больших доз антидепрессантов с быстрым нарастанием дозы до 150-200 мг/сут) являются состояния меланхолического раптусса, наличие суицидальных намерений, меланхолической паранернии, депрессивно-деперсонализационной симптоматики и т.д.

Появление большого количества атипичных депрессивных состояний и их малая чувствительность к традиционным антидепрессантам способствовали появлению, с одной стороны, препаратов нового класса с избирательным тимолептическим действием, с другой - разработке новых методик терапии аффективных расстройств. Основным принципом лечения атипичных депрессий, анестетической меланхолии, депрессии с явлениями психической анестезии (anaesthesia psychica dolorosa), ипохондрических депрессий, депрессий с обсессивно-фобическими проявлениями до недавнего времени был переход от комбинированной психофармакотерапии, с учетом ее малой или недостаточной эффективности даже при интенсивных методиках проведения, к электросудорожной терапии (ЭСТ).

При назначении типичных и атипичных антидепрессантов необходимо учитывать следующие общие принципы:

типичные антидепрессанты:

- более эффективны при классических эндогенных депрессивных синдромах, протекающих с явлениями витальности, заторможенности, тревоги и болезненной анестезии, при прогрессирующих формах шизофрении, в случаях терапевтической резистентности; лечение в меньшем числе случаев приводит к хронификации депрессивного состояния; побочные эффекты обнаруживаются реже, но в то же время наблюдаются и наиболее тяжелые из них (мышечная слабость, головокружение, сонливость, снижение АД, задержка мочеиспускания, острая спутанность).

атипичные антидепрессанты:

- эффективность варьирует в более широких пределах, отмечается большее постоянство эф-

* - первым указывается генерическое название препарата, в скобках - торговое.

** - не относится прямо к антидепрессантам, но, обладая особым, по сравнению с другими бензодиазепинами, клиническим строением, обнаружил отчетливые тимоаналептические свойства в сочетании с сильным анксиолитическим и умеренным седативным действием.

фективности в различных группах больных, однако число случаев с очень хорошим эффектом меньше, чем в случае применения типичных антидепрессантов; более эффективны при вялотекущей шизофрении, психопатиях, невротической и невротоподобной депрессиях (обсессивно-фобические, истерические, сенесто-ипохондрические состояния), а также адинамической (анергической) депрессии; терапевтическое улучшение состояния обнаруживается значительно быстрее (в среднем на 3-4 день после начала терапии); тимолептический компонент в индивидуальном спектре действия представлен умеренно, не является ведущим и уступает по своей интенсивности более выраженному активирующему или анксиолитическому эффектам.

Современные антидепрессанты не прерывают фазу, а лишь купируют симптоматику. Несвоевременная отмена препаратов приводит к возобновлению депрессии, а иногда к удлинению приступа. Поэтому отменять лекарства следует крайне осторожно. Снижение доз начинается лишь после достижения полного терапевтического эффекта и проводится постепенно: обычно доза уменьшается через каждые 4-5 суток на 25-50 мг, причем последующее снижение осуществляется лишь при условии, что не наступило ухудшение после предыдущего снижения дозировки.

Быстрая отмена показана лишь при переходе депрессивной симптоматики в маниакальную или при полной уверенности, что наступила спонтанная интермиссия, что возможно у больных со стереотипными депрессивными фазами [3, 7, 11].

3. Терапия психотических и постпсихотических депрессивных состояний.

Общепринятыми являются следующие требования к лечению эндогенных психотических заболеваний, протекающих с аффективными нарушениями на ранних и последующих этапах болезненного процесса: клиническая обоснованность, комплексность, строгая индивидуализированность, симптоматичность и патогенетичность [40]. При этом рекомендуется учитывать клинко-психопатологические и возрастные особенности. По-прежнему представляет значительные трудности лечение больных шизофренией с различными аффективными расстройствами, особенно на ранних стадиях болезненного процесса, в связи с полиморфизмом клинических проявлений, течения и исходов этого заболевания. Главная задача лечения больных шизофренией заключается в купировании психотических

расстройств, а также в "сдерживании" развития (прогредиентности) шизофренического процесса [46]. Для купирования депрессивных приступов эндогенного типа при приступообразной шизофрении психофармакологические средства более адекватны, чем применявшаяся ранее инсулинокоматозная и симптоматическая терапия, поскольку быстрее нормализуют состояние больных. Вне зависимости от степени выраженности аффективной симптоматики назначение нейролептиков считается обязательным [24]. Активность болезненного процесса и преобладающая психопатологическая симптоматика определяют выбор нейролептического средства. Так, аминазин, галоперидол и стелазин показаны при параноидной и галлюцинаторно-параноидной формах шизофрении, а френолон, мажептил и модитен-депо оказывают более благоприятный эффект при вялотекущей простой, невротоподобной, ипохондрической и депрессивно-апатической формах заболевания. К средствам, сочетающим в себе нейролептические и тимоаналептические свойства, что позволяет авторам называть их "поливалентными препаратами" или "тимонейролептиками", относятся хлорпротиксен (тарактан, труксал), френолон (метофеназин), карбидин, эглонил (сульпирид, догматил). Хлорпротиксен купирует возбуждение, как и другие алифатические производные фенотиазинового ряда, по пути "аффективной блокады", а не "антипсихотического действия" (что характерно для пиперазиновых фенотиазинов). Из аффективных синдромов наиболее чувствительны к хлорпротиксену тревожно-депрессивные состояния. Однако не менее сильно, чем аминазин, препарат действует и на маниакальные состояния. "Чистое" антидепрессивное действие у хлорпротиксена, по мнению ряда авторов [15], отсутствует. Седативное действие френолона, в отличие от алифатических производных фенотиазина, характеризуется мягкостью и значительно меньшей выраженностью. Оно скорее сходно с успокаивающим действием транквилизаторов. В целом, воздействие френолона не сопровождается вялостью, подавленностью, сомнолентностью, физической слабостью, а, напротив, приводит к субъективному улучшению самочувствия больных, появлению бодрости, доступности, приветливости, настроение становится ровным, больной успокаивается, но не становится заторможенным. Стимулирующее действие френолона проявляется при применении не только малых, но и средних доз и отличается мягкостью, которая клинически проявляется в естественности поведения больных, адекватно-

сти эмоциональных проявлений, пластичности движений. Наиболее выраженными "тимоней-ролептическими" свойствами обладают карбидин и эглонил. Оба препарата эффективны при депрессивно-параноидных состояниях. Причем терапевтический эффект тем более выражен, чем ближе структура синдрома к типичным депрессивно-бредовым состояниям в рамках периодической шизофрении. В психотропных свойствах обоих препаратов преобладает стимулирующий эффект.

Известным антидепрессивным действием обладает соннапакс (тиоридазин, меллерил), действие которого проявляется при наличии в клинической картине сложных синдромов и происходит в результате редукции компонентов депрессивного синдрома, связанного прежде всего с тревогой [11, 47].

Следует помнить, что особенность действия аминазина такова, что аффективные расстройства, связанные с психомоторным возбуждением под его воздействием, как правило, подвергаются обратному развитию, в то время как симптоматика, имеющая депрессивную окраску, не только не уменьшается, но и усиливается. Особенно резистентны к аминазину "чистые" депрессивные синдромы, протекающие с заторможенностью [36].

В комплексной терапии депрессий в рамках прогрессивных психотических состояний широкое применение получили антидепрессанты группы иминодобензола (амитриптилин) и имипрамина (мелипрамин). Следует помнить об усилении психотической симптоматики при изолированном использовании антидепрессантов для лечения депрессивно-бредовых расстройств [24, 45].

Для лечения постпсихотических депрессий, при которых традиционная антидепрессивная терапия не только неэффективна, но и возможно парадоксальное усиление депрессивных расстройств при увеличении доз, рекомендуются различные способы преодоления резистентности, в частности, путем повышения иммуноактивности. Для этих целей может быть использован декарис (левамизол) - препарат из группы фенилимидазолов. Назначается декарис перорально по 150 мг на прием 3-х дневными циклами с перерывом на 1 день в течение 3-х недель. По данным Р.А. Томпсона [28], 150 мг являются минимальной эффективной дозой. Психотропная терапия на период приема декариса остается неизменной. Побочные явления, как правило, отсутствуют. Выход из депрессии в большинстве случаев литический. Наилучшие

показатели наблюдаются при астено-динамических депрессиях, а также у больных с большой давностью заболевания и повторными приступами (что объясняется наличием у данных больных выраженных явлений вторичного иммунодефицита). Низкий терапевтический эффект наблюдается при апатических депрессиях, наличии сенесто-ипохондрических и анестетических расстройств.

Длительную ремиссию периодических депрессивно-бредовых состояний обеспечивают только антидепрессанты без сочетанного их применения с нейролептиками [6, 19, 44].

4. Особенности антидепрессивной терапии поздних депрессий.

Терапия депрессий позднего возраста требует особых подходов как вследствие особенностей аффективных нарушений в периоде старения, так и ввиду наличия в этом возрастном периоде значительной соматической и церебро-органической патологии [9, 29].

Достаточно эффективна при депрессиях как инволюционного, так и старческого возраста терапия три- и тетрациклическими антидепрессантами. Тем не менее, мапротилин (лудиомил) имеет определенное преимущество у больных, достигших глубокой старости, так как позволяет добиться значительной редукции депрессивных расстройств уже на начальных этапах лечения. Монотерапия три- и тетрациклическими антидепрессантами в адекватных возрасту дозах достаточно безопасна для подавляющего большинства больных, в том числе и достигших глубокой старости. Предпочтение отдается препаратам с минимальным спектром побочных явлений и лекарственных взаимодействий. К ним относятся, например, тетрациклические антидепрессанты (мапротилин, миансерин), обратимые ингибиторы МАО (пиразидол, инказан, бифол и др.), селективные серотонинергические антидепрессанты (флувоксамин, сертралин, пароксетин). Применение флуоксетина (прозак) в пожилом возрасте несколько ограничивает длительный период элиминации препарата из организма, хотя с возрастом его фармакокинетические параметры, в отличие от других антидепрессантов, практически не изменяются [45].

Многочисленные сравнительные и контрольные исследования подтверждают высокую эффективность новых поколений антидепрессантов и прежде всего сертралина (золофт). В терапии депрессий лиц пожилого возраста сертралин привлекателен не только мягким широ-коспекторным действием, но и почти полным

отсутствием побочного эффекта, что чрезвычайно важно для лечения соматически ослабленных возрастных пациентов.

При апатическом варианте депрессии следует отдавать предпочтение антидепрессантам с легким стимулирующим действием: нуредаль, петилил, цефедрин, инказан.

Препарат инказан обладает относительно быстрым антидепрессивным эффектом. Основной точкой приложения препарата являются адинамические депрессии (вялость, чувство слабости, нежелание заняться делом, невозможность заставить себя выполнять обычную работу, отсутствие интереса к происходящим вокруг событиям) с идеаторной заторможенностью и снижением работоспособности. Наряду со средней силой тимолептического эффекта инказан обладает значительным стимулирующим и активирующим влиянием. Нозологическое приложение препарата - депрессивные расстройства неглубокого уровня: невротические депрессии, депрессивные расстройства при психопатиях, циклотимии [15, 20].

Больные отмечают улучшение самочувствия уже через 4-7 дней после назначения препарата. В течение последующих 1-2 недель у больных появляется ощущение "просветления" в голове, способность к умственной работе, возможность сосредотачиваться. Полная редукция подавленности отмечается через 2,5-3 недели после начала лечения. Амбулаторные больные во время приема препарата способны выполнять привычную для них работу. Среднетерапевтические дозировки препарата 50-150 мг в сутки. Препарат хорошо переносится больными, что позволяет назначать его лицам разного возраста.

При более глубоких и выраженных депрессиях (инволюционных, циркулярных, в рамках шизофрении) инказан по тимолептическому эффекту уступает имипрамину и другим классическим антидепрессантам.

При тревожно-депрессивных, депрессивно-бредовых и депрессивно-ипохондрических состояниях инказан способен обострять симптоматику, что также объясняется стимулирующими свойствами препарата.

Тревожно-дисфорическая симптоматика требует назначения антидепрессантов со сбалансированным действием: пиразидол, миансерин.

Пиразидол-антидепрессант сбалансированного действия, обладающий анксиолитическим и активирующим свойствами. Выбор этого препарата в геронтопсихиатрической практике, а также в случаях сочетания депрессии с соматической патологией обусловлен положитель-

ным влиянием пиразидола на соматическую патологию.

Миансан по сравнению с пиразидолом более эффективен при депрессивно-параноидных состояниях и тревожных депрессиях с сенестопохондрическим компонентом.

По темпу редукции симптоматики у миансана отмечается некоторое преимущество по скорости наступления эффекта. У миансана более выраженный анксиолитический и гипнотический эффект. В отношении астенической симптоматики и идеомоторной заторможенности, которые в известной степени отражают стимулирующий компонент действия антидепрессантов, пиразидол оказывал более выраженный эффект и к окончанию курса терапии статистически достоверно превосходил миансан.

Максимальные дозы пиразидола-400 мг; миансана-180 мг.

Препараты обладают хорошей переносимостью и позволяют рекомендовать их назначение в первую очередь лицам пожилого возраста и имеющим сопутствующую органическую недостаточность головного мозга.

Миансан эффективен при тревожных и особенно тревожно-ипохондрических депрессиях. Кроме того, его применение может оказаться полезным при анестетической депрессии и депрессивно-параноидных состояниях, в том числе и резистентных к предшествующей терапии, а также при других атипичных вариантах эндогенной депрессии, развивающейся на фоне органически неполноценной почвы.

Эффект терапии традиционными антидепрессантами более выражен при большей тяжести депрессии и большей выраженности в ее структуре симптомов, характерных для классических меланхолических состояний [3, 6, 12, 31].

Терапия депрессивных состояний позднего возраста должна основываться на следующих общих принципах:

- дозы препаратов должны быть в 2-3 раза меньше, чем в молодом или среднем возрасте, назначаться в течение суток дробно для предотвращения нежелательного пролонгированного эффекта и одновременного уменьшения риска побочных действий и осложнений; предпочтение должно отдаваться препаратам быстрого действия, что особенно актуально при амбулаторном лечении, когда желательно, чтобы лекарственное средство давало терапевтический эффект уже в ближайшее от начала приема время; применять антидепрессанты необходимо дифференцированно в соответствии с различиями в типологии выявляемых депрессивных рас-

стройств; для лечения депрессивных расстройств легкого, невротического уровня необходимо широко использовать транквилизаторы, в т.ч. как в комбинациях с различными антидепрессантами, так и самостоятельно; психотропные препараты необходимо комбинировать с соматическими средствами, улучшающими переносимость основной терапии; обязательной составляющей лечебного компонента должна быть рациональная психотерапия, что особенно важно для пожилых пациентов, впервые обратившихся за психиатрической помощью.

5. Профилактика расстройств аффекта.

Практика показывает, что предотвратить повторные фазы длительным профилактическим применением антидепрессантов не удается. Вопрос о переходе к профилактической терапии обычно решается индивидуально. Основными критериями являются тип, частота, общее число и тяжесть предшествующих эпизодов. С.Н. Мосолов [19] указывает, что несомненно нуждаются в фармакопрофилактике больные с биполярным и униполярным течением, перенесшие за год не менее двух отчетливых аффективных эпизодов (особенно, если потребовалось стационарное лечение или наблюдались суицидальные тенденции). Начинать ее раньше автор рекомендует у больных с плохой социально-семейной ситуацией (особенно в подростковом возрасте) и наследственной отягощенностью расстройствами аффективного спектра. Обычно к профилактической терапии прибегают при наличии не менее двух отчетливых эпизодов за последний год. Однако последние рекомендации ВОЗ советуют начинать длительную терапию низкими дозами солей лития (с содержанием в плазме крови 0,5-0,7 ммоль/л), если больной перенес более чем один значительный аффективный эпизод (WHO, 1989).

Г.Я. Авруцкий [3] методы медикаментозной профилактики подразделяет в зависимости от полярности психоза. При униполярном течении МДП в виде поддерживающей или профилактической терапии автор отмечал эффективное использование мелипрамина. В первом случае антидепрессант продолжают применять после исчезновения острой симптоматики. Этот метод основан на предположении о том, что тимолептическая терапия подавляет депрессивную симптоматику, но не уничтожает ее, причем патофизиологические закономерности, несмотря на исчезновение внешних проявлений психоза, подчиняются своим механизмам развития. Такая терапия обычно занимает около 6 мес. При про-

филактической терапии лечение назначают в межприступном периоде в надежде на предотвращение последующих эпизодов болезни. В некоторых случаях поддерживающая терапия становится профилактической. Профилактическая терапия мелипрамином эффективна лишь для предотвращения депрессивных приступов. При биполярном течении психоза у 67% больных имизин провоцирует возникновение маний.

Несмотря на появление новых препаратов, обладающих нормотимическим действием [18], по-прежнему с успехом применяются карбонат лития и финлепсин, причем профилактическое действие финлепсина оценивается гораздо выше: положительный эффект наблюдается во всех случаях лечения больных эндогенными аффективными психозами и в подавляющем большинстве случаев у больных шизоаффективным психозом. Финлепсин неопределенно длительный период времени принимается в дозе от 600 до 1000 мг в сутки. Меньшее количество лекарства требуется, как правило, в пожилом возрасте, когда суточная доза не выходит за пределы 300-500 мг. Нормотимическое действие финлепсина отмечается более чем у 80% больных. При этом эффект как у лиц, страдающих МДП, так и у больных шизофренией с преобладанием в клинической картине циркулярных аффективных нарушений практически одинаковый, однако у больных шизофренией достоверно преобладает полное исчезновение фаз, а у больных МДП - частичный эффект. Менее удовлетворительные результаты отмечаются в случаях склонности к затяжному течению фаз, при наличии в картине депрессий выраженного апатического компонента, а также у больных преклонного возраста с наличием органического поражения головного мозга. Длительная терапия солями лития (карбонат лития) также позволяет предотвратить возникновение повторной фазы или добиться более короткого и неглубокого течения фаз. Лучшее всего поддаются лечению карбонатом лития циклические формы, т.е. собственно МДП.

Далее следуют периодические депрессии. Эндогенно-депрессивные расстройства при прочих психических заболеваниях поддаются такому лечению в незначительной степени. Терапевтический эффект отмечается при концентрации лития в сыворотке в дозе 0,6-0,8 ммоль/л и выше. Однако даже при средней дозировке в значительном числе случаев отмечаются побочные явления (тремор, желудочно-кишечные расстройства, диарея, мышечная слабость), что вынуждает в отдельных случаях прекратить дальнейший прием медикаментов. Концентрация препа-

рата, превышающая 1,2-1,4 ммоль/л, является токсической. Рекомендуется определять уровни лития в крови еженедельно в течение 1-го месяца приема препарата, а затем один раз в неделю в течение 2-го месяца лечения. Профилактическое действие лития длится столько, сколько продолжается его прием при условии достаточной концентрации в крови. Литий действует по закону "все или ничего", поэтому перерыв в лечении и назначение недостаточных доз препятствуют превентивному эффекту [3, 45].

В целом, следует придерживаться мнения большинства исследователей о большей профилактической эффективности солей лития при биполярном течении, а антидепрессантов при униполярном [30]. Нормотимики рекомендуются включать также в комплексную терапию депрессивных состояний с элементами смешанного аффекта для предупреждения инверсии фазы.

В последние годы появились данные о высокой профилактической эффективности антидепрессантов нового поколения. Исследования подтверждают и обнаруживают подобные свойства у селективных серотонинергических антидепрессантов - пароксетина (паксил), сертралина (золофт), циталопрама (ципрамин), лудиомила, миансерина и некоторых других. Ряд авторов отмечает эффективность серотонинергических препаратов не только при униполярном, но и при биполярном течении аффективного психоза, в том числе и при его быстроциклическом варианте [18, 47]. Особенность использования антидепрессантов нового поколения для профилактики аффективных фаз состоит в том, что в отличие от трициклических антидепрессантов, дозы которых снижают при длительном приеме, лечение селективными антидепрессантами проводится обычно в тех же дозах, что и при депрессии. Частота побочных эффектов данных препаратов значительно меньше, чем при применении других профилактических медикаментозных средств [11, 19, 36].

6. Лечение терапевтически резистентных депрессий.

Несмотря на появление все новых антидепрессантов, по мнению различных авторов [10, 34], в 25-30% случаев лечение оказывается безрезультатным или малоэффективным. По мнению Ю.Л.Нуллера [20], большая частота неудач обусловлена не терапевтической резистентностью депрессивных состояний, а неправильным лечением. Этой точки зрения придерживается и J.Angst [32], и некоторые другие авторы [5]. В то же время около 15% депрессий, независимо

от интенсивности и адекватности проводимой терапии, приобретают хроническое течение, т.е. продолжаются более 2 лет [12]. Помимо предрасполагающих к развитию резистентности факторов (неблагоприятное социальное и семейное положение, интеркуррентные соматические и неврологические заболевания, женский пол и поздний возраст и т.д.), одной из причин формирования резистентности авторы считают неадекватность дозировок, когда начало лечения с малых доз и медленное их наращивание могут способствовать возникновению резистентности к данной группе антидепрессантов, так как при такой тактике активация систем, элиминирующих антидепрессанты, увеличивается параллельно с наращиванием доз.

Традиционной стала точка зрения о более высокой терапевтической чувствительности депрессивных синдромов с преобладающей меланхолической, тревожной, адинамической и астено-вегетативной симптоматикой (эффективность до 80%). Менее курабельными депрессивными синдромами в рамках фазнопротекающих эндогенных психозов считаются расстройства с преобладающей анестетической, обсессивно-фобической и сенесто-ипохондрической симптоматикой (эффективность терапии 30-50%) [21, 34].

Авторы указывают на рецидивирование депрессий при преждевременной отмене терапии даже при полном регрессе симптоматики. При этом отмечается, что возобновившаяся депрессия в ряде случаев хуже поддается лечению. Положительный эффект в этих случаях часто дает присоединение к трициклическим антидепрессантам пирроксана или фентоламина. К методам, повышающим терапевтическую чувствительность, относят также сочетание традиционных трициклических антидепрессантов с хлорацизином, при этом недельные курсы хлорацизина (60-90 мг/сут) рекомендуется чередовать с недельными курсами парентерально вводимого трициклического антидепрессанта. Кроме того, рекомендуется использование метода обрыва [3].

К улучшению состояния больного с резистентной депрессией приводит, по данным Montigny с соавт. [42], присоединение к применяемому антидепрессанту (лучше с серотонинергическим действием) или ингибитору МАО карбоната лития. Уже небольшие дозы лития (концентрация в крови 0,4-0,6 ммоль/л) в течение нескольких дней, по мнению автора, дают эффект. Однако следует помнить, что проводить лечение комбинацией антидепрессантов с солями лития нужно осторожно, поскольку повышенные дозировки могут привести к развитию нейроток-

сических реакций (миоклонические мышечные подергивания, атаксия, ажитация, спутанность). Курс терапии в этих случаях не превышает, как правило, 4 недель.

Р.М. Graham, L.Tanum [40, 47] считают эффективным присоединение к трициклическому антидепрессанту, ингибитору МАО или серотонинергическому антидепрессанту миансерина (леривон, миансан), блокатора альфа-2-пресинаптических адренорецепторов. По мнению авторов, одновременное пресинаптическое и постсинаптическое воздействие усиливает норадренергическую и серотонинергическую нейротрансдукцию. Доза трициклических антидепрессантов обычно не превышает 150 мг/сут, а миансерина 60-90 мг/сут.

Считается, что для комбинированной терапии (политимоаналепсии) лучше использовать антидепрессанты с коротким периодом полувыведения [38].

Нередко эффективными в резистентных к трициклическим антидепрессантам или ингибиторам МАО случаях оказываются серотонинергические препараты (сертралин, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин). В отличие от трициклических антидепрессантов, селективные серотонинергические антидепрессанты больше адресуются к широкому кругу депрессивных состояний невротического и мягкого психотического уровня и обладают большей шириной спектра психотропного действия при меньшем числе вызываемых побочных эффектов. Ядерные варианты меланхолического синдрома эндогенной депрессии с типичной циркадной симптоматикой, тяжелые (психотические) депрессии и депрессивно-бредовые состояния хуже реагируют на терапию избирательными ингибиторами обратного захвата серотонина. Напротив, депрессивные состояния с обсессивно-фобической, ипохондрической, деперсонализационной и тревожной симптоматикой невротического уровня (особенно, если она коррелирует с преморбидными личностными особенностями) лечатся достаточно успешно [19, 50]. Из препаратов этой группы хорошо себя зарекомендовал золофт (сертралин, люстрал), который в последнее время все более широко используется для лечения депрессивных расстройств различной синдромологической и нозологической принадлежности. Препарат является мощным селективным ингибитором реаптейка серотонина, поэтому практически не обладает кардиотоксическим, холинолитическим и седативными свойствами. Пик концентрации в крови достигается через 6-8 часов после приема внутрь. Первые признаки

улучшения развиваются уже к концу 1 недели, видимый эффект к концу 2-3 недели. По некоторым данным препарат особенно эффективен при соматических и атипичных депрессиях с явлениями булимии и увеличением веса тела. Препарат применяется для лечения обсессивно-фобических расстройств. В небольших дозах (50 мг) препарат применяется в профилактических целях [38].

Несмотря на появление новых препаратов и новых методик, сохраняется точка зрения, что основным способом сокращения резистентных к терапии депрессий является правильный выбор метода лечения. В тех же случаях, когда действие какой-либо группы антидепрессантов является недостаточно эффективным, несмотря на большие дозы, парентеральное введение и обоснованность их назначения, первым шагом является смена препарата, причем новый антидепрессант должен принадлежать к другой группе. Так, трициклические антидепрессанты заменяются ингибиторами МАО, "атипичными" антидепрессантами или (при их недостаточной эффективности) ЭСТ.

7. Нетрадиционные методы терапии депрессивных расстройств.

Среди "нетрадиционных" медикаментозных методов терапии депрессивных расстройств следует указать на пирроксан и витамин U.

Пирроксан рекомендуется в суточной дозировке 60-90 мг и выше. Показаниями для назначения является эндогенная депрессия с анергическими проявлениями. В большинстве случаев отмечается критическая редукция симптоматики. Не показан пирроксан для лечения тревожно-депрессивных состояний и, особенно, депрессивно-деперсонализационных синдромов.

При лечении депрессий с вегетативными нарушениями отмечается купирование или смягчение симпатотонических компонентов депрессии. Однако сочетание вегетативной симптоматики с тревожным аффектом уменьшает антидепрессивные свойства пирроксана. По данным Нуллера Ю.Л. [20] наиболее эффективен пирроксан при моторной заторможенности, снижении интересов и общительности.

Другим "нетрадиционным" медикаментозным методом терапии депрессивных расстройств является S-метилметионин (витамин U) [3, 26]. Авторы указывают на возможность использования его как в сочетании с трициклическими антидепрессантами, так и самостоятельно. Суточная доза от 150 до 600 мг. Длительность терапии 1-2 месяца. S-метилметионин в основном показан при циркулярной депрессии. Пре-

имущество использования данного препарата в незначительном числе побочных явлений.

Положительные результаты получены авторами [8, 36] при лечении больных депрессией триптофаном в сочетании с ингибиторами моноаминоксидазы и мадопаром. При лечении меланхолических состояний положительный эффект получен при использовании циклодола (16-24 мг в сутки) [37]. При лечении больных депривацией сна, заключающейся в 36-часовом (день, ночь, день) его лишении, наилучшие результаты после 6-8 сеансов терапии были достигнуты у пациентов с типичным меланхолическим синдромом [6, 39].

Среди общебиологических методов лечения психически больных (инсулинокоматозная, амониевая судорожная терапия, атропинокоматозная, пирогенная, парнополяризационная, сульфазинотерапия) электросудорожная терапия (ЭСТ) (Meduna, 1933), несмотря на отдельные периоды спада интереса к ней и существенные успехи фармакотерапии, остается наиболее распространенным "шоковым" методом лечения и имеет свое четко определенное место в современной терапии психических расстройств. До настоящего времени ЭСТ рассматривается как чисто эмпирический метод. При наличии многочисленных и противоречивых точек зрения на механизм ЭСТ [4, 20] общим для всех их является признание, что основой лечебного действия являются центральные механизмы развернутого судорожного припадка (но не сами мышечные судороги). Существует точка зрения, что вызванный электротоком с лечебной целью судорожный припадок приводит к значительным изменениям в метаболизме нейроромонов и иммунологических показателей, которые играют важную роль в деятельности нервной системы. Нормализуя эти нарушения обмена, электросудорожный припадок оказывает лечебное воздействие на ряд психических заболеваний, в патогенезе которых участвуют вышеуказанные вещества [15, 23]. Есть данные [3, 24], что ЭСТ нормализует сосудистый тонус головного мозга и тем самым оказывает патогенетическое лечебное действие на депрессии, развитие которых тесно связано с нарушением церебральной гемодинамики. Общепринятыми показаниями для назначения ЭСТ являются: выраженные аффективные нарушения в рамках циркулярного либо прогрессивного заболевания; затяжные депрессивные состояния в рамках шизофрении, МДП и инволюционной меланхолии резистентные к фармакотерапии; депрессии с деперсонализацией; синдром Котара; фебрильная шизофрения;

стойкие суицидальные тенденции. В последние годы появились данные об эффективном использовании ЭСТ при злокачественном нейролептическом синдроме [28] и континуальном течении терапевтически резистентных аффективных и шизоаффективных психозов [9, 17].

Побочные явления и осложнения, наблюдавшиеся в прошлом, и крайне редко в настоящее время, а также брутальность ЭСТ, резко контрастирующая с мягкой, безопасной, лишенной сколь-нибудь существенных побочных эффектов современной терапией нейро-психотропными средствами, породили у врачей и пациентов определенное предубеждение в отношении данной методики. Все это привело к необоснованному игнорированию данного метода терапии аффективных расстройств. ЭСТ имеет свое четко определенное место в арсенале лечения депрессивных расстройств и должна использоваться по показаниям.

Ряд авторов [3, 28] указывает на эффективное использование для лечения депрессий акупунктурного воздействия. Указывается, что лучшие результаты рефлексотерапии (РТ) наблюдаются в группе больных тоскливой депрессией, худшие - у больных тревожной и апатической депрессией. По силе антидепрессивного действия РТ условно располагается авторами между большими (мелипрамин, амитриптилин) и малыми (пиразидол, азафен) антидепрессантами, ближе к последним. Отмечается, что РТ наиболее эффективна при невротической и циклотимической депрессии, заметно уступая по эффективности у больных депрессиями психического уровня трициклическим антидепрессантам (особенно вводимым внутривенно-капельно в максимальных дозах и с одномоментными отменами). Рекомендуется использование следующих акупунктурных точек (АТ): Е-36, МС-5, МС-6, С-7, Gi-4, АТ шэнь-мэнь, АТ аффекта, АТ нулевая. Длительность курса 12-15 процедур, длительность сеанса 15-30 мин. РТ фактически не вызывает побочного действия и осложнений. Эффективность РТ расценивалась как незначительная при глубоких депрессиях, в случаях осложнения структуры депрессий (в основном за счет сенестопохондрических и деперсонализационных расстройств), а также в случае увеличения длительности депрессий при наличии органической неполноценности ЦНС.

Таким образом, в большинстве случаев не представляет трудностей лечение типичных вариантов простой депрессии (*melancholia simplex* Крепелина), астенической депрессии, заторможенной, тревожной. При преобладании тоски

и заторможенности назначаются препараты с преимущественно стимулирующими и тимоаналептическими свойствами (мелипрамин, петилил, прозак), а при преобладании тревожного аффекта и психомоторной ажитации - антидепрессанты с седативным действием (амитриптилин, герфонал, азафен). В случае смешанного тревожно-тоскливого аффекта чаще назначают антидепрессанты широкого спектра или сбалансированного действия (пипразидол, анафранил, лудиомил)

С.Н. Мосолов (1995) указывает, что в целом гармоничная гипотимическая депрессия хорошо лечится любыми антидепрессантами. Однако следует иметь в виду, что при лечении более глубоких и выраженных депрессий (инволюционных, циркулярных) эффективность классических антидепрессантов значительно выше, чем "малых" (азафен, инказан, тразодон, цефедрин).

Сравнение эффективности типичных антидепрессантов и атипичных показывает:

1. Эффективность атипичных антидепрессантов варьирует в более широких пределах;
2. Типичные антидепрессанты более эффективны в терапевтически резистентных случаях;
3. Лечение атипичными антидепрессантами сопровождается меньшим числом случаев с очень хорошим эффектом (нозологическая зависимость);
4. Большая эффективность типичных антидепрессантов наблюдается при прогрессивных формах шизофрении;
5. Большой положительный эффект атипичных антидепрессантов имеет место при вяло-

текущей шизофрении, психопатиях, невротических депрессиях (синдромальная зависимость);

6. При неврозоподобной (обсессивно-фобические, истерические, ипохондрически-невропатические синдромы), а также адинамической (анергической) депрессиях более эффективны атипичные антидепрессанты;

7. Типичные антидепрессанты более эффективны при классических эндогенных депрессивных синдромах, протекающих с явлениями витальности, заторможенности, тревоги и болезненной анестезии;

8. Лечение атипичными антидепрессантами в большем числе случаев приводит к хронификации депрессивного состояния.

9. Терапевтическое улучшение состояния при лечении атипичными антидепрессантами обнаруживается значительно быстрее (в среднем на 3-4 день после начала терапии);

10. Побочные эффекты чаще возникают при лечении атипичными антидепрессантами, в то же время наиболее тяжелые из них (мышечная слабость, головокружение, сонливость, снижение АД, задержка мочеиспускания, острая спутанность) наблюдаются при терапии типичными антидепрессантами.

11. Тимолептический компонент в индивидуальном спектре действия атипичных антидепрессантов представлен умеренно, не является ведущим и уступает по своей интенсивности более выраженному активирующему или анксиолитическому эффектам.

Своевременность и точность психофармакотерапии являются основным условием успешного лечения аффективных расстройств.

В.Д.Мишнев

ДИФЕРЕНЦІЙНА ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЯ ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Київська міська психоневрологічна лікарня № 1.

На основі особистого клінічного досвіду та літературних даних надається коротке описання загальних принципів психофармакотерапії афективних розладів різної етіології та прогноз ефективності сучасних антидепресивних засобів, а також клінічна характеристика важливих антидепресивного лікування осіб похилого віку. Окремі розділи статті присвячені профілактиці афективних розладів та нетрадиційним медикаментозним методам лікування депресивних станів різної етіології. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 83-94).

DIFFERENTIAL PSYCHOPHARMACOTHERAPY OF DEPRESSIVE STATES OF DIFFERENT ETIOLOGY

City psychoneurological hospital № 1. c.Kyev.

On the basis of own clinical experience and literary data a short description of modern methods of psychopharmacotherapy of affective disorders of different etiology has presented. Therapeutic recommendations according to the treatment of psychotic and postpsychotic depressive states were worked out. The peculiarities of the treatment of late period depressions has been described. Separate part of the article is devoted to the problem affective disorders' prevention using the untraditional pharmacological methods. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 83-94).

Литература

1. 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.
2. Авруцкий Г.Я., Вертоградова О.П. Новый советский антидепрессант азафен и его место в лечении депрессий // Новые лекарственные средства (экспресс-информация). - 1973. - N 1. - С.9-20.
3. Авруцкий Г.Я., Прохорова И.С., Райский В.А. // Журн. невропат. и психиатр.-1987.-N 4.-С.573-578.
4. Авруцкий Г.Я., Недува А.А., Мошевитин С.Ю. и др. Применение ЭСТ в психиатрической практике // МЗ СССР. - Метод. рекомендации. - М., 1989. - 26с.
5. Александровский Ю.А., Коне Г.Э. Общие принципы терапии психически больных // Руководство по психиатрии.-М.: Медицина, 1988, Т.2.-С.463-476.
6. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий // Депрессия (психопатология, патогенез). - М., 1980. - С.9-16.
7. Вертоградова О.П. Общие принципы терапии и прогноза депрессий. В кн.: Психофармакологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. М.1985, с.5-10.
8. Вертоградова О.П., Звягельский М.А. // Журн. невропат. и психиатр. - 1990. - N 4. - С. 57-61.
9. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. - Л., 1982. - 182 с.
10. Громова В.В. К вопросу о резистентности к антидепрессантам // Вопросы психофармакологии. - М., 1976. - С. 95-105.
11. Губский Ю.И., Шаповалова В.А., Кутько И.И., Шаповалов В.В. Лекарственные средства в психофармакологии. Киев "Здоров'я" 1997. 280с.
12. Кутько И.И., Стефановский В.А. Депрессивные расстройства. - Киев.: Здоров'я, 1992. - 153с.
13. Машковский М.Д., Андреева Н.И., Полежаева А.И. Фармакология антидепрессантов. - М., "Медицина", 1983. - 240 с. -
14. Машковский М.Д., Андреева Н.И. // Журн. невропатол. и психиатр.-1984.-N 3.-С.410-413.
15. Машковский М.Д., Андреева Н.И., Паршин В.А. // Журн. невропатол. и психиатр.-1989.-N 2.-С.129-135.
16. Мишиев В.Д. Организация специализированной психиатрической помощи больным. В сборнике научно-практических работ: Оптимизация системы охраны здоровья г.Киева. К.- 1997.-С.165-167.
17. Мишиев В.Д. Опыт применения электросудорожной терапии в лечении эндогенных депрессивных расстройств различной нозологической и типологической принадлежности. Український вісник психоневрології. - 1997. - Вып. 3. - С. 241-246.
18. Мосолов С.Н., Шаров А.И. и др. // Журн. невропатол. и психиатр.-1990.-В 4.-С.108-114.
19. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. - Санкт-Петербург.: Медицинское информационное агентство, -1995.-565с.
20. Нуллер Ю.Л. Михаленко И.Н. Аффективные психозы.-Л., Медицина, 1988.-264с
21. Савенко Ю.С. Скрытые депрессии и их диагностика. - Методические рекомендации. - М., 1978. - 15 с.
22. Синицын В.Н. Особенности терапии депрессивных состояний у соматических больных // Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза терапии депрессий. - М., 1985. - С. 26-32.
23. Смудевич А.Б., Воробьев В.Ю., Завидовская Г.И. Вопросы дифференцированной терапии фазно протекающих депрессий // Журн. невропатол. и психиатр., 1974, N 6. - С. 912-918.
24. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. - М. 1983. - Т.1.- 480 с.; Т.2. - 544 с.
25. Сонник Г.Т., Шульга А.И. и др. // Журн. невропатол. и психиатр.-1990.-N 10.-С.71-73.
26. Столяров Г.В., Мысько Г.Н. Лечение депрессивных состояний метилметионином (витамин U) // Журн. невропатол. и психиатр., 1981, N 8. - С. 1209-1212.
27. Раюшкин В.А. // Журн. невропатол. и психиатр.-1988.-N 9.-С.68-74.
28. Томпсон Р.А. Последние достижения в клинической иммунологии: Пер.с англ. М., 1983. - 496 с.
29. Штернберг Э.Я. Современные вопросы клиники и лечения депрессивных состояний // Клиническая медицина, 1969, Т. 47, N 9. - P. 20-25.
30. Ackenheil M., The mechanism of action of antidepressants revised // J. Neural.Transm. - 1990. - Vol. 32. - P. 29-37.
31. Altamura A.C., Percudani M. The use of antidepressants for long-term treatment of recurrent depression: Rational, current methodologies, and future directions // J. clin. Psychiat. - 1993. - Vol. 54, N 8. - P. 29-38.
32. Angst J. The course of affective disorders // Psychopathology. - 1986. - Vol. 19, N 2. - P. 47-52.
33. Ban Th.A. Psychopharmacology for the Aged.-Basel, 1980.
34. Baraldi M., Poggioli R., Santi M. et al. Antidepressants and opiate interactions: Pharmacological and biochemical evidences // Pharmacol. Res. Commun. - 1983. - Vol. 15. - P.413-422.
35. Bielski R.J., Friedel R.O. Prediction of tricyclic antidepressant response // Arch. gen. Psychiat. - 1976. - Vol. 33. - P. 1479-1489.
36. Clarc L.A., Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications // - 32 - J. abnorm. Psychol. - 1991.- Vol. 100.- P.316-336.
37. Cole J. O., Friedman L., Gold R. et al. Tricyclic use in the cognitively impaired elderly // J.clin. Psychiat. - 1983. - Vol. 44. - P. 14-19.
38. Dilsaver C., Greden J.F. Antidepressant withdrawal phenomena // Biol.Psychiatry.-1984.-Vol.261.-P.2229-2235.
39. Hall H., Ogren S.O. Effects of antidepressant drugs on different receptors in the brain // eur.J.Pharmacol. - 1981. - Vol. 70. - P.393-407.
40. Graham P.m. Combined Tranylcypromine / Mianserin as a treatment for depression // J. Psychopharmacol. - 1987. N 1. - P.75-81.
41. Liebowitz M.R. Antidepressant specificity in atypical depression // Arch.gen.Psychiat.-1988.-Vol.45.-P.129-137.
42. Montigni C., Cournoyer G., Morrissette R. et al. Lithium carbonate addition in tricyclic antidepressant-resistant unipolar depression // Arch. gen. Psychiat., 1983. - N 40. - P. 1327-1334.
43. Noyes R., DuPont R.L., Peckhold J.C. et al. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from multicenter trial // Arch. gen. Psychiat. - 1988. - Vol. 45. - P.423-428.
44. Pindel R.M. Mianserin: Pharmacological and clinical correlates // Nord. Psychiat. Tidsskr.- 1991. - Vol. 45, N 24.- P.13-26.
45. Ravindran A.V., Bialik R.J. Therapeutic efficacy of specific serotonin reuptake inhibitors in dysthymia // Can. J.Psychiat. - 1994. - Vol. 39. - P. 21-30.
46. Spar J.E. Psychopharmacology of major depressive disease // Psychiat. Ann.-1984.-N 14.-P.186-189.
47. Tanum L. Combination therapy with antidepressants // - 33 - 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.
48. Tellenbach H. Melancholie: Problem geschichte Endogenital Typologie Pathogenese Klinik. - Berlin, 1986.
49. Winokur G. //New Resultats in Depression Research/ Eds Hippins H., Klerman C.L., Matussek N. - Berlin, 1986.-S.-70-78.
50. Winokur G // Arch. gen. Psychiat. - 1989. - Vol.28. - P.68-74.

Поступила в редакцию 23.10.97г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК. 616.89-008.19

*Абрамов А.В., Бурцев А.К., Мирошниченко И.И., Омелянович В.Ю.***ОБ ОПЫТЕ ДИАГНОСТИКИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА**

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: посттравматические стрессовые расстройства, диагностика.

Понятие посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) было официально введено в номенклатуру психических заболеваний в 1980 году, когда его включили в DSM-III. С тех пор исследование этого расстройства породило целый пласт научной литературы о несчастных, катастрофах мирного и военного времени, о более ординарных стрессовых ситуациях. Актуальность всестороннего изучения этой проблемы, разработки наиболее эффективных методов лечения в последние годы заметно возросла. [1,2]. В настоящее время существует Международный центр посттравматических стрессовых расстройств, объединяющий как специалистов, исследующих данную проблему, практических врачей, так и лиц, страдающих данным заболеванием; в США издается журнал "Посттравматическое стрессовое расстройство".

Результаты исследования психотравмирующих ситуаций военного и мирного времени рядом зарубежных авторов показали, что действия тяжелых стрессов на индивидуумов с различной

предрасположенностью к срывам психического функционирования было не более униформным, чем действие более легких стрессов. На индивидуальные реакции большее влияние оказывали личностные особенности и социальные факторы [3,4,5,6].

Определенные трудности имеются не только в вопросе изучения этиологии посттравматического стрессового расстройства, но и в их дифференциальной диагностике. Полиморфность психических нарушений в рамках ПТСР и частое наличие в анамнезе расстройств депрессивного или тревожного ряда [7] побуждает к совершенствованию дифференциально-диагностических критериев данного заболевания.

Посттравматическое стрессовое расстройство является новой нозологической единицей для отечественной психиатрии и, с нашей точки зрения, предлагаемое клиническое наблюдение является иллюстрацией патопсихологических и психофизиологических особенностей этих нарушений.

* * *

Н., 1971 г.р., уроженец Донецкой области. Родился первым из двух детей. Данных, указывающих на наследственную отягощенность психическими заболеваниями, нет. В психическом и физическом развитии от сверстников не отставал. В детстве болел ветряной оспой и простудными заболеваниями. По характеру был впечатлительным, тихим ребенком. Окончил 10 классов средней школы, после чего поступил в торговый техникум. С 1989 по 1991 гг. проходил срочную службу в пограничных войсках Украины. Особых проблем во время службы не возникало. После увольнения в запас продолжил учебу в техникуме, который окончил в 1994 году. Однако по полученной специальности ("товаровед") работать не стал, т.к. не нашел работы по месту жительства. Кадровым аппаратом городского отдела УМВД города ему была предложена служба в милиции.

При прохождении окружной военно-врачебной комиссии был освидетельствован мед. психологом и врачом-психиатром. Психической патологии выявлено не было. При-

знан годным к службе в милиции.

В органах внутренних дел служит с августа 1994 г. В феврале 1996 г. был переведен на вышестоящую должность. По службе характеризуется положительно, как ответственный, работоспособный сотрудник. К выполнению служебных обязанностей относится добросовестно, свою работу знает хорошо, лично дисциплинирован. По характеру добродушен, порой застенчив, уступчив, при возникновении трудностей стремления к их преодолению не проявляет, зачастую пытается уйти от решения проблемы.

Последние два месяца Н. был вынужден совмещать свою должность с другой. На протяжении этого периода нагрузка была очень высокой, работал допоздна, мало спал.

В сентябре 1997 г. во время поездки на автомобиле, Н. и его начальник попали в автокатастрофу. В результате удара бортовой части автомобиля начальник Н., сидевший за рулем, потерял сознание. Машина пошла юзом и начальник выпал из распахнувшейся двери. Н. удалось остановить уже

ником не управляемый автомобиль, не получив при этом телесных повреждений, однако пережитая им смертельная опасность, вид изуродованного тела начальника, с которым они еще несколько минут назад беседовали о житейских проблемах, тяжело отразились на его психическом состоянии. Последствия перенесенной психотравмы стали явными уже спустя две недели.

Работоспособность снизилась, не мог сконцентрироваться на поставленных задачах. В общении с коллегами отвлекался от основной темы разговора, по несколько раз задавал одни и те же вопросы. Был напряжен, постоянно сами по себе возникали воспоминания о происшедшей аварии и смерти начальника. Воспоминания не оставляли его и в ночное время. Засыпал с трудом, сон был поверхностный, с частыми пробуждениями от кошмарных сновидений, лейтмотивом которых была все та же автокатастрофа. Руководством городского отдела УМВД был направлен в Центр психиатрической помощи и профессионального психофизиологического отбора Отдела охраны здоровья УМВД для углубленного психолого-психиатрического обследования и лечения.

Психическое состояние при поступлении.

Контакту доступен. Ориентирован в пространстве, времени и личности правильно. Продуктивных нарушений восприятия, мышления не выявлено. Фон настроения несколько снижен. Говорит, что чувствует себя уставшим, не может сосредоточиться на работе. Напряжен, воспоминания о психотравмирующей ситуации возникают помимо воли пациента и носят навязчивый характер. О пережитой автокатастрофе рассказывает последовательно, при этом выражение лица становится печальным. Грубые нарушения памяти и интеллекта не выявлено. Критика к своему состоянию достаточная, на лечение согласен.

Очаговой неврологической симптоматики и органической патологии внутренних органов не обнаружено.

Госпитализирован в отделение реабилитации больницы ООЗ УМВД. В первые дни пребывания в отделении оставался напряженным, сохранялись навязчивые воспоминания о психотравме, сон был поверхностный, кратковременный (4-5 часов/сутки), с частыми (2-3 раза за ночь) пробуждениями, кошмарными сновидениями.

Во время пребывания пациента в стационаре дважды (на 1 и на 14 день лечения) проводилось его клинико-патофизиологическое и психофизиологическое обследование.

Данные психофизиологического обследования на 1 день пребывания в стационаре.

Реакция на движущийся объект (РДО):

реакция	количество	среднее(мс.)
опережение	8	20
запаздывание	9	55
точная	3	--
итого	20	33
сумма отклонений: 660 мс.		

Критическая частота световых мельканий (КЧСМ):

Левый глаз: М=31,7 Гц Размах = 5 Гц. Правый глаз: М=32,4 Гц Размах = 5 Гц. Асимметрия = - 600 Гц

Тест Грюнбаума: Количество ошибок = 1 Время выполнения = 22 с.

Омега-потенциал: Левая сторона: $V_{\sin} = +2$ мв; Правая сторона: $V_{dex} = +13$ мв. Асимметрия = 15 мв.

Таким образом, при исследовании познавательных процессов была обнаружена недостаточная устойчивость внимания, снижение способности к его распределению, лабильность центральной нервной системы с преобладанием процессов торможения. Кроме того, результаты проведенной омегаметрии указывают на наличие эмоциональной напряженности и высокого уровня тревожности.

Данные патофизиологического обследования на 1 день пребывания в стационаре.

Опросник нервно-психической дезадаптации (ОНПД): 1-43; 2-25; Д-51; А-66; Др-71.

Опросник невротизации (Александрович): 1-13; 2-25; 3-28; 4-17; 5-32; 6-36; 7-8; 8-22; 9-27; 10-4; 11-4; 12-12; 13-17.

Тест цветовых выборов Люшера: 1 5 3 2 4 0 6 7

5 2 3 1 4 0 6 7

ММПИ при поступлении на службу в ОВД: L-49; F-30; K-56; 1-42; 2-43; 3-51; 4-47; 5-58; 6-42; 7-49; 8-36; 9-57; 0-32.

ММПИ на момент поступления в стационар: L-41; F-44; K-69; 1-65; 2-68; 3-67; 4-60; 5-57; 6-38; 7-70; 8-55; 9-62; 0-40.

По методике ОНПД получены отклонения от нормы по шкалам психического благополучия (25Т) и психического дискомфорта (71). Так как имеет место отклонение двух векторов, можно думать о наличии клинического психического расстройства невротического уровня, что подтверждается низким суммарным уровнем вектора психического благополучия (68) и высоким суммарным уровнем вектора психической дезадаптации (188).

Результаты обследования при помощи опросника невротизации свидетельствуют о превалировании симптомов тревоги, нарушений сна, навязчивых состояний, симптомов общего напряжения и депрессивных тенденций. При этом следует отметить, что все показатели на порядок превышают средние нормативные показатели методики.

По результатам цветового теста Люшера больной эмоционально восприимчив, насторожен, стремится действовать, тщательно обдумывая и приспособляя свои решения к внешним условиям, действует, используя свое обаяние и мягкость (на 1-2 местах 1-5 цвета в 1 выборе и 5-2 цвета во 2 выборе).

Красный-зеленый и красный-синий цвета на 2-3 местах (1 и 2 выбор соответственно) свидетельствуют о том, что больной чувствует себя связанным в осуществлении желаний, он стремится к погашению негативных эмоций и найти разрядку в приятных отношениях.

Положение желтого и серого цветов на 5 и 6 местах в обоих выборах говорит о стремлении к избеганию открытых конфликтов.

Помещение в обоих выборах на последние места коричневого и черного цветов указывает на наличие тревоги, вызванной нежелательными ограничениями или запретами, на избегание обязанностей, навязываемых со стороны.

В целом, по результатам обследования методикой Люшера, можно сделать вывод, что больной является личностью довольно сенситивной, занимающей пассивную жизненную позицию. Он обеспокоен неблагоприятной внешней обстановкой, но надеется на благоприятный исход событий.

При сравнении профилей методики ММПИ (при поступлении в ОВД и во время госпитализации) обнаружено, что, хотя второй профиль и является более приподнятым, оба они находятся в диапазоне допустимой нормы. Оба профиля типичны для лиц застенчивых, сентиментальных, неуверенных в себе, с выраженными тревожно-мнительными чертами характера.

Следует отметить, что диагностическая значимость результатов по методике ММПИ представляется несколько сомнительной из-за большой выраженности показателя F-K (19 и 21 соответственно), что указывает на негативное отношение к тестированию, закрытость, неоткровенность. Об этих же тенденциях свидетельствуют и низкие показатели по 6 шкале (42 и 38).

Учитывая вышесказанное, в интерпретации результатов следует обратить внимание не столько на выраженность показателей по шкалам, сколько на величину различий меж-

ду ними в ситуации болезни и до нее.

Максимальное увеличение показателей в профиле при поступлении в стационар, по сравнению с профилем при поступлении на работу в ОВД (1994 г.), отмечено по шкале депрессии (+25Т), что свидетельствует о выраженном депрессивном компоненте переживаний; по шкале ипохондрии (+23Т), что отражает тенденции к сверхконтролю, желанию держать себя в руках перед лицом трудностей; по 7 шкале (+21Т) - рост тревоги, являющейся одним из наиболее частых проявлений посттравматических стрессовых расстройств; по 8 шкале (+19Т), что отражает определенную дезорганизацию наработанных паттернов реагирования в условиях болезни, поиск нетрадиционных решений.

Ведущими шкалами во втором профиле являются 7,2 и 3 шкалы, что отражает относительное преобладание навязчивых состояний в сочетании с депрессивными и демонстративными проявлениями.

Сочетание повышения по 3 и 2 шкалам указывает на недостаточную эффективность вытеснения факторов, вызывающих тревогу, причем поведение, ориентированное на то, чтобы вызвать сочувствие, внимание, поддержку, опирается не столько на выпячивание соматических жалоб, сколько на подчеркивание снижения внимания и настроения, что подтверждается данными психофизиологического обследования.

В результате проводимого лечения (мезодиэнцефальная модуляция 45 мин. ежедневно; рациональная психотерапия) состояние улучшилось, эмоциональная насыщенность переживаний по мере лечения уменьшалась, сон нормализовался (8-9 час/сут., без пробуждений, со сновидениями индифферентного характера), воспоминания о психотравме перестали носить навязчивый характер, по-

явилось желание быстрее вернуться к трудовому процессу. После 14 дней лечения был выписан к труду.

Результаты психофизиологического обследования на 14 день пребывания в стационаре.

Реакция на движущийся объект:

реакция	количество среднее (мс)	
опережение	14	36
запаздывание	12	33
точная	4	--
итого	30	30

сумма отклонений: 900 мс.

Критическая частота световых мельканий: Левый глаз: М = 35,4 Гц; Размах = 3 Гц. Правый глаз: М = 35,7 Гц; Размах = 7 Гц; Асимметрия = -399 Гц.

Тест Грюнбаума: Количество ошибок = 0; Время выполнения = 19 с.

Омега - потенциал: Vsin = -24 мв; V dex = -5 мв; Асимметрия = 19 мв.

По результатам повторного (на 14 день) психофизиологического обследования у больного нормализовались концентрация и распределение внимания (тест Грюнбаума: количество ошибок = 0; время выполнения = 19 с.); эмоциональный фон стабилизировался на допустимом уровне (омега-потенциал, РДО), исчезла тревожность (РДО: запаздывание = 33 с.), процессы торможения и возбуждения находятся в пределах "хорошей" нормы.

Больной был так же обследован с помощью методики ОНПД: 1 = 58; 2 = 39; А = 44; Д = 47; Др = 58

Высокое положение вектора психического благополучия (58 и 39) и низкое положение вектора психической дезадаптации (44, 47, 58) указывают на отсутствие у Н. психических расстройств как клинического, так и доклинического уровня.

* * *

Клинические проявления рассматриваемого расстройства заключаются в нарушениях внимания, навязчивых воспоминаниях, кошмарных сновидениях, нарушениях сна, эмоциональной напряженности и тревожности. В соответствии с диагностическими критериями МКБ - 10 можно исключить принадлежность данного случая к секции F 32 (Депрессивный эпизод), F 40 (Тревожное расстройство) и F 42 (Обсессивно-компульсивное расстройство), в силу отсутствия достаточного количества симптомов [8]. В частности, тревога у пациента не носит ярко выраженного характера и отличается неопределенностью, аморфностью.

Относительная специфичность имеющих место клинических признаков, отчетливая связь с психотравмирующей ситуацией позволяют рассматривать описанное расстройство как нарушение адаптационной реакции на тяжелый стресс. Исходя из этого, для классификации данного заболевания следует применить секцию F-43.1 (Посттравматическое стрессовое расстройство). Диагностическими критериями для постановки данного диагноза яв-

ляются возникновение расстройства в течение не более 6 месяцев после тяжелого травматического события; наличие навязчивых воспоминаний о событии, фантазий и представлений в дневное время, неприятных сновидений или кошмаров; сочетание с вышеперечисленными симптомами тревожных и депрессивных нарушений; возможно (но необязательно) проявление эмоциональной отчужденности, избегание стимулов, которые могли бы вызвать воспоминание о травме.

Следует отметить, что в развитии ПТСР у пациента значительную роль сыграли такие предрасполагающие факторы, как хроническое переутомление, сенситивные и тревожно-мнительные черты характера, а так же высокая эмоциональная значимость происшедшего события .

Наличие в МКБ -10 такой нозологической единицы, как ПТСР позволяет статистически учитывать расстройства, которые нельзя отнести с достаточной степенью достоверности ни к одной из рубрик МКБ - 9.

К развитию данного расстройства привело воздействие интенсивных, эмоционально зна-

чимых стрессоров, воздействовавших на пациента в сложной, нестандартной ситуации.

Весьма эффективным в лечении посттравматического стрессового расстройства оказался комплекс лечебных воздействий, направленный как непосредственно на высшие

вегетативные центры, так и на когнитивную составляющую адаптационного процесса.

Рассматриваемое расстройство является новой и весьма актуальной для отечественной психиатрии проблемой, требующей дальнейшего углубленного исследования.

О.В. Абрамов, О.К. Бурцев, І.І. Мірошниченко, В.Ю. Омелянович

ПРО ДОСВІД ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОПОХІДНОГО РОЗЛАДУ

Донецький медичний Університет

На прикладі конкретного випадку розглядається можливість застосування діагностичних критеріїв МКХ-10 для посттравматичних стресопохідних розладів (ПТСР). Наведені дані кваліфікованої оцінки симптоматики ПТСР (за методикою U.J. Aleksandrovicz), особистих характеристик (за MMPI) та комплексного психофізіологічного обстеження. Обґрунтована система реабілітаційних заходів. З'ясована значна роль у виникненні ПТСР таких факторів, як хронічне перевтомлення та конституційна сензитивність. Показана достатня ефективність лікувальних заходів, спрямованих як безпосередньо на вищі вегетативні центри (мезодієнцефальна модуляція), так і на корекцію когнітивної складової адаптаційного процесу. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1998. - № 1 (4). - С. 95-98).

A. V. Abramov, A. C. Burtsev, I. I. Miroshnitshenko, V. Ju. Omelyanovich.

ABOUT THE EXPREIENCE OF DIAGNOSTICS OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER

Donetsk Medical University

Using as an instance the concrete case of posttraumatic stress disorder (PTSD) the possibility of application ICD-10's criteria are considered. The data of quantificated evaluation of PTSD's simptomatics (by Aleksandrovich's questionnaire), personality's characteristics by MMPI and of complex psychophysiological investigation's results are shown. The system of rehabilitation measures has been motivated.

The significaut role of such factors as fatigue and inherent sensitivity in PTSD's origin has been clarified. The sufficient effectiveness of therapeutic measures that were directed both immediatly on high vegetative centers (mesodiencephalic modulation) and on the correction of cognitive psychic adaptatons component has been shown. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1998. - № 1 (4). - P. 95-98).

Литература

1. March, J.S. Posttraumatic stress disorder: DSM-IV and beyond. // Washington, DC: American Psychiatric Press. Dis., 1993, - P. 37-54.
2. Breslau N., Davis G.C. Posttraumatic stress disorder. The stressor criterion // J. nerv. ment. Dis. - 1989. - Vol. 175, N5. - P. 255-264.
3. Curran P.S., Bell P., Murray A., Longhrey G., Roddy R., Roche L.G. Psychological consequences of the Enniskillen bombing // Br. J. Psychiatry. - 1990. - Vol. 156. - P. 479-482.
4. Mc Farlane A.C. The longitudinal course of posttraumatic stress morbidity. The rangt of outcomed and their predictors // J. nerv.

ment. Dis. - 1988. - Vol. 176, N1. - P. 30-39.

5. Escobar J.I. Posttraumatic stress disorder and the prennial stress-diathesis controversy // J. nev. ment. Dis. - 1987, Vol.-175, N5. - P. 265-266.

6. Kolb L.C. A neuropsychological hypothesis posttraumatic stress disorders // Amer. J. Psychiatry. - 1987. - Vol. 144, N8. - P. 989-995.

7. Green B.L., Lindy J.D., Grace M.C. Posttraumatic stress disorder. Toward DSM-IV // J. nerv. ment. Dis. - 1985. - Vol-173, N7. - P. 406-411.

8. МКБ-10. С.-Петербург. - "Адис". - 1994. - 303с.

Поступила в редакцию 6.02.98г.

ПСИХИАТРИЯ И ТВОРЧЕСКОЕ НАСЛЕДИЕ

УДК 614.2(47-89) (049.3:882 Горький)

Ф.Р. Вуль

ПСИХИАТРИЯ В ПИСАТЕЛЬСКОМ НАСЛЕДИИ А.М.ГОРЬКОГО

Германия

А.М. Горький был лучшей и самой честной частью народного гения.

Он познал зенит мировой славы, его именем называли самолеты, пароходы и города. И в периоды заблуждений, и в тяжкое время прозрений он всегда оставался страстным и искренним человеком, гуманистом, верившим в добро и победу разума. Он верил в Человека и его, как водится, обманывали. А когда он стал опасен, его, больного старика, "устранили": нектати прозрел и слишком много знал. Взрывоопасными стали его архивы - и они исчезли. И врачи с медсестрами, и друзья, и многие-многие знавшие и любившие его люди. Все исчезли.

А потомки, пораженные грибком совковости, но без погон и должностей НКВД (что, впрочем, не факт), обнаружили "ошибки" и "серьезные заблуждения" Горького и начали старательно вымарывать его абрис из заголовков "Литературной газеты", а имя из названий библиотек, литературных, всяких педагогических и совершенно научных институтов. Когда-то так же поступали с именами Тухачевского, Бухарина, Бабеля и Мандельштама.

Но было время, когда Максим Горький считался мещанином Алексеем Пешковым, проходил "свои" университеты, бродяжил по великой стране, взалхлеб читал и уже начинал писать - "Челкаш", "Старуха Изергиль", "Легенда о Данко". Он легко заводил себе друзей в народе и среди интеллектуалов и наживал врагов во властях.

В 1895-96 г.г. А.П. числился обозревателем "Самарской газеты" и "Нижегородского листка", набирался социального и литературного опыта. Публикации шли под инициалами "А.П.", иногда подписывались псевдонимами - "Иегудил Хламида", "Некто Х", "Человек без паспорта". Печатался тогда почти ежедневно.

До "Песни о буреветнике", ставшей тогда Молитвой страны, оставалось пять лет... А Горький писал о прозе жизни. Его взгляд и перо коснулись психиатрии.

Ряд работ Алексея Пешкова посвящен лече-

нию и содержанию психических больных в Самарской, Тверской и Смоленской губерниях. Писатель просит уважения к человеческому достоинству пациентов, внимательного отношения к больным со стороны земских психиатров. Он пишет о плохих условиях содержания больных в психиатрических лечебницах, о нерациональной трудовой терапии; об отсутствии гигиенических условий в трудовых мастерских.

В заметках, посвященных порядкам в Томашевом Колке (психиатрическая больница в Самаре), рассказывалось о случае, когда ее администрация направила в земскую больницу записку о захоронении еще не умершей больной. В другой заметке автор пишет: "Скука, монотонность, пустота читательской жизни так сильны, что, может быть, читателю в скором времени придется на себе испытать прелести условий пребывания в Томашевом Колке".

Из статьи "Забытые места" читатели узнали о порядках в Смоленской психиатрической больнице. "Набитые, как сельди в бочке, в страшно тесном и душном помещении, они (больные) скорее напоминают диких зверей, пойманных и запертых в клетку..." В отделении вместе с больными - присланные "на усмирение" арестанты. Бывшего земского врача В.И. Дьякова, находившегося на лечении в больнице, в течение полутора лет не посмотрел ни один коллега...

В статьях "Обвинение" и "Сумасшедший дом" обозреватель Пешков рассказывал о случае, имевшем место в Бурашевской психиатрической больнице Тверской губернии. В результате интриг и преступных махинаций местного начальства: несколько врачей (во главе с М.П.Литвиновым, известным земским врачом-организатором) вынуждены были оставить больницу. Тогда же, писал Алексей Максимович, произошло избиение служителями больницы больного крестьянина Тарасова, скончавшегося в результате побоев. Попытки администрации скрыть этот факт от общественности вызывают буквально ярость у молодого журналиста. В ста-

тье "Укрощение строптивых" он называл содержание больных в лечебнице "системой военной дисциплины".

То, что А.М. Пешков обращался к положению в психиатрических больницах, не было случайным: узнанное и увиденное заставляло и его болеть, он не мог быть равнодушным к человеческим страданиям. Нужно думать, что информацию о состоянии психиатрического обслуживания Алексей Максимович получал и от врачей-психиатров, и из собственных впечатлений, и из газетных источников. В неопубликованном письме к Д.Г. Довинеру жена Горького - Е.П. Пешкова сообщала: "Во время жизни в Новгороде мы дружили с Петром Петровичем Кашенко - психиатром, были знакомы с М.Г. Фальком, Трайниным... тоже психиатрами..."

Буревестник психиатрии?

Звучит, конечно, наивно и скорее ближе к метафоре.

Но он писал. И поднимал общественное мнение. И ни на чем не останавливался.

Потому что и был Буревестником.

Прошедший суровую школу провинциальной журналистики и гражданского мужества М.Горький к периоду творческой зрелости был уже несомненно Мастером слова, образа, художественной достоверности.

У писателя примерно тридцать героев, наделенных признаками психического заболевания или неадекватного поведения. Насколько вправе (и нужно ли?) психиатру заниматься анализом "образов" - нереальных, синтезируемых мыслью писателя?

А.П. Зурабшвили [1] считал, что художественное описание психической патологии "трудно используется клиникой".

А вот О. Бумке [2] оценивал художественную психиатрическую литературу иначе: "Психопатология, которая пожелала бы вовсе отказаться от литературных воспроизведений, должна была бы отказаться и от самой себя".

И М.И. Буянов [3] уверен, что литературно-художественный материал несет "громкую научно-познавательную информацию", убедительно ссылаясь на клиническое предвосхищение на многие десятки лет описания ряда психопатологических картин Н.В. Гоголем ("Записки сумасшедшего"), Ф.М. Достоевским ("Двойник"). Тому примером уникальное своеобразие черт литературных образов, вошедших в клиническую синдромологию (синдром Алисы в Стране Чудес, синдром Мюнхгаузена, синдром Агасфера, пиквикский синдром и др.)

М.И. Буянов пишет по этому поводу:

"Литература отражает жизнь - эта аксиома убедительно подтверждается даже такой удаленной от художественной литературы формой отражения действительности, как психиатрия. Медицина и литература взаимопроникают друг в друга. Именно писатели и поэты нередко первыми замечают нарушения, за исследования которых медики принимаются, как правило, спустя много лет... Искусство и литература дают психиатрии не меньше, чем психиатрия дает им".

Всякое образное (литературное, изобразительное) представление психопатологической картины естественно настраивает профессиональное мышление психиатра на его анализ - и чем точнее и адекватнее выписан образ, тем глубже понимается психопатология. Художественное изображение психопатологии при всех его "недостатках" (сборность впечатлений писателя, известная их эмпиричность, использование психопатологических картин в задачах повышения сценической эффективности и эмоционального воздействия) имеет несомненное достоинство, что помогает врачу увидеть психический мир больного "в разрезе", "изнутри" в период, когда у него изменен, сдвинут контакт с внешним миром, а от понимания и верной оценки состояния зависит судьба пациента.

М. Горький - один из немногих художников, умевший не только тонко видеть и чувствовать психопатологию, но и сопереживать, воспроизводить с необычной художественной яркостью картины психических заболеваний.

...Вот уже несколько месяцев с Кириллом Ивановичем творилось что-то неладное. "В голове глухо шумело, и ему казалось, что она налита чем-то глухим и тяжелым, что больно давит на глаза изнутри, стремясь излиться наружу. Цифры с карточек то вдруг исчезали, то появлялись и снова холодно и сухо свидетельствовали о чем-то; иногда они уменьшались до крохотных, неясных каракулек и вдруг вырастали в крупные, страшные и поджарые фигуры. Ярославцев следил за их игрой и чувствовал, что в нем, где-то глубоко, вырастает и формируется тяжелая и беспокойная мысль. Она была еще неясна ему, но она непременно появится, и тогда ему будет еще хуже и больнее, чем теперь.

Последнее время его стали все чаще и чаще преследовать эти мысли, гнетущие душу. Окрашивая все в темный цвет, сырые и холодные, точно осенние тучи, они оставляли за собой ржавчину тоски и тупого равнодушия ко всему...

Наконец он привык к ним и только чувствовал смутный страх, когда они давали знать, что идут на него. Потом этот страх временно исче-

зал, подавленный работой, и вдруг через некоторое время являлся снова. Но он являлся уже в новой форме - в форме тоскливой, ожидающей, неотвязной боязни, которая все возрастала и все напряженнее ждала какого-то страшного факта..."

Это - строки из рассказа А.М. Горького "Ошибка". Герой рассказа - сельский учитель не у дел Кирилл Иванович Ярославцев - одинокий, психически тяжело больной человек. .

Усиливается, все стремительнее нарастает разлад в душе Ярославцева. Учитель превращается в аутичного, погруженного в мир собственных переживаний больного. Внутренняя жизнь подавлена и окрашена в депрессивные тона, все четче выступают ассоциативные автоматизмы, чувство обнаженности, открытости. И еще одна метаморфоза в душе Кирилла Ивановича: чувство раздвоенности, душевной диссоциации, когда он начинает жить "как бы расколотый на две части, причем одна, от времени становившаяся все меньше, жалобно и беспомощно следила за другой".

И вот по стечению обстоятельств Ярославцев должен дежурить у постели заболевшего сослуживца Кравцова.

Известна реальная основа этого литературного образа [4, 5]. В 1891 г. молодой А.М. Пешков, будучи в Тбилиси, вступил в кружок Н.Я. Началова, служащего Управления Закавказских железных дорог, находившегося под гласным надзором полиции. Здесь он через доктора Н. Худадова познакомился с Гола Читадзе, страдавшим, по-видимому, маниакально-депрессивным психозом и закончившим жизнь в тбилисской Михайловской психиатрической больнице. С прототипом Кравцова - Г.А. Читадзе - М. Горькому пришлось провести один на один девять дней.

"...Давно уже все считали его человеком ненормальным, и он каждый раз подтверждал этот взгляд, высказывая сегодня желание учиться математике, чтобы познать тонкости астрономии; завтра - уйти в деревню, чтобы обрести там равновесие души; уехать в Америку и бродить в степях, конвоируя гурты скота; поступить на фабрику, чтобы развивать среди рабочих теории социализма; учиться музыке, ремеслу, рисованию. Необходимость для себя всего этого он доказывал всегда уверенно и ясно, а если его оспаривали - с бешеной горячностью..."

Встреча Кравцова с Ярославцевым оказалась роковой для больного мозга Кирилла Ивановича. Находящийся в маниакальном возбуждении Кравцов рисует Ярославцеву иллюзорные кар-

тины всеобщего благоденствия и счастья, он видит себя учителем и пророком тысяч людей и строит для них в пустыне "будку всеобщего спасения". Выраженная мания переходит в стадию маниакального неистовства. Кравцов уже только выкрикивает отдельные слова и фразы. А Кирилл Иванович с восторгом слушает своего нового учителя... Утром их обоих отвозят в психиатрическую больницу.

Алексей Максимович посещал лекции В.М.Бехтерева в Казани, он знал и был дружен со многими психиатрами (П.П. Кащенко, М.Г.Фальком, П.Д. Трайниным, И.Б. Галантом). Рассказ "Ошибка" написан в 1896 г. Знал ли Горький синдром деперсонализации Дюга или синдром психического автоматизма Кандинского-Клерамбо? Вероятнее всего - нет (хотя описание синдромов совпадает по времени с опубликованием "Ошибки"). Но то, что он увидел и почувствовал формы проявления их, можно говорить с уверенностью. Высокую клиническую достоверность приведенных случаев скорее следует объяснить не профессиональным знанием предмета, а тончайшей художественной реалистичностью, образностью и емкостью горьковского видения мира. А чтобы написать: "На выздоровление Кравцова есть надежды, на выздоровление его ученика - нет", нужно еще и знать прогнозы при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе.

В небольшом автобиографическом рассказе "О вреде философии" М. Горький описывает онейроидный синдром, который по своей яркости и научной точности может соперничать с описанием этого болезненного состояния в руководствах по психиатрии.

Поиски истины, страстное желание определить себя, свое место в жизни привело молодого человека из провинциального городка к знакомству со студентом-химиком Николаем Захаровичем Васильевым. "Прекрасный человек, великолепно образованный", Н.З. Васильев знакомит юношу с философскими теориями создания мира. "Я напряженно слушал пониженный голос товарища, он интересно и понятно изложил мне систему Демокрита, рассказал о теории атомов..."

Уже ночь наступила, в соседнем доме психиатра Кащенко трогательно пела виолончель...

Но на другой день Николай развернул перед мною жуткую картину мира, как представлял его Эмпедокл".

Впечатлительный, тонко чувствующий, одинокий юноша потрясен рассказом студента-химика.

"Жуткие ночи переживал я. Сидишь, бывало, на откосе, глядя в мутную даль заволжских лугов, в небо, осыпанное золотой пылью звезд, - и вдруг начинаешь ждать, что вот сейчас, в ночной синеве небес, явится круглое черное пятно, как отверстие бездонного колодца, а из него высунется огненный палец и погрозит мне...

Я видел нечто неопишимо страшное: внизу огромной бездонной чаши, опрокинутой набок, носятся уши, глаза, ладони рук с растопыренными пальцами, катятся головы без глаз, идут чужие ноги, каждая отдельно от другой, прыгает нечто неуклюжее и волосатое, напоминающее медведя, шевелятся корни деревьев, точно огромные пауки, а ветки и листья живут отдельно от них; летают разноцветные крылья, и немо смотрят на меня безглазые морды огромных быков, а круглые глаза их испуганно прыгают за ними... вся видимая мною внутренность чаши заполнена вихревым движением отдельных членов, частей, кусков, иногда соединенных друг с другом иронически безобразно...

За рекою, на темной плоскости, вырастает, почти до небес, человеческое ухо, с толстыми волосами в раковине, обыкновенное ухо, вырастает и - слушает все, что думаю я... Ночной сторож несколько раз поднимался на верхней аллее откоса и отводил домой... Да, надо было что-то делать. От этих видений и ночных бесед с разными лицами, которые неизвестно как появлялись предо мною и неуловимо исчезали, едва только сознание действительности возвращалось ко мне, от этой слишком интересной жизни на границе безумия необходимо было избавиться..."

Такое состояние со все более нараставшими зрительными и слуховыми галлюцинациями, нарушением цельности восприятия окружающего мира и самого себя привели героя рассказа к психиатру. "Маленький, черный, горбатый психиатр, человек одинокий, умница и скептик, часа два расспрашивал, как я живу, потом, хлопнув меня по колену странно белой рукой, сказал:

- Вам, дружище, прежде всего надо забросить ко всем чертям книжки и вообще всю дребедень, которой вы живете... Вам необходим физический труд..."

Вряд ли возможно и целесообразно ставить диагноз в приведенном случае (хотя в довоенной литературе [6] даже встречается термин *delirium Gorki*) - без объективного обследования это теряет смысл. Зная, однако, клинику истерических психозов, можно поверить и в реальность пережитого болезненного состояния, воспроизведенного психологически тонко и ярко

художественно.

История Константина Миронова (повесть "Голубая жизнь"), написанная Горьким на основе рассказа земского врача А.Н. Алексина, - это мастерски записанная история болезни и "излечения" хозяина "Переплетного заведения" на Морской улице.

Сын большого туберкулезом и алкоголички, Миронов растет робким, застенчивым юношей, он стеснителен, не способен ни на какие решения и поступки, его постоянно преследуют навязчивости. Лишь изредка у него проявляется жалостливая любовь к отцу, в другое время он полностью к нему равнодушен. Он боится матери, боится о чем-либо думать, избегает общения с людьми. Вялый, постоянно испытывающий неопределенные нервные явления, Миронов к двадцати годам напоминает тяжелую невротическую личность, астенического психопата.

Уходя в поле, он может часами лежать в траве, ни о чем не думая. Ничего не делая, и тогда окружающая действительность теряет для него плотность, становится неясной, расплывчатой. "Иногда он брал с собой французскую грамматику и читал ее, стараясь запомнить четкие слова, но память не удерживала их, и не слагаясь в понятную речь, они таяли, превращаясь в необыкновенные сочетания красивых звуков, в голубую музыку..."

Превращение "четких" слов в "голубую музыку". Необычные, новые черты личности Миронова постепенно становятся все более очерченными. Клинически это - фотизмы, сенестезии (цветная музыка). Вообще он наполнен психопатологией: странные, тревожные в своей бессмысленности полусны, апатия, лишенная слов, образов, какие-то невнятные мысли, расплывающиеся, смутные ассоциации, паралогизмы, символы, наплывы мыслей, соскальзывания.

"Я очень умный, очень догадливый, это потому, что я не люблю думать..." "...кажется, что в тебе - двое, один знает, другой путает".

"Вот небо, простое слово, но влечет за собою - не боюсь? Или: надоел - надо есть". "Он засмеялся в лицо старухи Павловны, незаметно явившейся пред ним, - пошел по комнатам, осматривая, оценивая мебель, цветы и быстро сосчитал, что все это надо продать за четыреста семьсот рублей.

- Так не считают, вслух поправил он себя, - это будет тысяча сто. Но он почувствовал, что ему приятнее считать именно в двух числа; - они давали вдвое больше нолей, чем тысяча сто, а в нолях такая утешительная простота.

- Ноли-ноли-ноли - напел он".

Оставшись один, он еще больше теряется в жизни и, совершенно безвольный и жалкий, полностью отдает себя во власть столяра Каллистрата. Фигура Каллистрата могла бы служить великолепной иллюстрацией к главе об истерических формах психопатий. Он любопытен и капризен, лжив и театрально заботлив. Опека своего соседа может стремительно смениться подлостью по отношению к нему же, он подвижен, несдержан, любит яркие цвета и краски. Вот он красит сметаной забор Миронова; перекрашивает весь дом в голубой цвет, пишет дегтем на крыше: "Дом сумасшедшего" или расписывает слуховые окна головами фантастических чудовищ. "- Глупость, конечно, молодость, ночей не спишь, все думаешь: как отличиться?"

Много лет спустя П.Б. Ганнушкин так описывает истерические характеры: "Во внешнем облике большинства представителей группы, объединенных этими свойствами, особенно обращают на себя внимание ходульность, театральность и лживость, Им необходимо, чтобы о них говорили, и для достижения этого они не брезгают никакими средствами.

В благоприятной обстановке, если ему представится роль, истерик может и на самом деле "отличиться"...Их эмоциональная жизнь капризно неустойчива, чувства поверхностны, привязанности непрочны и интересы неглубоки; воля их неспособна к длительному напряжению во имя целей, не обещающих им немедленно лавр и восхищения со стороны окружающих.

Сходство обеих картин поразительное.

Миронов испытывает животный страх перед Каллистратом, но не может найти силы отказаться от его "забот". И в результате - срыв. Психоз раскрывается в пышном бреде преследования, с парадоксально-неадекватными реакциями, немотивированными, неожиданными поступками. Буквально на нескольких страницах М. Горький выписывает психический статус Миронова:

"Был такой момент: вдруг все сжималось тяжелым комом и сбрасывало Миронова в черную пустоту, в безмолвие, в неподвижность.

Этот момент наступил, когда уже вошло солнце, облив стекла окна расплавленным жемчугом, - Миронов оглушенно свалился в постель, уснул, но тотчас же, как показалось ему, был разбужен странным каким-то скрипом.

В комнату вошел человек, одетый в желтое, пронзительно скрипя, он бесцеремонно сел в кровать, взял руку Миронова одной своей коротенькой влажной рукой, вынул из кармана часы и, глядя на них, спросил высоким голосом в тоне

старого приятеля:

- Ну, что же мы чувствуем?

- Ничего не мычу чувствуем, - сердито ответил Миронов.

- А что же вам болит ?

- Что такое вамболит? - задорно и насмешливо ответил Миронов.

- А спали как?

- Лежа.

Миронов засмеялся, восхищаясь бойкостью и остроумием своих ответов." Потом - галлюцинации, жуткое желание спрятаться, бежать от столяра Каллистрата, попытка выброситься с чердака и - психиатрическая лечебница.

Прошло время, и автор рассказа вновь встретился с Константином Мироновым, теперь уже хозяином "Переpletного заведения". Перенесший шуб, новый Миронов взамен гротескной и нелепой психической хрупкости, инфантилизма приобретает теперь черты плоского мещанина, по-своему расчетливого, хитрого, презирующего любой другой образ жизни, кроме своего. Совершенно четко выступают элементы психического дефекта личности с эмоциональной косностью, уплощением, шаржированием всех черт человеческой души. И сравнивая прошлого Миронова с настоящим, М. Горький пишет: "...я испытывал настойчивое желание вновь свести его с ума".

Интересен с психопатической точки зрения и образ Симы Девушкина из повести "Городок Окуров". Безродный и бездомный юноша, высокий, сутулый, с большой головой на длинной шее, с круглым туповатым лицом, физически слабый и болезненный - таким предстает пред нами поэт из заброшенного уездного городка. Его стихи монотонны, однообразны, наполнены глубокой и безнадежной тоской. Свои стихи он читает тихо, невнятно, будто извиняясь или стыдясь их. Весь облик этого человека очень схож с клиникой астеноорганической психопатии.

В рассказе "Уми" (цикл "Крымские рассказы") М. Горький психологично и ярко описывает психически больную женщину, муж и дети которой несколько лет назад ушли ловить рыбу в море и все еще не вернулись. Старая женщина никогда не покидает берега моря в ожидании своих близких, часами поет тоскливые песни и, не мигая, всматривается в горизонт. По-видимому, речь в данном случае шла о затяжной реактивной депрессии в позднем возрасте.

Целая галерея душевнобольных, "юродивых", "блажененьких" проходит в небольшом горьковском воспоминании "Как я учился писать".

Творческое наследие писателя - неисчерпаемый источник исследований литературоведов, психологами, философами. И психiatрами - наверное, потому что еще в 1928 г. исследователь творчества писателя, профессор И.Б. Га-

лант писал: "М. Горький... дал лучшие художественные картины различных психических заболеваний, какие только существуют в русской и, пожалуй, всемирной художественной литературе".

Литература

1. Зурабшвили А.П. Актуальные проблемы персонологии и клинической психиатрии. - Тбилиси, 1970
2. Бумке О. Современные течения в психиатрии. М - Л, 1929.
3. Буянов М.И. Беседы о детской психиатрии. М, 1986.
4. Груздев И.А. Горький и его время. М, 1948.

5. Пирадов А.Б. У истоков творчества Максима Горького. - Тбилиси, 1957.
6. Галант И.Б. Психозы в творчестве Максима Горького. Клинический архив гениальности и одаренности. Л, 1928.
7. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатии. Их статика, динамика, систематика. М, 1933.

Поступила в редакцию 28.05.98г.

ИЗ РАННЕЕ ОПУБЛИКОВАННОГО

П.Т. Петрюк, Л.І. Бондаренко

ПОЕТИЧНІ ОБРАЗИ У ТВОРЧОСТІ Т.ШЕВЧЕНКА У СВІТЛІ КОНЦЕПЦІЇ К.Г. ЮНГА (ДО СТАТТІ Г.ЛУЦЬКОГО "АРХЕТИП НЕЗАКОННОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ В ПОЕЗІЇ ШЕВЧЕНКА")

Харківський інститут удосконалення лікарів, державний університет, міська клінічна психіатрична лікарня № 15, Харків

Відродження та розвиток української культури включає зокрема і вивчення дійсної історії психоаналізу в Україні. Перше таке дослідження вже зроблене*. Між тим, існує дуже могутня гілка української культури, що протягом десятиліть створювалась у діаспорі - США, Канаді, Німеччині та інших країнах світу. Українські вчені за кордоном і практикують психоаналіз, і застосовують його до вивчення особистостей і творчості видатних українських митців, перш за все Т.Шевченка. Причому, все більшої популярності набуває юнгіанський психоаналіз на відміну від фрейдівського.

Стаття Г.Луцького "Архетип незаконнонародженої дитини в поезії Шевченка"**- якраз приклад застосування саме юнгіанського психоаналізу до вивчення центральних образів поезії Т.Шевченка - Матері - "покритки" та тісно пов'язаного з ним образу незаконнонародженого "байстрюка".

Вже давно зазначено, що типи, створені Т.Шевченком, повинні стати об'єктами вивчення психіатрів і, мабуть, першу таку спробу зробив відомий український лікар Іван Липа***. Відомо також і те, що сам Т.Шевченко був дуже чуйною і вразливою людиною. Автор книжки "Життя Тараса Шевченка", що видана в Мюнхені в 1955р. і набула світового визнання, П.І. Зайцев пише, що Т.Шевченко в поемі "Причинна" описав так візії божевільної, "ніби був психіатром: це точний опис сомнабулізму, психічної хвороби, в яку іноді переходять тужливі переживання занадто чутливих натур, усі симптоми цієї хвороби точно відтворені". Т.Шевченкові був притаманний "просто несамо-

витий дар - вчуватися в чужу душу"****. Не тільки в поемі "Причинна", але й в інших поезіях поет відтворив образи матерів - "покриток", що переживають тяжкий кризовий стан, описав прояви їх божевілля.

К.Г. Юнг, на відміну від З.Фрейда, створив концепцію глибинного "колективного несвідомого", що акумулює багатовіковий досвід людства і складається з архетипів. Це узагальнені засоби сприйняття світу, що орієнтують свідому діяльність людини. Архетипів безліч, серед них - загальнолюдські, етнічні, національні, навіть сімейно-династичні. Вони успадковуються біологічно і зумовлюють інваріантні образи, як індивідуальної, так і колективної психіки (міфи, релігійні концепції, художню творчість, тощо). У повсякденному житті архетипи непомітні. Але, якщо людина переживає тяжку кризу, емоційне потрясіння, виникає розлад, протистояння свідомості і несвідомого, наслідком чого і може бути тяжке психотичне захворювання. Тоді архетипові образи виявляються спонтанно, наче "випромінюються" з величезною силою, окремо, осторонь від свідомості. Також і суспільні кризи - як то: революції, громадянські та міжнародні війни виявляють безпосередню і дуже могутню дію архетипових образів та ідей. Свою концепцію К.Г. Юнг побудував на величезному клінічному, а пізніше і культурологічному матеріалі. На відміну від З.Фрейда, К.Г. Юнг лікував не тільки неврози, але й психози.

Г.Луцький, автор невеличкої статті, добре обізнаний як з концепцією К.Г. Юнга, так і з твор-

* История психоанализа в Украине. Сост. И.И. Кутько, Л.И. Бондаренко, П.Т. Петрюк. - Харьков: Основа. - 1996. - 360с.

** Стаття Y.S.N. Jucky "The Archetype of the Bastard in Shevchenko`s Poety" передрукована за виданням: "Shevchenko and the Critics" (Ed. by Y.S.N. Jucky. - Toronto/ - 1980. - p. 368-394.

*** І. Липа. Хворі душі в "Кобзарі" Т.Шевченка // Вісник "Життя і знання". - Полтава. - 1914. - кн.3. - с.126-132.

**** Зайцев П.І. Життя Тараса Шевченка: Біографічний нарис - Х: Прапор - 1994. - с. 72.

чостю Т.Шевченка. Він вважає, що центральні образи поезії Т.Шевченка - матері-"покритки" та незаконнонародженого є втіленням національних архетипів, що виникають ще в часи Трипільської матриархальної культури, і успадковуються від покоління до покоління і виявляються в патріархальній культурі часів Т.Шевченка.

Дійсно, поет наче захоплений цими образами, що наділені величезною емоційно-художньою

енергією. Він навіть відмовляється від центральної християнської ідеї народження Ісуса Христа від Святого Духа, вважаючи і його незаконнонародженим – від цілком земної людини (поема "Марія", 1859).

Щиро дякуємо професору Мічиганського університету Асі Гумецькій за допомогу в отриманні статті Г.Луцького "Архетип незаконнонародженої дитини в поезії Шевченка".

THE ARCHETYPE OF THE BASTARD IN SHEVCHENKO'S POETRY

GEORGE S. N. LUCKYJ

Three discoveries by Carl Jung have had a profound influence on literary criticism: the collective unconscious, the archetypes, and the anima. Apart from the personal unconscious, there is in everybody, according to Jung, a deeper layer of the collective unconscious, from which consciousness has developed. "The contents of the collective unconscious are known as archetypes" [1]. Although these are unknown, they may be apprehended in our consciousness as "primordial images" or "inborn forms of intuition," revealing certain typical symbols common to the human race or to a certain culture. Ancient as they are, they may be modified by the individual consciousness and by the era in which they happen to appear. Yet another discovery was that of the feminine element (anima) in the unconscious of a man and of a masculine element (animus) in a woman. These complementary elements in human personalities are at the same time archetypes. In a man "the compelling power of the anima is due to her image being an archetype of the collective unconscious, which is projected onto any woman who offers the slightest hook on which her picture may be hung." [2].

The effect of these revelations (clinical research has made it difficult to regard them as mere hypotheses) on our understanding of creative processes has been very far-reaching. An entire school of literary criticism in Western Europe and North America followed these Jungian precepts. From the pioneering work of the English critic Maud Bodkin, *Archetypal Patterns in Poetry*, first published in 1934), to the German Erich Neumann, the American Philip Wheelwright, and the Canadian Northrop Frye, to mention only a few, critics in the West have used new approaches to literary analysis based to a greater or lesser degree on Jung's original discoveries. Frequently they use psychology merely

as a point of departure for literary theory, and their criticism cannot be described as psychological. They deal chiefly with the literature of the West, advancing a new concept of literature as a "reconstructed mythology." [3]. In the Soviet Union, Jung's influence has been negligible because his theories are regarded as reactionary. From time to time literary studies have appeared in Russian and other languages of the USSR which have touched on some problems of interest to "Jungian" criticism (folk motifs, recurrent themes, imagery). By and large, however, this new field has remained unexplored.

Jung himself was interested in literature and left some acute observations on the nature of literary creation, as, for example;

Art is a kind of innate drive that seizes a human being and makes him its instrument. The artist is not a person endowed with free will who seeks his own ends, but one who allows art to realise its purposes through him. As a human being he may have moods and a will and personal aims, but as an artist he is "man" in a higher sense - he is "collective man" - one who carries and shapes the unconscious, psychic life of mankind. [4].

Having thus rejected Freud's concept of the artist as deriving his art from his personal experience, Jung emphasised the impersonal and intuitive origin of art. The artist was to him a seer and a diviner, not only of universal human values, but also of his national culture, which represented a fragment of the racial heritage. "A work of art is produced that contains what may truthfully be called a message to generations of men. So Faust touches something in the soul of every German. [5]. Still referring to Goethe, he emphasised:

Here it is something that lives in the soul of every German, and that Goethe has helped to bring to birth. Could we conceive of anyone but a German writing

Faust or Also sprach Zarathustra? Both play upon something that reverberates in the German soul - a "primordial image," as Jacob Burckhardt once called it - the figure of a physician or teacher of mankind. The archetypal image of the wise man, the saviour or redeemer, lies buried and dormant in man's unconscious since the dawn of culture; it is awakened whenever the times are out of joint and a human society is committed to serious error. [6].

One does not have to agree with all of Jung's intricate arguments to see in his aesthetics a kernel of truth about art - that artists are but instruments of a great force beyond their control. They may live, in Northrop Frye's words, in a "world of myth, an abstract or purely literary world of fictional and thematic design, unaffected by canons of plausible adaptation to familiar experience. [7].

Long ago, critics of Taras Shevchenko's poetry noted the presence in his works of certain dominant themes which set him apart from his contemporaries. They ascribed this to Shevchenko's narodnist, his dependence on the folk motifs of Ukraine. Yet even early researchers detected more than mere dependence. Writing in 1898, Sumtsov argued:

Shevchenko's narodnost, like that of Pushkin and other great poets, consists of two related elements: (a) an external narodnost, borrowings and imitations, and (b) an inner narodnost, inherited psychically. It is not difficult to determine the external, borrowed elements; to do this it is sufficient to acquaint oneself with ethnography and to find direct sources in folk tales, beliefs, songs, and customs. It is very difficult, and to do in fully, impossible - to determine the inner psychological folk elements. [8].

Kolessa [9] and Komarynets quoted Sumtsov with approval, although both denied that there was a clear demarcation line between the inner and the outer elements. The latter contended that Shevchenko inherited his narodnist from the "toiling masses." [10]. Yet Sumtsov unwittingly put his finger on the existence of archetypes in Shevchenko's poetry. Its "external" narodnist is only a manifestation of a deeper layer of primordial images rooted in the collective unconscious.

Some of Shevchenko's archetypal motifs are very prominent, recurring constantly in his poems from 1839 to 1861, that is, throughout his writing career. The archetype of the mother is the most striking, and a complete study of it would easily fill a book. Today, interest in this archetype is very active among psychologists, anthropologists, and literary critics. [11]. Many of them accept, with reservations, the importance for our culture of the matriarchy which predated our patriarchal society and which was first pointed out by Bachofen. [12]. The remains of the

matriarchal order may be seen today, not only in the great civilisations of the Mediterranean, but also in India and North America. Moreover, they act as sources of artistic creativity for modern man, who in defence of the mother, like the hero of myth stands in conflict with the world of the fathers, i.e. the dominant values." [13].

Shevchenko's image of the mother is many-sided. She is good mother earth, the protectress of the family hearth, but above all the seduced girl, pokrytka. [14]. In the latter role she is the heroine of his long poems "Katerina" (1838), "Naimychka" (The Servant Girl, 1845). "Tytarivna" (The Sexton's Daughter, 1848), "Maryna" (1848), "Vidma" (The Witch, 1847-58), and "Mariia" (1859). Several other poems also touch directly on seductions. Customary explanations of these poems solely in terms of the influence of sentimentalism (Karamzin) and Shevchenko's preoccupation with the wretched social position of (the woman serf are inadequate. A new approach is needed in order to explore these phenomena, which are unquestionably archetypes. For reasons of space, I will focus attention on the archetype of the bastard.

In literature the bastard, as a product of an illegitimate union, is an offshoot of the mother archetype. There is no doubt that Shevchenko's social conscience was troubled by the high incidence of illegitimacy among the Ukrainian peasantry. But to describe his depiction of the lot of the seduced girl merely as condemnation of the serfdom which had led to these abuses would be tantamount to the view that Milton's Paradise Lost is merely a picture of Puritan England. Similarly, one cannot forget that in Shevchenko's personal life seduction left a deep scar: his childhood sweet-heart, Oksana Kovalenko, was seduced by a Russian soldier, a fact recorded by the poet several times, above all in his poem "My vkupochtsi kolys rosly" (We Grew Up Together Once, 1849). Yet this alone cannot account for his involvement with the bastard theme. The reasons lie much deeper.

The nature of the archetypes is such that they overlap and interpenetrate." [15]. Their secretions create a web of images, thoughts, and feelings ranging from good to evil, beautiful to ugly. The archetypal mother, according to Neumann, has three forms: the good, the terrible, and the good-bad mother. [16]. The same is true of Shevchenko's bastard, baistriuk. Although most frequently he appears as a tragic and lost figure, there are many other roles for him.

In the first poem by Shevchenko, the ballad "Prychynna" (The Bewitched Woman, 1837), a hint is given that the small children who come out to

play at night on the banks of the Dnieper may be spirits of bastards. They are water sprites, former "unbaptized children." Such creature's are common in other folk legends connected with the mother archetype. "In all of them," writes Neumann, "the character-of enchantment leading to doom is dominant." [17]. In Shevchenko's poem they set the mood for tragedy. In another ballad, "Utoplana" (The Drowned Maiden, 1841), there is no doubt that Hanna, the beautiful daughter of a widow, is a bastard. Her mother, who loved the Cossacks, cannot see her own daughter grow up to be a beautiful girl and a possible rival. In a fit of jealousy she drowns her and loses her own life as well. There are no social or moral overtones here. The entire poem reflects the spirit of many folk songs, which are quite detached in their attitude towards illegitimacy. They go back to pagan times, when the very concept of illegitimacy was absent. In the matriarchal society (in Ukraine strong traces of matriarchy date from the period of the so-called Trypillia culture, 3000-1700 BC), sexual relations made the father of the child unimportant. An "illegitimate" child was fatherless, and therefore he belonged entirely to the mother. The role of the woman as the leading partner - and her relationship not to the husband but to the child - dominates much of Ukrainian folklore. Capturing and seducing girls at Easter rites and wedding ceremonies is amply recorded in folk songs. [18]. There is no moral censure attached to these "games," and illegitimate children mentioned in this connection are mentioned vaguely but tenderly. [19].

Not all folklore is amoral. Many Ukrainian songs about the seduced girl (*pokrytka*) are permeated by Christian morality, though here and there pre-Christian traces may be seen. In his study of this theme, Volodymyr Hnatiuk concentrated on the song about a girl who drowned her child. [20]. All fifty-one versions of the song depict the girl drowning her illegitimate child and being punished for her crime. Though sometimes defiant, the girl is inevitably found out and severely punished. Hnatiuk dates the song to the sixteenth century.

Shevchenko was influenced by the attitudes of songs such as these though he did not imitate them very closely. His most moving poem about a *pokrytka*, "Kateryna," is based on the suffering inflicted on the heroine by punishment. Her father and mother turn her out of their ancestral home because of the shame she brought on them. They are cruel but just in the eyes of society. [21]. Not only is there no chance of reconciliation between Catherine and her parents, but there is no future for her child. She loves and protects him, but when his

father refuses to recognise him, she abandons the child and drowns herself. The poignancy of the child's fate is underscored: "Shcho zostalos basiriukovi? / Khto z nym zahovoryt? / Ni rodyny, ni khatyny; / Shliakhy, pisky, hore..." (What is there left for the bastard? / Who will speak to him? / No family, no home; / Only roads, sands, and grief...). [22].

In the poem "Naimychka" the bastard finds his way back to society. His mother abandons him and becomes a maid to the old couple who adopt him. Hiding her identity, she in fact becomes his mother. Her penance is accepted, and Marko, her son, is redeemed. In most poems written between 1847 and 1858, however, the evil of illegitimacy is unrelieved. It is so in "Osyka" (Aspen, 1847, rewritten as "Vidma" [The Witch] in 1858), "Tytarivna," and "Maryna," where the girls are seduced by landlords. One may doubt that the observation expressed by a student of family archetypes in literature applies to Shevchenko. Sven Armens wrote: The symbolic rape leads, without doubt, only to social chaos, the destruction of the weak and innocent, but (the latter motivation, with its implication of a more permanent union, suggests the possibility of some enduring fount of tenderness, a gift transmitted by human male and female to their offspring.)" This tenderness is lacking. On the contrary, an agony of cosmic proportions is symbolized by Shevchenko in the figure of the bastard.

Either the mother abandons her child or the bastard turns against his mother ("U nashim rai na zemli" [In Our Earthly Paradise], 1849). The most precious image of (the "young mother and her small baby" is destroyed, and (the poet displays an almost masochistic delight in showing (the horrors of the demolished family order. This mood of universal gloom touches at times on the national theme, for Shevchenko regarded Ukraine as a seduced woman and considered the Russian masters of Ukraine to be "Catherine's [the Second] bastards," who like locusts despoiled his country. The mother image of one's country is an echo of the matriarchal order. Perhaps Shevchenko was aware that "agricultural countries do not make history" but rather "suffer it (Geschichte erleiden)." [24].

Yet, deep as it is, the darkness is not total. In an early work by Shevchenko, Haidamaky (1841), the bastard Iarema Halaida finds freedom during the peasant uprising. Rebellion brings him out of the lower depths (as servant in a tavern) to the very top of the new revolutionary order. In a short time "his wings grow," and he becomes a bloodthirsty avenger of his people. His triumph is short-lived. The outburst of hate and violence, however justified,

brings no solution.

The poem in which Shevchenko attempted a "solution" to (he. bastard theme is "Mariia." Written after the poet's return from a ten-year exile, "Mariia" is one of his finest works. Myopic critics have often ignored it and labelled it "anti-religious." It is nothing of the kind. There is a deep serenity and wisdom in this poem, which is a true apotheosis of motherhood. Yet the strangest twist in the retelling of the familiar biblical story is that Shevchenko rejects belief in the Immaculate Conception and makes Jesus the son of Mary and a young wandering prophet. The daring concept of making Jesus an illegitimate son of Mary [25] can be understood only within the archetypal framework. What had always been the fruit of the darkest evil has turned into the vessel of the greatest good. Divinity itself has sprung from human frailty. Human love has been vindicated. True, the Messiah suffers defeat and is crucified. But his message is invincible. The union of mother and child is not transcendental, but valid here on earth for all of us.

Vse upovaniie moie
Na tebe, mii prysvitlyi raiu,
Na myloserdiie tvoie,
Vse upovaniie moie
Na tebe, maty, vozlahaiu.
Sviataia sylo vsikh sviatykh,

Pryneporochnaia, blahaia!
Moliusia, plachu i rydaiu:
Vozzry, prechystaia, na ikh,
Otykh okradenykh, slypykh
Nevolnykiv. Podai im sylu
Tvoioho muchenyka syna,
Shchob khrest-kaidany donesly
Do samoho, samoho kraiu. [26].

All my hope in / You, my glorious Paradise, /
In your mercy / All my hope I place / In you.
Mother. / The holy power of all saints, / Immaculate
and blessed, / I pray, I cry and weep: / Look on
them, o purest, / On these wretched, blind slaves. /
Give them the strength / Of your martyred son / So
that they may carry their cross - their chains / to
the very, very end.

The sacrifice of the hero's life, the proper centre of the tragic vision, is not in vain because it occurs against a background of reverberations of the most cherished and most frequently abused act of love between man and woman. The myth of man-God, a son of woman, has been recreated in a great poem.

Recently Orest Zilynsky remarked perceptively, though rather cryptically, that Shevchenko's world is "anthropocentric." [27]. These qualities invite a new approach to a poet who for too long has been studied as a national hero and a peasant revolutionary. A new facet of his greatness will be revealed in the archetypal meaning of his poetry. (1970)

NOTES

1 C.G. Jung, "Archetypes of the Collective Unconscious," (Collected Works IX, Pt 1 (New York 1959) 4. (The present article is reprinted from *Slavic and East European Journal* 14 (1970) 277-83.)

2 F. Fordham, *An Introduction to Jung's Psychology* (London 1966) 54.

3 Northrop Frye, *Fables of Identity* (New York 1963) 38.

4 C.G. Jung, *Modern Man in Search of a Soul* (London 1941) 195.

5 *Ibid.* 191.

6 *Ibid.* 197.

7 N. Frye, *Anatomy of Criticism* (New York 1967) 136.

8 N.F. Sumtsov, "Glavnye motyvy poezii T.G. Shevchenko, *Iz ukrainskoi stariny* (Kharkov. 1905) 85. First printed in *Kievskaiia starina*, LX, 2 (1898).

9 F. Kolessa, *Folklornyi element v poezii Shevchenka* (Lviv 1939) 89.

10 T. Komarynets, *Shevchenko i narodna tvorichist* (Kiev 1963) 76.

11 Erich Neumann, *The Great Mother* (New York 1963); R.N. Anshen, ed., *The Family: Its Function and Destiny* (New York 1959); Sven Armens, *Archetypes of the Family in Literature* (Seattle 1966); Erich Fromm, *The Forgotten Language* (New York 1951)

12 J.J. Bachofen, *Das Mutterrecht* (1891)

13 E. Neumann, *Art and the Creative Unconscious* (New York 1959) 185

14 Pokrytra, literally "the covered one," derives from the custom of covering the head of an unwed mother with a kerchief so as to remove her from the status of a girl to that of a married woman.

15 C.G. Jung, (Collected Works (New York 1963) XIV, 103

16 Neumann *The Great Mother* 21.

17 *Ibid.* 81.

18 M. Hrushevsky, *Istoria ukrainskoi literatury* (Kiev 1923) 1, 254-70.

19 O. Kolberg, *Wotyn* (Krakow 1907).

20 Volodymyr Hnatiuk, "Pisnia pro pokrytku shcho viopyla dytynu," *Materialy do ukrainskoi etnologii* (Lviv 1919) 249-389.

21 For an illuminating analysis of this and other poems by Shevchenko which centre on woman, see M. Shiernkevych, "The Substratum of Shevchenko's View of Life," in V. Mijakovskiy and G.Y. Shevelov, eds. *Tars Sevcenko 1814-1861: A Symposium* (The Hague 1962). Shiernkevych was aware of Jung's theories and applied them to some extent in his study. See also A.V. Kulischytskyj, "Sevlenko-Kull in tiefenpsychologischer Sicht," *Taras Sevcenko* (Munich 1964).

22 Taras Shevchenko, *Pivne zibrannia tvoriv u shesty tomah* (Kiev 1963) 1, 39.

23 Armens, *Archetypes of the Family in Literature* 44.

24 F.R. Schroder, "Die Welt der Mutter und die Welt des Vaters," *Germanisch-Romanische Monatsschrift*, XXXVIII (1957) 183.

25 Shevchenko is here anticipating what some modern scholars think about Jesus' birth: "The nature of the historical Jesus has always been a problem for scholars and theologians (see A. Schweitzer, *The Quest for the Historical Jesus* [New York 1961]). In the gospel accounts, personal fact. and archetypal image are so closely intermixed that it is almost impossible to distinguish them. However, although details remain uncertain, a definite historical personality with astonishing psychological insight is revealed in the gospels. Jesus was probably an illegitimate child. Certainly he demonstrates some characteristic features of the individual who has had no personal father." (Edward F. Edinger, *Ego and Archetype* [Baltimore 1973] 132).

26 Shevchenko, II, 353.

27 Orest Zilynsky, "Kilka aktualnykh dumok pro Shevchenka," *Dukila*, II (1968) 141. Shevchenko's anthropocentric philosophy has been well discussed by Chyzhevsky in his article D. Chyihevsky, "Shevchenko i relihiia," T. Shevchenko, *Povne vydannia tvoriv X* (Warsaw, Lviv 1936) 329-47 [translated in this volume].

Поступила в редакцию 20.10.97г.

ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

С О Н Н И К Григорій Трохимович

(До 60-річчя з дня народження)

Место для фотографии

30 липня 1997 р. виповнилося 60 років з дня народження завідуючого кафедрою психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, доктора медичних наук, професора Григорія Трохимовича Сонника.

Трудову діяльність розпочав у 1963 році після закінчення Вінницького медичного інституту ім. М.І. Пирогова. Чотири роки працював у Полтавському відділі соціального забезпечення, спочатку старшим інспектором лікарсько-трудової

експертизи, а потім головою обласної конфліктної лікарсько-трудової експертної комісії - головним експертом області. З 1967 по 1975 рік працював заступником головного лікаря з поліклінічної роботи 2-ї міської лікарні м.Полтави, одночасно - лікарем-невропатологом. У 1968 році йому присвоєно 1 категорію з неврології, в 1972 році - з організації охорони здоров'я, а пізніше - вищу з психіатрії. Керована ним поліклініка в 1973 році на десятій сесії обласної Ради депутатів трудящих відзначається серед трьох кращих в області. У 1974 році, працюючи практичним лікарем, захистив кандидатську дисертацію. З 1975 року працює асистентом, а з 1981 року - доцентом, з 1990 року - професором та завідуючим кафедрою психіатрії, наркології та медичної психології Української медичної стоматологічної академії, одночасно займає посади спочатку завідуючого підготовчим відділенням, пізніше заступника декана лікувального факультету, а згодом декана факультету післядипломної підготовки.

За період роботи Г.Т.Сонник зарекомендував себе висококваліфікованим лікарем, педагогом та вченим.

Під його керівництвом виконано 4 кандидатських дисертації, виконуються – одна докторська та 3 кандидатських дисертації.

У 1990 році Республіканським науковим товариством невропатологів, психіатрів та наркологів за цикл праць щодо депресії йому присуджена іменна премія ім. Академіка АН УРСР В.П.Протопопова. Багато його робіт запросили вчені Сполучених Штатів Америки, Германії, Чехословаччини, Польщі, та інші.

Г.Т.Сонник є головним редактором 7 науково-практичних збірників з актуальних питань психіатрії та наркології. Один з них монотематичний щодо впливу геліогеофізичних факторів на психіку людини. За цією тематикою Сонник Г.Т. є провідним вченим не тільки Україні, а й в країнах СНД. Ним написано 170 наукових праць, у тому числі монографія щодо родової травми у дітей, та виданий перший на Україні короткий тлумачний словник психіатричних термінів, яким користується більшість психіатрів України. Професор Сонник Г.Т. написав 3 глави до колективного першого українського підручника "Психіатрія" для студентів медичних факультетів університетів. Він є автором одного винаходу та 25 раціоналізаторських пропозицій.

Поєднуючи лікарську, педагогічну та наукову працю, Г.Т.Сонник проводить велику громадсько-політичну роботу. Він - голова обласного та член Правління Українського науково-медичного товариства невропатологів, психіатрів та наркологів.

Обирався депутатом районної Ради народних депутатів 21 скликання 1990-1995 рр. та скликання 1994-1998 рр.

За участь в громадській роботі має багато подяк.

У 1989 році нагороджений Почесною Грамотою Президії Верховної Ради України.

Свій ювілей Григорій Трохимович зустрів з невичерпною бадьорістю, енергією, повний творчих планів. Від усієї душі бажаємо йому міцного здоров'я, довгих років життя, нових творчих успіхів на ниві вітчизняної науки та охорони здоров'я.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

PROBLEM ARTICLES

Ворник Б.М. Интегративная концепция возникновения и формирования расстройств половой идентификации

3 Vornyk B.M. Integral concept of sexual identity disorders` development and formation

Первомайский В.Б. Основные принципы судебно-психиатрической экспертизы

8 Pervomajsky V.B. The principles of forensic psychiatry expertize

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Волошин П.В., Подкорытов В.С. Современное состояние и перспективные направления научных исследований по детской психоневрологии в Украине

12 Voloshin P.V., Podkorytov V.S. Current state and perspective lines of research on children`s psychoneurology in Ukraine

Вербенко В.А. Нейропсихологический и этологический анализ шизофрении

17 Verbenko V.A. Neuropsychological and ethological analysis of schizophrenia

Линский И.В., Атраментова Л.А., Матузок Э.Г. Генеалогия больных опийной наркоманией и предрасположенность к развитию заболеваний наркологического профиля

21 Linsky I.V., Atramentova L.A., Matuzok E.G. The genealogy of the patients with opium addiction and predisposition to the development of the substance abuse

Двирский А.А. Влияние генотипических факторов на проявление алкогольного делирия при шизофрении

24 Dvirsky A.A. The influence of genotypical factors on expression of delirium tremens in patients with schizophrenia

Первый В.С. Сравнительная характеристика агрессивного поведения у больных с диссоциальным и истерическим расстройством личности

28 Pervy V.S. The comparative characteristic of aggressive behavior at the patients with dissociative and hysterical personality disorder

Мозговая Т.П. Социально-психологические особенности девиантных подростков

34 Mozgovaya T.P. The socio-psychological peculiarities of adolescents with deviated behavior

Табачников А.Е. Невротические реакции у подростков, обучающихся в школе нового типа

37 Tabachnikov A.E. Neurotic reactions in adolescents, studying at new-type school

Подкорытов В.С., Мишанова М.К. Возрастные этапы развития логоневроза у детей с резидуально-органическим поражением головного мозга

41 Podkorytov V.S., Mishanova M.K. Age development stages of logoneurosis in children with residual-organic brain lesion

Ушенин С.Г. Клинико-динамические особенности непсихотических психических расстройств при ишемической болезни сердца

47 Ushenin S.G. Clinical and dynamic peculiarities of nonpsychotic mental disorders of patients with ischemic heart disease

Абрамов В.А., Сницаренко А.С., Семенов В.Д., Судья Д.В. Эффективность и патогенетические механизмы электроудорожной терапии опийных наркоманий

51 Abramov V.A., Snitsarenko A.S., Semyonov V.D., Sudya D.V. Effectiveness and pathogenetic mechanisms of electroconvulsive therapy of opiates abuse.

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

57 Abramov V.A., Snitsarenko A.S., Semyonov V.D., Cononova R.V., Sudya D.V. Clinical effect of ECT in continual and remitted course of schizophrenia.

Пишель В.Я., Карачевский А.Б. Лечебный плазмаферез в терапии абстинентного синдрома у больных опийной наркоманией

62 Pishel V.Ya., Karachevskiy A.B. The plasmapheresis therapy in treating withdrawal syndrom patients with opiomania

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

SHORT REPORTS

Грачев Р.А. Нарушение сексуального здоровья при истерическом неврозе у женщин

67 Gratshtjov R.A. Sexual health`s disturbance in female patients with hysteric neurosis

Грачев Р.А. Особенности нарушения сексуальной функции при неврастении у женщин

69 Gratshtjov R.A. The peculiarities of sexual function`s disturbance in female patients with neurasthenia

- Сердюк А.И.** Особенности самооценки влияния болезни на социальный статус больных хроническими соматическими заболеваниями 72 **Serdjuk A.I.** Some peculiarities of self-appreciation of disease influence on social status of patients
- Романский Н.А.** Комплексное применение вальпроата натрия и бемегрида при опийной наркомании 74 **Romanskij N.A.** Complex using of natrium valproatum and bemegridum in opium addiction

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

SCIENTIFIC REVIEWS

- Мельник Э.В.** Нейрохимические основы действия психоактивных веществ 77 **Melnik E.V.** Neurochemical basis of drug abuse
- Мишиев В.Д.** Дифференцированная психотерапия депрессивных состояний различной этиологии 83 **Mishyev V.D.** Differential psychopharmacotherapy of depressive states of different etiology

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

- Абрамов А.В., Бурцев А.К., Мирошниченко И.И., Омелянович В.Ю.** Об опыте диагностики посттравматического стрессового расстройства 95 **Abramov A.V., Burtsev A.C., Miroshnitshenko I.I., Omelyanovich V.Ju.** About the experience of diagnostics of posttraumatic stress disorder

ПСИХИАТРИЯ И ТВОРЧЕСКОЕ НАСЛЕДИЕ

PSYCHIATRY AND LITERARY LEGACY

- Вуль Ф.Р.** Психиатрия в писательском наследии А.М. Горького 99 **Vul F.R.** Psychiatry in A.M. Gorkij's literary legacy

ИЗ РАНЕЕ ОПУБЛИКОВАННОГО

FROM PUBLISHED FORMERLY

- Петрюк П.Т., Бондаренко Л.И.** Поетичні образи у творчості Т.Шевченка у світлі концепції К.Г. Юнга (до статті Г.Луцького "Архетип незаконнонародженої дитини в поезії Шевченка") 105 **Petrjuk P.T., Bondarenko L.I.** Poetical characters in Shevchenko's literary legacy in the light of K.G. Jung's conception (to G. Luckyj's article "Archetype of the bastard in Shevchenko's poetry")

ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

JUBILEES AND MEMORABLE DATES

- Сонник Григорій Трохимович 110 **Sonnyk Grygoryj Trokhymovitsh**

СОДЕРЖАНИЕ

111 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 лег-

ко 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(ий), 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: irsoft@irsoft.donetsk.ua.