НЕВРОЗ КАК ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

дипломная работа

Содержание

Введение

. Обзор литературы

1.1 Определение невроза

.2 Гипертоническая болезнь

1.3 Взаимосвязь невротических расстройств и психосоматических заболеваний

. Материалы и методы исследования

3. Результаты

. Обсуждение.

Заключение

Выводы

Список литературы

Введение

Ни одна из висцеральных систем человека сегодня не привлекает к себе столь пристального внимания, как сердечно-сосудистая, а из внутренних органов - сердце. Объясняется это осознанием важности их в жизни индивидуума тем, что в ряду причин смерти патология сердечно-сосудистой системы находится на первом месте, а инфаркт миокарда помолодел и встречается у лиц, среднего и даже молодого возраста. В то же время все возрастающий темп жизни в условиях научно-технической революции создает немало возможностей для проявлений сердечно-сосудистых расстройств в качестве компонента эмоционально-стрессовых реакций: от легких степеней сердечной аритмии до вегетососудистого криза с высокими цифрами артериального давления, выраженной тахикардией и другими вегетативными расстройствами с переживанием мучительного страха смерти (9).

Несмотря на то, что гипертоническая болезнь (ГБ) традиционно относится к психосоматическим заболеваниям, а роль психологического фактора в качестве одной из причин этого заболевания отмечается в медицинской литературе, лечение остается преимущественно медикаментозным. Роль психического фактора в соматической медицине традиционно оказывается на заднем плане, а то и вовсе игнорируется. При этом до сих пор не уделяется должного внимания вопросу о том, какую именно роль психический фактор играет в этиопатогенезе, клинике и течении соматической патологии.

Так как в основе ГБ лежит психологический фактор, то мы считаем, что целесообразно исследовать патопсихологические и невротические расстройства, их влияние на возникновение и течение заболевания.

Невроз - психогенное, как правило, конфликтогенное нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особенно значимых жизненных отношений человека, проявляющееся в специфических клинических феноменах. В его основе может лежать неразрешенный внутренний конфликт, который перестал пониматься или решаться человеком, исчезает из осознанного восприятия проблемы, но сохраняет свое бессознательное присутствие (1).

Причиной невроза может послужить как однократно действующие сверхсильные, так и многократно действующие слабые раздражители. В первом случае говорят об острых, а во втором об хронических психических травмах.

На возникновение и особенности протекания ГБ может влиять психический фактор (13).

Во-первых, он может выступать в качестве агента, инициирующего соматическую патологию, в этом случае говорят о психогенезе соматического расстройства, которое и называют собственно психосоматическим заболеванием, примером которого является гипертония.

Во-вторых, психический фактор может в значительной степени определять клинику, симптоматику, т.е. проявление соматического заболевания. Так аффективные и атрибуционные процессы способны усиливать и модифицировать болевой синдром.

В-третьих, психические расстройства могут утяжелять течение соматического заболевания.

В-четвертых, психический фактор играет ведущую роль в так называемых функциональных соматических расстройствах (функциональные психогенные нарушения сердечного ритма, вегетососудистая дистония), которые, по сути, являются лишь проявлением психического расстройства.

Понимание значения, роли психического фактора в развитии сердечно-сосудистой патологии позволит обеспечить адекватное и по-настоящему комплексное лечение пациента, включающее медицинскую и психологическую помощь.

В работе мы опирались на взгляды Б.Д. Карвасарского, и В.Н. Мясищева относительно причин возникновения неврозов их развития, протекания, психофизиологического компонента неврозов и соматических расстройств при неврозах.

Цель исследования: Выявление невротических расстройств в этиопатогенезе гипертонической болезни.

Задачи исследования:

1. Изучить психологические особенности больных гипертонией.

2. Выявить невротические нарушения в соматической и психической сферах.

. Определить взаимосвязь невротических расстройств с началом и течением гипертонической болезни

Объект: Невротические расстройства у больных гипертонией.

Предмет: Связь невротических симптомов с гипертонической болезнью в возникновении и течении заболевания.

Гипотеза исследования: Невротические расстройства играют основную роль в этиопатогенезе гипертонической болезни.

1. Обзор литературы

.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ НЕВРОЗА

Учение о неврозах исторически характеризуется двумя тенденциями. Одни исследователи исходят из признания того, что существование невротических феноменов полностью детерминировано определенными патологическими механизмами чисто биологической природы, хотя и не отрицают роли психической травмы в качестве пускового механизма и возможного условия возникновения заболевания. Однако сама психотравма при этом выступает как одна из многих возможных и равноценных экзогений, нарушающих гомеостаз. Такое понимание психогенного характера заболевания даже в случае его признания является весьма ограниченным.

С указанным направлением в изучении неврозов связан принцип негативной их характеристики и диагностики, т. е. отнесения к неврозам только тех заболеваний, при которых отсутствуют органические изменения.

Первой из указанных выше тенденций в изучении природы неврозов противостоит вторая, последователи которой исходят из предположения о том, что вся клиническая картина неврозов может быть выведена из одних лишь личностных психологических механизмов; что же касается любого соматического исследования, то получаемая с его помощью информация рассматривается в этом случае как принципиально безразличная для понимания клиники, генеза и терапии невротических состояний (1).

Хорошо известны неадекватные попытки позитивной характеристики неврозов, идущие от фрейдизма и генетически связанных с ним концепций. Общее, что их объединяет, - это представление о неврозе и его психогенезе как о материализации вытесненных в бессознательное биологических влечений, прежде всего сексуальных и агрессивных, при игнорировании реальной ситуации и социально значимых личностных характеристик (1).

Некоторые специфические точки зрения на природу неврозов в зарубежной психоневрологии связаны с бихевиоризмом, экзистенциализмом, гуманистической психологией и др. В концепции бихевиор-терапии отрицается существование невроза в качестве самостоятельной нозологической единицы. С точки зрения бихевиористов реально существуют лишь отдельные невротические симптомы как результат неправильного процесса научения. При этом также игнорируется роль сознательных социальных факторов личностного функционирования (1).

Еще дальше идут экзистенциалисты, для которых неврозы вообще не являются болезнью, имеющей свои нейрофизиологические механизмы. Подобно другим психическим расстройствам, невроз представляет собой только «особую форму отчужденного существования больного». Для Роджерса, одного из представителей гуманистической психологии, невроз - следствие неудовлетворения имманентно присущей каждому человеку потребности в самоактуализации.

В отечественной литературе понятие позитивной диагностики неврозов представлено главным образом в трудах В. Н. Мясищева. Сущность позитивной диагностики, тесно связанная с его патогенетической концепцией неврозов, вытекает из признания категории «психогенного», включающей в себя следующие основные положения: 1) психогения связана с личностью больного, с психотравмирующей ситуацией, трудностью этой ситуации, с неспособностью личности в данных конкретных условиях самостоятельно разрешить ее; 2) возникновение и течение невроза более или менее связаны с патогенной ситуацией и переживаниями личности: наблюдается определенное соответствие между динамикой состояния больного и изменениями психотравмирующей ситуации; 3) клинические проявления невроза по своему содержанию в определенной степени связаны с психотравмирующей ситуацией и переживаниями личности, с основными наиболее сильными и глубокими ее стремлениями, представляя аффективную реакцию, патологическую фиксацию тех или иных ее переживаний; 4) отмечается более высокая эффективность психотерапевтических методов по отношению ко всему заболеванию и отдельным его клиническим проявлениям сравнительно с биологическими воздействиями (1).

 Подчеркнутая выше сложность природы невроза в полной мере раскрывает и трудности его определения.

Невроз - психогенное, конфликтогенное нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особенно значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических явлений. (Карвасарский Б.Д., 1980)

Такое понимание невроза подчеркивает, во-первых, обратимый характер патологических нарушений при неврозе независимо от его длительности, что соответствует известному определению невроза И.П. Павловым как срыва высшей нервной деятельности, который может продолжаться дни, недели, месяцы и даже годы; во-вторых, психогенную природу заболевания, которая, согласно В.Н. Мясищеву, определяется существованием содержательной связи между клинической картиной невроза, особенностями системы отношений и патогенной конфликтной ситуации больного; и, в-третьих, специфичностью клинических проявлений, состоящей в доминировании эмоционально-аффективных и соматовегетативных расстройств (2).

В клинической картине неврозов можно выделить психопатологические синдромы и системные соматические нарушения психогенной этиологии. К основным невротическим синдромам относятся:

. Астенический синдром. В общем виде астению можно определить как состояние нервно-психической слабости. Этот синдром является одним из самых частых в клинике неврозов, для которого наиболее типична триада следующих болезненных нарушений: собственно астения, вегетативные проявления и расстройства сна.

Собственно астения включает в себя повышенную утомляемость, снижение трудоспособности, ухудшение памяти и внимания. Весьма характерно также механическое чтение без усвоения содержания прочитанного. Указанные нарушения сопровождаются, как правило, повышенной возбудимостью, раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью и лабильностью настроения. Одним из постоянных проявлении собственно астении является повышенная чувствительность больных как к сенсорным раздражителям (громкие звуки, шум, яркий свет и др.), так и к проприо- и интероцептивным. Последнее обстоятельство делает понятным частое у больных неврозами сочетание астенического и ипохондрического синдромов.

Вегетативные расстройства выражаются в лабильности пульса и артериального давления, стойких спонтанных дермографических реакциях, общем и дистальном гипергидрозе и др. Часто отмечаются головные боли.

Последним проявлением астенической триады является нарушение сна. Для астенического синдрома характерны нарушение засыпания, сон с пробуждениями ночью и наиболее легкие проявления диссомнии. После ночного сна больные обычно жалуются на чувство разбитости, отсутствие ощущения бодрости, отдыха. Однако выраженной сонливости днем у подавляющего большинства больных неврозами с указанными нарушениями не наблюдается.

Выделяют три формы астенического синдрома: гиперстеническую, раздражительной слабости и гипостеническую, которые рассматриваются либо как последовательные стадии астенического синдрома, либо в качестве самостоятельных его форм.

Признаками гиперстенической формы являются повышение раздражительности, несдержанность, нетерпеливость. Имеющаяся повышенная активность беспорядочна, отсутствует ее целенаправленность, больные легко переходят от одного вида деятельности к другому. Противоположная форма астении - гипостеническая - отличается, прежде всего, более выраженным компонентом собственно астении, как психической, так и физической. У больных снижается работоспособность и интерес к окружающему. Они постоянно чувствуют себя усталыми, вялыми, иногда сонливыми.

Форма раздражительной слабости занимает промежуточное положение. При ней наблюдаются повышенная возбудимость и в то же время слабость, истощаемость, а также легкие переходы от гиперстении к гипостении, от чрезмерной активности к апатии.

В описанном виде астенический синдром наиболее часто встречается при неврастении. У больных с истерическим неврозом своеобразие астении заключается в диссоциации между предъявляемой и истинной ее выраженностью, в ситуационной обусловленности, зависимости ее от установок больного, элективном характере астении (2).

. Обсессивный синдром. Наиболее полное определение феномена навязчивости дает Н.К. Липгарт. Это внезапное появление мысли, представления и других явлений, не связанных в данный момент с содержанием сознания и поэтому воспринимаемых больными как чуждые, эмоционально неприятные, однако с пониманием того, что все это его
собственное, а не навязанное извне. Обсессии при неврозах сопровождаются тягостным аффективным состоянием, определяющимся бессилием перед ними.

А.В. Снежневский навязчивые явления разделяет на две формы: отвлеченные, безразличные по своему содержанию и образные с аффективным, нередко крайне тягостным содержанием. К первой форме относятся бесплодное мудрствование (умственная жвачка), навязчивый счет, навязчивое воспроизведение в памяти забытых имен, фамилий, определений и др., ко второй - навязчивые воспоминания, кощунственные мысли (контрастные представления), навязчивые сомнения, навязчивые опасения в удачном выполнении привычных действий и др.

Навязчивые состояния подразделяют также на навязчивости в интеллектуальной (обсессии), эмоциональной (фобии) и в моторной (импульсии) сферах.

3. Фобический синдром. Невротические фобии представляют собой навязчивые переживания страха с четкой фабулой, обостряющиеся в определенных ситуациях при наличии достаточной критики. Другой
особенностью этих состояний является их яркий, образный, чувственный характер. Обычно они переносятся больными чрезвычайно мучительно из-за двойственного отношения к ним - продолжающегося переживания страха при понимании его необоснованности. Существенным признаком невротических фобий является выраженная борьба с ними.

Из всего многообразия навязчивых страхов при неврозах чаще всего встречаются следующие их виды: кардиофобия - навязчивый страх за состояние своего сердца, канцерофобия - навязчивый страх заболевания раком, лиссофобия - навязчивый страх сумасшедствия, агорафобия - навязчивая боязнь открытых пространств (площадей, широких улиц и др.), клаустрофобия - навязчивая боязнь закрытых помещений, гипсофобия - навязчивый страх высоты, эрейтофобия - навязчивый страх покраснения (2).

. Ипохондрический синдром. Ипохондрия - неадекватное отношение к своему здоровью - в той или иной степени выраженности наблюдается при всех невротических состояниях. Частота ипохондрических проявлений при неврозах возрастает в связи с изменением клинической картины неврозов, той ролью, которую в ней все больше играет нейросоматическая симптоматика и ее психопатологическая переработка.

Ипохондрия выражается чрезмерным страхом за свое здоровье, сосредоточением внимания на представлениях, относящихся к собственному здоровью, - наклонность приписывать себе болезни, которых нет. В структуре ипохондрического синдрома при неврозах можно выделить несколько обязательных компонентов: неприятные или болезненные ощущения, эмоционально-эффективные нарушения, своеобразные расстройства мышления, встречается некоторое снижение настроения, разной степени выраженности состояния тревоги и страха, а также фиксированные, навязчивые и в редких случаях сверх ценные идеи.

Ипохондрические проявления встречаются при всех формах неврозов, представляя собой, прежде всего невротическую ипохондрическую переработку нейровегетативных и нейросоматических расстройств. Важным источником ипохондрических интерпретаций в клинике неврозов сейчас являются не столько конкретные психотравмирующие моменты, сколько мучительные ощущения и переживания, испытанные больными во время вегетативно-сосудистых и вегетативно-диэнцефальных кризов.

. Синдром невротической депрессии. Возникает психогенно и в своих симптомах отражает психотравмирующую ситуацию. Основным компонентом его является сниженный фон настроения, не доходящий до степени тоски. Сниженное настроение обычно сочетается с выраженной эмоциональной лабильностью, нередко с астенией, легкой тревогой, ухудшением аппетита и бессонницей. Пессимистическое отношение больного носит не генерализованный характер, а ограничено лишь зоной
конфликтной ситуации. Больной понимает связь своего состояния с переживаемыми психотравмирующими моментами, имеется выраженный компонент борьбы с болезнью, стремление к изменению психотравмирующей ситуации. Закономерные суточные колебания настроения отсутствуют, хотя иногда к вечеру под влиянием утомления ухудшается и настроение. Нет психической и моторной заторможенности, идей самообвинения, суицидальных тенденций. Симптомы невротической депрессии не столь стойки, такие сопутствующие соматические нарушения, как снижение аппетита и нарушение сна, слабее, более динамичны и легче поддаются лечению, чем при эндогенной депрессии.

Описанные проявления невротической депрессии встречаются при различных формах неврозов и часто сочетаются с другими невротическими симптомами. Депрессивный аффект, являясь основным в картине болезни, выступает в виде тревожно-депрессивного, астено-депрессивного, фобически-депрессивного и ипохондрически-депрессивного синдромов (2).

6. Нарушения сердечной деятельности. Расстройства функции сердечно-сосудистой системы в виде основных клинических проявлений встречаются наиболее часто среди других системных висцеральных нарушений при неврозах. Клиническая картина невротических нарушений сердечно-сосудистой деятельности при всем ее многообразии представлена в виде следующих основных синдромов, нередко сочетающихся между собой: кардиологического, нарушения сердечного ритма и сосудистой дистонии.

Сосудистая дистония. Артериальная, гипертензия при неврозах характеризуется нестойкостью повышения давления, в основном систолического, в связи с психотравмирующими обстоятельствами Редко систолическое давление превышает 150 - 160 мм рт. ст., а диастолическое - 90 - 95. Характерными симптомами являются раздражительность, утомляемость, общая слабость, нарушение сна, головная боль, боль в области сердца типа кардиалгии и нарушения сердечного ритма, чаще тахикардия. Жалобы больных на головную боль могут напоминать таковую при гипертонической болезни, однако в части случаев, указывая на пульсирующий характер боли, пациенты отмечают при этом шум и свист в ушах, давление в голове и сжатие ее типа «каски», появление тумана в глазах, «мушек», головокружение.

Пароксизмальные повышения артериального давления в структуре вегетативных кризов (симпато-адреналовых и смешанных) редко бывают продолжительнее 30-40 минут и хорошо купируются внутривенным или внутримышечным ведением седуксена (реланиума). Однако повторение кризов, сопровождающихся пульсирующей головной болью и нарастающей тревогой, способствует формированию у пациентов страха смерти от инсульта и инфаркта.

Постоянное прислушивание к ощущениям, исходящим из сосудов и внутренних органов, перепроверка артериального давления при малейшем подозрении на изменения своего состояния приводят к тому, что нередко больные достигают большой точности в прогнозировании у себя цифр артериального давления. В большинстве случаев они опасаются даже небольшого повышения давления, субъективно плохо переносят его, так как охвачены тревогой и страхом развития у них инсульта. Особенно страшатся больные таких симптомов начинающегося паралича, как онемения и слабости в конечностях, и нередко находят их у себя, но чаще по типу чулок и перчаток. В отдельных случаях развивается картина истерического моно- или гемипареза. Характерным для невротической артериальной гипертензии является сочетание различных функциональных сердечно-сосудистых нарушений, сопровождающихся фобическим и ипохондрическим синдромами (4).

Патологические процессы в органах торакальной и брюшной полости, тканях грудной клетки, особенно вертеброгенно обусловленные алгии, локализованные в левой половине груди, имитируют сердечную боль. В зависимости от особенностей характера и других психологических физиологических факторов этиопатогенеза в условиях невротического конфликта личности этим обусловливается специфичность «выбора» и фиксации синдрома сердечно-сосудистых расстройств при неврозах.

Из характерологических особенностей больных истерическим неврозом с сердечно-сосудистыми нарушениями обращают на себя внимание, наряду с повышенной эмоциональностью и самооценкой, эгоизмом и эгоцентризмом, потребностью в лидерстве, повышенная сенситивность, мнительность, тревожность, высокая степень внушаемости и самовнушаемости; у больных неврозом навязчивых состояний - нерешительность, неуверенность в себе, склонность к сомнениям, выраженная тревожность, сочетающаяся со склонностью к задержке внешних проявлений эмоциональных реакций, наряду с высокой степенью совестливости и ответственности; у больных неврастенией - повышенная ответственность, добросовестность, тревожность.

Указанные психотравмирующие обстоятельства с учетом характерологических особенностей больных обуславливают, с одной стороны, частоту, а с другой, - выраженность сердечно-сосудистого компонента эмоционально-стрессовых реакций, невротической фиксации которого во многом способствуют психологические феномены символизации и идентификации. Первый на всех языках мира подчеркивает зависимость сердечной деятельности от переживаемых человеком эмоций: «сердце скачет от радости», «сердце выскакивает из груди от страха», «сердце ушло в пятки, провалилось от страха», «сердце забилось тревожно», «сердце щемит от горя», «тяжело, камень на сердце» и т. п. Второй, при наличии тревожной мнительности и впечатлительности, позволяет пациенту обнаружить (заподозрить) у себя такую опасную, угрожающую катастрофой, болезнь века, каким является инфаркт миокарда, и, от которого совсем недавно, например, умер сосед или сослуживец (5).

Что касается выраженных болевых ощущений в левой половине грудной клетки вертеброгенного, торакогенного или другого соматогенного генеза, подтверждаемых данными объективного исследования, имитирующих боль в сердце ишемического характера, то включение их в клиническую картину невроза в качестве основных его проявлений происходит вследствие личностной переработки патологии - «внутренней картины болезни» - динамического образования, являющегося результатом взаимодействия указанных психологических факторов этиопатогенеза невротических расстройств сердечно-сосудистой системы с последующей невротической фиксацией органических расстройств. Слабо же выраженные болевые ощущения - результат субклинических проявлений отмеченных выше экстракардиальных патологических процессов, ускользающих от внимания здорового человека или же игнорируемых им, - у больного неврозом гипертрофируются в сознании благодаря подавленному настроению, тревоге и страхам и становятся источником кардиофобических переживаний с соответствующей их динамикой.

К соматическим расстройствам при неврозах на ряду с нарушением сердечной деятельности также относятся: синдром вегетативных расстройств, дыхательные нарушения, желудочно-кишечные расстройства, синдром нервной анорексии, сексуальные нарушения, двигательные нарушения, профессиональные дискинезии, заикание, расстройства чувствительности, нарушения сна, головные боли (2).

Выделяют три основных формы невроза: неврастения, истерия и невроз навязчивых состояний.

. Неврастения. Для клинической картины неврастении весьма характерны общеневротические или нервно-психические нарушения, бессонница и головная боль, а также различные вегетативно-висцеральные симптомы.

В литературе принято деление неврастении на гиперстеническую и гипостеническую формы или стадии заболевания. Для гиперстенической формы неврастении характерны чрезмерная раздражительность несдержанность, нетерпеливость, повышенная чувствительность, слезливость, нарушение внимания и др.

Противоположная форма неврастении - гипостеническая (астеническая) - 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.

Форма раздражительной слабости занимает промежуточное положение. При ней наблюдаются повышенная возбудимость и в то же время слабость, истощаемость, а также легкие переходы от гиперстении к гипостении, от чрезмерной активности к апатии.

Эмоционально-аффективные нарушения при неврастении могут приобретать депрессивную окраску и по мере развития заболевания иногда достигают степени синдрома невротической депрессии. К нередким проявлениям неврастении относятся симптомы ипохондрического характера, которые при этой форме невроза выступают в виде астено-ипохондрического и депрессивно-ипохондрического синдромов.

Все варианты невротических расстройств сна встречаются при неврастении. Относительно чаще здесь отмечаются пресомнические расстройства, сон с пробуждениями ночью и легкие формы диссомнии. Практически облигатными симптомами неврастении следует считать вегетативные расстройства, проявляющиеся в виде зябкости конечностей, общего дистального гипергидроза, лабильности пульса чаще с наклонностью к тахикардии (1).

. Истерический невроз. Истерические эмоционально-аффективные расстройства чаще всего выступают в виде колебаний настроения, снижения его, страхов. Общими особенностями указанных нарушений, как правило, являются небольшая глубина, демонстративность, наигранность переживаний и совершенно определенная ситуационная их обусловленность.

К двигательным нарушениям при истерии относятся судорожные припадки, параличи, парезы, в том числе и такая своеобразная их форма, как астазия-абазия, гиперкинезы, контрактуры, блефароспазм, афония и мутизм. Из сенсорных нарушений наиболее характерными являются истерическая слепота, глухота и нарушения чувствительности в виде гипестезии, гиперестезии и парестезии.

К числу вегетативно-соматических проявлений истерии относятся нарушения сердечной деятельности, дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативные и сексуальные расстройства.

Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения. Будучи эгоистичными и эгоцентричными, они склонны привлекать к себе внимание окружающих, что является проявлением одной из основных тенденций истерической личности - требования признания.

. Невроз навязчивых состояний характеризуется тем, что навязчивыми симптомами, как правило, ярко выраженными фобиями, практически исчерпывается вся его клиническая картина, и что именно навязчивые образования в таких случаях являются источником декомпенсации.

Если некоторые из фобий при неврозе навязчивых состояний встречаются преимущественно в изолированном виде (такие, как мизофобия, эрейтофобия), то другие выступают в различных сочетаниях, причем первично возникшая фобия приводит к развитию в динамике невротического состояния вторичных, третичных и т. д. навязчивых страхов.

Более редкими, но весьма типичными клиническими проявлениями невроза навязчивых состояний являются навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, движения и действия, которые, помимо навязчивого компонента, характеризуются сознанием их болезненности и критическим к ним отношением.

Одной из весьма распространенных разновидностей навязчивых действий являются ритуалы. Ритуалы - это навязчивые движения и действия, которые всегда сопровождаются навязчивыми сомнениями, опасениями и страхами. Они производятся больными вопреки разуму для предупреждения мнимого несчастья и имеют защитный, охранительный характер.

Клиническая картина невроза навязчивых состояний не исчерпывается лишь обсессивно-фобическими проявлениями. В ней всегда представлены и общеневротические (или как их часто называют неврастенические) симптомы, к числу которых относятся повышенная раздражительность, утомляемость, трудность концентрации внимания, нарушения сна и др. Эти симптомы могут достигать значительной степени интенсивности и выступать при неврозе навязчивых состояний как сопутствующий астенический синдром. Как правило, отмечается также снижение настроения в качестве личностной реакции, соответствующей тяжести навязчивых страхов. При объективном исследовании больных неврозом навязчивых состояний органических изменений со стороны внутренних органов и нервной системы обычно не отмечается.

При невротических расстройствах, в результате действия психической травмы организм реагирует, прежде всего, изменениями в ЦНС, а также реагирует эндокринная система. Наступает разрегулирование основных нервных процессов: тормозного и возбудительного, изменяются их качества: сила и подвижность, и возникают отрицательно-рефлекторные связи, которые проявляются в разнообразных симптомах, в том числе и навязчивых. Изменяется эмоциональный фон, снижаются адаптационные способности организма, замедляется деятельность эндокринного аппарата, что в свою очередь приводит к появлению разнообразных соматических болезней (3).

гипертонический болезнь невроз

1.2 ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Название заболевания имеет греческое происхождение (hyper - сверх и tonos - напряжение). Основным проявлением гипертонии является повышение артериального кровяного давления (АД), т. е. давления крови внутри артерий, обеспечивающего возможность продвижения крови по кровеносной системе.

Нормальное давление является сугубо индивидуальной величиной, поскольку конституция человеческих организмов неодинакова. Поэтому достаточно трудно определить, какое давление следует обозначать как отклоняющееся от нормы. Во всяком случае, провести четкую границу, на которую могли бы ориентироваться все люди, здесь невозможно. Согласно решению Всемирной организации здравоохранения при ООН, повышенным считается давление более 140 на 90 мм рт. ст. (140/90 мм рт. ст.) (6).

Нормальные цифры артериального давления

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст (лет) | АД (мм рт. ст.) |
| 16-20 | 100-120/70-80 |
| 20-40 | 120-130/70-80 |
| 40-60 | до 140/90 |
| старше 60 | до 140-150/90 |

Первая цифра - показатель давления в артериях, когда сердце сокращается, вторая указывает на давление в момент расслабления сердечной мышцы между двумя сокращениями. Люди с давлением до 160/95 мм рт. ст. входят в так называемую группу риска, а лица с более высоким артериальным давлением считаются больными гипертонической болезнью (12).

Гипертония не всегда является признаком гипертонической болезни, но только в 90% всех случаев. В остальных случаях врачи имеют дело с симптоматической гипертонией (гипертензией), обусловленной, к примеру, нарушениями почечного кровообращения и другими расстройствами.

Причины развития гипертонии:

Причины возникновения гипертонической болезни точно не установлены. Заболевание, как правило, бывает обусловлено психической травматизацией и перенапряжением центральной нервной системы, оказывающей влияние на регуляцию тонуса сосудов; заметную роль играет и наследственное предрасположение. В основе развития гипертонической болезни лежат нарушения нормальной деятельности тех нервных механизмов, которые регулируют работу сердечно-сосудистой системы.

При неблагоприятным воздействиями внешних факторов - стрессов, тяжелых переживаний, травмирующих событий, вызывающих повышенную психоэмоциональную нагрузку - у предрасположенного к артериальной гипертонии человека возникает сильная, бурная эмоциональная реакция, которая влечет за собой значительное повышение артериального давления, причем последнее сохраняется значительно дольше, чем у человека с неотягощенной наследственностью (5).

Следствием постоянной повышенной нагрузки на кровеносную систему становится снижение эластичности сосудистых стенок, которое, в свою очередь, способствует дальнейшему возрастному повышению давления.

Симптоматика:

Головная боль - едва ли не самое частое проявление повышенного кровяного давления, или, как его называют, гипертонии. Она связана со спазмом сосудов головного мозга. Иногда при этом наблюдается и другая симптоматика: шум в ушах (типа гула или звона), мелькание "мушек" или "блесток" в глазах, затуманенность зрения. Это связано также с нарушением кровообращения в зонах мозга, ответственных за звуко- и цветовосприятие, а кроме того нарушается и кровоснабжение собственно звуковоспринимающих устройств уха и световоспринимающих структур глаза. Может возникать одышка, а также боль в груди (эта боль связана с нарушением кровоснабжения мышцы сердца - миокарда - из-за того же сосудистого спазма).

При исследовании больных, помимо повышения АД, находят твердый, напряженный пульс, гипертрофию левого желудочка сердца (левая граница сердца смещена влево, верхушечный толчок усилен): степень гипертрофии зависит от тяжести и длительности заболевания. При аускультации над аортой выслушивается акцент второго тона. При тяжелой гипертонической болезни значительно понижается зрение: при исследовании глазного дна находят изменения сосудов и сетчатки (так называемая ангиоспастическая ретинопатия) (6).

Различают три стадии гипертонической болезни. Первая (I) стадия: изменений внутренних органов и систем не обнаруживается; артериальное давление повышается при переживании отрицательных эмоций, затем нормализуется самостоятельно.

Вторая (II) стадия: артериальное давление повышается чаще, чем на первой стадии, и держится стабильно, снижается при употреблении специальных лекарственных препаратов; наблюдается увеличение левого желудочка сердца.

Для III стадии характерно стабильно высокое артериальное давление и ряд осложнений: нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, иногда почечная недостаточность.

Ведущий симптом гипертонической болезни на ранней стадии ее развития - головная боль. Чаще всего боль возникает по утрам и локализуется в затылочной области. Больные жалуются на тяжесть в голове, плохой сон, повышенную раздражительность, снижение работоспособности, ухудшение памяти. В дальнейшем могут появиться боли в сердце, одышка при физической нагрузке. У некоторых людей могут отмечаться серьезные нарушения зрения.

В любой стадии гипертонической болезни может произойти резкое повышение артериального давления, так называемый гипертонический криз, при котором происходит обострение всех симптомов болезни. Такие неблагоприятные внешние факторы, как стресс, хроническая усталость, недосыпание, злоупотребление курением и алкоголем, приводят к внезапному резкому повышению артериального давления, звон в ушах может сопровождаться тошнотой, рвотой, головной болью, мельканием мушек или потемнением в глазах, а также сужением полей зрения. В целом, очень тягостное состояние. У людей в этот момент меняется настроение: появляется раздражительность, плаксивость и т.д. В такой ситуации измерение артериального давления может показать очень высокие цифры (мы не приводим конкретных параметров, потому что для каждого человека "очень высокое давление" характеризуется разными показателями). Такое состояние, именуемое врачами "гипертоническим кризом", опасно развитием осложнений со стороны сердца, сосудов мозга (14).

1.3 Взаимосвязь невротических расстройств и психосоматических заболеваний

Невротические расстройства проявляются как в социальной сфере жизни человека, так и в психической и биологической сферах. Внутренняя конфликтность больного неврозом и его неразрешенная эмоциональная проблематика находят свое выражение в нарушении отношений с ближайшим социальным окружением. Вследствие искажений в области социального восприятия (возникших в результате конфликтной самооценки) больной неверно истолковывает мотивацию партнеров по общению, недостаточно адекватно реагирует на возникающие межличностные ситуации, все его внимание сосредотачивается не на разрешении реальных проблем, а на сохранении представления о значимости своего «я» как в собственных глазах, так и в глазах окружающих. Внутренние переживания больного неврозом всегда связаны с сильным эмоциональным напряжением, которое в свою очередь выражается в различных вегетативных реакциях (7).

При чрезмерном для данного индивида, слишком частом и длительном или постоянном аффективном напряжении, хронические эмоциональные состояния обусловливают неизбежно хронифицируюшиеся висцеровегетативные расстройства. Всевозможные висцеровегетативные нарушения (диффузные или с преимущественным акцентом на том или ином органе) выявляются практически (постоянно или в виде различных вегетативных кризов) в каждом случае общего невроза у человека: они оказываются по существу непременным, если не ведущим, компонентом клинической картины при так называемых неврозах органов и астенодепрессивных или субдспрессивных состояниях любого генеза.

Распространенность во всем теле эмоционального расстройства позволяет рассматривать его как общую реакцию организма, вовлекающую в страдание всю вегетативно-эндокринную систему и затрагивающую, в конце концов, глубочайшие основы жизненных процессов. Усиленное функционирование не только симпатико-адреналовой, но и всей нейроэндокринной системы, сопровождается все большей дезинтеграцией физиологических механизмов, лежащих в основе координированной приспособительной деятельности целостного организма. Крайние степени дезинтеграции нейрофизиологических процессов ставят организм под угрозу острого психосоматического поражения какого-либо органа и даже скоропостижной смерти (8).

Следует отметить важную роль ипохондрических состояний в развитии психосоматических состояний. При ипохондрии психическое и соматическое настолько неразделимы, что каждое опасение по поводу своего самочувствия тут же трансформируется в «осязательный факт» и каждая тревожная мысль - в неприятное ощущение, подвергающееся соответствующей интерпретации и порождающее все более расходящиеся круги новых соматических нарушений.

Невротические расстройства сопровождаются нарушением эмоциональной сферы человека. Преобладают в основном негативные эмоции, человек становится тревожным, неуверенным в себе, раздражительным, напряженным, печальным, появляется депрессивность. В связи с этим, я считаю важным рассмотреть теорию функциональных систем, разработанную П.К. Анохиным. Эмоции, как бы, находятся на границе между психическими явлениями и соматическим. Физиологическими коррелятами негативных эмоций становятся повышение системного артериального давления или учащение дыхания, изменение тонуса мочевого пузыря или секреторной и моторной активности пищеварительного тракта, напряжение скелетной мускулатуры и увеличение свертываемости крови (предохраняющее от излишней кровопотери в случае ранения).

В конфликтных ситуациях при невозможности удовлетворить свои ведущие потребности формируется постоянное эмоциональное возбуждение отрицательного биологического знака; это создает угрозу длительного последействия, суммации отрицательного эмоционального возбуждения и генерализации эффекта последнего на мозговые структуры и висцеральные функции. Функциональные соматические нарушения нельзя рассматривать, следовательно, как нечто лишь случайно сопутствующее переживаниям - это все те же эмоциональные состояния, реализуемые корой головного мозга при содействии подкорковых образований: неизменным опосредующим звеном между сложнейшими функциями коры головного мозга и многообразными процессами, протекающими во внутренних органах человека, оказывается гипоталамический аппарат (15).

Чем сильнее или продолжительнее действие отрицательных эмоций, и чем более значительны и стойки висцеровегетативные нарушения, тем больше оснований для хронификации психосоматических расстройств и, соответственно, ипохондрического развития личности. Торможение висцеровегетативных функций (прежде всего посредством фармакотерапии и психотерапии) уменьшает интенсивность негативных эмоций, что меняет в свою очередь и все поведение человека. Формирование висцеровегетативной симптоматики (в том числе и болевой) вовсе не обязательно свидетельствует вместе с тем о наличии каких-либо органических изменений внутренних органов или центральной нервной системы.

Четкое материалистическое обоснование с позиций теории функциональных систем получает и лежащее в основе ипохондрических страхов и опасений «чувство болезни». Эмоция висцерального происхождения возникает как следствие «встречи» исходного интегрированного возбуждения, обусловившего определенный периферический эффект, и сложного потока афферентной импульсации от органов действия (своеобразного афферентного эха, отражающего долю участия каждого органа в адаптационном процессе). Первичная положительная эмоция (иногда почти гедоническая окраска висцеральных ощущений здорового человека) возможна, однако, лишь при полном совпадении как бы точно пригнанных друг к другу импульсов, связанных с реальным рабочим эффектом, и заданных результатов действия, ожидаемых на основании предыдущего опыта. Малейшее рассогласование этой возвратной импульсации с данными так называемого акцептора действия (динамического аппарата, как бы предвосхищающего афферентные параметры, оптимальные для сложившейся ситуации) немедленно вызывает чувство неудовлетворенности и беспокойства какого-то соматического неблагополучия в организме (15).

Теория функциональных систем подводит физиологическое обоснование под необычайное разнообразие условно патогенных факторов, связываемых обычно с началом «заболевания». Обязательная программа афферентных процессов, формирующих любой физиологический акт в норме и при патологии состоит, по П. К. Анохину, из 4 компонентов, подвергающихся одновременной обработке с одновременным взаимодействием и образованием акцептора действия на уровне отдельных нейронов доминирующей в настоящий момент мотивации, обстановочной афферентации (также соответствующей данному моменту), пусковой афферентации и, наконец, памяти, хранящей весь жизненный опыт индивида. Всякое изменение порядка и последовательности или даже простая задержка одного из этих интегративных процессов приводит к дезорганизации данной функциональной системы и переходу эмоции удовольствия в эмоцию отрицательного знака. В роли пускового фактора, вызывающего вираж позитивной эмоции в негативную, оказываются и внушенная идея или страх болезни, и необычные стимулы от внутренних органов или кровеносных сосудов, и всевозможные поводы, сопряженные, так или иначе, с прежним жизненным опытом личности, т.е. любой экстеро- или интерорецептивный раздражитель любой биологической модальности (зрительный, слуховой, болевой и т.д.).

Отсутствие должной положительной эмоции тут же переносит весь «фокус активности» мозга в сторону деятельного подбора других комбинаций афферентных возбуждений, способных дать наконец, полноценный приспособительный эффект и соответственно первичную положительную эмоцию. Возникшая в ходе эволюции как результат усовершенствования «санкционирующей афферентации» первичная положительная эмоция не имеет еще центрального характера и по принципу условного рефлекса не вырабатывается. Развертываясь автоматически в зависимости от полноценности адаптационного акта, она выступает, по П.К. Анохину, в качестве своеобразного «пеленга», который прекращает поиски при достижении приспособительного результата или, наоборот, вновь и вновь организует их на различной афферентной основе. Именно первичное эмоциональное ощущение (первичная форма субъективного, занимающая промежуточное положение между физиологическими и психологическими категориями) становится в итоге универсальным индикатором достаточности и целесообразности произведенного приспособительного акта (15).

Огромная роль кортикальных связей в раздроблении многомерного эффекторного комплекса эмоции и переадресовке всей ее силы на те или иные висцеральные процессы означает возможность локальных психосоматических расстройств; в качестве пусковых механизмов выступают при этом не столько периферические, сколько корковые (чаще всего ятрогенные) импульсы, изначально определяющие объект ипохондрической фиксации индивида. Решающим фактором, обусловливающим избирательное вовлечение какого-либо органа или физиологической системы в патологический процесс по принципу вынужденного функционирования (независимо от периферической афферентации), служит, в конечном счете, биологическая архитектоника самой эмоции как целостной функциональной системы. Любой из висцеральных компонентов эмоций и любая комбинация этих компонентов (даже в анатомически отдаленных областях) могут стать чуть ли не единственным клинически очевидным проявлением аффекта.

Сужение афферентации (одна из наиболее отчетливых закономерностей системы при переходе ее на стационарное функционирование) неизбежно способствует все большему обеднению психовегетативной симптоматики при затянувшихся стрессовых ситуациях. Конечным результатом минимизации афферентации (прогрессирующего выключения афферентных влияний из общей суммы обстановочной афферентации определенной системы) становится, по П. К. Анохину, сохранение иногда очень ограниченной «ведущей» афферентации. Суммарная информация, отражающая состояние организма на данный момент, сводится, таким образом, к известному минимуму афферентных импульсов, поддерживающих единство определенной функциональной системы. Внимание больного целиком фиксируется в итоге на деятельности наиболее значимого в его представлении органа, и многочисленные на высоте первоначального аффективного состояния жалобы исчерпываются уже лишь неприятными ощущениями в прекордиальной или поясничной области, «внутренним» головокружением или чувством нехватки воздуха. Любой из висцеральных компонентов эмоции и любая комбинация этих компонентов (даже в анатомически отдаленных частях организма) могут стать, таким образом, почти единственным клиническим проявлением негативной эмоции (выдавать характерным для себя образом ту или иную часть эмоционального состояния, как и в условиях целостного проявления последнего).

Интегративная природа системы, сохраняющей свою полезную для организма архитектонику, обеспечивает, однако, возможность мгновенного вовлечения любых систем и структур мозга в адаптационный процесс (активацию всех компонентов, входящих в состав функциональной системы, при малейшем рассогласовании в конечном приспособительном эффекте и включении ориентировочно-исследовательской реакции). При нарушении уже сложившегося гомеостаза на сцену моментально выходят «резервные» афферентации, и клиническая картина моносимптомного, казалось бы, страдания тотчас принимает характер динамический и лиморфный.

Крушение динамического равновесия, характеризующего в норме сложные корково-подкорковые взаимоотношения, обуславливает соответственно более или менее выраженную дезинтеграцию психического, вегетативного и соматического компонентов эмоции как целостной функциональной системы и доминирование висцеровегетативных проявлений эмоционального стресса при чрезмерной активации подкорковых структур. Вопреки ошибочному мнению о возможности полного торможения эмоции кора головного мозга способна подавлять, как подчеркивает П. К. Анохин, «только то или иное проявление эмоции, большей частью внешнее; сама же эмоция, раз возникнув как субъективное состояние человека, не может быть устранена». Кортикальный контроль над возбуждением, например, моторных нейронов лицевого нерва (вследствие которого едва заметная мимолетная улыбка сигнализирует порой о «весьма обширных внутренних процессах человеческой психики») не распространяется на остальные эффекторные компоненты функциональной системы, соответствующей данной эмоции; соматические (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные и т.д.) ее компоненты практически всегда заканчивают «эмоциональный эффект» даже при полном отсутствии видимых моторных проявлений последнего. «Современный цивилизованный человек путем работы над собой приучается скрывать свои мышечные рефлексы, и только изменение сердечной деятельности все еще может нам указать на его переживания. Таким образом, сердце осталось органом чувств, тонко указывающим наше субъективное состояние и всегда его изобличающим». (И.П. Павлов)

Подавление эмоции в целом (точнее - предупреждение еще не успевшей развиться эмоции) возможно только в самом начале возникновения регистрируемого корой эмоционального разряда в гипоталамической области. Задержка целостной психовегетативной реакции со всеми ее компонентами (осуществляемая, по-видимому, посредством ряда процессов лобной коры) встречается в отдельных случаях лишь при совершенно исключительном развитии воли и самообладания и требует достаточно последовательной воспитательной работы.

Подавление осознанного чувства тревоги или тоскливости ни в коей мере не ослабляет, таким образом, вегетативных влияний эмоций на соматические процессы. Речь идет, в конечном счете, лишь о переводе выражения эмоции с одних эффекторных аппаратов на другие, о явном доминировании вегетативных и соматических компонентов эмоции над собственно психическими ее проявлениями.

«Длительное вмешательство в целостный эмоциональный комплекс и переадресовка всей силы эмоционального выражения на внутренние, внешне не констатируемые процессы создает стойкое патологическое повышение тонуса ряда внутренних органов»,- пишет П. К. Анохин, трактуя именно в этом плане все разнообразие психосоматических страданий (так называемые неврозы сердца, эссенциальную гипертензию, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, спастические состояния кишечника и т.д.). Физиологически закономерным результатом последовательного культивирования так называемых задержанных эмоций (подавления или вытеснения одних компонентов эмоций и чрезмерной активации других) становится при известных условиях различная висцеральная патология - плата современного цивилизованного человека за умение властвовать над собой (15).

Таким образом, эмоциональные состояния, которым приписывают нередко хаотичность и дисгармонию, в действительности подчиняются жестким причинно-следственным связям и протекают в рамках строгих нейродинамических отношений. Все новое, оригинальное, творческое, не поддающееся предсказанию, представляет собой результат сознательных намерений и самостоятельной программы действий, т. е. работы мышления, опирающегося на законы логики. Все, что обусловлено эмоциями, отличается стереотипностью, устойчивостью и, несмотря на разнообразие форм, сходством.

Одним из решающих компонентов афферентного синтеза, является долгосрочная память. Эти компоненты подвергаются обработке на уровне нейрона с одновременным формированием акцептора действия (завершающего механизма функциональной системы, сличающего рабочий эффект приспособительной реакции с ожидаемым на основании предшествующего опыта результатом). Мобилизация прошлого опыта через избирательные синаптические связи (один из наиболее интимных и универсальных компонентов афферентного синтеза, без которого он вообще невозможен) неизменно включается в процесс обработки всей информации, поступающей от внешних и внутренних источников в центральную нервную систему (15).

Одним из частных проявлений способности головного мозга фиксировать, хранить и воспроизводить при известных условиях аффективно заряженные следы через любые отрезки времени становятся «афферентные образы» всех перенесенных на протяжении жизни аномальных состояний с «чувством болезни». Даже полная компенсация физического и психического состояния человека после перенесенного заболевания (не говоря уже об относительной компенсации за счет постоянного напряжения резервных возможностей организма) не исключает оживления следов под влиянием эмоциональных стимулов (особенно на фоне астении любого происхождения). Наличие энграмм долгосрочной памяти («готовых моделей» перенесенных ранее патологических процессов) предполагает, следовательно, возможность воспроизведения соответствующей симптоматики по законам центральной интеграции. Крайне избирательное распределение определенных комплексов восходящих эмоциональных возбуждений со специфической (болевой или ориентировочной) модальностью означает непроизвольную мобилизацию всего имеющегося у человека прямого и опосредованного «опыта болезни». Чрезвычайно широкие масштабы систем и структур мозга, вовлекаемых в процессы фиксации следов, обусловливают возможность воспроизведения пережитого психофизиологического нарушения с любого узлового механизма функциональной системы (под влиянием любого по существу эмоционального стимула, связанного хотя бы косвенно или даже неосознанно с перенесенным некогда соматическим или психосоматическим страданием).

С физиологическими аспектами долгосрочной памяти смыкается проблема преимущественной локализации психосоматических расстройств, возникающих под воздействием одной и той же стрессовой ситуации в виде сердечно-сосудистых или респираторных нарушений у одних больных, мочеполовых или псевдоаллергических - у других. Центром тяжести психосоматического страдания оказывается всегда орган, наиболее уязвимый и важный в представлении индивида для жизнедеятельности организма и его существования вообще. «Выбор органа» свидетельствует практически о преимущественной направленности защитно-приспособительных механизмов (вызывающих известный повреждающий эффект по мере нарастания психосоматической дезинтеграции в условиях тяжелой или затянувшейся стрессовой ситуации).

Инициатива в выборе органа принадлежит всегда корковым связям, «заряжающим» определенным образом эмоциональные подкорковые аппараты и программирующим степень вовлечения тех или иных органов и их комбинаций в стрессовую ситуацию. Какой именно эффекторный путь окажется предпочтительным для выхода на периферию эмоциональных возбуждений, зависит, в конечном счете, от особенностей данной эмоции, от особенностей нервной конституции человека и от всей истории его жизни. В результате мы будем иметь, по П. К. Анохину, в каждом отдельном случае различного рода психосоматические расстройства: «Они могут коснуться гладких мышц (пилороспазм, кардиоспазм), могут иметь преимущественное выражение на сосудах (гипертензивные состояния), могут иметь выход к сердцу и т. д.».

Нужно отметить особую роль астенической симптоматики, которая сопутствует, а нередко и предшествует развитию психосоматических расстройств. Именно астения выступает между тем в качестве основного фона любого соматического, неврологического или психического заболевания, любого патологического процесса вообще. Вызываемая не только физической нагрузкой, но и резким эмоциональным возбуждением как отрицательного, так и положительного знака, астения - особое устойчивое патологическое состояние, связанное с адаптацией к новому уровню существования при снижении всех функциональных резервов организма,- становится в свою очередь важнейшим фактором, порождающим и поддерживающим негативные эмоции.

Снижение биологической активности организма при одновременной мобилизации защитно-приспособительных механизмов отражается на всех этапах обработки поступающей в мозг информации - ее восприятия, формирования и преобразования, передачи по каналам связи и, наконец, хранения и использования в ходе афферентного синтеза. Клиническим проявлением возросшей информационной значимости сигнала (независимо от его характера и конкретных параметров) становится общая психическая гиперестезия с отчетливой реакцией индивида на импульсы, в норме не ощущаемые или остающиеся за порогом сознания. Даже естественные для данной системы раздражители (например, перистальтика кишечника или сердечные сокращения) трансформируются при этом в условный сигнал болевой или ориентировочной доминанты. Возрастающая в связи со снижением порогов восприятия болевая чувствительность свидетельствует, таким образом, не столько о каких-то конституциональных особенностях пациента, сколько об измененном функциональном состоянии коры головного мозга и готовности этого организма к развитию определенной симптоматики.

Нарушение формирования и преобразования афферентации при астенических состояниях сопровождается образованием патологической обратной связи, уже не отражающей действительно протекающие во внутренних органах и средах процессы. Несоответствие этой новой афферентации ожидаемым на основании прошлого опыта результатам приводит к бесконечному воспроизведению якобы недостаточного физиологического акта. Клиническим проявлением измененного афферентного синтеза становятся в таких случаях, например, императивные ложные позывы к мочеиспусканию или дефекации, когда больные буквально не отходят от туалета. Возможно, однако, и заметное повышение возбудимости центральных структур условного рефлекса, обусловливающее хроническую ирритацию органа (развитие, например, синдрома раздраженной толстой кишки или мочевого пузыря) либо его функциональное перенапряжение (возникновение стойкой синусовой тахикардии, гипервентиляции и т. д.) (15).

Перестройка интерорецептивной сигнализации и формирующаяся при этом патологическая обратная связь способствуют в итоге дальнейшему нарастанию психосоматической дезинтеграции - не только углублению функциональных расстройств того или иного органа либо физиологической системы, но и рассогласованию их с другими висцеровегетативными процессами (как измененными, так и не претерпевшими еще изменений в постстрессорном периоде).

Таким образом, теория функциональных систем П. К. Анохина позволяет увидеть каким образом такие невротические симптомы как ипохондричность, астенические расстройства, эмоциональная лабильность и эмоциональная напряженность участвуют в развитии и течении психосоматических заболеваний.

2. Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе Железнодорожной больницы, в кардиологическом отделении. В исследовании приняли участие 20 человек с ГБ (2-й и 3-й степени) в возрасте от 35 до 70 лет (7мужчин и 13 женщин).

Материалы исследования:

. Методика СМИЛ (71 вопр.).

. Опросник невротических расстройств (ОНР).

Позволяет выявить невротические и неврозоподобные нарушения в соматической и психической сферах. Состоит из 300 утверждений, относящихся к формам поведения, личным характеристикам и симптомам. Содержит 15 клинических шкал, 7 - личностных, 6 - специальных и 2 контрольные шкалы.

. Опросник невротических расстройств - симптоматический (ОНР-Си).

Количественное и качественное определение невротических расстройств. Состоит из 158 утверждений, относящихся к различным недомоганиям. Содержит 13 шкал.

. Уровень невротизации (УН).

Оценивается уровень невротизации. Состоит из 38 вопросов.

. Уровень невротической астении (УНА).

Производится количественная оценка степени выраженности невротической астении. Состоит из 45 утверждений.

. Также использовался метод беседы, для выявления психотравмирующих обстоятельств, которые могли послужить причиной для возникновения невроза.

Методика СМИЛ позволяет получить многосторонний портрет личности, который включает богатый спектр таких структурных компонентов личности, как мотивационная направленность, самооценка, стиль межличностного поведения, черты характера, тип реагирования на стресс, защитные механизмы, когнитивный стиль, ведущие потребности, фон настроения, сексуальная ориентация, степень адаптированности индивида и возможный тип дезадаптации, наличие психических отклонений, выраженность лидерских черт, склонность к суициду, предрасположенность к алкоголизму, а также количественные и качественные характеристики устойчивых профессионально важных свойств. ОНР является методикой, позволяющей выявить проявления невротических нарушений в соматической и психической сферах, а также особенности личности, потенциально значимые для генеза невроза и психосоматических заболеваний. ОНР-Си позволяет увидеть, в каких именно симптомах выражаются невротические расстройства. Методики УНА и УН являются вспомогательными.

3. Результаты

В результате проведенного исследования было обнаружено, что для 60% больных в профиле СМИЛ характерно повышение по 3-й шкале, эмоциональная лабильность.

Ведущий пик по 1-й шкале, невротический сверхконтроль выявляется у 20%.

У 55% обследуемых выявлено наличие в профиле СМИЛ конверсионной пятерки. Профиль при этом характеризуется сочетанием высоких 1-й и 3-й шкал с относительно низкой 2-й.

Для 35% от числа обследуемых характерно повышение по 6-й шкале ригидности, которое в большинстве случаев, сочетается с конверсионной пятеркой.

У 55% низкие показатели по 9-й шкале оптимистичности в сочетании с конверсионной пятеркой и повышением по 3-й шкале.

Приблизительно у 85% в профилях выявляется смешанный тип реагирования.

У 5% - ведущий пик по 8-й шкале итндивидуалистичности.

По результатам методики ОНР имеются следующие данные:

Клинические шкалы:

1. Степень ухудшения общего самочувствия:

повышенные показатели - 25%

высокие показатели - 45%

2. Колебание интенсивности жалоб:

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 60%

очень высокие - 25%

. Расстройства в сфере пищеварения:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 20%

очень высокие - 15%

. Расстройства сердечно-сосудистой деятельности:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 35%

. Нарушение общей чувствительности:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 45%

очень высокие - 5%

. Нарушение моторики:

повышенные показатели - 5%

высокие показатели - 30%

. Психическая истощаемость:

повышенные показатели - 30%

высокие показатели - 35%

. Нарушение сна:

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 15%

очень высокие - 35%

. Повышенная возбудимость:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 10%

. Переживание своей малоценности:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 10%

. Пониженная работоспособность:

повышенные показатели - 30%

. Навязчивые мысли и действия:

повышенные показатели - 5%

высокие показатели - 20%

. Немотивированный страх:

высокие показатели - 30%

. Фобические расстройства:

повышенные показатели - 30%

высокие показатели - 20%

. Нарушение социальных контактов:

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 5%

Личностные шкалы:

. Неуверенность в себе:

повышенные показатели - 5%

высокие показатели - 70%

. Познавательная и социальная пассивность:

 повышенные показатели - 40%

 высокие показатели - 35%

. Невротический «сверхконтроль» поведения:

повышенные показатели - 30%

высокие показатели - 35%

. Аффективная неустойчивость:

повышенные показатели - 30%

высокие показатели - 65%

. Интровертированная направленность личности:

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 40%

очень высокие - 35%

. Ипохондричность:

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 30%

очень высокие - 10%

. Социальная неадаптивность:

повышенные показатели - 5%

высокие показатели - 85%

очень высокие - 5%

Таким образом, у большинства больных клиническая картина невротических нарушений представлена в виде следующей симптоматики: степень ухудшения общего самочувствия, колебание интенсивности жалоб, нарушение общей чувствительности, психическая истощаемость, нарушение сна. У половины отмечаются расстройства в сфере пищеварения, расстройства сердечно-сосудистой деятельности, фобические расстройства.

По личностным шкалам для большинства характерны следующие особенности: неуверенность в себе, познавательная и социальная пассивность, невротический «сверхконтроль» поведения, аффективная неустойчивость, интровертированная направленность личности, социальная неадаптивность.

Результаты ОНР-Си.

1. Тревожно-фобические расстройства

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 30%

очень высокие - 5%

2. Депрессивные расстройства

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 40%

очень высокие - 10%

3. Аффективная напряженность

повышенные показатели - 25%

высокие показатели - 15%

очень высокие - 20%

4. Расстройства сна

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 30%

очень высокие - 45%

5. Аффективная лабильность

повышенные показатели - 10%

высокие показатели - 25%

очень высокие - 20%

6. Астенические расстройства

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 35%

очень высокие - 15%

7. Сексуальные расстройства

повышенные показатели - 15%

высокие показатели - 20%

8. Дереализационные расстройства

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 20%

9. Обсессивные расстройства

повышенные показатели - 25%

высокие показатели - 10%

10. Нарушение социальных контактов

повышенные показатели - 10%

высокие показатели - 25%

11. Ипохондрические расстройства

повышенные показатели - 20%

высокие показатели - 20%

очень высокие - 25%

12. Ананкастические расстройства

повышенные показатели - 25%

высокие показатели - 5%

очень высокие - 5%

13. Сомато-вегетативные расстройства

повышенные показатели - 25%

высокие показатели - 25%

Таким образом, для большинства обследуемых характерно повышение по следующим шкалам: депрессивные расстройства, расстройства сна, аффективная напряженность, аффективная лабильность, астенические расстройства, ипохондрические расстройства.

Результаты УН:

низкие показатели - 30%

умеренные показатели - 35%

высокие показатели - 30%

очень высокие - 5%

Результаты УНА:

низкие показатели - 20%

умеренные показатели - 30%

высокие показатели - 35%

очень высокие - 15%

В результате проведенной беседы можно выделить две основных группы причин возникновения невроза. В первом случае имела место сильная психотравмирующая ситуация (чаще всего, потеря близкого человека), во втором - многократно действующие слабые раздражители (напряженная работа, неприятности на работе, напряженная обстановка в семье). В первом случае говорят об острых, а во втором об хронических психических травмах.

4. Обсуждение

С помощью СМИЛ обнаружено, что для больных ГБ, с ведущим пиком в профиле по 3-й шкале эмоциональная лабильность характерным является неустойчивость эмоций и конфликтное сочетание разнонаправленных тенденций, а так же признаки эмоциональной незрелости, более характерные для женского типа поведения с известным инфантилизмом, жеманством, иждивенческими тенденциями. Несмотря на выраженный эгоцентризм и склонность жалеть себя, эти личности стремятся к нивелировке конфликта и придают большое значение семейному статусу.

Для личностей с высокой 3-й шкалой характерна повышенная нервозность, слезливость, избыточная драматизация происходящих событий. В ситуации стресса им свойственны выраженные вегетативные реакции. Защитные механизмы проявляются двояким путем: 1) вытеснение из сознания той негативной информации, которая является конфликтогенной или наносит урон здоровью личности, субъективному образу собственного «Я»; 2) трансформация психологической тревоги на организменном (биологическом) уровне в функциональные нарушения. Эти механизмы, дополняя друг друга, создают почву для психосоматических расстройств, то есть таких физических заболеваний, которые развиваются в тесной связи с негативными эмоциональными переживаниями.

У 55% обследуемых выявлено наличие в профиле СМИЛ конверсионной пятерки, поэтому отдельно следует выделить клинические проявления при неврозе. Профиль при этом характеризуется сочетанием высоких 1-й и 3-й шкал с относительно низкой 2-й. Термин «конверсия» в данном случае обозначает перевод эмоциональной напряженности в соматические (физические) расстройства. В ответ на неблагоприятную ситуацию, нарушающую целостность, конгруэнтность образа «Я», у индивида возникают нарушения двигательной сферы, речевой деятельности, слуховой или зрительной чувствительности, причем эти расстройства носят на себе отпечаток условной «желательности» в связи с субъективной невозможностью разрешить конфликт конструктивным путем. Свойства, присущие 3-й шкале, выступают на первый план, поглощая в значительной степени признаки 1-й шкалы. Вытеснение из сознания внутреннего конфликта, связанного с противоречивой структурой мотивации, происходит неосознанно, как невротическая зашита от стресса. Это механизм непроизвольный, не поддающийся контролю сознания.

Поглощение 3-й шкалой характеристик 1-й не отменяет ориентации на социальные нормативы, которые лишь маскируют эгоцентрические тенденции личности, а трансформация невротической тревоги в функциональные соматические расстройства в известной степени служит способом завоевания удобной социальной позиции или ухода от ответственности.

Повышение по 6-й шкале, в большинстве случаев, сочетается с конверсионной пятеркой.

В профилях больных с невротическими и психосоматическими расстройствами повышение 6-й шкалы отражает наличие повышенной раздражительности, переживания чувства обиды и косвенно связано со склонностью к артериальной гипертензии, что подчеркивают наличие тесной связи между соматическими и психологическими факторами. В данном случае и на биологическом, и на психологическом уровнях просматривается общая тенденция стеничного противодействия вторжению чего-либо инородного, чуждого как в духовный мир своего «Я», так и в физиологический мир своего организма.

У 55% низкие показатели по 9-й шкале в сочетании с конверсионной пятеркой и повышением по 3-й шкале выявляют снижения уровня оптимизма, жизнелюбия и активности, повышенную утомляемость, астению.

Ведущий пик по 1-й шкале невротического сверх контроля выявляется у 20%. При показателях 1-й шкалы, превалирующих над 3-й, выявляется пассивное отношение к конфликту, уход от решения проблем, эгоцентричность, маскируемая декларацией гиперсоциальных установок. Как правило, это лица, страдавшие в детстве от недостатка эмоционального тепла со стороны близких, и лишь в периоды, связанные с какой-либо болезнью, их окружали вниманием, что способствовало укреплению механизма защиты от проблем «бегством в болезнь». Наличие такого механизма защиты свидетельствует об эмоциональной незрелости, что особенно явно в структуре переживаний невротической личности, когда компенсирующая роль защитного механизма перерастает в устойчивый неконструктивный стиль переживания, снижающий уровень свободноплавающей тревоги, но оставляющий достаточно выраженной эмоциональную напряженность.

В поведении лиц данного типа борьба с болезнью трансформируется, по сути дела, в борьбу за право считаться больным, так как статус больного для них (как правило - неосознанно) представляет собой нечто вроде алиби по отношению к чувству вины за недостаточную социальную активность. Отсюда нередко возникающее стремление быть более социально защищенным и поддерживаемым в качестве хронически больного со стороны различных общественных институтов (лечебных, профсоюзных, социального обеспечения) или членов семьи.

В данном случае низкие показатели 9-й шкалы отражают наличие ипохондрических включений.

По полученным данным приблизительно у 85% в профилях выявляется сочетание разнонаправленных тенденций, т. е. показателей как гипо-, так и гиперстенических свойств, выявляет смешанный тип реагирования, при котором высокая потребность самореализации сочетается со столь же высоким самоконтролем и тенденцией к оттормаживанию, сдерживанию поведенческих реакций. Для больных гипертонической болезнью характерна непродуктивная форма контроля эмоций, которые подавляются, а не регулируются. В этом случае оказываются перекрытыми каналы как невротического, так и поведенческого отреагирования, что сказывается на общем перенапряжении и проявляется соматизацией внутреннего конфликта, т. е. психосоматическим вариантом дезадаптации, мишенью которой оказывается наиболее слабое звено той или иной функциональной системы организма человека. В данном случае таким звеном является сердечно-сосудистая система организма.

Теперь рассмотрим подробнее результаты, полученные по ОНР. У большинства больных клиническая картина невротических нарушений представлена в виде следующей симптоматики: степень ухудшения общего самочувствия, колебание интенсивности жалоб, нарушение общей чувствительности, психическая истощаемость, нарушение сна. У половины отмечаются расстройства в сфере пищеварения, расстройства сердечно-сосудистой деятельности, фобические расстройства.

По личностным шкалам для большинства характерны следующие особенности. Высокое значение оценок по шкале неуверенность в себе характеризуется повышенной тревожностью, неуверенностью, наличием трудностей при принятии решений и в ситуациях выбора, склонностью к тщательному обдумыванию поступков, самоанализу; неудовлетворенностью собой, пониженной самооценкой; робостью в социальных отношениях, зависимостью, ожиданием неудач, неуспеха, неприятия; отсутствием стеничности и самостоятельности в поведении.

Познавательная и социальная пассивность: низкая интеллектуальная продуктивность, замедление ассоциативных процессов, склонность к длительному обдумыванию; ограниченный круг и недифференцированный характер интересов; низкая социальная активность, недостаточная
общительность, затруднения в установлении контактов, отсутствие потребности в широких и разнообразных межличностных связях.

Невротический «сверхконтроль» поведения: неуверенность в сочетании с повышенной интроспективностью, сознательным контролем поведения, утрированной склонностью к обдумыванию, планированию, рационализации; инертность и «застреваемость» переживаний; в поведении и социальных контактах - «зажатость», отсутствие раскованности, спонтанности, естественности и непринужденности.

Аффективная неустойчивость: несдержанное, плохоконтролируемое поведение, преобладание аффективных форм реагирования, раздражительности, вспыльчивости; неконформность и необдуманность поступков; плохая переносимость стресса с возможностью
дезадаптивных форм поведения, агрессивности.

Интровертированная направленность личности: социальная дистанцированность, потребность в одиночестве, дискомфорт в ситуациях широкого социального взаимодействия, индивидуальный рисунок
поведения и способов деятельности.

Социальная неадаптивность: плохая приспособляемость в социальных ситуациях, снижение социальной перцепции и понимания нюансов межличностных отношений, отсутствие критичности в отношении правильности и принятия окружающими своего поведения.

У 55% отмечается наличие высоких показателей по шкале ипохондричность: чрезмерная сосредоточенность на состоянии здоровья, отдельных психических и соматических функциях, стремление поддерживать правильный образ жизни с целью избежать заболевания, тревожные опасения в связи с риском заболевания.

Невротическая симптоматика по данным ОНР-Си схожа с данными полученными по ОНР. Также имеет место повышение по шкалам расстройства сна, аффективная напряженность, аффективная лабильность, астенические расстройства, ипохондрические расстройства. А также обнаруживают себя депрессивные расстройства, проявляющиеся в чувстве печали, угнетенности настроения, пессимизме, предчувствие неудач, чувстве вины, самообвинении, в утрате веры в свои силы.

При высоком уровне невротизации (методика УН) может наблюдаться выраженная эмоциональная возбудимость, продуцирующая различные негативные переживания (тревожность, напряженность, беспокойство, растерянность, раздражительность) и легкую фрустрируемость различными "внешними" и "внутренними" обстоятельствами. Эгоцентрическая личностная направленность таких лиц проявляется как в склонности к ипохондрической фиксации на неприятных соматических ощущениях, так и в сосредоточенности на переживаниях своих личностных недостатков. Это, в свою очередь, формирует чувство собственной неполноценности, затрудненность в общении, социальную робость и зависимость и, в конечном итоге, дезадаптированность в общесоциальном плане, что подтверждается данными остальных методик (СМИЛ и ОНР).

Повышенный и высокий уровень невротической астении, который имеется у 50% больных. 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, повышенными возбудимостью, раздражительностью, в частности, повышенной чувствительностью к внешним и внутренним раздражителям. Для таких больных характерны эмоциональная неустойчивость, 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.

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.

Вегетативные расстройства при астеническом синдроме выражаются
в лабильности пульса и артериального давления, часто отмечаются головные боли. П.К. Анохин в своей теории функциональных систем отмечает особую роль астенической симптоматики в развитии психосоматических расстройств.

Основная концепция психосоматических расстройств, разработанная на основе теории функциональных систем, указывает на то, что всякая эмоция представляет собой единство «внешнего» и «внутреннего» компонента, а потому подавление «внешнего компонента» эмоций, характерное для большинства больных, оказывается существенной проблемой поддержания соматического благополучия, поскольку, в конечном счёте, происходит своеобразный «перевод» выражения эмоции с одних эффекторных аппаратов (обеспечивающих «борьбу» или «бегство») на другие, в результате явно начинают доминировать вегетативные и соматические компоненты эмоции над собственно психическими её проявлениями.

Разъясняя существенное разнообразие психосоматических страданий, П.К. Анохин указывал, что длительное вмешательство в целостный эмоциональный комплекс и переадресовка всей силы эмоционального выражения на внутренние, внешне не констатируемые процессы, создаёт стойкое патологическое повышение тонуса ряда внутренних органов, и, прежде всего - сердечно-сосудистой системы. Физиологически закономерным результатом последовательного культивирования так называемых задержанных эмоций (подавления или вытеснения одних компонентов эмоций и чрезмерной активации других) становится при известных условиях различная висцеральная патология.

Стоит отметить, что в исследовании приняли участие больные гипертонической болезнью II-й и III-й стадии. Вероятно это связано с тем что незначительное и нечастое повышение артериального давления не вызывает сильного беспокойства за свое здоровье. К тому же по началу связь эмоционального напряжения и повышение АД представлена человеку достаточно четко. В дальнейшем соматические нарушения могут приобретать более стойкий характер, развивается психосоматическое заболевание, а психологическая их составляющая, (внутренний конфликт) отходит на второй план. В результате все внимание человек сосредотачивает на своем физическом состоянии, начинает беспокоится за свое здоровье, обращается за помощью к врачам с жалобами на высокое давление. Однако медицинская помощь в данном случае не является достаточно эффективной, так как не устраняется истинная причина заболевания.

Как уже было отмечено в результатах, в ходе проведенной беседы были выделены две основные группы причин возникновения невроза. В первом случае имела место сильная психотравмирующая ситуация (чаще всего, потеря близкого человека), во втором - многократно действующие слабые раздражители (напряженная работа, неприятности на работе, напряженная обстановка в семье). В первом случае говорят об острых, а во втором об хронических психических травмах. Наличие психотравмирующих обстоятельств в этиологии данного заболевания является еще одним доказательством того, что таким больным наравне с медицинской помощью должна оказываться и психологическая.

Например, при лечении таких больных может применятся гипнотерапия. С ее помощью наряду с уменьшением невротических и неврозоподобных нарушений, отмечается снижение или даже нормализация артериального давления. Подчеркивается целесообразность длительного лечения. Считается, что наиболее выражена зависимость эффективности гипнотерапии больных гипертонической болезнью не от глубины гипнотического сна и его продолжительности, а от ее длительности (10).

Кроме того, при лечении гипертонической болезни используется аутогенная тренировка, с помощью этого метода удается достичь быстрого парасимпатического эффекта. Широко применяется при лечении гипертонической болезни методы релаксации и психологического воздействия. Психотерапия при этом не должна ограничиваться освоением лишь методов релаксации, что ее следует направлять также на изменение неправильных позиций в отношениях больного к разным сферам жизни, используя различные формы групповой психотерапии, что содержанием психотерапевтической работы с больными должны быть психотерапевтические воздействия, имеющие симптомо-, личостно- и социо-ориентированную направленность (9).

Так как в этиопатогенезе гипертонической болезни важную роль играют невротические нарушения, для больных гипертонией характерны астенические расстройства, ухудшение общего самочувствия, слабость, расстройства в сфере пищеварения и сердечно-сосудистой деятельности, аффективная лабильность, расстройства сна. В связи с этим в первую очередь должен использоваться метод релаксации с целью достижения общего самочувствия, повышения общего энергетического потенциала человека, уравновешивания нервной системы. В тексте должны использоваться фразы направленные на нормализацию работы сердечно-сосудистой и пищеварительной системы, а также на уменьшение напряжения, возникновения состояния покоя.

В процессе психотерапии человек должен осознать причинно-следственные взаимосвязи своего заболевания, изменить отношение к болезненным проявлениям и к болезни в целом, у человека должно появиться желание жить дальше без соматического расстройства. Возможно, применение аутогенной тренировки с целью обучения человека приводить себя в оптимальное состояние и закрепление этого состояния. Важно, что бы человек научился адекватно реагировать на стрессовую ситуацию, пытался продуктивно разрешать ее, а не действовать по принципу «уход в болезнь».

Патогенетическая психотерапия, которую применяют при лечении невроза, может быть применимой также и к гипертонической болезни, так как в ее этиопатогенезе невроз играет существенную роль. Она может проводиться с целью выявления индивидуальных особенностей личности, которые могли повлиять на развитие именно гипертонии в результате невротических расстройств. Важно понять, что именно из жизненного опыта, из пошлого больного могло повлиять на возникновение этого заболевания, какова природа стрессовой ситуации, которая послужила запуском развития невротических расстройств, так как наиболее важным для лечения является устранение не симптомов, а истинных причин невротических и соматических расстройств.

Заключение

Для данной группы больных характерно наличие внутреннего конфликта. Пассивное отношение к конфликту, его подавление, уход от решения проблем, приводят к возникновению невротической симптоматики, которая проявляется в психической, социальной и биологической сферах жизни человека.

Внутренняя конфликтность больного неврозом и его неразрешенная эмоциональная проблематика находят свое выражение в нарушении отношений с ближайшим социальным окружением. Вследствие искажений в области социального восприятия (возникших в результате конфликтной самооценки) больной неверно истолковывает мотивацию партнеров по общению, недостаточно адекватно реагирует на возникающие межличностные ситуации, все его внимание сосредотачивается не на разрешении реальных проблем, а на сохранении представления о значимости своего «я» как в собственных глазах, так и в глазах окружающих. Для больных гипертонией характерна чрезмерная ориентация на социальные нормы, социальная пассивность, робость и зависимость, сдерживание поведенческих реакций и в то же время отмечается высокая потребность в самореализации и самоконтроле.

Невротические расстройства сопровождаются нарушением эмоциональной сферы человека. Преобладают в основном негативные эмоции, человек становится тревожным, неуверенным в себе, раздражительным, напряженным. Эмоции, как бы, находятся на границе между психическими явлениями и соматическим. Физиологическими коррелятами негативных эмоций становится преимущественно повышение системного артериального давления, а так же повышение секреторной и моторной активности пищеварительного тракта. Это выражается в жалобах больных на расстройства сердечно-сосудистой деятельности и пищеварительной системы.

Нужно отметить особую роль астенической симптоматики, которая предшествует развитию психосоматических расстройств. Для данной группы больных она характеризуется нарушением сна, раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью, вегетативные расстройства при астении выражаются в лабильности пульса и артериального давления, часто отмечаются головные боли.

Следует подчеркнуть, что всякая эмоция представляет собой единство «внешнего» и «внутреннего» компонента, а потому подавление «внешнего компонента» эмоций, характерное для большинства больных, оказывается существенной проблемой поддержания соматического благополучия. Длительное вмешательство в целостный эмоциональный комплекс и переадресовка всей силы эмоционального выражения на внутренние, внешне не констатируемые процессы, создаёт стойкое патологическое повышение тонуса ряда внутренних органов, и, прежде всего - сердечно-сосудистой системы. Центром тяжести психосоматического страдания оказывается всегда орган, наиболее уязвимый и важный в представлении индивида для жизнедеятельности организма и его существования вообще.

Выводы

1. В ходе проведенного исследования по данным СМИЛ, было установлено наличие невротической симптоматики у больных гипертонической болезнью. Невроз преимущественно проявляется в форме неврастении и истерического невроза. В первом случае человек в ситуации стресса реагирует по типу «бегство в болезнь». Во втором вытеснение из сознания внутреннего конфликта, связанного с противоречивой структурой мотивации, происходит неосознанно, как невротическая зашита от стресса. Это приводит к различным вегетативным реакциям.

.1. Невротические расстройства сопровождаются в первую очередь эмоциональной напряженностью, эмоциональной лабильностью, повышенной утомляемостью, астенией, ипохондрией, нарушением сна. В личностной сфере отмечается невротический сверхконтроль поведения, неуверенность в себе, интровертированная направленность, уход от решения проблем, ориентация на социальные нормы и стремление к независимости. Все эти симптомы дезорганизуют деятельность организма, нарушается работа функциональных систем, преимущественно сердечно-сосудистой и пищеварительной.

2.2. В результате проведенной беседы было установлено, что в большинстве случаев возникновению заболевания предшествовала психотравмирующая ситуация (чаще всего потеря близкого человека), которая до сих пор остается актуальной и вызывает эмоциональное напряжение. Для другой группы больных характерно наличие в их жизни постоянных слабых раздражителей (напряженная работа, неприятности на работе, напряженная обстановка в семье), которые заставляют испытывать внутреннее напряжение и негативные эмоции, которые не находят нужной разрядки.

3. Невроз играет определяющую роль в этиологии гипертонической болезни, в этом случае говорят о психогенезе соматического расстройства, которое и называют собственно психосоматическим заболеванием, примером которого и является гипертония. В основе невротических расстройств (а в дальнейшем и психосоматического заболевания) лежит неразрешенный внутренний конфликт, который способствует возникновению эмоционального напряжения. Невроз сопровождается изменениями в психической социальной и биологической сферах жизни человека. При чрезмерном для данных больных эмоциональном напряжении, происходит усиленное функционирование вегетативной и эндокринной систем, в результате дезинтеграция физиологических процессов (в основном процессов регулирующих работу сердечно-сосудистой деятельности) приводит к возникновению гипертонической болезни.

Список литературы

1. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М: Медицина, 1980.

2. Карвасарский Б.Д., Простомолов В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. - Кишинев, 1988.

3. Коростелева И.С., Посохов С.И. Психологический анализ невротических и психосоматических расстройств // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1990. - Т90, вып.5.

. Крылов А.А., Крылова Г.С. Неврозы в современной клинике внутренних болезней // Клинич. медицина. - 1998. - Т76, №9.

. Крылов А.А., Крылова Г.С. Психосоматические особенности у больных гипертонической болезнью // Клинич. медицина. - 2001. - Т79, №6.

. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. - СПб, 1995.

. Личность пациента и болезнь. / Волков В.Т., Стрелис А.К., Караваева Е.В., Тетенев Ф.Ф. - Томск, 1995.

8. Мясищев В.Н. Личность и неврозы. - Изд-во: Ленинградский универ., 1960

9. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. - М: Медицина, 1996.

10. Психотерапевтическая энциклопедия. под редакцией Б.Д. Карвасарского. - С-П. 1999.

11. Розе Г.К., Вульф Э. Психиатрия, психосоматика, психотерапия. - М,1999.

. Курпатов А.В., Аверьянов Г.Г. Кардиологический больной. Пособие для врачей. - С-П. 2002.

. Курпатов А.В., Аверьянов Г.Г., Павлова И.А. Мест психического фактора в кардиологической патологии.

14. Рухманов А.А. Личностные аспекты психосоматических соотношений при гипертонической болезни. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С.С. - 1985. - Т85, вып.6.

15. Тополянский В.Д., СтруковскаяМ.В. Психосоматические расстройства. - М: Медицина, 1986.

Приложение 1. Невротические расстройства в этиопатогенетическом механизме гипертонической болезни.

Невротические

расстройства

Вегетативный компонент компонент

невротических

расстройств