

МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОТЕРАПИЯ MEDICAL PSYCHOLOGY, PSYCHIATRY, PSYCHOTHERAPY

УДК 616.89-053.2/6:612.82-008.64:54621

© М.С. Гомбалеvская, Е.А. Федорова, Т.В. Косенкова, 2012

ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ И ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ОТДАЛЁННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ THE FEATURES OF THE EMOTIONAL SPHERE AND BEHAVIORAL REGULATION OF THE CHILDREN WITH REMOTE CONSEQUENCES OF CHRONIC HYPOXIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

М.С. Гомбалеvская¹, Е.А. Федорова², Т.В. Косенкова³
M.S. Gombalevskaya¹, E.A. Fedorova², T.V. Kosenkova³

³ Смоленский гуманитарный университет, Смоленск

² Смоленский психоневрологический клинический диспансер, Смоленск

³ Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

³ Smolensk Humanitarian University, Smolensk

² Smolensky neuropsychiatric clinical clinic, Smolensk

³ Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Saint-Petersburg

Контакт: М.С. Гомбалеvская, e-mail: Mary-26-08@yandex.ru

В статье представлены результаты исследования показателей эмоциональной устойчивости, самооценки, личностной и ситуативной тревожности у дошкольников и юношей призывного возраста с отдаленными последствиями перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы.

Ключевые слова: дети дошкольного возраста, юноши 16–17 лет, отдаленные последствия, перинатальные поражения ЦНС, эмоциональная сфера, поведение.

The article presents the research results of emotional stability, self-esteem, personal and situational anxiety of preschool children and young men of conscription age with remote consequences of perinatal hypoxic central nervous system lesion.

Key words: preschool children, the young men in the age of 16–17 years, remote consequences, perinatal hypoxic central nervous system lesion, emotional sphere, behaviour.

Введение. Ведущим звеном в патогенезе перинатальных гипоксических поражений ЦНС является нарушение церебральной гемодинамики, приводящее к характерным структурным изменениям вещества головного мозга в виде селективного некроза нейронов, фокального и мультифокального ишемического церебрального некроза, внутрижелудочковых кровоизлияний и перивентрикулярной лейкомаляции [3, 4, 14, 16, 26–29].

В основе селективного некроза лежит различная чувствительность клеточных элементов мозга к гипоксии и ишемии. Самая высокая уязвимость у нейронов, далее — у олигодендроглии, астроцитов. Однако дифференцирующая

яся микроглия также очень чувствительна к недостатку кислорода, а ее поражение приводит к нарушению миелинизации нервных волокон и, как следствие, — к изменению проведения нервных импульсов. Селективный некроз нейронов чаще всего приводит к поражению диэнцефальной области, ствола головного и спинного мозга, что может впоследствии стать причиной грубых расстройств двигательной сферы и поведения ребенка [2, 3, 10–12, 17]. Фокальный и мультифокальный ишемический церебральный некроз сопровождается окклюзией крупных и мелких мозговых артерий и проявляется поражением вещества мозга преимущественно в зоне их кровоснабжения. В качестве отдаленных послед-

ствий данного поражения нейронов в литературе описаны грубые нарушения двигательных функций у детей [14, 15, 17, 21, 22, 28–30]. Кровоизлияния в желудочки мозга происходят вследствие разрыва стенок сосудов герминативного матрикса, что сопровождается гибелью клеток-предшественников глии с последующим нарушением, как правило, формирования структур зрительного анализатора, двигательной и интеллектуальной сфер ребенка [18, 19, 22]. Перивентрикулярная лейкомаляция проявляется локальным или распространенным коагуляционным некрозом белого вещества мозга преимущественно в области боковых желудочков с вовлечением зрительных и слуховых путей вследствие гипоксемии и артериальной гипотензии с последующим развитием нарушения зрительного восприятия, двигательных функций и интеллекта у ребенка [14, 29, 30].

По напряженности происходящих в организме морфофункциональных перестроек и значению для последующего роста и развития организма ребенка особое место занимают первый год жизни, возраст 6–7 лет и подростковый период [4–7]. Большинство исследований посвящены детям первого года жизни, а работ, связанных с изучением особенностей эмоционально-личностных и поведенческих проявлений у детей с отдаленными последствиями хронического перинатального гипоксического поражения ЦНС, недостаточно. Это и послужило целью настоящего исследования.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 56 детей в возрасте 6–7 лет и 119 юношей 16–17 лет. Основную группу составили 30 детей дошкольного возраста и 69 юношей с наличием в анамнезе хронической внутриутробной гипоксии и последствий перинатального поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции (ММД) (по данным амбулаторных карт ф.112-у). Группы сравнения представлены 26 детьми 6–7 лет и 50 юношами 16–17 лет, у которых при наличии отягощенного перинатального анамнеза отсутствовали признаки последствий перинатального поражения центральной нервной системы.

Критериями исключения при проведении исследования были: наличие черепно-мозговой травмы, подозрение на органический процесс в головном мозге, умственная отсталость. Наряду с этим, во внимание принимался социальный фактор: в исследование включались только дети, воспитывающиеся в полной социально благополучной семье.

Проводились оценка медицинского и социального анамнеза; наблюдение; клиническая беседа; методы изучения последствий перинатального поражения центральной нервной системы (тест Тулуз – Пьерона); методы изучения эмоционально-личностных особенностей ребенка (тест М. Люшера, опросник «Оценочная шкала эмоционально-личностных проявлений ребенка» Л.А. Головей, Е.Ф. Рыбалко, тест Спилберга – Ханина.); методы изучения особенностей поведения (опросник J. Swanson, опросник Г.Ю. Айзенка (PEN), Н. Eysenck, S. Eysenck); математические методы обработки результатов с использованием программы Statistika 6.0.

Результаты и обсуждение. Изучение особенностей эмоциональной сферы у детей 6–7 лет с отдаленными последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС показало, что для обследованных характерно, в основном, неудовлетворительное эмоциональное состояние, сопровождающееся высоким уровнем нервно-психического неблагополучия, быстрой утомляемостью, эмоциональной нестабильностью, чрезмерной активностью, возбуждением, а также преобладанием негативных переживаний (табл. 1).

При этом профиль по шкале эмоциональных проявлений у обследованных детей в возрасте 6–7 лет оказался выше, чем у детей группы сравнения. Это может свидетельствовать о наличии изменений на уровне аффективной регуляции в виде снижения полевой реактивности, экспансии и эмоционального контроля и указывать на дезадаптацию регуляции эмоциональной сферы (табл. 2).

Таблица 1

Особенности эмоционального состояния детей 6–7 лет с последствиями перинатального хронического гипоксического поражения ЦНС

Эмоциональное состояние	Основная группа (n = 30)		Группа сравнения (n = 26)	
	Абс. показатели	%	Абс. показатели	%
Весьма плохое	8	27	—	—
Плохое	12	40	—	—
Скорее плохое	10	33	—	—
Удовлетворительное	—	—	18	69,2
Скорее хорошее	—	—	8	30,8

Таблица 2

Результаты исследования эмоционально-личностных проявлений у детей 6–7 лет с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС

Показатели	Основная группа (n = 30) (M±m)	Группа сравнения (n = 26) (M±m)
Возбудимость	3,333±0,711*	1,769±0,764
Капризность	2,133±0,899*	1,000±0,074
Боязливость	1,366±0,850	1,269±0,019
Плаксивость	1,633±0,850	1,500±0,534
Веселость	2,500±0,682*	3,576±0,503
Завистливость	1,566±0,678	1,730±0,961
Ревность	1,766±0,678	1,769±0,514
Обидчивость	3,266±0,520*	1,038±0,087
Упрямство	3,566±0,504*	1,192±0,895
Жестокость	3,133±0,571*	1,461±0,859
Ласковость	1,900±0,547*	3,153±0,543
Сочувствие	1,100±0,305*	3,038±0,870
Самоомнение	2,100±0,844	2,384±0,752
Агрессивность	3,133±0,507*	0,846±0,464
Нетерпеливость	3,333±0,758*	1,307±0,928
Лживость	3,100±0,711*	0,961±0,720
Враждебность	3,200±0,714*	0,923±0,688

* – $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна – Уитни).

Кроме того, достоверное повышение профиля по шкалам «возбудимость», «нетерпеливость», «упрямство», «капризность», «обидчивость» у детей основной группы позволяет предположить наличие проблем с выполнением норм общественного поведения, а также конфликтных ситуаций в системах «ребенок – взрослый» и «ребенок – сверстник», что при условии давления со стороны взрослых и конфликтах со сверстниками значительно повышает у таких детей уровень тревожности и приводит к социальной дезадаптации (см. табл. 2).

Высокие показатели по шкалам «обидчивость», «агрессивность», «жестокость», «лживость», «враждебность» свидетельствуют о нарушениях в эмоционально-поведенческой сфере, результатом чего могут быть девиантные формы поведения и пограничные нервно-психические расстройства личности у ребенка (см. табл. 2). Наряду с этим, у детей основной группы наблюдалось достоверное понижение показателей по шкалам «ласковость» и «сочувствие», что свидетельствует об эмоциональной отчужденности, поверхностном характере переживаний, неумении выражать свои чувства (см. табл. 2). При этом у детей группы сравнения поведение соответствует возрастным критериям и характеризуется непосредственностью, активностью, способностью осуществлять контроль собственных действий и поступков.

Анализ показателей поведенческих проявлений у детей 6–7-летнего возраста с последствиями гипоксического поражения ЦНС позволил установить достоверное повышение профиля по всем шкалам у детей основной группы, что может свидетельствовать о наличии нарушений на уровне саморегуляции собственной деятельности и поведения. При этом повышение профиля по шкалам «невнимательность» и «невнимательность без гиперактивности» соответствует снижению внимания и проявляется рассеянностью, избирательностью внимания, выраженной отвлекаемостью с частыми переключениями с одного вида деятельности на другой, слабой отражательной и рефлекторной деятельностью головного мозга (табл. 3).

Достоверное повышение показателей по шкале «импульсивность/гиперактивность» в основной группе может свидетельствовать о нарушении регуляции и контроля произвольности собственной активности как одной из составляющих развития ребенка. Как правило, такой ребенок часто действует, не подумав, перебывает других, не умеет регулировать свои действия и подчиняться правилам, ждать, часто повышает голос, эмоционально лабилен. Повышение профиля по шкале «оппозиционные расстройства» у детей основной группы выявляет нарушения в эмоционально-поведенческой сфере, которые проявляются в виде слабой психоэмоциональной

устойчивости при неудачах, низкой самооценке, упрямства, лживости, вспыльчивости, агрессивности, неуверенности в себе и проблем в коммуникативных отношениях (см. табл. 3).

Проведение корреляционного анализа выявило наличие прямой корреляции между показателями «невнимательность»/«возбуждаемость» ($r = 0,51$) ($p < 0,05$) и «невнимательность»/«нетерпеливость» ($r = 0,27$) ($p < 0,05$), что указывает на возникновение частых конфликтных ситуаций, выйти из которых дети с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС самостоятельно не могут, поэтому развивается неприятие таких детей детским коллективом, что проявляется в оскорблениях, угрозах, издевательствах в их адрес и приводит к нарушениям адаптационных механизмов. Из-за непонимания со стороны окружающих у таких детей формируется трудно исправляемая агрессивная модель защитного поведения, что может привести к формированию девиантного

поведения, а также аффективных и личностных расстройств.

Анализ показателей эмоционально-личностной сферы и поведения у юношей 16–17 лет с отдаленными последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС позволил установить, что среди респондентов основной группы преобладали обследованные с неадекватно повышенной самооценкой (54% и 18% соответственно), что может свидетельствовать о наличии у них недостаточной самокритичности, излишней самоуверенности, а также личностной незрелости, неумении правильно оценить результаты своей деятельности, нечувствительности к своим ошибкам, неудачам, замечаниям и оценкам окружающих (табл. 4). При этом у подростков группы сравнения доминировал уровень адекватно повышенной самооценки (50%), что позволяет говорить о гармоничном развитии личности юношей с благополучным перинатальным анамнезом (см. табл. 4).

Таблица 3

Результаты исследования поведенческих проявлений у детей 6–7 лет с последствиями перинатальных гипоксических поражений ЦНС (по опроснику J. Svanson)

Шкалы опросника J. Svanson	Основная группа (n = 30) (M±m)	Группа сравнения (n = 26) (M±m)
Невнимательность	21,06±2,22*	8,23±1,70
Импульсивность/гиперактивность	19,83±1,94*	4,38±2,28
Оппозиционные расстройства	24,00±4,39*	5,76±2,47
Невнимательность без гиперактивности	20,86±2,72*	8,73±2,37

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна – Уитни).

Таблица 4

Результаты исследования самооценки у юношей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС (по опроснику Г.Н. Казанцевой)

Уровни самооценки	Основная группа (n = 69)		Группа сравнения (n = 50)	
	Абс. показатели	%	Абс. показатели	%
Низкий	5	7	4	8
Средний	11	16	12	24
Адекватно повышенный	16	23*	25	50
Неадекватно повышенный	37	54*	9	18

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна – Уитни).

Изучение уровня ситуативной и личностной тревожности у юношей основной группы и группы сравнения позволило установить, что существенных различий по параметру «Ситуативная тревожность» у обследованных подростков не было выявлено (табл. 5). Однако по параметру «Личностная тревожность» имело место достоверное повышение показателей у обследованных в группе сравнения (см. табл. 5). Это позволяет говорить о том, что юноши, не имеющие последствий перинатального гипоксического пораже-

ния ЦНС, способны прогнозировать возможные трудности, содержащиеся в ситуации, так как оптимальный уровень тревожности рассматривается как необходимый фактор для эффективного приспособления к действительности. При этом низкий уровень личностной тревожности у респондентов основной группы является неблагоприятным фактором, не позволяющим оценить степень опасности кризисной ситуации и прогнозировать свою деятельность и поведение (см. табл. 5).

Таблица 5

Результаты исследования ситуативной и личностной тревожности юношей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС (по методике Спилбергера — Ханина)

Параметры	Основная группа (n = 69) (M±m)	Группа сравнения (n = 50) (M±m)
Ситуативная тревожность	26,94±2,91	24,98±1,07
Личностная тревожность	18,72±2,78*	30,7±1,08

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна — Уитни).

При исследовании уровня психотизма как одного из основных показателей поведенческой регуляции личности было установлено, что у большинства юношей основной группы отмечался высокий уровень психотизма (49%), проявляющийся в виде повышенной эмоциональной восприимчивости, импульсивности, возбудимости, реактивности юношей, перенесших перинатальную гипоксию, что может свидетельствовать о несформированности регуляторного компонента и проявляться в чрезмерно

активном, импульсивном поведении и повышенной конфликтности (табл. 6).

В свою очередь, у респондентов группы сравнения преобладают юноши со средним уровнем психотизма (38%), что позволяет предположить, что поведение юношей данной группы характеризуется активностью, последовательностью, целенаправленностью, способностью осознавать и контролировать свои действия, поступки, эмоции и чувства, а также доводить начатое до логического завершения (см. табл. 6).

Таблица 6

Результаты исследования психотизма у юношей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС (опросник Г.Ю. Айзенка (PEN))

Уровни психотизма	Основная группа (n = 69)		Группа сравнения (n = 50)	
	Абс. показатели	%	Абс. показатели	%
Низкий	24	35	19	56
Средний	11	16	28	38
Высокий	34	49*	3	6

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна — Уитни).

Повышенный уровень психотизма, неадекватно завышенный уровень самооценки в сочетании с низкими показателями личностной тревожности могут указывать на недостаточность эффективных механизмов внутреннего торможения и самоконтроля, сниженную способность избирательно реагировать на внешние воздействия, излишнюю самоуверенность, смелость, что является результатом недостаточного осознания значимости проблемной ситуации, нечувствительности к критическим замечаниям других, а также наличие сниженных ресурсов поведенческой адаптивности. Все это позволяет говорить о недостаточной готовности юношей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС к службе в вооруженных силах.

Заключение. Отдаленные последствия перинатального гипоксического поражения ЦНС отмечаются в эмоционально-личностной сфере и поведении как у детей 6–7 лет, так и у подростков 16–17 лет, и выражаются в виде несформированности регуляторного компонента, что проявляется повышенной возбудимостью,

импульсивностью, конфликтностью, агрессивностью, недостаточным осознанием значимости проблемной ситуации, нечувствительностью к критическим замечаниям других, а также наличием сниженных ресурсов поведенческой адаптивности.

Литература

1. Антонов А.Г. Принципы интенсивной терапии неврологических нарушений у новорожденных / А.Г. Антонов // Перинатальная неврология. — М.: Наука, 2001. — С. 8–12.
2. Арсеньева Е.Л. Клинико-иммунобиохимический мониторинг факторов локального воспаления в острый период ишемического инсульта / Е.Л. Арсеньева // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1999. — № 99 (5). — С. 27–33.
3. Асонова Л.М. Об отдаленных последствиях внутриутробного и родового поражения головного мозга / Л.М. Асонова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — № 10. — С. 155–161.

4. *Барашнев Ю.И.* Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И. Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 1. — С. 6–8.
5. *Барашнев Ю.И.* Истоки и последствия минимальных мозговых дисфункций у новорожденных и детей раннего возраста / Ю.И. Барашнев // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2005. — № 4. — С. 14–18.
6. *Барашнев Ю.И.* К генезу минимальной мозговой дисфункции у детей / Ю.И. Барашнев, А.Э. Лицеев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 6. — С. 11–17.
7. *Барашнев Ю.И.* Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю.И. Барашнев, Н.И. Бубнова, З.Х. Сорокина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 4. — С. 6–12.
8. *Бархатова В.П.* Основные направления нейротекции при ишемии мозга : обзор / В.П. Бархатова, З.А. Суслина // Неврологический журнал. — 2002. — № 2. — С. 23–27.
9. *Бондаренко Е.С.* Перинатальная гипоксическая энцефалопатия / Е.С. Бондаренко, В.П. Зыков // Русский медицинский журнал. — 1999. — № 4. — С. 34–39.
10. *Брызгунов И.П.* Дефицит внимания с гиперактивностью / И.П. Брызгунов, Е.В. Касатикова. — М.: Медпрактика, 2006. — 128 с.
11. *Голосная Г.С.* Нейрохимические аспекты патогенеза гипоксических поражений мозга / Г.С. Голосная. — М.: Медпрактика, 2009. — 197 с.
12. *Грудень М.А.* Аутоантителя к нейротрофическим факторам и перинатальные нарушения деятельности мозга у детей / М.А. Грудень [и др.] // Вестник РАМН. — 2002. — № 2. — С. 30–33.
13. *Гусев Е.И.* Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
14. *Завалишин И.А.* Гибель нейрона — кардинальная проблема неврологии и психиатрии : обзор / И.А. Завалишин, М.Н. Захарова // Вестник РАМН. — 1999. — № 1. — С. 28–33.
15. *Озерова О.Е.* Субэпидимальные кровоизлияния у новорожденных: эхографическая характеристика и психоневрологические исходы / О.Е. Озерова, А.М. Казьмин, Л.В. Дайхина // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 3. — С. 40–41.
16. *Пальчик А.Б.* Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов, А.П. Шумилина // Российский педиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 31–35.
17. *Пальчик А.Б.* Гипоксически — ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ., 2009. — 378 с.
18. *Петрухин А.С.* Неврология детского возраста / А.С. Петрухин. — М.: Медицина, 2004. — 784 с.
19. *Прихожан А.М.* Тревожность у детей и подростков: психологическая природа и возрастная динамика / А.М. Прихожан. — Воронеж: МОДЭК, 2000. — 304.
20. *Райс Ф.* Психология юношеского возраста / Ф. Райс. — СПб., 2009. — 217 с.
21. *Самсонова Т.В.* Клинико-функциональная характеристика, прогнозирование и коррекция неврологических нарушений у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга, их ранними и отдаленными последствиями : автореф. дисс. / Т.В. Самсонова. — Иваново, 2009. — 34 с.
22. *Сутулина И.М.* О факторах, оптимизирующих психическое развитие детей с перинатальной патологией центральной нервной системы / И.М. Сутулина, О.Н. Сергеева // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 5. — С. 53–57.
23. *Шниткова Е.В.* Нервно-психическое здоровье детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы / Е.В. Шниткова, Е.М. Бурцев // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 3. — С. 57–59.
24. *Badawi N.* Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the western Australian case-control study / N. Badawi, J.J. Kurinczuk // Semin. Neonatol. — 2002. — V. 17. — P. 1549–1553.
25. *Badawi N.* Newborn encephalopathy in term infants: three approaches to population — based investigation / N. Badawi [et al.] // Semin. Neonatol. — 2003. — V. 2. — P. 181–188.
26. *Barkley R.A.* Attention deficit hyperactivity disorder / R.A. Barkley // The Guildord Press — 2007. — V. 10. — P. 36–54.
27. *Board R.J.* In vivo upregulation of the blood-brain barrier GLUT glucose transporter by brain-derived peptides / R.J. Board // Neurosci Res. — 1999. — V. 34. — P. 217–224.
28. *Kumar K.* Hypoxic-ischemic brain damage in perinatal age group / K. Kumar // Indian O Pediatr. — 1999. — V. 66. — P. 475–82.
29. *MCGrath M.* Birth weigh, neonatal morbidities and school age outcomes in full-term and preterm infants / M. MCGrath, M. Sullivan // Issues Compr Pediatr Nurs. — 2002. — V. 25. — P. 231–254.
30. *Volpe J.J.* Neurology of the Newborn / J.J. Volpe. — Philadelphia, 2001. — P. 153.

ОБЩИЕ ТЕНДЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕЙРОСИФИЛИСОМ И ПРОБЛЕМЫ ЕГО ДИАГНОСТИКИ В ПСИХИАТРИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ

GENERAL MORBIDITY TRENDS AND DIAGNOSTIC ISSUES OF NEUROSYPHILIS IN PSYCHIATRIC HOSPITALS

О.Н. Кушнир¹, Ю.И. Поляков^{1,2}, А.Ю. Митрофанов²

O.N. Kushnir¹, Yu.I. Polyakov^{1,2}, A.Yu. Mitrofanov²

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

² Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН, Санкт-Петербург

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

² Institute of Human Brain named after N.P. Behтерева of Russian Academy of Sciences, Saint-Petersburg

Контакт: О.Н. Кушнир, e-mail: rectorat@spbmapo.ru

В статье представлен обзор литературы по проблеме эпидемиологии сифилиса и нейросифилиса в России и Санкт-Петербурге за последние 10 лет в сравнении со странами Западной и Центральной Европы и США. Описаны проблемы диагностики позднего нейросифилиса с психическими нарушениями в условиях психиатрических стационаров г. Санкт-Петербурга.

Ключевые слова: сифилис, поздний нейросифилис, прогрессивный паралич.

The article reviews the current literature on the epidemiology of syphilis and neurosyphilis in Russia and St Petersburg in the last 10 years compared to the countries of Western and Central Europe and the USA. The problems of the late diagnosis of neurosyphilis with mental disorders in a psychiatric hospital in St. Petersburg were described.

Key words: syphilis, late neurosyphilis, general paralysis of the insane.

С середины XX в. и до конца 1980-х гг. нейросифилис чрезвычайно редко встречался в практике врача-психиатра, поэтому о клинических проявлениях этого заболевания стали постепенно забывать. Однако в начале XXI в. ситуация постепенно изменилась. Все чаще в психиатрические больницы стали поступать пациенты с поздними формами нейросифилиса, в том числе с прогрессивным параличом. С 2009 г. по 2012 г., по нашим неопубликованным данным, в психиатрических больницах Санкт-Петербурга было диагностировано более 90 случаев позднего нейросифилиса. Как правило, эти больные никогда в прошлом не обследовались и не лечились по поводу сифилиса. У подавляющего большинства (90%) заболевание протекало с грубыми интеллектуально-мнестическими расстройствами, тогда как классическая экспансивная форма наблюдалась лишь в единичных случаях. Преобладание дементной формы прогрессивного паралича значительно затрудняло диагностику из-за схожести клинической картины с деменцией альцгеймеровского типа, и только серологическое исследование ликвора помогало в этих случаях установить правильный диагноз.

Рост заболеваемости нейросифилисом непосредственно связан с эпидемией сифилиса в России, странах СНГ и Восточной Европы в 1990-е гг. В Российской Федерации с 1989 по 1996 г. заболеваемость всеми формами сифилиса выросла более чем в 60 раз [5, 8, 11]. Согласно статистическим данным, пик заболеваемости сифилисом наблюдался в 1997 г. (277,3 случая

на 100 000 населения) [2]. На рисунке 1 видно, что в это же время заболеваемость сифилисом составила в республике Беларусь — 209,6 [14], в Украине — 150,4 [3, 12], в Латвии — 125,5, в Эстонии — 78,2 случаев на 100 000 населения [27].

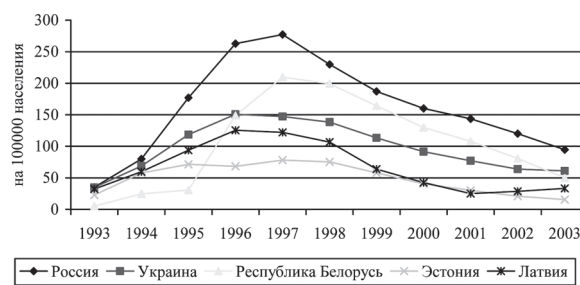


Рис. 1. Динамика заболеваемости сифилисом в странах СНГ и Восточной Европы с 1993 по 2003 г. (на 100 000 населения)

Для сравнения: в это же самое время в США заболеваемость сифилисом, по данным Департамента здравоохранения и социальной службы США, Центра по контролю и профилактике ВИЧ и ИППП, составила 17,1 на 100 000 населения [45], а в Западной и Центральной Европе — 9,1 [27].

Огромный рост заболеваемости сифилисом в России обусловлен рядом причин. После 1991 г. резко возросло социально-экономическое и социально-нравственное расслоение общества.

Увеличилась численность лиц группы риска. Вместе с увеличением потока мигрантов из сел в города значительно возросло количество новых социально-дезадаптированных групп населения [27]. В этот период единая государственная система по борьбе с венерическими болезнями была практически разрушена [1].

Одновременно возник нерегламентированный государством рынок медицинских услуг. Отрицательную роль в развитии эпидемии сифилиса сыграл отказ от прежних принципов борьбы с венерическими заболеваниями, которые включали жесткий контроль за источниками заражения. Принудительное лечение больных было также отменено [4]. Кроме того, в Государственном докладе о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1995 г. [4] факторами риска венерической заболеваемости были названы: коммерциализация интимной сферы; бесконтрольная пропаганда эротической и порнографической продукции; широкая реклама и доступность лекарственных препаратов для самолечения; неудовлетворительное состояние работы по нравственному и половому воспитанию подрастающего поколения.

Однако рост заболеваемости сифилисом невозможно объяснить только социально-экономическими причинами, поскольку последнее десятилетие XX в. характеризовалось чрезвычайно высокой заболеваемостью им не только в России, но и в странах Западной Европы и США [27, 28, 33, 37, 38]. Главной причиной этого в США и странах Западной Европы считают изменения в сексуальном поведении, которые и повлекли за собой стремительные темпы распространения сифилитической инфекции, главным образом среди мужчин с гомо- и бисексуальными связями [24–26, 29, 35, 39, 42]. Так, к 2004 г. среди гомосексуальных и бисексуальных лиц 64% были заражены сифилисом, а к 2010 г. их стало уже 82% [44, 45]. Кроме того, сифилис все чаще стал сочетаться с ВИЧ-инфекцией (по данным различных авторов, от 20% до 70%) [34, 40], что также способствовало увеличению случаев нейросифилиса [30–33, 36].

На рисунке 2 видно, что в США заболеваемость всеми формами сифилиса с 2000 по 2010 г. выросла более чем в 1,3 раза (с 11,2 до 14,9 на 100 000 населения), а заболеваемость первичным и вторичным сифилисом — более чем в 2 раза [44].



Рис. 2. Динамика заболеваемости разными формами сифилиса в США в 2000–2010 гг. (на 100 000 населения)

Аналогичная ситуация наблюдается и в некоторых странах Западной Европы. Согласно данным Европейского центра по профилактике и контролю ИППП [27], начиная с 2001 г., уровень заболеваемости сифилисом стремительно возрос. За период с 2001 по 2010 гг. наибольший рост случаев заболеваемости сифилисом на 100 000 населения наблюдался в Чехии (с 1,6 до 4,4), Дании (от 0,4 до 7,5), Испании (от 1,6 до 6,3), Англии (от 1,8 до 4,7), что показывает рисунок 3. Таким образом, 59% всех случаев заражения сифилисом среди 29 стран Европы зарегистрировано именно в этих странах.

Также значительно изменились половые соотношения заболеваемости сифилисом. В 2010 г. соотношение заболевших мужчин и женщин составило 3:1 (6,6 случаев на 100 000 населения среди мужчин и 1,8 — у женщин). 55% заболевших в

2010 г. в странах Западной Европы — мужчины с гомо- и бисексуальными связями (MSM), 21% — гетеросексуальные мужчины и только 13% заболевших — женщины. Самый высокий уровень заболеваемости гомо- и бисексуальных мужчин наблюдается в Дании, Франции, Ирландии, Нидерландах и Норвегии, где они составили более 70% заболевших [27, 38, 39, 41, 43].

В Российской Федерации к началу 2000-х гг. заболеваемость сифилисом стала быстро снижаться, примерно на 15–20% в год [10]. К 2004 г. уровень заболеваемости практически вернулся к значениям 1994 г. (79,2 и 85,8 случаев на 100 000 населения соответственно). Затем темпы снижения замедлились, остановившись в целом на 8,7% в год. Это указывает на тенденцию к стабилизации заболеваемости на уровне, превышающем доэпидемический примерно в 10 раз [6, 7].

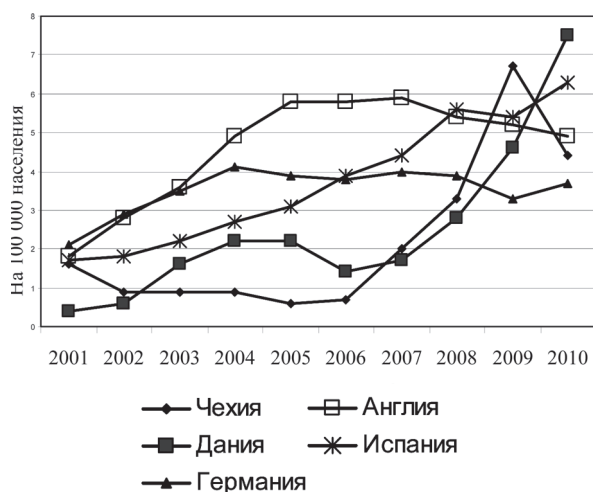


Рис. 3. Динамика заболеваемости сифилисом в странах Западной Европы с 2001 по 2010 г. (на 100 000 населения)

Однако отсутствие должного лечения и наблюдения в острый период сделало свое дело. По данным ЦНИИОИЗ Минздравсоцразвития России [17], в последнее время на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом участились случаи его поздних форм, в частности — позднего нейросифилиса с тенденцией к росту [9, 15, 16, 18–23]. Так, в 2005 г. были зарегистрированы 397 случаев позднего нейросифилиса, в 2006 — 476, а в 2009 — уже 604. Таким образом, с 2002 по 2009 г. процент больных поздним нейросифилисом по отношению ко всем формам сифилиса возрос с 0,1% до 0,8%.

В Санкт-Петербурге в 1997 г. в период пика заболеваемости, преобладали ранние и рецидивные формы сифилиса [20]. Однако динамика заболеваемости за 10 лет свидетельствует о том, что на фоне общего снижения заболеваемости более чем в 2 раза (со 129,5 в 1999 г. до 54,07 в 2011 г.) отмечается рост числа больных нейросифилисом. За последние 10 лет заболеваемость ней-

росифилисом в нашем городе возросла в 12 раз и составила 1,7 на 100 000 населения, что превышает среднероссийский показатель почти в 3 раза [17, 20]. Эта динамика продемонстрирована на рисунке 4.

Кроме того, за последние 5 лет в структуре нейросифилиса произошли изменения: увеличилось количество поздних форм. Если в 2007 г. соотношение раннего и позднего нейросифилиса составляло 4:1 (81,5% и 18,8% соответственно), то в 2011 г. их стало почти поровну: 50,7% и 49,3% соответственно. Ситуация весьма тревожна, и для этого есть основания, поскольку поздний нейросифилис плохо поддается лечению, часто приводит к выраженной тотальной деменции, стойкой инвалидизации и высокой частоте летального исхода.

Из числа госпитализированных в СПбГУЗ «ГорКВД» в 2007–2009 гг. нейросифилис был выявлен у 33% больных (443 пациента). Однако это число не отражает истинной картины заболеваемости, поскольку только четверть зарегистрированных больных была госпитализирована и лишь половине из них диагноз подтвержден после люмбальной пункции. Остальные от процедуры категорически отказались, соответственно, обследование не было завершено.

В психиатрической службе существует известное благодушие по отношению к заболеваниям сифилитической этиологии. Они воспринимаются скорее как некий архаизм, что-то, что было и закончилось в середине XX в. В подавляющем большинстве случаев в психиатрических больницах, несмотря на выявление положительных результатов серологического обследования (РСК, МРП, ИФА, РПГА, РИФ, РИБТ), люмбальная пункция не производится. Это связано также и с отказом больных и их родственников от процедуры. Больные продолжают лечение с диагнозами «шизофрения», «полиморфное психотическое расстройство», «органическое поражение головного мозга неясного генеза», «деменция неясной этиологии».

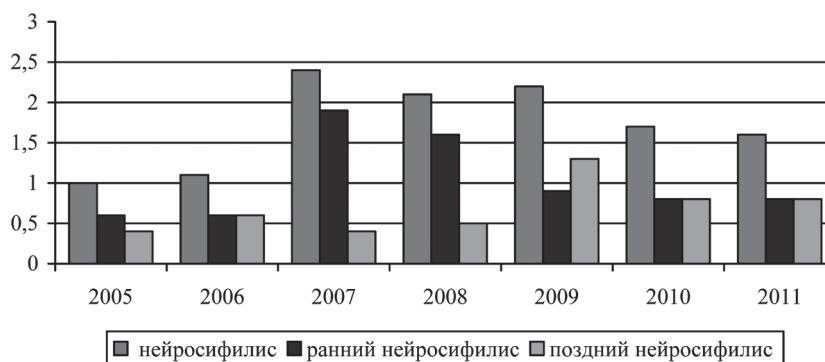


Рис. 4. Динамика заболеваемости нейросифилисом в Санкт-Петербурге с 2005 по 2011 г. (на 100 000 населения)

В большом количестве случаев диагностика нейросифилиса затрудняется и тем, что в анамнезе у пациентов отсутствуют данные о перенесенном заболевании, больные выписываются до получения положительных результатов серологических тестов и связь с ними теряется.

Такое отношение к диагностике нейросифилиса привело к тому, что из семи психиатрических больниц Санкт-Петербурга только две подают сведения о выявленном нейросифилисе в организационно-методический отдел по психиатрии. Поэтому данные, представленные в годовых отчетах СПбГУЗ «ГорКВД», не отражают истинной картины распространенности позднего нейросифилиса с психическими нарушениями среди населения Санкт-Петербурга.

Таким образом, несмотря на рост заболеваемости нейросифилисом в Санкт-Петербурге, есть достаточно оснований считать, что его регистрация (особенно поздних форм) является неполной и не отражает истинной картины заболеваемости. Диагностика нейросифилиса в психиатрических больницах Санкт-Петербурга является недостаточной. В психиатрических больницах нет тесного сотрудничества врачей-психиатров, невропатологов и дерматовенерологов. Полученные при скрининге положительные серологические тесты у больных с полиморфной психотической симптоматикой и когнитивным дефицитом неясной этиологии должны служить сигналом для проведения люмбальной пункции.

Литература

1. Аковбян В.А. Характеристика эпидемиологических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем, в России / В.А. Аковбян, А.В. Резайкина, Л.И. Тихонова // Вестн. дерматол. венерол. — 1998 — № 1. — С. 4–6.
2. Баткаева Н.В. Эпидемиологические особенности сифилитической инфекции в настоящее время / Н.В. Баткаева // Практическая медицина. — 2009. — № 37. — С. 84–93.
3. Волкославская В.Н. Заболеваемость сифилисом в Украине в XX веке / В.Н. Волкославская // Лікарська справа. — 1998. — № 1 (1035). — С. 197–204.
4. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1995 г. // Здравоохран. Российс. Федерации 1997. — № 5. — С. 9–23.
5. Иванова М.А. Развитие эпидемиологической ситуации по ИППП в России за последние 10 лет (1994–2004) / М.А. Иванова, О.К. Лосева // Рос. журнал кож. и вен. бол. — 2006. — № 3. — С. 55.
6. Иванова М.А. Заболеваемость сифилисом в Российской федерации за период с 2000 по 2008 г.: основные тенденции / М.А. Иванова [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. — 2009. — № 6 — С. 26–30.
7. Китаева Н.В. Актуальные проблемы сифилидологии. Современные технологии диагностики сифилитической инфекции / Н.В. Китаева, Н.В. Фриго, Л.Е. Мелехина // Вестн. дерматол. и венерол. — 2008. — № 5. — С. 51–59.
8. Коновалов О.Е. Социально-гигиенические аспекты заболеваемости населения сифилисом / О.Е. Коновалов, М.В. Баев // Здравоохран. Российс. Федерации. — 1998. — № 4. — С. 43–45.
9. Кулагин В.И. Проблема сифилиса центральной нервной системы / В.И. Кулагин [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 2003. — № 2. — С. 63–66.
10. Лосева О.К. Современные проблемы диагностики, лечения и клинко-серологического контроля больных нейросифилисом / О.К. Лосева, А.В. Аншуков, В.И. Пивоварова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2008. — № 2. — С. 56–69.
11. Лосева О.К. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение / О.К. Лосева, Э.Ш. Тактамышева // Русс. мед. ж. — 1998. — Т. 6, № 15. — С. 21–23.
12. Мавров Г.И. Скрытый сифилис на современном этапе / Г.И. Мавров, Ю.В. Щербакова // Венерология. — 2003. — № 4. — С. 58–62.
13. Новоселов В.С. Прогноз заболеваемости поздним нейросифилисом: проблема консолидации венерологов и психоневрологов / В.С. Новоселов, А.В. Новоселов, И.Л. Гостроверхова // Тезисы 1 Форума медицины и красоты. — М., 2008. — С. 319–351.
14. Панкратов В.Г. Циклический характер волн заболеваемости сифилисом на территории Республики Беларусь / В.Г. Панкратов, О.В. Панкратов // Дерматология та венерология. — 2009. — № 3. — С. 75–82.
15. Парфенов В.А. Нейросифилис с психическими и двигательными расстройствами — менинговаскулярный сифилис или прогрессивный паралич? / В.А. Парфенов [и др.] // Неврологический журнал. — 2003. — № 3. — С. 29–33.
16. Ретюнский К.Ю. Проблема диагностики и терапии больных поздним нейросифилисом в условия психиатрического стационара / К.Ю. Ретюнский, В.И. Сурганова, А.Г. Колчанов // Современная терапия психических расстройств. — 2009. — № 2 — С. 7–9.
17. Сковороца В.И. Заболеваемость, ресурсы и деятельность кожно-венерологических учреждений (2008–2009 гг.) (статистические материалы) / В.И. Сковороца, В.И. Стародубов, А.А. Кубанова. — М.: Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации; ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения»; ФГУ «Государственный научный центр дерматовенерологии Росмедтехнологий», 2010. — 98 с.
18. Терехова Ю.Б. Индикация молекулярных маркеров нейросифилиса / Ю.Б. Терехова

[и др.] // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2007. — № 2 — С. 59–66.

19. *Ходжаев А.И.* Диагностика и варианты течения нейросифилиса / А.И. Ходжаев [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 2003. — № 6. — С. 29–30.

20. *Шепило С.А.* Эпидемиология нейросифилиса в Санкт-Петербурге / С.А. Шепило, К.И. Разнатовский, Н.Ю. Александров // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 8 — С. 184–189

21. *Чеботарев В.В.* Актуальные проблемы нейросифилиса / В.В. Чеботарев [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 2002. — № 1. — С. 69–71.

22. *Чеботков А.А.* Клиническое наблюдение случая дементной формы прогрессивно-паралича / А.А. Чеботков, Д.В. Щербаков, Ю.Л. Мартынюк // Военно-медицинский журнал. — 2003. — № 12. — С. 63–65

23. *Юцковский А.Д.* К проблеме нейросифилиса / А.Д. Юцковский, Е.В. Миловидова, В.К. Бакшеев // Инфекции, передаваемые половым путем. — 2003. — № 2. — С. 49–50.

24. *Buchacz K.* Syphilis increases HIV viral load and decreases CD4 cell counts in HIV-infected patients with new syphilis infections / K. Buchacz [et al.] // AIDS. — 2004 — V.18, № 13. — P. 2075–2079.

25. *Chesson H.W.* New HIV cases attributable to syphilis in the USA: estimates from a simplified transmission model / H.W. Chesson [et al.] // AIDS. — 1999. — V.13, № 11. — P. 1387–1396.

26. *Chesson H.W.* HIV infections and associated costs attributable to syphilis coinfection among African Americans / H.W. Chesson [et al.] // Am. J. Public Health. — 2003. — V. 93, № 6. — P. 943–948.

27. *European Centre for Disease Prevention and Control.* Sexually transmitted infections in Europe 1990–2010. — Stockholm: ECDC, 2012.

28. *Fleming D.T.* From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection / D.T. Fleming, J.N. Wasserheit // Sex Transm Infect. — 1999. — V. 75, № 1. — P. 3–17.

29. *Greenblatt R.M.* Genital ulceration as a risk factor for human immunodeficiency virus infection / R.M. Greenblatt [et al.] // AIDS. — 1988 — V. 2, № 1 — P. 47–50.

30. *Hutchinson C.M.* Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection / C.M. Hutchinson [et al.] // Ann Intern Med. — 1994 — V. 121, № 2. — P. 94–100.

31. *Kofoed K.* Syphilis and human immunodeficiency virus (HIV)-1 coinfection: influence on CD4 T-cell count, HIV-1 viral load, and treatment response / K. Kofoed [et al.] // Sex Transm Dis. — 2006. — V. 33, № 3. — P. 143–148.

32. *Liu, H.* Drug users: a potentially important bridge population in the transmission of sexually

transmitted diseases, including AIDS, in China / H. Liu [et al.] // Sex Transm Dis. — 2006. — V. 33, № 2. — P. 111–117.

33. *Marra C.M.* Diagnosis of neurosyphilis in patients infected with human immunodeficiency virus type 1 / C.M. Marra [et al.] // J. Infect. Dis. — 1996. — V. 174, № 1. — P. 219–221.

34. *Mehta S.D.* HIV seroconversion among public sexually transmitted disease clinic patients: analysis of risks to facilitate early identification. / S.D. Mehta [et al.] // J. Acquir Immune Defic Syndr. — 2006. — V. 42, № 1. — P. 116–122.

35. *Millett G.* Focusing «down low»: bisexual black men, HIV risk and heterosexual transmission / G. Millett, D. Malebranche, B. Mason // J. Natl. Med. Assoc. — 2005 — № 97, suppl. 7. — P. 52–59.

36. *Palacios R.* Impact of syphilis infection on HIV viral load and CD4 cell counts in HIV-infected patients / R. Palacios [et al.] // J. Acquir Immune Defic Syndr. — 2007. — V. 44, № 3. — P. 356–359.

37. *Peterman T.A.* The changing epidemiology of syphilis / T.A. Peterman [et al.] // Sex Transm Dis. — 2005. — V. 32, suppl. 10. — P. 4–10.

38. *Quinn T.C.* Rakai Project Study Group. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1 / T.C. Quinn [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2000. — V. 342, № 13. — P. 921–929.

39. *Rompalo A.M.* Syphilis and HIV Study Group. Clinical manifestations of early syphilis by HIV status and gender: results of the syphilis and HIV study / A.M. Rompalo [et al.] // Sex Transm Dis. — 2001. — V. 28, № 3. — P. 158–165.

40. *Sadiq S.T.* The effects of early syphilis on CD4 counts and HIV-1 RNA viral loads in blood and semen / S.T. Sadiq [et al.] // Sex Transm. Infect. — 2005. — V. 81, № 5. — P. 380–385.

41. *Schofer H.* The German AIDS Study Group (GASG). / H. Schofer [et al.] // Active syphilis in HIV infection: a multicentre retrospective survey. Genitourin Med. — 1996. — V. 72, № 3. — P. 176–181.

42. *Stamm W.E.* The association between genital ulcer disease and acquisition of HIV infection in homosexual men / W.E. Stamm [et al.] // JAMA. — 1988. — V. 260, № 10. — P. 1429–1433.

43. *Truong H.H.* Increases in sexually transmitted infections and sexual risk behaviour without a concurrent increase in HIV incidence among men who have sex with men in San Francisco: a suggestion of HIV serosorting? / H.H. Truong [et al.] // Sex Transm. Infect. — 2006. — V. 82, № 6. — P. 461–466.

44. *US Department of Health and Human Services,* Centers for Disease Control and Prevention, National Center for HIV, STD and TB Prevention, Division of STD Prevention. Sexually transmitted diseases surveillance 2010 supplement: syphilis surveillance report. Atlanta, GA: US Dept of Health and Human Services; 2011.

45. *Zetola N.M.* Syphilis in the United States: An Update for Clinicians With an Emphasis on HIV Coinfection / N.M. Zetola [et al.] // Mayo Clin Proc. — 2007. — V. 82, № 9. — P. 1091–1102.

КОНЦЕПЦИИ ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ, РЕАЛИЗОВАННЫЕ В РОССИИ ДОРЕВОЛЮЦИОННОГО ПЕРИОДА

CONCEPTS OF THE ORGANIZATION OF PSYCHIATRIC SERVICES PREREVOLUTIONARY RUSSIA

В.А. Некрасов

V.A. Nekrasov

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg*

Контакт: В.А. Некрасов, e-mail: vasilin81@rambler.ru

В статье проведен анализ становления психиатрической службы России в дореволюционный период. В различных регионах страны были разработаны и реализованы различные концепции организации психиатрической службы, которые можно определить как «московскую», «петербургскую», «земскую» и «министерскую» модели. Многообразие и успешность реализации различных моделей позволяют говорить о возможности использования опыта организации психиатрической службы при разработке концепций развития современной психиатрической службы.

Ключевые слова: организация психиатрической службы, история психиатрии.

The article analyzed of the formation of Russian psychiatric service in the prerevolutionary period. In different regions have developed and implemented a variety of concepts of the organization of psychiatric services, which can be defined as the «Moscow», «Saint-Petersburg», «zemstvo» and «ministerial» model. The diversity and success of the various models suggest the possible relevance of the organization of psychiatric services for development of concepts modern psychiatric services.

Key words: organization of psychiatric services, history of psychiatry.

Введение. На современном этапе остро стоит вопрос формирования концепции дальнейшего развития городской психиатрической службы России, что связано с происходящими изменениями как в структуре психической патологии, так и в социально-политическом устройстве нашего общества. В разработке новой концепции развития психиатрической службы Санкт-Петербурга необходимо опереться на отечественный опыт, учесть успешные, а зачастую и неудачные подходы к развитию и модернизации психиатрии [5].

Каково состояние вопроса истории развития психиатрической службы в нашей стране? Практически во всех современных руководствах данный вопрос либо обходится стороной и подменяется историей психиатрической научной мысли, либо принимается линейная модель развития психиатрической помощи, доставшаяся нам в наследство от советского времени, в которой развитие психиатрической службы сводится к описанию организации все новых и новых психиатрических учреждений. В специальных изданиях, посвященных отечественной психиатрической службе, обзор чаще всего начинается с 1930-х гг., когда была создана единая для всей страны и по сути современная нам структура психиатрической службы. Известно лишь две труднодоступных для читателя полно-

ценных работы, посвященных развитию психиатрической службы Санкт-Петербурга и России в целом в дореволюционный период — «Очерки истории отечественной медицины» Т.И. Юдина, изданные в 1951 г. [1], и докторская диссертация А.М. Шерешевского «Психиатрия в Петербурге XVIII — XIX столетия», защищенная в 1983 г. [2]. Обе работы дают множество информации, но написаны они 60 и 30 лет назад соответственно, а ведь именно дореволюционный период обнаруживает огромное количество аналогий с современностью. Соседство значительных успехов в лечении душевнобольных с отчетливым недостатком средств для их призрения, переполнение лечебных учреждений хронизированными больными, для которых недостаточно мест в богадельнях (или их современных аналогах — психоневрологических интернатах), трудности решения многочисленных социальных задач, выходящих за рамки собственно медицины — все это мы видим и сейчас.

Цель исследования — выделение и описание концепций развития психиатрической службы, которые были реализованы в Санкт-Петербурге и других регионах России в дореволюционный период, и оценка успешности их реализации.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели нами использовались методы исторического анализа: структурно-описательный,

метод исторических аналогий, метод научного обобщения точек зрения, научного моделирования авторского видения поставленной проблемы на основе исследованных материалов.

Материалом исследования послужили:

1) материалы Российского государственного исторического архива, Центрального государственного архива Санкт-Петербурга, Российского государственного военно-исторического архива и архива Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца;

2) законодательные акты конца XIX — начала XX вв.;

3) редкие литературные источники;

4) научные статьи по исследуемой тематике;

5) диссертационные работы по истории психиатрии.

Результаты и обсуждение. Началом истории психиатрической службы и систематического призрения душевнобольных считается открытие в 1771 г. первого долгауза на месте будущей Обуховской больницы. Призрение умалишенных в те годы возлагалось на Приказы общественного призрения, которые были созданы во всех губерниях [1, 2]. В целом, создание все большего количества больниц определялось не столько разработанным планом и положениями психиатрической науки, сколько финансовыми возможностями приказа и остротой потребности призрения больных, достигавшей нередко степени социального бедствия [4, 5].

Полноценные концепции призрения душевнобольных появились позднее, когда задача их призрения перешла от центральной власти (Ведомства учреждений Императрицы Марии и Приказов общественного призрения) к земствам и городскому общественному управлению. В Санкт-Петербурге передача лечебных учреждений, ответственных за призрение душевнобольных, городскому общественному управлению состоялась лишь в 1884 г. Формированию научного подхода к развитию психиатрической службы способствовало появление психиатрической науки и полноценного сообщества психиатров, получивших систематическое клиническое образование¹.

Решение задачи призрения душевнобольных не было очевидным. Ярчайшими примерами противопоставления концепций можно считать открытые дискуссии П.И. Якобия и В.Р. Буцке, Н.Н. Баженова и О.А. Чечотта, Н.Н. Баженова и П.И. Якобия. Создавались многочисленные комиссии и комитеты. Одной из основных задач первых съездов психиатров² было обсуждение проблем организации психиатрической помощи

и обмен опытом в этой области. Значительная часть заседаний обществ психиатров в Санкт-Петербурге и Москве была посвящена вопросам организации психиатрической службы и создания новых психиатрических учреждений. Научные общества занимались и рассмотрением проектов создания новых заведений для душевнобольных. Проекты присылали из разных мест, где еще не были организованы научные психиатрические общества, при этом запрос о научном обосновании ставили органы самоуправления. Наличие разнообразных концепций во многом определило и многообразие путей, по которым шли первые организаторы психиатрической службы.

Можно выделить 4 концепции, успешно реализованные в изучаемый период.

1. «Московская» модель характеризовалась созданием самостоятельных психиатрических больниц, принимающих все категории больных, часто дополненных семейным патронажем «у ворот больницы». Эта модель была реализована во многом усилиями Н.Н. Баженова [3], который развил идеи В.Р. Буцке. К 1914 г. Москва была разделена на 2 района, которые обслуживали Преображенская и Алексеевская больницы. Дальнейшее развитие предполагало выделение 3-го района с постройкой новой больницы. Именно эта организационная модель легла в основу советской модели организации психиатрической помощи и является основой современной нам психиатрической службы России.

2. «Земская» модель, которая близка к «московской» и часто от неё не отделяется, хотя имеет ряд принципиальных отличий, а временами прямо ей противоположна. В рамках «земской» модели создавались больницы-колонии за пределами города с отказом в них от разделения больных даже в пределах одной больницы, с внедрением системы «нестеснения», «открытых дверей», возможностью использования обширных территорий для сельскохозяйственных работ. Модель предполагала и разделение на районы в случае обширности обслуживаемой территории, но на практике это нигде не было реализовано. Несмотря на организацию часто огромных больниц, модель предусматривала возможность децентрализации психиатрической помощи (создание небольших филиалов, отделений при земских непсихиатрических лечебных учреждениях, сельского патронажа и т.д.). Что наиболее важно, основой модели стал отказ от универсальных решений — учреждения приспособлялись к местным условиям. Именно это качество позволило этой модели стать самой широко распространенной в тот исторический

¹ Первая кафедра нервных и душевных болезней была организована в 1857 г., а первое общество врачей для помешанных было организовано в Санкт-Петербурге в 1867 г.

² Первый съезд отечественных психиатров состоялся в 1887 г. в Москве, второй — в 1905 г. в Киеве, третий — в 1909 г. в Санкт-Петербурге. Психиатрические секции были и на практически всех Пироговских съездах, где вопросы организации психиатрической службы также всегда выходили на первый план.

период. Разрабатывали и реализовывали «земскую» модель целая плеяда выдающихся земских психиатров — П.И. Якобий, В.И. Яковенко, М.П. Литвинов П.П. Кашенко и т.д.

3. «Петербургская» модель, созданная усилиями, прежде всего, О.А. Чечотта [7], продолжившего дело своего учителя П.А. Дюкова [6] и возглавлявшего психиатрическую службу Санкт-Петербурга четверть века с момента её передачи городу в 1884 г. Эта модель характеризовалась высокой степенью централизации и специализацией отдельных учреждений (больница-лечебница, больница для хроников, больница-колония) под единым руководством. Широко использовалась возможность перевода больных из одного учреждения в другое с целью оптимального использования ресурсов. Позднее в эту схему были успешно вписаны сельский патронаж и первые учреждения амбулаторной психиатрической службы. Модель уникальная и не имеющая в мире аналогов, была успешно реализована в одном из крупнейших городов страны, к 1914 г. полностью удовлетворив потребности столицы в местах для душевнобольных (чего не удалось добиться в рамках ни одной из других моделей).

4. «Министерская» модель реализовывалась усилиями известного психиатра Л.Ф. Рагозина, который в течение 20 лет (1888–1908) был главой Медицинского департамента Министерства внутренних дел (пост, соответствующий современной должности министра здравоохранения). В рамках этой модели создавались огромные окружные больницы (часто на несколько губерний), которые принимали всех больных, как острых, так и хронических, с обслуживаемых территорий. Окружные лечебницы находились в обязательном подчинении Министерству внутренних дел, а не земствам или городскому общественному управлению, как во всех остальных моделях. По представлениям Л.Ф. Рагозина, местное самоуправление не могло решить столь социально значимую задачу, как призрение душевнобольных. Окружные психиатрические лечебницы были открыты в Казани, Варшаве, Виннице, Томске, Московской губернии и т.д. Больницы открывались преимущественно в губерниях, где не было земской медицины. Там же, где существовали земские психиатрические больницы, окружные лечебницы принимали больных, которых должно было призывать государство (находящихся на экспертизе, принудительном лечении, иногородних и т.д.).

Все описанные модели были успешно реализованы в различных регионах страны, нередко перенимая удачные организационные решения одна от другой.

Заключение. Успешная реализация столь различных, а зачастую противоположных по своему теоретическому обоснованию концепций развития психиатрической службы в дореволюционной России позволяет говорить нам о необходимости их тщательного изучения. Многие из организационных решений, с учетом их масштабной реализации, могут быть использованы и в настоящее время. Модернизация современной психиатрической службы, безусловно, должна идти с учетом колоссального опыта, накопленного в дореволюционный период. Представляется интересным возможность использования различных организационных решений в различных регионах страны, подобно тому, как это было сделано в описываемый период.

Литература

1. Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии / Т.И. Юдин. — М.: Медгиз, 1951. — 480 с.
2. Шерешевский А.М. Психиатрия в Петербурге XVIII–XIX столетия: дис. ... д-ра мед. наук / А.М. Шерешевский. — Л., 1983. — 526 с.
3. Баженов Н.Н. Проект законодательства о душевно-больных и объяснительная записка к нему / Н.Н. Баженов. — М.: городская типография, 1911. — 196 с.
4. Чечотт О.А. Современное положение призрения помешанных в Санкт-Петербурге и его губернии и в каком размере он должен быть расширен / О.А. Чечотт // Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии. — 1889. — Год седьмой, выпуск I. — С. 38–57.
5. Незнанов Н.Г. Организационная эволюция системы психиатрической помощи / Н.Г. Незнанов [и др.]. — СПб., 2005. — 470 с.
6. Некрасов В.А. Дюков Петр Андреевич (1834–1889): у истоков отечественной психиатрической школы / В.А. Некрасов // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2012. — № 1. — С. 93–96.
7. Некрасов В.А. Чечотт Оттон Антонович (1842–1924) — организатор психиатрической службы Санкт-Петербурга / В.А. Некрасов // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2011. — № 3. — С. 59–61.

КОНВЕРСИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВЗРЫВНЫХ КОНТУЗИЯХ CONVERSION DISORDERS DUE TO BLAST-INDUCED BRAIN CONCUSSIONS

Е.В. Снедков

E.V. Snedkov

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg*

Контакт: Е.В. Снедков, e-mail: www.szgmu.ru; esnedkov@mail.ru

Проанализированы 43 наблюдения острого периода взрывных контузий головного мозга (ВКГМ), полученных военнослужащими в боевой обстановке. Клиническая картина ВКГМ свидетельствует о единстве структурных, функциональных и психогенных нарушений. Результаты исследования позволили отвергнуть прежде предполагавшуюся истерическую природу конверсионных и иных психоневрологических феноменов (психомоторных, аффективных), нередко развивающихся в остром периоде травмы. Возникновение их может быть обусловлено замещённым антиноцицептивным, стресс-лимитирующим нейрогуморальным механизмом. В психопатологии взрывных контузий отчётливо преобладает тревожно-обсессивная симптоматика с персеверативными включениями в виде эйдетических эхомнезий пережитого в бою.

Ключевые слова: психопатология взрывных контузий головного мозга, конверсионные расстройства, сурдомутизм, истерия, посттравматическое стрессовое расстройство, эндогенные опиатные пептиды, блокаторы кальциевых каналов.

The 43 acute cases of blast-induced brain concussions («shell-shock») in the combatants were analyzed. Clinical picture indicates the unity of structural, functional and psychogenic disturbances. The study results allow to reject the hypothesis of a hysterical nature of conversion and other neuropsychiatric phenomena (psychomotor, affective), which often occur in the acute period of the brain trauma. These phenomena may develop due to substituted antinociceptive, stress-limiting neurohumoral mechanism. The anxious and obsessional symptoms, accompanied by perseverative inclusions in the form of eidetic echomnesias dominate in the clinical picture.

Key words: psychopathology of blast-induced brain injury, conversion disorder, surdomutismus, hysteria, post-traumatic stress disorder, endogenous opioid peptides, calcium channel blockers.

В Великую Отечественную войну взрывные контузии составили 9,1% от общего числа боевых черепно-мозговых травм [1]. Массивное применение противником современного огнестрельного оружия, групповых средств поражения и минно-взрывных устройств во время боевых действий в Афганистане и в Чечне обусловило увеличение этого показателя (по нашим данным — до 74,1%). Приводим анализ 43 собственных наблюдений.

Внешне пострадавшие в первые 2–3 суток после контузии производили впечатление ошеломлённых, выглядели вялыми, малоподвижными, замедленно воспринимали инструкции, старались прилечь. Постоянными были жалобы на ощущение давления, распираания, шума, звона, жара внутри головы и в ушах, стеснение в груди, затруднённое дыхание, чувство сжатия в области сердца, тяжесть в теле, боли в мышцах, сухость во рту. Наблюдались застывшая мимика, гиперемия лица, синюшность кистей, поверхностное дыхание, ослабление перистальтики кишечника, метеоризм, запоры, брадикардия, приглушённость сердечных тонов, умеренное снижение артериального давления и темпера-

туры тела, анорексия. Ни в одном из наблюдений не встречалось экзогенных реакций типа делириозного, аментивного, корсаковского синдрома. Однако было характерно сочетание соматовегетативных, психомоторных и витально-аффективных расстройств, на что обращали внимание многие фронтовые психиатры ещё и в Первую, и во Вторую мировые войны [2–5].

У 44,2% пострадавших наблюдалась конверсионная симптоматика. Симптомы выпадения функций слуха и речи имели разную выраженность — от частичной глухоты и дизартрии до полного сурдомутизма. Реже встречались изолированные гиперкинезы конечностей. При этом конверсионные симптомы никогда не встречались при тяжёлых сочетанных ранениях. Одновременно выявлялись болевая и температурная гипестезия кожи лица, слуховых проходов, конъюнктивы, слизистой ротовой полости; неспособность высунуть язык более чем на 0,5–1 см. Похожие явления у контуженных ранее отмечали и другие врачи [2, 6–9].

Данные неврологического обследования пострадавших свидетельствовали о диффузном поражении тканей головного мозга с вовлече-

нием в патологический процесс центральных пирамидных путей, стволовых структур, задних рогов спинного мозга. Среди топически выявляемых локальных повреждений доминировали очаги полюсно-базальной локализации с симптомами поражения лобных и медиальной поверхности височных долей, ядерных образований продолговатого мозга и мозжечка. Церебральная дисциркуляция и гипоксия, повышение проницаемости капилляров, нарастание ацидоза и нарушения ионного состава крови в виде гипоосмолярности являлись причиной развития отёка-набухания мозговой ткани и ликворной гипертензии. Состояние вегетативного тонуса характеризовалось общим преобладанием парасимпатической активности, достигавшей максимального звучания к исходу 10 суток с последующим плавным её ослаблением до уровня умеренной парасимпатикотонии.

Постоянным симптомом взрывных контузий являлись эйдетические эхомнезии. Пострадавших беспокоили многократно и однообразно повторяющиеся, как бы застывшие, но вместе с тем яркие, чувственно насыщенные визуализированные представления непроизвольно-персеверативного характера, фотографически воспроизводящие пережитое непосредственно перед травмой (вспышка взрыва, гибель сослуживца, панорама уличного боя и т.п.): «В глазах стоит война... постоянно вспышки перед глазами...», «Каждый раз перед глазами горящий БТР...». Словесное описание переживаний было крайне затруднённым, по типу алекситимии. Эхомнезии неидентичны воспоминаниям, поскольку были лишены обобщения. Они сопровождался репереживанием угрозы жизни с резкими тревожно-вегетативными проявлениями. Эти симптомы усиливали углубление торможения коры — к примеру, при закрывании глаз, засыпании, во время сна. Сон был прерывистым, беспокойным, с кошмарными сновидениями, в которых пострадавшие «продолжали воевать». G. Milian (1915) называл этот феномен «гипнозом битв»; E. Regis (1915), H. Ey et al. (1967) — «ониризмом военных действий» (onirisme des batailles); А.Г. Иванов-Смоленский (1945) — «боевым автоматизмом»; А.В. Снежневский (1947) — «образным ментизмом». В американской психиатрии его обозначают термином «вспышки прошлого» (flashbacks).

Адинамия в последующие дни сменялась состояниями повышенного настроения с расторможенностью, говорливостью (в том числе при наличии резкого заикания), импульсивными поступками, транзиторным снижением уровня личности. Пострадавшие обращали на себя внимание экспрессивностью мимики, гиперемией лица с «затуманенным» взглядом; внешне они были похожи на опьяневших. На этом фоне легко, нередко по механизмам аффективной индукции, возникали вспышки раздражения, дисфорические реакции, слёзы и рыдания.

В более тяжёлых случаях преобладали состояния подавленности и напряжённости с ощущением психического и физического дискомфорта, иногда сменяющиеся эмоциональной блёклостью и апатией.

Каждый пострадавший искренне стремился к выздоровлению. Наряду с этим, преобладали гипогностические варианты реагирования на последствия травмы. Многие из них, считая себя «легкоранеными» и «виновными» перед погибшими и перед продолжающими воевать сослуживцами, несмотря на сохранявшуюся дизартрию, настаивали на скорейшем возвращении в подразделение, чтобы «помочь своим и отомстить за товарищей». Об участии механизмов «условной желательности» говорить не приходилось, поскольку из-за перегруженности этапа все пострадавшие с черепно-мозговыми травмами, независимо от их желания, эвакуировались в центральные лечебные учреждения. Данную особенность поведения контуженных отмечали другие психиатры и прежде [3, 5, 14].

Явлениям сурдомутизма была присуща характерная динамика: восстановление слуха происходило постепенно и раньше, чем речи. Речь восстанавливалась внезапно, после положительных или отрицательных эмоциональных воздействий, при пробуждении от кошмарного сна, в состоянии алкогольного опьянения. В одних случаях полное восстановление речи происходило одномоментно, в других случаях мутизм сменялся своеобразным заиканием — в виде равномерного замедления речи, сдваивания слогов и персеверации звуков («спа-па-па-си-собо, до-до-до-о-ктор») без спастических нарушений дыхания и содружественных движений. С.Н. Давиденков (1916) в связи с этим расценивал такое заикание у контуженных как дизартрию, т.е. симптом неполной моторной афазии. Восстановление утраченных функций сопровождалось сильным эмоциональным переживанием: пострадавшие, выражая признательность, обнимали медперсонал и товарищей; некоторые плакали от радости. Характерно, что они оценивали перенесённое состояние как своего рода бесчувствие: «Был как дерево». Заикание имело тенденцию к постепенной редукции, однако оно могло и значительно усилиться или возобновиться под воздействием психогенных моментов либо, к примеру, после употребления алкоголя. Более устойчивой оказывалась тревожная симптоматика с навязчивыми репереживаниями, повторяющимися кошмарными сновидениями и реакциями испуга на стимулы, ассоциативно связанные с войной (внезапный грохот или, например, включение света в палате посреди ночи).

Капитан Б., 1966 г. рождения, заместитель начальника штаба мотострелкового батальона. С детства очень эмоционален, общителен, пользовался симпатией окружающих. К лидерству не стремился, предпочитал интимно-дружеские

отношения. В 1985 г. поступил в военное училище, по окончании которого проходил службу на офицерских должностях. С 5.01.95 г. участвовал в боевых действиях в Грозном. Ночью 12.01.95 г. вёл огонь из здания по позициям противника. Около трёх часов ночи под потолком взорвалась граната. Был отброшен в сторону, засыпан арматурой. Очнувшись через несколько минут, обнаружил, что утратил способность слышать и говорить. Ощущал сильную слабость, плохо видел, «голова была как в тумане». Эвакуирован в медицинский отряд специального назначения и затем в тот же день — во Владикавказский госпиталь.

При поступлении: выглядит растерянным, угнетённым. Малоподвижен, заторможен, мимика застывшая, мигание редкое. Плохо слышит, мутит. С трудом может произнести гласные звуки. На вопросы отвечает письменно. Жалуется на резкое снижение слуха на оба уха, больше слева, отсутствие речи, головокружение, тяжесть и шум в голове, двоение в глазах, звон в ушах, слабость, стеснение в груди, тяжесть в теле, внутреннее напряжение, неспособность расслабиться, бессонницу. При закрытии глаз постоянно всплывает одна и та же картина — площадь перед президентским дворцом, горящий бронетранспортёр, вспышка взрыва; при этом усиливается тревога.

Неврологически — слабость конвергенции глазных яблок, горизонтальный нистагм установочного характера. Сухожильные рефлексы оживлены, рефлексогенные зоны расширены. Хоботковый рефлекс, рефлекс Маринеску — Радовичи с двух сторон. Болевая гипестезия лица. В позе Ромберга пошатывание без сторонности. Тремор век, пальцев вытянутых рук. Пульс — 64 в 1 минуту, ритмичный. АД = 100/60 мм рт. ст. Акрогипергидроз. Парасимпатикотония. Вегетативное обеспечение деятельности избыточное.

Глазное дно: лёгкая ступёванность границ дисков зрительных нервов с носовой стороны. Вены широкие, извитые, артерии сужены. Шёпотная речь справа 2,8 м, слева 2,5 м. Аудиограмма — двустороннее понижение слуха по типу нарушения звуковосприятия.

Диагноз: Взрывная акубаротравма, контузия головного мозга. Стрессовая реакция конверсионно-тревожного типа с явлениями сурдомутизма.

В течение трёх суток состояние без существенной динамики, заторможенность несколько уменьшилась. Письменно жалуется на кошмарные сны, стереотипно воспроизводящие события перед взрывом, «прокручиваются сцены боя, страшно, в поту просыпаюсь». «Трудно соображать, события путаются. Боюсь оставаться один, кажется — что-то случится, опять граната прилетит. Слышу издали, как будто в ушах вата, во рту сухость, аппетита нет, мышцы болят». Сообщает о больших потерях в батальоне, при этом плачет: «Жалко пацанов». Отмечается задержка стула.

Проведено тиопентал-кофеиновое растворивание, во время которого наблюдались катартические явления с усилением тревоги, переживанием сцен боя. Мутизм сменился резким заиканием. Речь громкая, замедлена по темпу, с многократным повторением слогов. В следующие дни слегка экзальтирован и эйфоричен, лицо гиперемированное, походка шаткая. Много говорит, рассказывает подробности боевых действий, фиксирован на этой тематике, начинает плакать. Считает себя виновным перед погибшими сослуживцами, «надо было не так действовать», настаивает на выписке. Критика к своему состоянию ослаблена. По-прежнему беспокоят бессонница, кошмары, страхи, неожиданные вздрагивания.

Ещё через 4 дня отмечает ухудшение самочувствия, внутренне напряжён, дисфоричен, настроение снижено. Написал рапорт с требованием отправить его в часть, угрожает в противном случае «всех раздолбать». Заявляет, что там он будет полезнее: «Я имею опыт, знаю обстановку, только при возвращении к своим смогу успокоиться». Сохраняющееся резкое заикание считает несущественным. Не может объяснить причин своего состояния: «Не могу понять, что-то должно случиться, плохое или хорошее, в любой момент готов взорваться». Тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы уменьшился. Избыточность вегетативного обеспечения деятельности увеличилась.

На фоне проводимого лечения к концу второй недели стал спокойнее, улучшились сон, аппетит, полностью восстановился слух, уменьшилась выраженность дизартрии. Однако так же трудно засыпать, беспокоят навязчивые воспоминания о пережитом, при просмотре телерепортажей о войне становится взбудораженным. Эвакуирован в Ростовский окружной военный госпиталь.

Сравнительный анализ двух групп контуженных — с наличием конверсионных расстройств (группа 1) и без таковых (группа 2) — показал следующее. Характерным условием для возникновения конверсионной симптоматики явилось непродолжительное пребывание в условиях театра военных действий (в среднем, 0,47 мес. в группе 1 и 4,33 мес. в группе 2; $p < 0,01$). Агрессивный паттерн поведения в преморбиде отмечался в 14% и в 54% случаев соответственно ($p < 0,05$). В 74% наблюдений имело место сочетание конверсионных нарушений с тревожно-обсессивной симптоматикой в виде страхов, настороженности, ярких навязчивых реминисценций, образного ментизма, повторяющихся кошмарных сновидений, затруднённого засыпания и частых пробуждений, болезненного чувства вины «оставшегося в живых» перед сослуживцами (во 2-й группе эти симптомы наблюдались в 44% случаев; $p < 0,05$). Только в 16% случаев наблюдались собственно истерические проявления — демонстративность, внушаемость,

эгоцентризм, гиперэкспрессивность эмоций и т.п. (значимые различия с группой 2 отсутствовали). Результаты патофизиологического исследования с помощью тестов Спилбергера — Ханина и Кельнера выявляли у контуженных с конверсионными расстройствами более высокий уровень тревожности ($p < 0,05$), тогда как по шкале истерии стандартизированной методики обследования личности отмечено лишь незначительное повышение (58,8 Т-баллов), не имеющее достоверных различий ($p > 0,3$) с группой контуженных без симптомов конверсии (53,9 Т-баллов) и обусловленное, на наш взгляд, усилением эмоциональной лабильности церебропатического генеза. Любопытной диагностической находкой оказались достоверно более высокие показатели экстравертированности (по тесту Айзенка) в группе 1 (в среднем, 17,5 баллов против 12,3 в группе 2; $p < 0,01$), контрастирующие со значительным ограничением способности больных к коммуникации вследствие явлений сурдомутизма и общей заторможенностью.

Итак, если вернуться к диагностике истерии в понимании Ж.-М. Шарко (1885), основанной на выявлении «истерических стигматов»: угнетения рефлексов со слизистых, расстройств чувствительности и др., то конверсионные феномены, возникающие в остром периоде взрывных контузий, безусловно, истерические. Однако их истерическая природа должна быть отвергнута, если рассматривать конверсионные явления с позиций психоанализа, согласно которым их возникновение связано с механизмами «вытеснения неразрешенного аффекта в соматическую сферу», «бегства в болезнь», манипулятивного поведения, самодраматизации, самовнушаемости, «условной желательности» симптомов. Попытки вычленения органической или психологической обусловленности симптоматики при взрывных контузиях вообще обречены на неудачу, поскольку причинные факторы воздействуют одновременно, образуя единый патогенетический комплекс и общую клиническую картину, которую можно расценить как ещё один вариант «реакций экзогенного типа», описанных К. Vonhoeffler (1917). Кстати, Н. Oppenheim (1889) — автор термина «травматический невроз», Н.А. Вырубов (1915), Н.Н. Тимофеев (1947), считавшие «контузионный психоневроз» самостоятельной нозоформой военного времени, полагали, что основой его клинических проявлений является «органическая патология» со специфическими молекулярными изменениями в мозге. Фиксации сенсомоторных нарушений, равно как и иных сопутствующих детонационным поражениям мозга психопатологических симптомов, способствуют тревожно-обсессивные и персеверативные механизмы. При этом клиническая картина взрывных контузий обнаруживает ряд аналогий критериям МКБ-10 для посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) — состояния, вовсе необязательно ассоциируемого с физической травмой.

Другой особенностью взрывных контузий является наличие симптомов, поразительно напоминающих центральные и периферические эффекты морфина. К таковым можно отнести психомоторную заторможенность, сменяющуюся эйфорией и в дальнейшем — дисфорическими состояниями или апатией, брадикардией, снижение АД, ослабление перистальтики кишечника с запорами и метеоризмом, стеснение дыхания, вероятно, обусловленное угнетением дыхательного центра и бронхоспазмом. Таким образом, участие опиоидергической системы в патогенезе воздушных контузий представляется весьма и весьма вероятным. Другим аргументом в пользу сказанного являются деперсонализационные включения, обусловленность которых избытком ЭОП показал Ю.Л. Нуллер (1992).

Нам осталось изложить гипотетические предположения относительно патогенеза конверсионных расстройств при взрывных контузиях.

Эндогенные опиоидные пептиды (ЭОП) — эндорфины и энкефалины, как известно, выполняют антиноцицептивную функцию. Их анальгетическая мощность в 50–100 раз превышает эффект морфина; период полураспада составляет около 10 дней. Мало изменяя порог ощущений, они значительно повышают порог болевой чувствительности и вызывают торможение большинства нейронов почти во всех отделах головного мозга. Спектр физиологических эффектов ЭОП не ограничивается блокадой афферентных импульсов. ЭОП оказывают анксиолитический, антидепрессивный и антиагрессивный эффект, замедляют угасание временных связей, участвуют в механизмах долговременной памяти, способствуют приобретению и закреплению новых элементов поведения, увеличивают совершенство адаптивных поведенческих реакций в экстремальных условиях. Одним из психотропных эффектов ЭОП, по-видимому, является блокада аффектов, лишение информации её эмоционального компонента [20]. Соответственно, в стрессовых ситуациях увеличивается синтез опиоидных субстанций [21]. Было установлено, что уровень ЭОП в ликворе у участников боевых действий без ранений примерно в 2, а у получивших взрывную травму — в 3–3,5 раза превышает аналогичные показатели у здоровых лиц, находящихся в обычных условиях [22]. Воздействие взрывной травмы приводит к активизации опиоидергической системы преимущественно в зонах повреждения и в лимбических структурах, всегда доминирующих при адаптации к необычным по силе и модальности стрессорам. Наряду с общим стрессорным механизмом, этой активизации может способствовать компрессия центрального серого вещества (содержащего особенно много опиатных рецепторов) вследствие удара ликвора о стенки сильвиева водопровода в момент травмы.

Экстраверсия и низкая агрессивность могут быть маркерами высокого физиологического фона опиоидергической системы [23]. При на-

личии грубых разрушений тканей опиоидные субстанции расходуются на обеспечение антиноцицептивного эффекта и предохранение жизненно важных центров головного мозга от дальнейшей деструкции, обусловленной избытком катехоламинов. При травмах, не повлекших морфологических разрушений, этот же биологически выгодный эффект может оказаться у данной категории пострадавших избыточным, вызывая глубокое торможение нейронов и нейротрансмиттеров афферентной передачи. По-видимому, афферентные пути, передающие слуховой сигнал в момент контузии, вовлекаются в этот процесс одними из первых, чем создается структурная основа для возникновения сурдомутизма. Поскольку периферический антиноцицептивный, тормозной эффект ЭОП осуществляется в синапсах межнейрональной сети задних рогов спинного мозга [24], зоны выпадения болевой чувствительности не соответствуют зонам проводниковой иннервации и этот эффект может быть причиной сегментарных и нетопируемых гипо- и анестезий различных участков тела, анизорефлексии глубоких и поверхностных рефлексов, двигательных нарушений, редуцированного синдрома Горнера. Длительное пребывание в экстремальных условиях сопровождается истощением ресурсов ЭОП, поэтому вероятность возникновения конверсионных расстройств при взрывных контузиях среди «бывалых» участников боевых действий уменьшается.

Активируя нейроны ядра шва и взаимодействуя с α_2 -адренорецепторами, ЭОП усиливают серотонинергическую и дофаминергическую активность, являющуюся патогенетически значимым механизмом тревоги [25]. С этим может быть связан выявленный нами более высокий уровень тревожности у контуженных с конверсионными расстройствами. Ю.К. Янов и др. (1995), исследуя психологические последствия акубаротравмы в остром периоде, обнаружили прямые корреляции между её тяжестью, уровнем тревоги у пострадавших и одновременно более высокой организованностью их поведения. Данные особенности могут обуславливаться нейро модулирующими эффектами опиатных нейропептидов, возрастающими параллельно усилению интенсивности стрессорных воздействий.

Энграмма «вегетативной памяти», сформированная в результате адаптации к мощному стрессорному воздействию, содержит характеристики системы ассоциативных связей между сенсорными стимулами, их эмоциональной окраской, центрами дистантных анализаторов, теми элементами тканевой, сосудистой, эндокринной, нейромедиаторной систем, которые были включены в процесс отреагирования. По всей видимости, при взрывных контузиях в нейронах фронтальной и сенсорной коры возникает торможение, а в лимбических структурах — доминантный очаг возбуждения, что и обуславливает непроизвольно-персеверативный характер

экфорирования. Клинически это проявляется эйдетическими эхомнезиями, воспроизводящими воспринятое непосредственно перед травмой. Внешние стимулы, прямо или ассоциативно связанные с травмой, могут актуализировать весь комплекс её психических и соматовегетативных проявлений даже спустя длительное время. Я.П. Фрумкин, С.М. Лившиц (1979) описывали случай конверсионных симптомов, возникших при взрывной контузии на фронте и через 30 с лишним лет возобновившихся у ветерана Великой Отечественной войны под влиянием психотравмы. Не исключено, что патогенетически сходные механизмы лежат и в основе ПТСР.

Различные суггестивно-шоковые методы: эфирный рауш-наркоз, «кальциевые удары» и т.п., а также амитал-кофеиновые и иные «растормаживания» вызывают повышение уровня ЭОП [21]. В связи с предполагаемым существованием пресинаптических опиатных ауторецепторов [28] терапевтический эффект этих процедур при конверсионных расстройствах сопоставим с «гомеопатическим» эффектом агонистов ЭОП, вызывающих самовыключение их секреции.

Можно предположить, что опиатные антагонисты (наллоксон, налтрексон) окажутся способными устранять конверсионные феномены. Однако их применение чревато усилением симпатoadреналовой активности, аффективного возбуждения, тревоги, дисфории. Поэтому более обоснованным представляется изучение возможностей применения дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (нимодипина, нифедипина), которые обладают наллоксоноподобными свойствами, существенно ослабляют центральные эффекты опиоидов и в то же время имеют отчётливую тимолептическую активность, быстро стабилизируют вегетативные и аффективные расстройства, уменьшают метаболические затраты и защищают клетки, лишены существенных побочных эффектов [29]. Не исключено, что эти препараты окажутся действенными и в лечении ПТСР. Проверка положений данной гипотезы представляется одним из приоритетных направлений предстоящего научного поиска.

Итак, результаты исследования позволяют отвергнуть истерическую природу конверсионных и иных психоневрологических феноменов (психомоторных, аффективных, обсессивных, персеверативных), нередко развивающихся в остром периоде взрывной травмы. Их возникновение наверняка обусловлено «замещённым» антиноцицептивным, стресс-лимитирующим нейрогуморальным механизмом. Именно в этом смысле термин «конверсия» (лат. *converto* — «направлять в другую сторону») можно считать уместным.

Научное решение данного вопроса — не праздное теоретизирование. Отнесение конверсионных симптомов при взрывных контузиях к истерии ряд ученых аргументирует:

а) отсутствием таких симптомов при значительных повреждениях ЦНС и при тяжёлых ранениях;

б) необычностью, причудливостью расстройств, несоответствием симптомов выпадения функций зонам проводниковой иннервации;

в) наступлением быстрого выздоровления вслед за коротким лечением с применением суггестивно-шоковых методов и, наоборот, тенденцией к затяжности симптоматики в случае эвакуации пострадавших в глубокий тыл;

г) редкой встречаемостью этих расстройств после близких взрывов в мирных условиях [30–32].

Высказывались мнения о формировании практически у всех участников войны «истерофильности» — «смутного желания избежать повторения опасностей», готовности к инстинктивным защитным реакциям бегства с имитацией симптомов, позволяющих выйти из боя [33, 34]. Прима́т «моральной predisпозиции» стал причиной того, что некоторые видные психиатры позволяли себе иронично называть контуженных «сконфуженными» [35] и даже призывали давать пострадавшим, наряду с психиатрической, юридическую оценку [36].

Отсюда — основанная на создании условий, принуждающих контуженных «бежать из болезни на фронт», идеология лечения (токи Кауфмана, «кальциевые удары», эфирный рауш-наркоз и др.). Вслед за немецкими психиатрами Первой мировой войны у нас в Великую Отечественную войну апологетом подобных методов купирования конверсионных расстройств у контуженных являлся А.М. Свядош. Довольно распространён был метод электросудорожной терапии (ЭСТ) — как в Красной армии, так и в армиях союзников. В модифицированном виде (неконвульсивная ЭСТ) он применялся затем для лечения сурдомутизма американцами в Корее и аргентинцами в ходе Фолклендского конфликта [37, 38]. Результаты подобных методов лечения обнадёживали лишь в первые дни; последующее наблюдение обнаруживало высокую частоту рецидивов [7, 39]. Тем не менее, совсем недавно предпринимались попытки лечить сурдомутизм у контуженных в Чечне с помощью техники пневмоэнцефалографии [40]. Такой метод купирования конверсионных расстройств при воздушных контузиях предложил в 1943 г. С.И. Гольденберг.

Справедливости ради отметим, что против подобных методов лечения конверсионных расстройств при взрывных контузиях категорически возражали А.Г. Иванов-Смоленский (1945), А.В. Снежневский (1947). Патофизиологический анализ патологии, практический опыт доказали целесообразность «всемерного поощрения самоохранительной тенденции нервной системы», обеспечения щадящего режима, применения дегидратационной, седативной и тонизирующей терапии. А.Л. Эпштейн (1946),

отмечая отсутствие хотя бы одной удовлетворительной теории механизма возникновения конверсионных расстройств, предлагал называть их «паратравматическими синдромами».

Противоречивость взглядов на этиопатогенез конверсионных расстройств отразилась и в МКБ-10, которая предлагает дифференциацию их органической (рубрика F06.5) или психологической обусловленности (рубрика F44) путём определения первичности физических или психогенных нарушений и соответствующей трактовки расстройства как церебрального или как обусловленного «трансформацией неразрешимых аффектов в соматоформные симптомы». Насколько подобная дихотомия применима к практике, тем более — в полевых условиях, показал опыт Великой Отечественной войны и Афганистана: попытки делить пострадавших с сурдомутизмом на баротравматиков и истеротравматиков оказались безуспешными, хотя это и не сказывалось на исходах лечения [42, 43]. Сама постановка вопроса о делении болезней на органические и функциональные представляется ненаучной, ибо любые нарушения функции всегда вторичны по отношению к структурно-морфологическим изменениям [44, 45], а событие физической и психической травмы при боевых контузиях является одновременным.

Глубокий разрыв между патофизиологической и психологической трактовками психической патологии, который образовался ещё на рубеже XX в., сохраняется. Между тем «единственно приемлема для клинициста концепция, не противопоставляющая эти компоненты, а рассматривающая их как единое целое» (Сухарева Г.Е., 1949).

Литература

1. Тимофеев Н.Н. Предварительные итоги из опыта организации невропсихиатрической помощи в Великую Отечественную войну / Н.Н. Тимофеев // Тр. Центр. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1947. — Т. 3. — С. 60–80.
2. Вырубов Н.А. Клиника расстройств голоса и речи при контузионном психозе и психоневрозе / Н.А. Вырубов // Психиатр. газета. — 1915. — № 19. — С. 303–305.
3. Хорошко В.К. О душевных расстройствах вследствие физического и психического потрясения на войне / В.К. Хорошко // Психиатр. газета. — 1916. — № 1. — С. 3–10.
4. Гуревич И.С. Сравнительная оценка различных методов лечения сурдомутизма / И.С. Гуревич // Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. — Киев, Харьков: Госуд. мед. изд-во УССР, 1946. — С. 327–335.
5. Снежневский А.В. К клинике травмы головного мозга взрывной волной / А.В. Снежневский // Тр. Центр. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1947. — Т. 3. — С. 162–178.

6. Суханов С.А. Влияние воздушной контузии на центральную нервную систему / С.А. Суханов // Русский врач. — 1915. — № 43. — С. 1011–1013.
7. Аствацатуров М.И. Об истерической глухоте в связи со слуховыми травмами военного времени (истеротравматическая глухота) / М.И. Аствацатуров // Тр. Воен.-мед. акад. РККА им. С.М. Кирова. — 1939. — Т. XX. — С. 345–354.
8. Гольденберг С.И. О закрытых травмах мозга с картиной так называемого травматического невроза / С.И. Гольденберг // Невропатология и психиатрия. — 1943. — Т. XII, № 5. — С. 30–35.
9. Гиляровский В.А. Психиатрия : руководство для врачей и студентов / В.А. Гиляровский. — 4-е изд. — М.: Медгиз, 1954. — 520 с.
10. Milian G. Гипноз битв (реферат С. Суханова) / G. Milian // Психиатр. газета. — 1915. — № 17. — С. 276–278.
11. Regis E. Психические и нервно-психические расстройства военного времени (реферат С. Суханова) / E. Regis // Психиатр. газета. — 1915. — № 12. — С. 189–190.
12. Ey H. Manuel de Psychiatrie / H. Ey, P. Bernard, Ch. Brisset. — 3 ed. — Paris, 1967. — 1211 p.
13. Иванов-Смоленский А.Г. О нарушениях нервной деятельности контузионно-коммоционного происхождения / А.Г. Иванов-Смоленский // Военно-медицинский сборник. — М.: Изд-во АН СССР, 1945. — № 2. — С. 193–198.
14. Гуревич М.О. Достижения советской психиатрии за годы Отечественной войны / М.О. Гуревич, Г.Е. Сухарева // Тр. Центр. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1947. — Т. 3. — С. 42–59.
15. Давиденков С.Н. Дизартрия и мутизм после воздушной контузии / С.Н. Давиденков // Психиатр. газета. — 1916. — № 10. — С. 190–194.
16. Шарко Ж.-М. Клинические лекции по нервным болезням : пер. с франц. / Ж.-М. Шарко. — Харьков, 1885. — 120 с.
17. Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen / K. Bonhoeffer // Arch. Psychiat. Nervenkrankh. — 1917. — Bd. 58. — S. 58–79.
18. Oppenheim H. Die traumatischen Neurosen / H. Oppenheim. — Berlin, 1889. — 176 s.
19. Нуллер Ю.Л. Смена парадигмы в психиатрии / Ю.Л. Нуллер // Обзор. психиатр. и мед. психол. — 1992. — № 1. — С. 13–19.
20. Нуллер Ю.Л. Аффективные психозы / Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михайленко. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.
21. Emrich H.M. Endorphins in psychiatry / H.M. Emrich // Psychiatr. development. — 1984. — V. 2, № 1. — P. 97–114.
22. Новиков В.С. Поведенческие и нейропептидные компоненты эмоционально-стрессорных реакций при травмах в экстремальных условиях / В.С. Новиков, В.Ю. Шанин, В.Н. Цыган // Клинич. медицина и патофизиол. — 1995. — № 1. — С. 39–43.
23. Eysenck H. Neurotizismusforschung. Handbuch der Psychologie / Eysenck H. // 1 Hb.: Klinische Psychologie. — Gottingen; Toronto; Zurich: Hogrefe Verlag, 1978. — S. 565–598.
24. Пузин М.Н. Роль биологически активных веществ в реализации болевого синдрома (обзор) / М.Н. Пузин [и др.] // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — Вып. 11. — С. 129–135.
25. Комиссарова Р.А. Серотонинергические механизмы тревоги и действие транквилизаторов (обзор) / Р.А. Комиссарова, И.В. Комиссаров // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — Вып. 5. — С. 140–144.
26. Янов, Ю.К. Эмоционально-мотивационные установки, особенности психического состояния и поведения пациентов с акубаротравмой / Ю.К. Янов, Л.А. Глазников, Ю.А. Баранов // Клин. медицина и патофизиол. — 1995. — № 1. — С. 44–48.
27. Фрумкин Я.П. Следовые влияния в психопатологии / Я.П. Фрумкин, С.М. Лившиц. — Киев: Здоровья, 1979. — 112 с.
28. Крыжановский Г.Н. Пептиды мозга и эпилептическая активность (обзор) / Г.Н. Крыжановский, Р.Н. Глебов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Вып. 6. — С. 918–925.
29. Glover H. A preliminary trial of nalmeferene for the treatment of emotional numbing in combat veterans with post-traumatic stress disorder / H. Glover // Isr. J. Psychiatry Relat. Sci. — 1993. — V. 30, № 4. — P. 255–263.
30. Никитин М.Н. Война и истерия. Неврология, невропатология, психология, психиатрия : сборник / М.Н. Никитин. — М.: Наркомздрав-Главнаука, 1925. — С. 420–432.
31. Горовой-Шалтан В.А. Психоневрозы войны. Вопросы психиатрической практики военного времени / В.А. Горовой-Шалтан ; под ред. В.П. Осипова. — Л.: Госуд. изд-во мед. литературы, 1941. — С. 91–126.
32. Свядоц А.М. Неврозы / А.М. Свядоц. — М.: Медицина, 1982. — 336 с.
33. Андрес Л. К вопросу об организации психоневрологической помощи в Красной Армии в военное время («Военные неврозы») / Л. Андрес // Военно-санитарный сборник Украинского военного округа. — 1928. — Вып. 5. — С. 62–78.
34. Бондарев Н.И. Условия возникновения и развития реактивных состояний / Н.И. Бондарев // Труды Военно-морской медицинской академии. — Л.: ВММедА, 1944. — С. 46–52.
35. Рончевский С.П. Психогенные реакции, психопатии и основные психозы в военное время // Вопросы психиатрической практики военного времени / С.П. Рончевский ; под ред. В.П. Осипова. — Л., 1941. — С. 38–91.
36. Краснушкин Е.К. Психогенный фактор душевных расстройств в военное время / Е.К. Краснушкин // Проблемы психиатрии военного времени. — М., 1945. — С. 207–218.
37. Harper E.O. Military psychiatry / E.O. Harper, E. Schiff // Amer. J. Psychiatry. — 1953. — V. 109, № 7. — P. 536–538.

38. *Lopes Orts M.A.* Experiences with psychiatric patients in the Malvinas islands conflict / M.A. Lopes Orts // XXVI Int. Congr. Milit. Med. Pharm. — Marrakech, 1986. — P. 185.

39. *Brunner J.* Psychiatry, psychoanalysis, and politics during the First World War / J. Brunner // J. Hist. Behav. Sci. — 1991. — V. 27, № 4. — P. 352–365.

40. *Шамрей В.К.* Сурдомутизм (вопросы диагностики и лечения). Актуальные вопросы военной и экологической психиатрии : учебн. пособие / В.К. Шамрей, В.П. Савенков. — СПб., 1995. — С. 106–110.

41. *Эпштейн А.Л.* Паратравматические синдромы военного времени и их патогенез. Травматические поражения центральной и периферической нервной системы / А.Л. Эпштейн. — Киев; Харьков: Госуд. мед. изд-во УССР, 1946. — С. 302–310.

42. *Петров Ф.И.* Опыт ЛОР-хирургической работы в одной боевой операции. Военная медицина в Великую Отечественную войну /

Ф.И. Петров. — М.: Изд-во ГВСУ Красной Армии, 1944. — Вып. 1. — С. 85–93.

43. *Михайленко А.А.* Некоторые аспекты оказания неврологической помощи военнослужащим в Афганистане / А.А. Михайленко // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 4–5. — С. 28–31.

44. *Faust C.* Психические расстройства после черепно-мозговых травм / С. Faust // Клиническая психиатрия / под ред. Г. Груле и др.; пер. с нем. — М.: Медицина, 1967. — С. 347–410.

45. *Саркисов Д.С.* Теоретические и практические аспекты соотношения структуры и функции : руководство по психиатрии. В 2 т. / Д.С. Саркисов, В.Б. Гельфанд, В.П. Туманов ; под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 51–74.

46. *Сухарева, Г.Е.* Учение о реактивных состояниях в свете данных военно-психиатрического опыта / Г.Е. Сухарева // Проблемы клиники и терапии психических заболеваний (в свете данных военно-психиатрического опыта) / под ред. И.Н. Кагановича. — М., 1949. — С. 7–18.

УДК 614.2-057.36:616 — 053.7

© Е.А. Фёдорова, Т.В. Косенкова, Б.В. Овчинников, 2012

ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

THE FEATURES OF SOCIAL-PSYCHOLOGICAL ADAPTATION OF YOUNG MEN OF CONSCRIPTION AGE WITH CONSEQUENCES OF PERINATAL CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESION

Е.А. Фёдорова¹, Т.В. Косенкова², Б.В. Овчинников³

Е.А. Fedorova¹, T.V. Kosenkova², B.V. Ovchinnikov³

¹ Смоленский психоневрологический клинический диспансер, Смоленск

² Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

¹ Smolensk neuropsychiatric clinical dispensary, Smolensk

² Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Saint-Petersburg

³ Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Контакт: Е.А. Фёдорова, e-mail: fiodorovaelena@yandex.ru

В статье представлены результаты исследования показателей уровня социально-психологической адаптации, дезадаптивных реакций у юношей призывного возраста с отдаленными последствиями перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы, отсроченные последствия которых сопровождались формированием малой мозговой дисфункцией — ММД.

Ключевые слова: перинатальное гипоксическое поражение ЦНС, юношеский возраст, социальная адаптация, минимальная мозговая дисфункция, дезадаптивные реакции.

The article presents the results of research indicators of the level of social — psychological adaptation, maladaptive reactions of young men of conscription age with remote consequences of perinatal central nervous system lesion, the deferred effects of which were accompanied by the formation of minimal brain dysfunction — MBD.

Key words: perinatal hypoxic central nervous system lesion, youth age, social adaptation, minimal brain dysfunction, maladaptive reactions.

Введение. Перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза, проявляясь нарушениями как нейрорегуляторного, так и психомоторного характера, оказывают неблагоприятное влияние на весь период развития ребёнка, осложняя процесс его адаптации и социализации [1, 2, 5, 7, 8, 11, 13–15].

Период юношества — это начало вступления в самостоятельную взрослую жизнь, а для молодых людей — это и служба в Вооружённых силах, требующая от призывника физической выносливости, конфликтоустойчивости, активности, самокоррекции, самодисциплины в соответствии с требованиями новой, часто стрессогенной ситуации. Однако служба в армии может сопровождаться непредсказуемостью, неопределённостью, а во многих ситуациях и неуставными отношениями. Следовательно, для юношей, проходящих службу в армии, очень важна согласованная интегративная работа всех мозговых структур, необходимая для решения задач, определяемых армейской дисциплиной и задачами службы [3, 12, 16].

Эффективность адаптации молодого человека к армейским условиям зависит от многих факторов, но в значительной степени — от уровня его саморегуляции, своевременность проявления которой в условиях новой обстановки необходима для принятия юношей быстрого и правильного решения. Неустойчивая энергетическая активность, повышенная утомляемость, искажённое или недостаточно развитое представление призывника о себе, непонимание своей социальной роли ведут к нарушению адаптации, нервным срывам, следствием чего могут стать асоциальные поступки и попадание в конфликтную ситуацию [10, 12, 16].

Цель исследования — изучение особенностей социально-психологической адаптации юношей призывного возраста с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС.

Материалы и методы. Всего обследовано 75 юношей в возрасте 17 лет, из них 40 юношей призывного возраста с отягощённым перинатальным анамнезом — перинатальным гипоксическим поражением ЦНС средней степени тяжести, отсроченные последствия которого сопровождались формированием малой мозговой дисфункции — ММД (основная группа), и 35 юношей с отсутствием перинатального гипоксического поражения ЦНС (контрольная группа).

Исследование проводилось на базе Психоневрологического клинического диспансера г. Смоленска дневного экспертного стационара, где проходят обследование юноши по направлению РВК.

Для подтверждения наличия последствий гипоксического поражения ЦНС использовался анализ амбулаторных карт (форма 112-у), данные нейросонографии, электроэнцефалограмм, результаты осмотров невролога, окулиста, психиатра (в динамике в различные возрастные пе-

риоды — первый год жизни, 6–7 лет, 12–13 и 17 лет), а также тест Тулуз — Пьерона для подтверждения наличия последствий перинатального гипоксического поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции (ММД).

Критериями исключения из исследования были: наличие черепно-мозговой травмы, подозрение на органический процесс в головном мозге, умственная отсталость. Также во внимание принимался и социальный фактор развития: в исследование включались только юноши, воспитывавшиеся в полной семье с благоприятным внутрисемейным климатом.

Для изучения и оценки уровня социально-психологической адаптации юношей призывного возраста использовались методики: МЛЮ «Адаптивность» (шкалы 2-го уровня — «Деадаптационные нарушения», которые интерпретировались по сумме показателей шкал «Астенические реакции и состояния» + «Психотические реакции и состояния»).

Результаты и обсуждение. Анализ последствий перинатального поражения ЦНС в группе обследованных юношей (по методике Тулуз — Пьерона) позволил установить, что у 38% респондентов основной группы отмечался субнормальный тип ММД, характеризующийся наличием неустойчивых аттетивных функций, невнимательностью, ослабленной оперативной и кратковременной памятью при нормативной устойчивости следов памяти.

У 22% обследуемых основной группы отмечался реактивный тип ММД, характеризующийся прежде всего повышенной активностью, доминированием полевого поведения, двигательной расторможенностью, возбудимостью, переключаемостью и утомляемостью, неустойчивостью аттетивно-мнестических функций.

У 16% респондентов основной группы отмечался астенический тип ММД, для которого характерно наличие у респондентов повышенной утомляемости (особенно при умственной и физической нагрузке), снижение мнестических возможностей, слабая развитость произвольного внимания, проявления капризно-агрессивного поведения.

У 14% респондентов основной группы отмечался ригидный тип ММД, что подразумевает общую поведенческую и когнитивную инертность при сохранной устойчивости работоспособности. У 10% респондентов основной группы был выявлен активный тип ММД, характеризующийся прежде всего невнимательной активностью, невозможностью доводить начатое дело до логического завершения, ленью, иногда безволием.

При оценке уровня социально-психологической адаптации юношей призывного возраста было выявлено, что 76% молодых людей основной группы характеризовались дезадаптивными проявлениями (против 39% контрольной группы) (табл. 1). При этом у 54% респондентов ос-

новой группы были отмечено повышение по шкале «Психотические реакции и состояния», что свидетельствует о повышенном уровне нервно-психического напряжения, агрессивности, ухудшении межличностных контактов, нарушении морально-нравственной ориентации с явлениями аффективных реакций. В контрольной группе повышение по данной шкале было отмечено лишь у 18% обследованных (см. табл. 1).

Количество респондентов с астеническими реакциями (ипохондрическая фиксация, быстрая утомляемость при продолжительном физическом или умственном напряжении, аффективная лабильность, неустойчивость настроения с тенденцией к пониженному фону, сниженная толерантность к неблагоприятным факторам, особенно при чрезвычайных нагрузках), как в основной, так и в контрольной группах было одинаковым (см. табл. 1). Нормативные реакции социально-психологической адаптации встречались лишь у 24% юношей основной и 61% – контрольной групп (см. табл. 1).

При сопоставлении характера дезадаптационных проявлений и типа ММД у юношей призывного возраста было установлено, что астенические реакции и состояния отмечались преимущественно у респондентов с астеническим (13%) и ригидным (7%) типами ММД, психотические реакции и состояния отмечались преимущественно у респондентов с реактивным (21%), субнормальным (20%) и ригидным (6%) типами ММД. Нормативные реакции отмечались у респондентов с субнормальным (12%) и активным типами ММД (12%).

При общем анализе теста МЛО «Адаптивность» было установлено, что только 24%

юношей основной группы характеризовались успешной адаптацией, и их функциональное состояние и работоспособность способны сохраняться в пределах нормы во время всего адаптационного периода при способности адекватно отреагировать и сориентироваться в эмоционально насыщенной ситуации, выработать стратегию поведения, в то время как 76% обследованных основной группы имели показатели напряженной и низкой адаптации. У юношей контрольной группы 62% обследованных характеризовались успешной адаптацией (табл. 2).

При сопоставлении типа ММД и характера адаптационных реакций было установлено, что в группу напряжённой адаптации вошли 46% респондентов основной группы преимущественно с субнормальным и реактивным типами ММД, у которых процесс социализации отличался высокой напряженностью при низкой эмоциогенной устойчивости, что подразумевает необходимость систематического контроля, так как у них уже в ранний период адаптации возможно появление асоциальных срывов и аффективно-агрессивных поведенческих реакций (табл. 3).

В группу низкой адаптации вошли 30% респондентов основной группы, среди которых наиболее часто встречались юноши преимущественно с реактивным, ригидным и астеническим типом ММД (26%), у которых процесс социализации протекал достаточно тяжело при повышенной конфликтности, возможных нервно-психических срывах, длительных нарушениях функционального состояния, допустимости делинквентных поступков (см. табл. 3).

Таблица 1

Особенности реакций социально-психологической адаптации юношей призывного возраста (по шкалам 2-го уровня)

Шкалы 2-го уровня «Дезадаптационные нарушения»	Основная группа (n = 40)		Контрольная группа (n = 35)	
	Абс. показатели	%	Абс. показатели	%
Астенические реакции состояния	8	22*	7	21
Психотические реакции и состояния	22	54*	6	18
Нормативные реакции	10	24*	22	61

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна – Уитни).

Таблица 2

Группы адаптационных способностей юношей призывного возраста

Группа	Группа успешной адаптации	Группа напряжённой адаптации	Группа низкой адаптации
Основная (n = 40)	24*	46*	30*
Контрольная (n = 35)	62	22	16

* $P_{1-2} < 0,05$ (непараметрический критерий Манна – Уитни).

Таблица 3

Соотношение уровней адаптации с выявленным типом ММД у юношей основной группы

Уровни адаптации	Типы ММД	%
Успешной адаптации (24%)	Субнормальный	14
	Активный	10
Напряжённой адаптации (46%)	Субнормальный	16
	Активный	2
	Ригидный	6
	Реактивный	13
	Астенический	8
Низкой адаптации (30%)	Субнормальный	2
	Активный	2
	Ригидный	8
	Реактивный	9
	Астенический	9

Заключение. Таким образом, проведенные исследования позволяют сказать, что:

- отдаленные последствия перинатального гипоксического поражения ЦНС могут иметь отсроченный характер и у юношей призывного возраста оказывать влияние на реакции социально-психологической адаптации;

- большинство юношей призывного возраста с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС (76%) характеризовались дезадаптивными реакциями социализации и адаптации;

- среди дезадаптивных юношей призывного возраста (с низкой и напряженной адаптацией) наиболее часто встречались респонденты с реактивным, ригидным, субнормальным и астеническим типами ММД;

- у юношей с низкой и напряженной адаптацией процесс социализации протекал достаточно тяжело и характеризовался повышенной конфликтностью, возможными нервно-психическими срывами, длительными нарушениями функционального состояния, допустимостью делинквентных поступков, что подразумевает необходимость систематического контроля, так как у них уже в ранний период адаптации возможно появление аффективно-агрессивных поведенческих реакций.

Литература

1. Ассонова Л.М. Об отдалённых последствиях внутриутробного и родового поражения головного мозга / Л.М. Ассонова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — № 10. — С. 155–161.

2. Бабинцев М.В. Особенности состояния здоровья юношей, перенесших перинатальные поражения центральной нервной системы, на этапе подготовки к военной службе : дис. ... канд. мед. наук / М.В. Бабинцев. — 2009. — 166 с.

3. Барабанищikov А.В. Методика исследования проблем военной педагогики и психологии / А.В. Барабанищikov [и др.]. — М.: ВПА, 1987. — С. 104.

4. Барашнев Ю.И. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю.И. Барашнев, Н.И. Бубнова, З.Х. Сорокина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 4. — С. 6–12.

5. Володин Н.Н. Перинатальная энцефалопатия и её последствия — дискуссионные вопросы семиотики и терапии / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, С.О. Рогаткин // Российский педиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 4–8.

6. Глезерман Е.Б. Мозговые дисфункции у детей. Нейропсихологические аспекты / Е.Б. Глезерман. — М.: Наука, 2008. — 239 с.

7. Гомаблевская М.С. Психологические особенности детей с последствиями перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы : дисс. ... канд. психол. наук / М.С. Гомаблевская. — СПб., 2012. — 293 с.

8. Кожушко Н.Ю. Обучаемость детей с отдалёнными последствиями перинатального поражения ЦНС (нейрофизиологические аспекты) / Н.Ю. Кожушко // Вопросы психологии. — 2006. — № 5. — С. 23–27.

9. Константинов В.В. Психологическая адаптация: опыт исследования диагностика : учебное пособие / В.В. Константинов, И.А. Красильников. — Пенза, 2008. — 235 с.

10. Кравцов Ю.И. Клинические и нейропсихологические проявления дезадаптации у детей с отягощенным перинатальным анамнезом / Ю.И. Кравцов, И.П. Корюкина, Т.П. Калашникова // Рос. педиатрический журн. — 2001 — № 4. — С. 14–17.

11. *Пальчик А.Б.* Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов, А.П. Шумилина // Российский педиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 31–35.
12. *Райс Ф.* Психология юношеского возраста / Ф. Райс. — СПб., 2000. — 321 с.
13. *Самсонова Т.В.* Клинико-функциональная характеристика, прогнозирования и коррекция неврологических нарушений у детей с перинатальным гипоксическим поражением головного мозга, их ранними и отдалёнными последствиями : дис. ... докт. мед наук / Т.В. Самсонова. — Иваново, 2009. — 34 с.
14. *Трошин В.Д.* Клинические варианты минимальных мозговых дисфункций / В.Д. Трошин // Педиатрия. — 2007. — № 2. — С. 72–75.
15. *Шабалов Н.П.* Неонатология. В 2 томах / Н.П. Шабалов. — М.: Мед-прес-информ, 2004. — Т. 1. — 604 с.
16. *Шапкин С.А.* Деятельность в особых условиях: компонентный анализ структуры и стратегии адаптации / С.А. Шапкин // Психолог. журн. — 1996. — Т. 17, № 1. — С. 19–34.