

даже годами, практически не делали перерывов в употреблении опиатов с самого начала злоупотребления. Свою болезнь больные считали, как правило, более благоприятным, чем у других.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что феноменологическое содержание нозогнозии при алкоголизме и наркомании представлено широким спектром клинических явлений, структура которых определялась как сохранными элементами психической деятельности, так и синдромально-диагностическими особенностями самого патологического процесса. В зависимости от преобладающего синдрома наркологического заболевания имелись преобладание того или иного варианта диссимуляции.

Выводы: У каждой личности, зависимого от психоактивного вещества имелось индивидуальное предпочтение в выборе и стойкости осуществления того или иного варианта диссимуляции, а также имелась взаимосвязь с этапами течения заболевания. Проведенное исследование позволило выделить следующие варианты диссимуляции наркологического заболевания: Полное, тотальное отрицание болезни; Частичное, парциальное отрицание; Признание самого факта болезни и утаивание деталей; Приуменьшение болезни. Адекватное применение методов, направленных на преодоление диссимуляции, могут позволить создать мотивацию к лечению.

Литература:

1. Демина М.В. Патоморфоз опийной наркомании. Дисс. канд. мед. наук. М. – 1999. – 137 с.
2. Иванец Н.Н., Винникова М.Л. Героиновая наркомания. Постабстинентное состояние: клиника, лечение. - М: Медицина, 2000. - 122 с.
3. Наркоситуация в Республике Казахстан в 2007 году // Проект «Мониторинг эпидемиологии потребления наркотиков». – Астана, 2009. - С. 14-18.
4. Рохлина М.Л., Воронин К.Э. Ремиссии и причины рецидивов у больных моно- и полинаркоманией // Профилактика рецидивов при алкоголизме и наркоманиях. Санкт-Петербург, 1991. - С. 46-50.
5. Чирко В.В. К систематике форм и топов течения наркологических заболеваний // Современные проблемы наркологии. Материалы международной научно-практической конференции. М.- 2002. – С. 51.
6. Шогам А.Н. Анозогнозия при проникающих ранениях черепа. // Труды 14 сессии Украинского психоневрологического института, Харьков, - 1947, - т. 23, - С. 291-296.
7. Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость. Практическое руководство для врачей. М. – Медпрактика. – 2002. – 328.

УДК 616.8-009

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА КАК ДИЗРЕГУЛЯЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ж.А. Жолдасова

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

Соматоформная патология по некоторым данным встречается довольно часто в практике врачей интернистов от 20 до 60% пациентов клиник соматического профиля. Данная патология связана с расстройствами нервной системы на невротическом уровне, что вызывает дизрегуляторные расстройства.

Важным патофизиологическим механизмом дизрегуляторных расстройств (функциональные нарушения) НС является образование патологических интеграций из ее измененных структур. Такие интеграции возникают уже на молекулярном уровне в виде молекулярных агрегатов, в частности, агрегатов измененных белков. Патологические молекулярные взаимодействия составляют молекулярную патофизиологию. На межнейрональном уровне патофизиологическим механизмом является образование агрегатов измененных нейронов, на межсистемном уровне – образование патологических систем. Таким образом, можно представить, что при воздействии на человека психотравмирующего фактора образуется патологическая система, которая изменяет биохимические и биологические реакции организма, вызывая функциональные органические нарушения.

Все клетки организма как соматические, так и нервные, в состоянии покоя находятся под тоническим контролем (физиологическим подтормаживанием). Такой контроль предохраняет клетки от реакции на случайные, функционально незначимые воздействия и обеспечивает функциональный покой, необходимый для энергетического, метаболического и структурного восстановления клеток и особенно важен для нейронов.

Дизрегуляция деятельности нейрона может происходить уже в связи с расстройством этого физиологического торможения. Если оно чрезмерно, порог реакции нейрона повышается, и нейрон не реагирует на функционально значимые стимулы. Если оно недостаточно, нейрон реагирует на функционально незначимые стимулы и возникает бесполезная, в крайних случаях патогенная активация.

До настоящего времени проблема патологического растормаживания не только не разрабатывалась, но и не ставилась, она является выражением и результатом глубокой дизрегуляторной патологии. Так в состоянии относительного покоя торможение и возбуждение сбалансировано и до определенного момента выдерживает воздействие окружающей среды, в частности, различных стрессорных факторов. На психологическом уровне человек способен решать ежедневные проблемы, возникающие при обычной жизнедеятельности, т.е. находит различные выходы из создавшихся ситуаций, которые возникают на основе его опыта. Но при возникновении тяжелой психотравмирующей ситуации или длительных стрессорных факторов, отсутствии рационального выхода из создавшегося положения и психологического отказа «принять» произошедшее, создается своего рода порочный круг, который провоцирует возникновение соматоформных расстройств. У нервной системы не хватает ресурсов адаптироваться под новые создавшиеся условия, возникает патологическая пластичность центральной нервной системы, вследствие чего возникает дизрегуляторная патология.

Пластичность – одно из важнейших свойств НС. Оно заключается в различных изменениях структурно-функциональной и метаболической организации НС, обеспечивающих продолжение эффекта после прекращения стимула либо сохранение эффекта в виде следа, а также модуляцию эффекта при повторных воздействиях. Под пластичностью понимают и любые изменения эффективности или направленности связей между нервными клетками, которые по длительности превышают обычные синаптические или импульсные процессы. Пластические изменения в той или иной форме совершаются постоянно во всех клетках и тканях организма. Поэтому пластичность является универсальной общебиологической категорией. Особое значение она имеет для деятельности НС как важнейшей интегративной системы организма, осуществляющей связь с постоянно меняющейся внешней средой.

В норме структурно-функциональные изменения нервной системы происходят постоянно. Они имеют количественный характер и обеспечивают адекватную деятельность НС при постоянных изменениях внешней среды. Такие пластические процессы называются физиологическими. Однако пластичность участвует в возникновении и закреплении не только биологически положительных, но и отрицательных (патологических) изменений в НС: по своему результату пластичность может быть определена как физиологическая и патологическая.

Дизрегуляция нейрона и нейрональных систем может начинаться с дизрегуляции синапса – начального звена этих образований, определяющего активность последующих звеньев. Структура и функция синапса находится в постоянном изменении в соответствии с действием экзогенных и эндогенных агентов и требованиями момента. Особое внимание привлекают синапсы Хэбба, показавшего, что при сочетанной активации двух нейронных популяций между ними устанавливаются функциональные связи. Эти синапсы играют важную роль во многих феноменах, связанных с динамическими перестройками и новыми структурно-функциональными перестройками. Возможно они участвуют в формировании патологических интеграций в ЦНС.

Столь же большое значение имеют пластические процессы в формировании и деятельности патологических систем (ПС). Благодаря постоянным и усиленным положительным связям происходит пластическое закрепление этих связей, следствием чего является стабилизация патологической системы и повышение ее резистентности к эндогенным контролирующим и сано-генетическим механизмам, а так же к лечебным воздействиям, многие из которых реализуются через указанные эндогенные механизмы. Консолидированная ПС может сохраняться даже после ликвидации первичной детерминанты, индуцировавшей возникновение этой системы. В норме физиологическая пластичность должна способствовать выживанию организма с сохранением функциональной целостности. Но при формировании патологической пластичности происходит закрепление психологически негативных воздействий на организм в виде малоэффективных или гиперкомпенсированных психологических защит. Психотравмирующая ситуация может потерять свою актуальность, но сформированная патологическая система будет продолжать свою деятельность и даже усиливать свое патологическое воздействие при повторных психотравмирующих факторах.

Сохранение части ПС, особенно ее центральных звеньев, обуславливает сохранение патологических эффектов этой системы. При болевых синдромах даже

перерезка спинного мозга, отделяющая мозг от ниже расположенных участков стимуляции, не всегда дает нужный эффект: после нее может возникнуть транзиторное ослабление, в редких случаях исчезновение болевого синдрома, но затем синдром восстанавливается вследствие нейропластичности. Рецидивы нейропатологических синдромов – это результат нейропластичности.

Таким образом, патологическая пластичность относится к разряду дизрегуляторной патологии, а механизмы патологической пластичности – это механизмы дизрегуляторной патологии.

Каждая функциональная посылка, поступающая в нейрон, содержит и возбуждающий и тормозной компоненты. Единая исходная посылка, которую продуцируют активированные нервные структуры, направляется по двум разным адресам – и к возбуждающим, и к тормозным нейронам. От них идут, соответственно, возбуждающие и тормозные влияния, конвергирующие на одном и том же нейроне. Эта форма внутрицентральных отношений представляет собой принцип двойственной функциональной посылки (ДФП). При осуществлении функции различных органов идущая к ним посылка имеет двойственный характер. Такая посылка обеспечивает тонкий регуляторный баланс активности структуры в нормальных условиях и является выражением антагонистической регуляции функций. Нарушение принципа ДФП при дефиците торможения в антиноцицептивной и антиэпилептической системах, раздражение этих структур, вызывающие в норме угнетающие эффекты – дает усиление патологических синдромов. Дизрегуляция процессов торможения и возбуждения при невротических расстройствах хорошо проявляется при смешанных тревожных и депрессивных расстройствах: с одной стороны реакции торможения способствуют развитию симптомов депрессии, с другой стороны чрезмерное возбуждение приводит к возникновению тревожных состояний, которые могут дойти до уровня паники. Учитывая, что все процессы в организме регулируются центральной нервной системой, происходят изменения и в соматических системах: дыхательной, желудочно-кишечной, сердечно-сосудистой и др. Т.о., постепенно происходит соматизация дизрегуляторной патологии, за счет объединяющей или интегративной работы мозга.

Интеграция, т.е. объединение структур в единую функциональную структуру, – универсальный физиологический механизм деятельности НС. Все процессы формирования и деятельности интеграций функциональных структур реализуются под строгим и множественным контролем, как локальным, так и общим интегративным контролем ЦНС. Только благодаря контролю деятельности интеграций гомологичных структур обеспечивается необходимую меру реакции, а сами интеграции являются физиологическими механизмами деятельности НС. При недостаточности или нарушении контроля эти интеграции становятся патологическими и играют роль патофизиологических механизмов эндогенного развития патологии.

Патологические интеграции в НС как эндогенно возникающие патофизиологические механизмы развития ее патологии описаны сравнительно недавно. К патологическим интеграциям относятся: на молекулярном уровне – агрегаты дефектных молекул; на уровне межнейронных отношений – агрегат гиперактивных нейронов, представляющих собой генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), на уровне системных отношений – патологическая детерминанта и ПС.

Патогенное значение ПС заключается не только в том, что являются основой нейропатологических синдромов, но и в том, что ПС подавляют физиологические системы, а также их антисистемы. Подавление антисистем является важным патогенетическим фактором дальнейшего развития данной патологии. С течением времени ПС закрепляются пластическими процессами, вследствие чего они становятся весьма резистентными к эндогенным механизмам регуляции и лечебным воздействиям. Эндогенная усилительная система имеет множество разнообразных контролирующих механизмов, обеспечивающих надежность и необходимую меру ее деятельности. Но эта же система при нарушении ее регуляции и механизмов контроля может играть важную роль в возникновении неконтролируемой гиперактивации нейрона. Изменение в ту или иную сторону контролирующих механизмов приводит к чрезмерной или ослабленной функциональной активности нейрона. Учитывая психологическое состояние, психотравмирующие факторы вызывают первоначально снижение

резистентности физиологической регуляции и способствуют образованию патологических систем, которые согласно своей цели и осуществляют деятельность, а саногенетические процессы не способны противостоять образовавшимся патологическим процессам. В данной патологической системе образуется патологическая детерминанта, которая направлена на сохранение своей деятельности. Формирование вторичной выгоды при соматоформных расстройствах невротического круга закрепляет патологическую систему и постепенно функциональные органы расстройства трансформируются в органические поражения того или иного органа. Нормализующее действие многих фармакологических средств осуществляется через регуляцию эндогенной усилительной системы.

Литература:

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

УДК 618.19-006-07

ВОЗМОЖНОСТИ МАММОГРАФИЧЕСКОГО СКРИНИНГА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б.Б. Бекетова

Региональный онкологический диспансер г.Семей

Рак молочной железы (РМЖ) продолжает оставаться серьезнейшей социальной и медицинской проблемой во всем мире. Ежегодно в мире регистрируется около 1 млн новых случаев заболеваний РМЖ [1]. В 2009 году в Казахстане заболело РМЖ 3272 тыс. женщин, а 1364 тыс. умерли от него. В структуре заболеваемости злокачественных новообразований рак молочной стоит на втором ранговом месте, уступая лишь раку легкого, но постоянно остается на 1-ом - в структуре женской онкопатологии, составив в 2009г. – 21,0% [2]. Риск развития РМЖ у женщин увеличивается с возрастом. Около 77% женщин на момент установления диагноза РМЖ старше 50 лет. У женщин моложе 30 лет данная форма рака встречается в 0,3% случаев [3].

Изучение вопроса своевременной диагностики злокачественных новообразований показало необходимость разработки программ скрининга, задача которых – выявление заболевания до появления симптомов или признаков, по поводу которых больные впоследствии обратились бы за медицинской помощью. Ценность раннего выявления заболевания заключается в том, что становится возможным обнаружить рак на стадии, когда он носит локальный характер и может быть излечим. При рассмотрении любой программы скрининга необходимо учитывать следующие важные составляющие: доступность простых, недорогих, информативных, безболезненных форм обследования, разработка эффективных методов лечения, а также наличие теоретических основ организации скрининговых программ или концепции скрининга. Уже есть опыт проведения таких программ в области медицины; в качестве примера можно привести программу скрининга с целью выявления психических заболеваний в армии США, которая считается одной из наиболее старых [4]. В настоящее время наиболее успешной из проводимых программ признан цитологический скрининг рака шейки матки с использованием Пап-теста [5]. Маммографический скрининг РМЖ предоставил специалистам хорошую

возможность не только обсудить развитие современных программ, но и разработать механизмы оценки результатов, получаемых в процессе исследования [4].

Впервые маммограмму молочной железы получил в 1913 г. Salomon, а клиническую маммографию (МГ) описал Warren в 1929 г. До середины 1950-х не было принято серьезных попыток провести скрининг с использованием МГ для выявления опухолей молочных желез среди здорового женского населения. К сожалению, в то время еще не существовало концепции массового рентгенологического скрининга здоровых женщин в целях обнаружения ранних форм РМЖ. Первые такая концепция была предложена в 1956г. G.J. Cohen et al. [6]. Научно обоснованный подход к проведению скрининга был внедрен в клиническую практику в 1975 г. двумя врачами общей практики P.S. Frame и S.J. Carlson [7], которые предложили способы выявления некоторых заболеваний при плановом физикальном обследовании. Их предложения были переработаны, дополнены и узаконены Канадской комиссией по периодическим профилактическим обследованиям.

При рассмотрении любой скрининговой программы серьезному вниманию и обсуждению подлежат три положения: снижение смертности в результате проводимых мероприятий, возможные неблагоприятные последствия и вопросы стоимости и эффективности. В настоящее время стандартом при проведении программ скрининга на РМЖ остаются маммография и физикальный осмотр молочных желез, и эти методы взаимно дополняют друг друга. Что касается МГ как метода скрининга, то вопросов пока значительно больше, чем ответов. Одной из серьезных проблем можно считать тот факт, что около 75% образований, выявленных в результате скрининга, в дальнейшем по данным биопсии оказываются доброкачественными. Еще одна проблема заключается в том, что около 20% опухолей данный метод не выявляет. К таким опухолям относятся быстрорастущие и глубоко расположенные опухоли в