

-
-
4. Martiny K. *Adjunctive bright light in non-seasonal major depression* // *Acta Psychiatr. Scand.*, 2004. – Vol. 425 (Suppl.). – P. 7–28
 5. Michalak E. E., Lam R. W. *Breaking the myths: new treatment approaches for chronic depression* // *Canadian J. Psychiatry*, 2002. – Vol. 47. – P. 635–643
 6. Neumeister A. *Neurotransmitter depletion and seasonal affective disorder: relevance for the biologic effects of light therapy* // *Primary Psychiatry*, 2004. – Vol. 11. – P. 44–48
 7. Schmauss M., Meller I. *Therapy refractory depression – causes and treatment possibilities* // *Psychiatr. Prax.*, 1989. – Vol. 16. – P. 101–108
 8. *Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale, Seasonal Affective Disorders Version (SIGH-SAD)* / Williams J., Link M., Rosenthal N. E. et al. - New York: New York Psychiatric Institute, 1991
 9. Terman M. Terman J. S. *Controlled Trial of Naturalistic Dawn Simulation and Negative Air Ionization for Seasonal Affective Disorder* // *J. Psychiatry*, 2006. – Vol. 163 (12). – P. 2126–2133

АДАПТАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАЗРАБОТКАХ ПРОБЛЕМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Н. К. Шайхысламова

г. Павлодар

Разработки проблемы социальных исходов и возможностей адаптации при шизофрении в истории психиатрии связаны с исследованиями её клиники, патогенеза [1, 2, 3, 4, 5, 6] и процессуальной динамики [7, 8, 9]. Предпринимались поиски методов биологической и психосоциальной терапии, путей ресоциализации данной группы больных [10, 11, 12, 13, 14].

Основное значение среди адаптационных предпосылок при шизофрении придаётся клиническим характеристикам ремиссий и проявлениям дефектов в их структуре. Интерес исследователей к изучению дефекта при шизофрении связан с тем, что негативная симптоматика обладает высокой устойчивостью к терапии и может сопровождаться нарушением познавательной деятельности [15], снижает возможности социальной адаптации больных [16].

Наибольшее число накопленных в литературе сведений по исследованию шизофренического дефекта содержит разносторонние описания клинических проявлений «слабоумия», «конечных», «исходных» состояний. Вопросы личностных изменений в ремиссиях разработаны не столь глубоко. В качестве основных проявлений дефекта выделяют волевые нарушения (редукция энергетического потенциала по Conrad, 1979, астенический дефект) либо общее снижение психической активности и продуктивности (эмоционально-волевой и ассоциативный дефект, «чистый» дефект по G. Huber, 1966, 1983), а также характеристики изменений личности от легкой дисгармонии до выраженных признаков общего регресса [17]. Сторонники интегративной модели дефекта при шизофрении выделяют в его клинике признаки снижения эмоционально-волевых и ассоциативных функций (псевдоорганический, псевдобрадифренический дефект) и различную по сте-

пени выраженности трансформацию личности (собственно шизоидный дефект), сочетающиеся между собой на разных этапах заболевания [18]. На протяжении последнего десятилетия наблюдается повышенный интерес к проблеме дефицитарных расстройств при шизофрении. Этому во многом способствовало появление новых методологий (компьютерная и позитронно-эмиссионная томография, регистрация ядерно-магнитного резонанса, современные методы изучения биогенных аминов, дофаминовых и холинергических рецепторов), позволяющих более определенно говорить о наличии и характере структурно-морфологической недостаточности головного мозга у больных шизофренией на два полярных варианта: «позитивная» и «негативная» модели (Grow T., Andreasen N.). «Позитивная (флоридная)» шизофрения протекает с преобладанием продуктивных психопатологических расстройств и хорошо поддается терапевтическому воздействию, прогностически более благоприятна, чем приближается к функциональным психозам, тогда как «негативная» проявляется преобладанием дефицитарных симптомов на всем протяжении заболевания, характеризуется низким терапевтическим эффектом и имеет неблагоприятный прогноз. Полагают, что в основе этих прямо противоположных моделей лежат различные патогенетические механизмы, что отчасти подтверждается современными методами исследования [19], принципиальными различиями в реакциях на психофармакотерапию [20], а также полярностью некоторых биохимических сдвигов [21] и иммунологических нарушений [22]. Последнее обстоятельство позволило некоторым исследователям прийти к выводу, что «негативная» модель шизофрении имеет свой иммунологический и антропометрический [23] «профиль».

Действительно, накопленные к настоящему времени знания в области иммунологии шизофрении отличаются крайним полиморфизмом и противоречивостью что, без сомнения требует поисков новых подходов к изучению клинко-иммунологических взаимоотношений при этом заболевании. В частности, во многих работах указывалось на существующие, зачастую полярные, различия в иммунологической реактивности у больных шизофренией. Характер течения заболевания и предусматривает противоположные оценки прогноза и терапевтической тактики. Однако существуют и клинически сходные состояния с принципиальными различиями в иммунном статусе, которые косвенно могут свидетельствовать о биологически неоднородных подгруппах больных шизофренией. Все это заставляет исследователей продолжать поиск средств, влияющих не только на внешнюю психопатологическую сторону процесса, но и на его глубинные, скрытые механизмы развития.

Анализ работ последнего десятилетия, посвященных клинко - иммунологическому изучению шизофрении, показал, что далеко не всегда клиническая сторона этих исследований содержала четкую дифференциацию негативных и позитивных проявлений заболевания. Принципы новых подходов Crow T. и Andreasen N. (1982) практически не использовались, что было связано с объективно существующими трудностями и противоречиями в клиническом изучении негативных (дефицитарных) расстройств. Причины существующих расхождений и разноречивые результаты исследований клинических проявлений дефекта при шизофрении могут объясняться применением недостаточно унифицированных психометрических шкал, в которых, как правило, отсутствуют стандартизованное описание процедуры исследования и единые критерии по оценке тех или иных негативных симптомов, а также отсутствие до настоящего времени как убедительной теории происхождения дефицитарных расстройств, так и недостаточность сведений о природе самой шизофрении. В настоящее время этот пробел заполняется все нарастающим потоком клинических исследований. Создаются новые системы и унифицированные шкалы оценки негативных расстройств с учетом основных сфер поражения. Описаны различные количественные и качественные личностные трансформации и степени их выраженности [24]. Шкала оценки негативных расстройств при шизофрении, созданная сотрудниками отдела по изучению эндогенных психозов НИИ ПЗ ТНЦ РАМН (Россия) представляется, на наш взгляд, наиболее универсальной и по своим возможностям пригодной для проведения исследований дефекта не только в ремиссиях без позитивных психотических расстройств [25], но и для адекватной оценки дефицитарных проявлений в структуре «ядерных» психотических вариантов заболевания. Принципиаль-

ная возможность клинической дифференциации и оценки истинных или первичных проявлений дефекта [26] в структуре сложных психопатологических образований на основании структурно-динамического подхода в последнее время была показана и отечественными исследователями. Мало изучены роль и место умеренно выраженных негативных расстройств в механизмах адаптации больных шизофренией. Не проводилось эпидемиологических исследований особенностей социально-трудовой адаптации больных шизофренией с различной клинической структурой (глубиной поражения, преимущественностью расстройств, заинтересованных в той или иной психической сфере, количественно-качественными соотношениями) негативных расстройств в ремиссиях. Все вышеизложенное обуславливает актуальность проблемы и необходимость её дальнейшего изучения.

В работах сотрудников научно-исследовательского института психического здоровья ТНЦ СО РАМН представлен анализ сведений, имеющихся в российской и зарубежной литературе, по обоснованию подходов и результатов исследования различных закономерностей адаптации больных шизофренией.

Обобщая вышеупомянутые литературные данные и сопоставляя их с результатами собственных исследований, можно вывести некоторые общие положения:

а) фундаментом для сегодняшних разработок адаптационного аспекта при шизофрении служат результаты исследований клиники, патодинамических особенностей, ремиссий, дефекта и исходов заболевания;

б) исследование адаптационных возможностей у больных шизофренией неразрывно связано с изучением клиники ремиссий, исходов и дефектных состояний, процессуально-динамических и патокINETических закономерностей этой патологии в целом:

- основным и общим для всех исследований подходом остается клинко-психопатологический подход, описывающий базисные нарушения психических функций на разных этапах заболевания. Многие исследователи используют в сочетании с ним клинко-динамический подход, под которым подразумеваются многолетние наблюдения отдельных групп больных, катamnестические наблюдения, мониторинг динамики состояния больных под влиянием различного рода биологических изменений и психосоциальной терапии;

в) оценка адаптационных предпосылок и возможностей их оптимизации наиболее эффективна при использовании комплексного подхода, в основе которого лежат: эпидемиологический метод, позволяющий оценить «величину» проблемы и степень распространенности изучаемых явлений и закономерностей; клинический, патогенетический и патокINETический методы, позволяющие оценить

индивидуально-биологические (конституционные и приобретенные), эндогенные, патопластические факторы течения и исходов заболевания; индивидуально-личностный метод, позволяющий оценить и использовать для реабилитации состояние трансформированной болезнью преморбидной личности; социальный метод, учитывающий индивидуальные особенности и адаптационно значимые закономерности совокупности социально-средовых влияний.

Узловой проблемой шизофрении в рассматриваемом аспекте является систематика дефекта и исходов заболевания.

Вместе с тем, приводятся крайне противоречивые данные о различиях в прогностических возможностях шкал преморбидной адаптации у мужчин и женщин, о соотношении прогностической роли преморбидной адаптации и преморбидной структуры личности, о значении преморбидной социальной компетенции для разных сторон исхода шизофрении и т.д.

В отечественной литературе работы, в которых уделяется внимание специально вопросам преморбидной адаптации больных шизофренией, единичны [27]. В большинстве из них изучение прогностической роли преморбидной адаптации проводилось без учета взаимодействия конституционально-личностных, собственно клинических и социально-сре-

довых предпосылок социальной адаптации больных. Не рассматривались особенности прогноза в зависимости от индивидуальных клинических характеристик на разных этапах течения заболевания. Недостаточно внимания уделялось роли отдельных сторон преморбидной адаптации и соотношению их прогностических возможностей. Отсутствуют сведения о прогностическом значении преморбидной адаптации при разработке реабилитационных мероприятий. Не проводилось эпидемиологических исследований преморбидной адаптации больных шизофренией.

Наиболее продуктивным нам представляется подход, использующий функционально-диагностический метод исследования с применением биологических и инструментальных клинко-иммунологических, патоморфологических, неврологических, пневмоэнцефалографических, с использованием компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса, исследований [28, 29]. По сути дела, сочетание подходов, учитывающих конституционально-предиспонирующие, фенотипические, патопластические и социально-средовые предпосылки адаптации в совокупности составляют функционально-диагностический метод исследования, который становится все более популярным в отечественной психиатрии.

Литература:

1. Гиляровский В. А. Психиатрия. - М. - Л.: Биомедгиз, 1935, 750 с.
2. Гиляровский В. А. Анатомо-физиологические конвергенции в учении о шизофрении // В сб.: Шизофрения. - М., 1936
3. Каннабих Ю. В. Проблема единства шизофрении // Совр. проблемы шизофрении. - М., 1933
4. Кронфельд А. Современные проблемы учения о шизофрении // Труды ин-та им. Ганнушкина. - Т. 1. - М., 1936
5. Перельман А. А Шизофрения. - Томск, 1944, 288 с.
6. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. - М., 1965, 215 с.
7. Внуков В. А. О дефекте при шизофреническом процессе // Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. - М., 1937. - Вып. 2. - С. 466 - 470
8. Эдельштейн А. О. Исходные состояния шизофрении. - М., 1938
9. Сухарева Г. Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. - Харьков, 1937, 107 с.
10. Ануфриев А. К. К понятиям «латентное» и «резидуальное» в шизофрении // VI Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров: Тез. докл. - М., 1975. - Т. 3. - С. 19 - 23
11. Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. - Л.: Медицина, 1985, 216 с.
12. Авруцкий Г. Я., Демидова Н. А. Некоторые вопросы организации психиатрической помощи больным шизофренией // В кн.: Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров: Тез. докл. - М., 1969. - Т. 1. - С. 9 - 11
13. Кулигин И. В. Динамика ремиссий и реадaptации больных приступообразной шизофренией (по данным клинко-катamnестического исследования) // Журн. невропатологии и психиатрии, 1987. - Т. 87. - Вып. 1. - С. 77 - 82
14. Сверлов Л. С. Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении. Дисс. док. мед. наук. - Л., 1986, 391 с.
15. Бовин Р. Я., Морозов В. И. и др. Изучение морфологических особенностей Beels Ch. Social support and schizophrenia // Schizophrenia Bull, 1981. - V. 7. - N. 1. - P. 58 - 73
16. Tandon R., Greden J. E. Cholinergic Hyperactivity and Negative Schizophrenic Symptoms. A Model of Cholinergic, Dopaminergic Interactions in Schizophrenia // Arch. Gen. Psychiat., 1989. - V. 46. - N. 8. - P. 745 - 753
17. Шманова Л. М. О некоторых промежуточных и атипичных вариантах приступообразно протекающей шизофрении по данным эпидемиологического изучения // Журн. невропатологии и психиатрии, 1972. - Т. 72. - Вып. 8. - С. 1209 - 1217

-
-
18. Воробьев В. Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Автореф. дис. докт. мед. наук: 14.00.18 (АМН СССР Всесоюзный Научный Центр психического здоровья). - М., 1988, 44 с.
19. Grjss G., Huber G., Schuettler R. Computerized tomography studies on schizophrenic disease // Arch. Gen. Nerven., 1982. - V. 231. - P. 519 - 526
20. Kay S. R., Singh M. M. The Positive - Negative Distinction in Drug — Free Schizophrenic Patients. Stability, Response to Neuroleptics and Prognostic Significance // Arch. Gen. Psychiatr., 1989. - V. 46. - P. 711 - 718
21. Tandon R., Greden J. F. Cholinergic Hyperactivity and Negative Schizophrenic Symptoms. A Model of Cholinergic, Dopaminergic Interactions in Schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatr., 1989. - V. 46. - N. 8. - P. 745 - 753
22. Васильева О. А. Вирусный иммунитет и вирусоносительство у больных шизофренией и здоровых лиц регионов Сибири и Дальнего Востока // Актуальные вопросы психиатрии. — Томск, 1987. - Вып. 3. - С. 93 - 96
23. Корнетов Н. А. Морфотипическая триада непрерывнотекущей «ядерной» шизофрении // Актуальные вопросы психиатрии. — Томск, 1987. - Вып. 3. - С. 93 - 96
24. Бовин Р. Я., Морозов В. И. и др. Изучение морфологических особенностей головного мозга больных шизофренией методом компьютерной томографии // Журн. невропатологии и психиатрии, 1989. - Вып. 7. - С. 52 - 55
25. Crow T. J. Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process // Brit med. J., 1980. - V. 280. - P. 66 - 68
26. Crow T. J. The two - syndrome concept: origins and current status // Sch. Bull., 1985. - V. 11. - P. 471 - 485
27. Шманова Л. М. О некоторых промежуточных и атипичных вариантах приступообразно протекающей шизофрении по данным эпидемиологического изучения // Журнал невропатологии и психиатрии, 1972. - Т. 72. - Вып. 8. - С. 1209 - 1217
28. Голимбет В. Е., Манадян К. К., Абрамова Л. И. Аллельный полиморфизм гена серотонинового рецептора (5HT_{2A}) и клико - патогенетические особенности больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра // Журн. неврологии и психиатрии, 2000. - № 2. - С. 36 - 39
29. Костерин Д. Н., Мазо Г. Э., Иванов М. В. Применение рisperона для лечения терапевтически резистентных случаев шизофрении // Журн. соц. и клиническая психиатрия, 2000. - Т. 10. - № 1. - С. 46 - 49

КЛИНИКА И ДИНАМИКА РЕМИССИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Н. К. Шайхысламова

г. Павлодар

В структуре ремиссий шизофрении в динамике на протяжении заболевания выделено пять основных типов: стенический, тимопатический, астенический, психопатоподобный и бредовый.

Стенические ремиссии определяются активностью, целеустремленностью, повышенной деятельностью. У большинства больных отмечаются критические завершения манифестного приступа. Характерна незначительная выраженность дефицитарных расстройств в виде нивелировки личности, излишне холодной рассудочности, нарушения мышления. При этом изменение характера нередко большими и их окружением оценивается как благоприятное, в виде «повзрелости». В общении с людьми у больных серьезных трудностей не возникают, однако, проявляется холодность, излишняя строгость. Сами больные характеризуют себя как людей дела, мало уделяют внимания семье, детям.

При становлении ремиссий на фоне приподнятого настроения отмечается некоторая расторможенность влечений, повышенная самооценка, не-

достаток критики. В дальнейшем, на протяжении всего периода ремиссии, не отмечается заметной динамики, эффективный фон - тускло-ровный, отсутствует характерный для гипомании аффект веселья. В структуре монотонной активности больных возникают, время от времени, признаки астенического плана, которые проявляются в легкой ранимости, опасениях за свое здоровье, что приводит больных к уклонению, в первую очередь, от выполнения домашних дел, иногда - от производственных обязанностей.

Другая часть больных характеризуется некоторым эмоциональным уплощением, аутизацией, монотонностью и снижением интересов, что обуславливает замкнутый образ жизни, затруднения в контактах с людьми, ограничение витальных и духовных влечений. Завершение манифестного приступа у больных носит литический характер, простираясь от нескольких месяцев до 1 - 3 лет в виде волнообразно проявляющихся черт подавленности, тревоги и вялости. Несмотря на внешнюю актив-