

*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 (3), 1997 г.

**Редакционно-издательский отдел
Донецкого отделения Ассоциации психиатров Украины**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **В. А. Абрамов**

В. М. Казаков, В. М. Калінкін, М. М. Морозов,
С. І. Табачніков, О. М. Талалаєнко, В. Я. Уманський

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ СЕКРЕТАР О. В. Абрамов

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

ГОЛОВА В. М. КУЗНЕЦОВ (Київ)

В.С. Бітенський (Одеса), І.Й. Влох (Львів), П.В. Волошин (Харків)
М.М. Кабанов (Санкт-Петербург), О. Л. Квасневський (Київ), І.І. Кутько
(Харків), Б.В. Михайлов (Харків), О. К. Наприєнко (Київ), О. М. Орда
(Донецьк), Б. С. Положий (Москва), В. І. Полтавець (Київ), Г. Т. Соннік
(Полтава), І.К. Сосін (Харків), А.П. Чупріков (Київ)

ДОНЕЦЬКЕ ВІДДІЛЕННЯ АСОЦІАЦІЇ ПСИХІАТРІВ УКРАЇНИ, 1997р.

Адреса редакції: 340037, Україна, м. Донецьк, п. Перемоги, ОКПБ,
каф. психіатрії
Тел. (0622) 77-14-54
92-13-43 (відповідальний секретар)

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

Уважаемые коллеги!

1-й Национальный Конгресс невропатологов, психиатров и наркологов проходит в обстановке резчайшего кризиса в различных сферах жизнедеятельности нашего общества. В этих условиях возможность проведения конгресса была проблематичной. И надо отдать должное его организаторам - руководству и сотрудникам УНИИ ЭНП, правлению нашего общества, которые организовав этот Конгресс сделали возможным объединить усилия психиатров Украины в их стремлении возродить лучшие традиции отечественной психиатрии и приблизиться к общеевропейскому уровню оказания психиатрической помощи.

За годы, прошедшие после VIII съезда невропатологов, психиатров и наркологов УССР, в нашей стране произошли огромные перемены, оказавшие и продолжающие оказывать неоднозначное влияние на психическое здоровье населения, развитие психиатрической науки и организацию психиатрической помощи больным.

В отечественной ментальной медицине сложилась тяжелая ситуация. Рухнули многие, ранее казавшиеся незыблимыми, догмы в области психического здоровья, базировавшиеся на марксистско-ленинском учении, приоритете отечественной науки над зарубежной, малообоснованной критике фрейдизма, неофрейдизма и других научных школ, которым с легкой руки политизированных ученых были навешаны ярлыки реакционных.

Стали достоянием общественности карательные функции и злоупотребления психиатрией в СССР, использования ее в политических целях, особенно в борьбе с диссидентами.

Современное поколение людей в нашей стране оказалось плохо защищенным от катастрофически бурных и далеко не всегда благоприятных перемен, происходящих в жизни общества. Смена общественного строя, многочисленных устоявшихся обычаев и стереотипов, тотальное снижение уровня жизни, отсутствие у многих людей жизненной перспективы, постоянное психоэмоциональное напряжение - далеко не полный перечень негативных атрибутов современной жизни.

Все очевиднее проявляется финансово-экономическая несостоятельность государства в вопросах сохранения и адекватного использования существующей системы психиатрической помощи. Это приводит к значительному сокращению коечного фонда психиатрических учреждений, снижению социальной защищенности медицинского персонала. Попрежнему наименее престижным в общественном сознании остается комплекс разделов ментальной медицины по сравнению с медициной соматической. Развитие фундаментальной науки сдерживается отсутствием реальных возможностей для приобретения современного оборудования. К сожалению, на долгие годы растянулось принятие Закона Украины о психиатрической помощи и Концепции развития охраны психического здоровья в Украине.

На примере Донецкой области - самой крупной в Украине по различным

показателям психиатрической службы можно проиллюстрировать тенденцию к накоплению в обществе психически больных людей. За последние 5 лет показатель болезненности психическими расстройствами возрос на 52%, а распространенность психических заболеваний на 12%. За 3 года первичная инвалидность по психическим заболеваниям возросла на 12% (всего в области зарегистрировано 23689 инвалидов с психическими заболеваниями). На 39% увеличилось количество преступлений, совершенных психически больными и на 65% количество невменяемых. Общее количество судебно-психиатрических экспертиз возросло на 19%.

Это официальная статистика. Но всем хорошо известно, что страну захлестнули психиатрические проблемы, выходящие за рамки психиатрических больниц и диспансеров и представляющих реальную угрозу гармоничному развитию нашего общества. Это суициды, наркомании, токсикомании, накопление умственной отсталости и задержек психического развития, геронтопсихиатрические проблемы, колоссальный рост социально-стрессовых и пароксизмальных расстройств, выраженные деформации личности с деструктивными формами поведения, особенно в подростковом возрасте, чернобыльские аспекты психопатологии.

Сложилась парадоксальная ситуация: массовое и бурное распространение психических расстройств с угрозой тотальных психических мутаций в обществе при почти полном игнорировании психиатрической службы на государственном уровне.

Однако, несмотря на обескураживающие последствия кризиса в общественно-политической и экономической сферах, основная масса наших коллег остались верными гуманистическим традициям отечественной психиатрии, своему профессиональному долгу и делают все возможное и невозможное не только для выживания, но и для оказания качественной специализированной помощи всем кто в ней нуждается.

В этой связи особого уважения заслуживают Украинский научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической неврологии и психиатрии (75-летний юбилей института отмечается в дни Конгресса), удержавший от распада научно-практическое общество неврологов, психиатров и наркологов Украины и успешно интегрирующий развитие научных исследований в области психоневрологии и наркологии, а также Ассоциация психиатров Украины с ее нетрадиционными и достаточно эффективными подходами к вопросам медицинской этики и защите прав пациентов. Издаваемый АПУ "Вісник Асоціації психіатрів України" - убедительное тому подтверждение.

Период до 2-го Национального Конгресса невропатологов, психиатров и наркологов будет не менее сложным и напряженным. Жизнь вынуждает реформировать. Причем, цивилизованными методами. Оценивая сложившуюся ситуацию, можно предположить следующие направления реформирования в психиатрии на ближайшие годы.

1. Преодоление односторонне-биологических (нозоцентрических) ори-

ентаций в оказании помощи психически больным и приближение к постулатам динамической психиатрии, рассматривающим больного с позиций единства биологических и психосоциальных функций.

2. Изменение инфраструктуры психиатрических больниц путем уменьшения количества закрытых отделений (коек), организации специализированных центров и расширения внебольничных и внедиспансерных форм психиатрической помощи, что отражает реальное соотношение психотического и непсихотического контингентов психически больных. Повидимому, неизбежно закрытие части психиатрических больниц, особенно в связи с продолжающимся сокращением численности населения в стране. Стационарное лечение в основном может быть ограничено неотложными случаями острых психозов. Перевод части больных из дорогостоящих стационаров на коммунальные формы амбулаторного обследования, кроме экономии средств обеспечит профилактику госпитализма, приближение условий пребывания больных к естественным условиям и реально улучшит внедрение реабилитационных технологий. Параллельно расширятся возможности квалифицированной помощи контингенту больных с пограничными расстройствами, которая во многих странах СНГ осуществляется на коммерческой или хоздоговорной основе. Наконец, группа больных с хроническими психическими заболеваниями, нуждающихся в основном в уходе, должна размещаться в интернатах, приютах или т.н. защищенном жилье и, возможно, курировать их следует Министерству социальной защиты.

3. Частичная интеграция психиатрической помощи (за счет пограничных и психосоматических контингентов) в общую медицинскую сеть (отделения по 20 - 30 коек при общесоматических больницах).

4. Деинституционализация с разнообразием недирективных услуг и адекватно профессиональным реагированием на социальную дисфункцию пациентов.

5. Демонополизация государственной психиатрической помощи с привлечением к участию в реформах религиозных, различных общественных организаций, родственников пациентов, а в недалеком будущем - свободно практикующих психологов, психиатров и психотерапевтов.

6. Существенное расширение арсенала современных психосоциальных, психотерапевтических и психокоррекционных методов, в значительной мере выражающих целеобразующую деятельность психиатрического стационара. Широкое привлечение к работе с пациентами психологов, социальных работников, психотерапевтов, развитие медико-социальных служб, кризисных центров, служб профилактического консультирования.

7. Соблюдение этических и правовых норм по отношению к психически больным. Если злоупотребления психиатрией в политических целях сегодня тема не актуальная, то права больного в силу экономического хаоса грубо и повсеместно нарушаются (право на бесплатное лечение, питание, право на реабилитацию, патернализм и т.п.).

В числе важнейших проблем, требующих своего решения можно отме-

тить и такие как социальная защищенность сотрудников психиатрических учреждений, взаимодействие АПУ и ее региональных отделений с государственным психиатрическим сектором. Необходимо новое Положение о клинической психиатрической больнице, которое должно узаконить и регламентировать создание т.н. университетских психиатрических клиник с передачей их на баланс вузов.

И самое главное. Идеология реформы, ее эффективность, по-существу, предполагают изменение общества, в т.ч. различных ветвей власти к проблемам психиатрического здоровья как к одному из приоритетных направлений общегосударственного развития. Важнейшей задачей, в т.ч. настоящего Конгресса, средств массовой информации является показать общественности, что психиатрия - это не только психиатрические больницы. Это широкий спектр общегосударственных межведомственных проблем, от решения которых зависит стабильность национального развития. Психическое здоровье - это одновременно и социальное здоровье конкретного человека которое, в конечном счете, определяет потенциал нации в широком смысле этого слова, в т.ч. национальную безопасность страны. Решение проблем ментального здоровья невозможно без адекватной государственной поддержки. Даже принятие долгожданного "Закона..." не улучшит положения дел без осознания и интериоризации представителями высших эшелонов власти витальной необходимости реформ в психиатрии.

Рациональным шагом интолерантного отношения государства к нашим общим проблемам могла бы послужить реализованная идея создания Национальной межведомственной программы "Психическое здоровье населения Украины".

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК: 616.831-07

*Б.В. Михайлов, А.И. Сердюк, В.С. Мерцалов, А.Б. Михайлов, Г.А. Мусиенко, С.В. Сало***ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ДИФФУЗНО-ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Харьковский институт усовершенствования врачей, Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии. Харьков.

Ключевые слова: психоорганический синдром, комплексное исследование.

За последнее время проблема изучения психопатологических нарушений при диффузно-органических поражениях мозга приобрела важное значение и выделилась в число ведущих в комплексе нейронаук. Это связано с ростом экзогенно-органических и эндогенно-органических заболеваний головного мозга. По данным отечественной и мировой литературы наблюдается рост цереброваскулярной патологии, церебрального травматизма, атрофических токсических и других поражений мозга.

Ведущими в клинике этих заболеваний являются нарушения психической сферы. Вместе с тем клиническая идентификация этих нарушений весьма неоднозначна, отстает от практических требований и нуждается в определенных уточнениях. Сложившееся положение обусловлено рядом объективных и субъективных факторов. К первым можно отнести опережающее развитие разработок в области неврологии, базирующихся на внедрении новых методических подходов - нейровизуализации, нейроиммунологии и др; ко вторым - многолетнее приоритетное развитие в психиатрии исследований в области эндогенных заболеваний. Поэтому до настоящего времени не сформулированы единые представления как о клинической феноменологии диффузно-органических поражений мозга, так и о патогенетических механизмах их развития.

Основным клиническим проявлением диффузно-органического поражения мозга, независимо от этиологического фактора, является психоорганический синдром, который впервые был описан Е. Bleuler [9] под названием "органический симптомокомплекс", как вариант амнестического синдрома. В дальнейшем М. Bleuler [10] расширил и уточнил его клиническое описание, и дал название "органический психосиндром", до сих пор принятое в немецкой психиатрической

школе.

Наиболее полное современное описание психоорганического синдрома дал Н. Walther-Buel [15], подчеркнувший и основные критериально-диагностические его компоненты в виде триады: нарушения памяти, интеллекта, аффективности.

В работах отечественных авторов приводятся данные проведенных исследований клинической структуры и динамики психоорганического синдрома, особенно при сосудистых и, отчасти, травматических поражениях мозга и других: сенильных, атрофических, инфекционных, интоксикационных процессах.

Клинические варианты психоорганического синдрома и динамики его развития во многом определяются этиопатогенезом [5]. Острый психоорганический синдром, как правило, возникает после экзогенного типа реакций [12], являясь, таким образом, вариантом переходных синдромов [16]. Хронический психоорганический синдром формируется длительно, дебютируя в виде полиморфной неврозоподобной симптоматики, прогрессируя соответственно степени диффузного мозгового поражения.

И.Я. Завилянский и В.М. Блейхер [2] описывают органический психосиндром в виде трех вариантов - дементивного, характеропатического, церебрально-очагового и типы его течения - стабильное и прогрессивное. Последнее обуславливает динамику симптоматики - "от первичных церебральных проявлений к глубокому слабоумию", т.е. деменции.

В эпидемиологических исследованиях Э.Я. Штернберга [6] также показано, что психоорганический синдром далеко не всегда переходит в деменцию.

Эту точку зрения поддерживают Н.Е. Бачериков с соавт. [3], отмечающие, что "число лиц с органическим психосиндромом во много раз

больше, чем больных с деменцией”.

Деменция (слабоумие) определяется, как “стойкое малообратимое обеднение психической деятельности, ее упрощение и упадок” [4]; “глубокое обеднение всей психической деятельности, в первую очередь, интеллекта, эмоционально-волевой сферы и индивидуальных личностных особенностей с ухудшением (вплоть до полной утраты) способности к приобретению новых знаний, их практическому использованию и приспособления к окружающему” [5].

И.Я. Завилянский, В.М. Блейхер [2], обозначают деменцию, как стойкий дефект психики, проявляющийся в основном в виде снижения умственной деятельности и описывают ее формы: лакунарную (очаговую), глобарную (диффузную), парциальную - по этиопатогенетическому критерию и простую, психопатоподобную, галлюцинаторно-параноидную, амнестически-парамнестическую, паралитическую и псевдопаралитическую, асемическую, марантическую - по клинко-психопатологическому критерию.

Игнорирование сложных взаимообуславливающих факторов этиологии, патогенеза, динамики синдрообразования, приводит к неоправданному, на наш взгляд, понятийному смешению, как, например, в американской классификации психических заболеваний (DSM-III-r) [13].

В этой классификации приведена большая группа органических психических заболеваний, в основном, деменций различного типа и интоксикационных поражений ЦНС. Основным клиническим проявлением этой группы заболеваний является органический психосиндром, представляющий “конstellацию психологических проявлений и симптомов”, безотносительно к конкретному этиологическому фактору.

Выделены 6 вариантов органических психосиндромов: 1. Делирий и деменция - с наиболее глобальными когнитивными нарушениями. 2. Амнестический синдром и органический галлюциноз с селективными когнитивными нарушениями. 3. Органический дереализационный синдром, органический аффективный синдром, органический тревожный синдром - содержащие черты сходства с шизофренией, эмоциональными и тревожными расстройствами. 4. Органический личностный синдром - основными являются нарушения личности. 5. Интоксикационный и абстинентный синдромы. 6. Органический психосиндром без уточнения.

В одну группу, как видно, объединены острые психотические экзогенные расстройства, переходные синдромы аффективного регистра

и собственно психоорганические нарушения.

На наш взгляд, этот недостаток в виде эклектического смешения различных дефиниций перешел и в новую классификацию ВОЗ ICD-10, где в рубрике F0 (F00-F09) приводятся варианты деменции, делирия, органического расстройства личности и пр.

Борьба с подобными недостатками американской и, отчасти, французской психиатрических школ и подчеркивание традиционного отечественного этиологического подхода косвенно привело к тому, что часть исследователей упоминают о психоорганическом синдроме, как бы вскользь, другие идентифицируют его с деменцией, а один из авторитетнейших психиатров, В.М. Банщинов [1] вообще не описывает его в структуре психических нарушений сосудистого генеза, говоря об астенических, неврастеноподобных, психопатоподобных, аффективных нарушениях и различных формах атеросклеротической деменции.

Несомненна важность и теоретического аспекта этой проблемы. Клинико-параклинические сопоставления при органической патологии головного мозга - один из наиболее реальных подходов к раскрытию механизмов организации психических процессов человека.

В последние годы появился ряд отечественных исследований этой проблемы, но они явно недостаточны [7].

Настоящая работа базируется на многолетнем изучении больных с различными формами экзогенно-органических и эндогенно-органических заболеваний.

В комплексное лонгитудинальное исследование были включены больные с острыми закрытыми черепно-мозговыми травмами (ЗЧМТ) и их отдаленными последствиями (ОПЗЧМТ), цереброваскулярной патологией: острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК), дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ I-III ст.), инфекционно-аллергическими энцефалитами, алкогольной энцефалопатией, эпилепсией, некоторыми наследственными, энзимопатическими, дегенеративно-дистрофическими заболеваниями мозга.

Всего обследовано 450 больных. Комплекс исследований включал клиническое неврологическое и психопатологическое наблюдение, ЭЭГ, РЭГ, у части больных - Эхо-ЭГ, рентгеновская аксиальная компьютерная томография (КТ).

Были получены следующие результаты. У всех больных осевым симптомокомплексом был психоорганический синдром. Его клиническая

структура и динамика зависели от степени и характера морфофункционального церебрального поражения. В остром периоде ЗЧМТ у больных со средне-тяжелыми ушибами головного мозга развивался психоорганический синдром, характерными особенностями которого являлись фрагментарность, быстрый регресс, зависимость от латерализации поражения: при правополушарных поражениях преобладали эмоционально-волевые нарушения, при левополушарных - интеллектуально-мнестические. Подобные закономерности выявлены и у больных с ОНМК.

У больных с ОПЗЧМТ и ДЭ I-Ист. психоорганический синдром характеризовался клинической развернутой, стационарно-прогредиентным течением, независимостью от латерализации мозгового поражения (по данным ЭЭГ, РЭГ, КТ), что, в целом, коррелирует с данными K. Bolla-Wilson et al. [11]. Клинические особенности психоорганического синдрома у больных с ОПЗЧМТ с преобладанием первично-психопатоподобных изменений позволяли оценить его как характеропатический вариант; у больных с ДЭ I-Ист. преобладали первично интеллектуально-мнестические изменения на астеническом фоне, т.е. дементный вариант.

У больных с энцефалитами характерным было формирование психоорганического синдрома на фоне выраженных астенических, сенестопатических, ипохондрических проявлений.

Особенностью психоорганического синдрома у больных эпилепсией являлась интерференционность "чисто" органических интеллектуально-мнестических нарушений и специфически эпилептических, в виде вязкости мышления, полярности и стеничности аффективных и личностных нарушений ("застревания", эксплозивности), повышение влечений. Наиболее выраженные эмоционально-аффективные и личностные изменения формируются у больных с височной эпилепсией; при тяжелых развернуто-судорожных формах приступов быстро формируется дементивный вариант психоорганического синдрома.

У больных хроническим алкоголизмом клиническая картина алкогольной энцефалопатии [8] зависела от ее формы и развивалась на фоне алкоголизации свыше 6 лет. Превалировали больные со II и III стадиями заболевания, с затяжными запоями или постоянной формой потребления этанола, чаще на фоне еще не сниженной толерантности. Вегетативно-сосудистые и психические отклонения при похмельном синдроме у них были продолжительны и ярко выражены. Также отмечались личностные измене-

ния до уровня деградации. В анамнезе у подавляющего большинства пациентов встречались различного рода делирии. В продромальном периоде преобладала астения с адинамическим компонентом. Как правило, основному заболеванию сопутствовала соматическая патология, чаще в виде патологии желудочно-кишечного тракта. Характерны также были нарушения ночного сна, извращения цикла сон-бодрствование. Отмечались явления гиперестезии и гиперпатии. Нередко психозам предшествовали единичные эпилептические припадки.

У больных с наследственными, энзимопатическими, дегенеративно-дистрофическими заболеваниями мозга преобладал церебральноочаговый вариант психоорганического синдрома в виде первичного растормаживания влечений, патологии эмоционально-волевой сферы, снижения целенаправленности действий.

Оценка клинико-параклинических данных позволила установить, что большинство диффузно-органических поражений мозга, характеризующихся развернутым психоорганическим синдромом, должно квалифицироваться как энцефалопатия.

При этом, энцефалопатия должна включать следующие составляющие: 1) диффузную и локальную неврологическую симптоматику; 2) психоорганический синдром; 3) КТ признаки внутренней и наружной гидроцефалии и диффузных изменений вещества мозга; 4) ЭЭГ нарушения десинхронизированного или гиперсинхронного типов; 5) нарушения тонусноэластических свойств сосудистой стенки и снижение скорости регионарного мозгового кровотока.

Вместе с тем психоорганический синдром является осевым, облигатным клиническим проявлением энцефалопатии и, следовательно, должен идентифицироваться и учитываться. Это тем более важно, что большинство больных с энцефалопатиями до развития деменции курируются в неврологической, а не психиатрической сети; кроме того, часты варианты диссоциации выраженности морфофункциональных поражений мозга и нарушений психической сферы. В зарубежной литературе описаны исследования [14] по методике Векслера у больных с энцефалопатиями. По нашему мнению, необходимо внедрить количественную оценку состояния основных психических функций у больных с энцефалопатиями и другими диффузно-органическими мозговыми поражениями. Это сразу же приведет к единой междисциплинарной оценке выраженности психоорганического синдрома (по аналогии с олигофрениями), что позволит

объективизировать степень энцефалопатий, существенно оптимизировать вопросы их диаг-

ностики, экспертизы, прогноза, восстановительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баншиков В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. - М.: Медицина. - 1967. - 296с.
2. Завилянский И.Я., Блейхер В.М. Психиатрический диагноз. - К.: Виша школа. - 1979. - 200с.
3. Клиническая психиатрия / Бачериков Н.Е., Михайлова К.В., и др.: Под ред. Н.Е.Бачерикова. - К.: Здоров'я. - 1989. - 512с.
4. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. - Т.1. - М.: Медицина. - 1983. - 480с.
5. Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В.Морозова. - Т.1. М.: Медицина. - 1968. - 640с.
6. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. - М.: Медицина - 1977. - 216с.
7. Абрамов А.В. Патогенетическая нозоспецифичность прогрессирующих деменций пресенильного и сенильного возраста на основе анализа нейрофизиологических показателей: / Укр.вісник психоневрології. - 1994, Вип.3, с.123-125.
8. Алкоголизм / Руководство для врачей. Под ред. Г.В. Морозова. - М. - 1989 - 432 с.
9. Blaular M. Lehrbush dar Psychiatrie. Zehnte Auflage umgearbeiter von M. Bleuler. - Berlin - Gottingen - Neidelberg: Springer verlag. - 1979. - 706s.
10. Bleuler M. Endokrinologishe Psychiatrie. - Stuttgart: Thieme. - 1954. - 498s.
11. Bolla-Wilson K., Robinson R.G., Starkstein S., Boston J., Price Th. Lateralisation of depression in stroke patients // Amer. J. Psychiat. - 1989. - Vol. 96. - № 5. - P. 627-634.
12. Bongoeffer K. Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von acuten infectionen und inneren Erkanungen. - Leipzig u. Wien: F.Deutike. - 1910. - 139s.
13. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R) // Washington. - 1987. - 567p.
14. Lee A., Yuy., Tsoi M., Woo E., Chang C. Subcortical arteriosclerotic encephalopathy. - A controlled psychometric study // Clin. Neur. Neurosurg. - 1989. - vol. 91. - № 3. - P. 235-241.
15. Walter-Buel H. Die Psychiatrie der Hirgeschwulste // Wien. - Springer. - 1951. - 226s.
16. Wieck H.H. Zcr klinik der sogenannten symtomaischen Psychosen // Dtsch. med. Wschr. - 1956. - vol. 81. - S. 1345-1349.

Б.В. Михайлов, О.І.Сердюк, В.С. Мерцалов, О.Б.Михайлов, Г.О. Мусієнко, С.В. Сало

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ДИФУЗНО-ОРГАНІЧНИХ ВРАЖЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Харківський інститут удосконалення лікарів, Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії. Харків.

Комплексне лонгітудинальне дослідження 450 хворих з гострими закритими черепно-мозковими травмами та їх віддаленими наслідками, церебро-васкулярною патологією: гострими порушеннями мозкового кровообігу, дисциркуляторною енцефалопатією, інфекційно-алергічними енцефалітами, алкогольною енцефалопатією, епілепсією, деякими спадковими ензимопатичними дегенеративно-дістрофічними захворюваннями мозку за допомогою ЕЕГ, РЕГ, ЕхоЕГ, КТ та клінічного, неврологічного і психіатричного обстежень, виявило вісовий симптомокомплекс - психоорганічний синдром.

Наголошується на впровадженні кількісної оцінки станів основних психічних функцій у хворих з енцефалопатіями та іншими дифузно-органічними мозковими враженнями для оптимізації діагностики, експертизи, прогнозу та відновлювальної терапії.

(Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 5-8).

B. V. Mikhailov, A. I. Serdjuk, V. S. Mertsalov, A. B. Mikhailov, G. A. Musijenko, S. V. Salo

THE DIAGNOSTIC PROBLEM OF THE DIFFUSE ORGANIC BRAIN DISTURBANCES

Kharkov Medical Institute of Postgraduate Education, Ukrainian Scientific Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry. Kharkov

The axis complex of psychoorganic syndrom was shown by the complex longitudinal investigation of 450 patients on the acute brain trauma and its consequences, cerebrovascular pathology: stroke, and discirculatory encephalopathy, infection-allergic encephalite, epilepsy, succession, enzymopathy, dystrophic-degenerative brain disorders with the clinic neurological, psychiatric examinations and EEG, REG, Echography and CT.

Improvement of the condition of the basic psychic functions in the patients on the encephalopathy and another diffuse organic brain injuries evaluation apologized to the diagnostic, expertise, prognosis and rehabilitation therapy optimization.

The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 5-8).

Поступила в редакцію 6.02.97

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИАМИНОВ В АУТОПСИЙНЫХ ОБРАЗЦАХ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУР ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ МОЗГА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии МЗ Украины, Киев

Ключевые слова: полиамины, концентрация, мозг, шизофрения

Полиамины широко распространены в нервной ткани. В центральной нервной системе животных и человека обнаружены высокие концентрации полиаминов, последние в количественном отношении превышают другие амины, имеющиеся в мозге [29, 30]. Полиамины, как известно, играют важную роль в делении клеток, стабилизации нуклеиновых кислот, синтезе белка; за ними прочно укрепился термин “маркеры пролиферации и роста”. Однако рост не имеет места в центральной нервной системе у взрослых особей в норме. Следовательно, в зрелом мозге полиамины выполняют другие функции. Так, например, играют роль в метаболизме мозга [23], реакции мозга на повреждение и стресс [22, 24], регуляции ионных потоков и нейрональных ионных каналов [17, 27], модуляции различных рецепторов и нейротрансмиттеров [35], контроле генезиса аксонов, элонгации нейритов, в процессе синаптогенеза [8, 31]. В предыдущих публикациях мы представляли данные о значительном повышении полиаминов в биологических жидкостях (крови, моче) больных шизофренией. Основываясь на этих результатах, можно предположить, что полиамины могут быть важным звеном в этиопатогенезе шизофрении. Но, так как изменения на периферии (что доказано, в частности, для дофамина и ферментов его метаболизма) не всегда отражают их состояние на уровне мозга, более убедительным доказательством вовлечения полиаминов в механизмы развития психозов все же явились бы результаты исследования их в центральной нервной системе. Следует отметить, что по понятным причинам, исследования полиаминов в мозге проводилось крайне мало. Имеется лишь незначительная информация, касающаяся распределения полиаминов в мозге человека в норме (Perry et al., 1967; Shaw, Pateman, 1973; Sturman, Yaull, 1974; Mc Anuety et al., 1977; Chaudhury et al., 1983; Morrison et al.,

1995). Но и эти исследования ограничивались или изучением фетального мозга, или малым числом случаев ($n=2$), или изучением образцов целостного мозга. Исключением является только великолепная работа Morrison и соавт. (1995), где описано региональное распределение полиаминов в 10 областях мозга людей различных возрастных групп. Эти исследования проведены на 57 аутопсийных образцах неврологически и нейропсихиатрически нормального мозга человека. Показано, что полиамины имеют гетерогенное распределение в зрелом мозге. Обнаружено также, что уровень спермидина в мозге человека, в отличие от мозга грызунов и приматов, увеличивается, начиная от рождения, и достигает максимума к 40 годам, оставаясь на практически таком же уровне до старости (103 года). Эти данные противоположны результатам, полученным у грызунов, где концентрация всех трех полиаминов претерпевает постнатальную редукцию, что подтверждает важную их роль как в постнатальном развитии мозга человека, так и в функционировании зрелого мозга.

Эти результаты и результаты других исследований предполагают важное значение изучения полиаминов в центральной нервной системе как в норме, так и при различных патологиях, особенно при эндогенных психических заболеваниях. Поэтому мы провели исследование распределения и фракционного состава полиаминов в некоторых регионах мозга больных шизофренией, в частности в тех структурах лимбической системы и ретикулярной формации, которые по современным представлениям имеют наибольшее отношение к этиопатогенезу шизофрении.

В этой работе представлены данные исследований количественного состава спермина, спермидина и путресцина в 8 структурах мозга больных шизофренией (лобная и височная доли, поясная извилина, гипоталамус, таламус,

миндалевидное ядро, хвостатое ядро, черная субстанция) с обсуждением возможного вов-

лечения полиаминов в механизмы развития психоза.

Объект и методы исследования.

Изучены уровни полиаминов в образцах аутопсийного мозга 8 больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным типом течения, длительностью заболевания от 10 до 20 лет, возрастом 44-58 лет, умерших от пневмонии или острой сердечной недостаточности. Больные находились на лечении в больнице им. И.П. Павлова. Были исследованы следующие структуры: кора и белое вещество лобной и височной доли; серое и белое вещество поясной

извилины; гипоталамус; таламус; миндалевидное и хвостатое ядра и черная субстанция. Постморальное время взятия образцов в среднем равнялось 12 ± 4 часа. До проведения биохимического анализа образцы мозга хранили при -80°C . Определение полиаминов проводили при их дансилировании модифицированным методом М.М. Abdel - Monem и К. Ohno [5]. В качестве стандартов служили гидрохлориды спермина, спермидина и путресцина фирмы "Calbiochem".

Результаты исследования и обсуждение.

Обнаружено, что самые высокие концентрации спермидина как в расчете на г сырого веса, так и на мг белка содержатся в сером веществе

лобной доли, в сером и белом веществе височной доли (табл.1). Уровень путресцина наиболее высок в гипоталамусе, лобной доле и пояс-

Таблица 1

Концентрация и распределение полиаминов в структурах лимбической системы и ретикулярной формации аутопсийного мозга больных шизофренией (n=8) $M \pm m$; нмоль/г сырого веса

Область мозга	Спермин	Спермидин	Путресцин	Е ПА	Спермидин/спермин
Лобная доля Е	393±89	816±130	190±17	1400±234	2,0
серое вещество	240±60	890±120	185±35	1315±160	3,3
белое вещество	708±80	740±45	100±15	1548±210	1,04
Височная доля Е	352±102	742±128	140±35	1234±190	2,1
серое вещество	204±40	882±110	145±30	1231±210	4,3
белое вещество	483±60	870±110	105±40	1458±250	1,8
Поясная извилина Е	271±40	691±59	181±26	1143±121	3,12
серое вещество	186±50	689±70	132±20	1007±85	3,7
белое вещество	664±90	686±60	105±25	1455±115	1,0
Гипоталамус	471±14	720±89	198±18	1399±107	1,54
Таламус	304±87	754±79	116±21	1174±79	2,5
Миндалевидное ядро	478±126	709±126	141±14	1328±104	1,7
Хвостатое ядро	396±161	765±164	154±28	1315±200	1,9
Черная субстанция	725±31	633±36	133±26	1491±88	0,87

ной извилине ($P < 0,05$). Самое низкое содержание путресцина по сравнению с другими исследованными структурами обнаружено в таламусе ($P < 0,05$). Различия по путресцину в остальных областях незначительны. Что касается спермина, то наибольшие его уровни имеются в черной субстанции, в белом веществе лобной доли и поясной извилины. Самые низкие концентрации спермина содержатся в сером веществе лобной и височной доли, а также в сером веществе поясной извилины. При проведении сравнительного анализа выявлено, что уровни полиаминов, обнаруженные в мозге больных шизофренией значительно превышают их содержание в нор-

мальном мозге. Так, по данным Williams-Ashman и Lochwood [34] количество полиаминов в сером и белом веществе лобной доли было следующим: спермин - 240 нмоль/г и 200 нмоль/г; спермидин - 240 нмоль/г и 640 нмоль/г; путресцин - 30 нмоль/г и 40 нмоль/г, что существенно ниже, чем у больных шизофренией. При сопоставлении полученных результатов с данными исследований Morrison и др. [23], выполненных на нормальном мозге, обнаружена аналогичная закономерность. Так как в упомянутой работе уровни полиаминов выражались в нмоль/мг белка, собственные данные при сравнении также представлены в нмоль/мг белка (табл. 2).

Таблица 2.

Содержание полиаминов в некоторых структурах мозга больных шизофренией, собственные данные (А) и в мозге человека в норме (Б), данные Morrison et al., 1995; М±m, нмоль/мг белка

Структура мозга	Спермин	Спермидин	Путресцин
А. Собственные данные (больные шизофренией)			
Лобная доля			
серое вещество	5,9±1,3	16,3±0,7	
белое вещество	11,6±1,2	14,1±0,9	
Височная доля			
серое вещество	6,15±1,3	14,7±0,5	
белое вещество	7,9±0,5	14,2±1,2	
Таламус	7,1±1,0	10,4±1,2	
Гипоталамус	6,8±0,5	8,8±0,9	
Б. Morrison et al., 1995 [23] (норма) ^x			
Лобная доля	1,2	3,7	0,7
Височная доля	1,9	5,0	1,0
Таламус	1,3	9,3	0,5
Гипоталамус	1,1	5,0	0,7
Белое вещество	1,5	20,0	0,6

^x - данные представлены как средняя величина, т.к. в статье Morrison et al. представлен рисунок с малым масштабом, что делает затруднительным точно указать среднее квадратическое отклонение

Данные таблицы свидетельствуют, что уровни путресцина в исследованных областях (лобная и височная доли, таламус, гипоталамус) у больных шизофренией в несколько раз выше (3,3-5,5 раза) по сравнению с нормой. Количество спермина у больных в этих же структурах в 3,2-6,5 раза больше соответствующих показателей в норме. Содержание спермидина в гипоталамусе, височной и лобной долях больных увеличено в 1,7-4,4 раза по сравнению со здоровыми. Что касается концентрации спермидина в таламусе, то достоверных различий в показателях нормы и патологии не выявлено. Кроме этого, по данным Morrison и соавт., уровень спермидина в белом веществе мозга равняется 20 нмоль на мг белка, тогда как в наших исследованиях этот показатель колеблется в пределах 12,1±0,9 и 14,2±1,2 нмоль/мг белка. Необходимо также отметить, что по результатам всех имеющихся в доступной литературе исследований, уровни спермина в белом веществе зрелого мозга человека в норме намного ниже, чем в сером веществе. У больных шизофренией, напротив, концентрация спермина в белом веществе превышает его показатели в сером веществе; это особенно относится к лобной доле, где уровень спермина в белом веществе в 3 раза выше, чем в сером, и в количественном отношении приближается к имеющейся в этой структуре концент-

рации спермидина.

Молярное отношение концентраций спермидин/спермин в ткани мозга в норме всегда выше в белом веществе, в то же время у больных шизофренией этот показатель оказался, напротив, значительно ниже в белом веществе по сравнению с серым.

Какие же последствия может иметь столь значительное увеличение концентрации полиаминов в мозге больных шизофренией? Прежде чем приступить к обсуждению этого вопроса, необходимо подчеркнуть, что практически все биохимические гипотезы о конкретных биохимических нарушениях как причинных факторах психозов, основывались на данных изучения механизмов действия психотропных препаратов и психомиметиков, на структурном сходстве между нейромедиаторами (например, норадреналином, дофамином), мескалином, ЛСД и др. Эти аспекты имеет смысл рассмотреть и относительно полиаминов. В этой связи чрезвычайно интересными являются исследования R.C. Richardson-Andrews [26]. Из этих работ следует, что нейролептики, наряду с их сходством с дофамином, имеют значительно большее сходство с полиамином спермидином. Это относится как к нейролептикам фенотиазинового ряда, так и к бутирофенонам, а также к клозапину. Некоторые галлюциногены, вещества противополож-

ные по действию нейролептикам, также имеют сходство с полиаминами. Это относится, в частности, к хлороквину, мелакрину, амодиаквину, кламоксиквину.

Ситуацию, когда вещества, структурно похожие на полиамины, или содержащие спермидиновую цепь продуцируют противоположные эффекты, по-видимому, можно объяснить двойственным характером действия и самих полиаминов: в зависимости от концентрации последние оказывают или стимулирующее, или угнетающее воздействие на различные биохимические и физиологические процессы. Так, например, низкие концентрации полиаминов стимулируют ацетилхолинэстеразу, тогда как высокие, напротив, ингибируют [20].

Далее, при интравентрикулярном введении животным (мышам, крысам, кроликам) малых доз полиаминов продуцируется седативный и гипотермический эффекты, высокие дозы приводят к гипервозбудимости [6]. Подобное действие отмечено и у людей, когда увеличенные уровни полиаминов имеют нейролептическое воздействие (Назарова З.А., 1957), а очень высокие концентрации оказывают антинейролептический эффект.

По мнению Richardson-Andrews, противоположное действие можно объяснить, учитывая данные исследований Creese и др. [10], которые обнаружили существование двух конформаций дофаминового рецептора: при одной из них рецептор связывает дофамин, при другой - галоперидол. Хотя нет прямых доказательств, что эти две конформации являются одним рецептором, авторы считают, что в норме дофаминовый рецептор (в состоянии антагониста) связывает сходные с нейролептиками вещества, т.е. полиамины. Последние таким способом регулируют активность дофаминового рецептора. Аналогичным образом полиамины могут воздействовать на пре- и постсинаптическом уровне, контролируя процесс освобождения дофамина. Хотя в настоящее время и не установлено каким способом полиамины влияют на дофаминовую систему, но имеются прямые доказательства о селективном действии спермина и спермидина на дофаминовую функцию и именно в мезолимбической области мозга. Эти доказательства получены группой исследователей Лондонского института биологической психиатрии, которые изучали влияние полиаминов на дофаминоуправляемые поведенческие реакции у животных [16]. Они установили, что внутрибрюшинное введение спермина и спермидина приводит к дозозависимому ингибированию произволь-

ного "climbing" - поведения и уменьшает показатели теста на физическую активность (белые колесо). При этом ни спермин, ни спермидин не угнетал стереотипное поведение, индуцированное апоморфином. При введении полиаминов внутричерепально обнаружена подобная избирательность: и спермин, и спермидин (в дозе 5-20 мкг), введенные билатерально в nucleus accumbens ингибировали гиперактивность, вызванную амфетамином, введенным в это же ядро. Однако, если инъекцию проводили в corpus striatum, то ни один полиамин не инициировал ни асимметрий, ни кружений, ни спонтанно, ни после внутрибрюшинного введения апоморфина. Эти результаты указывают на избирательное воздействие полиаминов на поведение, обусловленное мезолимбической функцией дофамина. Вышеприведенные данные позволяют предположить, что полиамины при превышении их физиологических концентраций у больных шизофренией, могут нарушать нормальное функционирование дофаминергических систем. Спермин и спермидин, как установлено рядом исследователей, в концентрациях, найденных в мозге, влияют и на NMDA-рецептор и модулируют функции Ca^{++} -каналов N-типа. Это предполагает их участие в феномене долговременной потенциации и включения в процессы обучения и памяти [22]. Кроме этого, полиамины могут приносить свой вклад (оказывать влияние) в изменения ГАМК-ергических систем, поскольку показано, что интравентрикулярное введение спермина и спермидина животным сопровождается существенным повышением активности глутаматдекарбоксилазы и увеличением концентрации ГАМК в диэнцефальной области, больших полушариях и стволе мозга [13]. По-видимому, изменения ГАМК являются одной из причин наблюдаемого снижения локомоторной активности, седативного и снотворного эффектов, которые имеют место в первые 2 часа после введения спермина и спермидина. Дисбаланс ГАМК, спровоцированный полиаминами, который вероятно существует в больном мозге, в свою очередь может оказывать воздействие и на дофаминовую систему, поскольку ГАМК, помимо функции тормозного медиатора, выполняет и роль модулятора рецепторов дофамина.

Исходя из данных о психотропном влиянии полиаминов, обострение симптомов при введении больным больших доз метионина с ингибиторами MAO, можно объяснить не только образованием абнормальных метилированных продуктов (об увеличении содержания которых,

кстати, и нет убедительных данных), а еще большим повышением уровней спермина и спермидина, для синтеза которых может использоваться необходимый им метионин. Ингибиторы MAO при этом, вероятно, угнетают процесс образования ГАМК из ацетилированного путресцина. То есть, в больном мозге, при нарушении равновесия уровней полиаминов, могут происходить различные абнормальные процессы, нарушающие его деятельность. О важной роли полиаминов при психозах свидетельствуют и данные об ингибировании SAMДК - одного из основных ферментов синтеза полиаминов - антипсихотическими препаратами [15].

В норме полиамины имеются и в белом, и в сером веществе мозга. Несмотря на то, что активность SAMДК в белом веществе едва определяется, уровни спермина и спермидина здесь достаточно высоки. Значение полиаминов в белом веществе неизвестно даже в норме, но может быть это объясняется специфическим поглощением или процессами транспорта спермина и спермидина, имеющими место для других типов клеток [19, 33]. Альтернативным объяснением может быть и необходимость полиаминов как структурных компонентов миелиновых оболочек аксонов.

У больных шизофренией, как показано выше, обнаружено значительное уменьшение величины молярного отношения спермидин/спермин, являющегося показателем пролиферации для всех типов клеток. Следствием уменьшения этой величины может быть уменьшение реактивности нейроглии и практическое отсутствие пролиферативной реакции астроглии и олигодендроглии (эти признаки морфологически обнаружены у больных шизофренией). С другой стороны, известно, что белое вещество мозга в основном состоит из миелина, упорядоченной системы слоев липопротеидов, по сути, составляющих оболочки - "мембраны" аксонов. Полиамины, являясь составной частью всех мембранных структур, играют важнейшую роль в их функционировании. Поэтому, имеется вероятность того, что изменение соотношения и абнормальное увеличение концентрации отдельных полиаминов в белом веществе (т.е. в миелиновых мембранах аксонов), может нарушать проводимость сигналов по нервным путям, что в конечном счете может являться одной из причин дезинтеграции нейронных связей.

Наконец, имеет смысл рассмотреть еще один аспект возможного следствия нефизиологического накопления полиаминов в мозге больных шизофренией.

В последнее время при других патологиях интенсивно изучаются вопросы вовлечения полиаминов в процесс апоптоза (программированной гибели клеток, имеющей различия с некрозом). Морфологические признаки апоптоза включают: сморщивание клеток, конденсацию хроматина и ядерной мембраны, пузырчатость мембранных структур. Установлено, что ОДК играет роль медиатора в с-мусиндуцированном апоптозе [9]. Помимо этого, продукт ОДК - путресцин при чрезмерном его накоплении также индуцирует этот процесс, в частности, в клетках меланомы [18].

Вполне вероятно, что увеличение полиаминов (путресцина) в мозге больных, помимо других возможных эффектов, может быть одним из причинных факторов морфологически определяемого у больных шизофренией сморщивания нейронов, дистрофических изменений, наличия патологической зернистости и очагов выпадения нейронов. Эти признаки могут быть следствием развития процессов апоптоза.

В заключение хотелось бы отметить, что каждый исследователь и нейрохимик, и биохимик, обнаруживший новый фактор, кажущийся характерным или специфическим для конкретного заболевания, задумывается над тем, не является ли этот феномен следствием лекарственной терапии. В данном случае, хотя и оцениваем полученные результаты с определенной степенью осторожности, все же полагаем, что столь значительные изменения в уровнях и соотношениях отдельных полиаминов в исследованных структурах мозга вряд ли могут быть результатом лечения, хотя бы по той причине, что и нейрореплетики и антидепрессанты, хотя и увеличивают активность ОДК, но сильно угнетают активность SAMДК (фермента синтеза спермина и спермидина). А повышение активности ОДК в данном случае может быть вторичным - компенсаторной реакцией мозга на снижение лекарственными препаратами уровней высших полиаминов - спермина и спермидина.

Таким образом, нами обнаружено значительное повышение концентрации полиаминов в некоторых структурах лимбической системы и ретикулярной формации мозга больных шизофренией. Эти результаты подтверждают мнение R.S. Richardson-Andrews о базисных нарушениях метаболизма полиаминов при шизофрении. Являются ли они первопричиной и играют ли центральную роль в возникновении психозов, характерны ли они для шизофрении или и для других эндогенных психических заболеваний - вопрос, который будет решен при дальнейших,

более углубленных исследованиях. Представленные результаты, данные предыдущих наших исследований [2, 3, 4], а также исследования других авторов [11] о повышении полиаминов в биологических жидкостях больных шизофренией свидетельствуют о немаловажном значении полиаминов в этиопато-

генезе шизофрении.

Результаты данного исследования предполагают возможность новых подходов и средств в лечении больных шизофренией. При этом могут быть созданы новые фармакологические препараты, влияющие на обмен полиаминов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наварова З.А. // Труды Молотовского мед. института; Молотов. - 1957. - В. XXVL. - 257с.
2. Сви́нарев В. И. // Журн. невропатол. и психиатрии. - 1987. - т.67. - № 5. - С. 738-734.
3. Сви́нарев В.И., Залеток О.П. // Мед. реф. журн. Психиатрия. Разд. 14 -1987. - № 1. - С. 1-6.
4. Сви́нарев В.И. Автореф. канд. диссерт. - Киев, 1995. - 25с.
5. Abdyl-Monem M.M. and Ohno K. // J. Chromatogr. - 1975. - V.107. - P. 416-419.
6. Anderson D.J., Crosland L., Show G.G. // Neuropharmacology. - 1975. - V.14. - P. 571-577.
7. Chaudhury D., Choudhury J., Mukherjea M. // Dev. Brain Res. - 1983. - V.10, № 1. - P. 143-148.
8. Chu P.-J., Saito H., Abe K. // Neurosci. Res. - 1994. - V.19. - P. 155-160.
9. Cleveland J.L. // Abstracts of Gordon Conf. on Polyamines. Meriden, New Hampshire, - 1995. - P. 12.
10. Creese J., Burt D.R., Snyder S.H. // Science. - 1975. - V.192. - P. 481-483.
11. Das J., de Bellaroché J., Essali M.A., Richardson-Andrews R., and Hirsch S.R. // Schizophrenia Res. - 1989. - V.2, №1. - P. 142.
12. Dienel G.A. and Cruz N.F. // J. Neurochem. - 1984. - V.42, № 5. - P. 1053-1061.
13. Di Giordio R.M., De Luca G., Nistlco G., and Jentile R. // J. Neurochemistry. - 1985. - V.45, № 3. - P. 739-743.
14. Greenberg C., Craddock P. // Clin. Chem. - 1982. - V.28. P.1725-1726.
15. Hietala O.A., Laitinen S.J., Laitinen P.H. // Biochem. Pharmacol. - 1983. - V.32, № 18. - P. 1581-1585.
16. Hirsch S.R., Richardson-Andrews R., Costall B., Kelly M.E., de Bellaroché J., Naylor R.J. // Psychopharmacology. - 1987. - V.93, № 1. - P. 101-104.
17. Iqbal Z., Koenig H. // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1985. - V.133. - P. 563-573.
18. Kahara Ch. // Abstracts of Gordon Conf. on Polyamines. Meriden, New Hampshire, 1995. - P. 18.
19. Khan N.A., Masson J., Quemener V., Moulinoux J.P. // Cell. Mol. Biol. - 1990. - V.36. - P. 345-349.
20. Kossorotow A., Wolf H.U., Sella N. // Biochem. J. - 1974. V.144, № 1. - P. 21-27.
21. Moanuly P.A., Yusuf H.K.M., Diokerson J.W.T., Hey E.N., Waterlow J.O. // J. Neurochem. - 1977. - V.28. P. 1305-1310.
22. Mondadori C., Weiskrantz L., Buerk H., Petschke F., Fagg G.E. // Exp. Brain Res. - 1989. - V.75. - P.449-456.
23. Mgrison L.D., Becker L., Ang L.O., Klsh S.J. // J. Neurochem. - 1995. - V.65, № 5. - P. 636-642.
24. Paschen W. // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. - 1998. - V.4. - P. 59-88.
25. Perry T.L., Hansen S., MagDugall L. // J. Neurochem. - 1967. - V.14, № 3. - P. 775-782.
26. Richardson-Andrews R.C. // Med. Hypotheses. - 1983. - V.11. - P.157-166.
27. Scott R.H., Sutton K.G., Dolphin A. C. // Trends. Neurosci. - 1993. - V.16. - P. 1530160.
28. Seiler N. and Bolkenius F.M. // Neurochem. res. - 1985. - V.10, № 2. - P. 529-544.
29. Shaw G.G. // Neurochem. Int. - 1981. - V.3, № 2. - P. 111-112.
30. Shaw G.G., Pateman A.J. // J. Neurochem. - 1973. - V.20, № 5. - P.1225-1230.
31. Slotkin T.A., Bartolome J. // Brain. Res. Bull. - 1986. V.17, № 1. - P. 307-320.
32. Sturman J.A., Gaull G.E. // Pediatr. Res. - 1974. - V.8, № 1, - P. 231-237.
33. Toninello A., Dalla Via L., Siliprandi D., Garild K.D. // J. Biol. Chem. - 1992. - V.267, № 11. - P. 18393-18397.
34. Williams-Ashman H.G., Lockwood D.H. // Ann. N.Y. Acad. Sci. - 1970. - V.171. - P.882.
35. Williams K., Romano C., Dichter M.A., Molinoff P.B. // Life Sci. - 1991. - V.48, № 2. - P. 469-479.

А.П. Чуприков, С.П. Залеток, В.І. Сви́нарєв, А.В. Федотов

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОЛІАМІНОВ У АУТОПСІЙНИХ ВЗІРЦЯХ ДЕЯКИХ СТРУКТУР ЛІМБІЧНОЇ СИСТЕМИ ТА РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ МОЗКУ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Український НДІ соціальної та судової психіатрії МОЗ України, Київ

Досліджені концентрація та розподіл сперміна, спермідіна та путресцину у деяких структурах лімбічної системи та ретикулярної формації аутопсійного мозку 8 хворих на параноїдну шизофренію. Найбільш високі рівні спермідіна знайдені у сірій речовині лобної долі, в сірій та білій скроневої долі. Максимальний рівень путресцину знайдений в гіпоталамусі, лобній долі та у *gurus singuli*. Найбільша концентрація сперміна міститься у чорній субстанції, білій речовині лобної долі та *gurus singuli*. Обговорюється можлива роль поліамінів у етіопатогенезі шизофренії. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 9-14).

A.P. Chuprikov, S.P. Zaletok, V.I. Svinarev, A.V. Fedotov

INVESTIGATION OF POLYAMINES IN AUTOPSYC PATTERNS OF SOME STRUCTURES OF LIMBIC SYSTEM AND RETICULAR FORMATION OF THE BRAIN OF THE PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Ukrainian scientific research Institute of social and forensic psychiatry Ministry of Public Health of Ukraine, Kiev

Content and regional distribution of spermine, spermidine and putrescine in some structure of limbic system and reticular formation in autopsy brain of 8 paranoid schizophrenic patients were studied. Spermidine levels were especially high in frontal grey matter and in temporal grey and white matter.

The highest levels of putrescine were observed in hypothalamus, frontal cortex and convolution of the cingulum. Maximum concentration of spermine were contained in substantia nigra and white matter of frontal lobe and convolution of the cingulum. The possible role of polyamines in etiology and pathogenesis of schizophrenia were discussed. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 9-14).

Поступила в редакцію 12.11.96

КЛИНИКА ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ, ВОЗНИКАЮЩИХ У ПОДРОСТКОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра психиатрии Киевской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины

Ключевые слова: эндогенные психозы, маниакально-депрессивный психоз, шизоаффективный психоз, церебральная резидуально-органическая недостаточность, шизофрения.

В психиатрической практике последних десятилетий отмечается учащение диагностики аффективных психозов [1, 2, 3]. Аффективные психозы, возникающие у детей и подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью (ЦРОН), недостаточно четко отражены в существующих классификациях психических заболеваний. Их нозологическая неопределенность нередко ведет к диагностическим ошибкам с назначением неадекватных терапевтических мероприятий, что способствует затяжному течению психоза и более частым рецидивам заболевания [4, 5], приводящим в ряде случаев к инвалидизации [6].

Проведено изучение и комплексная сравнительная оценка клинических проявлений психотических форм аффективной патологии у подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью. Из 120 пациентов, перенесших в возрасте 9-16 лет психозы с преимущественной патологией аффективной сферы, после тщательного комплексного исследования клинических особенностей, экспериментально-психологического обследования на высоте приступа и в ремиссии, учета частоты и продолжительности приступов, анализа родословных, электроэнцефалографических, биохимических,

иммунологических и других данных параклинических исследований, а также тщательного ретроспективного изучения анамнеза и двадцатилетнего катамнестического наблюдения только 52 были диагностированы как интимно связанные с церебральной резидуально-органической недостаточностью. Аффективные расстройства у 68 больных были оценены в рамках других нозологических групп, в том числе и эндогенных, возникших на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности.

В группу больных, страдающих эндогенными психозами, были отнесены 33 обследуемых, у 15 из которых диагностированы маниакально-депрессивный психоз или циклотимия, у 10 шизофрения, у 8 шизоаффективный психоз. У всех наблюдаемых пациентов данной группы констатировались признаки церебральной резидуально-органической недостаточности, которая в большинстве случаев способствовала более ранней манифестации и психоорганическому оформлению эндогенного психоза. В родословных больных группы эндогенных психозов отмечена выраженная отягощенность психическими заболеваниями, особенно в группе аффективных и шизоаффективных психозов.

Клиника маниакально-депрессивного психоза у подростков с ЦРОН

В анамнезе детей и подростков с диагнозом *Маниакально-депрессивный психоз и циклотимия* отмечен неблагоприятный акушерский анамнез или заболевания матери в период беременности в 15 случаях, токсикоз беременности в 8, угроза выкидыша в 6, слабость родовой деятельности в 8, алкоголизм родителей в 4, гемолитическая болезнь новорожденных в 2, обвитие пуповины вокруг шеи в 7, асфиксия в родах в 6 случаях. У большинства пациентов этой груп-

пы на фоне нормального или задержанного психо-физического развития выявлялась эмоциональная лабильность, психомоторное беспокойство, трудность засыпания, тревожный, беспокойный, поверхностный и редуцированный по продолжительности сон. Церебрастенические проявления усиливались под влиянием стрессовых ситуаций, интеркуррентных заболеваний, вакцинации. В ответ на воздействие на зрительный, слуховой, тактильный и другие анализато-

ры нередко проявлялся синдром вегето-висцеральных дисфункций в виде вегето-сосудистых пятен, проходящего цианоза, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечных дискинезий, лабильности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, проявляющейся аритмией, тахикардией, тахипноэ или брадикардией и брадипноэ. Важным критерием, указывающим на наличие церебральной резидуально-органической недостаточности, являлись синдром повышения или понижения двигательной активности, подкорковые гиперкинезы, синдром задержки психомоторного и предречевого развития. У трех подростков в раннем возрасте зафиксирован эпилептиформный синдром.

Ретроспективное изучение анамнеза в десяти случаях показало наличие незамеченных своевременно кратковременных колебаний настроения, периодов безразличной тоскливости или веселости. Патопсихологическое исследование у большинства исследуемых констатировало наличие циклоидных черт или акцентуацию аффективного типа. К провоцирующим факторам относились патологически протекающий пубертатный период с характерными сдвигами в эндокринной системе, стрессы, интоксикации, в том числе алкогольные, черепно-мозговые травмы. У девочек начало заболевания часто совпадало с появлением менструации. Манифестация маниакально-депрессивного психоза и циклотимии начиналась с депрессивной фазы, которая протекала более длительно, чем маниакальная. В ряде случаев можно было отметить кратковременность и серийность приступов.

Клиническая картина зависела от типа течения (биполярного или монополярного) и от возраста манифестации. В структуре приступа фиксировались симптомы, характерные для триады Крепелина в форме маниакального (повышенное настроение, двигательное и речевое возбуждение), либо депрессивного синдрома (пониженное настроение, двигательная и речевая заторможенность). *Маниакальное состояние* проявлялось приподнятым витальным настроением, неадекватной веселостью, бодростью, ощущением физической силы, “радости бытия”, “неповторимо крепкого здоровья”. Подростки высказывали мысли о своей силе, ловкости, исключительных способностях, переоценке своих возможностей. Характерным было ускорение темпа механических ассоциаций, усиление пассивного внимания, некоторое обострение мнестических функций. Речь отличалась громкостью и быстротой, суждения поверхностно. Характерным для эндогенных аффективных психозов у

подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью являлась спутанность мании на высоте приступа с явлениями гневливости, раздражительности, гримасничаньем, расторможенностью влечений с элементами злобности и циничности. Пациенты неадекватно вяло стремились к общению и контактам с окружающими нередко утомляющим собеседников. Типичным было психомоторное возбуждение, напоминающее гебефреническое, редукция сна до 3-4 часов без жалоб на бессоницу, чрезмерное повышение аппетита вплоть до булемии с одновременным нарастающим похуданием. У некоторых подростков отмечался онанизм с перверзными эпизодами. В маниакальном состоянии, несмотря на расторможенность, подростки сохраняли навыки самообслуживания, привычки, черты воспитанности. Характерным являлось нескритичность, отсутствие сознания болезни, чувства усталости, утомляемости и резкое снижение или отсутствие самокритики, гиперактивность без какой-либо цели, частые эпизоды нарушения поведения, игра без устали, неуправляемая подвижность с элементами дисфории. В младшем подростковом возрасте чаще отмечались гневливая мания, а гипомания в рамках циклотимии чаще проявлялась в виде делинквентного поведения. Нередко в маниакальном состоянии отмечались уходы из дома, чаще всего связанные с поиском новых впечатлений, знакомств. Повышенная активность часто проявлялась в непрерывных конфликтах, драках. У трех подростков отмечались правонарушения.

Депрессивное состояние проявлялось характерной триадой расстройств в форме болезненно угнетенного настроения, малоподвижностью с застывшей скорбной позой и мимикой, с застывшим, устремленным в одну точку взглядом. Характерным было переживание чувства безысходной тоски, которое сопровождалось или сменялось дисфорическими включениями, которые проявлялись недовольством окружающим, неконтактностью, нарушением поведения с агрессивными тенденциями, ранее не свойственными обследуемым. У большинства подростков отмечались суицидальные мысли без реализации из-за недостатка энергии, малоподвижности, а также идеи самообвинения и малоценности. Основной сверхценных идей у девочек нередко являлась полнота, а у мальчиков слабое физическое развитие. Незначительные недостатки внешности казались уродствами. Следует отметить ухудшение памяти, внимания, трудности в выполнении комбинаторных действий, решении арифметических задач. Многие считали себя

глупыми, ни к чему не приспособленными. У четырех больных констатировались ипохондрические переживания, ощущения сдавливания в груди с присоединением приступов страха и чувства жжения, что являлось также основанием для ипохондрических переживаний. Возрастным эквивалентом невыносимой “предсердечной тоски” являлись соматические жалобы на боль в сердце, тошноту или чувство плохого в груди. В четырех случаях психоз проявлялся внезапно начавшимися, ранее не свойственными этим пациентам, нарушениями поведения. Последние констатировались как непослушание, озлобленность и грубость по отношению к окружающим, особенно к родителям, непосещение школы, участие в асоциальных деяниях, пробный прием токсикоманических веществ или алкоголя, без получения удовольствия от опьянения и делинквентных поступков. Характерными диагностическими критериями депрессивного состояния у детей и подростков являлись раздражительность как проявление депрессивного настроения, доминирующая большая часть дня, сопровождающаяся выраженным понижением интересов или ощущения чувства радости от любого вида деятельности. Специфическими являлись соматовегетативные нарушения, проявляющиеся в форме снижения или прибавления массы тела без применения всякой диеты, повышение или понижение аппетита, бессонница

или гиперсомния, лабильность пульса, склонность к тахикардии, неопределенные болезненные ощущения в области сердца, запоры, мидриаз, сухость во рту, колебания артериального давления, нарушение менструаций у девочек, чувство усталости. В отличие от взрослых у пациентов обследуемой группы аффективных эндогенных расстройств отсутствовало стремление к помощи и поддержке в рамках микросоциальной среды, нередко отмечалось лучшее самочувствие по утрам, легкая гипомания или гиподепрессия в интермиссиях, редкость стойких депрессий или маний значительной продолжительности, значительная выраженность психомоторной и идеаторной заторможенности в депрессивных фазах, быстрая смена маниакальных и депрессивных состояний, которая может происходить в течении суток, короткие маниакальные эпизоды могли возникать в конце депрессивных состояний или предшествовать им, проявляясь в форме смешанных состояний.

Диагностика основывалась на основе длительного динамического и клинико-катамнестического наблюдения с учетом повторяемости приступов аффективных расстройств, наличия соматовегетативных нарушений, отсутствия продуктивных расстройств и негативных эмоционально-волевых и идеаторных изменений в интермиссиях, указаний на отягощенную аффективными заболеваниями наследственность.

Клиника шизофрении у подростков с ЦРОН

У 10 подростков диагностирована *шизофрения*, возникшая на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности. В пяти случаях психозу предшествовал продромальный период в форме плохого настроения, раздражительности, в остальных - в форме нарушения сна, капризности, ощущения необъяснимого “внутреннего дискомфорта”. В течении 2-3 дней остро развивалось психотическое состояние, на фоне агрипнического синдрома отмечалось немотивированное беспокойство, приступы беспричинной тревоги и витального страха, при которых подростки не могли объяснить причину охватившего их страха сойти с ума или страха смерти. Нередко тревожно-фобическое состояние сменялось эйфорической экзальтацией, психомоторной расторможенностью, сочетающейся со слезливыми пречтениями с элементами растерянности, недоумения, чередующимися с приступами выраженного изнеможения, крайней усталости, невозможности контактировать с окружающими. У ряда больных приступы психомоторного возбуждения длились от не-

скольких дней до нескольких недель, сопровождаясь тревогой, деперсонализацией, дереализацией, отрывочным бредом, нередко космического или религиозного содержания сочетаясь с расстройствами сознания аментивноподобного типа. У пациентов сохранялась элементарная формальная ориентировка во времени и месте, они правильно называли место пребывания, число, месяц. Однако они путали последовательность событий предшествующих дней, с трудом адаптировались в палате, проявляли симптом “двойной ориентировки” с нарушением чувства времени. В клинической картине первых приступов отмечались иллюзорно-галлюцинаторные включения. Галлюцинации бывали отрывочными, эпизодическими в виде окликов по имени или голосов, отдающих приказы или комментирующих их поведение. В незначительные по продолжительности промежутки времени у четырех больных отмечались ощущения “сделанности” мыслей или звучащие внутри головы голоса, у двух проявления “видеофильмов внутри головы”, у двух обонятельные галлюцинации

в форме ощущения “чернобыльского запаха” и “запаха инопланетянина”. Дерезализационные переживания в форме восприятия окружающего через призму странности и необычности трансформировались в бредовые идеи инсценировки, когда окружающая обстановка казалась ненастоящей, искусственной. Контакт с больными затруднялся из-за погружения их в грезоподобные фантазии с контактированием с космосом, планетами, звездами, с отрешением от окружающего. Нередко констатировались отрывочные идеи преследования, воздействия, отношения, которые легко забывались через некоторое время. Деперсонализационные расстройства проявлялись в форме ощущения изменения отдельных частей тела или самого себя в целом. Нарушения психомоторной сферы проявлялись в нелепых импульсивных действиях, нередко агрессивных или аутоагрессивных, причину которых подростки не могли объяснить. У некоторых пациентов отмечалось манерное поведение, гримасы, необычные позы, неестественная интонация речи, чередующиеся с периодами молчания. Речь больных нередко отличалась несобранностью, витиеватыми оборотами, с элементами резонерства. Почти у всех больных данной группы отмечались выраженные соматовегетативные изменения в виде субфебрильной температуры, обезвоживания, лейкоцитоза, тремора, фибриллярных подергиваний, которые проявлялись в первые дни заболевания и имитировали острый период экзогенных инфекционно-токсических состояний. В отличие от последних у исследуемых больных отмечалась сохранность воспоминаний о пережитом и по мере стихания психомоторного возбуждения не было характерной для больных инфекционными психозами психологически понятной реакции удивления на перенесенное психотическое состояние. В клинической картине выкристаллизовывались симптомы, требующие продолжения антипсихотической терапии, такие как парадоксальность высказываний, негативизм, вычурность, нечеткость, непонятность речи. У двух пациентов появилась уверенность в существовании сверхъестественных сил, которые причудливым образом воздействовали на их мысли и поступки, они отмечали

слуховые галлюцинации из космоса, комментирующие их поведение и мысли. У четырех больных проявилась склонность к резонерству. В шести случаях первый приступ завершился полной ремиссией, в четырех - удовлетворительной. От перенесенного психоза не оставалось следов, неправильное поведение, имевшее место в период остроты психоза, в большинстве случаев подвергались критической переработке. Однако констатировались признаки церебральной резидуально-органической недостаточности в виде сужения объема внимания, когда пациенты проявляли некоторую рассеянность и забывчивость, ослабление наблюдательности, снижение способности к длительному сосредоточению внимания, затруднения переключения внимания с одного объекта на другой, прилипчивости и застреваемости в беседе, некотором ослаблении мнестических функций, сопровождающихся аффективной лабильностью. Иногда преобладала раздражительность, аффективная вязкость. Многие больные плохо переносили жару, перепады атмосферного давления, нередко жаловались на головные боли и головокружения. Беспсихотические ремиссии длились от нескольких недель до нескольких лет. После последующих приступов изменялась направленность интересов, появлялась чрезмерная склонность к самоанализу, снижалась активность, появлялось замкнутость, эмоциональное оскуднение, иногда резонерство, соскальзывание и обрывы мыслей, нарастало безразличие к окружающим, бездеятельность, неряшливость. У трех подростков констатировалась выраженная пассивная подчиняемость, приведшая к асоциальным действиям в случаях использования их асоциальными элементами. У четырех пациентов отмечались признаки витальной астении, проявляющиеся в превалировании истощаемости под влиянием интеллектуальной нагрузки в сочетании с эмоциональной монотонностью и неадекватностью, нарастающей вялостью и неадекватным характером физических ощущений с выявлением объективной диссоциации между жалобами пациентов на утомляемость и отсутствием выраженных признаков истощаемости при объективном обследовании.

Клиника шизоаффективного психоза к подростков с ЦРОН

В восьми случаях больных эндогенной группы, диагностированных как атипичный аффективный психоз, проявляющихся атипичными маниакальными и депрессивными состояниями, иногда проявившихся в форме смешанных состояний спустя три- пять лет от начала заболе-

вания был выставлен диагноз *шизоаффективный психоз* на фоне церебральной резидуально-органической недостаточности.

В продромальном периоде, длившемся от нескольких дней, недель, иногда месяцев отмечались, не имевшие место ранее, колебания на-

строения в виде субдепрессий с ипохондрическими включениями, иногда с тревогой, реже - гипоманиакальных проявлений. Непосредственно перед психотическим приступом непсихотические колебания настроения исчезали, создавая впечатление светлых промежутков. По преморбидным особенностям исследуемые данной группы распределялись следующим образом : сензитивная акцентуация - 2, аффективная - 1, эпилептоидная - 1, без особенностей в преморбиде - 4. Провоцирующими психоз факторами являлись легкая черепно-мозговая травма у 2 пациентов, солнечная инсоляция у 2, стрессовые ситуации у 2, алкогольная интоксикация у 1, у 3 подростков психоз манифестировал без видимых причин. У семи подростков отмечена наследственная отягощенность психическими заболеваниями. Среди факторов, способствующих формированию церебральной резидуально-органической недостаточности, играющей впоследствии патопластическую роль, следует отметить токсикоз беременности у матери в 3 случаях, неблагоприятный акушерский анамнез в 3 случаях, затяжные роды в 1, асфиксия в родах, обвитие пуповины вокруг шеи в 2 случаях.

Клиническая картина проявлялась атипичными маниакальными и депрессивными фазами. Первой фазой у трех пациентов была *маниакальная*, протекавшая в форме так называемой параноидной мании. На фоне повышенного настроения, психомоторной активности отмечались бредовые высказывания о преследовании, идеи отношения, воздействия гипнозом, лазером, бредовые идеи величия нелепого содержания, сопровождающиеся агрессивным поведением. Отмечалась повышенная деятельность, гиперактивность, отвлекаемость и снижение концентрации внимания, нарушение чувства дистанции. Подростки говорили о своих невероятных способностях управлять вселенной погодой, угадывать мысли на расстоянии, быть народным целителем, экстрасенсом. У двух больных отмечалась невероятная гневливость, проявляющаяся в непрерывных драках и других делинквентных поступках. В тоже время подростки отмечали, что их мысли кто-то прерывает или находят под влиянием посторонней силы. У двух пациентов отмечались различные голоса, подтверждающие вычурные бредовые идеи. Окружающую обстановку больные воспринимали как необычную и странную. В противовес маниакально-депрессивному психозу аппетит не всегда был повышен. Постоянно присутствовали различной степени выраженности соматовегетативные нарушения : колебания артериального

давления, пульса, мышечное напряжение, нарушения водносолевого обмена, иногда субфибрилитет, нарушение углеводного обмена с повышением уровня сахара крови.

У пяти подростков первая фаза была *депрессивная*. Чаще всего она носила характер тревожной депрессии с тревогой и страхом, когда подростки не могли объяснить чего они боятся и почему встревожены. Тревогу сопровождала растерянность, недопонимание происходящих вокруг событий. Тревога заслоняла собой угнетенное настроение. Подростки боялись смерти или непонятной и необъяснимой мести и расправы. Нередко высказывали страх за жизнь и здоровье родителей и близких. Двое больных высказывали страх сойти с ума. Психомоторные расстройства объективно подтверждали тревожно-депрессивные переживания больных: суетливое беспокойство с мимикой испуга и страха, защищающиеся жесты и позы с жалобной интонацией голоса, нередко с плачем, криком, стонами или обездвиженность с застывшим выражением страха на лице. Ассоциативные процессы были затруднены, когда больные говорили о постоянной пустоте в голове. На основе страха и тревоги возникали идеи преследования, самообвинения, отношения, заражения. Взгляды, жесты и действия окружающих подростки воспринимали как осуждающие, угрожающие или предвещающие катастрофу или различного рода опасность. У двух больных отмечались эпизодические галлюцинации в форме угроз или упреков. У трех проявления эмоциональной дереализации и деперсонализации: “окружающее застыло, стало мертвым, я - живой труп”. У четверых подростков отмечено суицидальное поведение. У всех исследуемых отмечалось снижение аппетита, бессоница, потеря веса, снижение обычных интересов, нарушение концентрации внимания. Чувство вины и безысходности сочетались с утверждением о том, что их мысли прерывают или узнают или они контролируются трансцендентальными и другими необъяснимыми силами, что за ними шпионят, осуждают, обвиняют, хотят убить. Отмечались нелепые ипохондрические идеи о разложении внутренних органов, “гниении крови”, поражении спидом или раком. Сон был поверхностным и тревожным, нередко со страшными сновидениями. Отмечались неотчетливые суточные колебания настроения с нарастанием тревоги к вечеру у некоторых больных.

При повторных приступах отмечались *смешанные состояния*, когда в течении дня тревожная депрессия сменялась на маниакальное со-

стояние либо маниакальные и депрессивные включения проявлялись одновременно. На высоте депрессивных и маниакальных фаз у некоторых больных отмечались онейроидные состояния в форме фантастических сноподобных переживаний встреч с инопланетянами, космическими существами.

Хронологически у различных больных продолжительность фаз проявлялась от нескольких дней до нескольких недель и месяцев. Светлые промежутки - от нескольких дней до многих лет. Обычно приступы следовали один за другим,

одна фаза сменяла другую. Спустя четыре - пять приступов через пять - семь лет выявлялось снижение активности, потеря индивидуальных интересов, необщительность и замкнутость, ограничение прежних контактов, склонность к "обломовскому" образу жизни, признаки эмоционального снижения. В трех случаях отмечались нарушения поведения, уклонения от учебы, признаки наркоманической зависимости. У двух больных в постпубертатный период шизоаффективный психоз завершился относительным выздоровлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кутько И.И., Стефановский В.А., Букреев В.И., Шестопалова Л.Ф. Депрессивные расстройства. Киев "Здоровья", 1992, -159 с.
2. Philip Barker, Basic child psychiatry, fifth edition published by Blackwell Scientific Publications 1988.
3. Barry D. Garfinkel, M.D., F.R.C.P.[C.] , Gabrielle A. Carlson, M.D., Elizabeth B. Weller, M.D. Psychiatric Disorders in Children and Adolescents, 1990 by W.B. Saunders Company
4. В.Н. Кузнецов Психозы с преимущественной патологией

- аффективной сферы, возникающие у детей и подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью / Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии / под ред. А.П. Чуприкова И. Стоименова, Киев-София.- 1993.-с.65-68.
5. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., Аффективные психозы.- Л.: Медицина, 1988.-264с.
6. Абрамов В.А., Реабилитация больных с последствиями черепно-мозговых травм,- Киев, "Здоровья", 1992 , -190с.

В.М. Кузнецов

КЛІНІКА ЕНДОГЕННИХ ПСИХОЗІВ З ПЕРЕВАЖНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ АФФЕКТИВНОЇ СФЕРИ ЩО, ВИНИКЛА У ПІДЛІТКІВ З ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНІЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кафедра психіатрії Київської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

Представлено опис клінічної картини МДП, шизофренії і шизоафективних психозів, що виникли у 33 хворих в підлітковому віці. У всіх пацієнтів даної групи були констатовані ознаки церебральної резидуально-органічної патології, яка в більшості випадків сприяла більш ранній маніфестації ендегенного психозу і його психоорганічному оформленню. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 15-20).

V.N. Kuznetsov

CLINICS OF ENDOGENIC PSYCHOSES WITH PREDOMINATING PATHOLOGY OF AFFECTIVE SPHERE IN ADOLESCENTS WITH CEREBRAL RESIDUAL-ORGANIC INSUFFICIENCY

Ministry of Health, Kyiv medical academy for post-graduate training

The description of clinic of maniacal-depressive disorder, schizophrenia and shizo-affective psychosis occurred in 33 adolescents cases is represented. All the patients have signs of cerebral residual-organic insufficiency, which further more had caused early manifestation of psychosis and its psychoorganic outlook in most cases. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 15-20).

Поступила в редакцію 7.04.97

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Донецкий государственный медицинский университет, Донецкий институт социального образования

Ключевые слова: невротоподобные расстройства, внутренняя картина болезни, хроническая почечная недостаточность

В применении экстракорпорального гемодиализа (ЭКГД) нуждается все большее количество пациентов, так как хроническая почечная недостаточность (ХПН) в условиях современного кризиса медицины в стране и в силу объективных закономерностей течения хронических воспалительных, обменных, наследственных заболеваний, участвовавших интоксикационных и травматических поражений становится распространенным видом патологии.

Применение гемодиализа позволило продлить жизнь тем, кто прежде погибал от уремии, но его применение нередко приводит к дезадаптации больных вследствие неблагоприятного воздействия как биологических, так и микросоциальных факторов [3, 5, 7, 9].

По некоторым данным [6, 7] у 95% больных, находящихся на ЭКГД, возникали разнообразные психические нарушения от соматогенной астении и невротоподобных расстройств до психотических эпизодов и явлений психоорганического синдрома. Наиболее изученными в настоящее время являются клиника и динамика острых психотических состояний [5, 17, 18]. У больных, длительное время находящихся на лечении ЭКГД был выделен специфический синдром диализной деменции [4].

На сегодняшний день в исследованиях пси-

хиатрического плана внимание, главным образом, акцентируется на расстройствах психотического уровня (от выраженных аффективных - до расстройств сознания) без детального анализа невротоподобных расстройств как клинического, так и субклинического уровня. В исследованиях медико-психологического плана [5, 6, 8, 11, 12] приводятся или данные о нарушении механизмов протекания отдельных психических процессов или излишние обобщенные описания типов реагирования на болезнь, не отражающие их связи со степенью выраженности психопатологических феноменов, нозологической специфичности по сравнению с больными другими соматическими заболеваниями. Отсутствует и синтез психопатологической и патопсихологической оценки состояния больных.

Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется широкой распространенностью изучаемой патологии, сопровождающей ХПН и часто приводящей к формированию неадекватных психологических реакций на болезнь и лечение, а также невротоподобных расстройств различного уровня; отсутствием конкретизированных описаний личностно-динамических паттернов дезадаптации, позволяющих проводить целенаправленную психокоррекцию в изучаемой группе больных.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось в отделении экстракорпорального гемодиализа и трансплантации почек ОКБ им.Калинина. Было обследовано 36 больных (20 женщин и 16 мужчин) в возрасте от 19 до 54 лет. На момент обследования все они имели диагноз "ХПН, терминальная стадия" и находились на ЭКГД (2-3 процедуры в неделю по 4-6 часов). У 22 человек (61%) имели место невротоподобные расстройства клинического уровня, а в остальных 14 (39%) субкли-

нического. На клиническом уровне симптоматика при достаточной полиморфности структурировалась чаще всего в виде астено-депрессивного и астено-депрессивно-ипохондрического синдромов. На субклиническом уровне симптоматика носила астенический характер, однако не достигала синдромальной завершенности, не сопровождалась идеаторной переработкой и соответствовала уровню непатологической психической дезадаптации [1, 2].

Клинико-патофизиологическое исследование, направленное на изучение особенностей личностно-динамического паттерна дезадаптации при разных уровнях невротоподобных расстройств, проводилось с применением клинически ориентированного многофакторного личностного опросника Мини-Мульт [17] и лич-

ностного опросника для диагностики типов отношения к болезни научно-исследовательского психоневрологического института им.В.М. Бехтерева [10]. Статистическая обработка проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов с помощью ПЭВМ.

Результаты исследования и обсуждение.

Соотношение оценочных шкал методики Мини-Мульт (L:F:K=47:56:45) свидетельствует о достоверности полученных результатов и возможности их интерпретации с учетом тенденции к максимальному самораскрытию, несколько утрированной откровенности (судя по отношению F и K).

Показатели всех основных шкал находятся в пределах от 51 до 65 Т баллов. Однако, полученный усредненный профиль не может быть отнесен к числу "линейных", типичных для конкордантной нормы и в силу более высокого расположения показателей большинства шкал, и в силу наличия максимальных подъемов на шкалах, характеризующих противоположные тенденции реагирования в рамках адаптационного процесса.

Максимальное повышение отмечается по шкале 6(Pa) - 65 Т, повышенные показатели по шкале аффективной ригидности (паранойи) указывают на тенденцию к стеничному, застревающему, аффективно насыщенному реагированию. Отсутствие, вместе с тем, сочетанного повышения по 4 (Pd) и 9 (Ma) шкалам не позволяют говорить о полном доминировании стеничного типа реагирования в изучаемой группе. Тем более, что вторым по степени выраженности (64 Т) является показатель по 1 (Hs) шкале, а далее, в порядке убывания, идут показатели 2 (D) и 3 (Hy) шкал соответственно 63 Т и 62 Т. Как известно, показатель шкалы 2 (D) отражает свойства гипостенического, а 1 (Hs) а 3 (Hy) - смешанного типа реагирования. Таким образом, практически одинаково выраженные несколько повышенные показатели по указанным выше шкалам однозначно указывают на преобладание в изучаемой группе смешанного типа реагирования, характерного для дискордантных личностей с тенденцией к блокированию как невротического, так и поведенческого отреагирования и канализации внутреннего напряжения по пути соматизации, то есть расшатывания наиболее слабой функциональной системы организма. Таким образом, за благополучным на первый взгляд профилем скрывается ситуация напряженного интрапсихического конфликта, с одной сторо-

ны, порожденного соматическим неблагополучием, а с другой - усугубляющего его.

Среди оставшихся шкал наиболее высокий показатель имеет 8 (Sc) - 63 Т. Сочетание повышений по 2 (D) и 6 (Sc) шкалам указывает на существенный эмоциональный дискомфорт, хронические трудности адаптации, неуверенность в себе, наличие пассивно-оборонительных тенденций. Существование указанных тенденций подтверждается и относительно более низкими показателями по шкалам 4 (Pd) и 9 (Ma) - 54 Т и 51 Т.

Более рельефно психологическая специфичность изучаемого контингента проявляется после разделения его по клиническому впечатлению на две качественно отличные группы: 1) лиц с невротоподобными расстройствами клинического уровня, 2) лиц с субклиническими невротоподобными расстройствами.

В первую группу вошли 22 человека с умеренно-выраженной симптоматикой, главным образом, астенического круга, а в некоторых случаях и более полиморфной (чрезмерная эмоциональность, демонстративность, навязчивость, депрессивные радикалы). Стойких интеллектуально-мнестических расстройств в этой группе не отмечалось, у больных имелось субъективное ощущение измененности своей эмоциональности. Во второй группе (11 человек) отсутствовало субъективное ощущение собственной измененности, имели место синдромально не структурированные, нестойкие астенические жалобы, эмоциональная инконтинентность.

Интерпретируя усредненный профиль больных ХПН, находящихся на экстракорпоральном гемодиализе с невротоподобными расстройствами клинического уровня следует отметить, что показатели оценочных шкал не превышают 60Т, однако показатель F-K имеет очень высокое значение (16Т), что указывает на выраженную тенденцию к преувеличению имеющихся проблем, а также значительное психологическое напряжение, приводящее к существенной дезинтеграции личности.

Ведущими пиками на рассматриваемом усредненном профиле являются 6(Pa)-79 и 2(D)-

74Т. Сочетание пика профиля на 6 и 2 шкалах отражает глубокую дисгармоничность, дискордантность, так как свидетельствует об одновременном существовании аффективной ригидности (при которой механизм проекции вины предопределяет наличие гетероагрессивных экстрапунитивных тенденций, чреватых интерперсональными конфликтами) и депрессивного компонента (при котором значительная аффилативность, симбиотичность подавляет гиперагрессивность и обуславливает существование интрапунитивных реакций). Профили подобного типа встречаются или при изначально существующем субдепрессивном аффекте при возникновении эмоционально-заряженных концепций, или, когда существование аффективной ригидности порождает в окружающих враждебность, а это, в свою очередь, вызывает ощущение одиночества, разрывов межличностных отношений.

Из этих двух путей формирования указанных типов профиля, по нашим наблюдениям, главным образом “используется” первый. При этом речь идет не о конституциональной депрессивности лиц основной нозологической группы, а о первичной депрессивной реакции на тяжелую соматическую патологию.

Третье и четвертое место по степени выраженности в усредненном профиле больных с ХПН, находящихся на экстракорпоральном гемодиализе, занимают, соответственно, шкалы 3 (Hy)-67Т и 1 (Hs) -66Т. Сочетание некоторого повышения по этим шкалам с ведущим пиком по 6 шкале подчеркивает глубину дисгармоничности, указывая на тенденцию формирования трудно корригируемых концепций самой соматической патологии, межличностных отношений, складывающихся в ситуации длительной болезни и своеобразного лечения. При этом имеет место не только (а порою и не столько) беспокойство по поводу самого по себе состояния здоровья при реально тяжелом состоянии (относительно низкая шкала 7), сколько стремление ориентироваться на социально одобряемую внешнюю оценку, с чем вполне согласуется преобладание среди типов отношения к болезни гипонозогностических вариантов.

Для изучаемой нозологической группы характерно отсутствие тенденции к асоциальному поведению (относительно низкие показатели по шкалам 4 (Pb) и 9 (Ma)). Это свидетельствует о перенапряжении как системы самореализации, так и системы самоконтроля, что отражает невозможность разрешения напряженности работы индивидуального барьера адаптации (Александровский Ю.А., 1976, 1991) как в сто-

рону отреагирования вовне, на поведенческом уровне, так и в сторону невротизации, при этом создается основа для соматизации имеющейся напряженности по пути усугубления психосоматического варианта дезадаптации. Таким образом, имеющаяся психологическая проблематика становится не только отражением соматического неблагополучия, но и приобретает характер дополнительного патогенетического фактора, утяжеляющего картину и прогноз основного соматического заболевания.

Сравнение профилей лиц с невротоподобными клиническим и субклиническим уровнем расстройствами позволяют косвенно судить об основных моментах динамики психологических тенденций по мере утяжеления патологии.

У лиц с расстройствами доклинического уровня по шкалам достоверности отмечаются существенно более высокие показатели по шкале L - 54 Т ($p < 0,05$) и более низкие по шкале F - 50 Т ($p < 0,01$). В этом находит отражение усиливающаяся дезинтеграция личности под воздействием нарастающей астенизации, переутомления, у лиц с расстройствами клинического уровня приводящая к повышенной драматизации своего состояния и своего отношения к нему.

По клиническим шкалам наиболее существенный рост показателей ($p < 0,001$) при переходе от субклинического уровня к клинически выраженному отмечается по 1 (Hs), 2 (D) и 6 (Pa), что отражает синхронное нарастание по мере утяжеления состояния как тенденции гипостенического, так и гиперстенического реагирования. Дополнительным подтверждением этого является также одновременное повышение ($p < 0,1$) показателя по 3 (Hy) шкале и снижение (с той же степенью достоверности) по шкале 9 (Ma). Таким образом, на фоне прогрессивной динамики клинического состояния больных отмечается усугубление противоречивости мозаичного эмоционально-динамического паттерна дезадаптации, описанного выше, что может свидетельствовать о прогрессирующем снижении интегрирующей функции сознания и самосознания.

Больные с ХПН, находящиеся на экстракорпоральном гемодиализе были также обследованы по методике психологической диагностики типов отношения к болезни, разработанной в Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева [10].

При этом так называемые “чистые типы” (то есть характеризующиеся единственным шкальным показателем, превышающим остальные

более, чем на 7 баллов), выявлены у 44% обследованных больных. Большинство “чистых” типов относилось к выделяемому авторами методики первому блоку шкал, включающему гармонический, эргопатический и анозогностический типы реагирования. Принято считать, что эти типы характеризуются минимально выраженными проявлениями социальной дезадаптации. Следует отметить, что статистическая обработка результатов не выявила достоверных отличий в представленности типов отношения к болезни, относимых к 1 блоку, между больными изучаемой группы с невротоподобными расстройствами клинического и доклинического уровня. У первых гармонический тип отношения отмечался трижды, а эргопатический дважды, у вторых - три раза каждый. Чистые меланхолический и ипохондрический типы были выявлены по одному разу у больных с невротоподобными расстройствами. Эти типы, относимые ко 2 блоку, включающему, кроме этого, тревожный, неврастенический и апатический, характеризуются интрапсихической направленностью дезадаптации в связи с болезнью. Наконец, сенситивный тип отношения к болезни, относимый к 3 блоку, характеризующемуся интерпсихической направленностью дезадаптации, был выявлен 1 раз у лиц с субклиническими невротоподобными расстройствами и дважды при расстройствах клинического уровня. Достоверных отличий по частоте встречаемости типов, относимых ко 2 и 3 блокам у больных с клиническими и субклиническими расстройствами не выявлено.

Следует отметить, что только у 5% (2 человек) больных с диагностированным гармоническим типом отношения к болезни отмечался “линейный” профиль по методике Мини-Мульт, типичный для конкордантной нормы. В остальных случаях имел место “утопленный” профиль - явное свидетельство установочного поведения (при L -63T) или пограничные профили, отражающие дискордантный паттерн личностно-эмоционального реагирования (на 1Ns, 2D, 4Pd, 6Pa шкалах). При эргопатическом типе отношения “линейный” профиль отмечался трижды (во всех случаях - у лиц с субклиническими расстройствами). В остальных двух случаях (больные с невротоподобными расстройствами клинического уровня) имел место пограничный профиль (один типично истерический - конверсионная V в сочетании с пиком по 4Pd шкале, второй - субдепрессивный с пиком по 2D шкале без соответствующего снижения по 9Ma). При сенситивном типе отношения в одном случае (у па-

циента с субклиническим невротоподобным расстройством) имел место “линейный” профиль, вызывающий сомнение в достоверности из-за довольно низкого показателя по F (39T) при L -63T и K - 56T, явно отражающего установочные тенденции к демонстрации нормативности.

У двух других пациентов с невротоподобными расстройствами клинического уровня отмечались профили с ведущим пиком на шкале 6Pa, сочетавшимся в одном случае с пиком по 2D, а в другом с пиками по 4Pd и Ma, что скорее соответствовало представлению о паранойяльной симптоматике. При меланхолическом и ипохондрическом типах отношения отмечались профили с дискордантными тенденциями (пики на шкалах невротической триады и на 6Pa и 4Pd).

Таким образом, даже при выявлении “чистых” типов отношения к болезни мы в большинстве случаев имели место с “фасадной” простотой психологической реакции на болезнь. За внешними атрибутами, на первый взгляд оноительно благополучных отношений, кроется глубоко противоречивая эмоционально-динамическая структура личностного паттерна, напряженность противоречий которого нарастает при переходе от субклинического уровня невротоподобных расстройств к клиническому.

“Смешанные” типы отношения к болезни, сочетающие высокие показатели одновременно не более, чем по 2-3 шкалам были диагностированы у 5 больных с субклиническими невротоподобными расстройствами и у 7 - с невротоподобными расстройствами клинического уровня.

У лиц с субклиническими расстройствами с содержательной точки зрения в одном случае отмечался согласованный (непротиворечивый) тип - тревожно-ипохондрический-истерический, а в другом - противоречивый - эргопатически-ипохондрический. У больных с невротоподобными расстройствами клинического уровня согласованные смешанные типы отмечались у 4 обследованных больных (у 2-х депрессивно-параноидный, 1-тревожно-ипохондрический и 1-депрессивно-ипохондрический). Среди противоречивых по одному разу были выявлены эргопатически-апатический, эргопатически-депрессивный и эргопатически-ипохондрический. Статистически достоверных отличий в распределении согласованных и противоречивых типов отношения к болезни у лиц с клиническими и субклиническими невротоподобными расстройствами не выявлено. Как для согласованных, так и для противоречивых типов в большинстве случаев характерными оказались профили по методике Мини-Мульт, отражающие

дискордантность личностных паттернов дезадаптации.

“Диффузные” типы отношения были диагностированы у 3 % обследованных в изучаемой группе. При таких типах, как известно, показатели, входящие в семибалльный диагностический диапазон, отмечаются по более, чем трем шкалам. Диффузные типы отношения отмечались у пяти больных с субклиническими невротоподобными расстройствами и у шести - с клинически выраженными. Диффузные типы отношения характеризовались причудливыми сочетаниями разнонаправленных радикалов личностного реагирования на болезнь.

Следует отметить частоту встречаемости отдельных радикалов: гармонический - у 8 больных, эргопатический - у 7 (причем у четырех эргопатический и гармонический радикал сочетался), ипохондрический - у 7, депрессивный - у 7, тревожный - у 6, причем у пяти человек тревожный и депрессивный радикал сочетались, сенситивный - у 5, неврастенический - у 5, анозогнозический - у 3, параноидный - у 2 человек, истерический и апатический - у одного.

Диффузным типам отношения к болезни соответствуют профили методики Мини-Мульт, отражающие дискордантность личностных паттернов реагирования.

Суммируя впечатление о значении выделенных смешанных и диффузных типов отношения к болезни, следует отметить значительную представленность гармонических и эргопатических радикалов, сочетающихся с радикалами интра- и интерпсихических блоков, что отражает существование значительных гиперкомпенсаторных тенденций, выражающих социально-одобряемые стереотипы поведения, маскирующие мощные комплексы сверхценно заряженных переживаний ипохондрического, параноидального и сенситивного содержания. Широкая представленность эргопатических и гармонических радикалов отражает при этом не столько реальное, сколько желаемое отношение к болезни. Частое сочетание кардинально разнонаправленных тенденций отражает также имеющуюся дезинтеграцию личностного самосознания.

Формирование фасадной патопсихологической симптоматики, диагностируемой как тип отношения к болезни, отражается в динамике показателей методики для диагностики типов

отношения при переходе от субклинического уровня невротоподобных расстройств к клинически выраженному.

Усредненные графики позволяют диагностировать эргопатический тип отношения к болезни (гармонический, несмотря на наибольшую выраженность, исключается по логическому правилу интерпретации методики) и имеют практически одинаковую конфигурацию.

Статистически достоверные отличия отмечаются по шкалам апатического ($p < 0,05$) и параноидального ($p < 0,05$) типов отношения. Более высокие показатели по обоим шкалам у больных с клинически выраженными расстройствами отражают нарастание рассогласованности, дискордантности личностного эмоционально-динамического паттерна на уровне клинически выраженных невротоподобных расстройств. Повышение показателя по шкале апатического типа отношения, в силу его незначительной абсолютной выраженности, не может быть интерпретировано как непосредственное нарастание апатической симптоматики, а скорее говорит о большей общей астенизованности, редуцированном проявлении общей эмоциональности. Подобная редукция может быть связана и с преимущественной канализацией напряжения по линии психосоматической дезадаптации.

Кроме указанных различий, необходимо также упомянуть об относительно более высоком ($p < 0,01$) показателе шкалы эргопатического типа отношения у лиц с субклиническими расстройствами. Подобное обстоятельство может быть объяснено меньшей степенью астенизации больных с субклиническими невротоподобными расстройствами, что позволяет в большей степени ориентироваться на стенический модус реагирования.

Обобщая результаты обследования по методике диагностики типов отношения к болезни следует отметить, что за фасадным благополучием полученных данных кроется существование противоположных психологических тенденций, выявляемых с помощью методики Мини-Мульт. Высокие показатели по шкалам эргопатического и гармонического типов реагирования отражает наличие выраженных гиперкомпенсаторных механизмов, носящих неконструктивный, патогенный характер, подобный “субъективному” стремлению к работе, описанному G.Klumbies (Карвасарский Б.Д., 1982).

Выводы

1. Невротоподобные расстройства отмечаются практически у всех больных с ХПН, находя-

щихся на гемодиализе; в 61 % случаев они носят клинически выраженный, а в 39 % - субклини-

ческий характер.

2. Личностно-динамический паттерн дезадаптации у лиц с ХПН, страдающих неврозоподобными расстройствами, характеризуется четко выраженной дискордантностью, усугубляющейся при переходе невротических расстройств на клинически выраженный уровень.

3. Невозможность, в силу дискордантности, разрешения напряженности по пути невротизации и на поведенческом уровне создает основу соматизации и усугубления психосоматической дезадаптации. Психосоматическая проблематика больных с ХПН становится при этом дополнительным патогенетическим фактором, утяже-

ляющим основную соматическую патологию.

4. Больных с ХПН, страдающих неврозоподобными расстройствами, отличает высокая степень личностной дезинтеграции, что связано со снижением организующей роли сознания и самосознания на фоне аутоинтоксикации и ведет к углублению личностной дискордантности.

5. Распространенная обобщенная психологическая характеристика на уровне "типа отношения к болезни" в большинстве случаев неврозоподобных расстройств у лиц с ХПН имеет значение социально-приемлемого фасада и скрывает за собой глубокие личностные противоречия.

Литература

1. Бурцев А.К. Невротические расстройства у работников ВЦ (эпидемиология, клиника, динамика, ранняя диагностика и профилактика). Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Харьков, 1997,-23с.
2. Диагностика состояний психической дезадаптации.// Метод.рекомендации / Абрамов В.А., Кутько И.И., Напреенко А.К., Бурцев А.К. и др., Донецк, 1992,-19с.
3. Джавад-Заде М.Д. Хроническая почечная недостаточность. Л.,1992, с.196.
4. Ермоленко В.М. Синдром диализной деменции : патогенез и клиника.// Тер. архив.- 1981, №3, с.257-268.
5. Зикеева Л.Д. Внутренняя картина болезни при хроническом гломерулонефрите и пиелонефрите (клинико-психологическое исследование) / Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.- М.,1974.- 22с.
6. Коржова Е.Ю. Человек болеющий : личность и социальная адаптация. СПб, 1994.,190с.
7. Коркина М.В. Психические расстройства при соматических заболеваниях.// Психиатрия, М.,1995, с.331-354.
8. Лебедев Б.А. Соматопсихические соотношения у больных хронической почечной недостаточностью в процессе лечения гемодиализом., М.,1989.,235с.
9. Лебедев П.А., Рябов С.И., Петрова Н.Н. О механизмах хронической почечной недостаточности.// Клиническая медицина,-1992, т.2, с.62-69.
10. Методика для психологической диагностики типов

отношения к болезни.// Метод. рекомендации / Под редакцией А.Е.Личко.- Л.:1987./ 27с.

11. Муладжанова Т.А., Николаева В.В. Особенности познавательной деятельности больных с хронической почечной недостаточностью.// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.-1981.-с.125-134.

12. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия.- М.: Медицина,1996.-464с.

13. Психология и медицина. Тезисы докладов Первого Украинского семинара психологов. Донецк - Харьков - Киев - Париж.,1994г., С. 95.

14. Рябов С.И. Хроническая почечная недостаточность. М.,1992,187с.

15. Сто лучших психодиагностических тестов. Петрозаводск, "Петраком", 1992,- 320с.

16. Табачников А.Е. Введение в клиническую психологию. Уч.пособие. Донецк, 1996, 21с.

17. Цивилько М.А. Динамика психических нарушений у больных с хронической почечной недостаточностью при использовании оперативных методов лечения (гемодиализ, пересадка почки) / Автореф. дисс. д-ра мед. наук.- М., 1977.-41с.

18. Эмоциональный стресс в этиологии и патогенезе психических и психосоматических заболеваний/ Н.Е.Бачериков, М.В.Воронцов, П.Т.Петрюк и др.- Х.:Основа, 1995.-276с.

А.К.Бурцев, О.М.Виговська, М.В.Копайло

ДЕЯКІ КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

Донецький державний медуніверситет, Донецький інститут соціальної освіти.

За допомогою тесту Міні-Мульг та опитувальника до визначення типу відношення для захворювання обстежено 36 хворих. Досліджені особливості внутрішньої картини хвороби та особистісних патернів дезадаптації на її клінічному та субклінічному рівнях. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - N 1(3). - С. 21-26).

A.C.Burtsev, L.M.Vygovskaya, M.V.Kopaylo

ABOUT CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY INSUFFICIENCY TREATED BY EXTRACORPOREAL MAINTENANCE DIALYSIS

Donetsk State Medical University, Donetsk Institute of Social Education.

Using shotened variant of MMPI (Mini-Mult) and the questionnaire of patient's attitude to disease 36 persons were examined. Some special features of inner picture of disease and personality's patterns of psychic dysadaptation in its different levels were studied. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - N 1(3). - P. 21-26).

Поступила в редакцію 21.02.97

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Киевское городское специализированное психоневрологическое медицинское объединение.

Ключевые слова: депрессии, инволюция, клинические особенности, дифференциация.

В литературе имеется значительное количество работ, посвященных описанию особенностей клиники и течения аффективных психозов в старости. Однако, учитывая накопление больных этой категории и в населении, и в специализированных стационарах, расширение возможностей терапии, возникновение проблем патоморфоза возрастных психозов, требующих их дальнейшего клинического изучения, дифференцированной оценки, разработки адекватной терапии и реабилитации, подобное внимание вполне оправдано.

Среди общих особенностей клинических проявлений депрессивных состояний позднего возраста авторы отмечают отсутствие выраженной заторможенности, преобладание в симптоматике сниженного настроения тревожной окраски, наличие внутреннего беспокойства, страхов, ажитации или тревожных вербигераций, преобладание депрессивных идей отношения и диффузной параноидности над идеями самообвинения и виновности, склонность к тревожно-ипохондрическим опасениям (Э.Я.Штернберг, М.Л.Рохлина, 1970; А.Н.Пятницкий, 1987; И.И.Кутко, В.А.Стефановский, 1992).

К наиболее значимым тенденциям в проявлениях аффективной патологии в старости (как и других психических отклонений в этом возрасте) следует отнести уменьшение масштаба психического феномена, уменьшение богатства его нюансов. По мере продвижения в возрасте наблюдается упрощение самого аффективного расстройства, сужение его объема, уменьшение размаха психопатологических проявлений. У большей части больных аффективными расстройствами позднего возраста наблюдается витализация и соматическая направленность всех составляющих синдрома.

Важное место среди аффективных расстройств позднего возраста занимает инволюционная меланхолия, являющаяся наиболее ярким примером столкновения взглядов по вопросу о самостоятельности инволюционных психозов.

Е. Краепелин, описавший в конце прошлого столетия инволюционную меланхолию как форму психического заболевания (так называемую истинную меланхолию), признал за ней нозологическую самостоятельность. Другие авторы: и современники Е.Краепелин (Thalbitzer, 1986; Dreyfus, 1907), и более поздние исследователи, указывали, что инволюционная меланхолия является атипичным МДП. И, наконец, существует еще одна точка зрения, которой придерживается большинство современных авторов (Н. Weitbecht, 1962; Т.Н. Морозова, Н.Г. Шумский, 1966; Э.Я. Штернберг, 1977; О.П. Вертоградова, 1980). Предполагается нозологическая самостоятельность депрессивных состояний инволюционного возраста с выделением собственно депрессий позднего возраста и депрессий, возникающих у лиц инволюционного возраста.

Отсутствие выраженной специфичности и атипичность аффективных расстройств позднего возраста находит свое выражение в указаниях ряда авторов на отсутствие или невыраженность традиционной дихотомии в отношении эндогенных психических расстройств, т.е. заболеваний шизофренического и маниакально-депрессивного круга в возрасте обратного развития. Это утверждение сохраняет свою силу независимо от научных взглядов различных психиатрических школ (J. Angst, С. Perris, 1968; J. Glatzel, 1970; Шахматов Н.Ф., 1978; Пападопулос Т.Ф., 1983; Нуллер Ю.Л. 1989).

Целью настоящей работы явилось изучение соотношения различных типов депрессий среди лиц позднего возраста, а также клиникопсихопатологических особенностей каждого из них. Для этого проделано клинко-анамнестическое обследование 82 больных, состоящих на учете в Киевском городском психиатрическом диспансере.

Так как больные обследовались в острых психических отделениях диспансера, а также в амбулаторных условиях в основном в случаях решения вопроса госпитализации, основу полу-

ченного материала составили наиболее тяжелые аффективные расстройства.

Наиболее высокий процент депрессивных больных выявлен в возрастной группе 50-59 лет (32,4%) и 60-69 лет (23,8%), в то время как в группе 45-49 лет он равнялся 18,6%, а в группе больных, заболевших до 45 лет и после 70 лет - соответственно 16,8% и 8,4%. Количество женщин среди всех обследованных составило 82,9% (68 человек), мужчин - соответственно 17,1% (14 больных). Представленное соотношение аффективных расстройств по возрасту и полу не отражает, на наш взгляд, истинную распространенность депрессий в популяции, а обусловлено, прежде всего, направленностью исследования и условиями сбора материала. По диагнозам больные распределились следующим образом:

1. Поздние фазы маниакально-депрессивного психоза, начавшегося в молодом или зрелом возрасте - 25 больных.

2. Поздние эндогенные депрессии, отнесенные к кругу МДП - 36 больных.

3. Инволюционная меланхолия - 10 больных.

4. Эндоформные депрессии при органических (сосудистых или атрофических) заболеваниях - 5 больных.

5. Шизофренические депрессии - 4 больных.

6. Диагностически неясные депрессии - 2 больных.

По синдромологической структуре депрессивные расстройства были представлены следующим образом:

1. Относительно "простой", преимущественно заторможенный, апатически-депрессивный синдром - 12,8%.

2. Относительно "простой", ажитированный, тревожно-депрессивный синдром - 30,4%.

3. Параноидно-депрессивный синдром - 14,6%.

4. Ипохондрический синдром - 14,0%.

5. Неврастенический, вегетативно-дистонический синдром - 10,2%.

6. Фобический, ананкастически-депрессивный синдром - 6,0%.

7. "Органически" окрашенные (слезливые, вяло-апатические и т.п.) депрессии - 6,4%.

8. "Сенильноподобные" депрессии (угрюмо-ворчливые, диффузно-параноидные - 4,4%.

9. Прочие депрессивные синдромы (с шизофреническими симптомами, с преобладанием навязчивостей и др.) - 1,2%.

Относительная частота различных депрессивных синдромов в разные периоды позднего возраста была следующей: в возрастной группе

до 45 лет частота простого заторможенного и ажитированного тревожно-депрессивного синдрома встречалась сравнительно одинаково - 24,2% и 25,8%, далее следовал неврастенический, вегетативно-дистонический синдром - 12,6%, ипохондрический - 10,4%. Наименее часто в этой возрастной группе встречался параноидный синдром - 2,2% случаев. "Органически" окрашенного, слезливо-апатического синдрома среди обследованных больных в возрасте до 45 лет не отмечено.

В возрастной группе 50-59 лет наиболее часто встречался ажитированный, тревожно-депрессивный синдром - 32,4%. Следующим по частоте встречаемости следовал заторможенный тоскливо-депрессивный синдром 16,8%. Частота параноидно-депрессивного синдрома в данной возрастной группе выросла до 16,6%, "органически" окрашенного - до 14,2%.

В группе больных 60-69 лет частота ажитированного тревожно-депрессивного синдрома еще более возрастает - 32,8%. Далее следует параноидно-депрессивный синдром - 28,8%. Частота заторможенного апатически-депрессивного синдрома в этой возрастной группе не превышала 12,4%. "Органически" окрашенные депрессии имели место в 8,2% случаев. Значительное место в этой группе больных занимала ипохондрическая депрессия - 12,4%.

Возрастная группа 70 лет и старше была представлена преимущественно "органически" окрашенными и "сенильноподобными" депрессиями - 36,4%, параноидно-депрессивными проявлениями - 24,8%. Ажитированный тревожно-депрессивный и заторможенный апатически-депрессивный синдромы встречались соответственно в 14,2% и 8,6% случаев.

Выявлены следующие клинические особенности каждого из представленных типов депрессий в позднем возрасте.

Поздние депрессивные фазы МДП, начавшегося в молодом или зрелом возрасте, отличались в целом типичностью депрессивных проявлений, витальным характером аффективной симптоматики, четкостью суточных колебаний настроения. Такие симптомы как нарушения сна, аппетита, изменения веса, запоры и т.д. у этой группы больных наблюдались почти во всех случаях. Аффект по структуре в большинстве случаев соответствовал тоскливому или тревожно-тоскливому вариантам. Увеличение возраста больных сказывалось на повышении выраженности как тревоги, так и тоски. Установлена более частая встречаемость явлений физической и умственной истощаемости, а также эмоциональ-

ная неустойчивость. Типичные для эндогенной депрессии ранние утренние пробуждения у больных в позднем возрасте сопровождались затруднениями засыпания и интрасомническими нарушениями.

Аффективно-бредовые проявления у больных этой группы даже в случае относительной полиморфности клинической картины заболевания носили рудиментарный характер и не выходили за рамки депрессивного круга. В ряде случаев с течением возраста присоединялись различной степени выраженности ипохондрические симптомы. В других случаях наряду с эпизодически возникающими телесными сенсациями, сенестопатиями на фоне тревоги и тревожными опасениями о наличии тяжелой болезни, отмечался выраженный депрессивный аффект (чаще тревожный либо смешанный) с чувством безысходности, идеями самообвинения, греховности, обнищания, достигающими бредового уровня.

Среди больных этой категории преобладали лица с циклоидной конституцией, а также с чертами реактивной аффективной лабильности.

Депрессивные расстройства в рамках МДП, впервые возникшие в позднем возрасте, условно можно подразделить на две возрастные группы: МДП пресенильного возраста и МДП сенильного возраста. В структуре личности больных пресенильной группы преобладали циклоидные и тревожно-мнительные радикалы. Однако заметных снижений настроения в прошлом они, как правило, не отмечали. В большинстве случаев начало заболевания было обусловлено либо незначительной психогенией, либо спровоцировано тем или иным соматическим заболеванием. В период заболевания больные этой категории отличались назойливостью, повышенной говорливостью и эмоциональностью, они были насторожены и предполагали у себя наличие какого-либо соматического расстройства. В клинической картине депрессии преобладал тревожный аффект. В отдельных случаях имело место нарастание ипохондричности с усилением телесных сенсаций. Высказывания о наличии неизлечимого заболевания достигали уровня сверхценных идей с выраженной тревогой, явлениями ажитации на высоте приступа. Суточные колебания аффекта носили выраженный характер. Первые приступы были более тяжелыми по выраженности депрессивной симптоматики и менее "чистыми" по клинической представленности. Последующие приступы были менее тяжелыми и более типичными. У подавляющего большинства больных отмечено высокое качество ремиссии.

Депрессивные приступы в рамках МДП, начавшиеся в возрасте 65 лет и старше, отличались наличием тревожной и тревожно-бредовой симптоматики. Тревога по фабуле была конкретна и чаще всего, как и у больных пресенильной группы, была направлена на личность больного. В целом симптоматика отличалась полиморфизмом. Периоды тревоги и двигательной расторможенности чередовались с периодами заторможенности. На высоте ажитации отмечалась склонность больных к самоистязанию. Для этой группы больных было характерно наличие бредовых идей депрессивного круга различного содержания (чаще самообвинения, осуждения, гибели). Ипохондрические расстройства в отдельных случаях по структуре приближались к бреду Котара. Крайне рудиментарны и относительно редки у больных сенильного возраста были бредовые идеи преследования и отношения. Первые фазы заболевания требовали дифференциации от приступа поздно манифестирующей шизофрении. Однако преобладание аффективной симптоматики, полный выход из психоза, качественные ремиссии и отсутствие прогрессивности, позволяли относить эти расстройства к маниакально-депрессивным, начавшимся в позднем возрасте.

Лишь у некоторых больных в межприступном периоде наблюдалось наличие остаточной депрессивной симптоматики в виде легкой тревоги (в отдельных случаях с суточной зависимостью), эмоциональной напряженности и опасений за здоровье.

В большинстве случаев преморбид у больных этой группы расценивался нами как преимущественно гипертимный в сочетании с самыми различными включениями: истероидными, паранойяльными, стеничными. Астенические личностные черты фактически полностью исключались.

Клиническая картина инволюционных меланхолий характеризовалась преимущественно тревожно-бредовой депрессией. Основным отличием параноидной депрессии от бредовых расстройств при других возрастных заболеваниях, а также шизофрении состояло в стойких идеях самообвинения. В противоположность другим бредовым больным больные инволюционной бредовой меланхолией не чувствовали себя безвинно преследуемыми, а считали, что их преследуют потому, что они виноваты и имеют "что-то на совести", нарушили моральные, религиозные или социальные нормы. В отличие от больных параноидной шизофренией эти больные, как правило, не выступали против своих

преследователей, их жалобы на них были пассивны. “Указатель” вины (W.Scheld) был направлен не на обидчиков, а на самих себя. Мысль об уходе из жизни казалась им спасительной.

Другим важным отличием аффективно-бредового синдрома в рамках инволюционной меланхолии от истинного шизофренического параноида было почти полное отсутствие галлюцинаторной симптоматики. Отдельные высказывания больных типа “я слышу, как меня ругают”, “вижу, как умру” и т.д. носили не истинный характер, а некий “интерпретативный”. При просьбе уточнить суть высказывания выяснялось, что больные домысливали свои депрессивные переживания.

По характеру аффекта депрессивная симптоматика больных инволюционной меланхолией отличалась смешанностью и быстрой сменяемостью, иногда несколько раз в течении суток, тревожного и тоскливого компонентов. У значительной части больных этой группы суточные колебания настроения носили атипичный характер.

Эта группа аффективных расстройств отличалась наибольшей суицидальной готовностью.

Преморбид больных инволюционной депрессией расценивался нами в большинстве случаев как гипертимный и циклоидный. Несколько реже выявлялись лабильные черты.

Особенностью депрессивных нарушений при шизофрении у больных позднего возраста было преобладание в клинической картине заторможенно-ступорозного и апатического компонента. Больные отличались вялостью, безинициативностью, полным отсутствием побуждений. Своим состоянием, как правило, не тяготились. При обращениях были либо индифферентны, либо пассивно подчиняемы. Возрастная симптоматика наслаивалась на значительный шизофренический дефект, имевшийся к этому возрасту у большинства больных, усиливала его. Больные еще в большей мере представлялись как несостоятельные.

Суточные колебания настроения были не такими четкими как в других группах больных. Однако в течении заболевания эти больные отмечали наличие нескольких “хороших дней” с относительным послаблением депрессивной симптоматики на фоне продолжающегося приступа.

Преморбид характеризовался преобладанием циклоидных и сенситивно-шизоидных черт личности.

Эндоформные депрессии при органических заболеваниях - сосудистых либо атрофических,

характеризовались неусидчивостью, суетливостью. Больные были говорливы, неустанно жаловались на жизнь или состояние здоровья. В отдельных случаях больные были ворчливы, все происходящее вызывало у них недовольство, о чем они неустанно говорили. В депрессивной симптоматике преобладал тревожный аффект.

В ряде случаев речевой контакт о больными был совершенно непродуктивен. Клиническая картина заболевания этой группы больных определялась явлениями общего возрастного регресса и органической симптоматикой, которые наслаивались и взаимно усиливали друг друга. Для большей части “органических” больных была характерна растерянность, недоосмысленность, в наиболее тяжелых случаях наблюдался регресс личности с явлениями пуэрилизма. Следует отметить следующую общую закономерность для органических заболеваний позднего возраста: по мере усиления органической симптоматики, нарастания явлений деменции, основная психопатологическая симптоматика упрощалась, аффективные нарушения характеризовались неразвернутостью, фрагментарностью. В случаях выраженной деменции аффективная симптоматика полностью скрывалась за симптомами психоорганической патологии.

Границы депрессивной фазы были нечетки. Ремиссии сопровождалась астено-энцефалопатической симптоматикой.

Преморбид больных данной группы характеризуется наличием гипертимных и циклоидных черт личности.

Существенная наследственная отягощенность отмечена в группах больных шизофренической депрессией и поздними фазами МДП. В группе больных органическими возрастными заболеваниями наличие психических расстройств у родственников фактически не превышало аналогичного показателя в популяции. Больные инволюционной меланхолией занимали промежуточное положение, приближаясь к поздним эндогенным депрессиям, отнесенным к кругу МДП. Последнее может свидетельствовать о существенном значении эндогенного фактора в возникновении инволюционной депрессии.

Представленные данные, естественно, не претендуют на полноту освещения особенностей клиники аффективных расстройств в позднем возрасте. В рамках данной статьи не удалось коснуться вопроса длительности и частоты фаз в позднем возрасте, резидуальных явлений и исхода заболеваний, суицидальной готовности депрессивных больных пресенильного и сениль-

ного возраста. Для упрощения изложения больные с различными типами течения заболевания: циркулярным, с течением в виде периодических депрессий или однократных были объединены в единую группу больных МДП.

Приведенные результаты подтверждают нозологическую самостоятельность каждого из представленных типов депрессий возраста обратного развития. Несмотря на своеобразие и ряд специфических клинических особенностей имеются четкие клинические критерии, определяющие содержание и границы аффективных симптомов, синдромов, психозов и разграничивающие их. Депрессии позднего возраста феноменологически отражают возрастную патопластику. В "типичных" случаях депрессивные расстройства позднего возраста даже при наличии

остроты и тяжести депрессивного аффекта отличались полиморфностью клинической картины. На фоне неразвернутости, фрагментарности симптоматики отмечалось присоединение дополнительных расстройств в виде ипохондрических, сенестопатических переживаний, появления депрессивных бредовых переживаний. Тоскливый аффект, характерный для депрессий среднего возраста, сменялся в позднем возрасте преимущественно тревожным. В глубокой старости при наличии выраженной возрастной органической симптоматики аффект носил смешанный характер и отличался рудиментарностью.

Полученные данные могут быть использованы для диагностики, а также для решения вопросов профилактики и лечения депрессивных больных позднего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертоградова О.П., Войцех В.Ф., Краснов В.Н. Возрастные особенности депрессий второй половины жизни. - Ж. невропатол. и психиатр. - 1986 - в.9. - С. 1380-1384.
2. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. - Л., 1982.
3. Куценко Б.М. Клиника и дифференциальная диагностика церебрально-атеросклеротических депрессий // Депрессии позднего возраста. - М. - 1983. - С. 68-75.
4. Кутько И.И., Стефановский В.А. Депрессивные расстройства. - Киев: "Здоров'я", - 1992.
5. Нуллер Ю.Л. Депрессия и деперсонализация. - Л. - 1981.
6. Паничева Е.В. О некоторых результатах клинико-эпидемиологического исследования маниакально-депрессивного психоза. - Ж. невропатол. и психиатр. - 1986. - т.81. - в.4. - С. 537-541.
7. Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В. Маниакально-депрессивный психоз // Руководство по психиатрии. - М. - 1983. - Т.1. - С. 304-378.
8. Полищук И.А., Булахова Л.А. Клиническая генетика в психиатрии. - Киев: "Здоров'я", - 1981.
9. Пятницкий А.Н. К вопросу о возрастных закономерностях депрессий позднего возраста. Ж. невропатол. и психиатр. - 1986. - т.81. - в.4. - С. 537-541.
10. Синицкий В.Н. Депрессивные состояния. - Киев: Наукова думка, 1986. - 270с.
11. Сударева Л.О. К дифференциальной диагностике поздних эндогенных аффективных психозов. Ж. невропатол. и психиатр. - 1981. - т.81. - в.4. - С. 555-561.
12. Телешова Е.С., Пятницкий А.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика диспансерного контингента больных эндогенными аффективными психозами позднего возраста. Ж. невроп. и психиатр. - 1992. - т.92. - в.1. - С. 75-78.
13. Шахматов Н.Ф. Инволюционные психозы. - М. - 1979. - С. 143-150.
14. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. - М. - 1977.
15. Akiskal H.S. Distimic disorder. Am.J.Psychiatry - 1983. - 140. - p.11-20.
16. Angst J. Verlauf unipolar depressiver, bipolar manisch-depressiver und schizoaffektiver Erkrankungen und Psychosen. - Fortschr. Neurol. Psychiat. - 1980. - Bd.48. - №1. - S.3-30.
17. Feinberg M., Carroll B.J. Separation of subtypes of Depression. - Brit. J. Psychiatry. - 1982. - 140. - P. 384-391.
18. Hamilton M. Le prognostic des les depressions. - Rev. Med. - 1980. - t.21. - № 2-3. - P. 139-144.
19. Nelson J.C., Charney D.S. The symptoms of major depressive illness. - J. Psychiatry. - 1981. - 138. - P. 1-13.
20. Tellenbach M. Melancholie. Springer. - Verlag. - 1976.
21. Winokur G. Unipolar depression // Arch. gen. Psychiat. - 1989. - Vol.36. № 1. - P. 47-52.

В.Д. Мишів

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСІЙ ПІЗЬНОГО ВІКУ

Київське міське спеціалізоване психоневрологічне медичне об'єднання

Дсліджено 82 хворих із депресіями пізнього віку. Дослідження проводилось у Київському міському психіатричному диспансері. Проведено вивчення співвідношення між різними типами депресій похилого віку. Вивчені клініко-психопатологічні особливості кожного із цих типів. Надається стисла клінічна характеристика, дані о преморбідних особливостях характеру людини і спадкової навантаженості. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 27-31).

V.D. Mishiyev

CLINICAL PECULIARITIES OF THE DEPRESSIONS OF LATE AGE

Kiev Sity Specialised Medical Psychoneurological association.

82 patients with depressions of late age were examined. Patients were observed in Kiev city psychiatric dispensary. The correlation between different kinds of depression clinical and pathopsychological peculiarities of each kind were studied. Clinical characteristic of premorbid personality's special features and hereditary conditions were described. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 27-31).

Поступила в редакцию 11.03.97

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ КРИМИНОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: общественно опасные действия, психически больные, психопатологический синдром, социально-экономические условия.

Социальное значение психических заболеваний в отличие от общесоматических не ограничивается тем ущербом, который причиняется их распространённостью, потерей трудоспособности частью населения, затратами на лечение больных и содержание инвалидов, возможностью смертельных исходов. Психически больные способны также причинять определённый и весьма существенный вред своими неправильными, неадекватными реальной обстановке действиями, которые совершаются с большим упорством и активностью, своеобразной целеустремлённостью и нередко опасны для общества. Поэтому в силу своего большого социального значения проблема общественной опасности душевнобольных во все времена привлекала пристальное внимание врачей, общества и государства. Эволюция взглядов на сущность психических болезней и опасные действия больных происходила в зависимости от изменения политической и социально-экономической структуры общества в различные исторические периоды в разных странах. Учитывая

значительное изменение социально-экономических условий в стране за последнее время, которое затронуло все слои общества, представляет интерес изучение микросоциальных условий, которые могут оказывать влияние на формирование преморбидных личностных особенностей и нередко выступают в качестве провоцирующих или даже причинных факторов, непосредственно способствующих реализации ООД [7, 8, 14, 21].

В последние годы появилось немало число исследований, определяющих роль того или иного заболевания в генезе ООД душевнобольных [5, 6, 16, 17 и др.]. Однако, учитывая, что в рамках одной нозологической единицы возможны различные психопатологические синдромы, формы и стадии течения болезни многие судебные психиатры, рассматривая вопросы прогнозирования общественной опасности различных контингентов психически больных, отмечают значение не столько нозологического диагноза, сколько структуры психопатологического расстройства [13, 15, 20, 22, 26 и др.].

Методы исследования

Для изучения роли актуального психического состояния в формировании криминогенной активности в различные периоды общественного развития (тоталитарный и посттоталитарный) были выделены 2 группы психически больных, совершивших правонарушения и признанных невменяемыми в отношении инкриминируемых им деяний в 1981-1984 и 1991-1994 годах. Настоящее исследование охватывает выборку невменяемых, проходивших СПЭ в 1981 и 1994 годах.

Исследование проводилось на базе судебно-психиатрического отделения ОКПБ г.Донецка. Материалом для анализа послужили акты судебно-психиатрической экспертизы -

123 за 1981 год и 121 за 1994 (амбулаторной и стационарной).

С целью получения наиболее чётких оценок и сопоставимых результатов, в основу использованной классификации синдромов положен глоссарий Н.М.Жарикова (1977), охватывающий практически все болезненные состояния, относящиеся к компетенции психиатра.

Достоверность результатов исследования обеспечивалась применением статистических методов. При сравнении средних величин использовался метод Стьюдента с определением вероятности различий "р". Различия считались значимыми при "р"<0,05.

Результаты исследования и обсуждение.

Распределение психически больных, совершивших общественно опасные действия, по синдромам представлено в таблице 1.

Как видно из представленных данных, ста-

тистически достоверных различий в распределении больных двух исследованных групп по синдромальным признакам не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 1
Синдромальный состав больных, совершивших ООД и признанных невменяемыми в 1981 и 1994 годах

Синдромы	1981 ООД, %	1994 ООД, %
Психопатоподобный с повышенной активностью	29,7	30,8
Психопатоподобный с пониженной активностью	4,3	3,9
Депрессивный (включая депрессивно-параноидный)	2,0	2,3
Маниакальный	1,1	0,8
Дисфорический	0,4	0,5
Паранойяльный	3,1	3,0
Галлюцинаторно-параноидный (включая с-м Кандинского, парафренный)	28,3	27,2
Вербальный галлюциноз	1,4	1,8
Кататоно-гебефренический	1,7	1,3
Состояния изменённого сознания (делирий, сумеречные состояния, онейроид)	0,6	0,9
Шизофренические изменения личности	10,9	9,9
Психоорганический	4,0	4,6
Деменция (различные виды приобретённого слабоумия, старческая деменция)	8,9	8,0
Олигофренический синдром	3,7	5,0

Полученные данные об относительно небольшом удельном весе больных с выраженной психотической симптоматикой (к состояниям психотического характера могут быть отнесены синдромы входящие в пункты 3-10 (38,6% в 1981 году, 37,8% - в 1994)) среди совершающих ООД противоречат сложившемуся представлению о наибольшей общественной опасности больных, находящихся в психотическом состоянии [1, 4, 9, 23, 25]. Возможно, что небольшое число душевнобольных с продуктивной симптоматикой является следствием определённой психиатрической бдительности, которая приводит к своевременной госпитализации пациентов и предотвращению возможных деликтов. Тогда указанное соотношение говорит о недостаточном внимании психиатрической службы к психически больным, находящимся вне обострения психотической симптоматики, обнаруживших выраженную склонность к ООД.

Среди психотических состояний, приводящих к совершению общественно опасных действий, на первое место могут быть поставлены галлюцинаторно-бредовые синдромы. Более 2/3

ООД, совершённых больными этой группы, приходится на лиц с указанными расстройствами. Все остальные психотические синдромы значительно реже приводят к общественно опасным действиям (10,3% в 1981 г. и 10,6% в 1994 г. от всех совершённых правонарушений). При этом на второе место после галлюцинаторно-параноидных состояний следует поставить паранойяльные синдромы.

Среди больных с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой обращает на себя внимание значительное преобладание пациентов с персекуторным содержанием бреда, а также с синдромом психического автоматизма Кандинского-Клерамбо. Для больных с паранойяльным синдромом, занимающих по полученным данным второе место по ООД (3,1% в 1981г., 3,0% в 1994г.) характерен бред ревности, преследования.

Как видно из табл.1, большую часть невменяемых составляют больные с психопатологическими синдромами непсихотического характера (61,4% в 1981г., 62,2% в 1994г.). Наибольший удельный вес в этой группе имеют психо-

патоподобные синдромы. Особого внимания заслуживают психопатоподобные состояния с повышенной поведенческой активностью (повышенной возбудимостью, несдержанностью, грубостью, нередко расторможенностью влечений). Такого рода больные нередко в течение длительного времени вели антисоциальный образ жизни. Обычно они не работали на производстве, многие злоупотребляли алкоголем или наркотическими средствами, совершали повторные правонарушения в состоянии аффекта раздражения и злости.

Ф.В.Кондратьев (1986) приводит данные о соотношении больных с различными вариантами психопатоподобной шизофрении. Если применить его классификацию к предлагаемой группировке синдромов, то состояния, которые могут быть расценены как психопатоподобные с пониженной активностью, должны составить примерно 40%. Однако полученные данные по-

зволяют говорить о значительно меньшей их опасности, поскольку они составили лишь 1/7 всех психопатоподобных состояний (4,3% в 1981г., 3,9% в 1994г.). ООД этих больных чаще оказываются случайным эпизодом, а не результатом определённой перестройки жизненного стереотипа.

Остальные синдромы непсихотического характера представлены меньшим количеством наблюдений. Однако следует отметить, что среди больных с указанными расстройствами преобладали лица, медикаментозное лечение которых заведомо не могло дать значительного эффекта в отношении предупреждения их опасного поведения.

Если вновь прибегнуть к делению всех синдромов на психотические и непсихотические, то прежде всего обращает на себя внимание различная структура общественно опасных действий в этих двух группах (табл.2).

Таблица 2

Частота различных типов синдромов при разных видах ООД, % за 1994г.

Характер ООД / Тип синдрома	Имущественные	Хулиганские действия	Против личности	Сексуальные	Нарушения паспортного режима и бродяжничество
Психотические	20,3 (22,5)	57,1 (53,1)	60,9 (57,1)	21,7 (21,8)	22,6 (23,5)
Непсихотические	79,7 (77,5)	42,9 (46,9)	39,1 (42,9)	78,3 (78,2)	77,4 (76,5)

Примечание: в скобках приводятся данные за 1981г.

Как видно из табл.2, большая часть агрессивных правонарушений против личности (60,9%) за 1994 год совершалась больными с психотическими состояниями, хотя такие пациенты, как уже отмечалось, составили меньшую часть обследованных. В этой группе имеет место также значительное количество хулиганских действий (57,1%). Иное соотношение отмечается по корыстным общественно опасным действиям (20,3%), бродяжничеству и нарушениям паспортного режима (22,6%), сексуальным деликтам (21,7%).

По сравнению с 1981 годом у больных с психотическими состояниями произошло увеличение правонарушений против личности, хулиганских действий и уменьшение - имущественных, сексуальных, нарушений паспортного режима и бродяжничества. Однако, данные изменения ста-

тистически недостоверны ($p > 0,05$).

У больных с непсихотическими состояниями несколько иная структура правонарушений. Первое место у данной группы занимают имущественные (корыстные) ООД (79,7%), второе - сексуальные деликты (78,3%), третье - нарушения паспортного режима и бродяжничество (77,4%), относительно невелика доля правонарушений против личности и хулиганских действий (39,1% и 42,9% соответственно).

По сравнению с 1981 годом у больных с непсихотическими состояниями произошло увеличение имущественных, сексуальных деликтов, а также - нарушений паспортного режима, бродяжничества и уменьшение правонарушений против личности и хулиганских действий. Однако, данные изменения статистически недостоверны ($p > 0,05$).

По отдельным синдромам внутри указанных групп эти данные распределяются с не-

которыми специфическими особенностями (табл.3).

Таблица 3

Распределение больных по синдромам и характеру ООД за 1981 год, %.

Характер ООД / Тип синдрома	Имущественные	Хулиганские действия	Против личности	Сексуальные	Нарушения паспортного режима и бродяжничество
Психотические	22.5 (20.3)	53.1 (57.1)	57.1 (60.9)	21.8 (21.7)	23.5 (22.6)
депрессивный	1.7 (1.8)	0.7 (0.5)	1.5 (1.7)	- (-)	- (-)
маниакальный	0.1 (0.1)	0.2 (0.3)	- (-)	- (-)	- (-)
дисфорический	- (-)	0.9 (0.8)	- (-)	- (-)	- (-)
паранойальный	3.2 (2.9)	6.1 (7.8)	8.3 (9.0)	3.8 (4.2)	1.3 (1.5)
галлюцинаторно-бредовый	14.2 (12.1)	36.5 (37.7)	45.1 (48.2)	10.0 (10.5)	16.0 (15.5)
вербальный	0.8 (0.9)	2.1 (2.3)	0.8 (0.9)	- (-)	4.0 (4.1)
галлюциноз	1.6 (1.7)	1.9 (2.2)	0.2 (-)	8.0 (7.0)	2.2 (1.5)
кататоно-гебефренический	0.9 (0.8)	4.7 (5.5)	1.2 (1.1)	- (-)	- (-)
помрачение сознания	77.5 (79.7)	46.9 (42.9)	42.9 (39.1)	78.2 (78.3)	76.5 (77.4)
Непсихотические					
психопатоподобный	41.0 (49.4)	22.4 (31.2)	21.8 (20.3)	50.2 (50.3)	15.2 (15.3)
с повыш. активностью					
психопатоподобный	4.7 (2.6)	2.1 (0.5)	- (-)	4.7 (4.8)	25.3 (25.2)
с пониж. активностью					
шизофренические изменения личности	9.1 (5.2)	5.5 (2.4)	5.6 (4.5)	- (-)	8.6 (8.7)
психоорганический	9.0 (4.2)	5.0 (2.0)	4.2 (3.8)	10.4 (10.3)	4.2 (4.3)
деменция	9.0 (4.6)	7.9 (4.7)	8.8 (8.6)	4.2 (4.3)	20.1 (20.4)
олигофренический	4.7 (13.7)	4.0 (2.1)	2.5 (1.9)	8.7 (8.6)	3.1 (3.2)

Примечание: в скобках приведены данные за 1994 гг.

Среди общественно опасных действий, совершённых в состоянии помрачения сознания, совсем нет бродяжничества, а также сексуальных деликтов. Наиболее характерны для этой группы различные агрессивные действия (пра-

вонарушения против личности и хулиганские действия), это объясняется остротой состояния, нарушениями ориентировки и другими психопатологическими особенностями, свойственными этим синдромам. Однако, наибольшее ко-

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

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

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

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

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

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

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

Заключение

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

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

Литература

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

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

357-359.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Пирков С.Г.

КЛІНІКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ КРИМІНОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ ПСИХІЧНО ХВОРИХ

Донецький державний медичний університет

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

Pyrkov S.G.

CLINICAL AND SOCIAL ASPECTS OF CRIMINOGENIC ACTIVITY OF INSANE PATIENTS

Donetsk State Medical University

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

Поступила в редакцію 25.03.97

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Одесская областная клиническая психиатрическая больница № 1

Ключевые слова: неврозы, терапия, транквилизаторы, актопротекторы

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

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

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

Исходя из вышеизложенного, была предпри-

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

Материал и методы исследования

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

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

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

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

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

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

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

Результаты исследования. Обсуждение

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

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

значительно ниже в группе больных, получавших комбинацию гидазепама и изотиобарбина. Раздражительность, вегетативные дисфункции и истощаемость имели более низкие баллы во 2 группе и на протяжении терапии в дневном стационаре, и в периоде ремиссии. Миорелаксирующее действие лечения отмечалось только в 1 группе, активирующее - только во 2. Констатировано преобладание седативного эффекта в 1 группе обследованных больных.

Терапевтическая динамика психопатологических расстройств у больных, получавших низкие дозы гидазепама с изотиобарбином (2 терапевтическая группа), характеризовалась более выраженной, чем в 1 группе, односторонней редукцией собственно астенических расстройств. При клинической оценке динамики состояния больных уже в первые дни терапии отмечалось уменьшение физической слабости, вялости. Ко 2-3 дню появлялось чувство бодрости, повышалась физическая выносливость, трудоспособность. При математической обработке было выявлено, что показатели нарушения психической активности достоверно уменьшались к 3 дню терапии по сравнению с исходным фоном ($p < 0,01$). В дальнейшем, на протяжении первой недели терапии, происходило постепенное усиление ранее наметившихся изменений с одновременным повышением продуктивности деятельности в процессе трудотерапии. Больные обращали внимание на возможность выполнить больший объем работы при меньшей затрате сил, на улучшение концентрации внимания. Вместе с тем при увеличении физической или психической нагрузки в эти сроки терапии у больных вновь появлялась утомляемость, не достигавшая, впрочем, выраженности исходного уровня. К концу 2 - началу 3 недели лечения собственно астенические проявления подвергались более глубокой редукции, которая отличалась стойкостью и необратимостью.

Также как и описанная динамика показателей психической активности, общая клиническая динамика состояния больных, получавших изотиобарбин, была регрессионной. Первые 3-5 дней лечения характеризовались тем, что со снижением утомляемости у больных с тревожными нарушениями отмечалось появление чувства "внутренней успокоенности", уменьшались тревога и раздражительность, дезактуализировались переживания, обусловленные психотравмирующим воздействием. Вместе с редукцией тревоги в эти же сроки терапии наблю-

дались улучшение настроения, уменьшение апатии, оживление интересов и побуждений. Больные отмечали, что отсутствие собственно астенических и депрессивно окрашенных переживаний позволяло им легче вступать в контакт с окружающими. Первая неделя лечения характеризовалась также уменьшением диссомнических расстройств, прежде всего за счет нормализации глубины сна, а также редукцией вегетативной лабильности.

Таким образом, эффективность изотиобарбина при неврозах определяется его корригирующим действием на астенический симптомокомплекс (повышение работоспособности, улучшение обучения, повышение выносливости к нагрузкам), что повышало уверенность больных в себе, избавляло их от вторичных депрессивных наслоений. В целом, нормализация процессов психической адаптации с помощью препарата осуществляется за счет его влияния на интрапсихическую и психофизиологическую составляющие.

Терапевтические изменения у больных 1-й группы в процессе лечения гидазепамом носили двухфазный характер. В течение первой недели наблюдались постепенное ослабление тревожных переживаний и редукция раздражительности, однако уменьшение физической слабости и утомляемости не наступало. Начиная со второй недели терапии, больные жаловались на чувство "оглушенности", разбитости, отсутствие ощущения "свежести, бодрости" после ночного сна. Усиливалась сонливость в течение дня. У ряда больных возникали опасения о неизлечимости своего заболевания, так как астенические проявления при лечении гидазепамом не уменьшались, что снижало веру больных в эффективность фармакотерапии в целом.

Таким образом, применение предлагаемого терапевтического комплекса достоверно чаще приводит к выраженному улучшению состояния больных. Ухудшения в процессе лечения в данной группе больных не отмечалось ни в одном случае. "Выраженное улучшение" и "улучшение" в сумме встречались в группе, получавшей предлагаемое лечение, в 90,0% случаев, тогда как в группе больных, получавших монотерапию гидазепамом, достоверно реже - только в 66,0% случаев.

Приведенные результаты сравнительного изучения эффективности монотерапии гидазепамом и комбинированной терапии низкими дозами гидазепама с актопротектором изотиобарбином при невротических расстройствах сви-

детельствуют о большем корригирующем воздействии последней и целесообразности приме-

нения предложенного метода лечения в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация (пограничные нервно-психические расстройства). - М. - 1979.
2. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства // Обозр. психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. - 1992. - № 2. - С. 5-10.
3. Бобков Ю.Г., Виноградов В.М., Катков В.Ф., Лосев С.С. Фармакологическая коррекция утомления. - М.: Медицина. - 1984. - 208с.
4. Воробьев В.М., Коновалова Н.Л. О профилактике и терапии нарушений психической адаптации // Обозр. психиат. и мед. психологии. - 1993. - № 1. - С. 71-72.
5. Диагностика и лечение тревожных расстройств (Руководство для врачей) / Под ред. Т. МакГлинна, Ю.А. Александровского. - М. - 1995. - 120с.
6. Карвасарский Б.Д. Неврозы (Руководство для врачей). - М.: Медицина. - 1985.
7. Лакошина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: Клиника и лечение. - М.: Медицина. - 1994. - 192с.
8. Молодавкин Г.М., Бурлакова Е.Б., Чернявская Л.И. Фармакологический анализ активности феназепам и флуниотразепам, вводимых в сверхнизких дозах // Бюлл. эксп. биол. и медицины. - 1996. - № 3. - С. 164-166.
9. Незнамов Г.Г. Клинико-фармакологический анализ действия сочетаний психотропных препаратов у больных с пограничными состояниями // Новое в терапии и организации помощи больным с пограничными нервно-психическими расстройствами. - М. - 1986. - С. 46-64.
10. Серебрякова Т.В. Сравнительная характеристика особенностей психотропного действия актопротекторов и ноотропов // Новое в терапии и организации помощи больным с пограничными нервно-психическими расстройствами. - М. - 1986. - С. 76-84.
11. Середенин С.Б., Бледнов Ю.А., Дурнев А.Д., Гордей М.Л. Гидазепам. - Киев. - 1992. - С. 92-103.
12. Чабан Т.Г. Дослідження антиоксидантної активності деяких тіазоло(4,5 - В)-підридинів // Тези доповідей VI Конгресу світової федерації українських лікарських товариств, 9-14 вересня 1996. - Одеса. - 1996. - С. 214.

А.В. Бітенська

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ

Обласна клінічна психіатрична лікарня № 1, м.Одеса.

Обґрунтовується придатність та переваги застосування актопротекторів і низьких доз транквілізаторів у лікуванні психопатологічних симптомів і синдромів невротичного рівня реагування. Проведене порівняльне дослідження ефективності монотерапії транквілізатором гідазепамом та комбінованої терапії низькими дозами транквілізатора гідазепам з актопротектором ізотіобарбаміном при невротичних розладах. Доведена більш висока корекційна спроможність комбінованої терапії, що обумовлює доцільність застосування її у клінічній практиці лікувальних установ. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 38-41).

A.V. Bitenskaya

PHARMACOLOGICAL CORRECTIONS OF NEUROTIC DISORDERS

Regional clinical hospital of psychiatry № 1. Odessa

The author grounds the possibility and advantages of using actoprotectors and low doses of tranquillizers in the treatment of symptoms and syndromes of neurotic level. The effectiveness of monotherapy with a tranquillizer hidazepam and combined therapy with low doses of hidazepam and an actoprotector isothyobarbamine was investigated in the treatment of neurotic disorders. The higher corrective activity of combined medication was grounded the expediency of using it in the clinical practice (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 38-41).

Поступила в редакцію 10.04.97

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: состояния психической дезадаптации, личностно-психологические особенности, эпидемиология, этиологические факторы, промышленная психиатрия.

В настоящее время несомненной клинической реальностью считаются “состояния психической дезадаптации” (СПД), занимающие промежуточное положение между психическим здоровьем и болезнью. СПД являются категорией, относящиеся к “практическому здоровью”, но представляют собой повышенный риск формирования пограничных нервно-психических расстройств [1, 2].

Очевидна необходимость изучения дезадаптации в наиболее социально значимых группах населения, таких как работники промышленных предприятий. В работах ряда авторов получили освещение различные аспекты состояний психической дезадаптации у работников отдельных

отраслей промышленности - химической, лесной, в строительстве и т.п. [7, 8, 10]. Вместе с тем при популяционных исследованиях изучение дезадаптации основывалось преимущественно на исследовании всего контингента, без учета неблагоприятных воздействий конкретного производства, возрастающей социальной напряженности, либо ограничивалось эпидемиологическим, феноменологическим аспектами данных состояний, недостаточно исследованы личностно-психологические особенности дезадаптированных лиц, влияние конституционально-биологических особенностей на формирование указанных состояний.

Материалы и методы исследования

Настоящее исследование посвящено комплексному изучению состояний психической дезадаптации у работников машиностроительного предприятия электротехнической отрасли. Объектом исследования послужила репрезентативная выборка работников научно-производственного объединения “Новочеркасский электровозостроительный завод” в количестве 1864 человека.

В эпидемиологическом аспекте основным диагностическим инструментом являлся опросник нервно-психической адаптации И.Н.Гурвича, С.Б.Семичова [5], разработанный в научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева. Методика использовалась для расслоения популяции по уровню нервно-психического здоровья; для изучения

распространенности тех или иных феноменов психического дискомфорта при различных уровнях психического здоровья; а также для выяснения влияния изучаемых в эпидемиологическом аспекте факторов на нервно-психическое здоровье популяции.

Комплекс психологических методов включал шкалу личностной и реактивной тревожности Ч.Д.Спилбергера в адаптации Ю.Л.Ханина (1976), опросник акцентуаций Шмишека-Леонгарда. Изучался уровень субъективного контроля опросником Е.В. Бажина и соавт. [4]. Для оценки психической ригидности применялся Томский опросник ригидности [6].

Статистическая достоверность результатов исследования оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение

При помощи опросника Гурвича-Семичова среди работников предприятия были выделены группы, соответствующие трем уровням психического здоровья: практическое здоровье (ПЗ) - 785 чел.; состояния психической дезадаптации

(СПД) - 335 чел.; вероятно болезнь (ВБ, в соответствии с рекомендациями авторов может употребляться как синоним пограничного нервно-психического расстройства) - 744 чел. Подробное описание групп ПЗ и ВБ не являлось зада-

чей настоящей работы.

По материалам клинико-эпидемиологического обследования получены данные о распространенности психической дезадаптации в изучаемом контингенте. Интенсивный показатель распространенности СПД в данной популяции составил 180 на 1000 обследованных. Установлено достоверное повышение распространенности ($p < 0,05$) состояний психической дезадаптации с возрастом, при максимальных показателях в возрастных группах “26-35” и “46-55” лет (204 на 1000 и 190 на 1000 соответственно).

Изучение распространенности СПД в зависимости от пола показало преобладание дезадаптированных среди мужчин в изучаемой популяции, что подтверждается интенсивным показателем частоты СПД (174 на 1000 женщин, 187 на 1000 мужчин).

Частота дезадаптации среди работников предприятия достоверно повышена среди лиц, проработавших свыше 20 лет (удельный вес достигает 38,5 %), что свидетельствует об опос-

редованном влиянии неблагоприятных факторов производства на психическое здоровье с ростом стажа.

Изучение профессионального состава респондентов с психической дезадаптацией показало, что 65,4 % из них - рабочие, 34,6 % - служащие. Распространенность СПД среди служащих достоверно выше (181,8 на 1000), чем среди рабочих (178,6 на 1000). Анализ, проведенный с учетом пола обследованных, достоверно выявил, что наивысшая распространенность психической дезадаптации отмечается среди служащих-мужчин (213 на 1000), затем - среди рабочих-женщин (184 на 1000).

Принимая во внимание мнение С.Б.Семичова и И.Н.Гурвича (1988) о том, что к категориям ПЗ и СПД относятся психически здоровые люди, а к категории ВБ - преимущественно больные пограничными расстройствами, проанализирована половая структура группы психически здоровых (ПЗ и СПД) и вероятно больных (таблица 1).

Таблица 1

Распределение работников предприятия по уровням психического здоровья в зависимости от пола

Группа обследованных	Уровень психического здоровья						Всего	
	Практическое здоровье		Состояние психической дезадаптации		Вероятно болезнь		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	511	27,4	162	8,7	194	10,4	867	46,5
Женщины	274	14,7	173	9,3	550	29,5	997	53,5
Всего	785	42,1	335	18,0	744	39,9	1864	100

В группе практически здоровых количество женщин в 1,9 раза меньше мужчин, в группе СПД - в 1,1 раза больше, а в группе “вероятно болезнь” - в 2,8 раза больше. Сравнение показало: среди здоровых женщины составляют 39,9%, среди больных - 73,9%, внутригрупповые различия статистически достоверны, $p < 0,05$. Исходя из положения о том, что к категории СПД по сравнению с практически здоровыми относятся не “более больные” люди, а лишь те, у которых вероятность заболевания пограничным расстройством выше, очевидно, что женщины являются “группой риска” формирования пограничных нервно-психических расстройств. Этим можно объяснить, тот факт, что в группе психической дезадаптации “накапливаются” женщины, и по половому составу (практически 1:1, различия не достоверны, $p > 0,1$) СПД занимают промежуточное положение между практичес-

ким здоровьем и пограничным нервно-психическим заболеванием.

Равное соотношение мужчин и женщин в группе СПД позволяет предположить динамичность состояний дезадаптации, когда “движение” от психического здоровья к пограничному заболеванию происходит в значительной мере за счет женщин с СПД. Очевидно, что риск формирования пограничных расстройств у них повышен, возможно, за счет этого имеет место более быстрый, чем у мужчин, переход в группу “вероятно болезнь”. Таким образом, все женщины с состояниями дезадаптации более предпочтительны для психопрофилактической работы.

Была проанализирована распространенность СПД в профессиональных группах в зависимости от пола. Половая структура профессиональных групп у лиц с проявлениями дезадаптации

различна. Среди рабочих преобладают мужчины - 53 %, среди служащих - женщины - 60 %. Можно проследить динамику соотношения мужчин и женщин разных профессий на континууме “психическое здоровье - болезнь”. Группа практически здоровых рабочих характеризуется соотношением - 75 % мужчин и 25 % женщин, с признаками психической дезадаптации - 53 % и 47 %, вероятно больных - 31 % и 69 % соответственно, различия достоверны ($p < 0,05$). Таким образом, среди практически здоровых рабочих мужчины составляют подавляющее большинство, среди дезадаптированных сохраняется их незначительное преобладание, и среди вероятно больных их около трети. Служащие из группы ПЗ характеризуются преобладанием женщин - 54 %, среди дезадаптированных - женщин 60 %, а среди вероятно больных - 81 %. Среди всех рабочих общее соотношение составляет: мужчин - 661 человек (54%), женщин - 560 человек (46%). Половая структура различных

уровней психического здоровья у рабочих резко меняется на континууме “здоровье-болезнь”, характеризуясь преобладанием мужчин среди здоровых и преобладанием женщин среди больных (различия достоверны, $p < 0,05$). Лица с дезадаптацией в этом ряду занимают промежуточное место. Среди всех служащих мужчины составляют 34% (216 человек), женщины - 66% (427 человек). Половой состав служащих группы СПД близок этому общему соотношению, а также составу группы ПЗ, статистически значимо от них не отличаясь. Достоверное отличие имеется между составом служащих из рубрик СПД и ВБ ($p < 0,05$). Среди служащих с СПД удельный вес женщин превышает удельный вес мужчин на одну треть, а в рубрике ВБ женщины составляют 81%. Таким образом, на континууме ПЗ - СПД - ВБ происходит перераспределение полового состава групп с различным уровнем психического здоровья. В эпидемиологическом аспекте этот процесс иллюстрирует рис.1.

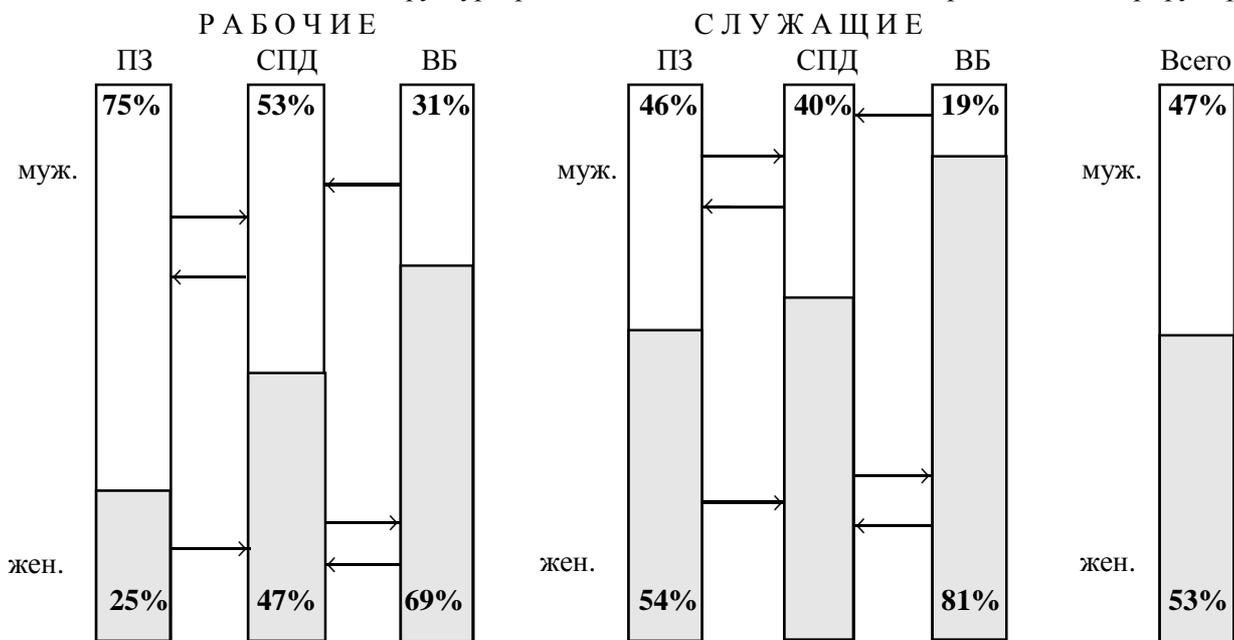


Рис. 1. Соотношение мужчин и женщин в профессиональных группах в зависимости от уровня психического здоровья.

Состояния психической дезадаптации являются проявлением функциональной неустойчивости “индивидуального адаптационного барьера”. Индивид с СПД может переместиться и в категорию практического здоровья, и - вероятно болезни. Возможно, среди женщин переход от психической дезадаптации к пограничному заболеванию происходит чаще (на рисунке отмечено стрелками). Такая динамика ещё раз свидетельствует о том, что СПД, особенно у женщин, являются “популяционным резервом” формирования пограничной нервно-психической

патологии.

Эпидемиологическое исследование позволило выявить роль разнообразных факторов риска в возникновении СПД. Установлена зависимость психодезадаптационных расстройств от семейного статуса: наиболее уязвимыми являются категории “разведенных” и “вдовствующих”. Выявлена статистически значимая зависимость между психической дезадаптацией и актуальной психотравмирующей проблематикой. Первое место занимают микросоциальные неблагоприятные факторы, связанные с производством:

неудовлетворенность отношениями в коллективе, с руководством, условиями труда, особенно сферами профессии - отмечались в 61,8 % случаев дезадаптации. Семейные проблемы (дисгармоничные отношения, неполная семья) - в 40,6 % случаев. Жилищно-бытовая неустроенность имела место в 36,7 % случаев. В целом наличие трудноразрешимых проблем отмечают 65,7% дезадаптированных лиц. Наиболее значительное учащение психогений при дезадаптации по сравнению с практически здоровым наблюдается в сфере производственной деятельности, а также в области жилищно-бытовых условий жизни - недостаточный материальный уровень, невозможность улучшить свои условия в будущем, словом, аспекты жизни, наиболее обусловленные социальными моментами (экономические неурядицы, политическая напряженность, сопровождающие всякий переходных период в жизни общества). Дезадаптированные достоверно чаще практически здоровых принимают спиртные напитки, при этом снижается толерантность. Перенесенные в прошлом соматогенные, экзогенно-органические вредности (хронические соматические заболевания в стадии ремиссии, такие как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, желудочно-кишечная патология, бронхиальная астма, кожные заболевания, диабет, ожирение, легкие черепно-мозговые травмы, менингиты, энцефалиты) отмечались в 66,2% случаев дезадаптации, в 2 раза чаще, чем у практически здоровых (различия достоверны, $p < 0,001$).

При обследовании респондентов с дезадаптацией Томским опросником ригидности выявлено достоверное повышение средних показателей по сравнению с группой практически здоровых по шкалам "симптомокомплекс ригидности", "актуальная личностная ригидность", "сенситивная ригидность", "ригидность как состояние". Полученные данные свидетельствуют о том, что лица с признаками психической дезадаптации, характеризуются более высокой, в отличие от практически здоровых, психической ригидностью, проявляющейся в склонности к широкому спектру фиксированных форм поведения. С особой силой эта черта проявляется в ситуациях, требующих психического напряжения. Респон-

денты с СПД характеризуются выраженной эмоциональной реакцией на изменения окружающей действительности, страхом перед новым, неопытностью. Психическая ригидность не затрагивает тотально всю структуру личности, а отмечается прежде всего в эмоционально-аффективной сфере. Это проявляется в том числе в негибкости самооценки, невозможности оценить себя с точки зрения окружающих.

Изучение контингента с состояниями дезадаптации методикой Спилбергера показало незначительное по сравнению с практически здоровыми повышение средних показателей личностной и резкое повышение реактивной тревоги. Высокая реактивная тревожность выражается в снижении настроения, внутренней напряженности, склонности к накоплению отрицательных эмоций, снижению активности, утрате инициативы.

Психологическое исследование опросником Шмишека респондентов с СПД обнаружило у них достоверное и значительное повышение по сравнению с группой здоровых числа акцентуаций. В качестве факторов риска формирования состояний дезадаптации в первую очередь выступают акцентуации застревающего, педантического, эмотивного и тревожно-боязливого типов.

Обследование изучаемой группы опросником уровня субъективного контроля показало следующие результаты. Лица с психодезадаптационными расстройствами характеризуются по сравнению с практически здоровыми достоверным снижением средних показателей по шкалам общей интернальности, интернальности достижений, интернальности в области неудач, в сфере семейных отношений, в отношении здоровья и болезни. Таким образом, лица с признаками психической дезадаптации в меньшей степени, чем практически здоровые, считают себя способными контролировать события своей жизни в целом, считают, что большая часть происходящего с ними является результатом случая или действий других людей. Респонденты с СПД характеризуются снижением инициативы, менее "активной жизненной позицией", но эти изменения не затрагивают существенно вопросов социального функционирования - межличностных отношений в семье и на производстве.

Заключение

Клинико-эпидемиологическое обследование работников крупного машиностроительного предприятия позволило определить интенсивный показатель распространенности состояний

психической дезадаптации в данной популяции - 180 на 1000 работающих. Максимальная встречаемость состояний дезадаптации выявлена у лиц в возрасте "26-35 лет" и "46-55 лет". В ос-

тальных возрастных группах распространенность состояний дезадаптации увеличивается пропорционально возрасту. Частота состояний дезадаптации достоверно выше среди лиц, проработавших на предприятии больше 20 лет. Среди мужчин распространенность психодезадаптационных расстройств выше, чем среди женщин. Распространенность СПД выше среди служащих, чем среди рабочих. Самый высокий показатель распространенности СПД среди мужчин-служащих, затем - женщин-рабочих. Выявленные зависимости позволяют определить контингенты работающих, в наибольшей степени нуждающихся в психопрофилактической помощи. Состояния психической дезадаптации, в особенности у женщин, являются "популяционным резервом" формирования пограничных не-

вно-психических расстройств.

Уточнена роль разнообразных факторов риска в генезе этих состояний. Наибольшее значение среди психогений имеют микросоциальные неблагоприятные факторы производственного характера, затем - семейного, на последнем месте - жилищно-бытовая проблематика. Показана этиологическая роль перенесенных в прошлом экзогенно-органических заболеваний, хронических соматических заболеваний в стадии ремиссии, алкоголизации.

Формированию состояний психической дезадаптации способствует определенное личностное своеобразие в виде акцентуаций, высокой психической ригидности, личностной и реактивной тревожности в сочетании с низким уровнем субъективного контроля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В.А., Кутько И.И., Напреенко А.К. и др. Диагностика состояний психической дезадаптации: Метод. рекомендации.- Донецк, 1992.- 19 с.
2. Абрамов В.А., Лебедев Д.С. Психическая дезадаптация // Журнал психиатрии и медицинской психологии.- Донецк, 1996.- №2.- С.45-55.
3. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации, их систематика, динамика, профилактика. М. - 1985. - 236с.
4. Бажин Е.Ф., Голынкина Е.А., Эткинд А.М. Метод исследования уровня субъективного контроля // Психологический журнал.- 1983.- Т.5.- №3.- С.152-162.
5. Гурвич И.Н., Семичов С.Б. Тест нервно-психической адаптации: Метод. рекомендации.- Л., 1988.- 19 с.
6. Залевский Г.В. Дифференциально-диагностическая оценка психической ригидности при основных нервно-

психических расстройствах. Метод. рекомендации.- Томск, 1987.- 24 с.

7. Пожарова Е.Г. Пограничные нервно-психические расстройства у работников строительства (клинико-эпидемиологические и социально-гигиенические аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 1991.- 20 с.

8. Савиных А.Б. Структура, динамика и профилактика состояний психической дезадаптации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 1989.- 25 с.

9. Семичов С.Б. Группировка состояний психического здоровья // Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии.- Л., 1986.- С.8-17.

10. Табачников С.И., Кутько И.И., Панченко О.А. и др. Система психопрофилактики и психотерапии на производстве с экстремальными условиями труда // Український вісник психоневрології.- Харків, 1995.- Том 3, вип. 2 (6).- С. 335-336.

Д.С.Лебедев

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНІВ ПСИХІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ

Донецький державний медичний університет

Клініко-епідеміологічне дослідження станів психічної дезадаптації серед 1864 робітників великого машинобудівного підприємства дозволило одержати показники дійсної поширеності цих станів, її залежність від віку, статі, професії та стажу роботи на підприємстві. Уточнена роль різноманітних чинників ризику виникнення цих станів, психологічні механізми їх формування. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3) . - С. 42-46).

D.S.Lebedev

CLINICAL, EPIDEMIOLOGICAL AND PSYCHOLOGICAL SPECIALITIES OF PSYCHIC DESADAPTATIONS STATES

Donetsk State Medical University

Using the complex of clinical, epidemiological and psychological methods the wide-spread, psychological specialities of psychic desadaptation states in large factory employers (1864 persons) was studied. Various hazard factors role and the psychological and personality special features, increasing risk of forming psychic desadaptation states, was investigated. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3) . - P. 42-46).

Поступила в редакцию 18.04.97

ОСОБЕННОСТИ БИОРИТМОЛОГИЧЕСКОЙ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЫ С СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСГАРМОНИЕЙ И ПРОСТАТИТОМ У МУЖА

Харьковский институт усовершенствования врачей

Ключевые слова: простатит, супружеская пара, сексуальная дисгармония, биологические ритмы, акрафаза, батифаза, инверсия.

Нарушение сексуальной функции у мужчин при хроническом простатите отмечают в своих работах многие авторы [2, 4, 7, 8]. Однако в имеющихся исследованиях, как правило, рассматриваются лишь сексуальные расстройства у самого больного, и не учитывается парный характер сексуальной функции, т.е. тот факт, что нарушение сексуального здоровья всегда представляет собой болезнь “двоих”. Не менее существенным пробелом в разработке изучаемой проблемы является и то, что авторы практически не уделяют внимания циркадианным ритмам у мужа и жены, хотя, как можно судить по данным ряда исследований, сексуальная дисгармония нередко связана с биоритмологической дезадаптацией супругов.

Между тем, работ, посвященных изучению биологических ритмов у супругов при сексуальной дисгармонии супружеской пары, в которой муж страдает простатитом, и их влияние на ее возникновение и течение вообще не привлекало внимания исследователей, несмотря на бесспорную актуальность данной проблемы. Для изучения этого вопроса нами было отобрано среди больных, страдающих хроническим простатитом 109 супружеских пар с сексуальной дисгармонией. Кроме того, для сравнения, с целью контроля, обследовано также 25 супружеских пар, в которых оба супруга были практически здоровы и пара не страдала сексуальной дисгармонией.

По известным науке причинам и условиям развития сексуальной дисгармонии, мы условно разделили изучаемые супружеские пары с дисгармонией на три группы.

Первую группу составили 60 супружеских пар, у которых сексуальная дисгармония была обусловлена сексуальной дисфункцией у мужа, возникшей вследствие хронического простатита.

Во вторую группу вошли 33 супружеские

пары, где сексуальная дисгармония развилась в результате недостаточной осведомленности одного или обоих супругов в вопросах психогигиены половой жизни.

Третья группа состояла из 16 супружеских пар, у которых дисгармония была обусловлена низким уровнем психологической и социально-психологической адаптации супругов.

Для полной характеристики этих пар нами, вне зависимости от причин вызвавших сексуальную дисгармонию, в каждой из них был изучен биоритмологический статус супругов.

У всех обследуемых больных и их жен, с целью объективизации биоритмологических данных, изучали циркадианные ритмы путем регистрации в течение 6 суток через каждые 3 часа (за исключением 24-х и 3-х часов ночи) показателей температуры тела, частоты пульса, дыхания, систолического и диастолического артериального давления.

Изучив биоритмологический статус больных и их жен, мы считали утренним типом лиц, у которых максимумы исследуемых функций приходятся на 9-12 часов, вечерним - 18-21 час, индифферентным - 12-15 часов.

Всем исследуемым по всем изучаемым показателям были построены графики и проведена их визуальная оценка. Если при построении графика отмечалась выраженная десинхронизация физиологических функций, выражающаяся в разбросанности акрафаз (момента наибольшего подъема) исследуемых параметров, мы такого исследуемого относили к недифференцированному типу, при сдвиге акрофаз в пределах 15-18 часов мы учитывали, в какое время подъем физиологических функций наблюдался чаще и в зависимости от этого относили лицо к утреннему или вечернему типу.

В результате проведенного исследования было выделено три типа биоритмов, максимумы которых приходятся на утренние, дневные и

вечерние часы. Согласно современным представлениям о биоритмологическом статусе организма, это соответствует трем типам работоспособности человека - утреннему типу ("жаворонки"), вечернему ("совы") и недифференцированному ("аритмики") [5].

Обследование показало, что из 109 мужей изучаемой группы было 60 (55,06%) "жаворонков", 33 (30,27%) "аритмиков" и 16 (14,87%) "сов". Среди жен "жаворонков" было 30 (27,52%), "аритмиков" - 20 (18,34%) и "сов" - 59 (54,14%). Данные, полученные у мужчин, практически совпадают с данными полученными среди общей популяции [1, 3]. В то же время среди их жен в распределении типов работоспособности по сравнению с общей популяцией имеются различия. Так, "жаворонков" встретилось почти в два раза меньше, чем среди общей популяции (27,52% против 50,0%), "аритмиков" в 1,6 раза меньше (18,34% против 30,0%), а "сов" в 3,6 раза больше (54,14% против 15,0%), чем в общей популяции. Учитывая то, что в повседневной жизни люди ориентируются на данные своего биоритмологического статуса субъективно, мы в своих исследованиях, кроме объективных показателей суточных ритмов, изучили и их субъективную оценку. Для этого использовали модифицированную для средней полосы СНГ анкету Эстберга [6]. В этой анкете содержится 23 вопроса, отвечая на которые обследуемый субъективно определяет свою принадлежность к тому или иному типу суточного ритма.

Обращает на себя внимание тот факт, что не всегда субъективная оценка больными своего биоритмологического статуса, которая определялась по анкете Эстберга, совпадает с объективными данными, полученными при исследовании циркадианных ритмов организма.

Анализ данных о совпадении оценок показал, что все больные, как и их жены, по субъективной и объективной оценке их биоритмологического статуса разделяются на две группы. К первой относятся лица, у которых совпадают объективные и субъективные оценки. При этом среди больных утреннего типа совпадение наблюдается у 47 пациентов из 60 (78,33%) по сравнению с пациентами недифференцированного - у 24 из 33 (72,72%, $p > 0,05$) и вечернего у 2 из 18 (12,5%, $p < 0,01$).

Вторую группу составили больные, у которых объективные и субъективные оценки не совпадают. К ним относятся 13 (21,66%) "жаворонков", 9 (27,27%) "аритмиков" и 14 (87,5%) "сов". Как видно из приведенных данных, наибольшее расхождение в определении биоритмологичес-

кого статуса дают больные вечернего типа работоспособности (87,5%), а наименьшее - утреннего типа (21,66%, $p < 0,05$).

При анализе этих же параметров у их жен отмечено, что у женщин утреннего типа совпадение наблюдается у 25 из 30 (83,33%) по сравнению с лицами недифференцированного - у 14 из 20 (70,0%, $p < 0,05$) и вечернего типа - у 44 из 59 (74,57%, $p < 0,05$).

Вторую группу составляют женщины, у которых объективные и субъективные оценки не совпадают. К ним относятся 5 (16,66%) "жаворонков", 6 (50,0%) "аритмиков" и 15 (25,42%) "сов". Следовательно, несмотря на то, что жены больных мужей простатитом, лучше дифференцируют свой тип работоспособности, но и они не всегда субъективно могут точно установить его у себя, что необходимо учитывать при психотерапии в случаях с сексуальной дисгармонией.

Среди обследуемых контрольной группы супружеских пар у мужей из 13 "жаворонков" у 11 было совпадение (84,6%), из 8 "аритмиков" у 7 (87,5%), из 4 "сов" - у 3 (75,0%). Среди их жен соответственно: из 8 у 6 (75,0%), из 12 у 10 (83,3%) и из 5 у 4 (80,0%), т.е. отмечалось как у мужей так и у жен приблизительно одинаковое распределение по разным типам работоспособности.

Из 25 мужей контрольной группы верно оценили свой статус 21 (84,0%), незначительные расхождения отмечены у 4 (16,0%), в то время, как из 109 больных мужчин верно оценили свой статус лишь 73 (66,97%, $P < 0,05$), невыраженные расхождения были у 31 (28,45%) и выраженные, когда они относили себя к утреннему типу, а по объективной оценке являлись "совами" - у 5 (4,58%) больных ($P < 0,05$).

Среди 25 жен контрольной группы верно оценили свой биоритмологический статус 19 (76,0%), незначительные расхождения отмечены у 6 (24,0%). Жены больных мужей верно оценили свой статус в 83 (76,15%) случаях и с незначительными расхождениями в 26 (23,85%), т.е. между женами больных мужей и контрольной группы практически расхождений нет ($P < 0,05$).

Анализ частоты распределения индивидуальных акрофаз циркадианных ритмов важнейших физиологических параметров в контрольной группе позволил установить у 18 из 25 (72,0%) мужей и у 20 из 25 (80,0%) их жен наличие внутренней и внешней синхронизации суточной ритмики изучаемых показателей, что проявлялось совпадением акрофаз и батифаз (момента наи-

большого спада) отдельных показателей. В то же время у 12 (24,0%) лиц контрольной группы (6 мужей и 6 жен) отмечались явления внутреннего рассогласования циркадианных ритмов. Явление десинхронизации проявлялось несогласованностью изменений систолического и диастолического артериального давления, сдвигом акрофазы одного из показателей физиологических функций по отношению к другим, сдвигом батифазы. Это согласуется с данными, полученными Ф.И. Комаровым (1989), изучавшим суточные ритмы показателей кровообращения здоровых лиц и показавшим, что у 20,0% отмечались нарушения процесса синхронизации циркадианных ритмов, которые можно использовать как ранний диагностический признак наличия функциональной патологии организма или состояния “предболезни”.

Изучая распределение нарушений циркадианного ритма у больных простатитом и их жен, а также в супружеских парах контрольной группы в зависимости от биоритмологического типа установлено, что при простатите у мужчин вечернего типа имеет место тенденция к большей выраженности десинхронизма, чем у пациентов утреннего типа. При этом у “сов” чаще встречаются такие компоненты десинхронизации как сдвиг акрофазы (87,5%) по сравнению с “жаворонками” (71,66%), сдвиг батифазы (93,75% и 78,33% соответственно), инверсия ритма (величина сдвига 180 град., когда акрофаза одного процесса совпадает с батифазой другого) - 50,0% и 28,33%; сочетание различных нарушений (93,75% и 78,33%), “Аритмики” при этом занимают промежуточное положение, приближаясь по своим показателям к лицам утреннего типа.

У жен мужей, болеющих простатитом десинхроноз выражен значительно слабее. Так, сдвиг акрофазы у них отмечается лишь в 18,34% против 74,31% у их мужей; сдвиг батифазы - в 44,95% против 78,89%; инверсия - в 15,59% против 32,11% и сочетанные нарушения - в 23,85% против 78,89%.

Однако обращает на себя внимание, что “жаворонки” жены чаще по сравнению с другими типами работоспособности (30,0%) дают сдвиг акрофазы, “совы” сдвиг батифазы (54,23%), а у “аритмиков” чаще встречается инверсия (20,0%) и сочетанные нарушения (40,0%).

При сопоставлении с контрольной группой отмечено, что у всех больных простатитом и у части их жен наблюдались нарушения ритма разной степени выраженности. При этом сдвиг акрофазы из 109 больных простатитом и их жен встречается у 81 (74,31%) и у 20 (18,34%), а в

контрольной группе из 25 супружеских пар - у 3 (12,0%) мужчин и такого-же количества жен ($p < 0,01$); сдвиг батифазы соответственно у 86 (78,89%) и у 49 (44,95%), в контрольной группе - по 5 (20,0%) мужей и их жен ($p < 0,05$); инверсия ритма - у 35 (32,11%) и 17 (15,59%), у здоровых лиц не наблюдалась инверсия ритма ($p < 0,01$). Сочетание различных нарушений отмечалось у 86 (78,89%) больных и 26 (23,85%) их жен, против 2 (8,0%) и 1 (4,0%) мужей и жен контрольной группы ($p < 0,01$).

Данные биоритмологической характеристики совпадения типа работоспособности в супружеских парах показали, что в изучаемых группах, по сравнению с контрольной, в значительном проценте случаев совпали типы работоспособности супругов прямо противоположные по физиологическим параметрам друг другу. Так, жена “жаворонок”, а муж “сова” отмечены в 9,17% или жена “сова”, а муж “жаворонок” - в 32,11%; муж “аритмик” - жена “сова” - 21,1% и т.д. В то же время, в контрольной группе, где не было сексуальной дисгармонии, таких сочетаний крайних типов работоспособности совсем не выявлено.

Таким образом, анализ циркадианных ритмов изучаемых супружеских пар, вне зависимости от их предварительной группировки по известным механизмам развития сексуальной дисгармонии, в сравнении с контрольной группой показал, что в этих группах имела место десинхронизация физиологических функций. Проявлялось это несопадением акрофаз и батифаз отдельных показателей, а также появлением инверсии ритма. Полученные данные свидетельствуют, что у лиц вечернего типа более выражен десинхроноз, чем у представителей утреннего и недифференцированного типа. Лица недифференцированного типа занимают промежуточное положение, приближаясь по своим показателям к пациентам утреннего типа. Больше всего между собой по параметрам циркадианного ритма различаются лица утреннего и вечернего типов. В это же время анализ параметров физиологических функций у здоровых лиц свидетельствует, что в норме эти параметры у представителей разных биоритмологических типов мало отличаются между собой. Следует учитывать, что субъективные оценки лицами своей биоритмологической принадлежности не всегда совпадают с объективными данными.

Все это указывает на необходимость проведения психотерапевтической коррекции супругов с сексуальной дисгармонией с учетом их

биоритмологических статусов, установленных объективно, вне зависимости от их группиров-

ки по ранее известным механизмам развития сексуальной дисгармонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова И.В. Суточное распределение инфаркта миокарда у лиц с разными биоритмами работоспособности // Кардиология. - 1983. - № 1. - С. 108.
2. Горпинченко І.І. Імшинецька, Бойко М.І. та ін. Клінічна сексологія і андрологія / За редакцією академіка НАН, АМН України О.Ф. Возіанова, проф. І.І. Горпинченка. - К. - 1996: Здоров'я. - 536с.
3. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина: Руководство. - К. - Медицина. - 1989. - 400с.

4. Михайличенко В.В., Скрябин Г.Н. Диагностика бесплодия у мужчин: Метод. рекоменд. - Л. - 1990. - 20с.
5. Новиков В.С., Деряпа Н.Р. Биоритмы, космос, труд. - Санкт-Петербург: Наука. - 1992. - 255с.
6. Степанова С.И., Биоритмологические аспекты проблемы адаптации. - М. - Наука. - 1986. - 241с.
7. Юнда И.Ф. Простатиты. - К.: Здоров'я. - 1987. - 192с.
8. Пепперел Р.Дж., Кадсон Б., Вуд К. Бесплодный брак // Пер. с англ. - М.: Медицина. - 1986. - 336с.

Е.Г. Сонник

ОСОБЛИВОСТІ БІОРИТМОЛОГІЧНОЇ ІНДИВІДУАЛЬНОСТІ В ПОДРУЖНІЙ ПАРІ З СЕКСУАЛЬНОЮ ДИСГАРМОНІЄЮ ТА ПРОСТАТИТОМ У ЧОЛОВІКА

Харківський інститут удосконалення лікарів

Вивчено біоритмологічний статус у 109 подружніх пар, де чоловіки хворали простатитом, та 25 пар, в яких обоє в подружжі не хворали сексуальною дисгармонією. Аналіз циркадіанних ритмів у вивчених подружніх пар показав, що незалежно від розподілу по знайомим науці механізмам розвитку сексуальної дисгармонії, в порівнянні з контрольною групою, в групі з сексуальною дисгармонією, має місце десинхронізація фізіологічних функцій. Отримані дані вказують на необхідність проведення психотерапевтичної корекції подружжя з сексуальною дисгармонією з урахуванням біоритмологічних статусів, встановлених об'єктивно (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 47-50).

E.G. Sonnic

PECULIARITIES OF BIORHYTHMOLOGICAL INDIVIDUALITY IN CONJUGAL COUPLE WITH SEXUAL DISHARMONY WHEN HUSBAND SUFFERES FROM PROSTATITIS

Kharkov Advanced Training Institute for doctors

Biorhythmological status of 109 conjugal couples with sexual disharmony (husband suffering from prostatitis) and 25 practically healthy with no sexual disharmony conjugal couples has been studied. The analysis of circadian rhythms of studied conjugal couples has shown that desynchronism of physiological functions takes place in groups with sexual disharmony compared with control group irrespective of the classification of mechanism of sexual disharmony known to scienca. The obtained findings show to necessity of carrying out psychotherapeutic correction of couples with sexual disharmony taking into consideration their biorhythmological status determined objectively. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 47-50).

Поступила в редакцію 8.04.97

ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕКОТОРЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕЙРОРЕЦЕПТОРОВ У БОЛЬНЫХ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ

Одесский государственный медицинский университет

Ключевые слова: опиная наркомания, дофамин, серотонин, рецепторы, тромбоциты, радиолигандный метод

Патогенез многих, если не всех, заболеваний человека связан с нарушениями лиганд-рецепторно-эффекторных взаимоотношений. Причем, гетероспецифическая регуляция активности одной рецепторной системы приводит к активации или торможению ряда других рецепторных ансамблей [5].

Так, в настоящее время не вызывает сомнения, что, например, патология опиатной рецепции лежит в основе дисрегуляции эмоционального статуса человека, реакции на стресс, обучения и памяти, патогенеза шизофрении и других психозов, патологической зависимости от алкоголя и наркотиков, повышения толерантности к ним и пр. Однако рецепторы серотонина также участвуют в регуляции настроения, сна, восприятия боли, являются ведущим звеном в патогенезе депрессивных состояний, участвуют в эффекте галлюциногенов [12]. Все вышеперечисленные, практически однородные проявления со стороны ЦНС обусловлены функционированием различных рецепторных комплексов, взаимосвязанных друг с другом. Это обстоятельство заставляет искать возможности их специфической регуляции с целью оптимизации диагностики заболеваний человека и направленной их фармакотерапии [5].

Одной из важнейших проблем современной наркологии является отсутствие биохимических коррелятов, способных объективно отражать характер физической зависимости от наркотических веществ и позволяющих осуществлять адекватную оценку состояния больного.

Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о выраженной патологии рецепторов ЦНС, возникающих у больных наркоманией. Поэтому для разработки оптимальных терапевтических схем необходимо располагать информацией о состоянии

рецепторных ансамблей на различных стадиях заболевания. Однако на сегодняшний день методические возможности прямых прижизненных исследований рецепторов ЦНС человека ограничены, поэтому изучение периферических рецепторов, например, клеток крови, может иметь особое значение.

Особого внимания с практической точки зрения заслуживают рецепторы периферического типа, расположенные на тромбоцитах (опиатные, имипраминовые, серотониновые, дофаминовые, бензодиазепиновые и т.д.) [5]. Некоторые данные свидетельствуют, что между системой нейромедиации тромбоцитов и нервных окончаний существует определенное сходство [11]. Это позволяет предположить, что структурные изменения рецепторов ЦНС, возникающие при наркомании, будут проявляться и в системе рецепторов тромбоцитов.

В соответствии с различными концептуальными представлениями в основе феномена действия наркотических веществ лежат нейрохимические процессы подкрепления, действующими субстратами которых являются нейромедиаторы. Наиболее вероятными кандидатами в медиаторы подкрепления в настоящее время считаются дофамин и серотонин [3, 4]. Так, Ingum (1992), Herz (1995), установили, что включение мезолимбической системы вознаграждения при действии наркотика связано с выбросом дофамина, который, в свою очередь, модулируется активацией серотониновых рецепторов [9, 11]. Рядом авторов отмечаются десенситизация дофаминовых и гиперчувствительность серотониновых рецепторов у больных наркоманией как в остром периоде, так и в периоде ремиссии [8, 13].

Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о существенном изме-

нении характеристик рецепторов ЦНС, возникающих в процессе развития наркологических заболеваний. Использование этих характеристик в качестве критериев объекти-

зации стадий патологического процесса и эффективности терапевтических воздействий полезно для разработки лечебно-реабилитационных программ.

Материал и методы исследования

Для изучения характера изменений дофаминовых и серотониновых рецепторов тромбоцитов крови при формировании зависимости от психоактивных веществ были обследованы 100 здоровых доноров-добровольцев (нормативная группа) и 100 больных опийной наркоманией. Все больные проходили экспертизу в наркологических отделениях Одесской областной клинической психиатрической больницы № 1 и на момент обследования лечения не получали. Все обследованные были соматически здоровы.

При обследовании больных применялись клинический, экспериментально-психологический методы с проведением ряда дополнительных исследований - рентгенографии черепа, электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии. Экспериментально-психологическими методиками (ММРІ, тест Бентона, пиктограмма, корректурная проба, тесты на исследование памяти, тест Векслера) исследовались патопсихологические особенности больных. Диагностика болезненного состояния проводилась по общепринятым в отечественной психиатрии критериям [1, 2].

Характеристики рецепторов нейромедиаторов тромбоцитов крови человека определялись с помощью радиолигандного анализа. Метод состоит из двух этапов: приготовления интактных тромбоцитов и собственно радиолигандного анализа.

1. Приготовление интактных тромбоцитов. Кровь забирали предварительно промытым гепарином шприцом из локтевой вены пациентов, смешивали с антикоагулянтом, а тромбоциты выделяли в соответствии с методикой Possi и ресуспензировали в триссолевом буфере при pH 7,4 /140 ммоль NaCl, 5 ммоль KCl, 5 ммоль глю-

козы, 0,38 ммоль нитрата натрия и 25 ммоль трис-НСI/ до получения конечной концентрации 4×10^8 тромбоцитов/л. В качестве радиолиганда использовали 3H-диазепам (70 Ки/ммоль) и 3H-Ro5-4864 (68 Ки/ммоль), синтезированные в Радиовом институте им. В.Г. Хлопина (С.Петербург).

2. Для проведения радиолигандного анализа суспензии тромбоцитов (4×10^8 тромбоцитов/л) были инкубированы при 4°C в течение 60 мин. Реакцию связывания останавливали прибавлением 6 мл триссолевого буфера и вакуумной фильтрацией через GF/C фильтры фирмы Whatman (Англия). Фильтры были затем промыты три раза 6 мл триссолевого буфера. Для определения неспецифического связывания радиолигандов пробы инкубировали в присутствии 10 мкМ немеченного Ro5-4864, а специфическое связывание определяли как разность между общим и неспецифическим связыванием. Величина неспецифического связывания для обоих радиолигандов не превышала 20% от общего. Подсушенные фильтры помещали во флаконы с 10 мл сцинтилляционной жидкости Optiphase (LKB, Швеция) и связанную радиоактивность просчитывали на жидкостном сцинтилляционном счетчике Rack-Beta (LKB, Швеция). Для определения аффинитета радиолигандов к рецепторам использовали 8 концентраций радиолигандов. Все опыты ставили в шести повторностях. Константа диссоциации (Kd) и максимальное число мест связывания (Bmax) определялись анализом Скетчарда по кривым насыщения по каждому типу рецепторов. Величина, обратная константе диссоциации (константа ассоциации), отражает сродство (аффинитет) лиганда к рецептору [5].

Результаты исследования. Обсуждение

Результаты изучения характеристик дофаминовых и серотониновых рецепторов тромбоцитов крови больных наркоманией на различных этапах заболевания представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных, характеристики нейрорецепторов существенно меняются в зависимости от стадии заболевания. Эти изменения разнонаправлены для разных нейромедиаторов. Так, по сравнению с нормой аффи-

нитет серотониновых рецепторов меняется в сторону увеличения с тенденцией к выравниванию в период ремиссии. Аналогичным образом меняется и плотность серотониновых рецепторов (Bmax). Противоположные и значительно более выраженные результаты получены для дофаминовых рецепторов. Аффинитет рецепторов в периоде наркотического опьянения, абстиненции уменьшается более, чем на 30% и

Таблица 1.

Характеристики рецепторов тромбоцитов крови больных наркоманией (n=100)

Рецепторы и их характеристики	Наркотическое опьянение	Начало абстинентного синдрома	Абстинентный синдром	Ранний постабстинентный период	Ремиссия	Норма
С Kd (нмоль/л)	7,2±0,1 ^x	7,8±0,2	7,7±0,1	8,2±0,2	8,4±0,2	8,1±0,2
B max (фмоль/10 ⁸ кЛ)	205±6 ^x	190±4	202±4 ^x	184±2	180±2	181±2
ДА Kd (нмоль/л)	5,2±0,2 ^x	5,0±0,2 ^x	5,0±0,2 ^x	4,6±0,1 ^x	4,0±0,1 ^x	3,5±0,1
B max (фмоль/10 ⁸ кЛ)	250±8 ^x	200±6 ^x	250±8 ^x	310±10 ^x	330±10 ^x	370±11

где ^x - p<0,05 относительно нормативных показателей

остаётся низким длительное время и в периоде ремиссии. Число мест связывания снижается почти в такой же пропорции с незначительной тенденцией к нормализации в периоде ремиссии. То есть, происходит снижение чувствительности и количества дофаминовых рецепторов.

Изменения этих характеристик однонаправлены и сильно связаны между собой ($r=0,91$, $p<0,001$). Сильная прямая коррелятивная связь имеется также между аффинитетом и числом мест связывания серотониновых рецепторов ($r=0,96$, $p<0,001$), которые, в отличие от характеристик дофаминовых рецепторов, увеличиваются. Процессы изменения характеристик дофаминовых и серотониновых рецепторов имеют между собой сильную обратную связь ($r=0,81$, $p<0,01$). То есть, увеличение активности серотониновых рецепторов сопровождается снижением уровня реагирования дофаминовых рецепторов.

Полученные результаты хорошо согласуются с литературными данными, отражающими особенности изменения изучаемых рецепторов в ЦНС. Так, по мнению ряда авторов, активация серотониновых рецепторов в ответ на действие наркотического вещества приводит к выбросу клеточных запасов дофамина в синаптическую щель, что проявляется в виде активации мозга и

соответствующих клинических проявлений [7, 14]. Подчеркивается, что снижение биодоступности дофаминовых рецепторов прослеживается длительное время и после прекращения приема наркотических веществ, приводя, по данным исследования с помощью позитронно-эмиссионной томографии, к ухудшению процессов метаболизма (снижению интенсивности обмена глюкозы) в головном мозге, особенно в орбито-фронтальном кортексе [15]. Следствием снижения активности этих отделов мозга являются мотивационные и эмоциональные расстройства, в частности возникновение компульсивного влечения к наркотическим веществам [10].

В процесс формирования патологической зависимости от психоактивных веществ (опиатов, алкоголя) включены изменения дофаминовой и серотониновой нейрорецепции.

Исходя из вышеизложенного, можно констатировать, что характеристики рецепторов нейромедиаторов на тромбоцитах крови объективно отражают процессы, происходящие в организме больного. При употреблении психоактивных веществ наблюдается повышение активности серотониновых и снижение активности дофаминовых рецепторов. Степень изменения рецепторов зависит от этапа заболевания и коррелирует с клиническими проявлениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. - М: Медицина, - 1987.- 336с.
2. Бачериков Н.Е. Клиническая психиатрия. - К: Здоров'я, - 1989. - 512с.
3. Кияткин Е.А. Нейрофизиология и нейрохимия наркотической зависимости // Успехи современной биологии. - 1990. - С. 130-145.
4. Львова О.Ф. Новейшие достижения в области наркологии /
5. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л. Рецепторы: от теории к практике. - М. - 1990 - 220с.
6. Dran B., Copolov D. Dopamine receptors // The Australian Journal of Psychopharmacology - 1994. - Vol. 7. - № 5. - P. 10-15.
7. Grant K.A. The role of 5-HT3 receptors in drug dependence // Drug & Alc. Dependence. 1995. - Vol. 38, suppl.2. - P. 155-171.
8. Hagan R.M., Kilpatrick G.J. Interaction 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.

9. Herz A. Neurobiological principles of drug dependence. Exemplified by opioids and psychostimulants // Nervenarzt. - 1995. - Vol. 66, suppl. 1. - P. 3-14.

10. Hietala J., West C., Syvalahti E. Striatal D2 dopamine receptor binding characteristics in vivo in patients with alcohol dependence // Psychopharmacology. - 1994. - Vol. 116, suppl. 3. - P. 285-290.

11. Ingum J., Morland J. Neurobiological aspects of addictive drugs // Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. - 1992. - P. 1715.

12. Jensen P.N., Smith D.F., Linnet K. An optimized method

for measuring serotonin (5-HT) uptake in human blood platelets // Eur Psych. - Vol.9, suppl. 1. - 1994. - P. 176.

13. 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, № 2. - 1994. - P. 483.

14. Sellers E.M., Higgins G.A., Tomkins D.M. Opportunities for treatment of psychoactive substance use disorders with serotonergic medications // J. of Clin. Psychiatry. - 1991. - № 52. - P. 49-54.

15. Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers // Synapse/ - 1994. Vol. 14, suppl. 2. - P. 169-177.

Е.В. Мельник

ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЕЯКИХ ПЕРІФЕРІЧНИХ НЕЙРОРЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ НА ОПІЙНУ НАРКОМАНІЮ

Одеський державний медичний університет

Досліджені характеристики дофамінових та серотонінових рецепторів тромбоцитів хворих на різних етапах перебігу опійної наркоманії. Встановлено, що ці характеристики об'єктивно відображують процеси, які проходять в організмі хворих. При зловживанні психоактивних речовин підвищується активність серотонінових і знижується - дофамінових рецепторів. Рівень змін характеристик рецепторів залежить від стану перебігу захворювання і корелює з клінічними проявами. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 51-54).

E. V. Melnik

THE CHARACTERISTICS OF SOME NEURORECEPTORS OF MEN WITH OPIATE ABUSE

Odessa State Medical University

The characteristics of dopamine and serotonin receptors on the platelets of men with opiate abuse were investigated. It is established these characteristics reflect real process in patient's organism. The results demonstrated increasing activity of serotonin receptors and decreasing activity of dopamine receptors. The level of these changes depends on the stage of course of disease and has correlations with clinical symptoms. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 51-54).

Поступила в редакцію 10.04.97.

КЛИНИКА И ДИНАМИКА НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЯМИ ПОВЕДЕНИЯ В ПРЕМОРБИДНОМ ПЕРИОДЕ

Одесский государственный медицинский университет

Ключевые слова: наркомания, токсикомания, девиации поведения

Увеличивающаяся распространенность наркоманий и токсикоманий среди лиц молодого возраста, а также недостаточная эффективность существующих методов лечения и реабилитации определяют необходимость дальнейшего изучения причин возникновения и возможностей коррекции злоупотребления психоактивными веществами.

Ряд авторов рассматривают девиации поведения в преморбидном периоде в качестве одного из факторов, способствующих возникновению и формированию наркоманий и токсикоманий [2, 3]. Исследователи делают вывод о злокачественности течения заболевания у подростков и юношей с делинквентным поведением, что проявляется в силе влечения, раннем переходе на внутривенное введение, быстром формировании абстинентного синдрома, тяжелой дезадаптацией с рано появляющейся лживостью [4]. Однако аналогичное влияние приписывается и возрастному фактору [5]. Установлено, что раннее приобщение к наркотикам

способствует формированию наиболее выраженных и тяжелых медико-социальных последствий наркомании. У лиц с более ранним началом наркотизации наблюдаются выраженные изменения личности с морально-этическим снижением, интеллектуальными расстройствами, нарушениями трудовых и семейных взаимоотношений. Больные с ранним началом употребления наркотиков чаще совершают правонарушения [6]. Таким образом, подростки с девиантным поведением, злоупотребляющие психоактивными веществами, представляют собой особую группу с наиболее высоким риском злокачественного течения наркомании и токсикоманий и резистентностью к лечебно-реабилитационным мероприятиям. Несмотря на серьезность проблемы, работы, посвященные изучению данного вопроса, единичны, отсутствуют специальные коррекционные программы, не оценена эффективность существующих методов лечения и реабилитации данного контингента.

Материал и методы исследования

С целью определения относительной роли нарушений поведения в анамнезе с исключением влияния возрастного фактора было проведено сравнительное изучение 97 лиц мужского пола, имевших первичную госпитализацию в детском отделении Одесской областной клинической психиатрической больницы № 1 по поводу нарушений поведения и в дальнейшем госпитализировавшихся в наркологические отделения в связи с наркоманиями и токсикоманиями, начало которых относилось к подростковому

возрасту (1 группа), и 130 лиц мужского пола, стационарированных в наркологические отделения по поводу наркоманий и токсикоманий, начавшихся в подростковом возрасте, но без девиации поведения в преморбидном периоде (2 группа). Используемые методы исследования: клинический, экспериментально-психологический (патохарактерологический диагностический опросник), инструментальные (ЭЭГ, ЭхоЭГ). Длительность динамического наблюдения: от 3 до 8 лет.

Результаты исследования. Обсуждение

Девиантные подростки чаще воспитывались в неполных (50,5% и 35,4% в группе больных без девиаций поведения в анамнезе) дисгармоничных (чаще асоциальных) семьях (20,1% в 1

группе и 6,7% во 2 группе).

Более, чем в два раза выше в группе больных с нарушениями поведения в анамнезе оказалась суммарная частота встречаемости хроническо-

го алкоголизма среди членов семьи (66,0% в 1 группе и 23,1% во 2 группе), особенно материнского алкоголизма (21,6% в 1 группе и 6,2% во 2 группе). Противоположная тенденция наблюдалась в отношении употребления членами родительской семьи наркотических веществ, частота встречаемости которого была более, чем в три раза выше в группе преморбидно здоровых подростков (28,6% во 2 группе и 8,3% в 1 группе). Сопоставление этих данных дает основание предположить, что алкоголизм родителей в большей степени влияет на раннее возникновение личностных реакций и нарушений поведения у потомства, тогда как злоупотребление наркотическими веществами членами семьи способствует наркотизации младших членов семьи, как правило, без выраженных предшествующих нарушений поведения. Максимальное влияние на возникновение нарко- и токсикомании у обследованных оказывало злоупотребление психоактивными веществами со стороны sibсов. В этих случаях развитие аддиктивного поведения происходило по механизмам реакции имитации, группирования, эмансипации.

Воспитание больных с девиациями поведения в анамнезе чаще было дисгармоничным (85,6% в 1 группе и 67,7% во 2 группе). Различались и типы неправильного воспитания. Так, в группе девиантных подростков преобладало воспитание по типу гипоопеки, жестоких взаимоотношений и эмоционального отвержения (вытеснение ребенка из сферы приоритетных интересов семьи), тогда как у подростков без девиаций поведения в анамнезе чаще встречалось противоречивое воспитание и воспитание по типу доминирующей и потворствующей гиперпротекции (чрезмерная забота о ребенке).

В наибольшей степени на возникновение и течение наркоманий и токсикоманий у подростков влиял характер референтной группы. Обследованные девиантные подростки, как правило, являлись членами криминальных наркоманических групп, что подтверждалось данными из органов внутренних дел, по инициативе которых подростки данной категории попадали в поле зрения наркологической службы. Подростки без девиаций поведения в анамнезе чаще начинали употреблять психоактивные вещества в группах по месту работы или учебы. В единичных случаях прием происходил вдвоем или в одиночестве (7,7%).

В отличие от других неформальных групп (“панки”, “рокеры”, “металлисты” и др.), члены которых утрачивают отличительные черты “своей” группы, начиная употреблять психоактив-

ные вещества [1], в девиантных группах, трансформировавшихся во “вторично наркоманические”, криминальная деятельность длительное время продолжает оставаться ведущей, так как именно она является материальным фундаментом для функционирования такой группы как наркоманической. Для сохранения эффективности криминальной деятельности рядовых членов, лидеры групп контролируют скорость нарастания толерантности у подчиненных. То есть фактор принадлежности к криминальной группе в какой-то степени выступает как стабилизирующий, поддерживающий некоторое время течение наркомании на определенном уровне.

По сравнению с общей популяцией подростков в обследуемых группах значительно чаще встречались эпилептоидный, неустойчивый и гипертимный типы акцентуаций характера. Наиболее частой в обеих группах была акцентуация неустойчивого типа (33,0% в 1 группе и 23,9% во 2 группе). Достоверно чаще в группе больных с девиациями поведения наблюдался эпилептоидный тип акцентуации (27,8% в 1 группе и 19,2% во 2 группе). Несколько реже и приблизительно с одинаковой частотой встречалась акцентуация характера гипертимного типа (24,7% в 1 группе и 21,5% во 2 группе). Акцентуация характера по истероидному типу достоверно чаще диагностировалась во 2 группе (12,4% в 1 группе и 23,1% во 2 группе). Общая тенденция преобладания неустойчивых и эпилептоидных черт характера среди девиантных подростков и лиц с истероидными чертами в группе без исходных нарушений поведения наблюдалась и при анализе радикального состава акцентуаций характера. Дополнительные радикалы, выявляя определенное сочетание черт характера, позволяют уточнить психологические механизмы формирования наркотизации у лиц с различными типами акцентуации. Отсюда следует, что гипертимная, эпилептоидная и неустойчивая акцентуации характера способствуют наркотизации, однако эпилептоидный и неустойчивый типы более неблагоприятны для возникновения многопланового девиантного поведения, включающего различные формы нарушений поведения, в том числе наркотизацию, а истероидная акцентуация - для возникновения наркотизации как изолированной девиации поведения. Различия характера между группами не только количественные, но и качественные, и касаются, в первую очередь, степени выраженности особенностей характера. При сопоставлении с клиническими данными 39,2% из диагностированных с помощью ПДО акцентуаций во

2 группе обследуемых составляли скрытые акцентуации, тогда как в группе девиантных подростков их число не превышало 10,3%.

В анамнезе больных 1 группы достоверно чаще встречаются экзогенно-органические поражения как антенатальные, так и постнатальные. Чаще наблюдались и хронические соматические заболевания, преимущественно желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Влияние экзогенных вредностей явилось причиной наличия у обследованных нервно-психических нарушений в детском возрасте в виде повышенной аффективной возбудимости (28,9% в 1 группе и 19,3% во 2 группе), гипердинамического синдрома (20,6% в 1 группе и 10,3% во 2 группе), неврозоподобных синдромов (19,6% в 1 группе и 7,7% во 2 группе), невротии (8,2% в 1 группе и 1,5% во 2 группе).

Неблагоприятные микросоциальные, индивидуально-личностные и экзогенно-органические факторы обусловили появление у детей и подростков нарушений поведения, приведших к госпитализации в детское отделение психиатрической больницы. Средний возраст поступления составил $13,7 \pm 0,16$ лет.

подавляющее большинство случаев начального употребления эйфоризирующих веществ у подростков с девиациями поведения (85,6%) относилось к этапам патологического реагирования (патохарактерологические реакции, патохарактерологические формирования личности, психопатии, психопатоподобные синдромы резидуально-органического генеза), что способствовало быстрому формированию патологического влечения к используемым веществам. Средний возраст начала употребления психоактивных веществ составил $14,5 \pm 0,18$ лет, в то время как у преморбидно здоровых лиц достоверно выше - $16,8 \pm 0,2$ лет.

Формы начала злоупотребления психоактивными веществами в группах обследованных больных были различными - в основном в форме первичной мононаркотизации в 1 группе (60,8%) и поисковой полинаркотизации во 2 группе (77,7%). Различными были и мотивы употребления психоактивных препаратов. В группе девиантных подростков только на этапе первых проб преобладали социально-психологические мотивы, тогда как на последующих этапах доминировали мотивы, отражающие потребность в изменении собственного состояния с акцентом на атарактических мотивах (желание нейтрализовать негативные эмоциональные переживания), а также во второй стадии заболевания - мотивы, отражающие патологическую

мотивацию, связанную с наличием абстинентного синдрома. Среди больных 2 группы на всех этапах, кроме второй стадии заболевания, доминировали социально-психологические мотивы (социально-субмиссивные, социально-интегративные, социально-коммуникативные).

Уже с этапа первых проб в группе девиантных подростков преобладало употребление препаратов опия (34,0% в 1 группе и 22,3% во 2 группе), что связано с более широким участием данного контингента в криминальных и наркоманических группах. Более короткими у них были периоды заболевания. Так, этап фоновой полинаркотизации длился от 3-х недель до 2 мес, у больных 1 группы и от 1 мес до 6 мес - у пациентов из 2 группы.

В период формирования первой стадии наркомании и токсикомании у больных 1 группы быстрее, чем у преморбидно здоровых лиц возрастала толерантность к психоактивным веществам, что приводило не только к наращиванию дозы и к изменению способа приема наркотика, но и к комбинированию наркотических и токсикоманических средств.

Мононаркомания в группе девиантных подростков формировалась более, чем в два раза реже, чем во 2 группе (23,7% в 1 группе и 58,5% во 2 группе). Отмечалась трансформация характерологических и патохарактерологических черт в направлении утяжеления преморбидных симптомов и синдромов (у больных 1 группы) и от стенического типа к астеническому и апатическому (у больных 2 группы). Длительность первой стадии заболевания у больных 1 группы была в среднем в 2 раза короче, чем у больных 2 группы ($6 \pm 0,2$ мес и $14 \pm 0,24$ мес, соответственно).

Во второй стадии наркомании и токсикомании у больных с преморбидными девиациями поведения наблюдался резкий подъем толерантности к психоактивным веществам с практически непрерывным употреблением наркотика в течение дня. Так, средняя суточная доза кустарно приготовленных препаратов опия ("химия") для больных 1 группы составила $6,8 \pm 0,25$ мл, что достоверно больше, чем средняя суточная доза у больных 2 группы ($4,6 \pm 0,24$ мл). Происходила быстрая трансформация первоначальной картины опьянения в сторону сокращения его продолжительности, сглаживания эйфории. Становление абстинентного синдрома отличалось выраженными и постоянными дисфорическими и психопатоподобными расстройствами. В постабстинентном периоде, длившемся более 1 месяца у больных 1 группы и около 2-х недель

у обследованных 2 группы, доминировали депрессивно-ипохондрические проявления (1 группа), тогда как у обследованных без нарушений поведения в анамнезе - явления астении.

У больных с девиациями поведения в преморбидном периоде во второй стадии заболевания продолжалась трансформация патохарактерологических особенностей с нивелированием проявлений ведущего патохарактерологического синдрома и появлением черт неустойчивости и возбудимости. Полиморфизм реакций уменьшался, доминирующими становились дисфорические состояния с пониженным настроением, аффективной напряженностью и злобностью. Частыми были периоды расторможенности. Нарушения режима в той или иной форме во время пребывания в стационаре у больных 1 группы встречались в 56,8% случаев, тогда как во 2 группе они составляли лишь 28,5%.

Проведенное исследование больных с наркоманиями и токсикоманиями показало, что клиника и динамика болезненных проявлений у обследованных с девиациями поведения в преморбидном периоде имеют ряд особенностей,

требующих проведения специальных лечебно-реабилитационных мероприятий. В частности, большая отягощенность экзогенно-органическими поражениями ЦНС, сформированный патологический уровень реагирования на момент начала употребления психоактивных веществ, быстрый рост толерантности и раннее формирование физической зависимости, более тяжелое течение абстинентного синдрома с выраженными дисфорическими и психопатоподобными расстройствами, четко очерченный постабстинентный период с депрессивно-ипохондрическими проявлениями, быстро формирующийся органический психопатологический симптомокомплекс свидетельствуют о тяжести течения заболевания и требуют интенсивной медикаментозной терапии.

Таким образом, девиантное поведение в преморбидном периоде можно рассматривать в качестве фактора высокого риска злокачественного течения наркоманий и токсикоманий, что требует проведения ранних антинаркотических профилактических мероприятий у детей и подростков с нарушениями поведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Битенский В.С., Херсонский Б.Г., Дворик С.В., Глушков В.А. Наркомания у подростков. - Киев: Здоров'я. - 1989. - 212с.
2. Гузиков Б.М., Вдовиченко А.А., Иванов Н.Я. Выявление контингента подростков с риском злоупотребления наркотическими и другими токсическими веществами // Обзор психиатрии и мед.психологии. - 1993. - № 1. - С. 73-75.
3. Иванова Т.В. Психологические исследования в диагностике, прогнозе и оценке эффективности лечения при гашишизме у подростков. Автореф. дисс... канд. психол. наук. - Л., - 1991.
4. Корнилов А.А., Вишневецкая Э.С., Маркина Н.В.

Наркомания у подростков и юношей с делинквентным поведением // Алкоголизм и неалкогольные токсикомании. - М. - 1987. - С. 45-47.

5. Оганесян Н.В. Формирование, динамика и прогноз наркоманий (клиника-возрастной аспект) // Автореф. дис... канд. мед. наук. -М. - 1987. - 18с.

6. Рохлина М.Л., Воронин К.Э. Ремиссии и причины рецидивов у больных моно- и поли- наркоманиями // Профил. рецидивов при алког. и наркоманиях. - Санкт-Петербурга. - 1991 - С. 46-50.

Н.А.Прусс

КЛІНІКА ТА ДИНАМІКА НАРКОМАНІЙ І ТОКСИКОМАНІЙ У ОСІБ З ДЕВІАЦІЯМИ ПОВЕДІНКИ В АНАМНЕЗІ

Одеський державний медичний університет

Приводиться порівняльний аналіз клінічних проявів та перебігу наркоманій і токсикоманій у чоловіків з порушеннями поведінки в анамнезі та без них. У групі хворих з обтяженим анамнезом виявлялося більш швидке зростання толерантності та раннє формування фізичної залежності, більш тяжкий абстинентний синдром з вираженими дисфоричними та психопатоподібними розладами, постабстинентний період з депресивно-іпохондричними проявами. Встановлено, що девіації поведінки у преморбідному періоді є фактором ризику злого перебігу наркоманій і токсикоманій. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. № 1 (3). - С. 55-58).

N.A.Pruss

DRUG AND SUBSTANCE ABUSE CLINIC AND DYNAMIC OF PERSONS WITH BEHAVIOR DISORDERS IN A PREVIOUS HISTORY TERM

Odessa State Medical University

The comparative analysis is making between drug and substance abused persons with and without behavior disorders in the previous history. More fast resistance increasing and earliest physical dependence, severe abstinence syndrome with an expressed disphoria, postabstinence syndrome with depressive and ipochondric manifestations revealing in the group with conduct behavior persons. Was determined, that behavior deviation in a previous history is a factor of risk of destructive drug and substance abuse course (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 55-58).

Поступила в редакцию 10.04.97

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: психопатоподобное состояние, резидуально-органический, клиничко-динамическое исследование, исходы.

Органические поражения головного мозга на различных этапах формирования личности детей и подростков часто являются причиной появления сложных нервно-психических расстройств, структура и степень выраженности которых зависят от сочетания ряда факторов. В число этих факторов входят как характер церебрально-органической патологии, так и ряд других экзогенных и эндогенных вредностей. Нередко эти расстройства выступают в форме психопатоподобных нарушений. Выделение психопатоподобных резидуально-органических синдромов и отграничение их от психопатий было отражено еще в трудах отечественных психиатров конца XIX - начала XX века (В.Х. Кандинский, С.С. Корсаков, В.П. Осипов).

Психопатоподобным состояниям резидуально-органического генеза принадлежит большое место (около 25%) в группе пограничных нервно-психических расстройств (В.А. Колегова, 1974, Б.Н. Пивень, 1994). Признаки органической церебральной недостаточности диагностируются у 28%-84% детей с асоциальными формами поведения по данным ряда авторов (В.В. Гроховский (1978), В.А. Гурьева, В.Я. Гиндикин (1960). В известной степени резидуально-органическая недостаточность влияет на психосексуальное созревание у подростков (В.А. Гурьева с соавт., 1991). Изучение динамики психопатоподоб-

ных состояний резидуально-органического генеза показало, что прогноз в большинстве случаев неблагоприятный, большая часть больных становилась социопатами (С. Klicpera, J. Heyse, 1981; R.L. Gomes, D.Jenowsky, M. Zetin, 1981).

Течение психопатоподобных состояний (ППС) резидуально-органического генеза, по мнению В.В. Ковалева (1976, 1979), характеризуется рядом основных признаков, а именно, относительно малой динамичностью, отсутствием ситуационной изменчивости, склонностью к декомпенсациям и относительной компенсацией к 17-18 годам. По мнению В.А. Гурьевой, В.Я. Гиндикина (1980), возрастная динамика психопатоподобных состояний служит одним из наиболее надежных дифференциально-диагностических признаков, она отличается рядом особенностей: отсутствием четкой этапности в становлении патологической личности и однообразием психопатоподобных проявлений. Личностные синдромы, по мнению указанных авторов, ограничиваются, в основном, психической неустойчивостью и повышенной аффективной возбудимостью. Подчеркивается также отсутствие склонности к формированию определенного типа патологической личности. С возрастом отмечается сглаживание основных признаков психоорганического синдрома, что сопровождается нивелировкой характерологических нарушений.

Материал и методы исследования

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения особенностей динамики и исходов психопатоподобных состояний резидуально-органического генеза у лиц мужского пола в

детском, подростковом и юношеском возрасте, перенесших органическое поражение головного мозга различной природы (менингиты, менингоэнцефалиты, черепно-мозговые травмы). В

остром периоде заболеваний у большинства больных отмечалось помрачение сознания (сопор, оглушенность), в последующем были выражены церебростенические проявления.

Клинико-динамическому исследованию подвергнуто 80 больных ППС в возрасте от 14 до 17 лет. Длительность динамического наблюдения составляла в среднем 2,5 года. Катамнестически изучены 27 человек в возрасте от 17,5 до 20 лет, состоявших на диспансерном учете по поводу

ППС резидуально-органического генеза. Длительность катамнеза - от 4 до 10 лет (в среднем - 6,5 лет).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием критерия достоверности Фишера.

На период обследования ППС определялись двумя синдромами: психической неустойчивости (39 человек) к повышенной аффективной возбудимости (41 человек).

Результаты и обсуждение

При тщательном изучении анамнеза в дошкольном возрасте у обследованных лиц выявлены двигательная расторможенность, отсутствие направленного интереса к игровой и учебной деятельности, суетливость и неусидчивость. У части из них отмечалась малая подвижность, неуклюжесть и угловатость движений, недостаточность активного внимания, нарушения памяти. Их эмоции были бедными, поверхностными, проявлялась жестокость по отношению к животным и младшим детям. Наказание воспринималось неадекватно: либо реакция отсутствовала вообще, либо возникла брутальная аффективная вспышка с двигательной расторможенностью. У ряда детей отмечено раннее половое влечение, бедность и однообразие интересов.

Приведенная субклиническая стигматизация не позволяла в этом возрастном периоде (дошкольном) квалифицировать состояние детей как болезненное. Однако представляется целесообразным рассматривать их с позиций повышенного риска в отношении ППС как синдромально очерченного патологического состояния. На последующих этапах психического онтогенеза, на фоне более или менее выраженного неврологического дефицита у детей появлялись полиморфные личностные деформации, сочетавшиеся с нарушениями социальной адаптации. Клинически эти состояния расценивались как ППС.

У больных с синдромом психической неустойчивости (СПН) к "фоновым" расстройствам в младшем школьном возрасте можно отнести церебростенические расстройства, что находит свое выражение в утомляемости, повышенной раздражительности, периодических головных болях, особенно к вечеру. Отмечается плаксивость, вялость, недостаточная

способность к концентрации активного внимания, плохая успеваемость в школе. Поведение детей характеризуется эмоционально-волевой незрелостью, инфантильностью, снижением чувства долга, способности тормозить сиюминутные желания, подчиняться требованиям дисциплины. У большей части детей преобладает повышенное настроение, общительность, но без формирования стойких привязанностей, выражена двигательная расторможенность. Важным свойством личности детей этой подгруппы является повышенная внушаемость, склонность к подражанию, что нередко создает благоприятные условия для отрицательного влияния на них асоциальных подростков.

В среднем школьном возрасте нарастают явления социальной дезадаптации, что проявляется в недисциплинированности и паясничании на уроках, прогулах занятий, побегах из дома, нередко объясняемых боязнью наказания. Уходы преимущественно осуществляются в компании сверстников или старших подростков, нередко сочетаются с кражами. Больные, чаще всего, возвращаются домой самостоятельно, наказание и убеждение переносят безразлично, что, по-видимому, способствует повторным побегам, присоединению делинквентных действий.

Половое созревание у большинства подростков ретардированное, сочетается с общей инфантильностью. Они становятся дерзкими, раздражительными, не терпят замечаний, непочтительны в отношениях со взрослыми, предпочитают проводить время на улице в кругу асоциальных лиц. Учащаются побеги, отсутствуют дома по несколько дней. Во время бродяжничества отмечены алкогольные эксцессы, поджоги, воровство. На замечания

взрослых больные отвечают грубостью, отказываются давать объяснения своим поступкам, обманывают родителей и учителей, у части подростков отмечается склонность к вымыслам, примитивному фантазированию. У большинства больных в пубертатном возрасте отмечаются преходящие церебрастенические расстройства.

На становлении синдрома повышенной аффективной возбудимости (СПАВ) оказывает существенное влияние, так называемый, второй возрастной криз (младший школьный возраст). У больных отмечается пониженное настроение, угрюмость, временами отмечаются аффективные вспышки по типу “короткого замыкания”. Взаимоотношения с соучениками недоверчивые, неприязненные, предлагаемая помощь отклоняется в грубой форме. Имеют место садистические тенденции, как по отношению к слабым, значительно младшим по возрасту детям, так и по отношению к сверстникам. В школьных характеристиках находят свое отражение данные об ослаблении памяти, ограничении круга интересов, не выходящих за пределы бытовых потребностей. При психологическом обследовании выявляется инертность мышления и затруднения при пользовании абстрактными понятиями. Большинство таких больных, обычно, претендует на роль “лидера” в группе соучеников.

В среднем школьном возрасте при приближении к пубертатному периоду аффективные разряды становятся менее выраженными и продолжительными, появляется заинтересованность в учебе, улучшаются взаимоотношения с учителями и сверстниками. Родители также отмечают улучшение поведения детей, появление у них критической оценки неправильных действий. Сами подростки нередко жалуются на то, что им трудно владеть собой, просят помощи. У большей части заметно ослабевают церебрастенические проявления, они значительно реже жалуются на головные боли, утомляемость, непереносимость шума, духоты. Подобная динамика в пубертатном возрасте отмечается при сочетании правильного педагогического подхода и благополучных семейных взаимоотношений.

Половое созревание у большинства подростков имеет признаки акселерации и интенсификации, начало пубертата приходится у них на более ранние сроки (12,5-13 лет). Половое

созревание протекает в более быстром темпе и заканчивается примерно к 15-15,5 годам. С началом пубертатного периода обнаруживается декомпенсация психопатоподобного состояния и церебрастенических расстройств. В этот период у большинства больных происходит окончательное становление СПАВ, при этом существенную роль играют ситуационно-семейные факторы (безнадзорность). У всех подростков в той или иной мере отмечаются асоциальные и делинквентные формы поведения - хулиганство, грубая агрессивность, сексуальные эксцессы. Учащаются случаи бродяжничества, в основном, в компании старших подростков или сверстников, употребления спиртных напитков, курение.

Исходы ППС резидуально-органического генеза во многом зависят от влияния как внешних, так и внутренних факторов, достоверность которых определялась при катamnестической оценке больных в юношеском возрасте.

Из 27 больных катamnестической группы благоприятная динамика ППС отмечена у 16 человек, у 11 обследованных имел место неблагоприятный исход.

Благоприятный исход заболевания определялся практическим выздоровлением: отсутствием признаков социальной дезадаптации, формированием достаточной конформности к окружению и исчезновением церебрастенических расстройств. Изучение социального статуса обследованных показало, что 16 юношей продолжали учебу: 7 человек в различных ПТУ, 2-е в техникумах, 3-е закончили 10 классов. Четверо лиц с благоприятным исходом обнаруживали, некоторые затруднения в общении со сверстниками, болезненно реагировали на замечания, однако работали на производстве и учились в вечерней школе.

При неблагоприятном исходе заболевания у 5 больных с СПН и у 3 со СПАВ диагностировано патологическое формирование личности на “органически измененной почве”. Оно проявлялось в затруднении общения со сверстниками, отказах от учебы, общественно-полезной деятельности, чрезмерной зависимости от окружающей среды, в болезненном реагировании на замечания, иногда преобладали грубость, брутальность, агрессивность. Неблагоприятные условия воспитания и влияние асоциальных сверстников нередко приводили

к антиобщественным поступкам.

У остальных 3-х обследованных катанестической группы заболевание характеризовалось затяжным течением, требовало продолжения терапевтического воздействия и не могло быть расценено ни как неблагоприятный, ни как благоприятный исход.

У большей части обследованных катанестической группы длительность заболевания была более 6 лет - 21 человек, у одного больного от 3 до 4 лет, и у 5 больных от 4 до 6 лет.

Проведенные исследования подтвердили предположение о том, что чем длительнее протекало заболевание, тем чаще отмечался неблагоприятный исход. Так, при давности заболевания более 6 лет неблагоприятный исход отмечен у 8 больных из 11.

Изучено влияние неблагоприятных социально-средовых факторов, воздействия повторных экзогенных вредностей и клинических особенностей заболевания на его исход. Среди прогностически значимых факторов уделено внимание условиям формирования личности и характеру семейных взаимоотношений.

Проведенный статистический анализ позволил выявить ряд закономерностей. Так, в группе больных с неблагоприятным исходом заболевания значительно чаще отмечались отрицательные семейные взаимоотношения - в 9 случаях из 11. В то же время благоприятный исход заболевания имел место преимущественно в семьях с правильными взаимоотношениями - 11 случаев из 16 - ($F_j=21,20$; $p>0,99$).

Высокую степень достоверности влияния на исход ППС имел также фактор повторных экзогенных воздействий: неблагоприятный исход при повторных экзогенных воздействиях отмечен в 8 из 11 наблюдений, благоприятный при отсутствии таковых - у 12 из 16 - ($F_j=10,97$; $p>0,99$).

Выявлена определенная зависимость меж-

ду степенью выраженности церебрастенических расстройств в клинике ППС резидуально-органического генеза и исходом заболевания. Так, при благоприятном исходе заболевания, церебрастенические расстройства в 10 случаях из 16 были слабо выражены, в то время как при неблагоприятном исходе в 7 случаях из 11 обнаружены выраженные церебрастенические проявления ($F_j=5,05$; $p>0,95$).

Рецидивирующий тип заболевания чаще всего завершался благоприятным исходом - 10 случаев из 11 ($F_j=10,04$; $p>0,99$).

Своевременность комплексной терапии во многом определяла исход ППС. При ранней, своевременной и комплексной терапии благоприятный исход отмечен в 12 случаях из 16 и, напротив, несвоевременное начало лечения приводило в 8 случаях из 11 к неблагоприятному исходу. Критерий Фишера - 5,14; вероятность влияния фактора $p>0,95$.

Влияние некоторых рассматриваемых факторов на исход изученных вариантов ППС было различным. Так, в группе больных с повышенной аффективной возбудимостью неблагоприятный исход заболевания коррелировал с семейной дисгармонией, в то время как

в группе больных с психической неустойчивостью - с церебрастеническими расстройствами. Влияние повторных экзогенных вредностей, типа течения заболевания и своевременности начала терапии на исход ППС, не зависело от их клинической типологии.

Таким образом, проведенные исследования позволили оценить особенности динамики и исходов ППС резидуально-органического генеза, выявить зависимость динамики и, соответственно, исходов заболевания от целого ряда факторов, главными из которых можно считать условия воспитания, возрастные кризы и повторные экзогенно-органические вредности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксентьев С.Б. Клинические варианты нарушения поведения у детей и подростков с перинатальными повреждениями центральной нервной системы. - Первая Всесоюз. конф. по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1974, с. 3-5.

2. Аксентьев С.Б. Структурно-функциональные основы нарушения поведения у детей с психопатоподобными состояниями органического генеза. - Материалы VI съезда невропатологов и психиатров УССР. Харьков. 1978, с. 493-434.

3. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. М.: Медицина, 1976, 244 с.

4. Алимов Х.А. Клиника психопатоподобных состояний после

инфекционных менинго-энцефалитов и их судебно-психиатрическая оценка: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Ташкент, 1959. -21 с.

5. Вроно М.С. К вопросу о психопатоподобных состояниях в отдаленном периоде мозговых инфекций у детей. - Материалы республ. науч.-практ. конф. по вопросам детской невропатологии и психиатрии. Херсон. 1961. с. 54-56.

6. Гиндикин В.Я. Типовые ошибки при установлении диагноза психопатия в детском и подростковом возрасте. - В кн.: Тез. докл. VI Всерос. конф. по неврологии и психиатрии детского возраста. Ставрополь. М., 1978, С. 130-132.

7. Гонюкова С.Г. Профилактика к коррекция школьной дезадаптации у детей в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.- Тез. докл. республ. научн. конф. Харьков. 1980, с. 24-26.
 8. Гурьева В.А. Гиндикин В.Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. - М.: Медицина, 1980. - 272с.
 9. Гурьева В.А. с соавт. Журнал невропатологии и психиатрии. - М., 1991, № 3, С. 64-68.
 10. Зинченко С.Н. Клинические варианты и дифференцированное лечение психопатоподобных состояний, возникающих на резидуально-органическом фоне: Учебное пособие М., 1975.
 11. Ибатов А.Н. Варианты динамики и структуры постинфекционного психопатоподобного эксплозивного синдрома. - Судебно-психиатрическая экспертиза: Сб. науч. работ № 28. - М., 1977, с. 38-46.
 12. Кербинов О.В. Клиническая динамика психопатий и неврозов: Актовая речь. - М., 1962. - 19 с.
 13. Ковалев В.В. Закономерности клиники пограничных состояний у детей и подростков с позиций динамического подхода. - Материалы III Всерос. конф. по неврологии и психиатрии

детского возраста. М., 1971. - С. 135-139.
 14. Ковалев В.В. Постинфекционные церебрастенические и неврозоподобные состояния у детей и подростков. - Материалы пленума Всесоюз. науч. мед. общества невропатологов и психиатров. Ташкент. - 1972. - С. 47-51.
 15. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М., 1979.
 16. Колегова В.А. О регрессивной динамике пограничных форм резидуальных нервно-психических нарушений после мозговых инфекций и травм. - Первая Всесоюз. конф. по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1974, С. 154-155.
 17. Коркина М.В. с соавт. Психиатрия, руководство для студентов мед. институтов. М., 1995. - С. 520-536.
 18. Пивень Б.Н. Социальная и клиническая психиатрия. М., 1994, С. 102-107.
 19. Klicpera C., Heyse I. Henfigkeit frunkindlicher Hirnshaden die Kinder mit Verhaltenseformungen - Psychiat. Neurol. med. psychol., 1981, Vol. 27. № 4. P. 213-218.
 20. Gomes R.L., Janowsky D., Zetin M. Adult psychiatric diagnosis and symptom compatible with the hyperactive child syndrom. - J. clin. Psychiatr., 1981. Vol. 42, № 10. - P. 389-394.

А.Л. Вольфогель

КЛІНІКО-ДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОПОДІБНИХ СТАНІВ РЕЗІДУАЛЬНО-ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ В ДИТЯЧОМУ ТА ПІДЛІТКОВОМУ ВІСЦІ

Донецький державний медичний університет

Вивчені деякі особливості клініки та динаміки психопатоподібних станів резидуально-органічного генезу (ППС) у осіб чоловічої статі в дитячому, підлітковому та юнацькому віці. За допомогою клініко-динамічного методу досліджені дві групи хворих - з переважанням синдрому психічної нестабільності - 39 осіб, та підвищеної афективної збудливості - 41 особа.

Визначені клінічні ознаки "групи ризику", вдалося виявити залежність клінічних проявів та динаміки ППС від станів вікового розвитку, а також від різних додаткових чинників, головними з яких є умови виховання, вікові кризи та екзогенно-органічні шкідливості, що повторюються. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 59-63).

A.L. Voltfogel

CLINICAL AND DINAMICS PECULIARITIES OF PSYCHOPATHIC-LIKE STATES OF RESIDUAL-ORGANIC GENESIS THAT HAD BEGINED IN CHILDHOOD AND ADOLESCENT TIME

Donetsk State Medical University

Some peculiarities of residual-organic psychopatic-like states dynamics in male patients of children and adolescent age were studied.

Two groups of patients with preveailing of syndrom of psychic incontination (39 persons) and of increased affective exitement (41 persons) were described.

Clinical sighns of the " group of risk " were ascertained. The connection between the clinical manifestations and the stages of age development were established. As the main agent of the age development peculiarites of the conditions of the breeing, age crises and repeated exgonic-organic harms were signed. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 59-63).

Поступила в редакцию 30.04.97

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК: 616.895.4..616.85;575

*В.Н. Кузнецов***КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ДЕПРЕССИВНО-ДИСТИМИЧЕСКИХ НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Кафедра психиатрии Киевской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины

Ключевые слова: непсихотические аффективные расстройства, неврозоподобные состояния, церебральный синдром, психоорганический синдром, церебральная резидуально-органическая недостаточность.

В процессе сужения и клинической дифференциации группы неврозов были выделены неврозоподобные состояния резидуально-органического и соматогенного характера. Условная классификация этих состояний была предложена в 1971 году В.В.Ковалевым [1]. К депрессивно-дистимическим неврозоподобным состояниям резидуально-органического генеза отношение различных исследователей неоднозначно, в научной литературе существуют единичные сообщения, характеризующие их клинику, патогенез и течение [2, 3, 4]. Целью данного сообщения является опыт длительного наблюдения детей и подростков с неврозоподобными состояниями резидуально-органического генеза в клинике кафедры детской психоневрологии Киевского института усовершенствования врачей МЗ Украины. Группу непсихотических аффективных расстройств резидуально-органического генеза составили 46 детей и подростков в возрасте 8-15 лет. Аффективные расстройства непсихотического уровня по своим феноменологическим проявлениям были сходны с депрессивными неврозами, но в отличие от последних не имели в своей основе психогенно-определяющих этиопатогенетических механизмов. Все случаи неврозоподобных расстройств имели общую патогенетическую основу - функциональную или функционально-органическую несостоятельность преимущественно гипоталамо-ретикулярно-лимбических структур мозга в связи с воздействием на "висцеральный мозг", этиологически различных факторов. Гипоталамическая резидуально-органическая недостаточность была обусловлена черепно-мозговой травмой в 10 случаях, внутричерепной инфекцией в 12 случаях, интоксикацией и другими вредностями, включая травмы и инфекции внутриутробного периода в 13 случаях, асфиксией в родах в 13

случаях, токсикозом беременности в 26 случаях, угрозой выкидыша в 12 случаях, слабостью родовой деятельности в 14 случаях, затяжными родами в 10 случаях, операцией наложения щипцов в 6 случаях. Во всех случаях отмечено сочетанное патогенное влияние антенатальных, натальных, а иногда и постнатальных вредностей на формирование церебральной резидуально-органической недостаточности.

В раннем детстве у большинства пациентов данной группы констатировались симптомы врожденной или возникшей в раннем возрасте незрелости вегетативной регуляции - невропатии, которая проявлялась повышенной потливостью, диатезами, диспептическими явлениями, аллергическими реакциями, неспецифическими колебаниями температуры, склонностью к анорекции, срыгиваниям, рвоте. У них также отмечались повышенная эмоциональная возбудимость, нарушение формулы сна - бодрствования, проявления неустойчивости и поверхностности сна, неустойчивость настроения, повышенная чувствительность к внешним раздражителям, общая психомоторная расторможенность, суетливость. Экспериментально-психологическое исследование выявляло тугоподвижность и инертность психических процессов, недостаточную самокритичность, ослабление мнестических функций, истощаемость и нагружаемость психики, преобладание конкретного, вязкого мышления, повышенную внушаемость, слабость концентрации и истощаемость внимания.

Клиническая картина депрессивно-дистимических неврозоподобных состояний включала выраженные аффективные нарушения самого широкого диапазона в рамках пограничного уровня патологии. Изменения настроения появлялись на фоне общей астении, вялости, малоподвижности. Дети были беспричинно угнете-

ны, проявляли выраженную слезливость, причем плач носил однообразный, маловыразительный и психологически непонятный характер. Нередко присоединялись дисфорические компоненты, проявляющиеся в виде недовольства, гневливости, вспыльчивости, раздражительности и тревожности. У более младших детей в структуре депрессивных невротоподобных расстройств отмечались страхи, капризность, плаксивость, недовольство нередко с дисфорическим оттенком. У больных с невротоподобными состояниями травматического генеза отмечалась гиперестезия к яркому свету и звукам, иногда психосенсорные расстройства. У детей школьного возраста и подростков отмечался четко выраженный депрессивный аффект, в структуре которого отчетливо регистрировались тревожность, ипохондрические высказывания, раздражительность и недовольство окружающим. У двенадцати подростков отмечены преходящие мысли о своей никчемности и бесполезности жизни, хотя ни у одного исследуемого не наблюдались суицидальные тенденции. У многих пациентов отмечались головокружения, тошнота, непереносимость езды в транспорте, приступы головных болей, гипергидроз, сосудисто-вегетативные расстройства и нарушения сна. Ухудшение состояния возникало под влиянием физической или интеллектуальной нагрузки, перегревания, переутомления, гиперинсоляции, незначительных переживаний, не достигающих значения психогенного конфликта, температурного дискомфорта и других факторов. В отличие от психогеннообусловленной депрессии у наблюдаемых больных отмечалась "органичность", которая проявлялась в снижении психической активности, интеллектуальной продуктивности, снижением работоспособности в сочетании с повышенной раздражительностью, несдержанностью, повышенной истошаемостью активного внимания, ограничением его объема. Отсутствовала интеллектуальная переработка клинических проявлений и сомато-вегетативных нарушений. У многих больных отмечались нарушения сна, который был поверхностным, нередко с кошмарными сновидениями, тревожной легкой пробуждаемостью, при которой отсутствовало ощущение сна.

Диагностика депрессивно-дистимических невротоподобных состояний основывалась на анализе клинических проявлений, их динамике и учете данных параклинических исследований. Общими особенностями, отличающими их от депрессивного невроза были: внешнее сходство с клиническими проявлениями невроза при от-

сутствии связи их происхождения с психотравмирующими факторами; четкая связь психопатологических расстройств с церебральной резидуально-органической недостаточностью; определенная бедность, выраженное однообразие, монотонность, относительная стереотипность клинических проявлений; отсутствие психологической понятности в содержании психопатологических проявлений; отсутствие внутренней интеллектуальной переработки клинических феноменов и переживания внутреннего конфликта; отсутствие выраженной, тесной связи симптомов болезни со структурой личности больного; наличие в клинической картине симптомов, свидетельствующих об изменениях функционально-органического или органического характера в гипоталамо-лимбических отделах мозга. В клинической картине отмечалось патопластическое участие церебрального или психоорганического синдромов. Поэтому при диагностике депрессивно-дистимических невротоподобных состояний учитывался астенический или церебральный фон, клинически проявляющийся в истошаемости и нагружаемости психической деятельности, утомляемости, непереносимости жары и других проявлений температурного дискомфорта, головными болями, головокружениями, лабильностью настроения, иногда сонливостью, а у более младших детей выраженной капризностью и раздражительностью. Проявлением церебральной резидуально-органической недостаточности были замедленность становления психомоторных и речевых функций и другие признаки задержки темпа психического развития, которые учитывались в диагностике при ретроспективном анализе анамнестических данных. Многие дети плохо приспосабливались к детскому коллективу, проявляли робость, пассивность, эмоциональную недостаточность, повышенную аффективную возбудимость и гипердинамичность, в связи с чем были трудными в воспитательном отношении. У восьми детей в анамнезе были указания на эпилептиформные припадки. В психическом статусе у всех исследуемых помимо аффективных расстройств обнаружены замедление процессов восприятия, нарушение устойчивости внимания и целенаправленности психической деятельности, тугоподвижность мышления, нередко назойливость и прилипчивость, некоторое снижение критики. Экспериментально-психологическое исследование выявляло выраженную отвлекаемость внимания, некоторое ослабление ретенционной функции памяти, преобладание конкретно-образного мышления, инертность, истошae-

мость психических процессов. При общей сохранности наблюдалось снижение интеллектуальной продуктивности, некоторое сужение круга интересов. В неврологическом статусе обнаруживались симптомы резидуально-органической патологии чаще в виде асимметрии лицевой иннервации, анизокории, недостаточности конвергенции, повышения сухожильных рефлексов, их асимметрии, снижения или отсутствия брюшных рефлексов и другая остаточная очаговая неврологическая симптоматика. При диагностике учитывались имевшие место соматические жалобы на сердцебиение, повышенную потливость, одышку, иногда субфебрилитет, неблагоприятно протекавшие месячные. У 12 девочек депрессивно-дистимические нерозоподобные состояния коррелировали с предменструальным и собственно менструальным периодом. У части больных выявлялись признаки церебро-эндокринной недостаточности в форме ускоренного или замедленного полового и физического развития. Конкретным проявлением церебро-эндокринной недостаточности были признаки гипофизарного субнизма, стертые формы адипозогенитальной дистрофии, изменения сахарной кривой. Правильной диагностике способствовало тщательное параклиническое обследование: наличие признаков гидроцефалии с компенсированной внутричерепной гипертензией [феномен усиления "пальцевых вдавлений" и сосудистого рисунка], изменение желудочкового комплекса, уплотнение сосудистых сплетений, мозжечка при ультразвуковом исследовании.

Анализ данных неврологического обследования показал в большинстве случаев наличие рассеянной резидуально-органической симптоматики: ослабление конвергенции глазных яблок в 15,3%, асимметрия глазных щелей в 23,3%, анизорефлексия в 12,4%, сглаженность носогубных складок в 31,1%, тремор языка в 7,3%, девиация языка от средней линии в 13,1%, промахивание при пальце-носовой пробе в 11,9%. В ряде случаев определялись признаки патологии вегетативной нервной системы (ак-

роцианоз, гипергидроз, стойкий разлитой дермографизм). Электроэнцефалографические исследования проводилась с использованием стандартной схемы наложения электродов с регистрацией биоэлектрической активности мозга при биполярных отведениях в условиях спокойного бодрствования и при воздействии афферентных раздражителей (открытие и закрытие глаз, гипервентиляция, ритмическая фото- и фоностимуляция). У 4 пациентов ЭЭГ кривая была расценена как вариант нормы. В большинстве случаев отмечены изменения биоэлектрической активности мозга по органическому типу чаще с признаками, характерными для преимущественной локализации патологического процесса в мезодиаэнцефальных отделах мозга. Церебральная недостаточность проявлялась орально-стволовой дисфункцией при наличии в фоновой записи тета-ритма 4-6 кол. в сек., 40 мкв и выше в передних отделах; наличие в фоновой записи тета-волн, билатерально синхронных, симметричных, усиливающихся во время проведения гипервентиляции, отсутствие в фоновой записи четкой пароксизмальной активности и появление высокоамплитудной пароксизмальной активности (локальной или генерализованной) во время гипервентиляции и сохраняющейся после ее окончания больше одной минуты. У большинства пациентов обнаружены изменения в иммунном статусе, связанные с дисиммуноглобулинемией, дисбалансом субпопуляций лимфоцитов, угнетением их функциональной активности на митогены, что расценивается как вторичный иммунодефицит.

Течение депрессивно-дистимических нерозоподобных состояний у большинства исследуемых детей и подростков было регрессирующее. Влияние дополнительных вредностей, выраженная тяжесть органического поражения мозга, отсутствие своевременного патогенетически направленного лечения в нескольких случаях вызывало ремитирующее течение с количественным усилением симптоматики до психотического уровня расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев В.В. Непроцессуальные нерозоподобные состояния у детей и подростков [вопросы систематики и отграничения]. - Журн. невроп. и психатр., 1971, N 10, с. 1518-1524.
2. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1979. - 607 с.
3. Кузнецов В.Н. Диагностика и лечение нерозоподобных

состояний у детей и подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью / методические рекомендации/, Киев - 1978. - 25 с.

4. Алешко В.С. Нерозоподобные нарушения в отдаленном периоде инфекционных и травматических поражений центральной нервной системы у детей. Автореф. дисс. канд. М. 1970.

V.M. Кузнецов

**КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ДЕПРЕСИВНО-ДИСТИМІЧНИХ НЕВРОЗОПОДІБНИХ
СТАНІВ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ**

Кафедра психіатрії Київської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

Представлено опис клініки депресивно-дистимічних неврозоподібних станів у 46 пацієнтів у віці 8-15 років, що мали гіпоталамічну резидуально-органічну недостатність. Відмічені критерії диференціальної діагностики і параклінічних досліджень афективних розладів непсихотичного рівня у дітей і підлітків з церебральною резидуально-органічною недостатністю. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 64-67).

V.N. Kuznetsov

**CLINIC, DIAGNOSTIC OF DEPRESSION-DISTIMIC NEUROTIC-LIKE STATES
WITH RESIDUAL-ORGANIC ORIGIN IN CHILDREN AND ADOLESCENT**

Ministry of Health, Kiev medical academy for postgraduate training

The description of clinic of depressive-distimic neurotic-like conditions in 46 patients of the age of 8-15 with hypothalamic residual-organic insufficiency is represented. The criterions of differential diagnostic and paraclinical examinations of nonpsychotic affective disorder in children and adolescents with cerebral residual-organic insufficiency are given. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 64-67).

Поступила в редакцію 12.04.97

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТКАНЕВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ КОПУЛЯТИВНОЙ ФУНКЦИИ У МУЖЧИН С РАННЕЙ АЛКОГОЛИЗАЦИЕЙ

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии. Харьков.

Ключевые слова: ранний алкоголизм, нарушения копуляции, тканевая терапия.

В последние десятилетия отмечается значительный рост сексуальных нарушений у больных, страдающих хроническим алкоголизмом в молодом возрасте (после 25 лет) с максимумом развития в 36-45 лет [2]. По мнению Г.С. Васильченко [4] стержневыми синдромами сексуальных нарушений у лиц страдающих алкоголизмом являются расстройства нейрогуморальной составляющей в 42,8% случаев и психической составляющей - в 39,1% случаев. По мере нарастания клиники алкоголизма возрастает число случаев патологии нейрогуморальной составляющей.

Вопросы нарушений сексуальной функции у мужчин в связи с алкоголизмом очень сложны и многогранны. Это объясняется с одной стороны сложностью проблемы алкоголизма, а с другой - сексопатологии.

Так как злоупотребление алкоголем всегда сопровождается многообразием социальных и психологических последствий, то алкоголизм, как болезнь, является составной частью широкой социально-медицинской проблемы развития самых различных психических, соматических, сексуальных заболеваний, связанных со злоупотреблением спиртными напитками. Частота нарушений сексуальной функции у лиц мужского пола, страдающих алкоголизмом колеблется в очень большом диапазоне, по мнению ряда авторов (Г.С. Васильченко [4]; E. Thomas, R. Ager [7]) от 3,9% до 83,0%. Столь значительный разброс в показателях можно объяснить отсутствием четкого дифференцированного подхода к возрастному фактору обследуемых и стадийности алкогольной болезни.

Для изучения состояния сексуальной функции нами было проведено комплексное обследование 283 подростков и юношей (средний возраст - 17,4 лет) и 125 больных мужского пола, страдающих хроническим алкоголизмом (средний возраст - 37,7 лет).

С учетом частоты и формы употребления спиртных напитков, обследованные были разделены на три группы: I гр. - лица, эпизодически употребляющие этанол; II гр. - лица, регулярно употребляющие спиртные напитки без проявления клиники алкоголизма; III гр. - лица, со II стадией хронического алкоголизма (в т.ч. 125 больных обратившихся за наркологической помощью).

Проведенный анализ показателей физического и полового развития выявил отклонения: отставание в половом развитии у 55,8% подростков и юношей и у 47,2% - негармоничное физическое развитие.

По оценке состояния здоровья - 8,3% обследованных здоровые лица, с нормальным развитием и нормальным уровнем функций; 70,6% - здоровые, но имеющие функциональные и некоторые морфологические отклонения, а также сниженную сопротивляемость к острым и хроническим заболеваниям; 19,2% - больные хроническими заболеваниями в состоянии компенсации, с сохраненными функциональными возможностями организма и 1,9% - больные хроническими заболеваниями в состоянии субкомпенсации, со сниженными функциональными возможностями организма. В числе перенесенных заболеваний: хронические неспецифические заболевания верхних дыхательных путей, ревматизм, вегето-сосудистые дистонии, инфекционные гепатиты, остаточные явления закрытых черепно-мозговых травм и т.п.

Согласно полученных нами антропометрических данных, которые позволяют судить (прямо или ретроспективно) об особенностях полового развития обследованных лиц, о нарушениях функции отдельных эндокринных (в частности половых) желез в процессе полового созревания, а также констатировать отрицательное влияние дополнительных вредностей (в данном случае алкоголизации), отмечаемых в премор-

биде, нами отмечены отклонения в половом созревании у 78,0% обследованных.

Изучение андрогенной функции (определение 17-КС в суточном количестве мочи) у обследованных выявило: $56,9 \pm 7,89$ ммоль/сутки у пьющих эпизодически спиртные напитки (I гр.); $39,56$ ммоль/сутки у лиц с признаками II стадии алкоголизма (III гр.).

Более чем у 70% обследованных больных этой группы в прошлом отмечались различного рода перенесенные заболевания соматического и неврологического характера. Так, признаки органического поражения ЦНС отмечены нами у 44,0% обследованных, у 36,0% пациентов различные психофизиологические отклонения (физическая акселерация, психическая ретардация и т.п.).

По характерологическим особенностям обследованный нами контингент распределился следующим образом: возбудимый тип - 68,6%, астенический тип - 20,7%, истерический тип - 6,2% и апатический тип - 4,8%.

Необходимо отметить, что у 72,0% обследованных больных выявлены выраженная эмоциональная неустойчивость, незрелость или повышенная эмоциональная чувствительность.

При антропометрическом сопоставлении у большинства обследованных отмечена слабая половая конституция (ТИ < 1,91). Этот показатель у мужчин старше 18 лет характеризует задержку полового созревания вследствие гипофункции половых желез на этапе полового развития. Средний возраст первого употребления спиртных напитков составил у обследованных III гр. $14,5 \pm 2,3$ лет, возраст систематизации выпивок - $18,1 \pm 3,1$ лет, а проявление II стадии алкоголизма - $22,3 \pm 2,8$ лет (взрослый контингент) и $19,6 \pm 2,6$ лет (у обследованных подростков и юношей III гр.).

У 70 больных из числа обследованных был проведен структурный анализ всех сексопатологических изменений и определена половая конституция, характер личностной ориентации на возникшую тенденцию ее течения и степень выраженности ее к моменту исследования. Эти больные были распределены на две группы: основную (50 человек) и контрольную (20 человек).

У всех этих больных отмечена II стадия хронического алкоголизма (по классификации А.А. Портнова и М.Н. Пятницкой [1]).

По форме злоупотребления спиртными напитками основную часть составили лица с псевдозапойной формой (60,0% в основной группе и 65,0% в контрольной) и с запойной (28,0% в основной и 25,0% в контрольной группах).

По типу течения алкоголизма, преобладал злокачественно-прогредиентный тип (у 68,0% обследованных в основной и у 70,0% в контрольной группах).

Среди обследованных нами пациентов наиболее частыми жалобами были: нарушения эрекции - 84,2%, ускоренная эякуляция - у 48,5%, снижение либидо у 35,7% и у 25,7% - расстройство оргазма. Причем, у 29,5%, т.е. у 1/3 пациентов отмечались различные сочетания нескольких нарушений.

Все больные были пролечены по поводу хронического алкоголизма, а на следующем этапе им было проведено лечение сексуальных нарушений.

Одно из направлений терапии сексуальных расстройств у больных алкоголизмом основано на применении гормональных препаратов, что базируется на данных о снижении продукции половых гормонов у данного контингента больных.

Нами в основной группе больных для лечения сексуальных нарушений был использован экстракт плаценты [3, 6]. Курс лечения состоял из 2-4 имплантаций с интервалом в одну неделю. На одну подсадку использовалось $1,5 - 2,0 \text{ см}^3$ экстракта плаценты.

С учетом уровня сегментарной иннервации биологически активных точек и рефлекторных зон, а также характера нарушений сексуальной функции у обследованного контингента, нами были разработаны и внедрены три программы лечебной тактики по имплантации экстракта плаценты: а) при изолированном нарушении либидо или оргазма; б) при изолированном нарушении эрекции; в) при сочетанных сексуальных нарушениях.

Учитывая важную роль личностных особенностей в развитии хронического алкоголизма и сексуальных нарушений, а также сексуальных дисгармоний, нами дополнительно были проведены: сексологическая, социально-психологическая, и сексуально-поведенческая адаптация супругов по системе психотерапевтической методики В.В. Кришталя и Н.К. Агишевой [5] с учетом клинических особенностей исследованного нами контингента.

Согласно полученным катamnестическим данным, ремиссия свыше двух лет отмечена нами у 77,1% пролеченных больных из числа основной группы. Половая жизнь нормализовалась у 88,5% обследованных и пролеченных нами пациентов, что значительно превышает эффективность традиционных подходов к лечению (контрольная группа).

Выводы

1. Признаки нарушений сомато-полового развития являются с одной стороны - вариантом "патологически измененной почвы" при ранней алкоголизации, а с другой - результатом токсического действия спиртных напитков на половые железы.

2. Степень злоупотребления спиртными напитками нарастает не по мере увеличения календарного возраста обследованных, а зависит от процессов интенсивности полового развития индивидуума.

3. При формировании клинической картины хронического алкоголизма, концентрация половых гормонов (17-КС) остается на прежнем низком уровне, несмотря на увеличение календарного возраста и диагностируется от-

клонением в половом созревании обследованных.

4. Злоупотребление алкоголем и алкоголизм являются одной из основных, усугубляющих причин, либо стартовым фактором расстройств копулятивной функции у мужчин.

5. Применение комплексного лечения хронического алкоголизма с разработанными программами подсадки биостимуляторов позволило в подавляющем большинстве случаев (77,1% и 88,5%) получить высокую терапевтическую эффективность.

6. Тканевую терапию следует проводить с учетом клиники сексуальных нарушений и стадийности алкоголизма с учетом региональной сегментарной иннервации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. М. - 1971. - 290с.
2. Нохуров А.Н. Алкоголизм и сексуальные расстройства у мужчин. - М. - 1968. - 80с.
3. Удовик А.М. Тканевая терапия больных с сексуальными расстройствами. Современные проблемы сексопатологии. - Тез.докл. Респ. конференции сексопатологов Украины. Ворошиловград. - 1986. - С. 45-46.
4. Частная сексопатология. Под ред. Г.С. Васильченко. - М. -

1963. - Т. 1. - С. 304.

5. Кришталь В.В., Агишева Н.К.. Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары. - М. - 1985. - 138с.

6. Тканевая терапия. Под ред. акад. Н.А. Пучковской. - Киев. - Здоровья. - 1975. - 205с.

7. Thomas E., Ager R. Characteristics of unmotivated alcohol abusers and their spouses // Alcoholism: clin. and Exp. Res. - 1994. - v. 17. - № 2. - P. 493.

Михайлов Б.В., Мусієнко Г.О., Кочуєва О.В., Михайлов О.Б.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ТКАНИННОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПОРУШЕНЬ КОПУЛЯТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ З РАННЬОЮ АЛКОГОЛІЗАЦІЄЮ

Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії

Наведені результати комплексного наркологічного, сексуального ендокринологічного, біохімічного і патопсихологічного дослідження 283 підлітків та юнаків, а також 125 чоловіків хворих на алкоголізм з ранньою алкоголізацією.

Відмічені різного роду сексуальні порушення, а у 113 - поєднання кількох таких порушень.

Дані програми лікувальної тактики по тканинній імплантації. Відмічена ремісія більше двох років у 77,1% пацієнтів і нормалізація статевого життя у 88,5%. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 68-70).

B.V. Mikhailov, G.A. Musienko, E.V. Kochueva, A.B. Mikhailov

SOME ASPECTS OF TISSUE THERAPY APPLICATION FOR COMPLEX TREATMENT OF COPULATIVE FUNCTION'S DISORDERS IN MEN WITH EARLY ALCOHOLIZATION

Ukrainian R&D Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry. Kharkov

Given are the results of complex narcological, sexological, endocrinological, biochemical and pathopsychological investigations of 283 teenagers and adolescents, as well as 125 men with early abuse of alcoholic beverages.

Various kinds of sexual disturbances have been detected, with more than one of them in 1/3 of the patients.

The programs of treatment tactics of tissue implantation are given. Remission longer than 2 years was observed in 77,1% of the patients and sexual life was normalized in 88,1% of the patients.

(The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 68-70).

Поступила в редакцію 20. 12. 96

ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И СКРЫТОЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ

Крымский медицинский институт; Донецкий государственный медицинский университет
(Симферополь, Донецк)

Ключевые слова: шизофрения, общественно опасные действия, бронхиальная астма, сахарный диабет, скрытая эпилепсия

Проблема повышенной общественной опасности психически больных всегда привлекала пристальное внимание со стороны психиатров, общества и государства [1]. Об актуальности этой проблемы свидетельствует то, что за последние десятилетия численность научных публикаций, посвященных этой тематике увеличилась в три раза в сравнении с тремя предшествующими десятилетиями. Количество таких работ, опубликованных в течении каждых трех лет составляет более тысячи [14].

Важное место в исследовании общественно опасных действий больных шизофренией [1] отводится работам, посвященным прогнозированию криминальной активности у этих больных. Однако, они в основном посвящены изучению различных клинических проявлений шизофрении, у лиц, совершивших правонарушение. В то же время исследования, направленные на выделение облигатных маркеров, присущих больным шизофренией, совершившим правонарушение, являются единичными.

В отдельных работах изучалось агрессивное поведение у психически здоровых больных сахарным диабетом. Н.П. Бруханский [3] в 1928 году в монографии “Судебная психиатрия” одним из первых отметил криминально - патологическое значение эндокринной недостаточности. В последующем в единичных работах изучалось агрессивное поведение больных сахарным диабетом. В более ранних работах повышенная склонность к агрессивным поступкам взрослых больных сахарным диабетом базировалась на основе аффективных расстройств. У больных с эндокринными расстройствами нередко возникают параноидные эпизоды, тяжелые дисфории и импульсивные поступки [19]. У них часто отмечается сильная раздражительность, доходящая до ярости даже по ничтожному поводу [16]. У детей и подростков, по утверждению Н. Stutte [23], “гипогликемического про-

исхождения могут быть расстройства настроения (часто с агрессивными тенденциями)”.

Суицидальные высказывания и попытки, наблюдаемые у больных сахарным диабетом I и II типов Х.А. Алимов и соавторы [2] объясняли наличием у них депрессивных и тревожно - депрессивных расстройств, нередко сочетающихся с тревогой, страхом и дисфорическим компонентом. На этом аффективном фоне у них возникают взрывы резкой раздражительности, гневливости и проявляются суицидальные тенденции [2, 7, 12].

Дисфорические проявления у больных сахарным диабетом в значительной мере взаимосвязаны с высокой частой (до 60%) изменений эпилептического типа на электроэнцефалограмме [7, 8], в проявлении которых важная роль отводится резким колебаниям сахара в крови как в сторону гипогликемических, так и гипергликемических реакций [7, 8, 15, 22].

В последующем R Bolton [20], D. Benton и N. Kumary [18] повышенную частоту гетероагрессивных действий у больных сахарным диабетом связывали с гипогликемическими состояниями. Адекватное функционирование мозга и высокая его работоспособность зависят от поступления достаточного количества кислорода и глюкозы. Когда уровень глюкозы начинает снижаться, то срабатывают механизмы, восстанавливающие этот уровень. В тех случаях, когда уровень глюкозы не восстанавливается, нормальное функционирование мозга нарушается, что приводит к появлению у этих лиц раздражительности, суетливости, а при действии дополнительного эмоционально - значимого стимула возникает агрессия.

Анализируя гипотезу об агрессивности при сахарном диабете, Б.Г. Бутома [4] указывает другой путь, при котором у этих больных гипогликемия или повышение концентрации глюкозы в крови обуславливает активацию ответственных

за агрессию нейрональных сетей головного мозга, что способствует агрессивному поведению.

В отдельных работах отмечалась повышенная склонность больных бронхиальной астмой к агрессивным поступкам. При легких и средних формах бронхиальной астмы у детей часто встречаются психические аномалии и асоциальное поведение, а при тяжелых формах заболевания обнаруживается явная агрессивность [21]. У больных со значительной давностью бронхиальной астмы обнаруживаются вязкость мышления, психопатоподобные расстройства с повышенной раздражительностью, тревожностью, возбудимостью и депрессивные расстройства с суицидальными мыслями [9]. Г.В. Волков [5] указывает: “Проблема бронхиальной астмы является проблемой агрессивных больных, случаи агрессивного поведения у больных бронхиальной астмой приходится наблюдать в клинической практике часто и было бы недостаточным механизмом агрессивности пациентов сводить к гипоксии мозга, ...но такая форма реакции наблюдается у больных в период ремиссии при отсут-

ствии изменений со стороны газового состава крови”.

Несмотря на имеющиеся отдельные указания о склонности больных сахарным диабетом и бронхиальной астмой, к совершению общественно-опасных действий, подобные исследования не проводились у больных шизофренией с этими полигенными заболеваниями. Показано только неблагоприятное влияние на течение шизофрении эпилептических припадков, проявляющихся во время инсулинотерапии, установлена их наследственная природа [6], но не проводился анализ их влияния на общественно опасные действия у этих больных.

Основываясь на вышеизложенном, основной задачей работы явилось изучение типологии общественно опасных действий больных шизофренией, имеющих генотипические особенности, обусловленные такими заболеваниями как сахарный диабет, бронхиальная астма и скрытая эпилептическая предрасположенность, проявляющаяся эпилептическими припадками во время инсулинотерапии.

Материал и методы исследования

В результате селективных исследований, направленных на выявление случаев шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом и бронхиальной астмой, выявлено 158 больных шизофренией, которая сочеталась с этим эндокринным заболеванием, куда входило 155 случаев с сахарным диабетом II типа и 3 случая с сахарным диабетом I типа, а также 157 больных шизофренией в комбинации с бронхиальной астмой.

Больные шизофренией с эпилептическими припадками, проявляющимися во время инсулинотерапии, отбирались при просмотре текущих и архивных журналов инсулинотерапии, а также при изучении историй болезни, в которых обнаруживали записи об этих пароксизмах во время инсулинотерапии. С этой же целью соби-

ралась информация об этих больных шизофренией у врачей и медицинских сестер, которая в последующем подтверждалась наличием соответствующих записей в истории болезни. В результате этих исследований выявлено 163 больных шизофренией с эпилептическими припадками, наблюдавшимися при инсулинотерапии.

В число обследованных больных не включались лица, в анамнезе которых имелись указания на черепно - мозговые травмы, а также перенесенные заболевания, приводящие к органическому поражению головного мозга. Типология общественно опасных действий проводилась в соответствии с общепринятой систематикой [11, 17]. Полученные результаты обрабатывались по методу Стьюдента [13].

Результаты исследования и обсуждение

В связи с тем, что в предыдущих работах показано благоприятное течение шизофрении как в сочетании с сахарным диабетом, так и бронхиальной астмой [10], а также неблагоприятное течение шизофренического процесса у больных с эпилептическими припадками, проявляющимися во время инсулинотерапии [6], в настоящем исследовании эти клинические аспекты не будут анализироваться.

Аутоагрессивные поступки больные шизофренией, сочетающейся с бронхиальной астмой (31,8%) и больные шизофренией в сочетании с сахарным диабетом (25,9%) совершали чаще

больных шизофренией, у которых во время инсулинотерапии обнаруживались эпилептические припадки (15,5%) ($P < 0,05$). Вместе с тем частота насильственных действий у больных шизофренией со скрытой эпилептической предрасположенностью (58,1%) превышала соответственно в 3,0 и 2,7 раза аналогичные показатели у больных шизофренией с сахарным диабетом (19,6%) и бронхиальной астмой (21,6%) ($P < 0,001$).

Частота корыстных действий и действий, направленных против общественного порядка, совершаемых больными шизофренией со скры-

той эпилепсией (соответственно 13,6 и 12,4%) и больными шизофренией в сочетании с бронхиальной астмой (8,3 и 13,4%) не отличалась ($P > 0,3$). Однако, эти правонарушения больные шизофренией и сахарным диабетом совершали значительно реже (соответственно 2,5 и 3,8% случаев, чем вышеотмеченные больные ($P < 0,01$).

Общая частота общественно опасных действий совершаемых больными шизофренией с эпилептическими припадками, проявляющимися во время инсулинотерапии (79,1%) и больными с этим психозом в сочетании с бронхи-

альной астмой (75,1%) превышает соответственно на 27,3 и 23,3% частоту правонарушений у больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом (51,8%) ($P < 0,01$).

Результаты проведенных исследований показали, что генотипические особенности больных шизофренией, характеризующиеся скрытой эпилептической предрасположенностью, а также наличием таких полигенных заболеваний как сахарный диабет и бронхиальная астма, оказывают модифицирующее влияние на общую частоту и типологию общественно опасных действий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов А.В. Общественно опасные действия больных шизофренией // Журн. психитр. и мед. психолог. - 1995. - № 1. - С. 89 - 101.
2. Алимов Х.А., Шаюсупова А.У., Арипов А.Н. Психические нарушения при сахарном диабете. - Ташкент: Медицина Уз. ССР, 1987, - 67 с.
3. Бруханский Н.П. Судебная психиатрия. - М.: Изд. М. и С. Собашниковых, 1928. - 439 с.
4. Бутома Б.Г. Варианты проявления агрессивного поведения при некоторых соматических и психических заболеваниях // Журн. невропатолог. и психиатр. - 1992. - № 2. - С. 122 - 126.
5. Волков В.Т. Проблема фрустрации в оценке социальной реадaptации больных, страдающих бронхиальной астмой // Актуальные вопросы психиатрии. - Томск, 1983. - С. 87 - 88.
6. Двирский А.Е. Роль генотипических факторов в клинических проявлениях, патоморфозе и социально - трудовой реадaptации при шизофрении. Автореф. дис...доктора мед. наук. М., 1985. - 49 с.
7. Добржанская А.К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. - М.: Медицина, 1973. - 191 с.
8. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях. - Минск: Беларусь, 1989. - 208 с.
9. Ильченко В.А. Бронхиальная астма // Болезни органов дыхания для врачей. В 4 - х томах. М.: Медицина, 1990. - Т.3. - С. 5 - 110.
10. Лучко О.Н., Двирский А.А., Яновская О.П. О сочетании шизофрении с бронхиальной астмой и сахарным диабетом // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии. - Харьков, 1997.
11. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. - М.: Медицина, 1995. - 256 с.
12. Орловская Д.Д. Психические расстройства при эндокринных заболеваниях: Руководство по психиатрии. - М.: Медицина, 1983. - Т. 2. - С. 176-212.
13. Плохинский Н.А. Биометрия. - 2 изд. М.: МГУ, 1970. - 336 с.
14. Румянцева Т.Г. Понятие агрессивности в современной зарубежной психологии // Вопросы психологии. - 1991. - № 1. - С. 81 - 87.
15. Синицкий В.Н. Депрессивные состояния. - Киев: Наукова думка, 1986. - 272 с.
16. Целибеев Б.А. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях. - М.: Медицина, 1966. - 186с.
17. Шумаков В.М., Соколова Е.Д., Свириновский Я.Е. Клинические критерии общественной опасности больных шизофренией: //Метод. рекомендации. - М, 1979. - 23 с.
18. Benton D., Kumary N. /Цит. по Б.Г. Бутома, 1992.
19. Bleuler M. Endocrinologische psychiatrie. - Stuttgart: Fisher, 1954. - 375 S.
20. Bolton R. Physiology of aggression and implication for control //An anthology of reading /Ed. K.E. Moyer. - Ney York, 1976. - P. 189 - 215.
21. Cegla U.H. /цит. по В.А. Ильченко, 1990.
22. Schorsch G. Эпилепсия //Клиническая психиатрия /Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер - Гросса, М. Мюллера: Пер. с нем. - М.: Медицина, 1967. - С. 411 - 519.
23. Stutte H. Психиатрия детского и подросткового возраста /Клиническая психиатрия /Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер - Гросса, М. Мюллера: Пер. с нем. - М.: Медицина, 1967. - С. 678 - 779.

О.В. Абрамов, О.А. Двирський, О.М. Лучко, О.О. Михайлова

СОЦІАЛЬНО НЕБЕСПЕЧНІ ДІЇ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ В ПОЕДНАННІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ЕПІЛЕПТИЧНОЮ СХИЛЬНІСТЮ.

Кримський медичний інститут; Донецький державний медичний університет (Сімферополь, Донецьк)

З метою пошуку генетичних маркерів, характерних для хворих шизофренією, здійснивших правопорушення проведено їх аналіз в групах 158 хворих шизофренією, в поєднанні з цукровим діабетом, 157 хворих шизофренією, котрі поєднувались з бронхіальною астмою і 163 хворих шизофренією із скритою епілепсією, котра виявлялась епілептичними припадками в час інсулінотерапії.

Типологія небезпечних дій зночно відрізнялась у вивчальних групах хворих шизофренією. Одержані результати можуть бути використані для профілактики правопорушень у хворих шизофренією (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 71-73).

A.V. Abramov, A.A. Dvirsky, O.N. Luchko, E.A. Mikhailova

SOCIALLY DANGEROUS ACTION IN SCHIZOPHRENIA IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS, BRONCHIAL ASTHMA AND EPILEPTIC PREDISPOSITION

Crimean Medical institute; Donetsk State Medical University (Simferopol, Donetsk)

With aim to find genetic markers specific to schizophrenics who had criminal actions we have made analysis in group of 158 schizophrenic patients combined with diabetes mellitus, 157 schizophrenics which combined with bronchial asthma and 163 schizophrenics with latent epileptic predisposition which was found during insuline shock therapy.

The typology of dangerous actions substantially differs in studied groups. The obtained result could be used for prevention of criminal actions among (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 71-73).

Поступила в редакцию 30.04.97

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР ПОЗДНЕГО НАЧАЛА ШИЗОФРЕНИИ И ЕЕ БЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ

Крымский медицинский институт, Симферополь

Ключевые слова: шизофрения, сахарный диабет II типа, генетика

При шизофрении как мультифакториальном заболевании [10] перспективным является изучение частоты тех сочетающихся с ней наследственных заболеваний, в развитии которых может присутствовать фактор, играющий важную роль в ее патогенезе в соответствии с той или иной гипотезой или концепцией.

Наиболее обоснованной концепцией шизофрении является концепция редукции психоэнергетического потенциала К. Conrad [13]. Она согласуется с данными ряда исследователей о том, что у большинства больных шизофренией уровень сахара в крови снижен, либо находится на нижней границе нормы [6, 8]. В связи с этим сочетание шизофрении и сахарного диабета может рассматриваться в качестве модели, созданной природой, для обоснования концепции К. Conrad [13] о снижении энергетического потенциала и роли снижения уровня глюкозы в патогенезе шизофрении.

Шизофрения и сахарный диабет относятся к широко распространенным полигенным заболеваниям, частота которых в общей популяции соответственно равна 0,8 и 3,4% [9, 10]. Биологическую основу этих заболеваний составляют генокомплексы с неполной пенетрантностью и варьирующей экспрессивнос-

тью, на степень проявления которых оказывают влияние генотипические особенности и средовые факторы [10]. К генотипическим факторам следует отнести сахарный диабет, сочетающийся с шизофренией.

Частота сахарного диабета у больных шизофренией, по данным М. Bleuler [12], несколько меньше, чем в общем населении. По его мнению эндокринные расстройства не оказывают существенного влияния в патогенезе шизофрении и не отражаются на ее течении.

Рядом авторов [14 - 16, 18] в первые два десятилетия после внедрения нейролептиков в психиатрию описывались единичные случаи шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом, что объяснялось широким их применением. В исследовании некоторых авторов [1, 17] проводился анализ клинических проявлений шизофрении при ее сочетании с сахарным диабетом на малочисленной выборке больных, отобранной из популяции с высокой частотой близкородственных браков.

Основной задачей исследования явилось определение возраста начала манифестных проявлений и течения шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом, а также определение форм этого эндокринного заболевания при шизофрении и ее различных типах течения.

Методика исследования

На базе Крымских психиатрических больниц №1, №3 и №5 методом случайного бесповторного отбора [7] обследовано 2386 больных шизофренией на наличие у них сахарного диабета. Среди этих больных шизофренией выявлено 28 случаев сахарного диабета, в число которых входило 7 мужчин и 21 женщина. У 27 больных наблюдался диабет II типа, а сахарный диабет I типа - у 1 больного

шизофренией.

С целью увеличения численности больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, проводились целенаправленные исследования в этих больницах и в психиатрической больнице г.Севастополя. Собирались сведения об этих случаях у врачей психиатров и медицинских сестер, работающих в Крымских психиатрических больницах №1,

№3 и №5, а также в психиатрическом диспансере г. Симферополя. При получении указаний о таких больных шизофренией детально исследовались их истории болезни и амбулаторные карты, а при их поступлении в стационар они обследовались, у них и у их родственников собирались данные о наличии наследственных заболеваний в семье. Выявление таких больных проводилось также по архивным журналам консультаций эндокринолога и терапевта, по архивным журналам лабораторных биохимических исследований, хранящимся в Крымской психиатрической больнице №1.

Помимо этого изучались архивные журналы патологоанатомических исследований умерших больных шизофренией за последние 25 лет в Крымских психиатрических больницах №1 и №5. Среди 341 умерших больных шизофренией в 3 случаях обнаружен сахарный диабет II типа в качестве сопутствующего заболевания. В последующем тщательно исследовались истории болезни и амбулаторные карты этих больных. В результате проведенных селективных исследований общая численность больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом составила 158 человек, среди которых было 155 случаев с сахарным диабетом II типа и 3 случая с сахарным диабетом I типа. Учитывая имеющи-

еся этиологические, патогенетические и клинико - генетические различия между этими типами сахарного диабета [4, 10], больные шизофренией с сахарным диабетом I типа не были включены в настоящее исследование. В число больных шизофренией с сахарным диабетом II типа входило 38 мужчин и 117 женщин в возрасте от 18 до 69 лет.

Контрольная группа состояла из 310 больных шизофренией, среди которых 76 мужчин и 234 женщины в возрасте от 18 до 69 лет. В число больных основной и контрольных групп не включались лица с органическими поражениями головного мозга, а также страдающие эндокринными заболеваниями. Соотношение мужчин и женщин в этих группах больных шизофренией составляло как 1 : 3,1. Больные шизофренией основной и контрольной групп распределены с учетом пола и возраста начала заболевания на 10 градаций с интервалом в 5 лет, начиная от 10 - 14 лет и до 50 - 54 лет. В качестве контроля соотношения форм сахарного диабета у психически здоровых лиц использовались данные З.Х. Мехтиева [5].

Определение форм и типов течения шизофрении [2], а также форм сахарного диабета [4] проводилось с учетом общепризнанных критериев. Результаты проведенных исследований обрабатывались с помощью метода Стьюдента [7].

Результаты исследования. Обсуждение

Частота сахарного диабета II типа среди 2386 больных шизофренией составляла 1,1%, что в 3,1 раза меньше, чем в общей популяции [9], где эта величина была равна 3,4% ($P < 0,001$). Эти результаты не совпадают с указаниями ряда исследователей [14 - 16, 18] о влиянии нейролептических препаратов на повышение проявления сахарного диабета II типа у больных шизофренией.

Среди 155 больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, соотношение мужчин (24,5%) и женщин (75,5%) составляет 1 : 3,1, что отличается от распределения мужчин и женщин, больных шизофренией [3], где оно приближается 1 : 1 ($P < 0,001$). У этих больных шизофренией легкая форма сахарного диабета (48,4%) наблюдалась в 3,9 раза чаще, чем у психически здоровых лиц (12,5%) ($P < 0,001$). Это отличие происходило в результате того, что у них сахарный диабет со средней (45,8%) формой встречался

на 12,7% меньше, а с тяжелой (5,8%) формой наблюдался в 5,1 раза реже, чем в контрольной группе [5], где они составляли 57,9 и 29,6% ($P < 0,01$).

Шизофрения у женщин проявлялась в возрасте 36,9 лет, а сахарный диабет в 50,2 лет, что соответственно на 4,6 и 3,5 лет позже, чем у мужчин (соответственно 32,3 и 46,7 лет) ($P < 0,05$). У мужчин начало шизофрении в возрастных группах 15 - 19 лет (10,5%), 20 - 24 лет (21,1%) и 25 - 29 лет (15,8%) проявилось в 47,4% случаев, что на 23,5% больше, чем суммарная частота ее начала в этих возрастных группах у женщин, где она составляла 23,9% ($P < 0,01$). Вместе с тем у женщин манифестные проявления шизофрении в шести возрастных градациях, начиная от 30 - 34 лет и до 55 - 59 лет (76,1%) наблюдались в 1,4 раза чаще, чем у мужчин (52,6%) ($P < 0,01$). У мужчин и женщин распределение синдромальных форм и типов течения шизофрении,

сочетающейся с сахарным диабетом, не отличалось. У этих больных частота поздней шизофрении у женщин (38,5%) имеет тенденцию к увеличению (на 9,9%) в сравнении с мужчинами (28,9%).

В основной группе больных средний возраст начала шизофрении составлял 38,1 лет, а спустя 10,9 лет проявился сахарный диабет II типа, когда их средний возраст составлял 49,0 лет. Манифестные проявления шизофрении (38,1), сочетающейся с сахарным диабетом, обнаружили на 10,5 лет позже, чем у больных шизофренией без этого эндокринного заболевания (27,6) ($P < 0,01$). У больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, в четырех пятилетних интервалах от 10 - 14 лет и до 25 - 29 лет наблюдалось снижение частоты начала шизофрении. Суммарная частота манифестации психоза в этих возрастных интервалах составляла 29,6%, что на 34,6% меньше в сравнении с аналогичной величиной в контроле (64,2%) ($P < 0,001$). В возрасте 35 - 39 лет шизофрения проявилась в 20,7% случаев, что в 2,3 раза чаще, чем у больных контрольной группы (9,1%).

У больных основной группы поздняя шизофрения (36,1%) обнаруживалась в 3,5 раза чаще по сравнению с контрольными исследованиями (10,2%) ($P < 0,001$). Частота поздней шизофрении как среди 38 мужчин (28,9%), так и среди 117 женщин (38,5%) в 3,7 и 3,5 раза превышала показатели контрольной группы, где эти величины среди 76 мужчин и 234 женщин составляли 7,8 и 11,1% ($P < 0,001$).

Среди больных шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом II типа, параноидная форма (95,5%) наблюдалась на 6,5% чаще, а простая (1,9%) в 4,6 раза реже в сравнении с контролем, где эти синдромальные формы соответственно составляли 89,0, 8,7% ($P < 0,01$). Частота кататонической формы в изучаемых группах не отличалась. Течение шизофренического процесса у больных шизофренией характеризовалось увеличением в 3,4 раза частоты рекуррентного (26,4%) течения и уменьшением в 1,8 раза частоты прогрессивного (23,9%) течения в сравнении с контрольными исследованиями (соответственно 7,7 и 43,6%) ($P < 0,001$). Частота приступообразно - прогрессивного течения шизофрении в изучаемых группах не отличалась и соответственно составляла 49,7 и 48,7%.

Увеличение частоты параноидной формы при шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом, согласуется с указаниями других исследователей [14 - 16, 18]. Преобладание в других работах [1, 17] приступообразно - прогрессивного течения шизофрении при сочетании с сахарным диабетом, а не рекуррентного типа течения заболевания, очевидно, обусловлено тем, что малочисленные выборки этих больных были отобраны из популяции с высокой частотой близко родственных браков.

Распределение типов течения шизофрении, сочетающейся с сахарным диабетом не отличалось в группах 56 больных поздней шизофрении и 99 больных шизофренией с манифестацией заболевания до 39 лет, среди которых прогрессивное течение соответственно составляло 17,9 и 27,3%, приступообразно - прогрессивное 57,1 и 45,4, а рекуррентное - 25,0 и 27,3% ($P > 0,03$).

В контрольной группе 238 больных шизофренией, заболевание у которых проявилось в возрасте до 39 лет, частота прогрессивного (43,2%), приступообразно - прогрессивного (47,8%) и рекуррентного (9,0%) и в группе 32 больных с поздней шизофренией, где эти типы течения соответственно составляли 46,9, 46,9 и 6,2% различий не выявлено ($P > 0,3$). Однако, у 56 больных поздней шизофренией, сочетающейся с сахарным диабетом, частота рекуррентного (25,0%) типа течения увеличена, а прогрессивного (17,9%) - уменьшена в сравнении с 32 больными поздней шизофренией контрольной группы, у которых эти величины соответственно были равны 6,2 и 46,9% ($P < 0,05$).

Таким образом, частота сахарного диабета II типа у больных шизофренией меньше, чем в общем населении. Шизофрения, сочетающаяся с сахарным диабетом II типа, дебютирует преимущественно в возрасте после 35 - 39 лет, или в более позднем возрасте и имеет благоприятное течение. Это эндокринное заболевание не только препятствует проявлению шизофренического генокомплекса, но и влияет на его экспрессивность. Шизофрения и связанные с ней биологические особенности способствуют легкому течению сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов Х.А., Шаюсупова А.У., Арипов А.Н. Психические нарушения при сахарном диабете.- Ташкент: Медицина, УзССР, 1987. - 67 с.
2. Бачериков Н.Е., Бачериков А.Н. Шизофрения //Клиническая психиатрия. - Киев, Здоров'я, 1989. - С. 319 - 361.
3. Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. - М., Медицина, 1977, 173 с.
4. Мазовецкий А.Г., Великанов В.К. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1987. - 288 с.
5. Мехтиева З.Х. К клинике поражения нервной системы при сахарном диабете //Журн. невропатол. и психиатр. - 1966. - N 11. - С. 1647 - 1652.
6. Морковкин В.М., Картелишев А.В. Патохимия шизофрении (патогенетические, диагностические и прогностические аспекты). - М.: Медицина, 1988. - 266 с.
7. Плохинский Н.А. Биометрия.- 2-е изд.- М.: МГУ, 1970. - 336 с.
8. Полищук И.А. Биохимические синдромы в психиатрии. - Киев, Здоров'я, 1967. - 134 с.
9. Сунцов Ю.И., Мазовецкий А.Г., Жуковский Г.С. Распространенность сахарного диабета и нарушенной толерантности к глюкозе у лиц трудоспособного возраста (Одномоментное популяционное исследование) // Проблемы эндокринологии. - 1984. - N 3. С. 11 - 15.
10. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. - М.: Мир.- 1990.- Т. 2.- 378 с.
11. Штенгерг Э.Я. Возрастные изменения клиники // Шизофрения. Клиника и патогенез. - М.: Медицина, 1969. - С. 120 - 166.
12. Bleuler M. Endocrinologische psychiatrie. - Stuttgart: Fisher, 1954. - 375 S.
13. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie (Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns). - Stuttgart: 1958. - 198 S.
14. Hiles B.W. Hyperglycemia and glucosuria following chlorpromazine therapy //JAMA, 1956. - Vol. 162. - N 18. - P. 1651.
15. John B.D. Diabetes in schizophrenia and diabetes nonpsychotic medical patients //Dis. nerv. syst. - 1969. - Vol. 30. - N 5. - P. 341 - 344.
16. Marinov A. Diabetes in chronic schizophrenia //Dis. nerv. syst.- 1971. - Vol. 11. - N 11. - P. 778 - 779.
17. Moellenhoff A., Moellenhoff F. Schizophrenia combined with severe diabetes //The journal of nervous and mental disease. - 1942. - V. 95. - N 3. - P. 310 - 315.
18. Thonnard - Neumann E. Phenothiazines and diabetes in hospitalized women //Amer. J. Psychiat. - 1961. - N 1. - P. 124 - 127.

А.А. Двірський

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК ЧИННИК ПІЗЬНОГО ПОЧАТКУ ШИЗОФРЕНІ І ІІ СПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ

Кримській медичний інститут

Частота цукрового діабету II типу у хворих на шизофренію менше, чим у загального населення. Шизофренія при збігу з цукровим діабетом II типу починається переважно у віці після 35 - 39 і після 40 років і має сприятливий перебіг. Це ендокринне захворювання не тільки запобігає пенетрантності шизофренічного генокомплексу, але і впливає на його експресивність. Шизофренія і зв'язані з нею біологічні особливості сприяють легкому перебігу цукрового діабету. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. № 1 (3). - С. 74-77).

A.A. Dvirsky

DIABETES MELLITUS IN AS THE FACTOR OF A LATER BEGINNING SCHIZOPHREINIA AND ITS FAVORABLE CURRENT

Crimean Medical Institute

The frequency of diabetes mellitus II type schizophrenic patients is lower than in general population. The age of manifestation or onset of schizophrenia combined with diabetes mellitus II type mainly described after 35 - 39 and after 40 years and has a favourable course. The obtained data demonstrate that diabetes mellitus not only prevent penetration of "schizophrenic" gene - complexes, but also essentially influence on its expression. Schizophrenia and its biological peculiarities make the course of diabetes more favourable. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 74-77).

Поступила в редакцію 30.04.97

О ВЗАИМОСВЯЗИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕПРЕССИИ С ПРЕМОРБИДНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ЛИЧНОСТИ

Киевское городское специализированное психоневрологическое медицинское объединение.

Ключевые слова: депрессии, клинические проявления, психопатология, преморбид, корреляция.

Детальному анализу подвергнуты 242 больных с различными депрессивными состояниями, которые наблюдались в Киевском городском специализированном психиатрическом медицинском объединении в последние 3 года. В нозологическом плане эта группа не была однородной, однако основу составили больные с эндогенными депрессиями. Не вошли в данный материал бесспорные в диагностическом отношении случаи органической депрессии, не делался акцент на шизофренических депрессиях, а также на различных вариантах депрессий позднего возраста.

По возрастному составу преобладали больные среднего возраста. Женщины составили 74% от общего числа больных (179 человек), мужчины - 26% (63 человека).

По диагнозам больные распределились следующим образом:

1. Реактивные депрессии-16 человек (6,6%).
2. Невротические депрессии-46 человек (19,0%).
3. Периодические депрессии-122 человека (50,4%).
4. Циркулярные депрессии-53 человека (21,9%).
5. Шизоаффективные депрессии-5 человек (2%).

Соотношение циркулярной и периодической депрессий в целом совпадает с данными других авторов (Кутько И.И., 1978; Полищук И.А., 1976; Вертоградова О.П., Дементьев Н.Ф., 1981). Были установлены следующие синдромы:

1. Заторможенный, апатически-депрессивный синдром - 45 больных (18,6%);
2. Ажитированный, тревожный, агрессивно-депрессивный синдром - 78 больных (32,2%);
3. Ступорозная, тревожно-боязливая депрессия-57 больных (23,5%);
4. Ипохондрический синдром -15 больных (6,2%);
5. Неврастенический, вегетативно-дистони-

ческий синдром - 19 больных (7,9%);

6. Фобический, ананкастически-депрессивный синдром -10 больных (4,2%);

7. Параноидно-депрессивный синдром-12 больных (5,0%);

8. Депрессия с преобладанием деперсонализационных расстройств - 4 больных (1,6%);

9. Другие - 2 больных (0,8%).

Краткая психопатологическая характеристика отдельных типов депрессивных расстройств была следующей.

Большая часть наблюдаемых нами больных с заторможенным, апатически депрессивным синдромом по характеру предъявляемых жалоб соответствовала описанному Н.Weitbrecht синдрому "потери инициативы". Эти больные отличались безразличием и общим состоянием обездвиженности. В отдельных случаях адинамия доходила до состояния аспонтанности. Больные этой группы жаловались на слабость, потерю сил и энергии, в отдельных случаях на оцепенение, "скованность" в мышцах. Больные предоставленные сами себе могли лежать часами. Некоторые больные этой группы отмечали не столько физическую слабость, сколько потерю импульса к спонтанной активности. Выполнять неотложные повседневные обязанности по дому больные могли лишь по принуждению. Для отдельных больных чувство апатии, безрадостности, потери заинтересованности было крайне тягостным, они предъявляли жалобы на тяжелые душевные страдания, вызываемые этими переживаниями.

Больных ажитированной, тревожно-агрессивной депрессией отличала нечеткая выраженность суточных колебаний настроения, неотчетливость идей самообвинения и самоосуждения. В большинстве случаев "указатель" вины (W.Scheid), был направлен на окружающее. Не были выражены у этой группы больных и соматические расстройства, характерные для депрессии. У части больных этой категории отме-

чалась раздражительность, иногда даже злобливость. Клиническая картина заболевания в этих случаях приобретала дисфорический оттенок и состояние у этих больных в значительной степени приближалось к описанным R.Lemke депрессиям с преобладанием расстройств типа "Unlust".

Наиболее выраженным и тягостным чувство бесчувствия было у больных с преобладанием деперсонализационных расстройств преимущественно в рамках анестетической меланхолии. Следует отметить атипичность депрессивной деперсонализации у данной группы больных, подробно описанную А.Б. Смулевичем и Г.М. Румянцевой (1970). В случае относительно легкого проявления депрессии чувство бесчувствия затрагивало преимущественно лишь высшие эмоции. Больные оставались безучастными к радостям и бедам близких и родственников. У них не было прежнего богатства душевных переживаний музыки, прочитанного, картин природы. При наибольшей выраженности такого рода деперсонализационных явлений картина депрессий во многом совпадала с описанным J.Berze состоянием "гипотонии сознания", которому свойственна утрата психической активности собственного "Я".

Наиболее "типичные" депрессивные расстройства были выявлены при ступорозной, тревожно-боязливой депрессии, клинические проявления которой характеризовались умеренно выраженными соматическими расстройствами типичными для аффективных заболеваний, резко выраженной подавленностью с чувством тоски. Идеи самообвинения и самоосуждения у этой группы больных прослеживались более четко. Почти все больные с данным синдромом отмечали связь между степенью выраженности депрессивных проявлений и временем суток. Однако суточные колебания в состоянии больных отмечались в начале фазы, но исчезали в период наибольшей выраженности депрессии и появлялись вновь при уменьшении ее интенсивности. Кроме того, именно этому типу депрессивных проявлений предшествовала более или менее длительно протекающая продромальная стадия. Для таких случаев было характерно возникновение гиперестетической астенической стадии с присущими ей раздражительностью и быстрой утомляемостью и присоединением в дальнейшем вегетативных и функциональных соматических расстройств.

Параноидная депрессия отмечена нами у 12 больных. В 7 случаях симптоматика квалифицирована как истинно аффективная, в остальных

5 случаях - как шизофреническая.

Параноидные проявления при МДП по мнению ряда авторов (Т.Ф.Пападопулос, 1970; Е.В. Паничева, 1976) могут проявляться либо как утрированные сверхценные суждения (сверхценный бред), либо как истинный депрессивный бред (бред самообвинения, бредовой переоценки биографии, бред неминуемого наказания, гибели от болезни, инвалидизации и т.д.). У большинства больных с синдромом параноидной депрессии в рамках МДП (5 человек) бредовые расстройства носили сверхценный характер. Источником самообвинения в большинстве случаев было ощущение своей несостоятельности и беспомощности, тревожное опасение и тягостное чувство тоски. Как справедливо указывает Ю.Л. Нуллер (1988), в структуре депрессивного бреда при преобладании тревоги больше звучит мотив угрозы извне, при доминировании тоски - она направлена на себя. В наших случаях это проявлялось сверхценными бредовыми идеями отношения, "сделанности" болезни в одних случаях и идеями греховности, самообвинения - в других. В отличие от бредовых больных при других эндогенных расстройствах больные параноидной депрессией при МДП не чувствовали себя безвинно преследуемыми, а считали, что их преследуют потому, что они виноваты и имеют "что-то на совести". Отношение к преследователям у больных с параноидной депрессией в целом было "покорным". Отдельные больные искали спасение в самоубийстве.

Суицидальные намерения различной степени выраженности выявлены у 44,6% всех обследованных больных (106 человек). Данные о частоте суицидальных мыслей и намерений при эндогенной депрессии по данным литературы крайне разноречивы. А.М.Понизовский (1980), Н.Е. Бачериков (1989) различные формы суицидальной активности отмечали приблизительно у 50-60% больных маниакально-депрессивным психозом и циклотимией, а собственно суицидальные попытки - у 10-15%. А.Г. Амбрумова, В.А. Тихоненко указывают на превышение суицидального риска при данной форме психоза по сравнению с общей популяцией в 48 раз. Ю.Л. Нуллер (1988) указывает, что приблизительно 15% причин смерти больных эндогенной депрессией составляют суициды, а 77% погибших в результате суицида психически больных страдали эндогенной депрессией.

Истинные депрессивно-бредовые переживания отмечены у 2 из 7 больных, страдающих МДП и характеризуются стойким убеждением

больных в наличии у них неизлечимого заболевания, неотвратимой мучительной гибели, разложении внутренних органов и т.д. Аффективно-бредовые переживания у данной группы больных ограничивались исключительно пределами тела, психики, личности. Окружающий мир как бы утрачивал для них свою актуальность, становился недоступным их чувствованию и своим присутствием служил лишь мерой постигнутого их несчастья.

Атипичность депрессии при бредовом варианте течения заболевания в рамках МДП и особенно шизофрении заключалась в присоединении к “основной” симптоматике явлений навязчивости, сенестопатий, резко выраженной аблической симптоматики, несоответствии между аффектом, содержанием сознания и поведением.

Клинические проявления неврастенического вегетативно-дистонического депрессивного синдрома ограничивались психопатологическими проявлениями в основном “легкого”, невротического уровня и включали жалобы на слабость, раздражительность, головную боль, плохое настроение, апатию, неприятные ощущения в различных органах, нарушение сна, снижение аппетита и т.д. Во всех случаях глубина расстройств на превышала вышеуказанную, жалобы носили обратимый характер, в большинстве случаев имелась прямая связь с психогенией. В клиническом плане заслуживает внимания тесная связь такого состояния с суточным ритмом (улучшение самочувствия к вечеру).

При данном синдроме, характерном в основном для реактивной и невротической депрессии, доминировало не первичное чувство вины и самоосуждения с тенденцией к самоуничтожению и суицидальным актам, а чувство обиды на “жестокость, суровость и несправедливость жизни”, “неумение пережить потерю ценностей”.

Определение преморбидных конституциональных особенностей проводилось как на основании изучения данных медицинской документации в 164 случаях (67,7%), так и на основании данных меддокументации, клинического наблюдения и психопатологического обследования больных во всех остальных случаях - 78 больных (32,3%). При этом использовался либо набор тестов: ММП, метод пиктограмм, цветовой тест Люшера, метод ТАТ, опросник для исследования акцентуированных свойств личности (Schmieschek, 1970), либо отдельные из указанных тестов.

Не удалось установить тип личности в силу различных обстоятельств в 18,2% случаев (44

больных). В остальных случаях наблюдались следующие акцентуации (для простоты изложения указывается лишь основной личностный радикал): тревожно-мнительные - 21,4% случаев (52 наблюдения); циклоидные - 23,9% (58 наблюдений); гипертимные - 17,3% случаев (42 наблюдения); истероидные - 8,6% (21 наблюдение); шизоидные - 0,8% (2 наблюдения); неустойчивые - 2% (5 наблюдений); психастенические - 2% (5 наблюдений); паранойяльные - 0,8% (2 наблюдения); эпилептоидные - 0,8% (2 наблюдения), остальные - 3,7% (9 наблюдений).

В целом наши данные совпали с данными большинства авторов, изучавших преморбидные особенности больных с аффективными расстройствами (Нуллер Ю.Л., 1981; Вроно Е.М., 1983; Вовин Р.Я., 1982).

Степень выраженности взаимосвязи между преморбидными личностными особенностями и типом депрессии и ведущим симптомокомплексом оценивалась на основании вычисления ряда коэффициентов: меры средней квадратичной сопряженности Φ , коэффициента контингенции C Пирсона, коэффициента ранговой корреляции Спирмана ($r-s$), меры связанности Гудмана-Крускала - критерия u и критерия D Сомера.

Сопоставление представленных депрессивных синдромов с психопатологическими особенностями личности выявило следующее: положительная корреляция между тревожно-мнительными чертами личности и периодическим течением депрессии ($y=0,350$, $r-s=0,285$). Преобладающим синдромом у больных данного типа был ажитированный, тревожно-депрессивный синдром ($y=0,270$, $r-s=0,250$). Циркулярный тип депрессии достоверно чаще встречался у гипертимно-циклоидных личностей ($y=0,365$, $r-s=0,340$). Установлена корреляция данного типа акцентуации с тревожной и тоскливой депрессией.

Истероидные черты коррелировали с реактивной и невротической депрессией ($y=0,220$, $r-s=0,185$). Преобладающими синдромами при данном типе акцентуации были неврастенический вегетативно-дистонический и тревожно-депрессивный синдромы.

Шизоидные и паранойяльные особенности личности у больных депрессиями в активном периоде заболевания трансформировались в параноидно-депрессивный синдром ($y=0,260$, $r-s=0,245$). Достоверная связь данной акцентуации с нозологической принадлежностью депрессии не выявлена.

Преморбидно разнополюсные акцентуанты - эпилептоидные и психастенические, тяготели к

фобическим и ананкастически-депрессивным типам реакций.

Невыраженная положительная корреляция установлена между гипертимными особенностями личности и ипохондрическим депрессивным синдромом ($y=0,220$, $r-s=0,205$).

Во всех остальных случаях корреляция отсутствовала. Обратил на себя внимание факт диссоциации депрессивной триады у больных с выраженными гипертимными чертами личности в преморбиде. При выраженных, клинически достоверных нарушениях аффекта угнетение моторики и интеллектуальной деятельности носило либо субъективный характер, либо было выражено незначительно. Наслоения других

личностных радикалов, как правило, не наблюдалось. Все больные были среднего возраста. Период заболевания во всех случаях был начальным. Степень выраженности депрессивных проявлений во всех случаях соответствовала циклотимическому уровню. Преобладающим был ажитированный тревожно-депрессивный синдром. Такого рода диссоциация встретилась нам у 4 больных.

Предлагаемые данные являются одним из аспектов для индивидуального прогнозирования особенностей проявления аффективного расстройства, а также составления лечебно-реабилитационных программ в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертоградова О.П., Волошин В.М. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака. - Журн. невропатол. и психиатр. - 1983. - вып.8. - С. 1189-1194.
2. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. - Л. - 1982.
3. Войцех В.Ф. К вопросу о соотношении терапевтической тактики и структуры депрессий. В кн.: Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. - М. - 1985. - С. 17-21.
4. Гихман И.И., Скороход А.В., Ядренко М.И. Теория вероятностей и математическая статистика. - Киев. - 1979.
5. Гуревич З.П., Исаков М.П., Харичев В.В. Об отдаленном прогнозе течения маниакально-депрессивного психоза. - Журн. невропатол. и психиатр. - 1985. - вып.4. - С. 550-556.
6. Краснов В.Н. Дифференциально-диагностическое и прогностическое значение деперсонализации в структуре депрессии // Депрессия (психопатология, патогенез). - М. - Медицина - 1980. - С. 33-40.
7. Кутько И.И., Стефановский В.А., Букреев В.И., Шестопалова Л.Ф. Депрессивные расстройства. - К.: Здоров'я. - 1992. - 151с.
8. Лесохина Л.М. О периодических психозах - Вопросы психиатрии и невропатологии. - Вып.2. - Л. - 1957. - С. 51-78.
9. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. - Л. - Медицина. - 1988. - 264с.
10. Angst J., Dobler-Mikola A., // J. psychiat. Res. - 1984. - Vol.18. - № 4. - P. 401-406.
11. Bech P., Sharipo R.W., Sihm F. et al. Personality in unipolar and bipolar manic melancholic patients. - Ibid. - 1980. - 62. - № 3. - p. 245-257.
12. Charney D.S., Nelson I.C., Quinian D.M. Personality traits and disorder in depression. - Amer. Y. Psychiat. - 1981. - 138. № 12. - p. 1801-1604.
13. Haenel T., Kilholz P. Masked depression and the suicidal tendency. - Hexagon-Roche. - 1982. - 10. M 5. - p. 2-7.
14. Neingartner H., Cohen R.M., Murhy D.L. Cognitive processes in depression. - Arch. gen. Psychiat. - 1981. - 38. - № 1. - p. 42-47.
15. Sedman G. Theories of depersonalization: A re-appraisal. - Brit. J. Psychiat. - 1970. - vol.117. - p. 1-14.

В.Д. Мишійев

ДО ВЗАМОЗВ'ЯЗКУ КІНЧНИХ ПРОЯВЛЕНЬ ДЕПРЕСІЙ З ПРЕМОРБІДНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ ОСОБИСТОСТІ

Київське міське спеціалізоване психоневрологічне медичне об'єднання

Досліджено 242 хворих із різними депресивними становищами, які лікувалися у Київському міському психіатричному диспансері протягом останніх 3 років. Головну групу склали хворі на ендогенну депресію, однак із обстеження були виключені хворі на депресію шизофренічну, органічну та пізнього віку.

Надається повна характеристика депресій, стислий опис кожної синдромологічної групи. Надається порівняння з літературними фактами. Проведено вивчення преморбідних конституціональних особливостей на основі даних меддокументації, клініки і патопсихологічних досліджень. Проводиться порівняння депресивних проявів з особливістю характеру. Математична обробка даних дозволила виявити взаємозв'язок між окремими депресивними симптомокомплексами та преморбідними особистими проявами. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 78-81).

V.D. Mishiyev

ABOUT THE CORRELATIONS BETWEEN THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF DEPRESSION AND PREMORBID PECULIARITIES OF PERSONALITY

Kiev City Specialised Medical Psychoneurgical association.

242 patient with different depressive states treated in Kiev city psychiatric dispensary during last 3 years has been examined. The main group was formed of cases of endogenous depression, but schizophrenic, organic and late age's depressions were excluded.

Full characteristic of depression's manifestations was given. Short clinical description of each typological group has been made. The comparison with literature statistic's data has been made. The study of premorbid constitutional peculiarities on the basis of medical documents, clinical manifestations and pathopsychological data has been carried out. Mathematic processing positive connections between certain kinds of depression and personality's characteristics has been found. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 78-81).

Поступила в редакцію 28.03.97

ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ОБРАТИМЫМИ МОЗГОВЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Психоневрологический Центр, Государственная медицинская академия, г.Днепропетровск

Ключевые слова: ипохондрия, острые дисгемии, личностные особенности.

Наличие облигатных признаков ипохондрии у больных цереброваскулярной патологией как подтверждается многими авторами, так и оспаривается [1, 8, 9]. Сложность данной проблемы обусловлена наличием патоморфологического субстрата в головном мозгу [3, 5, 10].

Клинические проявления и динамика психических расстройств у больных с цереброваскулярными заболеваниями имеет ряд существенных особенностей, которые связаны как с характером динамики мозговых дисгемий [2, 6], так и с типом личностного реагирования на возникшую патологию [4]. Помимо патофизиологических нарушений, в генезе психических расстройств у таких больных играет роль психогенная патологическая фиксация периода транзи-

торных дисгемий, являющаяся вероятным источником ипохондрического синдромаобразования [1, 7].

С целью изучения характера, частоты и динамики ипохондрических нарушений обследовано 327 пациентов с обратимыми нарушениями мозгового кровообращения, находившихся на лечении в стационарах г.Днепропетровска в 1990-1996 годах. У 112 больных (34,4%), составивших основную группу исследования, диагностирована небредовая ипохондрия. Транзиторные ишемические атаки наблюдались у 67 больных, гипертонический криз - у 45 больных.

В таблице № 1 представлена возрастная-половая структура больных (а/к - абсолютное количество).

Таблица № 1

Возрастно-половая структура больных (n-112)

Возраст	Всего		Женщины		Мужчины	
	а/к	%	а/к	%	а/к	%
До 20 лет	3	2,7	2	1,8	1	0,9
20-29	5	4,5	3	2,7	2	1,8
30-39	22	19,6	14	12,5	8	7,1
40-49	55	49,1	34	30,1	21	19,0
50-59	20	17,8	12	10,7	8	7,1
60-69	6	5,4	4	3,6	2	1,8
70 и ст.	1	0,9	0	0,0	1	0,9
Итого	112	100	69	61,4	43	38,6

Длительность клинических проявлений патологии сонных и позвоночных артерий до периода острых дисгемий составила у 30 больных $12,5 \pm 10,1$ года, а у 22 больных обнаружена впервые. Давность гипертонической болезни у 60 больных составила $14,3 \pm 7,2$ года.

Среди причин, вызвавших динамические нарушения мозгового кровообращения, у 52 паци-

ентов были атеросклеротические бляшки, патологическая извитость, петлеобразование, сдавление позвоночных артерий остеофитами, гипертоническая болезнь - у 49, их сочетания - у 13 больных.

У всех больных цереброваскулярная патология верифицирована ангиографическим исследованием, транскраниальной доплероскопией,

данными динамического неврологического и терапевтического обследований.

Исследования психического статуса проводились на 20-25-й, 80-90-й, 180-200-й дни, после дебюта острых дисгемий. Катамнез больных прослеживался в течение одного года.

Выраженность психопатологической симптоматики изучалась при помощи специально разработанных стандартизированных шкал оценки психопатологических синдромов. Регистрация синдромов оценивалась по 3-х бальной системе, где 3 балла означали максимальную выраженность психопатологического синдрома, а 0 баллов - его отсутствие.

В группу исследования не включались больные с признаками глубокой депрессии, психоорганического синдрома, деменции и других психотических состояний.

Исследованию подвергались отдельные компоненты ипохондрии, их интенсивность, содержательная сторона, направленность и проекция ипохондрических опасений, соотношения ипохондрии с симптомами депрессии, тревоги, уровнем расстройств мышления.

В результате проведенного психопатологического исследования установлено наличие психических расстройств у всех больных на этапе острых нарушений мозговой гемодинамики. Больные отмечали чувство удушья, сердцебиение, потливость, приливы жара и озноба, страх смерти, дрожь в теле, внутреннее напряжение; объективно наблюдалось психомоторное возбуждение. После стабилизации показателей моз-

говой гемодинамики (через 8-24 часа) в дальнейшем у больных формировались фиксированные ипохондрические реакции, астено-ипохондрические, истеро-ипохондрические, обсессивно-фобические, сенесто-ипохондрические состояния, ипохондрическая депрессия и ипохондрическое развитие личности. В зависимости от длительности и устойчивости ипохондрических идей больные были разделены на три группы.

В первую группу вошли 23 больных, у которых ипохондрические расстройства носили нестойкий и непродолжительный характер и продолжались до $28 \pm 15,5$ дней.

У 57 пациентов 2-й группы ипохондрические переживания носили более стойкий характер и продолжались $85 \pm 21,6$ дней.

Ипохондрические расстройства у 32 больных 3 группы были стойкими и продолжались свыше 1 года.

Характер ипохондрических нарушений изучался на фоне церебральной гемодинамики путем параллельной их оценки. Анализ динамики ипохондрических компонентов показал, что в ближайшие 15 ± 8 дней после стабилизации показателей гемодинамики у 28% больных группы исследования преобладали фиксированные ипохондрические реакции. Стойкие ипохондрические состояния развились у 72% больных.

В таблице № 2 представлена феноменологическая структура ипохондрических состояний у больных с цереброваскулярной патологией.

Таблица № 2.

Феноменологическая структура ипохондрических состояний у больных с цереброваскулярной патологией (n-112)

Психопатологические состояния	1 гр. n-23		2 гр. n-57		3 гр. n-32	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Ипохондрические реакции	6	6				
Астено-ипохондрический с-м	3	5				
Ипохондрическая депрессия					2	4
Истерическая ипохондрия	1	2	4	8		
Ипохондрический обсессивно-фобический с-м			10	14		
Сенестопатическая ипохондрия			8	13		
Ипохондрическое развитие					9	17

Ипохондрические состояния на первых порах носили характер реактивных расстройств, но по мере удлинения срока от начала дисгемии психогенный характер переживаний острого периода постепенно нивелировался. 28% больных высказывали суицидальные мысли, без достаточной собственной убежденности в их реализации.

Психопатологическим исследованием установлено, что выраженность ипохондрических расстройств коррелировала с тяжестью дисгемических расстройств, характером личностных особенностей.

Ипохондрические нарушения у 56,4% больных соответствовали легкой степени, а у 43,6% - умеренно выраженной степени тяжести. Тяжесть ипохондрических расстройств коррелировала ($P < 0,05$) с тяжестью церебральных сосудистых атак. В соответствии с классификацией сосудистых поражений головного мозга (1971г.) средняя степень острых мозговых дисгемий у больных группы исследования диагностирована у 80,6% больных, а умеренно-выраженная степень ипохондрии выявлена у 72% больных.

У больных первой группы (средний возраст $43 \pm 6,3$ года) ипохондрические расстройства коррелировали ($P < 0,05$) с такими личностными характеристиками как целеустремленность, быстрая переключаемость внимания. Ведущими психопатологическими феноменами у данных больных были фиксированные ипохондрические реакции и истеро-ипохондрический синдром.

Обсессивно-фобические и сенестопатические проявления ипохондрии были ведущими у больных второй группы (средний возраст $45 \pm 7,2$ г.), соответственно у 44 и 13 человек.

Особенностью состояний было то, что сенестопатии и алгии ощущались больными вне зоны неврологических поражений, а проецировались в органах и участках тела с сохраненной на то время функциональной активностью.

Сенестопатически-ипохондрический синдром характеризовался чувством распирания и сжатия в голове, перемещения мозга при перемене положения тела, жжения в лицевой части черепа, мочках ушей. Такие ощущения по степени выраженности телесных проявлений носили как бы промежуточный характер между сенестопатиями и алгиями.

У 9 больных ипохондрические опасения трансформировались в обсессивно-фобические расстройства. Больные были тревожны, в действиях и речи персонала замечали иносказатель-

ность, недобросовестное выполнение лечебных и диагностических процедур. Характер таких высказываний у больных был не стойким, кратковременным и психотерапевтически коррегируемым. Вместе с тем подобная фабула высказываний больных под влиянием случайных факторов вновь активизировалась.

Данный вид ипохондрических нарушений коррелировал ($P < 0,001$) со склонностью больных к депрессивным реакциям, повышенной впечатлительностью, склонностью к драматизации.

У больных III группы, средний возраст $47 \pm 13,5$ лет, ведущими психопатологическими расстройствами являлись ипохондрическое развитие личности и ипохондрическая депрессия.

Такой вид ипохондрических расстройств коррелировал с высоким уровнем невротизации, инертностью и вязкостью мышления, ригидностью, склонностью к фиксации деталей ($P < 0,001$). Анализ эмоциональной структуры ипохондрии указывает на уменьшение чувственного ее компонента, что выражалось уменьшением яркости и окраски эмоциональных проявлений, расстройством сна, утомляемостью, сниженным настроением, пессимистической оценкой состояния.

Структура ипохондрических опасений у 5 больных усложнилась психопатоподобными проявлениями, подозрительностью, недоверчивостью. Интересы больных ограничивались только заботой о своей персоне, поиском новых врачей и лечебных мероприятий. В сутяжно-ипохондрическое поведение втягивались сотрудники по работе, соседи, другая часть родственников.

Ипохондрические расстройства у этих больных коррелировали ($P < 0,001$) с тревожной конституцией и общим невротическим складом личности, повышенной сенситивностью в интерперсональных отношениях.

Таким образом, проведенное исследование позволяет характеризовать ипохондрические нарушения как частое расстройство психики у больных с цереброваскулярной патологией. Фиксация тягостных переживаний периода острых дисгемий и развитие ипохондрических расстройств являются дополнительным препятствием в цепи лечебно-восстановительных мероприятий и требуют психиатрического и психотерапевтического воздействия. Стойкость и выраженность ипохондрических нарушений могут существенно влиять на трудоспособность больных, а в части случаев являться основной причиной нетрудоспособности пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брониш Т. Дистимические расстройства: диагностические критерии и терапия. // Журнал "Социальная психиатрия". - 1992. - С. 14.
2. Вейн А.А., Шерер М.И. Ранние формы цереброваскулярной патологии (клинико-физиологическое исследование) // Невропатология и психиатрия - К: Здоров'я. - 1990. - Вып. 19. - С. 89-91.
3. Дзяк Л.А. Иммуные аспекты мозговых инсультов. // VII съезд невропатологов, психиатров и наркологов Украинской ССР. Тезисы докладов. - 1990г. - Ч.1. - С. 109.
4. Краснов В.Н., Вельтишев Д.Ю., Гуревич Ю.М. Значение личностных и ситуационных факторов в развитии пограничных психических расстройств депрессивного спектра. // Методические рекомендации. - М. - 1994г.
5. Крыжановский Г.Н. Журнал невропатологии и психиатрии. - 1996. - № 6. - С. 3-11.
6. Орехова-Соловьева Е.Ю. Сосудистые нарушения при органических поражениях головного мозга, протекающих с неврозоподобными состояниями. // Автореферат ... канд.мед.наук. Харьков. - 1993.
7. Семке В.Я., Судаков В.Я., Свердлов Л.С. Ипохондрические состояния в общесоматической практике. - Томск. - 1991. - 168с.
8. Смудевич А.Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии. Журн. невропат. и психиатр. им. Корсакова. - 1996. - № 2. - С. 9-23.
9. Фильц А.О. Проблема небредовой ипохондрии: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М. - 1993. - 49 с.
10. Шахматов Н.Ф. Психическое старение и собственно возрастная нозология психических расстройств в старости. // Журнал "Социальная и клиническая психиатрия". - 1993. - С. 74.

М. Ф. Андрейко

ІПОХОНДРИЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З МИНАЮЧИМИ МОЗКОВИМИ ДІСГЕМІЯМИ

Психоневрологічний Центр, Державна медична академія, м. Дніпропетровськ

Доведено, що іпохондричні порушення у хворих з минаючими розладами мозкового кровообігу зустрічались у 34,3% пацієнтів. Іпохондричні реакції та астено-депресивні порушення у 32 пацієнтів минули за $28 \pm 15,5$ діб. Сенесто-іпохондричні, obsesивно-фобічні та істеро-іпохондричні розлади у 52 пацієнтів другої групи, зникли на протязі $85 \pm 21,6$ днів, а у 32 хворих третьої групи спостерігались на протязі більше 1 року. Встановлено кореляційні зв'язки між видами іпохондричних порушень та характером особистості. Одержані дані необхідні при проведенні засобів лікувально-реабілітаційного змісту. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 82-85).

M. F. Andreyko

HYPOCHONDRIC DISORDERS AMONG PATIENTS WITH PASSING IMPAIRMENT OF CEREBRO-VASCULAR CIRCULATION

Phychoneurological Center. The State Medical Academy, Dnepropetrovsk

His been stated that hypochondric disorders among patients with passing impairment of cerebro-vascular circulation is faced to 34,3% cases. Hypochondric reactions and astenic-depressive disorders (32 patient) have passed away within $28 \pm 15,5$ days. Senesto-hypochondric, dosessivefobic and hysteric-hypochondric disorders among 52 patients of second group have finished for $85 \pm 21,6$ days. But disorder among the third group of 32 patients lasted for more than 1 year.

Correlatives are set between some hinds of hypochondric disorders and personality character. The data which have been received are necessary for carring out psychiatric and psychotherapeutic help. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 82-85).

Поступила в редакцію 18.04.97

ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

В. А. Абрамов

ПРОГРАММА ПО ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ФАКУЛЬТЕТОВ МЕДВУЗОВ (ПРОЕКТ)

Донецкий государственный медицинский университет

Традиционный подход к составлению учебных программ в медицинских вузах символизирует отсутствие у их разработчиков четких представлений о том, чему необходимо учить, что приводит к произвольному отбору содержания обучения, не охватывает всех разделов предмета. Структура учебных программ, как правило, методически несовершенна, не ориентирует студентов и преподавателей на формирование целостных представлений о значении конкретного предмета в профессиональной подготовке врача общей практики. Не избежала существенных недостатков и действующая программа по психиатрии, наркологии и медицинской психиатрии, утвержденная МЗ Украины в 1994г. (Журнал психиатрии и мед. психологии № 1(2). - 1996. - С.83-85).

В качестве концептуальной основы при разработке настоящей программы использована система программно-целевого управления качеством подготовки

специалистов, разработанная и апробированная в Донецком медицинском университете (В.Н. Казаков и соавт. "Высшее медицинское образование". - Донецк. - 1992). Главное в этой системе - ориентация обучения на конечные цели - профессиональную врачебную деятельность. Ибо только такой подход позволяет реализовать основное положение педагогической психологии, отражающее природу процесса усвоения: знания могут быть усвоены только в процессе освоения элементов профессиональной деятельности. Знания проявляются в деятельности, которую студент может осуществить. Поэтому и содержание, и методика обучения должны воедино объединять знания и умения.

Ниже приводится проект учебной программы по медицинской психологии, психиатрии и наркологии, разработанный на кафедре психиатрии Донецкого государственного медицинского университета.

ВВЕДЕНИЕ

Учебная программа по медицинской психологии, психиатрии и наркологии (ментальная медицина) является критерием объема обучения по этому разделу в контексте подготовки врачей общей практики (специальность "лечебное дело").

Научное обоснование программы базируется на программно-целевом принципе организации учебного процесса. Главной составляющей этого подхода является ориентация обучения на конечные цели - профессиональную деятельность врача. При этом учитывается основное положение педагогической психологии: знания могут быть усвоены только в результате самостоятельной активной деятельности обучающегося.

В основу разработки учебной программы положена квалификационная характеристика врача по специальности "лечебное дело" в части знаний - умений в сфере ментальной медицины, формирование которых необходимы выпускникам медицинских факультетов медвузов. Исходя из этого, к основным видам профессиональной деятельности врачей клинических специальностей отнесено:

- сбор информации о больном (методы исследования и оценка их результатов);
- постановка диагноза;
- планирование лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий;
- решение тактических и организационных вопросов.

Созданная на основе квалификационной характеристики сквозная программа целей обучения обуславливает главную (конечную) цель курса ментальной медицины (медицины духа, разума, психики) - формирование у студентов умений интегративной оценки закономерностей психической деятельности и личности в норме и патологии на прин-

ципах гуманизма и общечеловеческих ценностей. Этим и определяется отбор содержания обучения.

С учетом вышесказанного каждый раздел учебной программы структурирован следующим образом:

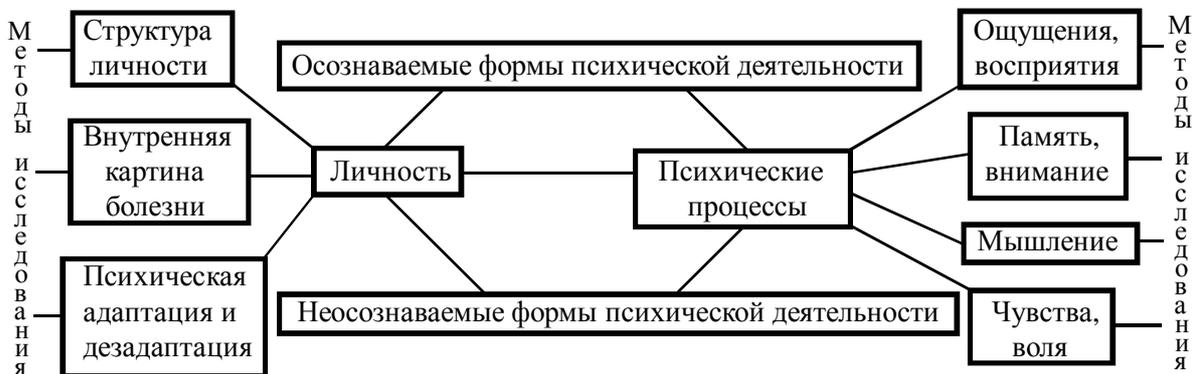
- цели обучения;
- содержание обучения (учебная информация, которую должен усвоить студент);
- элементы профессиональной деятельности (необходимые профессиональные умения, которыми должен владеть студент).

Программой предусматривается интегрированное обучение студентов медицинской психологии, психиатрии и наркологии с последующей сдачей экзамена. Такая организация учебного процесса представляется наиболее целесообразной в силу общности исследуемого объекта (психическое здоровье), а также оптимальной преемственности в изучении психологических и патологических закономерностей психической деятельности человека.

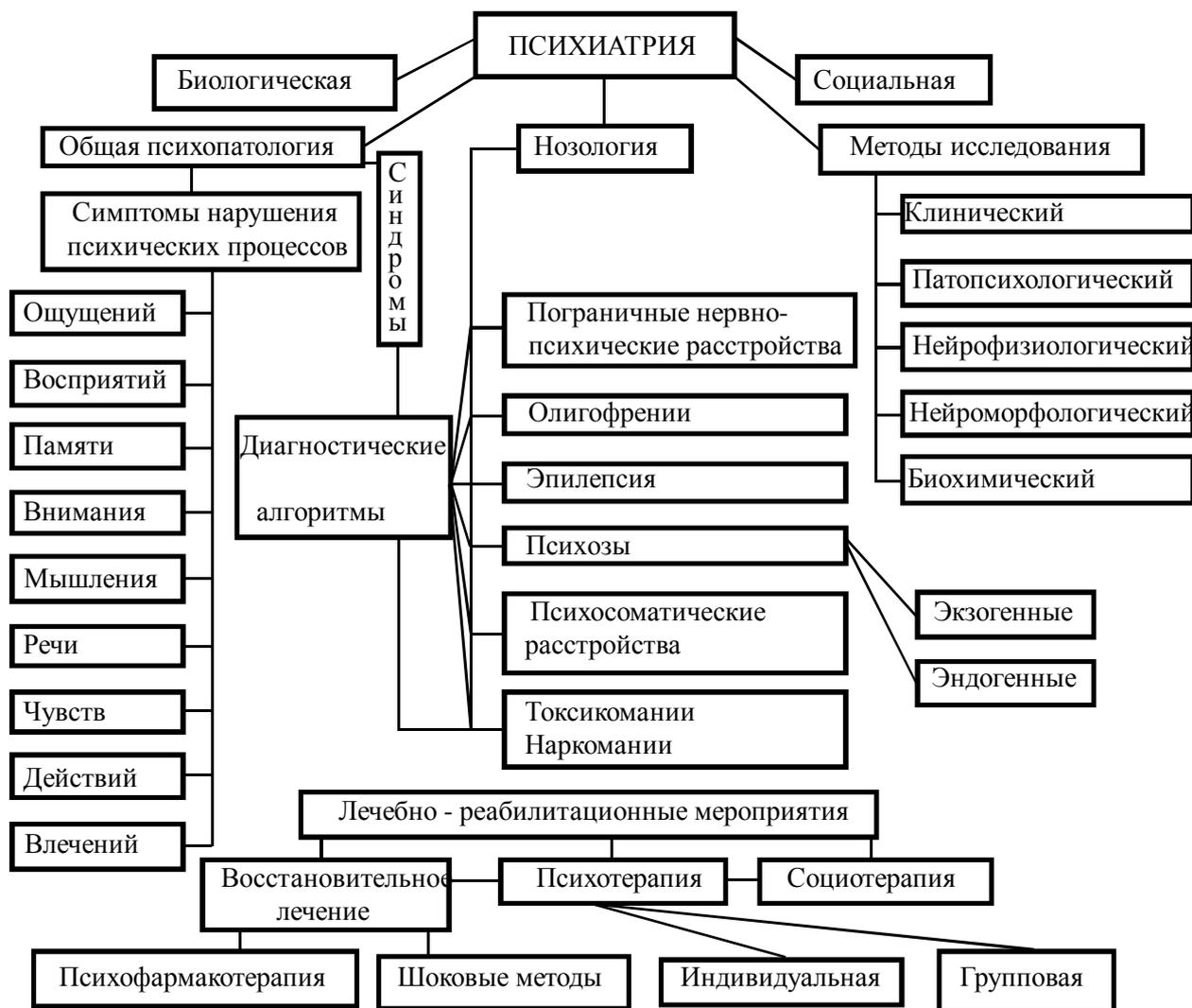
Содержание обучения, наряду с традиционными, представлено и такими разделами как социальная, в т.ч. экологическая, психиатрия, нозосиндромальный и функциональный диагноз в психиатрии, психическая адаптация и дезадаптация. Как базисная проблема ментальной медицины, представлен раздел психологии и патологии личности. Важнейшее внимание уделено психосоматическим расстройствам и психическим нарушениям при соматических заболеваниях, вопросам психопрофилактики и реабилитации больных.

Логика содержания предметов "медицинская психология", "психиатрия и наркология" отражена на схемах.

СТРУКТУРНО-ЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА ПРЕДМЕТА "МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ"



СТРУКТУРНО-ЛОГИЧЕСКАЯ СХЕМА ПРЕДМЕТА "ПСИХИАТРИЯ И НАРКОЛОГИЯ"



Программой предусматривается формирование следующих основных элементов профессиональной деятельности (умений):

1. Интерпретировать основные закономерности психической деятельности человека, применительно к общемедицинской практике (диагностика, профилактика, реабилитация).
2. Осуществлять и оценивать результаты эксперимен-

тально-психологического исследования различных психических процессов.

3. Исследовать личность; использовать полученную информацию в диагностических и реабилитационных целях.

4. Выявлять нарушения различных психических процессов. Интерпретировать их на симптоматическом и синдромальном уровнях.

5. Диагностировать основные психические заболевания (расстройств), токсико- и наркомании используя системно-интегративный подход к больному и принципы функциональной диагностики.

6. Составлять и обосновывать индивидуальную лечебно-реабилитационную программу и программу оказания неотложной психиатрической помощи.

7. Оказывать больному различные виды социальной помощи, базируясь на принципах гуманизма и милосердия.

Контроль профессиональной подготовки студентов обеспечивается использованием специально разработанных тестов. Экзамен обязательно должен включать практическую часть с формализованной оценкой результатов самостоятельной курации больного и теоретическую (тестовую) часть, предусматривающую выявление умений ориентироваться в основных закономерностях психической деятельности человека и клинических ситуациях, максимально отражающих содержание и конечные цели обучения.

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ПЛАНЫ ЛЕКЦИЙ И ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ, ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ

В соответствии с учебным планом подготовки врачей по специальности "лечебное дело", утвержденным Министерством здравоохранения Украины на

преподавание медицинской психологии, психиатрии и наркологии отводится следующее количество часов:

Факультет	Семестры	Всего	Лекции	Практические занятия	Экзамен или зачет
Медицинский	8	126	36	90	Экзамен, 8

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ, ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

К-во часов

1. Предмет и задачи мед.психологии и психиатрии	2
2. Психология личности.	2
3. Психология и патология познавательных процессов.	2
4. Психология и патология эмоций и воли.	2
5. Психология сознания. Синдромы нарушенного сознания.	2
6. Нозосиндромальный и функциональный диагноз в психиатрии.	2
7. Неврозы.	2
8. Психопатии (патология личности).	2
9. Психические нарушения при соматических заболеваниях.	2
10. Психосоматические расстройства.	2
11. Психические нарушения резидуально-органического генеза. Эпилепсия.	2
12. Психические расстройства при церебральном атеросклерозе.	2
13. Функциональные и органические психозы инволюционного периода.	2
14. Шизофрения.	2
15. Токсикомании. Наркомании.	2
16. Алкоголизм. Алкогольные психозы.	2
17. Экологическая психиатрия.	2
Всего	36

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ, ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Тестовый контроль исходного уровня знаний К-во часов*

1. Психология познавательных процессов. Методы исследования.	4
2. Психология эмоций и поведения. Методы исследования.	4
3. Психология личности. Методы исследования.	10

4. Исследование личности в общеврачебной практике (внутренняя картина болезни)	4
5. Психическая дезадаптация. Методы исследования.	4
6. Патология чувственного познания.	4
7. Патология мышления и речи.	4
8. Патология эмоционально-волевых процессов и влечений.	4
9. Психопатологические синдромы. Рубежный тестовый контроль.	8
10. Неврозы.	4
11. Психопатии (патология личности).	4
12. Психические расстройства при соматических заболеваниях.	4
13. Психические расстройства экзогенно-органического генеза. Олигофрении.	4
14. Психические расстройства инволюционного периода.	4
15. Аффективные психозы.	4
16. Эпилепсия.	4
17. Шизофрения.	4
18. Токсикомании. Алкоголизм. Алкогольные психозы.	4
19. Самостоятельная курация больного. Оформление истории болезни.	4
20. Организация психиатрической помощи.	4
Всего	4
Тестовый экзамен	90

* Распределение учебного времени может варьировать.

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ, ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ

Медицинская психология, психиатрия и наркология как разделы ментальной медицины (mens, mentis - ум, душа).

Психическое здоровье и его место в иерархии общечеловеческих ценностей.

Личность - базисная проблема ментальной медицины.

Медицинская психология - наука (дисциплина), интегрирующая основные закономерности медицины с позиций психологии человека.

Психиатрия - клиническая дисциплина, изучающая различные аспекты психических заболеваний (психически больного). Важнейшие исторические этапы развития Украинской и зарубежной психиатрии. Психиатрия в СССР, злоупотребления психиатрией. Деполитизация и открытость современной отечественной психиатрии. Психическое здоровье населения в современных условиях.

Социальная и биологическая психиатрия. Экологические аспекты психиатрии. Психиатрия и общество. Классификация психических болезней.

Наркология как самостоятельная клиническая дисциплина. Медицинские и социальные аспекты.

Важнейшие принципы и направления организации психиатрической и наркологической помощи в Украине.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Структура психиатрической службы в Украине и других странах. Структура и функции психиатрической больницы, психоневрологического и наркологического диспансеров.

Организация внебольничной психиатрической помощи. Особенности диспансерного наблюдения за психически больными. Порядок госпитализации больных в психиатрический стационар. Показания к неотложной госпитализации. Функции участкового и детского психиатра на участке.

Формы социально-правовой помощи больным. Категории вменяемости и дееспособности. Медико-социальная и военная экспертиза. Принципы, этапы и организационные формы реабилитации психически больных.

Современные внедиспансерные формы психиатрической, психотерапевтической и наркологической помощи.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Экологическая психиатрия как новое направление в науке. Влияние окружающей среды (природной, социальной) на психическое здоровье человека. Социокультуральные (микро-, макро-) и психологические факторы в возникновении психических нарушений. Основные источники психоземotionalного стресса в межличностных отношениях.

Изменения психической деятельности человека (отклоняющееся поведение, депрессии, суицидная активность, алкоголизация и т.п.) как индикатор происходящих в обществе процессов и выраженности социального напряжения в популяции. Социокультуральные модели токсико- и наркоманий, различных форм отклоняющегося поведения.

Влияние неблагоприятных факторов производственной среды на психическое здоровье человека. Влияние социальных и психологических факторов на резистентность к возникновению психических заболеваний, вероятность рецидива или декомпенсаций.

Психолого-психиатрический аспект межнациональных конфликтов, вынужденной миграции населения, бездомных, беженцев, безработных, нарастающего популяционного напряжения. Несоответствие между темпами нарастания социального напряжения и скоростью формирования адаптивных механизмов личности. Неадекватные формы психического реагирования в экстремальных ситуациях (аварии, стихийные бедствия и т.п.): донологические, невротические, психотические.

Основные направления профилактики психических нарушений, вызываемых неблагоприятными факторами внешней среды.

ПСИХОЛОГИЯ ПОЗНАВАТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

Цель: уметь проводить исследование познавательных процессов и интерпретировать полученные результаты.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение психических функций, относящихся к чувственному познанию (ощущение, восприятие). Анатомо-физиологические основы чувственного познания (рецептор, анализатор и пр.). Представление. Особенности восприятий в норме (целостность, непрерывность и др.). Опосредованное познание как этап отражения. Биосоциальная обусловленность познавательных процессов. Психические функции, относящиеся к познавательным: внимание, память, мышление. Виды внимания: активное, пассивное (непроизвольное). Методы исследования внимания: корректурная проба, таблица Шульте, пробы Крепелина. Память: механическая, логическая, зрительная, слуховая и т.д. Операции памяти: запоминание, сохранение, воспроизведение, забывание. Методы исследования: запоминание пяти цифр, десяти слов, значение метода пиктограмм в исследовании логической памяти. Мышление, понятие об ассоциативном процессе. Разновидности мышления (наглядно-действенное, конкретно-образное, абстрактно-логическое) как отражение этапов формирования мышления. Операции мышления: анализ, синтез, сравнение, обобщение, абстрагирование, построение суждений и умозаключений. Методы исследования: классификационная проба, исключение лишнего, сравнение понятий, проба Эббингауза, понимание переносного смысла пословиц и метафор, составление рассказа по картинкам.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- проводить экспериментально-психологическое исследование познавательных процессов;
- оценивать количественные и качественные особенности познавательных психических функций;
- интерпретировать результаты исследования с вынесением заключения.

ПСИХОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ И ДВИГАТЕЛЬНО-ВОЛЕВОЙ АКТИВНОСТИ

Цель: уметь определять и оценивать состояние эмоциональной сферы и волевой активности личности.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение эмоций. Протопатические и эпикритические эмоции. Особенности формирования эмоциональных реакций. Классификация эмоций. Высшие и низшие эмоции. Стенические и астенические. Настроение. Страсть. Аффект. Положительные и отрицательные эмоции. Адаптационные и дезадаптационные эмоции, их характеристики, проявления, методы исследования. Эмоциональный стресс. Функции эмоций: сигнальная, оценочная, регуляторная. Внешние проявления эмоций: вегетативные реакции, мимика, поза, жесты, пантомимика.

Мотивация. Активность. Потребность. Влечение. Желание. Действие. Воля. Этапы сложного волевого акта. Простой волевой акт. Автоматизированные и инстинктивные действия. Основные тенденции и этапы формирования влечений. Закономерности формирования моторики и психомоторики в онтогенезе. Психодиагностические опросники Ч.Спилбергера и В.Зунга.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- наблюдать и определять внешние проявления эмоций;
- наблюдать и определять волевою активность;
- выявлять степень выраженности личностной и реактивной тревожности с помощью опросника Ч.Спилбергера;
- выявлять глубину депрессивных расстройств с помощью опросника В.Зунга.

ПСИХОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ

Цель: уметь типологизировать личность в целях индивидуализации лечебно-реабилитационных воздействий.

Содержание обучения. Личность как базисная проблема медицинской психологии и психиатрии.

Варианты определения понятия "личность". Сущность личности. Значение социальной среды в формировании личности. Структура личности: направленность (потребности, интересы, отношения, мотивы), способности, темперамент, характер. Типы темперамента. Личность и теория отношений В.Н. Мясищева. Исследование личности методикой Айзенка.

Медицинские аспекты проблемы "личность". Личность врача. Роль личности в возникновении неврозов и психосоматических заболеваний. Принцип партнерства во взаимоотношениях медицинского персонала и больных. Отношение больного к болезни (внутренняя картина болезни). Типология внутренней картины болезни (ВКБ). Личностный аспект функционального диагноза. Влияние личности на болезнь. Роль ВКБ в выборе оптимальной психотерапевтической тактики, планировании реабилитационных мероприятий. Экспериментальное исследование и оценка ВКБ.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- исследовать испытуемого опросником Айзенка, интерпретировать полученные результаты и типологизировать личность по шкалам "экстраверсия - интроверсия", "эмоциональная стабильность - нестабильность"?

- интерпретировать данные анамнеза и клинического исследования с позиций типа ВКБ;

- выявлять тип ВКБ с помощью специального опросника, выделять основные структурные элементы отношения к болезни;

- обосновывать профилактические и лечебно-реабилитационные мероприятия с учетом типа ВКБ и структуры личности.

ПСИХИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ И ДЕЗАДАПТАЦИЯ

Цель: уметь оценивать уровень психической адаптивности человека, выявлять и типологизировать состояния психической дезадаптации, планировать психопрофилактические мероприятия.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятий "индивидуальный барьер психической адаптации" (Ю.А. Александровский), "адаптационные ресурсы личности". Стабильность жизненного стереотипа, несоответствие современных требований жизни эволюционно выработанным механизмам психической адаптации. Диапазон возможных источников эмоционального стресса. Влияние на уровень психической адаптации социальной напряженности в обществе и техногенных астенизирующих и сенсibiliзирующих факторов производственной среды. Конформизм как распространенная форма дезадаптивной стратегии личности.

Психическая (психосоциальная) дезадаптация - универсальный признак дисфункциональных состояний в психической сфере. Патологические состояния психической дезадаптации (СПД): психогические, невротические (неврозоподобные), характеропатические, психосоматические.

Непатологические СПД. Мультифакторный (внеэтиологический) характер непатологической СПД. Социокультуральная модель. Основные диагностические критерии. Типология и динамика психодезадаптационных расстройств. Принципы разграничения непатологических СПД и собственно патологических форм дезадаптации. Социально-стрессовые расстройства.

Возможность трансформации в затяжные невротичес-

кие и психосоматические расстройства.

Психологические методы в диагностике непатологических СПД, скрининговые диагностические опросники. Психопрофилактическая тактика. Принципы выбора психокоррекционных, психотерапевтических и фармакологических воздействий.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнестических сведений неблагоприятные социально-психологические и производственно-экологические факторы;

- проводить первично-скрининговое исследование, используя специальный опросник;

- определять уровень и тип психической дезадаптации в популяции и у конкретного испытуемого;

- планировать психопрофилактические мероприятия.

ПАТОЛОГИЯ ЧУВСТВЕННОГО ПОЗНАНИЯ

Цель: уметь выявлять расстройства чувственного познания (сенсорно-перцептивной сферы) и квалифицировать их.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Нарушения ощущений: гиперестезии, гипестезии, парестезии, сенестопатии. Количественные и качественные расстройства восприятия, (иллюзии, галлюцинации, психосенсорные расстройства). Иллюзия - ошибочное восприятие реального раздражителя. Виды иллюзий - физиологические, физические, патологические (парейдолии и пр.). Галлюцинации как субъективный образ, возникающий без реального раздражителя. Разновидности галлюцинаций: простые, сложные; зрительные, слуховые и пр.; императивные, гипнагогические и гипнапомпические. Психосенсорные расстройства - нарушение восприятия пропорций собственного тела (нарушение "схемы тела") и окружающего мира (дисморфопсии). Псевдогаллюцинации как проявление нарушения представления. Психофизиологические, нейропсихологические основы нарушения чувственного познания.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- проводить целенаправленное клиническое исследование сенсорно-перцептивной сферы;

- выявлять объективные признаки нарушений чувственного познания;

- квалифицировать выявленные расстройства как психопатологические феномены.

НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ

Цель - уметь распознавать нарушения памяти и квалифицировать их.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Нарушения памяти:

- болезненное ослабление памяти (гипомнезия);

- болезненное усиление памяти (гипермнезия);

- пробелы памяти - ретроградная, антероградная, фиксационная амнезии;

- обманы памяти (парамнезии) - конфабуляции, псевдореминисценции;

- амнестический (Корсаковский) синдром.

Роль экспериментально-психологического исследования в диагностике нарушений памяти. Взаимосвязь нарушений памяти с нарушениями других психических функций больного.

Нозологическая специфичность (своеобразие) нарушений памяти. Психофизиологические и нейропсихологические основы нарушений памяти.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- проводить целенаправленное клиническое исследование памяти;

- интерпретировать данные анамнестического, клини-

ческого и экспериментально-психологического исследований с позиций выявления нарушений памяти;

- квалифицировать выявленные нарушения памяти на уровне психопатологических симптомов.

НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ

Цель: уметь выявлять и квалифицировать нарушения внимания.

Содержание обучения. Истощаемость, отвлекаемость, прикованность (фиксация) внимания. Роль экспериментально-психологического исследования в диагностике нарушений внимания. Взаимосвязь нарушений внимания с нарушениями других психических функций. Особенности расстройства внимания при различных психических заболеваниях. Психофизиологические и нейропсихологические основы нарушений внимания.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- проводить целенаправленное клиническое исследование внимания;

- интерпретировать данные анамнестического, клинического и экспериментально-психологического исследований с позиций выявления нарушений внимания;

- квалифицировать выявленные нарушения внимания как психопатологические симптомы.

НАРУШЕНИЯ МЫШЛЕНИЯ

Цель: уметь распознавать и квалифицировать нарушения мышления.

Содержание обучения. Расстройства ассоциативного процесса. Ускорение, замедление, задержка мышления. Обстоятельность (патологическая детализация). Аутистическое, символическое, резонерское, расщепленное (разорванное), бессвязное (инкогерентное) мышление. Ментизм. Особенности расстройства ассоциативного процесса при различных психических заболеваниях.

Навязчивые идеи (мысли). Взаимосвязь с другими навязчивыми состояниями: страхами (фобиями), действиями (ритуалами).

Сверхценные идеи. Отличие от навязчивых: Клиническое значение.

Бредовые идеи. Феноменологические отличия от навязчивых и сверхценных. Бред чувственный (образный) и бред толкования (первичный, интерпретативный). Бредовые идеи величия, самоунижения, преследования, воздействия и др. Динамика бредовых расстройств.

Роль экспериментально-психологического исследования в диагностике нарушений мышления. Взаимосвязь с нарушениями других психических функций. Психофизиологические и нейропсихологические механизмы нарушений мышления.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- осуществлять целенаправленное клиническое исследование мышления;

- интерпретировать данные анамнестического, клинического и экспериментально-психологического исследований с позиции выявления нарушений ассоциативного процесса и патологических идей;

- квалифицировать выявленные нарушения мышления на уровне психопатологических симптомов.

РАССТРОЙСТВА ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВОЙ СФЕРЫ И ВЛЕЧЕНИЙ

Цель - уметь выявлять и квалифицировать нарушения эмоций, воли и влечения.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Нарушения выраженности (силы) чувств: эмоциональная гиперестезия, эмоциональная гипестезия, болезненная пси-

хическая анестезия, апатия. Нарушения устойчивости (подвижности) чувств: эмоциональная лабильность, слабодушие, инертность эмоций, эксплозивность. Нарушение адекватности чувств: эмоциональная неадекватность, амбивалентность эмоций, страх (тревога), патологический аффект. Синдромы болезненно измененного настроения: маниакальный, депрессивный, дисфория. Скрытые (маскированные, ларвированные) депрессии. Соматические (вегетативные) нарушения при аффективных синдромах. Особенности аффективных нарушений при различных заболеваниях и в различные возрастные периоды.

Гипербулия, гипобулия, абулия, парабулические расстройства. Кататонический синдром. Кататоническое возбуждение и кататонический ступор. Варианты кататонического ступора - ступор с восковидной гибкостью, негативистический ступор, ступор с мышечным оцепенением. Активный и пассивный негативизм. Стереотипии двигательные и речевые. Пассивная подчиняемость, восковидная гибкость, эхололия, эхопраксия. Кататония люцидная и онейроидная.

Психомоторное возбуждение, его клинические разновидности - маниакальное, кататоническое, гебефреническое, эпилептиформное, галлюцинаторно-параноидное. Купирование психомоторного возбуждения. Особенности ухода за больными с двигательными нарушениями. Особенности расстройств двигательной волевой сферы у детей и подростков и при различных заболеваниях.

Рассторженность влечений. Недостаточность, оскудение влечений. Извращение влечений. Основные симптомы и синдромы нарушения влечений, их сравнительно-возрастная характеристика.

Роль экспериментально-психологического исследования в диагностике нарушений эмоций, воли, влечений. Взаимосвязь с нарушениями других психических функций.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- проводить целенаправленное клиническое исследование эмоционально-волевой сферы и влечений;

- интерпретировать данные анамнестического, клинического, патопсихологического исследований с позиций выявления нарушений указанных функций;

- квалифицировать выявленные нарушения чувств, воли, влечений как психопатологические симптомы.

НОЗОСИНДРОМАЛЬНЫЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ В ПСИХИАТРИИ

Цель: уметь проводить клинко-психопатологическое исследование на синдромальном уровне, формулировать нозологический диагноз, ориентироваться в структурных элементах функционального диагноза.

Содержание обучения. Общие закономерности нозосиндромального подхода к диагностике. Определение понятий "симптом", "синдром" в психиатрии. Их информационно-диагностическая значимость. Симптомы позитивные и негативные, первичные и вторичные, облигатные и факультативные. Синдромы простые и сложные (полисиндромы). Принципы систематики психопатологических синдромов (по преобладающей сфере нарушений, по степени генерализации психических расстройств). Динамика синдромов (стереотип развития болезни). Нозологическая неспецифичность (предпочтительность, своеобразие) синдромов. Синдромологическая сфера болезни.

Клинические проявления основных психопатологических синдромов:

- астенические;

- невротические (неврозоподобные): истерический, обсессивный, фобический;

- аффективные: депрессивный, маниакальный, дисфо-

рический;

- бредовые: паранойяльный, параноидный, парафренный;

- ипохондрический;

- кататонический;

- нарушенного сознания - помрачение (кома, сопор, оглушенность), спутанность (делирий, аменция, онейроид), сужение (сумеречное расстройство, амбулаторный автоматизм, сомнамбулизм);

- психоорганические (амнестический, эпилептиформный, органического снижения личности, дементный).

Функциональный диагноз (диагноз индивидуальной приспособляемости больного). Определение понятия. Отличие от нозосиндромального диагноза, несовершенство последнего. Основные компоненты функционального диагноза (патодинамический, психологический и социальный). Структура функционального диагноза, в т.ч. тип приспособительного поведения, тип внутренней картины болезни, активность болезненного процесса, уровень адаптивных ресурсов личности. Основные методические приемы для формулирования функционального диагноза.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- определять психопатологический синдром и его основные закономерности (динамику, нозологическое своеобразие и т.п.);

- выделять различные компоненты многомерного (функционального) диагноза;

- владеть способами индивидуализированной диагностики психически больного (постановки диагноза больного).

НЕВРОЗЫ

Цель - уметь диагностировать невротические состояния, планировать психопрофилактические мероприятия, назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятий "невроз", "психическая травма", "эмоциональный стресс", "нервно-психическая напряженность", "барьер психической адаптации". Современные представления о патогенезе неврозов: роль типологических особенностей ВВД (И.П.Павлов), личности (теория отношений В.Н. Мясищева), "бессознательного" (З.Фрейд). Психологический конфликт, типология. Индивидуально-экстремальный характер психотравмирующей ситуации. Преходящие ситуационные (эмоционально-стрессовые и адаптационные) реакции. Клинические формы неврозов: астеническая, истерическая, навязчивых состояний. Информационные неврозы.

Сравнительно-возрастные особенности неврозов. Нервная анорексия. Невротическое развитие личности. Дифференциальная диагностика невротических состояний с неврозоподобными состояниями различного генеза.

Лечебно-реабилитационная тактика. Соотношение медикаментозных, психотерапевтических и психокоррекционных воздействий. Первичная и вторичная психопрофилактика.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнестических сведений психотравмирующие факторы;

- определять и типологизировать психологические конфликты;

- диагностировать невротические синдромы и основные клинические формы неврозов;

- осуществлять диф. диагностику неврозов с ситуационными эмоционально-стрессовыми и адаптационными реакциями, невротическим развитием личности и невро-

зоподобными состояниями различного генеза;

- планировать психопрофилактические мероприятия, назначать адекватное лечение.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Цель: уметь диагностировать психогенные заболевания психотического регистра и назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Этиологические (психогенные, стрессогенные) факторы в современных условиях (стихийные бедствия, аварии и т.п.).

Клинические формы: аффективно-шоковые (гипокинетические, гиперкинетические, реакции страха); истерические (псевдодеменция, пуэрилизм, ганзеровский синдром, реактивная депрессия, реактивный параноид (индуцированный, "железнодорожный"). Посттравматические стрессовые расстройства.

Динамика и исходы реактивных психозов. Постреактивное развитие личности. Затяжные состояния психической дезадаптации у лиц, перенесших катастрофы. Лечебно-реабилитационная тактика. Организация психиатрической в т.ч. экстренной помощи пострадавшим при авариях и стихийных бедствиях. Экспертиза.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнестических сведений стрессогенные факторы;

- диагностировать психопатологические синдромы и устанавливать этиологическую связь с психогенной;

- назначать адекватное лечение, оказывать экстренную психиатрическую помощь.

ПСИХОПАТИИ (РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ)

Цель - уметь диагностировать психопатии и назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение ключевых понятий: "психопатии", "акцентуации личности", "психопатоподобный синдром". Формирование психопатий: роль наследственных и социально-средовых факторов. Ядерные и краевые психопатии. Диагностические критерии психопатий (П.Б.Ганнушкин).

Клинические формы психопатии: возбудимые (взрывчатые, эпилептоидные, паранойяльные), тормозимые (астенические, психастенические, шизоидные), эмоционально неустойчивые (истерические, циклоидные).

Динамика психопатий в сравнительно-возрастном плане, состояния компенсации и декомпенсации (реакции, фазы, патологическое развитие личности).

Использование личностных опросников и проективных методов в диагностике аномалий личности.

Разграничение психопатий и психопатоподобных состояний различного генеза. Патохарактерологические реакции у детей и подростков.

Экспертиза трудоспособности. Профилактика и лечение аномалий личности.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- интерпретировать и оценивать ключевые понятие данной темы и механизмы формирования психопатий;

- диагностировать клинические варианты психопатий;

- определять динамику психопатий;

- интерпретировать результаты экспериментального исследования личности в целях диагностики психопатий;

- осуществлять дифференциальную диагностику психопатий с клинически сходными психопатоподобными состояниями;

- определить экспертную и лечебно-реабилитационную тактику, осуществлять профилактику психопатий.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Цель - уметь диагностировать соматогенные психические расстройства, и назначать адекватное лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятий "соматогенные психические расстройства", "симптоматический (экзогенный) психоз", "экзогенный тип реакций" (К.Бонгоффер); "переходные синдромы Вика" (депрессивный, галлюцинаторно-параноидный, конфаблез и др.) Современные представления о патогенезе соматогенных психических нарушений.

Этиология: при мозговых инфекциях (менингиты, энцефалиты); при общих инфекциях (грипп, пневмония, тифы, дизентерия, туляремия, бруцеллез, туберкулез, токсоплазмоз, малярия, ревматизм, сифилис, вирусный гепатит); при соматических заболеваниях неинфекционной природы (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, печеночные, почечные, эндокринные, обменные и др. заболевания).

Клинические формы: непсихотические (астенические, астено-депрессивные, астено-ипохондрические, астено-дистимические, тревожно-фобические, психопатоподобные); психотические (делирий, аменция, онейроид, сумеречные, галлюцинаторно-параноидные синдромы; дефектно-органические (деменция, Корсаковский синдром, психоорганический синдром эксплозивного, апатического, эйфорического типа).

Динамика соматогенных психических расстройств: острые, подострые, затяжные, хронические.

Классификация психических нарушений инфекционной этиологии по времени возникновения: интраинфекционные, постинфекционные.

Особенности психических, в т.ч. когнитивных дефицитарных расстройств при заболеваниях, обусловленных ВИЧ инфицированием, радиационными и СВЧ воздействиями.

Роль общесоматического обследования больного, изучения неврологического статуса и инструментального исследования.

Дифференциальная диагностика. Экспертиза трудоспособности. Лечение-реабилитационная тактика. Особенности психофармакологического и этиологического лечения.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять в данных анамнеза неблагоприятные соматогенные факторы;
- устанавливать патогенетическую связь между соматическим заболеванием и психическими расстройствами;
- диагностировать соматогенные психические расстройства;
- осуществлять дифференциальную диагностику соматогенных психических расстройств со сходными психическими расстройствами сосудистого, травматического происхождения, шизофренией, реактивными психозами;
- решать вопросы трудоспособности, определять лечебно-реабилитационную тактику и осуществлять профилактику соматогенных психических расстройств.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Цель: уметь интерпретировать роль психогенных факторов в возникновении психосоматических расстройств и определять риск их возникновения.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Значение для общесоматической практики. Понятия "психическое" и "соматическое". Роль отрицательных эмоций (эмоциональное перенапряжение, эмоциональный стресс) в возникновении психосоматических нарушений, механизм воздействия психических изменений на соматическую сферу. Факторы риска психосоматических расстройств (страх,

тревога, и др.). Психосоматические расстройства как соматические эквиваленты нарушений психики. Классификация. Собственно психосоматические болезни Преходящие или стойкие дисфункциональные висцеро-вегетативные состояния центрального происхождения. Участие личности с ее психоэмоциональными особенностями, вегетативной нервной системы и состояния внутренних органов в возникновении психосоматических расстройств. Психосоматическое единство реакций личности на эмоциональный стресс. Индивидуальные особенности реагирования личности на стрессовые факторы.

Экспериментальное исследование факторов риска психосоматических расстройств. Профилактика и лечение.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять и интерпретировать анамнестические сведения с позиций риска возникновения психосоматических расстройств;
- выявлять и оценивать роль психогенного фактора в формировании психосоматических нарушений;
- определять риск возникновения психосоматических расстройств;
- разрабатывать психопрофилактические программы.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Цель: уметь диагностировать посттравматические психические расстройства, решать вопросы экспертизы трудоспособности и назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятия "экзогенно-органические психические расстройства". Современные представления о патогенезе. Этапы посттравматических расстройств.

Психические нарушения начального и острого периода: кома, сопор, оглушенность, астено-адинамические расстройства, делирий, сумеречное нарушение сознания, Корсаковский амнестический синдром, сурдомутизм. Исходы острого периода. Факторы, определяющие формирование последствий черепно-мозговых травм.

Психопатологические синдромы отдаленного периода травм: церебрастенический, психопатоподобный, ипохондрический, эпилептиформный, психоорганический, дементный. Соотношение психогенно-реактивных, личностных и резидуально-органических механизмов в формировании последствий черепно-мозговых травм.

Динамика посттравматических расстройств. Компенсаторные механизмы (психологические, нейрофизиологические). Поздние рецидивирующие травматические психозы.

Роль параклинических методов исследования (краниография, ЭЭГ, РЭГ, ЭХО) и неврологического исследования в диагностике экзогенно-органических заболеваний головного мозга. Экспериментально-психологическая оценка деформаций (снижения) личности и нарушений интеллектуальной деятельности. Лечение-реабилитационная тактика. Экспертиза трудоспособности.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнеза сведения верифицирующие перенесенную травму головного мозга;
- диагностировать психопатологические синдромы экзогенно-органического генеза;
- на основании результатов клинического, экспериментально-психологического и параклинических методов исследования обосновывать патогенетическую связь выявленных психических нарушений с перенесенной черепно-мозговой травмой;
- определять и прогнозировать динамику психопатологических расстройств с учетом выраженности личностно-

го и интеллектуальное дефекта;

- осуществлять дифференциальную диагностику с клинически сходными состояниями другой этиологии;

- определять экспертную и лечебно-реабилитационную тактику; осуществлять профилактику отдаленных последствий черепно-мозговых травм.

ОЛИГОФРЕНИИ

Цель - уметь диагностировать олигофрению, планировать лечебные и реабилитационно-дефектологические мероприятия.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятий "олигофрения", "задержка развития", "дизонтогенез", "коэффициент интеллектуальности" (IQ). Этиология и патогенез олигофрений. Роль наследственных и внешнесредовых факторов. Диагностические критерии олигофрений. Олигофрению экзогенной природы; связанные с внутриутробным поражением плода; возникшие в связи с вредностями во время родов и в раннем постнатальном периоде. Наследственно обусловленные олигофрению. Эретичные и торпидные олигофрению. Идиотия, имбецильность, дебильность.

Использование психометрических тестовых методик в диагностике олигофрений.

Динамика олигофрений в сравнительно-возрастном плане. Прогноз. Положительная эволютивная и отрицательная динамика. Компенсация и декомпенсация. Невроз- и психопатоподобные расстройства, психозы у олигофренов. Разграничение олигофрений с дефектными состояниями обусловленными эпилепсией, шизофренией, последствиями органического поражения головного мозга, задержка развития. Экспертиза трудоспособности. Профилактика и лечение олигофрений. Психолого-педагогическая (дефектологическая) коррекция.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнеза и осмотре больного этиологические факторы олигофрений;

- диагностировать форму олигофрению, устанавливать степень интеллектуальной недостаточности;

- использовать результаты экспериментального исследования мышления, памяти, внимания, эмоционально-волевой сферы как дополнительную диагностическую информацию;

- определять динамику олигофрений;

- осуществлять дифференциальную диагностику олигофрений с клинически сходными состояниями;

- определять экспертную, лечебную и реабилитационно-дефектологическую тактику.

ЭПИЛЕПСИЯ

Цель: уметь диагностировать эпилептические пароксизмы и специфические для эпилепсии изменения личности, назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность темы. Эпилепсия как нозологическая единица, этиология, патогенез. Содержание понятий предрасположенность к пароксизмальным состояниям, пароксизмальная готовность, эпилептический очаг. Первичная и вторичная эпилепсия (генуинная и симптоматическая), генерализованная и фокальная. Эпилептические реакции, эпилептиформный синдром. Виды пароксизмов: большие припадки, малые припадки, (абсансы), фокальные пароксизмы (Джексоновские, вегето-висцеральные и др.), эпилептические эквиваленты (амбулаторные автоматизмы, продуктивные и непродуктивные сумеречные нарушения сознания), дисфории. Возрастные особенности течения эпилепсии. Специфические изменения личности: снижение темпа и тугоподвижность всех

психических процессов, нарушения эмоциональной и волевой сфер (вязкость эмоций, дисфории, эксплозивность, интеллектуально-мнестические нарушения: изменение темпа мышления, патологическая обстоятельность и прикованность внимания, изменения памяти, расстройства интеллекта). Дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств. Электрофизиологические и нейрофизиологические методы диагностики.

Лечебно-реабилитационные подходы. Фармакотерапевтическая тактика: антипароксизмальные препараты, общеукрепляющая, дегидратационная и рассасывающая терапия. Купирование эпилептического статуса. Экспертиза. Реабилитация больных эпилепсией.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять и квалифицировать пароксизмальные расстройства;

- проводить дифференциальную диагностику различных пароксизмальных состояний, дифференцировать эпилептическую реакцию, эпилептический синдром и эпилептическую болезнь;

- интерпретировать результаты психологического исследования познавательных и эмоциональных процессов;

- диагностировать клиническую форму эпилепсии;

- определять экспертную и лечебно-реабилитационную тактику в отношении таких больных.

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Цель: уметь диагностировать аффективные психозы и назначать лечение.

Содержание обучения. Актуальность темы. Определение понятия "аффективные расстройства", анатомо-физиологические и нейрохимические составляющие аффективной сферы. Эпидемиология. Этиологические и патогенетические факторы формирования аффективной патологии.

Маниакально-депрессивный психоз как модель аффективных расстройств. Понятие об "аффективной триаде". Клиника маниакальной и депрессивной фаз. Возрастные особенности течения. Циклотимия. Лечебно-реабилитационные и экспертные подходы. Препараты лития в лечении маниакально-депрессивного психоза. Депрессивные психозы. Атипичные депрессии в течении маниакально-депрессивного психоза. Маскированные (соматизированные) депрессии, клиника, терапевтическая тактика. Реактивные депрессии, клиника, лечение. Депрессивные состояния при органических поражениях головного мозга (сосудистые, позднего возраста), клиника, принципы лечения.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять объективные признаки аффективной патологии;

- интерпретировать данные экспериментально-психологического исследования аффективной сферы;

- диагностировать аффективную патологию различной нозологической принадлежности;

- проводить дифференциальную диагностику различных аффективных расстройств;

- определять экспертную и лечебную тактику при различных аффективных расстройствах.

ШИЗОФРЕНИЯ

Цель - уметь диагностировать различные клинические формы и типы течения шизофрению, назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Определение понятия. Нозологическая самостоятельность (альтернативные концепции). Современные представления об этиологии и патогенезе шизофрению.

Негативные и продуктивные психопатологические симптомы и синдромы при шизофрении. Признаки дизонтогенеза. Острое, подострое, постепенное начало заболевания. Основные клинические формы шизофрении: простая, параноидная, гебефреническая, кататоническая. Типы шизофренического дефекта и исход заболевания. Типы ремиссий. Типы течения шизофрении: непрерывно-прогредиентный, приступообразно-прогредиентный (шубообразный) и ремиттирующий (периодический, рекуррентный). Вялотекущие формы. Фебрильная шизофрения. Дифференциальная диагностика шизофрении с неврозами, реактивными психозами, протрагированными симптоматическими психозами, психопатиями.

Особенности шизофрении в детском и позднем возрастах. Ближайший и отдаленный прогноз при различных типах течения и клинических формах шизофрении. Принципы и разновидности лечения. Современные достижения в лечении шизофрении. Комбинированная и поддерживающая терапия. Дозы основных психофармакологических препаратов (максимальные терапевтические и поддерживающие). Осложнения, побочные явления, противопоказания к применению психофармакологических препаратов. Злокачественный нейролептический синдром. Корректоры нейролептических средств. Основные принципы реабилитации при шизофрении. Трудовая, военная и судебно-психиатрическая экспертиза.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при клиническом исследовании больного негативные и продуктивные психопатологические симптомы и синдромы;
- определять формы и тип течения шизофрении;
- квалифицировать типы шизофренического дефекта личности и типы ремиссий;
- проводить дифференциальную диагностику шизофрении с клинически сходными состояниями;
- составлять и обосновывать план лечебно-реабилитационных мероприятий;
- решать экспертные вопросы (трудовая, судебно-психиатрическая и военная экспертиза).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ИНВОЛЮЦИОННОГО ПЕРИОДА

Цель - уметь диагностировать различные клинические формы инволюционной психической патологии, назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Общая характеристика инволюционной психической патологии, критерии выделения, классификация. Непсихотические инволюционные расстройства: неврозоподобные, психопатоподобные, депрессивные. Функциональные, инволюционные психозы: инволюционная депрессия, инволюционный параноид, галлюцинозы, соматогенная спутанность. Эпидемиология. Этиология. Патогенез. Роль дополнительных факторов в развитии инволюционных психозов (ситуационно-реактивные, соматические, эндокринные). Дифференциальная диагностика с поздней шизофренией и поздним маниакально-депрессивным психозом. Лечение. Прогноз. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза.

Инволюционные церебрально-атрофические психические заболевания. Пресенильные деменции (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорья Гентингтона). Сенильная деменция, клинические варианты. Эпидемиология. Этиология, патогенез. Дифференциальная диагностика с мозговыми опухолями, сосудистыми заболеваниями головного мозга, поздней шизофренией, функциональными инволюционными психозами. Методы исследования: экспери-

ментально-психологическое, электро-энцефалография, пневмоэнцефалография, компьютерная томография мозга.

Лечение и особенности ухода. Прогноз. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнестических сведений проявления патологически протекающей инволюции (климакса); возрастные соматические и психические изменения;
- определять при сборе анамнеза преморбидные особенности личности больного;
- выявлять при клиническом исследовании больного нарушения высших кортикальных функций (афазия, агнозия, апраксия, аграфия, алексия, акалькулия);
- определять клинические формы, закономерности течения и исхода функциональных и ослабумливающих психозов позднего возраста;
- осуществлять дифференциальную диагностику с клинически сходными состояниями;
- интерпретировать результаты нейрофизиологического исследования больных (ЭЭГ, компьютерная томография мозга и др.);
- планировать лечебно-реабилитационные мероприятия.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цель - уметь диагностировать психические нарушения сосудистого генеза и назначать соответствующее лечение.

Содержание обучения. Актуальность проблемы. Распространенность. Этиология. Патогенез. Непсихотические (неврозоподобные) расстройства. Сосудистые психозы (депрессия, параноид). Особенности постинсультных психических расстройств. Сосудистый психоорганический синдром, сосудистая деменция. Дифференциальная диагностика с клинически сходными состояниями другого генеза (инволюционными психозами, пресенильной и сенильной деменцией и др.). Методы исследования: экспериментально-психологическое, краниография, реоэнцефалография.

Лечебно-реабилитационная тактика. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- выявлять при сборе анамнестических сведений признаки гипертонической болезни, общего и церебрального атеросклероза;
- определять нозологическую принадлежность и этап развития сосудистой психической патологии;
- дифференцировать непсихотические, психотические и дефицитарные психические расстройства сосудистого генеза;
- осуществлять дифференциальную диагностику с клинически сходными состояниями;
- интерпретировать результаты параклинических исследований (реоэнцефалография и др.);
- планировать лечебно-реабилитационные мероприятия.

ТОКСИКОМАНИИ. НАРКОМАНИИ. АЛКОГОЛИЗМ

Цель - уметь диагностировать алкоголизм и различные виды токсикоманий и наркоманий, и назначать лечение.

Содержание обучения. Актуальность темы. Определение понятий токсикомании, наркомании, алкоголизма. Психическая и физическая зависимость. Абстинентный синдром. Критерии наркоманий: медицинский, социальный, юридический. Эпидемиологические данные.

Этиология и патогенетические механизмы токсикоманий.

ний, наркоманий, алкоголизма. Роль наследственных и социально-средовых факторов.

Токсикомании вследствие злоупотребления лекарственными (транквилизаторами, психостимуляторами, снотворными и пр.) и нелекарственными веществами (летучие ароматические вещества, фосфоорганические соединения и пр.). Клиническая картина опьянения и абстиненции. Стойкие психические расстройства при токсикоманиях. Возрастные особенности течения. Наркомании. Клинические формы наркоманий: морфинизм, гашишизм, кокаинизм, амфетаминовые и барбитуровые наркомании и пр. Клиническая картина опьянения и абстиненции при различных наркоманиях. Стойкие психические нарушения при наркоманиях. Возрастные особенности течения.

Алкоголизм (алкогольная токсикомания). Понятие "бытового пьянства". Клиника алкоголизма, стадии заболевания. Синдромы психической и физической зависимости, абстинентный (похмельный) синдром. Изменения личности при алкоголизме. Неврологические и соматические нарушения, обусловленные алкоголизмом. Особенности возрастной динамики алкоголизма. Острые алкогольные (металкогольные) психозы: алкогольный делирий, острый галлюциноз, острый параноид (алкогольный бред преследования). Хронические алкогольные психозы; вербальный галлюциноз, бред ревности. Симптоматический алкоголизм. Стойкие психические изменения, Корсаковский психоз.

Экспертиза токсикоманий, наркоманий, алкоголизма. Принципы лечения, этапность терапевтических мероприятий. Специфические методы лечения алкоголизма (условно-рефлекторная и сенсibilизирующая терапия). Психотерапия, подходы и методики. Реабилитация при токсикоманиях, наркоманиях, алкоголизме. Понятие о ремиссии и рецидиве.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- диагностировать клинические формы (стадии) токсикоманий, наркоманий, алкоголизма;
- проводить дифференциальную диагностику опьянения и интоксикационного психоза;
- оценивать и квалифицировать изменения личности при токсикоманиях, наркоманиях, алкоголизме;

- определять экспертную и лечебно-реабилитационную тактику.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Цель: уметь назначать этиопатогенетическое и симптоматическое лечение, адекватное психическому и сомато-неврологическому состоянию больных; планировать реабилитационные мероприятия.

Содержание обучения. Общие принципы лечения и реабилитации психически больных. Биологическая терапия. Психотерапия: нейрорепти, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы. Шоковые методы: инсулино-коматозная терапия, электросудорожная терапия. Физио- и рефлексотерапия. Основные показания к назначению. Осложнения при проведении биологической терапии.

Этапы реабилитации. Методы социотерапевтического воздействия. Психотерапия (индивидуальная, групповая). Терапия занятостью. Трудотерапия. Лечебная физкультура.

Элементы профессиональной деятельности (умения):

- осуществлять адекватный подбор психотропного средства (комбинации препаратов);
- определять дозу психотропных средств, адекватную состоянию больного;
- диагностировать и купировать осложнения и побочные эффекты психотерапии;
- определять личностные особенности больного и планировать реабилитационные мероприятия.

Примечание. Редакционная коллегия журнала предлагает специалистам, работающим в сфере психического здоровья, а также имеющим опыт учебно-методической деятельности, принять участие в обсуждении опубликованного проекта "Программы по психиатрии, наркологии и медицинской психологии для студентов медицинских факультетов медвузов". Полученные редакцией материалы, после их обобщения, будут опубликованы в ближайшем номере журнала с сохранением авторских прав.

Поступила в редакцию 18.10.96

О СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДАХ К ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ОБУЧЕНИЯ НА КАФЕДРЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: тестовый контроль, качество обучения, экзамен, психиатрия.

Психические расстройства, по оценке международной группы экспертов, относятся к группе тех, по поводу которых пациенты чаще всего обращаются за медицинской помощью [5]. Кроме этого, следует отметить, что в силу как объективных причин (недостатки в организации оказания квалифицированной специализированной помощи во внедиспансерных условиях), так и субъективных (искусственно созданный в общественном сознании одиозный ореол вокруг психиатрии), большинство больных с нервно-психическими расстройствами первоначально обращаются не к психиатрам, а к врачам другого профиля. В этой ситуации “знание основ психиатрии необходимо врачам самых различных специальностей” [6].

Актуальность изучения психиатрии определяется и тем, что одной из существенных черт патоморфоза нервно-психических расстройств является тенденция к их соматизации, что делает обязательной и необходимой общепринятой в экономически-развитых странах “интеграцию соматического и психиатрического лечения” [2,8]. В тесной связи с психиатрией пребывает и медицинская психология, далеко вышедшая сегодня за рамки психиатрии и неврологии и находящая всё большее применение в соматической медицине и могущая компенсировать тенденцию к “деперсонализации медицины вследствие чрезмерно узкой специализации и технизации” [7]. О “затруднённости” психологического мышления у медиков и необходимости развития у них “психологического понимания” писал ещё Э.Блейлер [3], подчёркивая необходимость преподавания вместе с психиатрией медицинской психологии.

Таким образом, психиатрия и медицинская психология по праву могут быть отнесены к числу “сквозных” дисциплин в системе высшего медицинского образования, имеющих базисное и системообразующее значение для форми-

рования профессионального мировоззрения и практической деятельности. Этим определяется актуальность создания научно обоснованной системы оценки формируемых у специалиста профессиональных качеств в области психолого-психиатрической деятельности как к одному из приоритетных направлений высшего медицинского образования на современном этапе.

С целью оптимальной организации учебного процесса в соответствии с современными требованиями в ДонГМУ разработана и внедрена система программно-целевого управления качеством подготовки специалистов, направленная на существенное изменение обучения в соответствии с профессионально-деятельным подходом, отличительной чертой которого является ориентация учебного процесса на всех его уровнях на конечную цель - профессиональную деятельность. Технология процесса при этом включает создание системы заданий, ориентированных основ деятельности, методических материалов и учебников управляющего типа, выявление целесообразных форм учебных занятий [5].

Обучение - это процесс формирования умственных и практических действий (умений), а не просто передача информации. Знания проявляются в деятельности, которую студент может осуществить. Поэтому и содержание, и методика обучения должны воедино объединять знания и умения. К основным видам профессиональной деятельности врача - клинициста любой специальности (квалификационная характеристика врача общей практики) относятся:

- сбор информации о больном (методы исследования, оценка результатов);
- постановка диагноза;
- планирование лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий;
- решение тактических и организационных вопросов.

Оценка качества подготовки студента по

предмету определяет выявление степени освоения указанных видов профессиональной деятельности. Но если собрать информацию о больном и провести клинико-психопатологическое и патопсихологическое исследования можно только в процессе курации больного, то остальные виды врачебной деятельности целесообразнее оценивать с помощью тестов - современного инструмента объективной оценки качества обучения [4].

Планируя использование тестов в преподавании медицинской психологии и психиатрии, мы исходили из концепции, что тест - это не только средство объективного контроля знаний, но и средство управления процессом обучения.

Разработке целевых тестов предшествовала работа по определению общих и конкретных целей обучения по каждой теме, выраженных в элементах профессиональной деятельности и представляющих собой этапы алгоритма достижения конечной цели обучения. Содержание тестов структурирует ситуационные задачи как словесные модели клинических ситуаций, с которыми студент может встретиться в реальной клинической практике и которые охватывают все разделы изучаемых предметов (все цели обучения, кроме сбора информации о больном). Реализация последней задачи осуществляется в процессе самостоятельной курации больных, в т.ч. на практической части экзамена.

Для оценки сложности постоянно обновляемых тестов, использовалась разработанная в нашем университете специальная методика стандартизации тестов, позволившая применять тесты, отвечающие главным требованиям (надежность, валидность). Под валидностью (адекватностью) понимается полное соответствие содержания теста содержанию учебного материала, который должен быть усвоен. При профессионально-деятельном подходе тест считался "рабочим", если он позволял диагностировать степень усвоения умений, сформулированных в целях. Надежность - это точность, с которой тесты дают сходные результаты при многократном использовании [4].

Как форма оценки эффективности знаний специально составленные тесты хорошо зарекомендовали себя на всех этапах обучения:

- контроль исходного уровня знаний;
- текущий контроль (усвоение темы);
- рубежный контроль (усвоение разделов предмета);
- итоговый контроль (усвоение предмета - экзамен).

Традиционно большое внимание на кафедре

уделяется отбору содержания обучения и организации учебного процесса. С целью преодоления недостатков в действующей "Программе по психиатрии и медицинской психологии", утвержденной МЗ Украины, используется "рабочая учебная программа", позволяющая оперативно реагировать на современные достижения в изучаемой области.

В лекционном курсе значительно больше, чем в прошлые годы, уделяется внимание вопросам экологической психиатрии, психологии и патологии личности, психосоматическим и эмоционально-стрессовым расстройствам. Предпринимается попытка адаптации преподавания основных психических заболеваний с позиций МКБ-10. Некоторые лекции носят проблемный характер и направлены не только на формирование у студентов познавательной мотивации, но и на реализацию мировоззренческих и воспитательных аспектов преподавания. Существенной особенностью лекционного преподавания является интегрированное рассмотрение вопросов психологии и патологии конкретных психических процессов. Большое значение для формирования профессионального мышления и профессиональных навыков приобретает клинический разбор больных, осуществляемый на каждой лекции.

Этапы проведения всех практических занятий одинаковы и включают проверку и коррекцию исходного уровня знаний (тестовый контроль), курацию тематических больных с преподавателем, самостоятельное решение ситуационных задач, анализ результатов самостоятельной работы и подведение итогов занятия. Занятия начинаются с обоснования актуальности и значения изучаемой темы, излагаются цели обучения. Теоретическая часть практического занятия проводится в учебных классах с использованием наглядного материала: графы логической структуры темы, диагностические алгоритмы, тесты, таблицы, образцы творчества душевнобольных. Практическая часть занятия проводится в профильном клиническом отделении, где осуществляется разбор больного с анализом обнаруженных симптомов и синдромов и формулировкой окончательного развернутого нозологического диагноза.

Способность самостоятельно усовершенствовать знания и профессиональные навыки, анализировать и обобщать факты и явления - один из основных показателей сформировавшейся профессионально-трудовой культуры специалиста. Умение систематически работать является основой успехов обучения. Учитывая вышеска-

занное, обучающий процесс на различных этапах в основном реализуется в виде самостоятельного обучения. Для достижения такой цели организована самостоятельная работа как в процессе занятий, так и при подготовке к ним. Для внеаудиторной работы студентов кафедрой разработаны учебные пособия по общей психопатологии и частной психиатрии.

Пособия предназначены для управляемой самоподготовки студентов. Они не заменяют, а дополняют соответствующий раздел учебника по психиатрии, так как блок учебной информации, представленный в каждом разделе, является кратким изложением программного материала.

В качестве концептуальной основы при создании учебных пособий использована ориентация обучения на конечные цепи - профессиональную врачебную деятельность. Только такой подход позволяет реализовать основное положение педагогической психологии, отражающее природу процесса усвоения: знания могут быть усвоены только в результате самостоятельной активной деятельности обучающихся, только в процессе освоения элементов профессиональной деятельности.

Каждый раздел пособия с учетом вышеуказанных принципов структурирован следующим образом:

1. Актуальность проблемы;
2. Учебные цели, сформулированные в виде профессиональных умений. Цель как основа любого действия (направляющий образ поведения) определяет чему, каким профессиональным умениям студент должен обучиться. Цель имеет объективные проявления (деятельность студента), поэтому формулируется в виде действий, которым следует обучиться;
3. Самоконтроль исходного уровня знаний с использованием тестовых заданий;
4. Учебная информация (краткое содержание обучения), обеспечивающая реализацию конкретных целей обучения;
5. Ориентировочная основа действий, представленная в виде диагностических алгоритмов (последовательность умственных операций при диагностическом поиске);
6. Система целевых ситуационных заданий обучающего типа, позволяющая студенту определить степень усвоения темы.

Важнейшим аспектом формирования и оценки профессиональных умений является самостоятельная курация больных студентами и написание истории болезни. При индивидуальной курации больных студенты используют разра-

ботанные на кафедре методические указания "Клиническое исследование психически больного". Для оценки навыков и умений применяется методика стандартизированной оценки историй болезни (9 позиций), по которой проверяются все истории болезни.

Важнейшим этапом оценки качества обучения является экзамен. В течение ряда лет на кафедре используется двухэтапная система экзаменационного контроля: практическая часть экзамена (самостоятельная курация больного) и тестовая часть. Объективность такого сочетанного контроля обеспечивается максимальной стандартизацией обоих этапов. Правильность оценки тестов обеспечивается наличием эталона поэтапного решения. Обследование больного также разбито на этапы и завершается стандартизированной экспертной оценкой. Итоговая (суммарная) оценка качества обучения образуется путем индексации оценок обоих этапов экзамена. В спорных случаях учитывается рейтинговая оценка за цикл.

В ходе практической части экзамена (проводится в последний день занятий на кафедре) оценивается умение студента выявить жалобы, собрать анамнез, выявить нарушение основных психических функций. Критерии оценки практической части экзамена:

- до 10% ошибок
(правильно определено не менее 24 симптомов) - "отлично",
- до 25% ошибок
(правильно определено не менее 21 симптома) - "хорошо",
- до 35% ошибок
(правильно определено не менее 17 симптомов) - "удовлетворительно",
- более 35% ошибок
(правильно определено менее 17 симптомов) - "неудовлетворительно".

Используемая кафедрой методика практической части экзамена, кроме решения организационных проблем, позволила повысить мотивацию студентов к освоению профессиональных умений в ходе практических занятий и обеспечить объективность оценки навыков клинического мышления.

При проведении тестового этапа экзамена используются тесты выборочного типа (25 тестов по медицинской психологии и 7 тестов по психиатрии в каждом варианте), размноженные типографским способом, проверенные на сложность и надежность, а также на соответствие целям обучения по предмету. Тесты по психиатрии содержат по 6 вопросов и наборы ответов

к каждому из них.

Каждый экзаменационный день предлагается новый вариант тестов. Для решения тестов студентам предоставляется 90 минут. Экзаменаторы проверяют ответы по эталонам в кабинете заведующего кафедрой. Проверка длится 2 - 2,5 часа.

Критерии экзаменационной оценки, в том числе тестовой части экзамена, вывешиваются на доске объявлений кафедры перед началом экзаменационной сессии. Исходными являются следующие критерии тестовой части экзамена:

до 10% ошибок - "отлично", до 20% ошибок - "хорошо", до 30% ошибок - "удовлетворительно", более 30% ошибок - "неудовлетворительно".

Для оценки эффективности тестового итогового контроля представляется целесообразным провести сравнение результатов экзамена по психиатрии и медицинской психологии, проводившегося без использования тестов в 1991-1992 уч.году, с результатами тестового экзамена 1996-1997 уч.года с учетом среднегодовой успеваемости студентов (таблица 1).

Таблица 1.

Сравнительная оценка результатов экзамена по психиатрии и медицинской психологии (билетная система) и результатов тестового экзамена

Экзаменационная оценка	Количество студентов		Среднегодовая успеваемость						
	сессия 91/92	сессия 96/97	отлично		хорошо		удовл.		
			91/92	96/97	91/92	96/97	91/92	96/97	
отлично	абс.	43	40	18	16	12	22	13	2
	%	28,1	12,42	41,9	40	27,9	55	30,2	5
хорошо	абс.	78	185	16	29	46	130	16	26
	%	51,1	57,45	20,5	15,7	59	70,3	20,5	14
удовл.	абс.	29	81	-	5	3	44	26	32
	%	18,9	25,1	-	6,2	10,3	54,3	89,7	39,5
неуд.	абс.	3	16	-	2	-	5	3	9
	%	1,9	4,69	-	12,5	-	31,25	100	56,25

Из приведенных в таблице данных очевидно, что по результатам тестового экзамена 1996-1997 уч.года в сравнении с экзаменом 1991-1992 уч.года, проводившегося по билетной системе, значительно снизился удельный вес отличных оценок при повышении относительного количества удовлетворительных и неудовлетворительных оценок. При анализе итогов экзамена 1991-1992 уч.года в сравнении с рейтинговой оценкой за этот учебный год представляется следующая картина. Если студент имел среднегодовую оценку "5" или "4", практически исключалась возможность получения им на экзамене удовлетворительной, а тем более неудовлетворительной оценки. При этом значительное число студентов, имевших рейтинг "3", получало на экзамене отличные и хорошие оценки, что могло быть следствием влияния субъективных факторов в оценке знаний. В то же время, основной процент "троечников" на экзамене составляли студенты с рейтингом "3", такой же рейтинг имели и студенты, получившие на экзамене оценку "неудовлетворительно", то есть студент, попавший за время цикла в разряд "неблагополучных", практически не имел возмож-

ности доказать истинное качество знаний, если он даже хорошо подготовился к ответу (тот же субъективный фактор).

Совершенно иными оказались результаты тестового экзамена 1996-1997 уч.года, особенно при сравнении их с рейтинговыми оценками. Значительное увеличение удельного веса студентов, имевших рейтинг "4" и получивших на тестовом экзамене "отлично", является подтверждением объективности тестового экзамена и, как следствие этого, свидетельством формирования у студентов правильной мотивации в отношении подготовки к тестовому экзамену. Об объективности тестового экзамена свидетельствует и увеличение абсолютного и относительного количества студентов с рейтингом "4", получивших на экзамене оценку "удовлетворительно", а также наличие в группе "двоечников" на экзамене студентов с рейтингом "5" и "4". Выше изложенное делает очевидным вывод о большей объективности тестового экзамена, позволяющего исключить субъективные взаимоотношения между студентом и экзаменатором, предъявляющего всем одинаковые требования, позволяющего стандартизировать опрос и выведение

оценки, сопоставить знания студентов разных групп у разных преподавателей, использовать полученные результаты для совершенствования учебного процесса в последующих учебных семестрах.

В 1996 году центральным методическим советом ДонГМУ была принята Инструкция, предусматривающая возможность гистографического анализа результатов первого дня экзаменов и последующим внесением поправок к шкале оценки решения письменных тестов. Более 20%

экзаменационных тестов были обновлены и прошли стандартизацию в установленном порядке. Внедрение в методику проведения тестового экзамена основных положений данной инструкции позволило получить более объективное представление о качестве знаний студентов по данным дисциплинам. Об этом свидетельствует соотношение удельного веса экзаменационных оценок и рейтинга студентов медицинского факультета в 1995-1996 и 1996-1997 учебном году (таблица 2).

Таблица 2.

Сравнительная оценка результатов тестового экзамена по психиатрии и медицинской психологии во время сессий

Экзаменационная оценка	Количество студентов		Среднегодовая успеваемость						
	сессия 95/96	сессия 96/97	отлично		хорошо		удовл.		
			95/96	96/97	95/96	96/97	95/96	96/97	
отлично	абс.	44	40	13	16	30	22	1	2
	%	16,06	12,42	29,5	40	68,2	55	2,3	5
хорошо	абс.	160	185	13	29	116	130	31	26
	%	58,39	57,45	8,25	15,7	72,5	70,3	19,3	14
удовл.	абс.	55	81	1	5	34	44	20	32
	%	20,07	25,1	1,8	6,2	61,8	54,3	36,4	39,5
неуд.	абс.	15	16	1	2	10	5	4	9
	%	5,48	4,96	6,7	12,5	66,7	31,25	26,6	56,25

Анализ вышеприведенной информации показывает, что “качественная успеваемость” - процент обучающихся, сдавших экзамен на “хорошо” и “отлично”, при некотором снижении остается стабильным. В особенности это касается оценок “хорошо”. Таким образом, при сохранении качества тестов (сложности и валидности) хорошо подготовленные студенты не испытывают трудностей на экзамене. В сравнении с экзаменом 1995-1996 уч. года почти на 5% увеличилось количество удовлетворительных оценок, в том числе и за счет отличников по итогам года. Таким образом, несмотря на то, что в течение года студенты достаточно тщательно готовились к практическим занятиям, решение тестовых задач, обновленных на 20% в 1996-1997 уч. году, представляло значительные трудности. Это не может быть фактором, свидетельствующим о повышении сложности тестов, т.к. они все прошли стандартизацию в установленном учебно-методическим кабинетом порядке. Об этом же свидетельствует практически не изменившийся в сравнении с 1995-1996 уч. годом удельный вес неудовлетворительных оценок. Заслуживает особого внимания анализ среднегодовой успеваемости студентов, получивших на экза-

мене оценку “неудовлетворительно”. Если в 1995-1996 уч. году это были студенты с рейтингом “4” и “3”, то в 1996-1997 уч. году увеличилось относительное количество “двоечников”, имевших в течение учебного года отличный рейтинг. Это можно объяснить переоценкой студентами качества собственных знаний с недостаточной подготовкой к тестовому экзамену, нежеланием посещать консультации перед экзаменами, на которых преподавателями освещались основные положения экзаменационных тестов и анализировались ошибки, допущенные студентами в данный экзаменационный день.

Таким образом, тестовый контроль используемый на экзамене по психиатрии и медицинской психологии в ДонГМУ, позволил объективизировать знания студентов, документировать их ответы, а также в значительной мере активизировать познавательные процессы, сформировать устойчивую мотивацию к усвоению знаний по предмету.

Введение новой методики гистографического анализа результатов тестового экзамена позволило улучшить критерии тестовых экзаменационных оценок и сделать их более дифференцированными, способствовало повышению качества

оценки истинной подготовки студентов к экзамену по психиатрии и медицинской психологии.

Используемая система программно-целевого управления качеством подготовки специалистов

обеспечивает более высокие уровни профессионального обучения различным разделам "ментальной медицины" и интериоризации знаний и умений в этой сфере.

1. Абрамов В.А., Гавенко В.Л., Бачериков М.Е., Самардикова

ЛИТЕРАТУРА

Т.С. и др. Програма з психіатрії, наркології та мед.психології. Рецензія // Журнал психіатрії та медичної психології. - 1996. - N 2(1). - С.83-85).

2. Александер Ф., Селесник Ш. Человек и его душа. - М.: Прогресс - Культура, 1995. - С. 570-571.

3. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Изд-во НПА, 1993. - С.4.

4. Казаков В.Н., Талалаенко А.Н., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. Оценка качества обучения: проблемы и перспективы // Архив клинической и экспериментальной медицины. - 1992. - № 1. -

С. 4-7.

5. Казаков В.Н., Талалаенко А.Н., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. Система непрерывной медицинской освіти (методология, управління). - Донецьк, - "Здоров'я, 1994, - С. 40-41.

6. Коркина М.В., Лакошина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. - М.: Медицина, 1995. - С.3.

7. Коржова Е.Ю. Человек болеющий. СПб.: ААН, - 1994. - С.3.

8. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. М.: Медицина. - 1996. - С.11-12.

***Абрамов В.А., Ряполова Т.Л., Абрамов О.В., Бурцев О.К., Лебедев Д.С., Вольфогель А.Л.,
Виговська О.М., Пирков С.Г.***

ПРО СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ОЦІНКИ ЯКОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ НА КАФЕДРІ ПСИХІАТРІЇ ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ

Донецький державний медичний університет

Викладена організаційна структура учбового процесу та тестового іспиту на кафедрі психіатрії та медичної психології, що відповідає сучасним вимогам програмно-цільового керування якістю підготовки спеціалістів.

Порівняння результатів тестового іспиту з психіатрії серед студентів у 1995-1996 та 1996-1997 уч. роках продемонструвало доцільність використання нової методики гістографічного аналізу для поліпшення якості оцінки дійсної підготовки студентів до іспиту. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 97-102).

***Abramov V.A., Ryapolova T.L., Abramov A.V., Burtsev A.K., Lebedev D.S., Voltfogel A.L.,
Vigovskaya E.M., Pyrkov S.G.***

ABOUT OF UP-TO-DATE APPROACHES TO EVALUATION OF STUDENT'S STUDY'S QUALITY ON THE CHAIR OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Donetsk State Medical University

The organize structure of teaching and examination on the chair of psychiatry and medical psychology in accordance with modern requirements of program aimed management for qualitative training of specialists was shown.

The comparison of test examination on psychiatry results among the students in 1995-1996 and 1996-1997 school years demonstrated the importance of new method of gistogramic analysis for improvement the quality of real readiness for examination evaluation. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 97-102).

Поступила в редакцію 27.03.97

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК: 616.894-053.8

*А.Н. Макаренко, В.Н. Оськина, И.Д. Голова, Н.К. Лаврова, Н.П. Баранова, С.Н. Станкевич***ЭТИОПАТОГЕНИЧЕСКИЕ И ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА. (СООБЩЕНИЕ 1)**

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии, г.Киев

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, этиология, патогенез, клиника, фармакотерапия

В настоящее время отечественными и зарубежными исследователями отмечено значительное изменение демографической ситуации в мире. Этим объясняется повышенный интерес ученых к изучению разных аспектов органической патологии головного мозга - одной из актуальных проблем современной психиатрии. Особое место в этом списке занимает болезнь Альцгеймера (БА) [1-6], распространение которой в последние годы отмечается в огромных масштабах, отражая рост доли пожилых людей в современной популяции [1, 4, 13, 15].

На основании характерных клинических симптомов БА получила статус самостоятельной нозологической единицы, хотя ее этиология и патогенез до конца не выяснены, а специфические дифференциально-диагностические критерии и методы терапии отсутствуют.

Результаты клинических, морфологических и нейрохимических исследований свидетельствуют о том, что БА является дегенеративным заболеванием нервной системы людей пожилого возраста [7-12].

Наиболее характерным для клинической картины БА является афато-апракто-агностический синдром, постепенное и медленное начало, хроническое прогрессирующее течение с постепенным полным распадом психической деятельности [7-10].

Начальным проявлением болезни обычно является амнезия в сочетании с речевыми (афатическими) расстройствами [9, 10, 21]. В последующем в клинике БА ярче выражены симптомы апраксии или агнозии [13]. Затем постепенно развиваются нарушения позы и походки больного, снижение тонуса мышц или появляется их ригидность.

Распад психики происходит в направлении от предпосылок интеллекта (прогрессирующая амнезия) к грубым нарушениям понятийного и логического мышления.

Нейроморфологические исследования показывают, что БА характеризуется резким уменьшением массы головного мозга и, особенно, цереброкортекса, числа нейронов, наличием в последних нейрофибриллярных "намоток", глиозом ткани мозга [16, 18-20], появлением сенильных бляшек и выраженного церебрального амилоидоза [12, 14, 25]. Отмечается относительная избирательность поражения структур головного мозга. Так, если на ранних стадиях БА в базальных ядрах головного мозга число нейронов снижено приблизительно на 10 процентов, то на поздних стадиях разрушается до 90% нейронов [22]. Почти во всех случаях БА обнаружены изменения базальных ядер головного мозга [23, 31].

При морфологических исследованиях мозга при БА обращается внимание на преимущественное вовлечение в патологический процесс новых в филогенетическом отношении ассоциативных структур и на нарушение их структурно-функциональных взаимоотношений с другими отделами ЦНС [26, 28, 30].

В ходе гистологических исследований определено снижение плотности нейронов в этих же образованиях мозга [24].

Экспериментальные работы подтвердили холинергическую гипотезу патогенеза БА [29].

Клинико-биохимические исследования [39-40] позволили установить зависимость между выраженностью симптомов заболевания и степенью снижения активности центральных холинергических систем мозга [28, 32, 33]. Замечено, что уменьшение числа нейронов в базальных ядрах мозга связано с образованием сенильных бляшек в проекционных зонах коры [41-42]. Это объясняется тем, что соответствующие восходящие пути из базальных ядер являются холинергическими и их нейротрансмиттером является ацетилхолин (АХ). Снижение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и холинацетил-

трансферазы (ХАТ) в зонах неокортекса отражает потерю холинергических нейронов. Однако, образованием бляшек вряд ли можно полностью объяснить дегенерацию холинергических нейронов, так как бляшки находят и в других отделах мозга. Кроме того, сенильные бляшки и нейрофибриллярные “намотки” были найдены и в биопсийном материале, взятом у больных, находящихся в период разгара БА без значительных нарушений в синтезе АХ. Рядом исследователей [23, 42, 43] был обнаружен соматостатин в нейрофибриллярных образованиях в нейронах височной доли коры. Было сделано предположение, что дегенерация этих нейронов является первичным звеном в патогенезе БА с последующей атрофией головного мозга.

Холинергический дефицит и атрофия базальных ядер, по мнению ряда авторов, являются вторичными явлениями, возникающими в результате гибели соматостатиновых нейронов неокортекса. При этом нарушен также обмен некоторых нейротрансмиттеров, в том числе дофамина (ДА), норадреналина (НА), нейропептидов. Установлено изменение свойств мускариновых, серотониновых, ГАМК-рецепторов, чувствительность к соматостатину и другим нейропептидам [29, 32-38].

Вовлечение в патологический процесс норадренергических систем мозга сопровождается изменением концентрации 4-гидроксифенилэтиленгликоля и норэпинефрина в спинномозговой жидкости [37]. Нарушение дофаминергических нигронеостриальных двухсторонних связей ведет к нарушению процесса запоминания, а вовлечение в процесс дофаминергических систем мозга приводит к дисфункции основных психических процессов, а также к возникновению нейроэндокринных нарушений. Результаты этих исследований объясняют наличие таких клинических проявлений БА как гиперкинезы, возбуждение, нарушение сна, булимия.

Этиология БА до конца не выяснена. Согласно некоторым гипотезам, основное место в этиологии БА принадлежит таким факторам, как инфекции бактериального и вирусного происхождения [53], нарушение иммунного статуса (иммунодепрессии), нарушение гематоэнцефалического барьера [45], дегенерация холинергической системы [29], воздействие солей тяжелых металлов [46, 47], нарушение трофики и обменных процессов в нейрональных системах [48], преждевременное старение, молекулярно-генетические дефекты [49-51, 53]. Выявлена роль тиреоидных гормонов в регуляции липидного состава мембран нервных клеток и роль

фосфолипаз А, С, Д и сфингомиеленаз. Доказано, что тиреоидные гормоны, активируя метаболизм холинсодержащих фосфолипидов клеток печени и мозга, способствуют накоплению в них диацилглицеридов и увеличению активности протеинкиназы С мембран. Изменение липидного состава мембран нейронов в старости при БА является важной причиной нарушения нормального физиологического ответа клетки на гормональное воздействие [52, 54, 55].

В формировании амилоидных комплексов ведущее значение имеют локальные иммунные реакции (антиген-антитело), а также изменения уровней нейропептидов [51, 53-55].

Но ни одна из выдвинутых гипотез в достаточной степени не объясняет этиологии и патогенез БА и поэтому в данной области продолжают интенсивные научные исследования [56].

Создание эффективных медикаментозных средств для лечения и профилактики какого-либо заболевания возможно лишь на основе знания этиологии и патогенетических механизмов заболевания для поиска целенаправленного действия. Одновременно с этим, мультифакториальная этиология и гетерогенность проявлений БА предполагает разнонаправленную стратегию медикаментозной терапии.

Наряду с основными патогенетическими средствами лечения необходимо использовать и другие препараты, воздействующие на сопутствующие нарушения жизненных функций организма (симптоматическая терапия). На основании полученных фактов, к концу 80-х годов нашего столетия, был накоплен следующий опыт фармакотерапии в лечении БА.

Церебральные вазодилататоры были одной из первых групп препаратов, использованных для улучшения метаболизма мозга больных БА. Основой их применения явилась гипотеза, согласно которой БА развивается вследствие сосудисто-мозговой недостаточности. В ходе клинических исследований использовались: а) сосудорасширяющие препараты (папаверин, цикланделат, нефронил, изокссуприн); б) препараты, улучшающие мозговой метаболизм (гидергин, меклофеноксат, кавинтон) [57, 58].

Проведенные клинические исследования с применением церебральных вазодилататоров не обнаружили положительного эффекта при лечении ими БА [59, 60, 69-71].

Антогонисты кальция. Роль кальция (Са) в этиологии и патогенезе БА неизвестна, хотя установлено, что Са и кальмодулин контролируют протеинкиназу С клеточных мембран.

Антагонист поступления Са в клетку нимодипин, воздействуя на сосуды мозга, повышает их тонус, улучшает церебральный кровоток. Под действием этого препарата у больных БА повышались способности к выполнению психометрических тестов, особенно касающихся познавательной деятельности [61-63].

Холинергические средства. Накопление и обработка данных о роли холинергической системы в развитии патологического процесса послужили важным фактором поиска холинергических средств для патогенетической терапии БА [64].

Холинергические препараты по механизму фармакологического воздействия подразделяются на средства пресинаптического действия, или предшественники ацетилхолина (холин, лецитин, хлорид холина), синаптического действия или синаптические стимуляторы (тетрогидроаминоакридин), ингибиторы АХЭ (физостигмин, фосфакол, прозерин) и агонисты постсинаптических рецепторов (пилокарпин, ареколин, бетанекол, оксотреморин) [64-68].

Адренергические средства. Наряду с нарушением функции холинергической системы при БА обнаружены нарушения и в дофаминергической нейротрансмиттерной системе. Биохимические нарушения характеризуются выраженным снижением уровня дофамина, НА и их метаболитов в ткани гиппокампа, гипоталамуса, хвостатого ядра, неокортекса.

Применение ДОФА оказало временный терапевтический эффект при лечении пациентов, страдающих БА [73].

Известно, что триптофан и тирозин являются предшественниками дофамина, НА и серотонина, концентрация которых снижена в ткани мозга уже на ранних стадиях БА. Низкий уровень триптофана и тирозина, а также высокий уровень цистеина в плазме крови отражают наличие изменений белкового метаболизма при старении и БА. Эти данные говорят в пользу включения в коррекционную терапию сбалансированных растворов аминокислот [66, 72-78].

Метаболитотропные средства. К препаратам метаболического действия относится ноотропил, предложенный в 1972 году и непосредственно влияющий на церебральный метаболизм и высшие мозговые функции. Группа ноотропов (пирацетам, оксирацетам, прамирацетам, пирромединон и его производные ЕВ-1881 и анирацетам) оказывают позитивное действие, усиливают биоэнергетику нервных клеток, обладают способностью продуцировать энергию в условиях гипоксии и защищают мозг от альте-

рирующего воздействия гипоксии [70, 71].

Проведенные исследования свидетельствуют о различной терапевтической эффективности изученных препаратов при БА, что во многом определяется критериями отбора больных, а также различным временем наблюдения [76-78].

Психостимуляторы (метилфенидат, пентилететразол и др.) применяются для повышения активности психических процессов и повышают двигательную активность больных, частично устраняя усталость и сонливость. Однако, в целом, группа психостимуляторов оказалась малоэффективной для лечения БА и восстановления процессов памяти [69].

Гормональные препараты и нейропептиды. Анализируя возможную роль нейропептидов и гормонов в генезе расстройств когнитивной сферы у больных БА, необходимо отметить, что этот аспект этиопатогенеза до конца не выяснен, многие его механизмы, остаются неизвестными. Поэтому использованию нейропептидов и гормонов в этой связи должно предшествовать всестороннее исследование конкретных функций мозга больных.

Проведенные исследования свидетельствуют, что при БА уровень нейропептидов в тканях мозга и ликворе снижен [44, 54, 55]. Установлено, что адренокортикотропный гормон (АКТГ), тиреотропин-рилизинг фактор (ТРФ) и вазопрессин играют важную роль в поддержании нормальной активности центральных медиаторных процессов. Метаболические эффекты нейропептидов играют роль в патогенезе БА, что дает основание для соответствующей коррекции амнестических нарушений [68-71]. Лизин-вазопрессин улучшал память у здоровых людей и в группах больных с легкой и умеренно выраженной амнезией, но оказался малоэффективным при тяжелых формах корсаковского синдрома и травматической энцефалопатии [32, 43, 74]. Таким образом, эти данные свидетельствуют о наличии критического уровня дисфункции интеллекта, при достижении которого коррекция данными препаратами становится невозможной [79].

Принимая во внимание наличие пептидергической патологии при болезни Альцгеймера, можно надеяться на то, что в существующую схему лечения этого заболевания будут включены ингибиторы холинэстеразы, ноотропы, препараты метаболитотропного действия, препараты, восстанавливающие функционирование нейропептидергических систем мозга. Анализ и обобщение результатов фармакотерапии БА и разработка вопросов этиопатогенеза заболевания в прошлые десятилетия оказались недоста-

точными для ответа на многие интересующие исследователей вопросы. В то же время, благодаря этим исследованиям, детально изучены и

описаны проявления БА, базисные клиничко-лабораторные методы ее диагностики, начаты поиски эффективных препаратов для лечения.

Литература

1. Гаврилова С.И., Калинин Я.Б. Прогноз мягкой деменции по данным катamnестического популяционного исследования // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1989. - Т.89. - В.9. - С. 73-78.
2. Воскресенская Н.И. К вопросу о клиничко-генетической гетерогенности болезни Альцгеймера. V Всес. съезд геронтологов и гериатров: Тез. и рефераты докл. - К., 1988. - Ч.1. - С. 133.
3. Руководство по психиатрии / Под. ред. Г.В.Морозова. - М., 1998. - С. 558-610.
4. Кристофер Р.В., Эрдвардс Дж., Бавгер А.Д. Основы медицинских знаний и методы лечения по Девидеску. - Эдинбург - Лондон - Мельбурн - Нью-Йорк, Токио. - 1991. - С. 563-575.
5. Дж. Ллойд. Психиатрия. - Лондон. - 1989. - С. 546-548.
6. Хохлов А.П., Савченко Ю.Н. Миелинопатии и демиелинизирующие заболевания. - М., 1990. - 208 с.
7. Гроппа С.А. Болезнь Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1990. - Т. 90. - № 9. - С. 105-112.
8. Леонович А.Л. К дифференциальной диагностике диффузных склерозов и болезни Альцгеймера у лиц пожилого возраста. V Всес. съезд геронтологов и гериатров: Тез. и реф. докл. К. - 1988. - Ч.1. - С. 381.
9. Григорьева И.В. О некоторых особенностях нарушений познавательной деятельности у больных с начальными проявлениями сенильно-атрофического процесса // Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии: Тез. - М. - 1989. - Ч.1. - С. 128-131.
10. Кольхалов И.В. Клиничко-томографические коррекции при различных типах начала болезни Альцгеймера // Социал. и клин. психиатрия. - 1993. - № 3. - С. 20-25.
11. Букатина Е.Е. Общее в проявлениях нормального психического старения и сенильной деменции // Журн. невропатол. и психиатр. - 1986. - Т.86. - Вып.9. - С.1362-1366.
12. Пономарева Н.В. Нарушения интегративной деятельности головного мозга при патологическом старении // Сб. науч. тр. АМН СССР, Ин-т мозга ВНИЦ. - 1988. - В.17. - С. 138-140.
13. Гаврилова С.И., Воскресенская Н.И., Трубников В.И. Клинические особенности семейных и спорадических форм болезни Альцгеймера // Журн. невропат. и психиатр им.Корсакова. - 1990. Т.90, - Вып.9, - С.38-42.
14. Боголенова И.Н., Амуниц В.В., Малофеева Л.И. и др. Структурная организация мозга человека при болезни Альцгеймера и старческом слабоумии // VIII Всес. съезд невропатол. и психиатр. и наркологов: Тез. докл. - М. - 1988. - Т. 1. - С. 15-17.
15. Воскресенская Н.И. Клиничко-генеалогическое изучение болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1990. - Т.90. - Вып.9. - С. 50-56.
16. Востриков В.М., Кледник Т.П., Бурбаева Г.Ш. Иммуногистохимическое выявление фиброзных астроцитов при помощи антисыворотки к глияльному фибриллярному белку в коре головного мозга при болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр.им.Корсакова. - 1989. - Т.88. - Вып.7. - С. 50-52.
17. Сокольник Е.И. Аффективные расстройства при болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1986. - Т. 86. - Вып.9. - С. 1376-1380.
18. Селезнева Н.Д. Сравнительно-возрастные особенности клинички инициального этапа лечения болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1988. - Т.88. - Вып.6. - С. 93-100.
19. Орловская Д.Д., Востриков В.М., Киктенко А.И., Орлова М.Л. Новые нейроморфологические подходы к изучению патологии мозга при болезни Альцгеймера: V. Всес. съезд геронтологов и гериатров: Тез. и реф. докл. - К., 1988. - Ч.2. - С. 488.
20. Оржеховская Н.С. Нейронно-глиальные отношения в коре лобной области большого мозга человека при нормальном и патологическом старении (болезнь Альцгеймера) // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1986. - Т.91. - Вып. 11. - С. 5-12.
21. Сокольник Е.И. Место расстройств речи в возникновении депрессии на разных стадиях болезни Альцгеймера. Проблемы патологии речи. Тез. докл. - М., 1989. - С. 66.
22. Амуниц В.В. Цитоархитоктонические особенности некоторых подкорковых ствольных ядер мозга человека в норме и при болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1989. - Т.89. - Вып.9. - С. 116-119.
23. Семенченко И.И. Реорганизация межнейронных связей лобной области коры мозга человека при патологическом старении. // Сб. науч. тр. АМН СССР, Ин-т мозга ВНИЦПЗ. - 1989. - Вып.18. С. 42-44.
24. Шефер В.Ф. Патологоанатомическая диагностика старческого слабоумия и болезни Альцгеймера / Суд. мед. экспертиза. - 1982. - Т. 25. - № 2. - С. 43-45.
25. Rossor M.N., Iversen L.L., Reynolds G.P. et al. Neurochemical characteristics of early and late onset types of Alzheimer's disease // Br. Med. J. - 1984. - v. 288. - № 6422. - P. 961-964.
26. Боголепова И.Н. Особенности цитоархитектоники некоторых полей коры мозга человека при болезни Альцгеймера и старческом слабоумии // Журн. невропатол. и психиатр им.Корсакова. - 1988. - Т. 88. - Вып. 7. - С. 39-44.
27. Braynes C., Calloway P. Normal ageing, impaired cognitive function and senile dementia of the Alzheimer's type: A continuum? // Lancet. - 1988. - v. 1. - № 8597. - P. 1265-1266.
28. Navaratnam D.S., Priddle J.D., McDonald B. et al. Anomalous molecular form of acetylcholinesterase in cerebrospinal fluid in histologically diagnosed Alzheimer's disease // Lancet. - 1991. - v. 337. - № 8739. - P. 447-450.
29. Востриков В.М. Распределение ацетилхолинэстеразы в коре головного мозга больных болезнью Альцгеймера // Нейрогуморальные механизмы старения. - К. - 1986. - С. 120-122.
30. Шефер В.Ф. Патологоанатомическая диагностика старческого слабоумия и болезни Альцгеймера // Суд.мед. экспертиза. - 1982. - Т.25. - № 2. - С. 43-45.
31. Арендт Т., Бизольд Д., Маркова Е.Г., Леонтович Т.А. Морфометрия нейронов ядра Мейнерта и ядер диагональной области при болезни Альцгеймера // I съезд психиатров соц.стран: Материалы. - М. - 1987. - С. 168-172.
32. Geaney D.P., Soper N., Shepstone B.J., Cowen P.J. Effect of central cholinergic stimulation on regional cerebral blood flow in Alzheimer's disease // Lancet. - 1990. - v. 335. - № 8704. - P. 1484-1487.
33. Holman B.L., Gipson Hill Th.C. et al. Muscarinic acetylcholine receptors in Alzheimer's disease // JAMA. - 1985. - v. 254. - № 21. - P. 3063-3066.
34. Bush A.I., Martins R.N., Rumble B. The amyloid precursor protein of Alzheimer's disease is released by human platelets // J. Biol. Chem. - 1990. - № 265. - P. 15977-15983.
35. Скребицкий В.Г. Влияние нейрорегуляторов на синаптическую активность гиппокампа // Успехи физиол. наук. - 1985. - Т.16. - № 4. - С. 35-48.
36. Богацкая Л.Н., Потапенко Р.И. Возрастные особенности влияния ацетилхолина, норадреналина и вазопрессина на активность α , K^+ -АТФазы плазматических мембран нервных окончаний головного мозга у крыс // Физиол. журн. СССР им.Сеченова. - 1987. - Т.33. - № 4. - С. 70-72.
37. Мартыненко О.А. Влияние катехоламина и серотонина на функции нейронов животных разного возраста // Фарм. и токс. - 1986. - Вып.21. - С. 54-58.
38. Павлов И.Ф., Штарк М.Б. Влияние Д, ДОФА на содержание белков-антигенов в некоторых структурах мозга крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины, - 1983. - Т. 96. - № 7. - С. 67-69.
39. Chanbori H.A., Miller B.E., Haigler H.J. Biochemical assay of Alzheimer's disease - associated protein(s) in human brain tissue // JAMA. 1990. - v. 263. - № 21. - P. 2907-2910.
40. Landin K., Blennow K., Wallin A., Gottfries C. Low blood pressure and blood levels in Alzheimer's disease. Evidence for a hypometabolic disorder? // J. Int. Med. - 1993. - v.233. - № 4. - P. 357-363.
41. Rossor M.N., Iversen L.L., Reynolds G.P. Neurochemical characteristics of early and late onset types of Alzheimer's disease // Br. Med. J. - 1984. - v.288. - № 6422. - P. 961-964.
42. Derouesne C. Maladie d'Alzheimer // La Presse Medicale. - 1992. - v.21. - № 21. - P. 13-15.
43. Bissette G., Reynolds G.P., Kitts C.D. Corticotropin-releasing factor - like immunoreactivity in senile dementia of the Alzheimer type // JAMA. - 1985. - v. 254. - № 21. - P. 3067-3069.
44. Wied D., de Gispem W.H. Behavioral effects of peptides // Peptides in Neurobiology. - 1977. - New-York. - P. 397-448.
45. Гроппа С.А., Чахонин В.П. Специфические антигены мозга как показатели проницаемости гематоэнцефалического барьера при болезни Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова. - 1991. - Т.91. - № 9. - С. 50-52.
46. Birchall I.D., Chappell I.S. Aluminium, chemical physiology and Alzheimer's disease // Lancet. - 1988. - v.2. - № 8618. - P. 1008-1010.
47. Farrar G., Althmann P., Welch S. Defective gallium - transferrin binding in Alzheimer disease and down syndrome: possible mechanism for accumulation of aluminium in brain // Lancet. - 1990. - v.335. - № 8692. - P. 747-750.

48. Бурчинский С.Г. Функциональные взаимосвязи нейромедиаторных систем при старении // Материалы симпозиума: Нейрогуморальные механизмы старения. - К. - 1986. - С. 20-21.
49. Бабенко Н.А., Кавок Н.С. Регуляция липидного обмена в постнатальном онтогенезе // Тез. докл. Биологические механизмы старения. - М. - 1994. - С. 13.
50. Павлова Е.В., Буравлев В.М. Влияние биологических жидкостей и экстракта мозга больных с болезнью Альцгеймера на культуру нервной ткани. Материалы симпозиума: Нейрогуморальные механизмы старения. - К. - 1986. - С. 149-150.
51. Чумакова М.М., Востриков В.М., Дергунова Н.Н., Рогаева Е.А. Получение моноклональных антител к попарно скрученным филаментам из мозга больных болезнью Альцгеймера // Журн. невропатол. и психиатр. им.Корсакова, - 1991.- Т.91. - Вып.10. - С. 30-33.
52. Constantinidis J., Bouras c., Vallet P.G. Neuropeptides in Alzheimer's and in Parkinson's Disease // Mount Sinai J. Med. - 1988. - v.55. - № 1. - P. 102-115.
53. Штарк М.Б. Мозгоспецифические белки (антигены) и функции нейрона. - М. - Медицина. - 1985. - 319с.
54. Ключник Т.П., Бурбаева Г.Ш., Акулов И.Н. Сравнительный анализ карт белковых карт некоторых областей мозга при нормальном и патологическом старении // V Всес. съезд геронтологов и гериатров: Тез. и реф. докл. - К. - 1988. - Ч.1. - С. 302.
55. Neumana H.J. Einfluss von Meclofenoxat auf die gewichtsenwicklung, Fertilitat und Wurfgröße bei wistar - Rattes // Biochem. Acta. - 1985. - v.44. - № 2. - P. 289-300.
56. Шумский Н.Г., Шайматов Н.Ф. Психические заболевания пресенильного и сенильного возраста // Руководство по психиатрии. - М. - Медицина. - 1988. - Т.1. - С. 558-610.
57. Ищенко М.М., Шкробот С.И., Ищенко А.М. Лечение кавинтоном больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения // Врачеб. дело. - 1986. - № 4. - С. 51-54.
58. Фирсов А.А., Геодакян С.В. Основные тенденции развития современной фармакокинетики // Методы индивидуализации и оптимизации применения лекарств на основе изучения их фармакокинетики. - М. - Медицина. - 1982ю - 369с.
59. Акопов С.Э., Саркисян С.В. О влиянии кавинтона на мозговые сосуды // Кровообращение. - 1986. - Т.19. - № 6. - С. 53-54.
60. Thompson T.L., Filley C.M., Mitchell W.D. Lack of efficacy of hydergune in patients with Alzheimer's disease // N.Engl.J.Med. - 1990. - v.323. - № 7. - P. 445-448.
61. Семенов Е.В. Взаимодействие ионов Na⁺ и Ca²⁺ в нервных окончаниях головного мозга крыс при действии амизила и ареколина // Бюл.эксперим.биологии и медицины. - 1980. - Т.90. - № 7. - С. 33-35.
62. Семенов Е.В. Влияние ареколина, М- и Н-холинолитиков на включение ²²Na в нейроны разных отделов мозга крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1982. - Т.93. - № 5. - С. 46-68.
63. Шкловский В.М., Визель Т.Г., Гуцин А.С., Куркова К.С. Опыт применения нимодипина у больных с нарушением высших психических функций // Социальная и клиническая психиатрия. - 1993. - Т.3. - Вып. 4. - С. 86-93.
64. Кочерга В.И. Роль захвата холина нервными окончаниями в синаптической передаче (обзор) // Укр.биохим.журн. - 1984. - Т.56. - № 1. - С. 97-109.
65. Брэдли Р., Эдж М., Фрилин А. Эффекты холинергических препаратов при болезни Альцгеймера // Фармакология и токсикология. - 1991. - Т.54. - № 3. - С. 4-10.
66. Лисункин Ю.И., Баев В.В. Влияние мелатонина на центральные и периферические эффекты ареколина, оксотреморина и никотина. // Фармакология и токсикология. - 1981. - Вып.16. - С.46-51.
67. Гурии В.Н., Фиттон А.Г., Парик В.В. Влияние ареколина на активность нейронов заднего гипоталамуса при экспериментальной лихорадке у кроликов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1983. - Т.96. - № 11. - С. 77-80.
68. Levy R. Are drugs targeted at Alzheimer's disease useful? Useful for what? // Br. Med. J. - 1990. - v.300. - № 6732. - P. 1131-1132.
69. Аликина Н.А., Колла В.Э. Комбинированное применение ноотропов и антиконвульсантов в эксперименте // Комбинированное применение антиконвульсантов с другими фармакологическими средствами. - Пермь. - 1989. - С. 46-58.
70. Аюбян В.П., Баян Л.С. О некоторых механизмах действия пирацетама на мозговое кровообращение // Фармакология и токсикология. - 1987. - Т.50. - № 1. - С. 38-41.
71. Яснецов В.В., Правдивцев В.А., Крылова И.Н. и др. О влиянии оксирацетама на электрическую активность нейронов коры головного мозга // Бюл.эксперим. биологии и медицины. - 1990. - Т. 110. - № 10. - С. 381-382.
72. Byrne J., Arie T. Tetrahydroacridine (THA) in Alzheimer's disease // Br.Med.J. - 1989. - v. 298. - № 6677. - P. 845-846.
73. Ganthier S., Bouchard R., Lamontagne A. Tetrahydroaminoacridine-lectithin combination treatment in patients with intermediate - stage Alzheimer's disease // New Engl.R. Med. - 1990. - v. 322. - № 18. - P. 1272-1276.
74. Ckook Ed. Treatment development strategies for Alzheimer's disease // Madison: MPA. - 1986. - P. 678-699.
75. Eagger S.A., Very R., Sahakian B.J. Tacrine in Alzheimer's disease // Lancet. - 1991. - v. 337. - № 8748. - P. 989-992.
6. Glenner G.G. Alzheimer's disease // J.intern.Ned. - 1992. - v. 232. - № 6. - P. 533-534.
77. Miller N.E., Cohen G.D. Clinical aspects of Alzheimer's disease and senile dementia. - New York. - 1981. - 357p.
78. Thompson T.L., Filley C.M., Mitchell W.D. Lack of efficacy of hydergune in patients with Alzheimer's disease // N.Engl.J.Med. - 1990. - v. 323. - № 7. - P. 445-448.
79. Rowell L.S., Courtice K. Alzheimer's disease: A quite for families. - London: Addison. - Wesley. - 1983. - 290p.

О.М. Макаренко, В.М. Оськіна, І.Д. Голова, Н.К.Лаврова, Н.П. Баранова, С.М.Станкевич

ЭТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА ПСИХОФАРМАКОТЕРАПІЯ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Український НДІ соціальної та судової психіатрії, м.Київ

У статті наведено дані, присвячені 1-му етапу вивчення провідних етіологічних і патогенетичних механізмів розвитку хвороби Альцгеймера. Авторами поставлено задачу і показано послідовність формування наукових уявлень про дану геронтопсихіатричну патологію. Проведено оцінку клініко-лабораторних методів діагностики, представлено провідні тенденції і показано низьку ефективність фармакотерапії даного захворювання при використанні нейропсихотропних препаратів. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 103-107).

A.N. Macarenco, V.N. Oskina, N.K. Lavrova, N.P. Baranova, I.D. Golova, S.N. Stankevich

ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND FARMACOTHERAPY OF ALZHEIMER'S DISEASE

General and Forensic Psychiatry Research Institute of Kiev

In article review were analysed scientific literatur matters which were published in 70-80 yers XX century. They were about study of the different points of ethiology, pathogenesis of development and clinical ways and prognosis of Alzheimer's disease (AD). Main trands of AD-pharmacotherapy was observed by neuropsychiatric drugs, cerebral vasodilators, Ca²⁺ antagonists, cholin - and dophaminergic medicines, nootropes and psychostimulators for treatment. The main conclusion is opinion that for the start of 90th there are no monoconception of AD-generation as so as scientific based principals of high effective etapic their treatment. This article the first from other, which will be about evolution of study neuroscientific and psychiatric peculiarities of development of this gerontopsichiatric orgenic pathology and scientific basis of use for AD-treatment natural therapeutic specific nootropic and citokyne-pharmacological factors and drugs. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 103-107).

Поступила в редакцію 11.03.97.

ДИСКУССИИ

В.И. Литвиненко**СИМПТОМ, РЕШАЮЩИЙ ПРОБЛЕМУ**

г. Полтава

Симптомы болезни, обычно рассматриваемые как нечто нежелательное и являющееся мишенью при так называемой симптоматической терапии, имеют определенный внутренний смысл. Еще В.Ф. Саблер (1845) так рассматривал функцию психического заболевания: "...я думаю, что природа пускает в ход сумасшествие как последний ресурс в тех случаях, когда опасность велика и неотвратима...". Современные психиатры (Ю.Л. Нуллер, 1977; П.Т. Петрюк, 1995) указывают на адаптивную функцию болезни. П.Т. Петрюк (1995), рассматривая принцип оптимальности болезни в психиатрии, подчеркивает: "Болезнь не является чем-то исключительно патологическим, инородным по отношению к организму больного, требующим к ней агрессивного отношения, ее искоренения, ослабления и т.д. Она составляет суть самого состояния больного и реализуется через диалектику пато- и саногенетических механизмов, а не исключительно только через одни патогенетические механизмы". Устранение симптома, создавая видимость выздоровления, зачастую приводит к замене симптома и хронизации болезненного состояния.

Целью настоящей статьи является попытка обратить внимание врачей-интернистов на психологический смысл симптомов, который реализуется в сложной гамме психосоматических отношений. Особенно ясно это видно при невротических и психосоматических расстройствах. В предлагаемых наблюдениях обстоятельства изменены настолько, что полностью исключается узнавание, а всякое сходство является случайным совпадением.

Приведем первое наблюдение. У мальчика 15 лет, единственного ребенка в семье, после конфликта с приятелем, что сопровождалось легким сотрясением головного мозга, появилось ночное недержание мочи. А так же отмечен один эпизод дневного недержания мочи во время поездки в переполненном троллейбусе. В психотерапевтической беседе мальчик сразу же рассказал первый пришедший в голову сон: "Кто-то маленький, черный, мохнатый и страшный

тянется ко мне. Я убегаю. Затем он руками тянется к маминым волосам. Тогда я хватаю с подоконника графин с желтой жидкостью и выливаю ему на голову".

В этом сне зашифрована психологическая проблема, которая и явилась причиной энуреза. Перейдем к анализу сна. "Маленький, черный, мохнатый и страшный" это инстинктивная часть личности мальчика, которая в пубертатный период обладает особой напряженностью. Но, так как мальчик "маленький", то это вызывает у него страх и он пытается убежать. Вот здесь и происходит то, что это страшное и инстинктивное в нем тянется к волосам матери. Как известно волосы находятся в символической связи с сексуальностью. В связи с тем, что волосы матери, то сексуальность имеет инцестную, особо запретную направленность. Защититься от этого ребенок может только призвав на помощь культуру - графин стоит на подоконнике, который и является для семьи "окном в общество". т.е. во сне подоконник символизировал культуру. Находящаяся в графине желтая жидкость конечно же может быть только мочей. Вылить ее на голову этому страшному и как бы остудить его и символически лишить страшной силы - вот защита от инцестуозных импульсов. Так это происходит ночью, когда снижается контроль сознания. Так это произошло однажды днем в переполненном троллейбусе, где в результате тесноты были сломлены социальные нормы, регламентирующие индивидуальное пространство (мальчик ехал вместе с мамой).

Таким образом, в данном наблюдении энурез явился защитной реакцией мальчика на массивные сексуальные и инцестуозные импульсы, происходящей при снижении контролирующей роли сознания. Дальнейшая психотерапевтическая работа, направленная на санацию внутрисемейных отношений, привела к устранению энуреза. Интересно, что в коллективном бессознательном акт мочеиспускания имеет свою символику. Так, например, в вестернах часты сцены, когда на побежденного противника победитель мочится, как бы символически лишая его

мужественности.

В русле данного наблюдения можно было бы привести пример семилетнего мальчика, страдающего ночным энурезом. При выполнении рисуночного теста “Я и окружающие люди” он нарисовал себя без волос. При предложении дорисовать себе волосы - категорически отказался. Среди различных фигур в рисунке была фигура мальчика тоже без волос. На вопрос психотерапевта испытуемый подтвердил, что и у этого мальчика энурез. Была установлена символическая связь в подсознании мальчика энуреза и волос, вернее их отсутствия. Повторное предложение нарисовать себе волосы вызвало у мальчика резкий протест, как нечто неприемлемое. Мать же спонтанно заявила, что до трех лет ребенок “спал у нас с мужем в головах и его ручка постоянно была у меня в волосах”. Известно, что в проективных рисуночных тестах волосы символизируют сексуальность человека. Активное отрицание этой символической сексуальности как раз и указывает на силу и актуальность этих переживаний. В процессе психотерапии, по мере устранения энуреза, мальчик нарисовал себя с волосами без дополнительных просьб.

Можно было бы привести и пример двенадцатилетней девочки, страдающей ночным недержанием мочи. В начале лечения энурез отмечался каждую ночь. По мере улучшения состояния энурез отмечался только в периоды отсутствия матери дома ночью, когда девочка оставалась в квартире вдвоем с отцом. Дальнейшая психотерапия, прошедшая через этап инсайта, привела к устранению энуреза.

Следующее наблюдение. Больная З., 14 лет. Единственный ребенок во врачебной семье. Улыбчивая, кокетливая девочка с распущенными волосами, отлично успевающая в школе. Заболевание дебютировало навязчивыми хульными мыслями, обильной саливацией, которые возникали чаще в туалетной комнате, повышенным аппетитом. Далее следовал период полного голодания, увлечения религией. Трехмесячное лечение нейролептиками, транквилизаторами, директивной психотерапией было не эффективным. В первой же беседе, при выполнении рисуночного теста “Я и моя семья”, она нарисовала отца молодым и спонтанно объяснила: “папа молодой, ему 14 лет”. Анализ симптоматики и ее динамики, проективные тесты позволили предположить у девочки инцестный комплекс. Теперь стали понятны симптомы, которые были попыткой незрелой личности справиться с интенсивным, но запретным сексуальным желанием. Отказ от еды был понят, как отказ от

сексуальности. Известна связь еды и сексуальности и, даже, выделяется термин “сексуализация еды”. Погружение в религию было такой же попыткой защититься от запретных сексуальных импульсов. Появление повышенной саливации, усиление аппетита и хульные мысли, наоборот, были символической реализацией запретных желаний.

После трех сеансов психотерапии (1 раз в неделю) симптомы исчезли. Девочка стала спокойнее, волосы были заколоты заколкой. Начала посещать школу и участвовать в школьных мероприятиях. Рассказала сон: “Я в классе. Заходит однокласник Володя и разбивает большой и красивый стеклянный фиолетовый цветок. Цветка жалко, но мне весело и я смеюсь”. Для понимания сновидения следует учесть, что фиолетовый цвет является своеобразным индикатором психической и половой зрелости (Г. Клар, 1975). Он предпочитается детьми до наступления половой зрелости. Разрушение фиолетового цветка свидетельствовало о переориентации либидо с запретного инцестного желания на однокласника, который и разбил фиолетовый цветок. Возникшее у девочки веселье, как бы подчеркнуло, что проблема, так долго мучившая ее, разрешена.

Наблюдение третье. Больная К., 45 лет, педагог, замужем, имеет сына 16 лет. Взаимоотношения с сыном носят “нежный” характер, а мужа характеризует с особенной уничижительной интонацией: “он плохой, плохой, плохой”. Невротическая симптоматика (раздражительность, невозможность сосредоточиться, сниженное настроение, бессонница и т.п.) была настолько выражена, что больная в течение месяца находилась на больничном листе. В первой же беседе установлено, что заболевание началось непосредственно после того как она узнала, что ее сорокалетний сотрудник попал под машину. Отметив про себя связь начала невроза с этим событием, врач в течение двух месяцев без особого эффекта пытался помочь больной осознать эту связь. Но однажды, после прямого вопроса психотерапевта: “Ваш подчиненный Вам нравился?”, последовал молниеносный ответ - “Ну, что Вы доктор, он плохой, плохой, плохой”. И эти слова “он плохой, плохой, плохой” были сказаны с той же интонацией, с которой пациентка характеризовала раньше мужа. Последовавшая после этого длительная и тягостная пауза, отрешенный вид пациентки и ее вегетативная реакция указали на эмоциональный инсайт. Через несколько часов, глубокой ночью ей была произведена аппендектомия. После выписки из

хирургического отделения понадобилось всего два сеанса, чтобы состояние больной нормализовалось. Катамнез 3 года. Невротической симптоматики не было.

В этом случае у пациентки был перенос негативных чувств, которые она испытывала к мужу, на сотрудника. Момент возникновения невротической симптоматики (известие о транспортном происшествии с сотрудником) на неосознаваемом уровне указал на возможность разрешения тягостного и вытесняемого внутрисемейного конфликта. Как хорошо все разрешилось бы после смерти “постылого” мужа. Однако такая мысль греховна по своей сути и не могла не встретить сопротивления личности пациентки. Невротический внутриличностный конфликт интересов привел к стойкому невротическому состоянию. Эмоциональный инсайт явился пусковым моментом соматической патологии. А так неожиданно выполненная операция имела свой символический смысл. Пациен-

тка ею наказала себя и страданием искупила свой грех, ведь для подсознания все равно было ли действие или только желание.

В приведенных наблюдениях симптомы имели защитную функцию и позволяли личности соблюдать социальные нормы. Симптомы исчезали после разрешения психологических проблем. Часть симптомов выполняла роль замещающего действия, символически удовлетворяющего психологическую потребность.

Понимание психологического смысла симптома помогает врачу выяснить внутриличностный конфликт больного, который и явился причиной психосоматического заболевания. В таких случаях лечение становится осмысленным, помогающим пациенту разрешить внутриличностные проблемы наиболее эффективным образом. Непонимание психологического смысла симптома приводит к снижению эффективности лечебного процесса и профессиональной фрустрации врача.

Поступила в редакцию 22.10.96

РЕЦЕНЗИИ**И.И. Кутько, Л.И. Бондаренко, П.Т. Петрюк.****История психоанализа в Украине. - Харьков: Основа, 1996. - 360 с.**

Уже стала бестселлером книга Александра Эткинда “Эрос невозможного. История психоанализа в России”, вызвавшая у профессионалов состояние шока. И казалось, что никакие послания Клио (богиня истории) не всколыхнут эмоциональный покой аналитически ориентированных психиатров. Но вот перед нами первая за несколько десятилетий украинская книга, посвященная психоанализу. Незнакомое и волнующее чувство восстановленного целого возникает при чтении этой книги. Оказывается не только за рубежом в начале века было психоаналитическое поле. Но и у нас, в Украине, были исследователи, которые шли своим путем в психоанализе, исследуя материал своей культуры и проявляя скрытые для обывателя смыслы коллективного бессознательного. Поэтому попытки современных психоаналитически ориентированных психотерапевтов следует рассматривать в контексте общего пути развития психоанализа как общекультурного феномена.

Осознание своего скромного места в системе координат исторического процесса требует от современного исследователя искренности и смелости в работе. Может быть в этом и есть главный смысл таких книг, дающих современникам шанс реализации своего творческого потенциала с ориентацией на исторический процесс развития. Шанс решения не сиюминутных проблем, регламентируемых суждениями пока действующих авторитетов, не упражнения в испепеляющем душу конформизме, а возможность познания вытесняемых и скрытых от обыденного сознания истин, достижение свободы.

Книга посвящена 100-летию психоанализа и 200-летию Сабуровой дачи (Харьковская городская клиническая психиатрическая больница № 15). Символично, что именно главный врач больницы Петр Тодорович Петрюк, в канун юбилея больницы, рецензируемой книгой восстановил прерванную связь поколений. И дал надежду на естественное вхождение Украинских психоаналитически ориентированных психиатров в столетнее психоаналитическое поле не на правах новичков с присущим малороссам комплексом малоценности а полноценными исследователями, который могут развивать свои идеи без оговорок на тоталитарное прошлое. Дело не в том, что родители З.Фрейда были галицкими

евреями. Отец родился в местечке Тисменница (ныне Ивано-Франковская область), а мать в г.Броды (ныне Львовская область). Дело не в тесных связях Украины с Европой.

А в том, что Украина и есть часть Европы, история которой немыслима без истории Украины. Видимо пройдет еще немало времени, когда мы почувствуем себя европейцами и нам не надо будет ссылаться на связь с Европой.

Книга состоит из предисловия (А.М. Кривуля), 4 разделов и библиографии психоаналитической литературы, изданной в Украине.

В первом разделе приведены работы современных авторов - составителей рецензируемой книги. Работа И.И. Кутько, Л.И. Бондаренко, П.Т.Петрюка “Харьков в контексте истории украинского психоанализа” содержит много информационного материала. Интересно было узнать, что З.Фрейд в 1912 году писал К.Юнгу: “В России (в Одессе) кажется началась местная эпидемия психоанализа” (с.10). Несомненно правы авторы, утверждающие, что Одесса была самым мощным центром психоанализа в Украине. Среди других центров выделяются Львов, Киев, Харьков. Особенно удачно описано время культурно-философского подъема в Украине, получившее впоследствии названия: “первой оттепели”, “Украинского Возрождения”, “растрелянного Возрождения” (с.18). Как отмечают авторы: “Уже в конце 20-х годов врачи, практиковавшие психоанализ, если они не были репрессированы, спешно переключались на другую работу, “вытесняя” из памяти свое опасное психоаналитическое прошлое”. Авторы убеждены, что развитие психоанализа в Украине не сводилось к простому заимствованию идей З.Фрейда.

Вторая работа “О некоторых аспектах психобиографий и патографий как форм междисциплинарных исследований” (П.Т. Петрюк и Л.И. Бондаренко) по существу является своеобразной реабилитацией европатологии, как науки изучающей основы творчества личности, связи гениальности и помешательства. Приводятся различные точки зрения на связь гениальности и помешательства, в т.ч. и Франца Александра. Который утверждал, что духовные процессы у психотиков и у нормальных людей ничем качественно не отличаются: “Вся разница меж-

ду ними, по его мнению, заключается в том, что первый живет в фантастическом мире постоянно, а нормальный человек, и художник в том числе, позволяет себе находиться в фантастическом мире только временно, когда устав от борьбы с суровой действительностью, уходит в мир грез и мечты” (с.34).

Не бесспорным нам показался тезис авторов о том, что напряженный творческий процесс может стать разрушительными для людей крепкого здоровья (с.34). Приводится множество примеров, но так и хочется сказать: “после этого, но не вследствие этого”. Может сама вспышка творчества и была неудачной попыткой компенсации? Справедливости ради следует отметить, что и авторы работы указывают на противоречивость фактического материала и на необходимость дальнейшего его изучения.

В работе Л.И. Бондаренко “Биогенетический закон в психоанализе (по материалам публикации 20-х годов в Украине)” дается обоснование единства онто- и филогенеза, определяется подход к социуму, как к отдельной личности, описываются прикладные аспекты психоанализа. Совершенно справедливо автором особое внимание уделяется анализу работы Я.М. Когана “Про деякі паралелі лібідинозного розвитку в філогенезі та онтогенезі”, а так же работе Г.Ю. Малиса “Психоанализ коммунизма”.

Во второй раздел книги “Психоанализ в дореволюционной Украине” вошли работы соотечественников, которые выпали из научного оборота и стали библиографической редкостью, но сохранили свое значение. Из этих 5 работ хочется выделить “Сон В.М. Гаршина. Психоневрологический этюд к вопросу о самоубийстве”, написанную И.А. Бирнштейном в 1913 году в рамках теории А. Адлера. Не менее интересной является работа Степана Балея “З психології творчости Шевченко”, являющейся ярким образцом творческой переработки психоанализа на почве Украинской культуры.

Автор использует Эндимионовский миф. Эндимион - прекрасный юноша, которого полюбила богиня Селена. Она спустилась к нему с небес, предварительно усыпив, чтобы ласкать без помех. Таким образом, символизируются

такие любовные отношения, в которых женщина выступает как активное начало: возлюбленная и заботливая мать, а мужчина - пассивен, инфантилен и мечтателен. В данной работе тонко отражается связь индивида и социума. Она, по мнению составителей книги, является первой работой украинского психоанализа.

Третий раздел книги “Психоанализ в послевоенной Украине” включает 10 работ, написанных в период с 1923 по 1927 год. Эти работы отражают период расцвета и драмы психоанализа, в них заметно идеологическое и политическое влияние, и все же работы А.М. Халецкого “Психоанализ личности и творчества Шевченко”, В. Подмогильного “Іван Левицький-Нечуй. (Спроба психоаналізу творчости)”, а так же упомянутая ранее работа Я.М. Когана - имеют непреходящее значение.

В четвертый раздел книги “Патографии” включены исследования болезни и творчества М.А. Врубеля, Н.В. Гоголя, В.В. Хлебникова, которые органично вписываются в одну из концептуальных идей книги - изучение основ творчества личности, связи гениальности и помешательства. Однако эти работы, за исключением работы М.В. Поповича “Психологічний портрет М.В. Гоголя”, не имеют никакого отношения к украинскому психоанализу. Но это не умаляет их научную ценность, а только делает рецензируемую книгу более информативной. Завершает книгу библиография психоаналитической литературы, которая включает: 1) Зарубежную психоаналитическую литературу, опубликованную в Украине (1912-1929); 2) Отечественную психоаналитическую литературу, опубликованную в Украине (1909-1941).

Появление книги “История психоанализа в Украине” является важной вехой в развитии отечественной психоаналитической мысли. Психоанализ был принят в Украине, практиковался, трансформировался в рамках украинской культуры и сам влиял на нее. Благодаря удачному подбору предлагаемых работ, собственным работам составителей, книга содержит в себе большой потенциал. Есть все основания назвать ее первой книгой этапа возрождения украинского психоанализа.

В.И. Литвиненко, А.А. Кутепова (Полтава, Кременчуг)

Поступила в редакцию 2.04.97

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ*П.Т. Петрюк, Я.Н. Зеленская, С.Н. Смирнова***НИКОЛАЙ МАРКОВИЧ ЗЕЛЕНСКИЙ - КРУПНЕЙШИЙ ОРГАНИЗАТОР
УКРАИНСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
(ФРАГМЕНТЫ ВОСПОМИНАНИЙ)**

Харьков, Гамелу (Украина, ФРГ)

Николай Маркович Зеленский (1902-1980) был крупнейшим организатором украинской психоневрологической помощи, о чем свидетельствует, к примеру, то, что в довоенное время он работал заместителем директора Железнодорожного психоневрологического института, затем директором одного из крупнейших в СССР Украинского научно-исследовательского психоневрологического института (ныне Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии), в период Великой Отечественной войны оперативно эвакуировал упомянутый институт и расположенный на его базе госпиталь в г.Тюмень, который, по праву, считался одним из лучших госпиталей в бывшем Союзе. Уместно отметить, что Н.М. Зеленский был одним из лучших директоров институтов, как отмечено в характеристике заместителя министра здравоохранения УССР И.А. Алексеенко от 14 ноября 1946 года.

Николай Маркович родился в г.Краснограде Харьковской области. С 2-летнего возраста рос без матери, с 11 лет работал на конюшне. После окончания средней школы год проучился в сельскохозяйственном институте, т.к. отец хотел видеть его агрономом, но затем поступил в Харьковский медицинский институт (ХМИ). Одновременно с учебной работой работал санитаром, занимался беспорядочными на ЮЖД. В конце 20-х годов Н.М. Зеленский был исключен из ХМИ как сын "богача" из-за того, что на мизинце носил тоненькое золотое кольцо, которое с 18-летнего возраста и по сей день носит один из соавторов настоящей работы - его дочь Янина Николаевна.

Спустя два года Николай Маркович успешно закончил ХМИ и короткое время работал в г.Змиеве врачом.

В тридцатые годы Н.М. Зеленский работал начмедом Психоневрологического диспансера ЮЖД, активно его расширяя вместе с главным врачом И.З. Вельвовским, впоследствии известным профессором, превратив диспансер в Цент-

ральную психоневрологическую больницу МПС на 350 коек. До перевода в 1940 году на должность директора Украинского психоневрологического института Николай Маркович работал заместителем директора Железнодорожного психоневрологического института. За короткое время работы в должности директора Н.М.Зеленский вывел из тяжелого прорыва институт, сплотил научный коллектив, организовал научную деятельность и издал большое количество научных трудов сотрудников института.

Через несколько дней после начала Великой Отечественной войны в июне 1941 года на базе Украинского НИ психоневрологического института был организован военный госпиталь № 3352, который 25 сентября 1941 года был эвакуирован вместе с институтом в глубокий тыл - г.Тюмень Омской области.

В Тюмени семья Николая Марковича подружилась с семьями профессоров Р.Д. Синельникова (автора известного атласа анатомии человека) и Б.И. Збарского - известного биохимика, которые принимали участие в бальзамировании тела В.И. Ленина. Жена Рафаила Давидовича, Роза Александровна, проводившая много времени за мольбертом, написала картину с изображением госпиталя, которая хранится у сына Р.Д. Синельникова - Якова Рафаиловича. В здании, где размещался госпиталь, сейчас находится техникум, в котором имеется музей времен Великой Отечественной войны. В городском музее г.Тюмени также имеется раздел о военном госпитале, где бережно хранят память о Н.М. Зеленском.

Военный госпиталь в Тюмене работал во всю свою мощь. В госпиталь приезжали академики Л.А. Орбели и Н.Н. Бурденко. В те годы многие сотрудники госпиталя голодали. Так, в 1942 году Н.М. Зеленский ходил с опухшими от голода ногами, однако свое право питаться в госпитале он отдал ведущему нейрохирургу госпиталя З.И. Геймановичу, который жил один и практически сутками оперировал.

Вскоре после реэвакуации института и госпиталя состоялась очередная сессия института. Тогда же, на места расстрела оккупантами более 400 пациентов Сабуровой дачи был установлен памятный знак - своеобразный мраморный саркофаг, в создание которого вложил много сил и труда Николай Маркович. Украинской поэтессой Майей Львович об этом памятника написаны стихи:

Пам'яті лікаря Миколи Марковича Зеленського

Іх розстріляли
 під двома березками,
 І закопали
 (в серце болем - різко
 так..!).

Прийшли Ви
 І ім пам'ятник поставили
 Під тими самими двома берізками.
 На дачі на Сабуровій
 у Харкові
 Людською кров'ю
 білина дерев забризкана.
 Не стало Вас,
 Лягли, Миколо Марковичу,
 Під тими самими
 двома берізками.”

К сожаланию, в последующие годы памятники переносили, они исчезали. Только в 1994 году восстановлена историческая справедливость: на месте расстрела душевнобольных установлен памятник с надписью “Здесь 18.12.1941 г. оккупантами расстреляно более 400 пациентов Сабуровой дачи”.

Необходимо подчеркнуть, что после реэвакуации Николай Маркович еще исполнял обязанности начальника отдела эвакуационных госпиталей Украины. Работал, как всегда, сутками. Его дочь, Янина Николаевна, не помнит его отдыхающим: всегда уходил до ее пробуждения и возвращался тогда, когда она уже спала. Н.М. Зеленский был чрезвычайно трудолюбивым и трудоспособным человеком.

Активно занимался восстановлением института и клинической базы, написал монографию “150 лет Сабуровой дачи” (1946), защитил кандидатскую диссертацию (от присвоения ученой степени *honoris cause* отказался).

За самоотверженную работу в годы Великой

Отечественной войны, восстановление института награжден орденами “Красной звезды” и “Трудового Красного Знамени”, многими медалями и грамотами, многократно избирался депутатом городского совета народных депутатов г. Харькова.

Николай Маркович пострадал в 1951 году во время пресловутого дела “убийц в белых халатах”, когда после анонимки и 13 комиссий получил выговор по партийной линии и был уволен с должности “за неправильный подбор и расстановку кадров” (кстати, анонимку написал врач, который с семьей в 1944 году почти год, до получения своего жилья, жил в семье Н.М. Зеленского).

В последующие года Николай Маркович работал главным врачом небольшого тубдиспансера, директором тубсанатория “Заики” и последние 10 лет работал главным врачом курорта “Березовские минеральные воды”, где издал монографию “Родники здоровья - Березовские минеральные воды” (1965). Н.М. Зеленский в 1964 году по состоянию здоровья ушел на пенсию, но до 1978 года активно работал на общественных началах в Харьковском областном совете профсоюзов: отвечал за раздел работы санаториев-профилакториев (читал лекции для врачей и медсестер санаториев-профилакториев, составлял схемы первых отчетов, занимался медицинской деонтологией).

Н.М. Зеленский является автором около 50 научных работ, в том числе 2 монографий. Николай Маркович всегда трудился по максимуму, был предельно скромным, тактичным, бескорыстным и очень требователен к себе и другим. Девизом его жизни было выражение “Спешите делать добро”, которому он следовал до последнего биения сердца. Примечательно, что на памятнике Н.М. Зеленского высечена догорающая свеча и слова, ставшие символом врача и настоящего Человека “Светя другим сгораю сам”. Это был большой и красивый Человек. По сей день в доме дочери в день рождения и смерти собираются все те, кто любил и уважал Николая Марковича. Надеемся, что наша краткая статья дополнит портрет Н.М. Зеленского, чем мы отдаем дань уважения и признательности крупнейшему организатору украинской психоневрологической помощи.

Поступила в редакцию 20.10.96

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ПИСЬМО РЕДАКТОРА	3	LETTER OF EDITOR
ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		ORIGINAL INVESTIGATIONS
Михайлов Б.В., Сердюк А.И., Мерцалов В.С., Михайлов А.Б., Мусиенко Г.А., Сало С.В. Проблемы диагностики диффузно-органических поражений головного мозга	5	Mikhailov B.V., Serdjuk A.I., Mertsalov V.S., Mikhailov A.B., Musijenko G.A., Salo S.V. The diagnostic problem of the diffuse organic brain disturbances
Чуприков А.П., Залеток С.П., Свинарев В.И., Федотов А.В. Исследование полиаминов в аутопсийных образцах некоторых структур лимбической системы и ретикулярной формации мозга больных шизофренией	9	Chuprikov A.P., Zaletok S.P., Svinarev V.I., Fedotov A.V. Investigation of polyamines in autopsic patterns of some structures of limbic system and reticular formation of the brain of the patients with schizophrenia
Кузнецов В.Н. Клиника эндогенных психозов с преимущественной патологией аффективной сферы, возникающих у подростков с церебральной резидуально-органической недостаточностью	15	Kuznetsov V.N. Clinics of endogenic psychoses with predominating pathology of affective sphere in adolescents with cerebral residual-organic insufficiency
Бурцев А.К., Выговская Е.М., Копайло М.В. Некоторые клинико-психологические характеристики лиц с хронической почечной недостаточностью, находящихся на лечении экстракорпоральным гемодиализом	21	Burtsev A.C., Vygovskaya E.M., Kopaylo M.V. About clinical and Psychological Characteristics of Patients with Chronic kidney Insufficiency Treated by Extracorporeal Maintenance Dialysis
Мишиев В.Д. Клинические особенности депрессий позднего возраста	27	Mishiyev V.D. Clinical Peculiarities of the Depressions of Late Age
Пыркков С.Г. Клинико-социальные аспекты криминогенной активности психически больных	32	Pyrkov S.G. Clinical and social aspects of criminogenic activity of insane patients
Битенская А.В. Фармакологическая коррекция невротических расстройств	38	Bitenskaya A.V. Pharmacological corrections of neurotic disorders
Лебедев Д.С. Клинико-эпидемиологические и психологические особенности состояний психической дезадаптации	42	Lebedev D.S. Clinical, epidemiological, and psychological specialities of psychic desadaptations states
Сонник Е.Г. Особенности биоритмологической индивидуальности супружеской пары с сексуальной дисгармонией и простатитом у мужа	47	Sonnik E.G. Peculiarities of biorhythmological individuality in conjugal couple with sexual disharmony when husband suffers from prostatitis
Мельник Э.В. Характеристики некоторых периферических нейрорецепторов у больных опийной наркоманией	51	Melnik E.V. The characteristics of some neuroreceptors of men with opiate abuse
Прусс Н.А. Клиника и динамика наркоманий и токсикоманий у лиц с нарушениями поведения в преморбидном периоде	55	Pruss N.A. Drug and substance abuse clinic and dynamic of persons with behavior disorders in a previous history term
Вольфогель А.Л. Клинико-динамические особенности психопатоподобных состояний резидуально-органического генеза в детском и подростковом возрасте	59	Voltfogel A.L. Clinical and Dynamics Peculiarities of Psychopathic-like States of residual-organic genesis that had begun in Childhood and Adolescent time
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ		SORT REPORTS
Кузнецов В.Н. Клиника, диагностика депрессивно-дистимических неврозоподобных состояний резидуально-органического генеза у детей и подростков	64	Kuznetsov V.N. Clinic, diagnostic of depression-distimic neurotosis-like states with residual-organic origin in children and adolescent
Михайлов Б.В., Мусиенко Г.А., Кочуева Е.В., Михайлов А.Б. Некоторые аспекты применения тканевой терапии в комплексном лечении нарушений копулятивной функции у мужчин с ранней алкоголизацией	68	Mikhailov B.V., Musienko G.A., Kochueva E.V., Mikhailov A.B. Some aspects of tissue therapy application for complex treatment of copulative function's disorders in men with early alcoholization

- Абрамов А.В., Двирский А.А., Лучко О.Н., Михайлова Е.А.** 71 **Abramov A.V., Dvirsky A.A., Luchko O.N., Mikhailova E.A.** Socially dangerous action in schizophrenia in combination with diabetes mellitus, bronchial asthma and epileptic predisposition
- Двирский А.А.** 74 **Dvirsky A.A.** Diabetes mellitus as the factor of a later beginning schizophrenia and its favorable current
- Мишиев В.Д.** 78 **Mishiyev V.D.** About the Correlations between the Clinical Manifestations of Depression and Premorbid Peculiarities of Personality
- Андрейко М.Ф.** 82 **Andreyko M.F.** Hypochondric disorders among patients with passing impairment of cerebrovascular circulation

ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ
ПСИХИАТРИИ, НАРКОЛОГИИ И
МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

THE QUESTIONS OF PSYCHIATRY AND
MEDICAL PSYCHOLOGY TEACHING

- Абрамов В.А.** 86 **Abramov V.A.** The program on psychiatry, narcology and medical psychology for students of medical high school
- Абрамов В.А., Ряполова Т.Л., Абрамов А.В., Бурцев А.К., Лебедев Д.С., Вольфогель А.Л., Выговская Е.М., Пырков С.Г.** 97 **Abramov V.A., Ryapolova T.L., Abramov A.V., Burtsev A.C., Lebedev D.S., Voltfogel A.L., Vigovskaya E.M., Pyrkov S.G.** About of up-to-date approaches to evaluation of student's study's quality on the chair of psychiatry and medical psychology

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

SCIENTIFIC REVIEWS

- Макаренко А.Н., Оськина В.Н., Голова И.Д., Лаврова Н.К., Баранова Н.П., Станкевич С.Н.** 103 **Macarenko A.N., Oskina V.N., Lavrova N.K., Baranova N.P., Golova I.D., Stankevich S.N.** Etiology, pathogenesis and pharmacotherapy of Alzheimer's disease (First report)

ДИСКУССИИ

DISCUSSION

- Литвиненко В.И.** 108 **Litvinenko V.J.** Problem's deissive simptom проблему

РЕЦЕНЗИИ

REVIEWS

- Литвиненко В.И., Кутепова А.А. И.И. Кутько, Л.И. Бондаренко, П.Т. Петрюк.** 111 **Litvinenko V.J., Kutepova A.A.; I.I. Kut'ko, L.I. Bondarenko, P.T. Petriuk.** Hystory of psychoanalysis in Ukraine. - Kharcov: Osnova. - 1996. - 360 с.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

PAGES OF HISTORY

- Петрюк П.Т., Зеленская Я.Н., Смирнова С.Н.** 113 **Petriuk P.T., Zelenskaya Ja.N., Smirnova S.N.** Николай Маркович Зеленский - крупнейший организатор Украинской психоневрологической помощи (фрагменты воспоминаний)

СОДЕРЖАНИЕ

115 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. Объем оригинальных статей должен быть не более 12 страниц машинописного текста, написанных через два интервала, рецензий - 8 страниц, наблюдений из практики, работ методического характера - 12 страниц, включая список литературы, таблицы, подписи к ним, резюме на английском и украинском (или русском, если статья на украинском) языках и реферат.

2. Статья должна иметь визу руководителя (на 3-ем экземпляре), официальное направление учреждения (1 экз.) и экспертное заключение (2 экз.).

3. 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.

4. Название статьи, отражающее основное содержание работы, следует точно сформулировать.

5. 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.

Необходима последовательность изложения с четким разграничением материала, полученного автором от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов клинико-лабораторных исследований рекомендуется придерживаться общепринятой схемы: а) введение; б) методика исследования; в) результаты и их обсуждение. г) выводы или заключение. Методика исследования должна быть написана очень четко, так, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

6. В конце последнего экземпляра статьи ставятся подписи всех авторов, ообщаются ученые степени и знания их, полные имя и отчество, адреса и номера телефонов.

7. Иллюстрации и рисунки представляются только в том случае, если полученные данные нельзя отразить в таблицах. Количество их - не более 3. Фотографии прямоугольные, контрастные, должны быть напечатаны на глянцевой бумаге, рисунки выполнены тушью на белой бумаге размером не более 0.5 стандартной страницы. Иллюстрации следует присылать в 2-х экземплярах (один в смонтированном виде (резиновым клеем) с обозначениями, на обороте второго экземпляра

указываются : порядковый номер иллюстрации, фамилия автора и название статьи; обозначаются верх и низ. Место, где в тексте должен быть помещен рисунок или таблица, следует отметить квадратом на левом поле, в квадрате проставить номер рисунка или таблицы.

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. Таблицы необходимо представлять напечатанными на машинке (а не в виде фото-таблиц).

9. Ссылки в тексте должны даваться с номерами в квадратных скобках в соответствии с приставленным списком литературы.

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 обзорных статьях и обзорах - не менее 40 источников. В список литературы не включаются неопубликованные работы. Список литературы должен быть напечатан через 2 интервала на отдельном листе.

11. Рукопись должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Все буквенные, обозначения и аббревиатуры должны быть в тексте объяснены.

12. К статье прилагается резюме и реферат. Резюме, отражающее основные положения работы, должно быть на русском, украинском и английском языках (до одной трети страницы) по следующей схеме: автор, название, учреждение. текст. В конце необходимо впечатать: «(Журнал психиатрии и медицинской психологии. - . N . - С. -) или (Журнал психіатрії та медичної психології.- - N . - С. . -) или (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - . - N .-С. -). Последняя строчка - Поступила в редакцию. Реферат на русском языке -до 1 страницы машинописного текста.

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. Донецкое отделение АПУ, редакция «Журнала психиатрии и медицинской психологии».

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ !

"Журнал психиатрии и медицинской психологии" включен в перечень центральных медицинских изданий МЗ Украины. Выходит журнал 2 раза в год и рассылается наложенным платежом.

Предварительный заказ направляйте по адресу:

340037. Украина. г.Донецк, пос.Победа, Областная психиатрическая больница. Донецкое отделение АПУ, проф. В.А. Абрамову.

(телефоны для справок 77-14-54, 92-00-94, 92-13-43)

В заявке укажите:

1. Количество заказываемых экземпляров журнала.
2. Подписной период.
3. Полный почтовый адрес и Ф.И.О.

Внимание! Оплата опубликованных в журнале научных материалов авторами не производится.

Бесплатно журнал рассылается специалистам, содействующим размещению в журнале рекламных сообщений.

Редколлегия