

нены среди обследованных славянской национальности, по крайней мере, на первом этапе исследования.

В остальных случаях существенных различий между частотой зависимости и тревожного синдрома у обследованных лиц указанных национальных групп не

наблюдалось, хотя во всех случаях, кроме пищевых аддикций, наблюдались тенденции к превышению частоты зависимостей у лиц славянских национальностей.

В таблице 4 представлены результаты аналогичного анализа, проведенного во втором периоде исследования.

Таблица 4 - Взаимосвязи наличия тревоги у обследованных во втором периоде исследования с частотой и структурой аддикций в зависимости от национальной принадлежности

Наличие и форма аддикций	Национальная принадлежность			
	тюркские национальности, n=660		славянские национальности, n=307	
	абс. число	%	абс. число	%
Отсутствуют				
От никотина	67	14,4±1,6	40	16,7±2,4
Алкогольная	103	22,2±1,9	46	25,0±3,2
Наркотическая, каннабиноиды	2	66,7±27,2	1	100,0
Злоупотребление стимуляторами	88	56,1±4,0	50	61,7±5,4
Злоупотребление ненаркотическими анальгетиками	14	35,9±7,7	11	32,4±8,0
Гемблинг-синдром	14	77,8±9,8	11	100,0
Интернет-зависимость	42	40,8±4,8	31	41,3±5,7
Пищевые аддикции	22	27,2±4,9	10	22,7±6,3

Указан процент лиц с тревожным состоянием от общего числа обследованных с конкретной зависимостью

В этот срок обследования отмечалось нивелирование достоверных различий между группами по алкогольной и никотиновой зависимости. В виду резкого снижения частоты тревожного синдрома уменьшился также процент обследованных с соответствующими зависимостями в обеих группах. Сохранились только тенденции к превышению частоты исследованных зависимостей в группе славянских национальностей. В плане остальных зависимостей от ПАВ и ненаркотических анальгетиков были определены разнонаправленные недостоверные тенденции. В частности, превышение частоты злоупотребления стимуляторами, гемблинг-синдрома и интернет-зависимости отмечалась у лиц славянских национальностей, а злоупотребление ненаркотическими анальгетиками и пищевых аддикций – у обследованных с тревожным синдромом в тюркских национальных группах.

В целом следует отметить превышение частоты тенденции к наличию зависимости при тревожных со-

стояниях в оба периода обследования у лиц славянских национальностей.

Литература:

1. Александров А.А. Диагностика и лечение пациентов с коморбидными психическими расстройствами и зависимостям // Учебно-метод. пособие. - МЗ РБ, БелМАПО, 2005. – 24 с.
2. Медина-Мора М.Е. Профилактика злоупотребления психоактивными веществами: краткий обзор литературы. // Обзор современной психиатрии. - вып. 25. – 2005.
3. Еникеева Д.Д. Как предупредить алкоголизм и наркоманию у подростков. – М.: 1999. - С.69-75.
4. Алексеева Т.И. Адаптивные процессы в популяциях человека. - М.: Изд-во МГУ, 1986. - 302 с.
5. Сухарев А.В. Этнофункциональный подход в психологии. Методика экспериментально-психологического полевого исследования // Прикладная психология и психоанализ. - 1998. - N 3. – С.18-30.

Жоғары мектеп студенттер арасында депрессивті және қорқыныш синдром өзара қарыш-қойынасының ұлттық ерекшеліктер

Е.Қ. Шаймарданов

Зерттеу мақсаты: қорқыныш және депрессивті синдром бар студенттерде тәуелділіктің қалыптасуының ұлттық ерекшеліктері анықтау. 1231 адам зерттеу – СММУ-ң 1-2 курс студенттері депрессивті және қорқыныш синдромы, сонымен қатар ПАЗ тәуелділіктің болуы анықталды. Ұлттық ерекшелікті есепке ала отырып, алынған мәліметтерге іріктелу және салыстырмалы анализ жүргізілді. Славян ұлт өкілдерінің депрессивті және қорқыныш жағдайларында тәуелділіктің даму тенденцияның жоғары екендігі анықталды.

УДК 616.89–06:616.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПСИХОТЕРАПИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

Ж.А. Жолдасова, А.А. Абетова

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, г.Алматы

На сегодняшний день возрастает актуальность психических расстройств в общесоматической практике, особенное место занимают соматоформные расстройства невротического уровня. Практически все пациенты с соматоформными расстройствами обращаются к врачам-интернистам по поводу возможной патологии внутренних органов. При проведении ряда обследований выявляются только функциональные расстройства, а назначенное лечение не принесло ожидаемых результатов. Из-за отсутствия значимых положительных результатов от лечения данная категория больных вновь и вновь обращается

к специалистам различного профиля: терапевтам, кардиологам, невропатологам, гастроэнтерологам; многократно проходит различные обследования. В результате проведенного исследования в общесоматических медицинских учреждениях г.Алматы выявлено 68% пациентов из первично обратившихся, которым диагностировано соматоформное расстройство. Из этого количества были отобраны пациенты, у которых соматоформное расстройство развилось в результате четко описанной психотравмирующей ситуации или сочетанием нескольких стрессогенных факторов. Наибольшего эффекта в лече-

нии достигли пациенты, посещавшие сеансы психотерапии: когнитивной, трансперсональной, бихевиоральной, гештальт-терапии и др.

При воздействии психотравмирующей ситуации происходило образование патологической системы, затрагивающей функцию внутренних органов и организма в целом. Для прекращения деятельности этого патологического образования необходимо создание саногенетической системы, которая будет не только противостоять патологической системе, но и направлять организм на коррекцию дисрегуляторной патологии. Образованию подобной эффективной антисистемы способствует личностная психотерапевтическая коррекция.

Антисистема – сложное специализированное образование, осуществляющее антагонистическую регуляцию. В условиях патологии роль антисистем особенно возрастает: они подавляют и ограничивают деятельность ПС и способствуют их ликвидации. Защитные антагонистические процессы в НС активируются уже при действии патогенных факторов, если они достаточны – патологический процесс не развивается: его развитие возникает лишь при преодолении защитных и саногенетических механизмов. Антисистема либо изначально существует и является генетически преформированной, либо формируется фенотипически под влиянием ПС.

Особое место занимают пациенты с соматоформным болевым расстройством, когда болевые ощущения не купируются анальгетиками, симптоматической терапией и существенно снижают качество жизни этой категории больных. Можно предположить, что возникновению болевых ощущений способствует образование патологической системы с вовлечением ноницептивной системы. Естественно, что результатом психотерапии должно быть формирование антисистемы с вовлечением антиноницептивной системы. Антиноницептивная система состоит из второй соматосенсорной коры, вентробазального комплекса таламуса, задней части гипоталамуса, претектальной области, красного ядра, центрального (периакведуктулярного) серого вещества, ядер шва продолговатого мозга, синего пятна, ретикулярной формации и других структур, и вызывает торможение ноницептивных нейронов и анальгезию, а так же подавляет проведение импульсов в системе болевой чувствительности.

Искусственная саногенетическая антисистема – это система, которая создается специальным образом для подавления ПС и ликвидации соответствующих нейропатологических синдромов. Методически механизм создания этой системы заключается в установлении специальной функциональной связи между структурой ЦНС, активация которой вызывает подавление нейропатологического синдрома, и другой структурой, которая играет индифферентную роль. Установление связи между этими структурами достигается многократными сочетанными по времени и одинаковыми по частоте электростимуляциями обеих структур. В результате, благодаря пластичности НС, формируется функциональная связь между обеими структурами. Такая связь достаточно стабильна и в случае необходимости закрепляется повторными сеансами электростимуляции. Данный феномен получил название искусственной стабильной функциональной связи (АСФС). Дальнейшие клинические исследования показали, что вместо электростимуляции могут быть применены световые раздражители с определенной частотой. Возможность того, что лечебные эффекты могут быть достигнуты различными внешними раздражителями, делает привлекательным дальнейшую разработку этого метода.

К искусственным антисистемам можно отнести некоторые формы психологических защит, создаваемые

самими больными с нервно-психическими расстройствами. Найдя случайно или рационально какое-либо воздействие или состояние, которое может ослабить проявление синдрома, больные используют эти воздействия или состояния для купирования или ослабления приступа. Но образование психологических защит (вытеснение, отрицание и др.) порой может провоцировать формирование патологических систем, которые усугубляют состояние пациентов с соматоформными нарушениями и создать повышенную резистентность к лечебным мероприятиям. Такие процессы с формированием малопродуктивных психологических защит чаще возникают у лиц с акцентуациями личности, психологическими личностными особенностями, что можно расценивать как низкую стрессоустойчивость, а следовательно, в их нервной системе возможно снижение уровня общего интегративного контроля.

Общий интегративный контроль участвует в формировании всех физиологических систем и в определении результатов и меры их деятельности. Возникновение ПС возможно либо при изначальной недостаточности общего интегративного контроля, либо при его нарушении вследствие усиленной деятельности ПС или патогенных факторов. Ликвидация патологического процесса происходит при активации общего интегративного контроля, который входит в саногенетическую систему организма. Общий интегративный контроль не имеет жесткой привязанности к какой-либо структуре мозга. Он динамичен, формируется при возникновении функциональной физиологической системы и складывается из комплекса тормозных структур и механизмов антагонистической регуляции на разных уровнях структурно-функциональной организации ЦНС.

В среднем пациенты наблюдались в течение двух лет. Результаты данного наблюдения показали, что у части больных соматоформные расстройства постепенно трансформировались в органическую патологию. В основном это были лица не соблюдавшие рекомендации по лечению и категорически отказавшиеся от психотерапевтических сеансов. Подобные процессы происходят за счет того, что иннервационные и трофические процессы взаимозависимы.

Впервые выдающийся французский физиолог Мажанди показал, что перерезка ветви тройничного нерва, иннервирующей глаз у кролика, вызывает помутнение роговицы и затем язвенный кератит. Этот эксперимент положил начало целому направлению исследований по нервной трофике и нервным дистрофиям. Нарушение нервной трофики возникает в той или иной мере и форме при всех видах патологии НС, оно является типовым патологическим процессом.

Дисрегуляторные нарушения трофики могут осуществляться разными механизмами. Один из них заключается в недостаточности действия нейротрофических факторов (НТФ). Если процесс обусловлен выпадением или изменением трофических нервных влияний, он определяется как нейродистрофический процесс. Эффекты внешних воздействий служат индикатором развития нейродистрофического процесса. Эту же роль играют и микробы, поселяющиеся в тканях с нарушенной резистентностью. Воздействие внешней среды способствует дальнейшему развитию патологического процесса (язва с геликобактер пилори).

Патогенез нейродистрофических поражений тканей и образования нейродистрофической язвы сложен. В тканях с нарушенной иннервацией возникают глубокие изменения микроциркуляции появляется своеобразная дедифференцировка, изменяется спектр ферментов, возникают новые белки-антигены, образуются аутоантитела на эти антигены, измененные тканевые элемен-

ты становятся мишенями антител и иммуноцитов. Продукты деятельности иммуноцитов и продукты распада тканей вызывают воспалительную реакцию, которая усиливается вследствие присоединяющегося инфицирования. Кроме локального может возникать и генерализованный дистрофический процесс, к которому близки повреждения внутренних органов, описанные Селье при тяжелом стрессе (тяжелая форма генерализованной дистрофической патологии).

Сравнительно простой нейротрофической системой является регионарная трофическая система. Ее центральным звеном является нейрон, периферическим – соматическая клетка, в них обмен трофогенами идет постоянно и не зависит от обмена нейромедиаторами.

Все связи в ЦНС обеспечивают функциональные и трофические взаимодействия. Поэтому ЦНС представляет собой генерализованную трофическую систему, или трофическую сеть. По генерализованной трофической системе могут распространяться не только трофогены, но и патотрофогены, токсины, вирусы, антитела к нервной ткани и нейротрансмиттерам, пептиды.

Все интегративные системы – нервная, эндокринная, иммунная – находятся в тесном взаимодействии, они составляют общую нейроэндокринноиммунную систему. К этой троице следует добавить соединительнотканную систему. Все вместе они образуют единую общую трофическую систему. В этой системе может возникнуть дисрегуляционная патология входящих в нее структур, причем ее инициальным звеном могут быть нарушения в каждой из указанных интегративных систем. Роль разных трофических систем и общей трофической системы организма в механизмах различных форм патологии в ЦНС остается пока малоизвестной подводной частью айсберга их патогенеза.

Дисрегуляционная нейросоматическая патология – это патология внутренних органов и систем, вызванная патогенными влияниями со стороны измененной ЦНС. К патологии нервной регуляции относятся различного рода нарушения вегетативных функций нейрогенного происхождения: так называемые неврозы внутренних органов, общие и регионарные нейрогенные нарушения сосудистого тонуса, некоторые формы ишемии миокарда и сердечных аритмий, дискинезии полостных органов, ЖКТ и женской половой сферы, расстройства секреторных процессов, нейрогенные изменения внутриглазного давления, некоторые формы диабета, бронхиальной астмы и др. центральным механизмом нейрогенных дисрегуляционных расстройств и изменений внутренних органов во многих случаях является ПС, в состав которой входят измененные внутренние органы, которые становятся органами-мишенями и периферическими звеньями ПС.

Нарушение деятельности внутренних органов при центральных патогенных влияниях происходит при двух условиях: длительность и интенсивность патогенных влияний и недостаточность органных механизмов резистентности и ауторегуляции. Длительное и интенсивное влияние со стороны генератора способствует преодолению механизмов органный резистентности и ауторегуляции. Терапия болезней нервной регуляции должна быть комплексной, в виде сочетанного воздействия на ПС с целью ликвидации ее влияний и воздействия на измененный орган-мишень для повышения его резистентности и усиления ауторегуляционных механизмов и нормализации его функции органа-мишени. Т.е. длительность и интенсивность соматоформной дисфункции способствуют закреплению патологической системы, которая постепенно нарушает и трофическую деятельность соответствующего органа или системы. Психотерапевтическое вмешательство восстанавливает физио-

логические системы, направленные на полноценное функционирование органа или системы, образуется физиологический функциональный контур.

Физиологический функциональный контур: детерминанта – рабочая часть системы – результат – обратные связи – акцептор результата действия – рабочая часть системы и т.д. в возникновении функциональных систем системомоформирующую роль играют детерминанты: в физиологической системе – физиологическая детерминанта в виде принятого решения, соответствующего требованиям момента, а в патологической системе – патологическая детерминанта, представляющая собой либо измененный блок принятия решения, либо структуру ЦНС, ставшую гиперактивной благодаря генератору.

Существует категория пациентов, которые получив лечебный эффект от психотерапевтической работы прекращают дальнейшие мероприятия по психокоррекции. Часть из них можно определить как здоровых, но некоторые через определенное время возвращаются с рецидивом соматоформного расстройства. Это происходит вследствие недостаточного противодействия искусственно созданной антисистемы, которая не смогла полностью разрушить патологическую систему. В данном случае патологическая система сохранилась в виде следовых процессов и вновь подкрепились очередной психотравмирующей ситуацией.

Особое значение имеют следовые процессы для ЦНС, осуществляющей связь организма со средой: они лежат в основе памяти, развития, обучения, условных рефлексов, возникновения новых функций. Эти феномены являются выражением нейропластичности. Однако, следы, сохранившиеся после патологических процессов, могут иметь и патогенное значение. Исчезновение клинических признаков патологического процесса в ЦНС не означает его полной ликвидации. На стадии клинического выздоровления сохраняются изменения, которые клинически не проявляются благодаря нейропластической реорганизации, компенсации нарушенных функций и саногенетическому перекрытию оставшихся дефектов. Новые патогенные воздействия, нарушающие саногенетические механизмы и интегративный контроль ЦНС и активирующие скрытые, сохранившиеся изменения, могут вызвать восстановление в той или иной степени признаков нейропатологического синдрома (опыт).

Феномен восстановления нервных расстройств – воспроизведение патологических процессов на базе следовых реакций. По своей природе и механизмам возникновения рецидивы нейропатологических синдромов близки к механизмам следовых реакций. Рецидивы могут быть спровоцированы новыми патогенными воздействиями, если лежавшие в основе бывшего патологического процесса ПС и ее детерминанта остаются потенциально активными и не ликвидированы саногенетическими процессами. Если ПД и ПС лишь подавлены и прикрыты регуляторными и компенсаторными механизмами, они могут активироваться либо благодаря собственным самоподдерживающимся механизмам, либо вследствие новых патогенных воздействий, нарушающих саногенетический контроль. Рецидив синдрома означает недостаточность контролирующих саногенетических механизмов и представляет собой дисрегуляционную патологию.

При рецидивах соматоформной патологии пациентам настоятельно рекомендуется продолжить комплексное лечение с обязательной психотерапевтической коррекцией.

Литература:

Гусев Е.И., Крыжановский Г.Н. Дисрегуляционная патология нервной системы / Под ред. Е.И. Гусева, Г.Н. Крыжановского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009. – 512 с.