**Невротическая астения как этиопатогенетический механизм легочной патологии**

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

.1 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

.2 ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

.3 КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

.4 ЛЕГОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: (КЛИНИКА, ПАТОГЕНЕЗ)

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

.1 ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА ДЛЯ ОЦЕНКИ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

.2.1 ОПРОСНИК НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ (УНА)

.2.2 ТОМСКИЙ ОПРОСНИК РИГИДНОСТИ Г.В. ЗАЛЕВСКОГО

.2.3 ОПРОСНИК СМИЛ

.2.4 ОМЕГАМЕТРИЯ

.3 ОБРАБОТКА ДАННЫХ

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЫВОДЫ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

# ВВЕДЕНИЕ

Астения - состояние нервно-психической слабости - является одним из самых распространенных симптомообразований, входящих в клиническую картину различных нервно-психических и соматических образований.

Известно, что астенические состояния - широко распространенное явление и среди практически здоровых лиц, особенно в технократически высокоразвитых регионах и странах мира как результат длительного психоэмоционального и биологического стресса.

В последнее время клиницисты все больше внимания уделяют состоянию нервной системы при различных видах патологии. Не вызывает сомнений, что функциональное состояние нервной системы во многом определяет течение и исход многих заболеваний. Легочные заболевания (бронхиальная астма, бронхиты, пневмонии) не смотря на достижения в диагностике и изучении патогенеза, разработку новых лекарственных средств, остаются одной из важнейших проблем медицины. Статистика различных стран мира свидетельствует не только о возрастающей заболеваемости, но и об увеличении числа больных с тяжелым течением заболеваний легких, учащении летальных исходов и недостаточной эффективности существующих методов лечения, а в подавляющем большинстве случаев заболевания принимают форму хронических, что является на наш взгляд следствием недооценки врачами и психологами значения психологических составляющих личности в возникновении и развитии болезней.. Практические запросы клиники требуют одновременного исследования соматических и психологических компонентов болезни. Результаты лечения психосоматических болезней во многом зависят от умения врача выделить индивидуальные черты патологического процесса, умения лечить действительно не болезнь, а больного. В связи с этим изучение патогенеза легочных заболеваний, оценка роли нервной системы в их происхождении и развитии остаются актуальными.

Все это делает необходимым построение единой, целостной системы понимания психологических механизмов психосоматических заболеваний, установление четкой модели понимания природы факторов, имеющих важное значение для наступления психологического этапа, на котором здоровый человек впервые заболевает.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить психологические и психофизиологические корреляты невротической астении у людей с заболеваниями легких.

ЗАДАЧИ:

1. определить степень невротической астении при легочных заболеваниях;

2. исследовать клинические проявления легочных заболеваний при различных стадиях невротической астении;

3. исследовать психофизиологические основания невротической астении у больных с легочными заболеваниями;

4. выявить виды психической ригидности у больных с легочными заболеваниями;

5. установить корреляцию между психологическими параметрами (невротической астенией, психической ригидностью, особенностями личности) и физиологическими показателями (омега-потенциал);

6. доказать, что в основе этиопатогенеза легочных заболеваний лежит нарушение регуляторной деятельности НС (невротическая астения).

ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ: невротическая астения у людей с заболеваниями легких.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ: психологические и психофизиологические составляющие невротической астении.

ГИПОТЕЗА: психофизиологические механизмы невротической астении являются одним из основополагающих факторов в этиопатогенезе легочных заболеваний.

# ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

## 1.1 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

В группе пограничных состояний, (наряду с неврозами (неврастенией, истерией, психастенией, неврозом навязчивых состояний), психопатиями, реактивными неврозами, значительное место занимают астенические состояния.

Термин астения (а - отрицание, Sthenos - сила) введен в обиход Броуном (Brown) в 18 веке.

Астения как отдельная нозологическая единица до настоящего времени не выделена, однако понятие «астенические состояния» часто употребляется психиатрами, невропатологами и психологами.

Периодически возникающие астенические состояния в настоящее время рассматриваются главным образом в рамках неврозов (реактивные неврастении - соматогенные, психогенные) и не психотических аффективных заболеваний (астенические депрессии, дистимические расстройства).

По сообщениям отечественных и зарубежных исследователей, астенические расстройства часто встречаются при неврозах, инфекционных заболеваниях, последствиях черепно-мозговых травм, органических заболеваниях ЦНС, интоксикациях и др.

Описано множество клинических проявлений невротической астении, однако, очевидно, что в целом для астенического синдрома при неврозах, как и для других форм пограничных нервно-психических расстройств, характерна триада, включающая помимо проявлений астении, вегетативную дисфункцию и расстройства сна.

Собственно астения проявляется в усталости, повышенной утомляемости, снижении работоспособности. Следует различать усталость как субъективную сторону утомляемости и собственно утомление, которое может быть подтверждено объективными методами исследования. Невротическая усталость характеризуется своей инертностью, неспособностью исчезать после отдыха. Кроме того, собственно астения проявляется в ухудшении памяти и внимания, в свою очередь снижение способности к концентрации внимания приводит к рассеянности и вторично к затруднениям запоминания. Указанные нарушения сопровождаются, как правило, повышенной возбудимостью, раздражительностью, в частности, повышенной чувствительностью к внешним и внутренним раздражителям.

Эмоционально-аффективные нарушения при астении проявляются эмоциональной неустойчивостью, эмоциональные реакции, неадекватные по силе вызвавшим их причинам, нетерпеливость, плохая переносимость ожидания. При астении также наблюдается лабильность настроения, которое неадекватно повышается при незначительной удаче и ухудшается при малейшей неудаче, настроение чаще пониженное, сопровождается постоянным недовольством и готовностью дать реакцию обиды и раздражения. По утрам самочувствие чаще бывает плохое.

Вегетативные расстройства при астеническом синдроме выражаются в лабильности пульса и артериального давления, стойких спонтанных дермографических реакциях, общем и дистальном гипергидрозе. Частыми симптомами являются равномерное повышение сухожильных рефлексов, дрожание век и пальцев вытянутых рук, боли в мышцах и др. Из вариантов головной боли для астении характерна, прежде всего, боль нервно-мышечного типа. Обычно такие больные говорят, что голову «сдавливает», «сжимает», на голове «как будто бы надета каска», «обруч». Эти ощущения усиливаются при волнении, при попытке продолжить работу, сосредоточиться. В ряде случаев головная боль носит пульсирующий характер, пульсация совпадает с шумом в ушах. Головная боль появляется как сигнал утомления при всякой умственной деятельности.

Характерные для астенического синдрома расстройства сна в виде нарушения засыпания, частых пробуждений и легких проявлений диссомнии сопровождаются чувством разбитости, отсутствием ощущения бодрости. Больные часто жалуются, что «не отдохнули за ночь» и тревожно ожидают наступление следующей ночи. Субъективная оценка ночного сна как неполноценного часто является для больных основанием считать его причиной снижения работоспособности. В то же время выраженной сонливости днем у подавляющего большинства больных не наблюдается.

Затруднения в интеллектуальной деятельности. Это проявляется в жалобах на затруднение усвоения материала. Больные не могут сосредоточить внимание на более или менее продолжительный срок. Включившись в работу, уже через несколько минут ловят себя на мысли, что думают о другом, не могут воспроизвести прочитанное. Затем нарушается память на отвлеченные понятия, больные не могут вспомнить необходимый номер телефона, имя, дату и т.п.

Характерны многообразные расстройства висцеральных функций, описанные как психогенные расстройства сердечной деятельности, дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Склонность к постоянному анализу своих ощущений (шум в ушах, усиленное сердцебиение, боли в области желудка, кишечника и т.п.). Больной с тревогой прислушивается к этим ощущениям, мрачное настроение рождает мысли о серьезной и опасной болезни.

## .2 ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

Патогенетическую основу астенических состояний в структуре неврозов составляют корково-подкорковые нарушения мозга. В одних случаях они связаны с процессами гипервозбудимости (повышенная реактивность, нарушения сна и т.д.), в других - с патологическим снижением активности (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, внимания), в-третьих - сразу с обоими процессами.

Имеются публикации, посвященные электрофизиологическим исследованиям невротических астенических состояний. Из всей совокупности описанных изменений наиболее часто отмечаются снижение функциональной активности мозга, нарушение корково-подкорковых взаимоотношений, дисфункция структур мезодиэнцефального уровня.

Стали появляться фундаментальные исследования, посвященные изменению симпатико-адреналовой системы при неврозах. В этих работах показано ее непосредственное участие в развитии последних.

В клинике неврозов значительное число заболеваний связано с выраженным понижением активности гормонального и медиаторного звеньев симпатико-адреналовой системы, а так же их резервов. Истощение симпатико-адреналовой системы обычно сопровождается астенизацией. Предложенная В.Н. Васильевым и В.С. Чугуновым эффективная терапия подобных состояний малыми дозами L-ДОФА подтверждает данное предположение. Снижение выделения с мочой ДОФА и дофамина у больных по сравнению со здоровыми того же возраста свидетельствует об истощении резервных возможностей симпатико-адреналовой системы. Так, у больных с астеническими состояниями отмечается уменьшение уровня ДОФА и адреналина в моче, что указывает на затяжное течение заболевания.

Использование нейрофизиологических, биохимических и иммунологических методов существенно расширило возможности изучения нейробиологических основ астенических состояний и астено-вегетативного синдрома. Так, при изучении нейрогормональных и биохимических механизмов астенических состояний преимущественно в эксперименте на животных и в меньшей степени у человека доказано наличие нарушений в механизмах регуляции кислородзависимого энергообеспечения, и прежде всего процессов потребления и утилизации кислорода, процессов окислительного фосфорилирования, снижения в тканях мозга макроэргических соединений, что свидетельствует о снижении уровня аэробного энергетического потенциала (И.Б. Заболотских, 2001 г.). Известно, что снижение потребления и утилизации кислорода при психогенной астении находится под прямым контролем гормональных механизмов стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем. Сформулирована и развивается гипотеза о роли церебральной гипоксии в патогенезе астено-невротических расстройств. Выдвинуты и аргументируются представления о базисной роли пренатально обусловленных нарушений формирования центральных механизмов энергообеспечения тканей и органов, лежащих в основе снижения стрессорной устойчивости организма, раннем проявлении астено-невротических расстройств, составляющих в последующем ядро многих хронических заболеваний нервной системы, психических и психосоматических заболеваний (И.Б. Заболотских, 2001 г.).

## .3 КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ

При общности взглядов в отношении клинических и психопатологических проявлений астенических состояний сохраняется многообразие классификаций астении.

Одной из последних классификаций астенических состояний в неврологии является классификация предложенная профессором B.C. Лобзиным, которая является итогом многолетних наблюдений автора в области неврозов, неврозоподобных состояний при различных органических заболеваниях и травмах нервной системы и внутренних органов, профессиональной физиологии и патологии экстремальных воздействий на нервную систему, включая обследования больших групп здоровых лиц в особо напряженных условиях деятельности (операторы, моряки-подводники в длительном океаническом плавании, лица, подвергавшиеся десинхронозу, перцепторной депривации и т. д.), клинические эксперименты на добровольцах (длительная клиностатнческая гипокинезия, частичная перцепторная депривация и др.).

Существуют промежуточные между здоровьем и болезнью состояния, которые характеризуются ослаблением функциональных возможностей мозга под влиянием экстремальных не психогенных факторов. Клинически они проявляются астенизацией и обозначаются как преморбидные состояния или расстройства адаптации. В отличие от психогенных астений (неврозов) названные выше состояния относятся к истинным астениям. По характеру патогенетических факторов и механизмов ослабляющего действия на нервную систему они могут быть названы физиогенными астеническими состояниями в отличие от психогенных или невротических астений.

Психогенные астении имеют клинические и патофизиологические особенности, позволяющие отграничивать их от астений иной этиологии.

В согласии с выводами многих авторов В.С. Лобзин говорит, что так называемые астенические расстройства при неврозах не являются истинной астенией в буквальном смысле слова. Гипостеническая форма неврастении фактически не что иное, как фаза развития болезни. Астению при неврастении нельзя считать истинной и по другим соображениям. Слабость, «бессилие» у больных неврастенией - только видимый феномен. Это не действительная бедность, а скрытое богатство, мнимое представление о неодолимых трудностях. При тщательном изучении анамнеза и объективном динамическом наблюдении за больными неврастенией В.С. Лобзин отметил интересный диссонанс в виде «синдрома избирательной стеничности». Под влиянием оптимально-положительных эмоций больные неврастенией могут показывать исключительную работоспособность. Их дееспособность в различных сферах деятельности зависит не столько от объективной трудности работы, сколько от внутреннего эмоционально окрашенного отношения к ней, от мотивации.

По сравнению с физиогенными астеническими состояниями клиникапсихогенной астении (невроза) значительно сложнее, разнообразнее, красочнее. Невротическая астения всегда расцвечивается другими психопатологическими синдромами. Она не бывает изолированной. Наблюдаются астеноипохондрический, астенодепрессивный, астенофобический, астенообсессивный и другие сочетанные синдромы. Особенности психогенной астении зависят от характера психогении, преморбидного фона и отношения больного кболезни. Личность при этом вовлекается в болезнь, уходит в нее. Психотравмирующая ситуация подвергается личностной переработке с застреванием внимания на неприятных переживаниях и ощущениях, с переоценкой их тяжести с фиксацией по невротическим механизмам случайных преходящих физиологических сдвигов, возникающих под влиянием экзогенных или эндогенных воздействий. Внутренняя картина болезни характеризуется сужением круга интересов, концентрацией их на себе, перенасыщенностью страхами, тревогой, напряженностью и немотивированным беспокойством, что часто находит отражение в нарушениях сна и содержании сновидений. Наблюдается выраженная эмоциональная неустойчивость, которая проявляется как правило либо в виде вспыльчивости, возбудимости с агрессивными тенденциями, либо в виде чрезмерной обидчивости, плаксивости. Часто больные склоннынесколько утрировать свое состояние, искать сострадания у других, прислушиваться к своим ощущениям.

Исследование больших контингентов лиц сневрозоподобными расстройствами позволило В.С. Лобзину выделить группу физиогенных астенических состояний и дать характеристику следующих клиннко-патогенетических видов и вариантов: цереброгенной астении; соматогенной астении; соматоцереброгенной (смешанной, тотальной) астении; адаптационной астении (астении негативной адаптации), парциальной и общей.

Цереброгенная астения.

К основным патогенетическим механизмам относятся нарушения компенсаторно-приспособительных процессов регуляции интеллектуально-мнестических, эмоциональных, вегетативно-висцеральных, обменных и других функций вследствие структурных изменений мозга, вызванных травмой или другими заболеваниями. С цереброгенными астениями могут встречаться лица, у которых в прошлом были черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания и другие поражения центральной нервной системы, не проявлявшиеся выраженной органической симптоматикой, а также сосудистые нарушения головного мозга различной степени выраженности. Астенический симптомокомплекс в указанных случаях проявляется повышенной раздражительностью, нарушениями сна и вегетативными дисфункциями. Однако выраженная истощаемость, нарушение памяти, отсутствие четкой зависимости от физического перенапряжения и психотравмирующих ситуаций отличают эти состояния от физиогенных и психогенных астений.

Клинически эти состояния характеризуются стойкостью и монотонностью астенических симптомов с преобладанием психоорганических расстройств. Резко снижен порог переносимости физиогенных раздражителей: шума, вибрации, оптико-кинетических и вестибулярных нагрузок, алкоголя, перепадов атмосферного давления, влажности и температуры воздуха. Астенические симптомы нередко обнаруживаются в сочетании с очаговыми неврологическими знаками и общемозговыми расстройствами, свойственными основному заболеванию. Некоторые отличия в клинической картине обусловлены преимущественной топикой органического процесса (кортикальный, гипоталамо-лимбико-ретикулярный и другие варианты локализации). Следует, однако, сказать, что переоценивать значимость неврологической микросимптоматики, если она не образует четкий топический синдром, в целях утверждения вторичного характера астении было бы ошибкой.

Соматогенная астения.

Наблюдается при истощающих хронических заболеваниях внутренних органов и эндокринной системы как следствие острых соматических болезней, травм, оперативных вмешательств. Основные патогенетические механизмы астении - это реперкуссионно-рефлекторные и обменно-гуморальные влияния с внутренних органов и патологически измененных тканей на центральную нервную систему. В клинической картине ведущее место занимают симптомы соматического неблагополучия. Характерна волнообразность нарастания и смягчения астении и непосредственной связи с обострением или ремиссией (спонтанной или терапевтической) соматического заболевания. Астенические расстройства провоцируются нарушением гомеостаза внутренних органов (нарушения диеты, водно-солевого режима и т.д.).

Соматоцереброгенная астения.

Главным в ее патогенезе является воздействие как на внутренние органы, так и на нервную систему общих физико-химических или инфекционно-токсических факторов (ионизирующей радиации, общей экзогенной интоксикации и др.). Возникают системные обменно-ферментативные и токсико-ннфекционные изменения, характерные для конкретного повреждающего фактора. В клинической картине определяются сочетание специфических (для повреждающего фактора) симптомов с астеническими, зависимость выраженности и стойкости астении от дозы или тяжести первичного патогенного воздействия. В структуре астенического синдрома преобладают апатия, мышечная слабость и утомляемость. В фазе восстановления обращает на себя внимание замедленное и запаздывающее сглаживание астенических расстройств по сравнению с более быстрым регрессом специфических симптомов.

Адаптационные астении.

В отличие от неврозов и других психогенных реакций дезадаптирующее влияние оказывают физиогенные экстремальные факторы (гипокинезия, частичная сенсорная изоляция, перцепторная депривация, десинхроноз и др.). Адаптационные астении развиваются под влиянием избирательного действия какого-либо одного физиогенного фактора на определенную аналнзаторно-эффекторную систему и опосредованно - на неспецифические образования мозга. Длительное и монотонное действие зрительных, слуховых и других раздражителей способно приводить к перцепторной депривацин и развитию в зоне нагружаемых анализаторов негативной адаптации (парциальные перцепторно-оптическая, перцепторно-акустическая и другие астении). Вследствие длительного сдвига стереотипов биоритмов, особенно ритма сна и бодрствования, формируется астения при десинхронозе, проявляющаяся диссомническим синдромом и вторичными общеастеническими расстройствами. Проявляются адаптационные астении снижением способности систем психической адаптации обеспечивать компенсирующее противодействие экстремальным факторам. Эти реакции расцениваются как напряжение функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации. Быстрота восстановления функций организма в таких случаях во многом зависит от выраженности психогении, степени переутомления, наличия органической предрасположенности и тяжести соматического заболевания.

Общая астения адаптации может быть последовательной фазой парциальной при отсутствии профилактических мероприятий. С общеастенических расстройств, как правило, манифестируют неврологические проявления длительной гипокинезии. К общим астениям адаптации относится также астения переутомления. В ее происхождении принимает участие ряд физиогенных факторов: десинхроноз с длительными и резкими нарушениями ритма сна и бодрствования, нередко монотонность труда, необходимость скоростного темпа или принудительной быстроты психических процессов в ограниченном резерве времени, переработка большого объема информации в сжатые сроки, гипокинезия. Важно учитывать, что в отличие от астенического невроза адаптационные астении развиваются при положительной эмоциональной установке личности (мотивации) к той работе, которая способна вызвать астенизацию, и что ведущими дезадаптирующими факторами являются не психогенные, а физиогенные воздействия.

По словам профессора А.Г. Чучалина классификация астенического синдрома по этиологическому признаку несовершенна и включает в себя органическую, интоксикационную и инфекционную (Бонгефера) формы.

Несомненны особенности в патогенезе синдрома астении при инфекционных болезнях, когда он связан с действием биологического агента в организме. Проявления астении в этих случаях носят более яркий характер и их можно наблюдать практически на всех стадиях процесса - продромальной, разгара и стихания инфекционного заболевания, в фазе реконвалесценции и следующем за ней периоде относительного здоровья, когда клинические проявления болезни уже полностью регрессировали. Наименее изучена астения, возникающая сразу или спустя некоторое время после вирусной инфекции и характеризующаяся патологической утомляемостью, эмоциональными и неврологическими нарушениями, а также неспецифическими соматическими расстройствами, названная синдромом послевирусной астении.

Наиболее оживленные дискуссии разгорались в отношении этиологии синдрома послевирусной астении. Публикуемые работы содержат споры между сторонниками органической природы синдрома и теми, кто трактует это состояние как проявление «массовой истерии» без первичного морфологического субстрата. Обе стороны не учитывают возрастающего потока данных о биологических отклонениях при психических расстройствах. В результате эволюции взглядов на синдром послевирусной астении подтвердилась правота исследователей, рассматривающих органическое вирусное заболевание и последующую нейропсихическую симптоматику во взаимосвязи. Высказано мнение о том, что вирусы являются неспецифическими биологическими стрессорами.

Клиническая картина синдрома послевирусной астении включает в себя большую группу симптомов, но ведущими является усталость и эмоциональные нарушения. В целом послеинфекционная астения чаще всего проявляется усталостью при любых физических нагрузках, что сближает ее с состояниями адинамии. Физическая нагрузка у больных с синдромом послевирусной астении может вызвать чувство разбитости, сохраняющееся несколько недель, и в этом кардинальное отличие утомляемости этих больных от таковой здоровых людей. Крайней степенью усталости является истощение вследствие физической пли умственной нагрузки.

Профессор А.Б. Смулевич выделяет два типа астенических состояний - конверсионная и психовегетативная астения. Их типология представлена следующим образом.

Конверсионная (истерическая) астения - при этом варианте патологии, отмечаемом и другими авторами, отмечается сочетание астенических расстройств с истерическими. Характерно, что собственно астенические проявления носят демонстративно-преувеличенный характер, а соматопсихические расстройства возникают по механизму истерической конверсии вплоть до «условной желательности».

Собственно астенические расстройства не сопровождаются «снижением эффективности» и ограничиваются возводимыми в превосходную степень субъективными проявлениями («невыносимая» усталость, тяжесть непосильной ноши» во всем теле, «гири», оттягивающие конечности, «полная прострация» и т. п.). Несдержанность, придирчивость, раздражительность в привычном окружении контрастируют с характерной для пациентов, отнесенных к этому типу, способностью не утратить самообладания в ответственной ситуации. Нарушения в сфере соматопсихики при рассматриваемом типе астенических состояний также носят истерический характер и представлены многообразной конверсионной симптоматикой (от изолированных мигрирующих ощущений онемения и расслабления мышц, головных болей, до более генерализованных проявлений.

Психовегетативная астения соответствует определению психовегетативного синдрома истощения, при котором слабость регуляции психических процессов и вегетативной деятельности проявляетсяхарактерными нарушениями функций внутренних органов, общего самочувствия и поведения. При состояниях этого типа тягостные телесные ощущения, по поводу которых пациенты обращаются к врачам различных специальностей, как бы маскируют собственно астенические нарушения. В то же время последние сравнительно с проявлениями истерической астении объективно более выражены.

У пациентов преобладают жалобы на ухудшение памяти, беспомощность, утрату жизненного тонуса, прежних интересов, предприимчивости, сочетающимися с вялостью, пассивностью («адинамическая астения», по Е.А. Осиповой). Отдых не только не приносит желаемого результата, но представляется тягостным из-за необходимости преодолевать плохое самочувствие. Соматопсихические нарушения представлены главным образом расстройствами сна. Значительное место среди них занимают расстройства сна типа пресомнии - позднее смещение фазы сна, нарушения глубины сна). Не менее часто наблюдаются головные боли.

Л.В. Соколовская характеризует синдром «общей астении» выделяя расстройства двух следующих рядов: раздражительная слабость (быстрый спад активности витального потенциала, эмоционально - волевого контроля, регуляции когнитивных ресурсов, моторики) и соматопсихические проявления (немощность, непереносимость обыденны нагрузок, тягостные телесные ощущения.).

Клинический анализ показывает, что все составляющие основу синдрома нарушения выступают в единстве и могут быть определены как психическая гиперестезия (патологическая сверхвозбудимость), реализующаяся не только на уровне восприятия внешних раздражителей, но и на уровне телесных ощущений.

В качестве признаков, характеризующих явления психической гиперестезии в структуре синдрома простой астении, могут рассматриваться, во-первых, интенсивность самого ощущения утомления, во-вторых, «мучительная чувствительность» ко всякого рода внешним раздражителям и, наконец, в-третьих, «несоразмерные восприятия» со стороны внутренних органов.

Астения с признаками гиперестезии является в большинстве случаев составным элементом комбинированных синдромов: астеноистерического и астеноипохондрического. При сочетании астении с истерическими расстройствами наиболее выражен первый из выделенных выше признаков гиперестезии - интенсивность ощущения утомления. Доминируют преувеличенные, демонстративные жалобы на «невыносимую» усталость, полную «прострацию», «непосильную» тяжесть в теле, особенно в конечностях. При этом субъективные проявления астении не сопровождаются существенным снижением эффективности деятельности. Именно в этих случаях особенно трудно провести границу между неспособностью и нежеланием действовать.

В структуре астении, сочетающейся с ипохондрической симптоматикой, на первый план также выступают явления повышенной чувствительности, но уже не к внешним раздражителям, а к ощущениям со стороны телесной сферы. Эти ощущения перемещаются в центр внимания, поглощают сознание. Такая ипохондрическая «замкнутость на самоощущении» может расцениваться как проявление гиперестезии: незначительные функциональные изменения деятельности организма, которые вне обострений интроспекции остались бы незамеченными, сопровождаются ощущением общего недомогания, нарастающей немощи, стремлением к экономии сил, сокращению нагрузок, регламентации всех видов деятельности.

На основе учения И.П. Павлова (1954, 1955) в отечественной литературе в структуре астенического синдрома принято выделять гиперстению и гипостению. Б.Д. Карвасарский считает, что правильнее рассматривать эти формы как стадии в динамике заболевания.

Для гиперстенической формы характерны чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, повышенная чувствительность к незначительным раздражителям, слезливость, нарушение внимания и др.

Противоположная форма - гипостеническая - отличается, прежде всего, более выраженным компонентом собственно астении, как психической, так и физической. Снижаются работоспособность и интересы к окружающему, появляются постоянное чувство усталости, вялости, несвежести, иногда сонливость.

## .4 ЛЕГОЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: (КЛИНИКА, ПАТОГЕНЕЗ)

По течению различают острое (до 4 недель), затяжное (более 4 недель) и хроническое (более 6 месяцев).

Для хронического течения заболевания характерны отсутствие острого начала и медленное его прогрессирование. Диагностика хронического заболевания основывается на анализе течения болезни (более 6 месяцев с обострениями не менее 3 месяцев в году); физикальных признаков, указывающих на диффузный характер поражения органов с дальнейшим развитием нарушения его функций; негативной рентгенологической информации (диагностика методом исключения); результатов эндоскопического исследования (изменение морфологической картины); оценки функциональных параметров (изменение показателей газового состава крови - для больных с дыхательной патологией). Для хронического течения заболевания не свойственны лихорадка и выраженная интоксикация, даже в период обострения, в отличие от острого течения заболевания. Для острого процесса течения заболевания характерно обратимость всех изменений поражения органа. При хроническом течении заболевания отмечается сохранение патологических изменений органа (на морфологическом уровне).

**Пневмония**

Повседневные стрессы, нерациональное, нередко, недостаточное питание, плохая экология, сопутствующие хронические заболевания и некоторые другие факторы способствуют снижению сопротивляемости организма, облегчая развитие на фоне ОРЗ более грозной патологии - воспаления легких (пневмонии).

Пневмония - инфекционно-воспалительное заболевание ткани легкого с вовлечением в процесс альвеол (мельчайших структурных элементов легких, в которых происходит газообмен между воздухом и кровью).

В подавляющем большинстве случаев пневмонии вызываются бактериями. Типичными возбудителями являются пневмококки, гемофильная палочка, стрептококки, реже золотистый стафилококк, клебсиеллы, кишечная палочка и др. Атипичными - микоплазмы, хламидии, легионеллы. Реже в качестве причины пневмонии выступают вирусы, грибы или вдыхание токсических веществ.

Наиболее распространенный путь заражения - воздушно-капельный, т.е. вдыхание инфицированных капелек слюны при контакте с болеющим человеком (во время разговора, кашля, чихания). Реже воспаление легких является следствием распространения патологического процесса из очага, располагающегося в другом органе.

Клинические и рентгенологические симптомы и признаки:

Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки в сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди. Характерны также немотивированная слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам.

Классические объективные признаки пневмонии, выявляемые при физическом обследовании пациента: укорочение (тупость) перкуторного тона над поражённым участком лёгкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания.

У части больных объективные признаки пневмонии могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе, в связи с чем для уточнения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки.

Симптомы острой пневмонии; специфичность %

Лихорадка 79%

Продуктивный кашель 38%

Гнойная мокрота 52%

Температура тела более 37,8 С 94%

ЧСС более 100 в минуту 97%

Частота дыхания более 25 в минуту 92%

Сухие хрипы 90%

Влажные хрипы 93%

Усиление голосового дрожания 99,5%

Эгофония 99,5%

Шум трения плевры 99,5%

Притупление перкуторного звука 99,5%

Факторы, предрасполагающие к развитию пневмоний:

· курение

· употребление алкоголя

· детский, пожилой и старческий возраст

· хронические обструктивные заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, эмфиземы), бронхиальная астма

· хроническая носоглоточная инфекция и заболевания придаточных пазух носа

· врожденные дефекты бронхов, альвеол, соединительной ткани

· тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, эндокринная патология, прежде всего, сахарный диабет

· длительный постельный режим пациента

· иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, СПИД, хронические заболевания) и лечение иммунодепрессантами (кортикостероиды, цитостатики).

Этапы развития воспаления легких:

1. Проникновение, фиксация и размножение возбудителей в ткани лёгких

2. Нарушение местной системы иммунитета

. Развитие под влиянием инфекции воспалительного процесса и его распространение по легочной ткани

. Появление воспалительного выпота внутри альвеол, снижение эластических свойств легких во время дыхания и, как следствие, необходимость в их более интенсивной работе для удовлетворения потребностей организма в кислороде

. Обратное развитие процесса.

Классификация

IВ зависимости от условий возникновения пневмонии:

1. Внебольничные - возникающие в бытовых условиях

2. Внутрибольничные - развивающаяся через 48-72 часа после госпитализации

. Аспирационные - характеризуются тяжелым течением, склонностью к образованию абсцессов (абсцедированию) в ткани легкого.

. При иммунодефицитных состояниях - у лиц с врожденным иммунодефицитом, ВИЧ-инфекцией, СПИДом, заболеваниями крови, длительно принимающие лекарственные препараты, угнетающие иммунную систему, или иммунодепрессантыВ зависимости от типа возбудителя:

1. Бактериальные: типичные, атипичные

2. Вирусные

. ГрибковыеВсоответствии с клиническими вариантами течения:

1. Малосимптомная пневмония - очаговая или бронхопневмония

2. С выраженной клиникой - крупозная или долевая пневмония

. У лиц пожилого возрастаПо наличию или отсутствию осложнений:

1. Неосложненная

2. ОсложненнаяПо локализации:

1. Правосторонняя

2. Левосторонняя

. Двусторонняя.

Клинические проявления зависят от вида возбудителя, локализации, величины очага воспаления и наличия факторов риска.

**Бронхит**

Бронхит - это воспаление слизистой оболочки бронхов, которое часто ведет к сужению их просвета, затруднению дыхания и появлению кашля с мокротой.

Бронхит делят на острый и хронический, в зависимости от продолжительности заболевания. Это принципиально разные состояния.

Острый бронхит - воспаление бронхов преимущественно инфекционного происхождения, продолжительностью до одного месяца.

Острый бронхит чаще всего сопутствует острым респираторным вирусным инфекциям. Он, как правило, сопровождается насморком, повышенной температурой, могут быть такие симптомы, как боль или першение в горле.

Кашель при остром бронхите может быть как сухим, так и влажным.

К основным клиническим проявлениям острого бронхита относятся:

· Симптомы интоксикации (недомогание, озноб, боли в спине и мышцах);

· Кашель, сначала сухой, затем продуктивный со слизисто-гнойной мокротой;

· Отдышка часто обусловлена усугублением фоновой патологии легких или сердца;

· При аускультации - рассеянные сухие или влажные хрипы в легких;

· Симптомы фарингита и конъюнктивита;

Основной принцип лечения - разжижать слишком густую, вязкую мокроту и усиливать ее отхождение. Это достигается с помощью отхаркивающих лекарственных средств.

Хронический бронхит - постоянное воспаление бронхов, которое эпизодически обостряется. Проявляется кашлем с мокротой. Мокрота часто носит характер гнойной, что связано с бактериальным происхождением хронического бронхита. Этот вид бронхита является прерогативой взрослых, у детей он встречается относительно редко. Основными факторами риска являются частые простудные заболевание, а также курение. Играет роль и характер работы больного. Хронический бронхит чаще встречается у людей, вынужденных вдыхать какую-либо пыль (например, угольную) или пары растворителей, красителей и т.д.

Лечение этого вида бронхита состоит из определения микроба, вызвавшего обострение процесса (для этого необходим микробиологический посев мокроты), подбора антибиотика, который будет действовать на данного возбудителя, а также приема препаратов, способствующих улучшению отхождения мокроты.

Основные симптомы хронического бронхита:

Ключевой признак заболевания - хронический кашель, наблюдаемый на протяжении по меньшей мере 3 месяцев в течение двух последовательных лет. Часто кашель сопровождается отделением мокроты.

При обострении хронического бронхита наблюдается:

· Усиление одышки

· Усиление кашля

· Увеличением объема выделяемой мокроты

· Гнойный характер мокроты

· Повышение температуры тела

Начало заболевания постепенное. Первым симптомом является кашель по утрам с отделением слизистой мокроты. Постепенно кашель начинает возникать и ночью и днем, усиливаясь в холодную погоду, с годами становится постоянным. Количество мокроты увеличивается, она становится слизисто-гнойной или гнойной. Появляется и прогрессирует одышка. Выделяют 4 формы хронического бронхита. При простой, неосложненной форме бронхит протекает с выделением слизистой мокроты без бронхиальной обструкции. При гнойном бронхите постоянно или периодически выделяется гнойная мокрота, но бронхиальная обструкция не выражена. Обструктивный хронический бронхит характеризуется стойкими обструктивными нарушениями. Гнойно-обструктивный бронхит протекает с выделением гнойной мокроты и обструктивными нарушениями вентиляции.

Основные причины хронического бронхита:

Основной причиной хронического бронхита является курение, которое приводит к раздражению слизистой, ее утолщению, гиперпродукции мокроты, изменению ее вязкости и эластичности, появлению кашля, особенно по утрам. Помимо курильщиков хронический бронхит часто развивается у людей, длительно вдыхающих загрязненный воздух, содержащий пыль, химические реагенты (например, шахтеры, строители, работники заводов, производящих химические вещества). Обострение хронического бронхита в 1/2-2/3 случаев вызывается бактериальной или вирусной инфекцией. Другими причинами обострения заболевания могут быть аллергены, загрязнители атмосферного воздуха и т.д.

**Бронхиальная астма.**

Бронхиальная астма - самостоятельное, хроническое, рецидивирующее заболевание инфекционной или неинфекционной (атопической) этиологии, обязательным патогенетическим механизмом которого является сенсибилизация, а основным (обязательным) клиническим признаком - приступ удушья вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отёка слизистой оболочки бронхов.

1. Этапы развития бронхиальной астмы:

А) Биологические дефекты у практически здоровых людей.

На первом этапе развития бронхиальной астмы, когда имеются биологические дефекты у практически здоровых людей, нет никаких клинических признаков бронхиальной астмы, и первый этап её развития выявляется путём проведения провокационных проб для определения изменения чувствительности и реактивности бронхов. Эти изменения могут сочетаться с нарушениями функционального состояния эндокринной, иммунной и нервной систем, которые тоже не имеют клинических проявлений и выявляются лабораторными методами, чаще всего путём проведения различных нагрузочных проб.

Б) Состояние предастмы. Это не нозологическая форма, а признак угрозы возникновения клинически выраженной бронхиальной астмы, включается в клинический диагноз после основного заболевания.

Состояние предастмы - не нозологическая форма, а комплекс признаков, свидетельствующих о реальной угрозе возникновения клинически выраженной бронхиальной астмы. Состояние предастмы характеризуется наличием острых, рецидивирующих или хронических неспецифических заболеваний бронхов и лёгких с дыхательным дискомфортом и явлениями обратимой обструкции бронхов в сочетании с одним или двумя из числа следующих признаков: наследственного предрасположения к аллергическим заболеваниям и бронхиальной астмы, внелегочных проявлений измененной реактивности организма; эозофилии крови /или эозинофилов в мокроте. Присутствие всех четырёх признаков может рассматриваться как свидетельство наличия у больного бесприступного течения бронхиальной астмы. Бронхообструктивный синдром у больных в состоянии предастмы проявляется сильным приступообразным кашлем, усиливающимся от различных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, от физической нагрузки, нервных напряжений и других причин. Кашель утихает или становиться менее интенсивным после приёма или ингаляции бронхоспазмалитических препаратов. В отдельных случаях приступ кашля заканчивается отхождением скудной вязкой мокроты.

Другим симптомом обструкции бронхов у больных людей в состоянии предастмы следует считать появление одышки экспираторного характера, сопровождающейся ощущением заложенности бронхов и хрипами в грудной клетке, которые слышны самому больному. Следует отметить, что затруднение дыхания при этом не достигает интенсивности приступа удушья и проходит, как правило, самостоятельно.

В отечественной литературе основным клиническим проявлением бронхиальной астмы считается типичный для данного заболевания приступ экспираторного удушья. У больных атопической бронхиальной астмой приступу удушья предшествует контакт с неинфекционными аллергенами. В случае выраженных нервно-психических изменений приступу удушья могут предшествовать нервно-психический стресс, различные неприятности в семье, на работе. Кроме того, приступы бронхиальной астмы могут возникнуть после физической нагрузки, при дыхании холодным воздухом, от резких духов, при неблагоприятных метеорологических условиях, в ночное время и от других причин.

В) Клинически оформленная бронхиальная астма - после первого приступа или статуса бронхиальной астмы. Диагноз «бронхиальная астма» ставиться на третьем этапе развития болезни.

2. Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы:

А) Атопический - с указанием аллергизирующего аллергена или аллергенов.

Б) Инфекционно-зависимый - с указанием инфекционных агентов и характера инфекционной зависимости, которая может проявляться стимуляцией атопических реакций, инфекционной аллергией и формированием первично изменённой реактивностью бронхов.

В) Аутоиммунный.

Г) Гормональный - с указанием эндокринного органа, Функция которого изменена, и характера дисгормональных изменений.

Д) Нервно-психический с указанием вариантов нервно-психических изменений.

Е) Первично изменённая реактивность бронхов, которая формируется без участия изменённых реакций иммунной, эндокринной и нервной систем, может быть врождённой, проявляться под влиянием химических, физических, механических ирритантов и инфекционных агентов. Характеризуется приступами удушья при физической нагрузке, воздействии холода, медикаментов и т.д.

Возможны различные комбинации вариантов, причём к моменту обследования один из клинико-патогенетических вариантов является основным. У больного может быть один клинико-патогенетический вариант.

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное исследование было проведено в пульмонологическом отделении Дорожной больницы г. Красноярска. Заведующая отделением Лихачёва Людмила Владимировна.

Работа проводилась в условиях стационара. Для исследования были отобраны больные бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, пневмонией средней тяжести течения в стадии обострения в возрасте от 18-ти до 61-го года мужского и женского пола. Количество обследуемых - 30 человек.

Для выявления психологических и психофизиологических оснований невротической астении у больных с легочными заболеваниями в программу нашего исследования был включен ряд методик.

- Опросник «Уровень невротической астении» для определения выраженности невротической астении, свидетельствующей о нарушении регуляторной деятельности ЦНС;

- Томский опросник ригидности Г.В. Залевского для исследования степени устойчивости и вида компенсации астенических расстройств;

 Опросник СМИЛ для выявления уровня психологической дезадаптации личности;

- Омегаметрия для установления нейрофизиологической природы астении.

При реализации метода омегаметрии для определения психофизиологических механизмов энергодефицитного состояния легочных больных в нашей работе использована функциональная нагрузка (в виде индивидуально-максимальной задержки дыхания после глубокого вдоха). Регистрацию сверхмедленных физиологических процессов осуществляли в течение 10 минут в состоянии покоя и далее в течение 7-10 минут после однократной функциональной нагрузки.

## 2.1 ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО

## ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА ДЛЯ ОЦЕНКИ

## БИОПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ НЕВРОТИЧЕСКОЙ

## АСТЕНИИ БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

невротическая астения пневмония бронхиальный легочный

С целью решения поставленных задач и с учетом необходимости подтверждения гипотезы, нами был разработан комплексный методический подход, позволяющий оценивать следующие аспекты невротической астении: биологическую (функциональное состояние мозга); психологическую (определенный тип психологической диспозиции, патологически выраженные, дезадаптивные черты личности) и социальную (социальная дезадаптация) путем сравнительной оценки показателей, полученных методами классической (MMPI) и современной (УНА, ТОРЗ, омегаметрия) диагностики.

При обосновании методов исследования в данной работе мы исходили из понимания проблематики в рамках биопсихосоциального подхода. То есть, с нашей точки зрения, выше указанные методы отражают взаимосвязь психического и соматического следующим образом:

- омега-потенциал является физиологическим показателем, имеющим психологическую природу, о чем говорит факт латерализации функций обоих полушарий головного мозга. При этом, правое полушарие отвечает за интуитивную, эмоциональную сторону восприятия, процессы возбуждения в нервной системе. Левое полушарие обеспечивает упорядоченность, рациональность, детальную проработку информации, запускает процессы торможения в организме. При этом энергетическая межполушарная асимметрия, то есть расхождение в работе полушарий является основой любого расстройства (в норме межполушарная асимметрия должна составлять 5-7 мв).

невротическая астения - психологический параметр, который проявляется в истощении вегетативной нервной системы, а следовательно говорит о нарушении работы ЦНС и энергетики мозга, что и отражают данные омега-потенциала.

психическая ригидность - считается неблагоприятным фактором, лежащим в основе этиологии и патогенеза нервно-психических расстройств, а следовательно и соматических. Болезнь - это, с нашей точки зрения, суть неправильного поведения, а именно неадаптивного поведения к воздействиям окружающей среды. Нарушение адаптационных процессов может являться причиной вегетативного истощения.

Теоретической основой валидности и обоснованности подбора методик, являются их многократная экспериментальная проверенность и модальностные характеристики: каждый опросник обладает своеобразием формулировки вопросов, интерпретации данных и имеет определенную (или несколько) позицию при отнесении его данных к биопсихосоциальному континууму.

Таким образом, указанное выше показывает большие возможности исследования невротической астении, ее профилактики и психотерапевтической работе с ее поведенческими проявлениями в клинике легочной патологии.

.2 МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### .2.1 ОПРОСНИК НЕВРОТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ (УНА)

Новая оригинальная экспериментально-психологическая методика «Уровень невротической астении» является медико-психологическим экспресс диагностическим инструментом для выявления степени выраженности астении невротического характера.

Число утверждений в опроснике УНА составило 38. Все утверждения опросника с указанием диагностических коэффициентов, соответствующих каждому варианту ответа ("почти всегда", "часто", "иногда", "редко", "почти никогда") и образовали две шкалы, направленные на определение уровня невротической астении (УНА) у мужчин и женщин. Отрицательная величина диагностического коэффициента, соответствующего ответу испытуемого, свидетельствует о наличии невротической астении, а положительная - об отсутствии таковой. Абсолютная величина диагностического коэффициента является мерой диагностической значимости варианта ответа.

Итоговая сумма диагностических коэффициентов всех ответов испытуемого может быть положительной или отрицательной. Так как отрицательный диагностический коэффициент ответа свидетельствует о том, что данный ответ преобладает у больных невротической астенией, а положительный - у здоровых, то, отрицательная итоговая оценка свидетельствует о преобладании у испытуемого ответов, характерных для больных с невротической астенией, а положительная, соответственно, свидетельствует о преобладании у испытуемого ответов, характерных для здоровых. Чем больше положительная по знаку итоговая оценка, тем больше вероятность отсутствия астенического состояния и принадлежности испытуемого к группе нормы. Чем меньше отрицательная по знаку итоговая оценка (соответственно, чем больше она по абсолютной величине), тем больше вероятность наличия невротической астении.

К очень высоким показателям опросника УНА отнесены показатели от 60 до 100% на основе результатов прошлых исследований согласно основному источнику (Вассерман Л.И., Вукс А.Я., Иовлев Б.В. Шкала для психологической экспресс диагностики уровня невротической астении): «60% - высокая вероятность наличия невротической астении, значительное количество симптомов (60%) невротической астении»; к высоким отнесены показатели опросника от 30 до 60%; к средним - от 10 до 30%; к низким от 0 до 10%.

### .2.2 ТОМСКИЙ ОПРОСНИК РИГИДНОСТИ Г.В. ЗАЛЕВСКОГО

Томский опросник ригидности, разработанный Г.В. Залевским, включает 141 вопрос - утверждение, содержание которых отражает достаточно широко те ситуации, в которых от человека требуется изменить отдельные элементы программы своего поведения или ее в целом под напором опыта - образ жизни, стереотипы, отношения, установки, привычки, навыки, темп и ритм жизни и деятельности, средства достижения какой-либо цели или саму цель.

Опросник содержит 7 шкал:

- Шкала «симптомокомплекс ригидности» (СКР) - отражает склонность к широкому спектру фиксированных форм поведения - персеверациям, навязчивостям, стереотипам, упрямству, педантизму и собственно ригидности.

- Шкала «актуальной ригидности» (АР). Ригидность в собственном или узком смысле - неспособность при объективной необходимости изменить мнение, отношение, установку, мотивы, модус переживания.

 Шкала «сенситивной ригидности» (СР) отражает эмоциональную реакцию человека на ситуации, требующие от него каких-либо изменений на новое. Это личностный уровень проявления психической ригидности, выраженный в эмоциональном отношении.

 Шкала «установочной ригидности» (УР) также отражает личностный уровень проявления психической ригидности, выраженный в позиции, отношении или установке на принятие - непринятие нового, необходимости изменения самого себя - самооценки, уровня притязаний, системы ценностей, привычек.

 Шкала «ригидности как состояния» (РСО). Высокие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что в состоянии страха, стресса, плохого настроения, утомления или болезни человек в высокой степени склонен к ригидному поведению. В обычных условиях такого поведения он может не проявлять.

 Шкала «преморбидной ригидности» (ПМР). Высокие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что испытуемый уже в подростковом возрасте испытывал трудности в ситуациях, требующих каких-либо перемен, нового подхода, решения.

 Шкала «реальности» (ШР) - это вид контрольной шкалы. Она свидетельствует, исходит ли испытуемый в своих ответах на вопросы из своего опыта или только из предположений. Высокие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что в ответах на вопросы испытуемый исходил из своих предположений, а поэтому результаты обследования не могут вызывать доверия.

Каждая шкала оценивалась по количественным параметрам интенсивности психической ригидности. Показатели интенсивности психической ригидности является алгебраическая сумма оценок ответов, несущих признак от «слабо выражен» до «очень сильно выражен», - из общего числа возможных ответов на вопросы шкалы.

Показатели опросника ТОРЗ были ранжированы по каждой шкале на основе классификации, принятой в оригинале Г.В. Залевским

Таблица 1

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | низкий уровень ригидности | средний уровень ригидности | высокий уровень ригидности | очень высокий уровень ригидности |
| СКР | 0-62 | 63-124 | 125-186 | 187-248 |
| РСО | 0-6 | 7-12 | 13-18 | 19-24 |
| ПМР | 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 |
| СР | 0-19 | 20-38 | 39-57 | 58-76 |
| АР | 0-18 | 19-36 | 37-54 | 55-72 |
| УР | 0-17 | 18-34 | 35-51 | 52-68 |
| % | 0-25% | 26-50% | 51-75% | 76-100% |

Вопросы - утверждения Томского опросника ригидности охватывают все подструктуры личности: динамическую, практическую, когнитивную, эмотивную и психосоциальную.

2.2.3 ОПРОСНИК СМИЛ

Опросник СМИЛ представляет собой сокращенный вариант MMPI, содержит 71 вопрос, 11 шкал.

Первые три из 11 шкал - оценочные. Они измеряют искренность испытуемого, степень достоверности результатов тестирования и величину коррекции, вносимую чрезмерной осторожностью.

Остальные 8 шкал являются базисными и оценивают свойства личности.

Базисные шкалы:

1 Ипохондрии - «близость» испытуемого к астено-невротическому типу. Испытуемые с высокими оценками медлительны, пассивны, слишком озабочены своим физическим состоянием, принимают все на веру, покорны к власти, медленно приспосабливаются, плохо переносят смену обстановки, легко теряют равновесие в социальных конфликтах

Депрессии. Высокие оценки имеют чувствительные, сенситивные лица, склонные к тревогам, робкие, застенчивые. В делах они старательны, добросовестны, высокоморальны и обязательны, но не способны принять решение самостоятельно, нет уверенности в себе, при малейших неудачах они впадают в отчаяние.

Истерии. Выявляет лиц, склонных к неврологическим защитным реакциям конверсионного типа. Они используют симптомы соматического заболевания как средство избегания ответственности. Все проблемы разрешаются уходом в болезнь. Главной особенностью таких людей является стремление казаться больше, значительнее, чем есть на самом деле, стремление обратить на себя внимание во что бы то ни стало, жажда восхищения. Чувства таких людей поверхностны и интересы неглубоки.

Психопатии. Высокие оценки по этой шкале свидетельствуют о социальной дезадаптации, такие люди агрессивны, конфликтны, пренебрегают социальными нормами и ценностями. Настроение у них неустойчивое, они обидчивы, возбудимы и чувствительны.

5. Паранойяльности. Основная черта людей с высокими показателями по этой шкале - склонность к формированию сверхценных идей. Это люди односторонние, агрессивные и злопамятные. Свои взгляды они активно насаждают, поэтому имеют частые конфликты с окружающими.

Психастении. Диагностирует лиц с тревожно-мнительным типом характера, которым свойственны тревожность, боязливость, нерешительность, постоянные сомнения.

Шизоидности. Лицам с высокими показателями по этой шкале свойственен шизоидный тип поведения. Они способны тонко чувствовать и воспринимать абстрактные образы, но повседневные радости и горести не вызывают у них эмоционального отклика. Таким образом, общей чертой шизоидного типа является сочетание повышенной чувствительности с эмоциональной холодностью и отчужденностью в межличностных отношениях.

Гипомании. Для лиц с высокими оценками по этой шкале характерно приподнятое настроение независимо от обстоятельств. Они активны, деятельны, энергичны и жизнерадостны. Они любят работу с частыми переменами, охотно контактируют с людьми, но интересы их поверхностны и неустойчивы, им не хватает выдержки и настойчивости.

Величины оценочных и основных шкал для большей наглядности принято изображать графически в виде «профиля личности».

К очень высоким показателям опросника отнесены значения выше 70 Т-баллов на основе общепринятой классификации; к высоким - от 10 до 30 и от 60 до 70 Т-баллов, «колебания в пределах 40-60 Т-баллов являются статистически незначимыми отклонениями от среднего значения» - к средним от 40 до 60 Т-баллов: «среднее арифметическое принято за значение, равное 50 Т-баллов, среднеквадратическое отклонение - за 10 Т-баллов».

### 2.2.4 ОМЕГАМЕТРИЯ

Омега-потенциал отражает уровень относительно стабильного функционирования и является физиологическим показателем, определяющим функциональное состояние мозга.

В число основных диагностически значимых показателей уровней относительно стабильного функционирования (УОСФ) исследуемых зон мозга по данным динамики омега-потенциала входили:

) Величина омега-потенциала, характеризующая состояние исследуемых зон мозга в каждый конкретный интервал времени.

Эмпирически выделено 3 уровня омега-потенциала. Понимание различий адаптивно-функциональных резервов организма для каждого уровня является необходимым условием для успешной интерпретации результатов проведенного исследования.

І уровень - значения омега-потенциала от 0 до 20 мВ, отражает снижение активного бодрствования: быстрая психоделимость психических и физических функций, адаптивные функциональные резервы организма ограничены. Нормальные адаптивные реакции сохраняются при условии распределения нагрузок во времени.

С низкими значениями омега-потенциала выделяются две группы лиц:

группа - характерна высокая истощаемость к большим физическим нагрузкам, высокая лабильность первичных процессов, высокая обучаемость при строгом дозировании распределения нагрузок во времени, низкие пороги реакций на раздражители, неустойчивые адаптивные реакции, потребность в социально-психологической защите, подверженность невротическим реакциям.

группа - характеризуется выраженной истощаемостью при незначительных физических и психических нагрузках, лабильность снижена, обучаемость плохая, затруднены процессы извлечения из долгосрочной памяти (предболезненное состояние, болезни).

ІІ уровень - значения омега-потенциала от 20 до 40 мВ, отражает оптимальный уровень бодрствования: адекватные поведенческие реакции, в том числе и внезапные виды экзо- и эндогенных воздействий. Хорошая переносимость длительных психических и физических нагрузок с сохранением высокой работоспособности, оптимальная подвижность нервных процессов, легкое переключение внимания, хорошая оперативная и долгосрочная память, хорошо обучаются и воспроизводят обучение. Пороги реакций на нагрузку оптимальные.

ІІІ уровень - значения омега-потенциала от 40 до 60 мВ, отражает напряженное состояние человека, неадекватные поведенческие реакции в ответ на любые экзо- и эндогенные воздействия как по психическому. Так и по двигательному компоненту.

Делятся на 2 группы:

группа - практически здоровые люди, высокие пороги адаптивных реакций, возможность обнаружения гиперустойчивости реакций, вязкость реакций, снижение лабильности первичных процессов, затрудненность адаптивных перестроек в поведении. Обучение затруднено. Воспроизведение аморитмов поведенческих и профессиональных программ может сопровождаться некорректируемыми ошибками. Такие состояния неустойчивы как по интенсивности, так и по продолжительности во времени. Могут быть обнаружены у практически здоровых людей при психических и физических перегрузках и при корригируемых патологических нарушениях в организме.

группа - для них характерна отчетливая гиперустойчивость реакций на любые воздействия, длительность реакций - месяцы и годы. Пороги реакций высокие, лабильность первичных процессов низкая. Нарушение адаптивных перестроек в поведении. Обучение и воспроизведение аморитмов профессиональных и поведенческих навыков невозможно. Характерно для хронических и длительно текущих заболеваний.

) Устойчивость или вариабельность исходных значений омега-потенциала в течение однократного исследования длительностью 30-60 мин.

По показателю устойчивости исходных величин омега-потенциала в течение 30-60 мин дифференцировано три типа динамики уровня относительно стабильного функционирования (УОСФ):

I тип - устойчивость исходных величин омега-потеняиала сохраняется в течение всего времени исследования, что свидетельствует о стабильности УОСФ исследуемых образований.

II тип - варьирование величины омега-потенциала в пределах ±25% от исходных значений в тех же условиях наблюдения свидетельствует об относительной устойчивости УОСФ.

III тип - неустойчивость омега-потенциала проявляется в виде значительных колебаний величины (±50% и более от исходных значений) в тех же условиях наблюдения и характеризует нестабильность состояний исследуемых зон; возможность их существенных изменений в сравнительно короткий интервал времени (секунды, десятки секунд) с переходом на другой уровень относительно стабильного функционирования. (Илюхина В.А., 1982 г.).

При этом об оптимальной адаптивной реакции организма можно говорить в том случае, если изменения омега-потенциала не превышает 25% от исходного уровня. Состояние напряженности адаптивных механизмов регуляции определяется при увеличении исходных значений омега-потенциала более чем на 25%. Состояние перенапряжения адаптивных механизмов регуляции функций - при неизменной величине омега-потенциала или его снижении не более чем на 25%. Предболезненное состояние организма, возникающее в результате углубления перенапряжения адаптивных механизмов регуляции функций - при снижении омега-потенциала до 50% от исходных значений. Состояние болезни с патологическими изменениями в механизмах адаптивной регуляции функций - при снижении омега-потенциала более чем на 50% от исходных значений, изменения знака с (-) на (+) в тех же условиях регистрации. Продромальное состояние за 3-4 суток до инфекционного или вирусного поражения организма - при увеличении омега-потенциала до 50% и более от индивидуальных значений, характерных для состояния оперативного покоя.

) Пределы вариабельности омега-потенциала в сходных условиях наблюдения при повторных исследованиях ото дня ко дню.

Для реализации методики на кафедре приборостроения КрасГТУ было создано устройство, осуществляющее динамическую регистрацию омега-потенциала, с дискретностью 1 сек, (разработчики Тронин О.А., Кожевников В.Н., 2003), которое позволяет по двум каналам измерять, регистрировать, хранить в памяти и отображать фиксированные значения на дисплее прибора. Значения визуализируются на компьютере по специально разработанной программе в виде графиков.

Измерение проводилось по двум каналам: при закреплении положительного электрода на поверхности левого лобного бугра (область проекции левой лобной доли) относительно правой кисти, на которой фиксируется отрицательный электрод, измеряются значения омега-потенциала левого полушария (1 канал); при закреплении положительного электрода на поверхности правого лобного бугра (область проекции полюса правой лобной доли) относительно левой кисти, на которой фиксируется отрицательный электрод, измеряются значения омега-потенциала правого полушария (2 канал).

Структурная схема устройства регистрации омега-потенциала головного мозга.

§ входной усилитель (I)

§ аналого-цифровой преобразователь (II)

§ блок памяти (III)

§ блок индикации (IV)

§ блок сопряжения с компьютером (V)

§ блок синхронизации (VI)

§ блок питания (VII)

Устройство работает следующим образом:



Снимаемый электродами сигнал усиливается усилителями (I) первого и второго каналов. Далее усиленный сигнал преобразуется аналого-цифровым преобразователем (II) в цифровой бинарный код. Полученный код запоминается в ячейках блока памяти (III) и выводится на жидкокристаллические дисплеи блока индикации (IV) обоих каналов. Причем, в нечетные ячейки блока памяти (III) заносятся данные от первого канала, а в четные - второго. Передача данных из блока памяти (III) во внешнее устройство осуществляется при помощи блока сопряжения с компьютером (V). Работой всех функциональных блоков управляет блок синхронизации (VI), выдающий необходимые последовательности тактовых сигналов в остальные блоки. Напряжения необходимые для работы всего устройства вырабатывает блок питания (VII).

Режимы работы выбираются положением переключателей и кнопок схемы управления, расположенных на лицевой панели прибора.

Основные характеристики прибора:

питание от четырех элементов А6, а для вывода данных во внешнее устройство от сетевого блока питания «+», «-» 12 В;

разрядность аналого-цифрового преобразователя 8 бит;

2 канала с диапазонами измеряемых напряжений «+», «-» 127 мВ;

количество измерений в минуту 60, 12, 6;

емкость памяти 4096 байт;

скорость передачи данных 9600 бод;

- возможность пошагового просмотра полученных данных.

## 2.3 ОБРАБОТКА ДАННЫХ

Обработка данных проводилась по следующему алгоритму: полученные количественные значения по всем шкалам опросников СМИЛ, УНА, ТОРЗ были разделены на четыре уровня: 1) низкий; 2) средний; 3) высокий; 4) очень высокий.

К очень высоким показателям опросника СМИЛ отнесены значения выше 70 Т-баллов на основе общепринятой классификации; к высоким от 60 до 70 Т-баллов, к низким ниже 40 Т-баллов: «колебания в пределах 40-60 T являются статистически незначимыми отклонениями от среднего значения»; к средним от 40 до 60 Т-баллов: «среднее арифметическое принято за значение, равное 50 T-баллов, среднеквадратическое отклонение - за 10 T-баллов».

К очень высоким показателям опросника УНА отнесены показатели от 60 до 100% на основе их статистической значимости и результатов прошлых исследований согласно источнику: «60% - высокая вероятность наличия невротической астении, значительное (60%) количество симптомов невротической астении»; к высоким отнесены показатели опросника от 30-60%; к средним - от 10 до 30%; к низким от 0 до 10%.

Показатели опросника ТОРЗ были ранжированы по каждой шкале на основе классификации, принятой в оригинале Г.В. Залевским (см. табл. 1).

Следующим шагом проводился корреляционный анализ полученных психологических и физиологических характеристик.

Таблица 2. - Условная классификация признаков

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|   | низкий | средний | высокий | очень высокий |
| СМИЛ (Т-б) | 0-40 | 40-60 | 60-70 | і70 |
| УНА (%) | 0-10 | 10-30 | 30-60 | 60-100 |
| ТОРЗ (б) | СКР | 0-62 | 63-124 | 125-186 | 187-248 |
|  | РСО | 0-6 | 7-12 | 13-18 | 19-24 |
|  | ПМР | 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 |
|  | СР | 0-19 | 20-38 | 39-57 | 58-76 |
|  | АР | 0-18 | 19-36 | 37-54 | 55-72 |
|  | УР | 0-17 | 18-34 | 35-51 | 52-68 |

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным психологических опросников:

1. По опроснику УНА у 23 из 30 больных с легочными заболеваниями был выявлен высокий уровень невротической астении - у 75% больных.

Астения проявляется в усталости, повышенной утомляемости, снижении работоспособности. Невротическая усталость характеризуется неспособностью исчезать после отдыха. Указанные нарушения сопровождаются, как правило, повышенными возбудимостью, раздражительностью, повышенной чувствительностью к внешним и внутренним раздражителям.

Высокие показатели невротической астении свидетельствуют о высоком влиянии фактора невротической истощенности на уровень дезадаптированности больных.

. По Томскому опроснику ригидности (ТОРЗ) были получены следующие результаты:

- шкала "симптомокомплекс ригидности": высокие показатели у 18 больных из 30 - у 60% больных;

шкала "актуальной ригидности": высокие показатели у 12 больных из 30 - у 40% больных;

шкала "сенситивной ригидности": высокие показатели у 26 больных из 30 - у 87% больных;

шкала "установочной ригидности": высокие показатели у 8 больных из 30 - у 26% больных;

шкала "ригидности как состояния": высокие показатели у 26 больных из 30 - у 86% больных;

шкала "преморбидной ригидности": высокие показатели у 7 больных из 30 - у 25% больных.

Таким образом, наиболее выраженными шкалами у легочных больных являются:

шкала "сенситивной ригидности" - у 87% больных;

шкала "симптомокомплекс ригидности" - у 60% больных;

шкала "ригидности как состояния" - у 86% больных.

Такие показатели отражают как общую высокую психическую ригидность у легочных больных, так и тот факт, что при данном виде заболевания наиболее выражена ригидность сферы эмоций, настроения, самочувствия. Ригидность остро проявляется в виде неспособности переключения на другой вид, ритм психической деятельности, выработанный страх перед новым.

3. По СМИЛ были получены следующие результаты:

- по 1 шкале (сверхконтроль - ипохондрия) высокие показатели у 22 легочных больных - у 73% больных;

по 2 шкале (пессимистичность-депрессия) высокие показатели у 18 больных - у 60% больных;

по 3 шкале (эмоциональная лабильность-истерия) высокие показатели у 22 больных - у 73% больных;

по 4 шкале (импульсивность-психопатия) высокие показатели у 9 больных - у 30% больных;

по 6 шкале (ригидность - паранояльность) высокие показатели у 19 больных - у 63% больных;

по 7 шкале (тревожность-психастения) высокие показатели у 28 больных - у 93% больных;

по 8 шкале (индивидуалистичность - шизоидность) высокие показатели у 20 больных - у 66% больных;

по 9 шкале (оптимистичность - гипомания) высокие показатели у 6 больных - у 20% больных.

Таким образом, шкалами с наиболее высокими показателями являются:

шкала (ипохондрии) - у 73% больных с легочными заболеваниями;

шкала (депрессии) - у 60% больных с легочными заболеваниями;

шкала (истерии) - у 73% больных с легочными заболеваниями;

шкала (паранойальности) - у 63% больных с легочными заболеваниями;

шкала (психастении) - у 93% больных с легочными заболеваниями;

шкала (шизоидности) - у 66% больных с легочными заболеваниями.

Профиль структуры личности у легочных больных характеризуется подъемом по шкалам «невротической триады» (1 - ипохондрии, 2 - тревоги, 3 - истерии). Выявлено также повышение профиля в правой (психотической) части шкал теста СМИЛ (6 - паранойальности, 7 - психастении, 8 - шизоидности).

Полученные данные по опроснику СМИЛ говорят об астеническом варианте дезадаптации у легочных больных.

Пик профиля на первой шкале отражает выраженность ипохондрической тенденции (четко выступает чрезмерно выраженное беспокойство больных за состояние своего физического здоровья).

Психическое состояние людей с заболеваниями легких характеризуется также тревожными расстройствами и снижением настроения (повышение профиля на шкалах 2 и 7).

Повышение профиля на третьей шкале отражает склонность привлекать внимание окружающих к своему состоянию.

Патологическое личностное развитие характеризуется повышением профиля на шестой шкале - аффективной ригидности - чрезмерная устойчивость отрицательных эмоций, склонность к длительной фиксации внимания на отрицательных эмоциональных ситуациях, склонность к построению трудно корригируемых концепций, стойкость стереотипов поведения.

Для лиц с высокими показателями на 8 шкале характерна ориентировка главным образом на внутренние критерии, снижение способности к интуитивному пониманию окружающих, к проигрыванию их ролей (то есть способности поставить себя на место другого человека) и в связи с этим недостаточная адекватность эмоционального реагирования.

Ведущие пики профиля базируются на шкалах 1 - 8 - 2 (код 1-8-2) у 26 больных с легочными заболеваниями из 30 - 86% больных.

Подобная конфигурация профиля СМИЛ свидетельствует о наличии соматогенно обусловленной тревоги, а также аутизации личности с формированием своеобразного модуса мышления и поведения.

. На основании анализа полученных динамик омегаметрии мы выделили наличие пяти принципиально важных тенденций для людей с заболеваниями легких:

) Ненормативный показатель омега-потенциала правого полушария (80%).

Из них для легочных больных характерны 2 тенденции:

А) завышенный показатель омега-потенциала (32%);

Б) заниженный показатель омега-потенциала (48%).

Нарушение работы правого полушария мозга говорит о расстройствах эмоциональной сферы у легочных больных, поскольку правое полушарие отвечает за интуитивную, эмоциональную сторону восприятия, процессы возбуждения в нервной системе.

) Нормативный показатель омега-потенциала левого полушария (85%).

) Устойчивость исходных величин омега-потенциала в течение всего времени исследования (до и после функциональной нагрузки) (45% больных).

) Варьирование величины омега потенциала (неустойчивость) в пределах ± 50% от исходных значений после функциональной нагрузки (40% больных).

) Межполушарная асимметрия - в среднем составляет 37,3 мв.

5. При высоком уровне невротической астении (у 75% больных с легочными заболеваниями) по опроснику ТОРЗ:

У 60% больных высокие показатели по шкале "симптомокомплекс ригидности";

У 23% больных высокие показатели по шкале "актуальной ригидности";

У 76% больных высокие показатели по шкале "сенситивной ригидности";

У 13,5% больных высокие показатели по шкале "установочной ригидности";

У 76,5% больных высокие показатели по шкале "ригидности как состояния";

У 20% больных высокие показатели по шкале "преморбидной ригидности";

Таким образом, у людей с заболеваниями легких высокому уровню невротической астении соответствует выраженная сенситивная ригидность (76%), общая ригидность (60%), ригидность как состояние (76,5%).

Такие корреляции отражают тот факт, что при невротической астении легочных больных наиболее ригидируется сфера эмоций, настроения, самочувствия, наблюдается фиксированность на своем физическом состоянии, что вызывает их неадаптивное поведение. Нарушение адаптационных процессов в данном случае является причиной вегетативного истощения.

6. Корреляция показателей по опросникам УНА, СМИЛ и ТОРЗ:

Высокие показатели по опроснику СМИЛ (1, 2, 3, 6, 7 и 8 шкалы) коррелируют с высокими показателями по опроснику УНА и ТОРЗ:

Высокие показатели по 1 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 60% легочных больных высокие показатели), РСО (73%), и УНА (75%);

Высокие показатели по 2 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 50% легочных больных высокие показатели), РСО (68%), СР (63%) и УНА (70%);

Высокие показатели по 3 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 57% легочных больных высокие показатели), РСО (65%), СР (68%), и УНА (73%);

Высокие показатели по 6 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 57% легочных больных высокие показатели), СР (65%), РСО (63%) и УНА (73%);

Высокие показатели по 7 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 67% легочных больных высокие показатели), СР (85%), РСО (60%), и УНА (75%);

Высокие показатели по 8 шкале соответствуют высоким показателям по шкале СКР (у 55% легочных больных высокие показатели), СР (83%), РСО (73%) и УНА (70%)

. По результатам анамнестического исследования было выявлено 3 группы легочных больных с высокими показателями по опроснику УНА:

) Больные с астеническими расстройствами, развившимися на фоне острой инфекции (13 больных из 30 - 43%);

) Больные с астеническими расстройствами в связи с хронической инфекцией (17 больных из 30 - 56%);

) Больные с астеническими расстройствами в связи с хронической инфекцией не чувствующие характерного психофизиологического состояния (при наличии высокого уровня невротической астении по опроснику УНА больные не предъявляют соответствующих жалоб) (7 больных из 17 - 35%).

. При этом можно отметить корреляцию показателей по СМИЛ и указанными группами легочных больных:

) Пик на седьмой шкале (тревожности - психастении), сочетающийся с повышением профиля на первой (сверхконтроль-ипохондрия) соответствует группе легочных больных, находящихся в остром инфекционном периоде (9 больных из 13 - 60%).

Данный тип профиля указывает на механизм самореализации по типу "бегства в болезнь", когда весь жизненный уклад больного подчинен только болезни, меняются социальные контакты, привычный стереотип поведения, отношение больного к себе, к болезни, к окружающему миру; соматизацию тревоги, биологический способ защиты у людей с легочными заболеваниями.

) Пик на третьей шкале (истерии), сочетающийся с подъемом на первой (ипохондрии) с нижним пиком на второй шкале (депрессии) соответствует группе легочных больных с хронической инфекцией (11 больных из 17 - 64%).

Данный тип профиля отражает появление соматической симптоматики, за счет которой рационалистически объясняются жизненные затруднения, перевод эмоциональной напряженности в соматические расстройства, то есть процесс психосоматизации.

) Пик на шестой шкале (эмоциональной ригидности), сочетающийся с подъемом на восьмой (индивидуалистичности) соответствует группе легочных больных с хронической инфекцией субъективно не чувствующих астенических расстройств.

Данный тип профиля говорит о ригидном стиле поведения, прежде всего касающимся эмоциональных реакций.

. При этом можно отметить корреляцию показателей по ТОРЗ и указанными группами легочных больных:

) Для больных в острой стадии болезни характерны очень высокие показатели по шкалам «актуальная ригидность» и «ригидность как состояние», при умеренных показателях по шкалам «общая ригидность» и «установочная ригидность»;

) для больных в хронической стадии болезни характерны очень высокие показатели по шкалам «общая ригидность», «актуальная ригидность», «ригидность как состояние», при умеренных показателях по шкале «установочная ригидность»;

) для хронических больных, не предъявляющих жалоб на астению характерны очень высокие показатели по шкале «установочная ригидность», при снижении до умеренных остальных показателей, что говорит о дезадаптации на личностном уровне, формировании ригидного модуса поведения.

. Корреляция показателей по омегаметрии с указанными группами легочных больных выявляет три тенденции:

) Для больных с астеническими расстройствами, развившимися на фоне острой инфекции характерно:

а) неустойчивость показателей омега-потенциала после функциональной нагрузки. Варьирование проявляется в виде значительных колебаний величины (±50% и более от исходных значений) (у 9 легочных больных из 13 - 69%).

Данный вариант патологии характеризует нестабильность состояний исследуемых зон, возможность их существенных изменений в сравнительно короткий интервал времени (секунды, десятки секунд) с переходом на другой уровень относительно стабильного функционирования. Снижение омега-потенциала более чем на 50% от исходных значений, изменение знака с (+) на (-) отражает состояние болезни с патологическими изменениями в механизмах адаптивной регуляции функций. При увеличении омега-потенциала до 50% и более от индивидуальных значений, характерных для состояния оперативного покоя - продромальное состояние за 3-4 суток до инфекционного или вирусного поражения организма.

б) заниженный показатель омега-потенциала правого полушария (в среднем - 20 мВ).

Данный вариант патологии отражает снижение активного бодрствования: адаптивные функциональные резервы организма ограничены, выраженная истощаемость при незначительных физических и психических нагрузках, лабильность снижена, потребность в социально-психологической защите, подверженность невротическим реакциям, астенизация.

Таким образом, психофизиологические показатели подтверждают острую дезадаптацию больных по типу переживания вегетативного стресса.

) Для больных с астеническими расстройствами в связи с хронической инфекцией характерно:

а) устойчивость исходных величин омега-потенциала, сохраняющаяся в течение всего времени исследования (до и после функциональной нагрузки, у 10 легочных больных из 17 - 58%).

Данный вариант патологии говорит об устойчивости патологического состояния организма, адаптированности больного к патологическому состоянию организма.

б) заниженный показатель омега-потенциала правого полушария (в среднем - 20 мВ).

) Для больных с астеническими расстройствами в связи с хронической инфекцией, субъективно не чувствующих астенических проявлений характерен завышенный показатель омега-потенциала правого полушария (в среднем 60 мВ).

Данный вариант патологии отражает напряженное состояние человека, неадекватные поведенческие реакции в ответ на любые экзо- и эндогенные воздействия как по психическому, так и по двигательному компоненту, характерна отчетливая гиперустойчивость реакций на любые воздействия, длительность реакций - месяцы и годы. Пороги реакций высокие, лабильность низкая. Нарушение адаптивных перестроек в поведении. Состояние характерно для хронических и длительно текущих заболеваний.

. Кроме того, проводился анализ жалоб больных и клиники заболевания, на основе которых были дифференцированы клинические проявления астении:

) При бронхиальной астме: дыхательный дискомфорт, сильный приступообразный кашель, усиливающийся от различных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, от физической нагрузки, нервных напряжений и других причин, одышка, сопровождающаяся ощущением заложенности бронхов и хрипами в грудной клетке, которые слышны самому больному, приступы удушья.

Больные жалуются на физическую и интеллектуальную слабость, бездеятельность, отход от социальных обязанностей, плохое настроение, неустойчивость настроения, слезливость, капризность, мрачные мысли, порывистость, чувство угнетенности, повышенную раздражительность, нарушения ритма сна и бодрствования, потливость, неприятные ощущения в области сердца: покалывания, учащенное сердцебиение при незначительной физической нагрузке и др.

) При бронхитах: повышение температуры тела, озноб, кашель с выделением мокроты, сопровождающийся чувством нехватки воздуха, отдышка при физических нагрузках и на холодный воздух, заложенность носа.

Больные жалуются на головные боли, ощущения пульсации сосудов, слабость, общее соматическое неблагополучие, эмоциональное обеднение, неадекватность эмоциональных реакций раздражителю, что выражается в чрезмерной чувствительности к малосущественным ситуационным моментам при недостаточной эмоциональной реакции на действительно значимые обстоятельства и др.

) При пневмонии: повышение температуры тела, отдышка при физических нагрузках, озноб, кашель, боли в грудной клетке.

Больные жалуются на головные боли, тяжесть в голове, головокружения, ломоту в теле, общую слабость, недомогание, потливость, апатию, трудности засыпания, повышенную умственную и физическую утомляемость, неустойчивое внимание, ослабление памяти и др.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

По результатам исследования в первой группе больных (острая инфекция) невротическая астения установлена с вероятностью 55%, то есть для них характерен высокий уровень астенизации. При этом, по данным омега-потенциала в этой группе больных астения проявляется значительным снижением активности правого полушария и выраженной его неустойчивостью после функциональной пробы (более 50% от исходных значений). Это отражает высокую лабильность первичных процессов психики, неустойчивость активного внимания, трудности стрессовой регуляции, подверженность невротическим реакциям. ПО данным СМИЛ этот вариант астении проявляется повышением профиля на 1 (ипохондрия) и 7 (психастения) шкалах, отражая механизм самореализации по типу «бегства в болезнь», перестройку привычного стереотипа поведения. По данным ТОРЗ такой вариант астенизации вызывает очень высокую актуальную ригидность и ригидность как состояние, то есть невозможность изменения поведения в конкретных, особенно стрессовых ситуациях.

Во второй группе больных (хроническая инфекция) установлена астения с вероятностью 59%, то есть выявлено увеличение уровня астении по мере хронизации заболевания. В этой группе невротическая слабость подтвердилась значительным снижением омега-потенциала правого полушария мозга и его неадекватной устойчивостью после функциональной пробы, что отражает устойчивое патологическое состояние, резкое снижение функциональных резервов мозга и его постепенное компенсирование; адаптированность больного к симптомам болезни. По данным СМИЛ слабость проявляется дезадаптацией с появлением конверсионной ипохондрической симптоматики, что подтверждается пиками по 3 (истерия) и 1 (ипохондрия) шкалам, и нижним пиком по шкале депрессии. Ригидность у этих больных характеризуется нарастанием общей ригидности (очень высокие показатели по шкале СКР) и так как и в первой группе, высокими показателями по шкалам РСО и АР.

В третьей группе больных с хроническим заболеванием, не предъявляющих невротических жалоб установлены отличные проявления астении от первых двух групп по всем методам диагностики. Важно, что в этой группе больных установлен самый высокий уровень астении с вероятностью 82%, что говорит о ее нарастании при этом варианте болезни. По данным омега-потенциала мозга слабость проявляется гиперкомпенсацией активности правого полушария мозга с его гиперактивностью (выше 40 мВ), что отражает напряженное состояние человека, неадекватные поведенческие реакции в ответ на любые экзо- и эндогенные воздействия, характерно нарушение адаптивных перестроек в поведении. По данным СМИЛ у больных выявлен пик по 6 шкале (ригидности), сочетающийся с подъемом по 8 шкале (индивидуалистичности), то есть состояние таких больных устойчиво и стимулируется внутренними переживаниями. Ригидность у этих больных характеризуется повышением по шкале «установочная ригидность», что говорит о дезадаптации на личностном уровне, формировании ригидного модуса поведения. Таким образом, по данным комплексной диагностики патологическое нарастание астении в этой группе больных сопровождается гиперфиксированностью состояния за счет нарастания внутреннего возбуждения, что является прогностически неблагоприятным фактором в излечении болезни и коррекции состояния.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании проведенного исследования определено, что в основе этиопатогенеза легочных заболеваний лежат психопатологические расстройства невротического уровня, определяемые по тестам УНА, ТОРЗ, СМИЛ, что также подтверждается данными тестирования функционального состояния мозга омегаметрией.

Поставленная нами гипотеза о том, что психофизиологические механизмы невротической астении являются одним из основополагающих факторов этиопатогенеза легочных заболеваний, подтвердилась.

Результаты нашего исследования, во-первых, подтверждают истощение симпатоадреналовой активности, как патогенетический фактор невротической астении (об этом говорит нарушение работы правого полушария мозга, которое регулирует работу симпатической нервной системы (Абрамов В.В., Абрамова Т.И., 2000 г.)), во-вторых, классифицируют астенические процессы при легочной патологии (бронхиальная астма, пневмония, бронхит) как невротические или психогенные в большинстве случаев. Об этом говорит характер жалоб этих больных, данные омега-потенциала, а так же выраженность у них истеро-ипохондрического и психастенического синдромов (60% легочных больных).

Патологическая компенсация выраженной тревожности, изначально свойственной этим больным вследствие эмоциональной и физиологической нестабильности сопровождается повышением устойчивости уровня относительно стабильного функционирования мозга по данным омега-потенциала и, следовательно, ареактивностью, ригидизацией поведения, соматизацией состояния, хронизацией заболевания.

Таким образом, разработанный нами комплексный психофизиологический подход с использованием омега-потенциала и ряда клинико-психологических показателей позволил объективизировать выраженность астении и изменений уровня бодрствования у больных легочной патологией, обусловленных нарушением регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов, определить интенсивность и направленность психоэмоциональных нарушений с выделением психопатологических расстройств невротического уровня при астено-вегетативном синдроме при легочной патологии.

Использованные критерии позволяют в пределах обследованной группы выделять лица с переходными формами астенических состояний, обьективизировать у них тип гипоэргоза, изменение уровня бодрствования и психической активации.

Результаты проведенной работы позволяют строго индивидуализировать оказание психологической помощи этим больным, воздействуя на конкретные факторы болезней. Также данная информация в качестве дополнительной может включаться в диагностическое суждение врача.

Полученные нами данные можно использовать в профилактике и коррекции легочной патологии, а данные омега-потенциала использовать для объективизации психотерапевтического лечебного процесса с учетом стадии заболевания.

Основным показанием к психотерапии у этих больных с учетом особенностей функционального состояния мозга, является их нестабильность и невозможность держать эмоциональную нагрузку, что требует высокого энергетического потенциала, своевременной «подзарядки» для поддержания эмоционального равновесия, поддержания синхронности биологических ритмов, коррекции клеточного иммунитета.

Адекватными могут явиться психологические методы, тренирующие эмоциональную реакцию на стресс, в частности, метод когнитивно-бихевиоральной терапии - систематическая десенсибилизация и другие.

ВЫВОДЫ

1. Установлена высокая невротическая астения у легочных больных, которая проявляется в психопатологической симптоматике (сочетание невротических и психотических черт личности), и является причиной, провоцирующей начало, течение и исход заболевания.

2. Астения в острый инфекционный период и астения в связи с хронической инфекцией, наряду с общими клиническими симптомами, имеют и различия, которые обусловлены различной нейрофизиологической динамикой по данным омега-потенциала мозга.

3. Психофизиологическим маркером невротической астении при легочных заболеваниях является снижение омега-потенциала правого полушария ниже 20 мв и неадекватность стрессовой реакции. Слабость правого полушария, свойственная легочным больным увеличивает риск хронизации после перенесенной нагрузки вследствие их неадекватной реакции на нее.

. Невротическая астения искажает процессы внутренней и внешней чувствительности, вызывает психофизиологическую ригидность, таким образом нарушая процесс восстановления после перенесенного стресса (в данном случае инфекции).

5. В результате исследования у людей с заболеваниями легких были выявлены следующие психологические особенности: тревожно-мнительные черты характера, снижение настроения, внутренняя напряженность, психическое утомление, склонность к депрессивным проявлениям, ригидное поведение, что подтверждается динамикой омега-потенциала мозга.

6. Патологическая компенсация невротической астении у легочных больных сопровождается устойчивой гиперактивностью правого полушария на фоне его изначальной слабости, что обуславливает негативное развитие болезни и патологическое искажение личности больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо А.Д. Социальное и биологическое в проблеме бронхиальной астмы. // Клиническая медицина. - 1982. - Т. 60. - №2. - с. 4-10.

2. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. - М.: Медицина. - 1979. - 214 с.

. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. - М.: Медицина, 1975. - 326 с.

. Арутюнов Т.Г. Психосоматические соотношения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, протекающими с обструктивным синдромом. // Клиническая медицина. - 1991. - Т. 69. - №7. - с. 96-98.

. Березин Ф.Б. Психосоматические соотношения при бронхиальной астме. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1997. - Т. 97. - №4. - с. 35-38.

6. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. - 2-е изд. - Л.: Медицина, 1974. - 151 c.

7. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека.- Л.: Наука, 1970. - 208 с.

8. Болезни органов дыхания. / Под ред. Н.Р. Палеева. - М.: Медицина, 1989. - 186 с.

9. Варлакова Я.В. Исследование психофизиологических механизмов динамической омегаметрией психотерапии при невротической депрессии: Дипл. - Красноярск, 2001 - с. 37-46.

10. Волошина В.М. Астенические расстройства у моряков в период длительных рейсов // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1989. - Т. 89. - Вып. 11. - с. 60-65.

. Дубровская М.К. Церебральные синдромы при хронических заболеваниях легких // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1980. - Т. 80. - Вып. 8. - с. 1152-1153.

. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека. - Л.: Наука. - 1986, а. - 171 с.

. Илюхина В.А. Метод омегаметрии, его возможности и ограничения для экспресс-оценки состояний цнс и адаптивных системных реакций здорового и больного человека / Сверхмедленные электрические процессы и межсистемные взаимодействия в организме. - Л.: Наука. - 1986. - с. 93-115.

. Илюхина В.А., Сычев А.Г., Щербакова Н.И. Омега-потенциал - количественный показатель состояния структур мозга и организма. Сообщение II. // Физиология человека. - 1982. - т. 8. - №5. - с. 721-733.

. Илюхина В.А. Омега-потенциал - количественный показатель состояния структур мозга и организма. Сообщение I. // Физиология человека. - 1982. - №3. - с. 450-455.

. Илюхина В.А., Хон Ю.В., Кирьянова Р.Е. Сверхмедленные процессы мозга человека. Сообщение I. // Физиология человека. - 1982. - №1. - с. 31-52.

. Каргин С.В. Астенические расстройства в клинике хронических неврозоподобных заболеваний. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1992. - Т. 92. - Вып. 2. - с. 83-85.

. Кокосов А.Н. Хронический бронхит: механизмы развития, принципы лечения и профилактики. // Клиническая медицина. - 1991. - Т. 69. - №2. - с. 96-99.

. Коркина М.В. Клинические особенности астенических состояний у лиц молодого возраста // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1984. - №11. - с. 1690-1695.

. Костюнина З.Г. К вопросу о преморбидных особенностях больных, страдающих бронхиальной астмой. // Терапевтический архив. - 1971. - Т. 43. - Вып. 8 - с. 113-116.

. Кочетков В.Д. Рефлексотерапия астенических состояний при неврозах // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1988. - №2. - с. 102-106.

. Лобзин В.С. Систематика и дифференциация астенических состояний.// Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1989. - Т. 89. - Вып. 11. - с. 7-12.

. Осипова Н.Н. Психологический профиль личности больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1990. - Т. 90. - №10. - с. 89-92.

. Радимов Б.Г. Астенические состояния соматогенного происхождения (клинические исследования) // Автореф. дисс. …канд. мед. наук. - Воронеж, 1960. - 12 с.

. Ребров А.С. Особенности психики больных бронхиальной астмой. // Российский медицинский журнал. - 2003. - №1 - с. 23-26.

. Ребров А.С. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой // Аллергология. - 2002. - №2. - с. 34-38.

. Сильвестров В.П. Психологические особенности личности и функциональное состояние ВНС у больных бронхиальной астмой // Российский медицинский журнал. - 1998. - №1 - с. 47-50.

. Скоромец А.А. Диагностика глубины астении, эмоциональных и психопатологических расстройств при астено-вегетативном синдроме разной этиологии. // Неврологический вестник. - 2000. - Т. 32. - Вып. 1/2. - с. 21-28.

. Смулевич А.Б. Психопатологическая характеристика динамики и исходов астении. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1991. - Т. 91. - Вып. 5 с. - 33-38.

. Соколовская Л.В. Типология астенических состояний (реакции, фазы) при психопатиях. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1989. - Т. 89. - Вып. 11. - с. 110-114.

. Султанова А.А. Внутренняя картина болезни и комплексное лекарственно-психотерапевтическое лечение больных бронхиальной астмой. // Автореф. дисс. …канд. мед. наук. - Москва, 1983. - 21 с.

. Туревский И.И. Неврологические нарушения при заболеваниях легких // Фельдшер и акушерка. - 1988. - №10. - с. 27-30.

. Убайдуллаев А.М. Психовегетативные нарушения у больных бронхиальной астмой // Терапевтический архив. - 1996. - Т. 68. - №3 - с. 44-47.

. Чучалин А.Г. Качество жизни больных бронхиальной астмой в России // Пульмонология - 20003. - №5 - с. 88-96.

. Чучалин А.Г. Синдром послевирусной астении: Лекция. // Терапевтический архив. - 1989. - Т. 61. - №10 - с. 112-116.