

ՀԱՐԱՂԻՔԱՅԻՆ ՍՆՈՒՑՈՒՄԸ ՍՏԱՄՈՔՄԻ ՍՏԵՆՈՋ  
ԱՌԱՋԱՑՆՈՂ ՔԱՂՅԿԵՂՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Պարզվել է, որ դեկոմպենսացված և սուբկոմպենսացված ստենոզով հիվանդների մոտ առկա են մետաբոլիզմի խանգարման տարբեր աստիճաններ սպիտակուցային և շրտէլեկտրոլիտային փոխանակության կողմից: Այդ պատճառով տարբեր տեսակի մոտեցում է ցուցաբերվում նախափրահատական շրջանում կոմպլեքսային թերապիա նշանակելու ժամանակ: Առաջարկվում է լրացուցիչ կամ լրիվ հարադիքային սնուցում: Արհեստական սնուցման հաշտողութունը կախված է նրա ադեկվատութունից և հակվում է արյան և մեզի կլինիկական և բիոքիմիական ցուցանիշների միջոցով:

A. V. SUDJIAN, G. G. KNYROV, R. A. SHEKOYAN

PARENTERAL NUTRITION IN PATIENTS WITH STENOSIS  
CARCINOMA OF STOMACH

The clinical and metabolic lesions have been studied in patients with stenosis carcinoma of the body and antral part of the stomach. It is established that the patients with decompensated and subcompensated stenosis have different degrees of metabolic lesions from the side of albuminal water-electrolytical exchange. Thus the authors suggest supplementary or full parenteral nutrition of such patients in preoperative period. The success of the artificial nutrition depends on the adequacy and must be controlled by the clinical and biochemical indicators of the blood and urine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вретлинд А., Суджян А. В. Внутривенное питание. М.—Стокгольм, 1984.
2. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных. М., 1979.
3. Гланц Р. М. Парентеральное питание при тяжелых травмах. М., 1985.
4. Суджян А. В. Парентеральное питание в онкохирургии. М., 1973.
5. Терехов Н. Т., Липкан Г. Н., Повстаной Н. Е., Грибовод А. Ф. Парентеральное питание в хирургии. Киев, 1984.

УДК 616.892—021—08

Օ. Խ. ԱԿՕՅԱՆ, Կ. Դ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МАНИАКАЛЬНО-  
ДЕПРЕССИВНОГО И РЕЗИДУАЛЬНО-  
ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ

На основании большого клинического материала приведено подробное описание дифференциально-диагностических особенностей и закономерностей течения неосложненных и осложненных форм маниакально-депрессивного психоза. Разработанные дифференциально-диагностические критерии будут способствовать точной и своевременной диагностике и адекватной терапии.

Дифференциация типично протекающих неосложненных форм маниакально-депрессивного психоза (МДП) от внешне сходных неосложненных психозов резидуально-органической природы не представляет

особых трудностей. Гораздо труднее отграничение видоизмененных осложненных форм вышеуказанных психозов.

Какие факторы и в какой форме видоизменяют клиническую картину МДП? Литературные данные, касающиеся этого вопроса, крайне противоречивы. К факторам, способным осложнить и видоизменить клинику МДП, клиницисты относят: неблагоприятный соматический преморбид [2, 10], гомогенную [3, 4] или гетерогенную [8, 15] наследственную отягощенность, атипичный (циклоидный) темперамент [7, 11, 13], органическое поражение головного мозга различной этиологии [5, 12, 14]. Однако доказано, что вышеуказанные факторы не всегда являются неблагоприятными прогностическими признаками [1]. Описаны случаи МДП с невидоизмененной клинической картиной, т. е. типичным течением даже при наличии у больных гетерогенной наследственной отягощенности [6, 16], преморбидных личностных отклонений [8], психоорганических проявлений [9].

С целью изучения вышеуказанных неразрешенных, дискуссионных вопросов и разработки дифференциально-диагностических критериев видоизмененных клинических форм МДП, обусловленных резидуально-органической патологией головного мозга, нами обследовано 20 больных неосложненными (типичными) формами МДП (I группа) и 50 больных МДП, осложненным органическим поражением головного мозга резидуального характера (II группа), со сроком катamnестического наблюдения не менее 5—10 лет. Из 50 больных у 30 органическое поражение головного мозга явилось следствием перенесенной нейроинфекции, а у 20—травматического поражения ЦНС. Соотношение мужчин и женщин было 59:11. Ко времени возникновения первого психотического приступа (аффективной фазы) больные I группы были в возрасте: до 25 лет—7, 26—30 лет—2, 31—40 лет—4, 41—50 лет—5, свыше 51 года—2 больных; возраст больных II группы: до 25 лет—3, 26—30 лет—4, 31—40 лет—6, 41—50—16 и свыше 51 года—21 больной. К концу срока катamnестического обследования в возрасте от 40 до 70 лет было 25, свыше 71 года—4 человека.

У больных I группы психотические приступы протекали в форме типичных маниакальных и депрессивных фаз и в диагностическом отношении не представляли трудностей. Возрастной патоморфоз клинической картины у этих больных был связан с процессами физиологического старения, переплетались признаки сосудистой патологии головного мозга (гипертония, склероз). Клинически эти изменения выражались в удлинении аффективных фаз, увеличении удельного веса тревожной ажитации, сенестопатически-ипохондрических расстройств, быстрой трансформации нигилистически-ипохондрических бредовых идей в депрессивную (меланхолическую) парафрению (синдром Котара), учащении суицидальных тенденций, затягивании периода реконвалесценции и преобладании в этот период выраженных астенических явлений. Личность изменялась по сосудистому типу или по типу старческой психопатизации: у больных постепенно снижалась память, суживался круг интересов. В период ремиссии наблюдались неврозоподобные (фобические, навязчивые, реактивно окрашенные, истерические) или

паранойяльные явления. Возрастные и сосудистые факторы не влияли на структуру приступов (и депрессия и мания протекали типично) и не приводили к развитию выраженных дементных состояний.

Иные особенности отмечались в течении МДП, осложненного органическим поражением головного мозга резидуального характера. Из обследованных 50 больных у 30 органическое поражение головного мозга наблюдалось задолго до возникновения приступов МДП, у 20 больных признаки резидуального органического поражения головного мозга возникали после перенесения ряда приступов МДП. В обоих случаях структура приступов МДП подвергалась качественным изменениям: маниакальные и депрессивные расстройства носили смешанный характер, на высоте маниакального или депрессивного состояния временами больные выглядели как оглушенные, сонливые, по вечерам у больных возникали явления немотивированного страха, тревоги, вербальных иллюзий и иллюзорного бреда отношения; больные часто жаловались на головные боли, шум в ушах, головокружения, непереносимость жары, особенно при резком изменении погоды. Депрессия носила временами анксиотический, тревожный, абсесивный, ипохондрический или дисфорический характер, а мания—слегка дурашливый, мореподобный или гневливый характер, часто отмечались апродуктивные формы мании. Аффективные расстройства возникали и в период ремиссии, но они протекали кратковременно в форме адинамической, вяло-апатической депрессии или дурашливой мании. Аффективные фазы длились 1—5 месяцев, а вышеуказанные межфазные расстройства—от нескольких часов до нескольких суток. У больных отмечались более или менее отчетливо выраженные признаки снижения памяти, интеллекта. После 60-летнего возраста в связи с развитием признаков сосудистого (гипертонического или атеросклеротического) поражения головного мозга у больных II группы аналогично I группе наблюдались структурные изменения приступов маниакального и депрессивного характера, и все отчетливее становились признаки энцефалопатии сложного генеза (резидуально-органические и сосудистые) и развивающейся органической деменции.

Обобщая результаты клинического исследования случаев МДП, осложненного или не осложненного органическим поражением головного мозга резидуального характера, мы установили следующее. Резидуально-органические нарушения, предшествовавшие или развивающиеся после приступов МДП, проявляются преимущественно в форме патохарактерологических изменений (изменение личности, интеллектуально-мнестические и др. нарушения), а неврологические проявления носят рассеянный характер и выражаются в форме микросимптоматики (явления пирамидной недостаточности, асимметрия носогубных складок, девягния языка и т. д.). Резидуально-органические нарушения различной этиологии играют и патогенетическую, и патопластическую роль в видоизменении (атипизации) приступов МДП. Клинический патоморфоз приступов МДП при его неосложненных случаях является результатом физиологического старения и сосудистых

поражений головного мозга (гипертония, атеросклероз сосудов головного мозга). При осложненных же формах МДП патоморфоз клинической картины является результатом развивающейся энцефалопатии сложной структуры (резидуально-органических и сосудистых поражений ЦНС). Интеллектуально-мнестические нарушения при осложненных и неосложненных формах МДП являются результатом органического поражения ЦНС (резидуально-органического, сосудистого характера). Органическая деменция носит сосудистый характер, не достигая глубокого слабоумия. Ядра личности всегда остаются сохранными. В инволюционном и старческом возрасте при неосложненных и осложненных случаях МДП аффективные расстройства все больше теряют специфические (циклофренические) оттенки и приближаются к органическим психозам. Фазнопротекающие аффективные психозы сочетаются с интеллектуально-мнестическими нарушениями, а временами и оглушенностью.

Разработанные диагностические критерии будут способствовать дифференциации резидуально-органических психозов от внешне сходных психозов неорганической природы, а также проведению неотложной терапевтической помощи и реабилитации изучаемого контингента больных.

Кафедра психиатрии Ереванского ГИУВ-а

Поступила 25/V 1986 г.

Հ. Խ. ՀԱՎՈՐՑԱՆ, Կ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

**ՄԱՆԻԱԿԱԼ-ԴԵՊՐԵՍԻՎ ԵՎ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ-ՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՊՍԻԽՈՉՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ**

*Աշխատանքում ամփոփված է մանիակալ-դեպրեսիվ պսիխոզի (ՄԴՊ) մնացորդային օրգանական երևույթներով բարդացած և չբարդացած ձևերով տառապող հիվանդների հիվանդության կլինիկական առանձնահատկությունների երկարատև դիտարկումների արդյունքները:*

*Ապացուցված է, որ ՄԴՊ-ի այն դեպքերը, որոնք ծագում և զարգանում են ոչ օրգանական հողի վրա, երբեք չեն ունենում առիպիկ ընթացք և չեն ընթանում հետերոզեն ախտանիշների առկայությամբ:*

*Նույն հիվանդության մնացորդային-օրգանական երևույթներով բարդացած դեպքերի ժամանակ հիվանդությունն ընթանում է առիպիկ ձևով և զուգակցված է տվյալ հիվանդությանը ոչ բնորոշ մի շարք հետերոզեն ախտանիշների հետ: Նկարագրվող հիվանդության չբարդացած դեպքերի ժամանակ հիվանդության պատկերի ձևափոխությունը պայմանավորված է գլխուղեղը հիվանդազին և ֆիզիոլոգիական ծերացմամբ, իսկ բարդացած դեպքերի ժամանակ՝ բարդ մնացորդային-օրգանական և անոթային բնույթի էնցեֆալոպաթիայի առկայությամբ:*

O. Kh. HAKOPIAN, K. G. DANIELIAN

**ON THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MANIACAL-DEPRESSIVE PSYCHOSIS AND RESIDUAL—ORGANIC PSYCHOSIS**

The thorough description of the differential diagnostic peculiarities and objective laws of the course of uncomplicated and complicated forms

of maniacal depressive psychosis are brought in the article. The differential diagnostic criteria are worked out, which will help in timely diagnosis and adequate therapy.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич З. П., Исаков М. П., Харичев В. В. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1985, 4, 85, с. 550.
2. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
3. Нуллер Ю. Л. Дисс. докт. Л., 1973.
4. Нуллер Ю. Л. Депрессия и деперсонализация. Л., 1981.
5. Хвилевичкий Т. Я. Дисс. докт. Л., 1958.
6. Штернберг Э. Я., Шумский Н. Г.; Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1959, 11, стр. 1291.
7. Ayd F. Recognizing the Depressed patients with Essentials of Management and Treatment, London, 1961.
8. Braftos O., Hang J. Acta psychiat. Scand., 1968, 44, 89.
9. Engelmeier M. P. Arzneimittel-Forsch., 1964, 14, 528.
10. Glatzel L. Endogene Depressionen, Stuttgart, 1973.
11. Gibert F., De Carolis V., Roccataglata G. et al. Arch. Psychol. Neurol. Psychiat., 1965, 25, 243.
12. Helmsen H. Pharmacopsychiat. Neuro-psychopharmacol., 1974, 7, 145.
13. Janzarik W. Arch. psychiat. Nervener., 1957, 195, 351.
14. Kinkelin M. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, 73, 100.
15. Woodruff R. A., Jr. Guze W. B., Clayto P. J. Brit. J. Psychiat., 1971, 112, 33.
16. Walcher W. Pharmacopsychiat Neuro-psychopharmacol, 1974, 7, 207.

УДК 616—018.2:577.15.02

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Н. Г. ГЮЛИКЕХВЯН, Т. Р. ОГАНЕСЯН

#### К ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Показано, что при осложнении периодической болезни амилондозом в активности ряда ферментов происходят резкие изменения. Установлено значительное ингибирование активности  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы, аргиназы и креатинкиназы и увеличение активности альдолазы в начальных стадиях осложнения амилоидозом.

Широкая распространенность периодической болезни (ПБ) в нашей республике, неясность ее патогенетической сущности, а также нозологической самостоятельности, терминологические противоречия вызывают интерес к данной проблеме у многих исследователей [1,3, 10]. Отсутствие патогномичных признаков заболевания, полиморфизм клинических проявлений, недостаточная изученность делают диагностику ПБ чрезвычайно сложной. В то же время выяснение механизмов развития ПБ приобретает социальное значение, поскольку она является одной из причин снижения трудоспособности, особенно в молодом возрасте, приводя (до 40%) случаев) к инвалидности и преждевременной смерти.