

Г.Ф. Колотилин, М.В. Яковлева

## КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПАТОМОРФОЗ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Хронически протекающие заболевания, к которым относится большинство психических расстройств, постоянно подвергаются социальному, природному и лекарственному патоморфозу. Факты трансформации клиники психических заболеваний отмечались врачами уже с половины прошлого столетия. Особенно активное изучение этого явления наблюдалось в 60-70-е гг. прошлого столетия [1, 3, 6], когда в психиатрическую практику широко вошли нейролептики. В настоящее время внимание многих ученых вновь обратилось к этой многогранной проблеме [2, 4, 5], что обусловлено кардинальными изменениями в социальной среде и в подходах к терапии психических заболеваний.

Целью нашего исследования является установление клинической, синдромологической характеристики двух сравниваемых когорт больных параноидной шизофренией за период 1965-1970 гг. и 2003-2008 гг. для определения патоморфоза, отражающегося в клинических и социальных характеристиках больных.

### Материалы и методы

Были проанализированы 160 больных (из них 80 по данным катамнеза и историям болезни), прошедших стационарное лечение в Психиатрической больнице им. проф. И.Б. Галанта с диагнозом «параноидная шизофрения». Сравнительный анализ полученных данных производился по составленной схеме, включающей социальные, клинические и лечебные характеристики исследуемых больных. Для статистической обработки данных использовалась программа Statsoft Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2007 для РС. Первая группа больных (n=80) находилась на лечении в период 1965-1970 гг., вторая группа (n=80) — в период 2003-2008 гг. Все больные имели катамнез заболевания не более трех лет, причем в каждой группе половину (n=40) больных составили первичные больные, поступившие в стационар с манифестацией шизофренического процесса.

### Результаты и обсуждение

Средний возраст при госпитализации составил в первой группе — 28,0±4,8 лет и во второй — 27,5±6,5 лет. В первой группе женщин было 39 чел., мужчин — 41 чел.; во второй группе — 31 и 49 соответственно. В первой группе все больные получали классические нейролептики, а биологические методы терапии в виде инсулинокоматозной терапии получали 40% больных. Во второй группе всем больным проводилась психофармакотерапия, причем атипичными нейролептиками у 72,5% больных.

При сравнении социальных характеристик двух групп оказалось, что в первой группе больные, работающие на неквалифицированных работах, встречались достоверно чаще — 55%, чем во второй, — 11,25% (p<0,001), в то

### Резюме

Были проанализированы 160 больных параноидной шизофренией, прошедших стационарное лечение в Психиатрической больнице им. проф. И.Б. Галанта г. Хабаровска в разные временные периоды. При сравнительном анализе выявлена роль социальных и клинических факторов в синдромокинезе и патоморфозе шизофрении. Установлено, что на современном этапе в клинической картине увеличился удельный вес аффективных расстройств и уменьшился уровень деструктивных психопатологических синдромов.

*Ключевые слова:* клиничко-психопатологический патоморфоз, параноидная шизофрения.

G.F. Kolotilin, M.V. Yakovleva

### CLINICAL PATHOMORPHOSIS OF PARANOID SCHIZOPHRENIA

*Far Eastern state medical university, Khabarovsk*

### Summary

One hundred sixty patients with paranoid schizophrenia who had been hospitalized in psychiatric hospital named after prof. I.B. Galant of Khabarovsk during different time periods were analyzed. At the comparative analysis the role of social and clinical factors in pathomorphosis of schizophrenia is revealed. It is established, that at the present stage in a clinical picture relative frequency of affective frustration has increased and the level of destructive psychopathological syndromes has decreased.

*Key words:* paranoid schizophrenia, clinical, pathological pathomorphosis.

же время во второй группе преобладали временно безработные — 51,2%, а в первой их было только 16,2% (p<0,001). В браке состояло в первой группе 26,2%, а во второй — 16,2%. Факт значительного увеличения числа безработных больных в 2003-2008 гг. не может быть оценен однозначно. С одной стороны, этот социальный груз вырос среди всей популяции населения, а с другой — в этих условиях резко усилилась стигматизация психических расстройств, и такие люди скорее оказываются вытесненными из общественно-трудовых отношений [4].

Сравнение динамики клиничко-психопатологической картины двух когорт показало, что растет удельный вес депрессивных расстройств, который вырос почти вдвое и составил в первой группе 27,5%, а во второй группе — 50%, что достоверно больше в современной

Сводная таблица

Признак	Первая группа		Вторая группа	
	абс.	%	абс.	%
Больные, занятые на неквалифицированных работах	44	55*	9	11,25*
Временно безработные	13	16,2*	41	51,25*
Больные, состоящие в браке	21	26,2	13	16,2
Депрессия	22	27,5**	40	50**
Моторный компонент психических автоматизмов	20	25*	4	5*
Сенестопатии	30	37,5**	9	11,5**
Сенестопатии, имеющие «органотопическую» локализацию	18	22,5**	4	5**
Отказ от пищи	26	32,5**	10	12,5**
Паранояльный синдром в инициальном периоде	28	35**	11	13,7**
Бредовые идеи религиозного содержания	4	5	15	18,7
«Гипнотическая» фабула бреда	26	32,5**	9	11,2**

Примечания. \* —  $p < 0,001$ ; \*\* —  $p < 0,01$ .

когорте ( $p < 0,01$ ). При этом оказалось, что в подгруппе повторных больных депрессивная симптоматика чаще встречалась у современных больных, когда в подгруппе первичных больных разница была сравнительно небольшой. Эту тенденцию уже отмечали некоторые авторы, связывая «депрессивный» патоморфоз с применением психофармакотерапии [1, 6], чем и объясняется более частое преобладание депрессивных расстройств у повторных больных, уже получавших нейролептическую терапию. Сама инфраструктура аффективных синдромов соответствовала рамкам синдрома, но имела свои отличия. Бредовые идеи самообвинения и самоуничужения в первой группе наблюдалось почти в половине случаев, а во второй группе лишь у 10,8%. Заметно изменился удельный вес моторного компонента психических автоматизмов (в первой группе — 25%, а во второй группе — 5%;  $p < 0,001$ ). Снизилась частота сенестопатий (37,5 и 11,5%;  $p < 0,01$ ), причем в первой группе преобладали «органотопические» сенестопатии (22,5 и 5%;  $p < 0,01$ ). Изменилась частота волевых расстройств в форме отказа от пищи (первая группа — 32,5%, вторая группа — 12,5%;  $p < 0,01$ ), хотя в общей популяции число случаев нервной анорексии как синдрома психосоматических расстройств растет. В первой группе в инициальном периоде достоверно чаще, чем во второй, встречается паранояльный синдром (35 и 13,7%;  $p < 0,01$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что в структуре синдромологического патокинеза шизофрении происходят принципиальные изменения. Тяжесть brutальных психопатологических расстройств уменьшается, что отражает меньшую степень глубины повреждающего действия патологического шизофренического процесса и подтверждает гипотезу о патогенетическом терапевтическом действии психофармакотерапии. Не исключается возможность более раннего превентивного применения психотропных средств в случаях появления таких поведенческих расстройств, которые имеют риск трансформироваться в специфические шизофренические симптомы или клинически родственные им. Установленный нами синдромокинез

дополнительно объясняет изменения в классификации в МКБ-10 с переносом ипохондрической шизофрении в рамках параноидной формы в разряд вялотекущей.

Содержание болезненных переживаний также претерпело некоторые изменения: увеличился удельный вес бредовых идей религиозного содержания (в первой группе — 5%, а во второй группе — 18,7%). Характер воздействия также изменился, если в первой группе чаще всего встречается «гипнотическое воздействие» (32,5%), то во второй группе «гипнотическая» фабула встречается лишь в 11,25% случаев, что достоверно больше, чем в первой группе ( $p < 0,01$ ). Наиболее часто во второй группе встречалась фабула «колдовства, магии, сглаза» — у 15% больных. Учащение бреда религиозного содержания связано с оживлением и активным наступлением различных религиозных конфессий. Наблюдающийся в последние годы «расцвет» эзотерики также повлиял на клинику параноидной шизофрении. Как следствие, увеличилась частота бредовых идей магического, архаического содержания, тогда как классическая «гипнотическая» фабула начинает утрачивать свою актуальность.

Произошло так называемое «размывание» этапов протекания параноидной шизофрении, описанных А.В. Снежневским. Не наблюдается четко выраженного паранояльного и параноидного этапов, клиническая картина стала более полиморфной и менее деструктивной. Отмечается тенденция к стертости симптоматики и редуцированию приступов, а в содержании отражения наиболее значимых социальных фабул.

### Выводы

1. В структуре клинко-психопатологической картины отмечается нарастание аффективных расстройств. Депрессивные расстройства на современном этапе имеют атипичную и более легкую по тяжести структуру, что определяется уменьшением удельного веса бредовых идей самообвинения и самоуничужения.

2. Выявлено уменьшение выраженности моторного компонента психических автоматизмов, снижение частоты обонятельных и вкусовых обманов восприятия. Эти данные свидетельствуют о переходе на более доброкачественный уровень, так как выявляется тенденция к преобладанию психопатологических расстройств менее деструктивных и более поверхностных регистров.

3. Принципиальные изменения в социальных ориентирах на современном этапе развития общества доказательно служат пусковым механизмом в развитии социального патоморфоза психопатологии шизофрении. Императивно направляются фабулы психопатологических переживаний, в частности к учащению бреда религиозного и архаического содержания, психосоматического регистра и аффективных расстройств.

### Л и т е р а т у р а

1. Авруцкий Г.Я. О патоморфозе психических заболеваний // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1977. - Т.77, №1. - С. 67-71.

2. Вильянов В.Б. Современные тенденции патоморфоза шизофрении: тендерный фактор и эффективность психофармакотерапии // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2004. - №4. - С. 115-117.

3. Морковкин В.М., Каплин Г.П., Ромень Т.Э. К вопросу о лекарственном патоморфозе шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1980. - №5. - С. 745-748.

4. Пивень Б.Н., Голдобина О.А. Социально-психологические факторы и патоморфоз шизофрении // Независимый психиатр. журнал. - 2000. - №3. - С. 34-37.

5. Федоров Я.О. Патоморфоз шизофрении в 70-90-е годы XX в. // Психотерапия. - 2004. - №4. - С. 34-37.

6. Хохлов Л.К. О социальных аспектах патоморфоза психических заболеваний // Социальная и клиническая психиатрия. - 1992. - Т.2, №1. - С. 70-76.

*Координаты для связи с авторами:* Колотилин Геннадий Федорович — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии; Яковлева Мария Владимировна — аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии, e-mail: jacob83@inbox.ru



УДК 616.89 - 008.441.13 : 612.017.1

М.Г. Шаманская, Ю.А. Витковский

## СУММАРНЫЕ АНТИТЕЛА К ГАНГЛИОЗИДАМ АСИАЛО-GM1, GM1, GM<sub>2</sub>, GD<sub>1a</sub>, GD<sub>1b</sub> И GQ1<sub>b</sub> У ПАЦИЕНТОВ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Читинская государственная медицинская академия,  
672090, ул. Горького, 39 а, e-mail: macadem@mail.chita.ru, г. Чита

В настоящее время роль ганглиозидов: асиало-GM1, GM1, GM<sub>2</sub>, GD<sub>1a</sub>, GD<sub>1b</sub> и GQ1<sub>b</sub> и антител к ним в процессе нейродегенерации является дискуссионным [1-8]. Ряд исследований утверждают, что ганглиозиды повышают нейрогенез при различных нейродегенеративных процессах [2-4, 8]. Известно, что экзогенные ганглиозиды участвуют в созревании и восстановлении нервных клеток после их повреждения. В то же время GD<sub>1a</sub> и GD<sub>1b</sub> обладают нейротоксическим эффектом в мезенцефальных структурах. [1]. Появление аутоантител к ганглиозидам изменяет нейрогенез при повреждении ЦНС [5-7]. Повышение титра антител против ганглиозидов связано с разнообразием неврологических расстройств, и, очевидно, что они играют важную роль в патогенезе болезни. Различными исследователями высказывается неоднозначная роль этих аутоантител в развитии нейродегенерации.

Однако до сих пор изучение продукции аутоантител к ганглиозидам асиало-GM1, GM1, GM<sub>2</sub>, GD<sub>1a</sub>, GD<sub>1b</sub>, GQ1<sub>b</sub> у больных с алкогольной зависимостью не проводилось. Подобное исследование позволило бы углубить представления о патогенезе нейродегенерации при алкоголизме и оценить прогноз заболевания.

*Целью работы* явилось определение концентрации суммарных антител к ганглиозидам асиало-GM1, GM1, GM<sub>2</sub>, GD<sub>1a</sub>, GD<sub>1b</sub> и GQ1<sub>b</sub> у пациентов с алкогольной зависимостью с разными клиническими проявлениями.

### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 27 чел. мужского пола, которые были разделены на 4 группы.

*1 группа* (6 чел.) — здоровые лица с неотягощенным неврологическим и психическим анамнезом в возрасте 25-30 лет.

*2 группа* (7 чел.) — пациенты с клиникой впервые возникшего развернутого судорожного компонента в структуре синдрома отмены алкоголя. Возраст пациентов в данной группе — от 29 до 45 лет. Стадия зависимости — 2-я. Форма потребления алкоголя псевдозапойная. Давность злоупотребления алкоголем — от 5 до 10 лет.

*3 группа* (7 чел.) — пациенты с клиникой впервые развившейся острой психоорганической симптоматики. Возраст — от 32 до 40 лет. Форма пьянства запойная. Давность злоупотребления алкоголем — от 14 до 20 лет. Клинические признаки полинейропатии были выявлены впервые.

*4 группа* (7 чел.) — пациенты с атрофией головного мозга алкогольного генеза, ранее сформированной, с давностью более 2 лет. Возраст — от 36 до 48 лет. Форма пьянства запойная. Давность злоупотребления алкоголем — от 7 до 26 лет.

В исследования не включались больные с выраженной соматической и неврологической патологией неалкогольного генеза, сочетанием алкогольной зависимости с зависимостью от других психоактивных веществ, а также принимавшие участие в каких-либо клинических исследованиях в течение предшествующих 3 мес. Диагностика алкогольной зависимости проводилась согласно МКБ-10. Для исследования забиралась кровь из локтевой вены в силиконовые гепаринизированные пробирки. У пациентов 1 и 2 клинических групп забор крови производился утром на 14 сут после отмены алкоголя.

Исследование концентрации аутоантител к ганглиозидам проводилось с помощью твердофазного ИФА с использованием набора реактивов для определения суммарных аутоантител классов IgG и IgM к ганглиозидам