

Периодическая болезнь с явлениями психической соматизации и коморбидные расстройства

А.А.Нерсисян

Кафедра психиатрии, психотерапии и медицинской психологии НИЗ РА

375051, Ереван, ул. Комитаса, 49/4

Ключевые слова: психосоматика, соматоформное расстройство, психотерапия, психическая соматизация

Вопросу о принадлежности периодической болезни (ПБ) с явлениями психической соматизации к психосоматическим расстройствам нами были посвящены ряд работ [1,3], в которых было высказано мнение об участии коморбидных расстройств в генезе ПБ, протекающих с явлениями психической соматизации. Специально было изучено значение психической травмы, предшествующей приступам этой болезни. Однако в вышеупомянутых работах не нашли отражения особенности динамики и закономерности развития указанной болезни на разных этапах ее течения. Окончательно не были уточнены также вопросы взаимоотношения коморбидных расстройств и ПБ, протекающей не только с явлениями психической соматизации, но и с аффективными расстройствами.

Материал и методы

С целью изучения вышеуказанных вопросов нами проводились клиничко-психопатологические, неврологические (в том числе ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, нейроофтальмологические) обследования 150 больных (детей—50, взрослых—100), страдающих ПБ, из коих 85—собственные наблюдения и 65 историй болезни больных, перенесших ПБ (архивный материал и катанестическое исследование). Возраст больных к моменту возникновения первого приступа ПБ отражен в табл. 1.

Как видно из табл. 1, у преобладающего числа больных (121 чел., 80%) приступы болезни начинаются в возрасте 6—40 лет, относительно реже — в возрасте 1—5 лет и свыше 40 лет, что в процентном отношении составляет 13,6%.

Разница ощутима также при учете наследственной отягощенности ПБ (гомогенная отягощенность—80 человек) и одновременной отягощенности ПБ и психическими заболеваниями (сочетание гомогенной и гетерогенной-смешанной отягощенности—70 человек), что в процентном отношении составляет 53,4:46,6%.

Таблица 1

Распределение больных ПБ по возрасту и полу

| Возраст, лет | Число больных, (%) | Мужч. | Жен. |
|--------------|--------------------|-------|------|
| 0-1 | 2 (1,3) | 2 | - |
| 1-5 | 18 (12) | 10 | 8 |
| 6-10 | 34 (22,6) | 28 | 6 |
| 11-20 | 56 (37,3) | 22 | 34 |
| 21-30 | 19 (12,6) | 10 | 9 |
| 31-40 | 12 (8) | 4 | 8 |
| 41-50 | 6 (4) | 5 | 1 |
| 51-60 | 2 (1,3) | 2 | - |
| 61-70 | 1 (0,6) | 1 | - |

Таблица 2

Распределение больных ПБ по наследственной

| Заболевания | Число больных, абс. (%) |
|--|-------------------------|
| Только ПБ | 80 (53,3) |
| Сочетание ПБ с шизофренией | 26 (17,3) |
| Сочетание ПБ с аффективными расстройствами (МДП) | 19 (12,6) |
| Сочетание ПБ с экзогенно-органическими психическими расстройствами | 15 (10) |
| Сочетание ПБ со старческой и предстарческой формами деменции | 5 (3,3) |
| Сочетание ПБ с неврозами | 3 (2) |
| Сочетание ПБ с психопатиями | 2 (1,3) |

Таблица 3

Распределение больных ПБ по акцентуации характера и по психопатии

| Типы акцентуации характера и психопатии | Нарушения | Число больных, абс. (%) |
|---|-------------|-------------------------|
| Гипотимный | акцентуация | 12 (8) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Циклоидный | акцентуация | 9 (6) |
| | психопатия | 2 (1,3) |
| Лабильный | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Астено-невротический | акцентуация | 7 (4,6) |
| | психопатия | 1 (0,6) |
| Сенситивный | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Психоастенический | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 1 (0,6) |
| Шизоидный | акцентуация | 4 (2,6) |
| | психопатия | 1 (0,6) |
| Эпилептоидный | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Истерический | акцентуация | 2 (1,3) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Неустойчивый | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Конформный | акцентуация | 0 (0) |
| | психопатия | 0 (0) |
| Всего | акцентуация | 34 (22,6) |
| | психопатия | 9 (6) |

С целью уточнения значения ряда психических и соматических заболеваний в генезе изучаемой болезни нами обследовано 83 больных ПБ (контрольная группа 1), перенесших задолго до приступа этой болезни менингит (25 чел.), энцефалит (20 чел.), менингоэнцефалит (19 чел.), арахноидит (10 чел.), черепно-мозговую травму (9 чел.). Обследованы также 93 больных (контрольная группа 2), которые задолго до появления первого приступа этой болезни перенесли гастрит, гастродуоденит, гастероэнтероколит, гепатит, панкреатит, холецистит [12], сердечную аритмию,

миокардиты, миокардиодистрофию, перикардит [20], цистит, мочекаменную болезнь [19], пневмонию, бронхопневмонию, плевриты [17], фибромиомы и различные заболевания матки [16].

И, наконец, немаловажно уточнение значения экзогенных провоцирующих факторов в генезе изучаемой болезни. Как видно из табл. 4, эти вредности наиболее часто (91 чел.) носили психогенный характер, и лишь у 31 человека они были связаны с различными инфекциями, интоксикациями и травмами головного мозга, что в процентном отношении составляет 60,6 : 14%.

Таблица 5

Распределение больных ПБ с учетом провоцирующих факторов

| Вид провоцирующего фактора | Число больных, абс. (%) | Количество провоцирующих факторов при приступах, абс. (%) | | |
|---|-------------------------|---|--------------|--------------------|
| | | 1-ый приступ | 2-ой приступ | Остальные приступы |
| Инфекция (грипп и т.д.) | 9 (6) | 1 (0,6) | — | — |
| Интоксикация алкоголь, наркотики, пищевые отравления) | 7 (4,6) | 1 (0,6) | — | — |
| Травма головного мозга | 5 (3,3) | 1 (0,6) | — | — |
| Психическая травма | 91 (60,6) | 71 (47,3) | 16 (10) | 4 (2,6) |
| Отсутствие экзогенно провоцирующих факторов | 38 (25,3) | — | — | — |

Изучение роли коморбидных расстройств в генезе ПБ показывает, что у обследованных 150 больных до возникновения первого приступа этой болезни постепенно появлялись различные функциональные расстройства (жалобы функционального характера со стороны внутренних органов), которые не сопровождались соматическими заболеваниями и постепенно чередовались с явлениями психической соматизации. Стало быть, мы имеем дело с переходом от расстройств, внешне напоминающих орган-невроты, к соматическим, характерным для ПБ расстройствам. Действительно ли соматические проявления при ПБ являются результатом этой болезни?

Наличие соматических жалоб при отсутствии в данный момент соматической патологии (патологии внутренних органов) и отсутствие в этот период пси-

Таблица 5

Распределение больных ПБ контрольной группы 2 с учетом провоцирующих факторов

| Вид провоцирующего фактора | Число больных | Количество провоцирующих факторов при приступах, абс. | | |
|--|---------------|---|-------------|--------------------|
| | абс., (%) | 1-й приступ | 2-й приступ | Остальные приступы |
| И Инфекция (грипп и т.д.) | 4 (4,3) | 1 | — | — |
| И Интоксикация (алкоголь, наркотики, пищевые отравления) | 5 (5,3) | 1 | — | — |
| Т Травма головного мозга | 2 (2,1) | 1 | — | — |
| П Психическая травма | 63 (67,7) | 58 | 14 | 3 |
| О Отсутствие экзогенно провоцирующих факторов | 19 (20,4) | — | — | — |

психической травмы приводит нас к поиску причин указанных выше функциональных (в конкретном случае, несоматических расстройств), следовательно, соматоформных нарушений.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных нами мультидисциплинарных исследований 83 больных ПБ (контрольная группа 1), перенесших задолго до первого приступа этой болезни указанные выше органические заболевания головного мозга, позволили высказать предположение о том, что упомянутые нами функциональные (в данном случае несоматические расстройства) являются центрогенными, т.е. результатом последствия указанных органических изменений головного мозга (патологически измененной почвы). На таком основании можно сделать заключение, что вышеуказанные псевдосоматические по форме, но центрогенные по содержанию жалобы, внешне напоминающие расстройства орган-неврозов, являются, по-видимому, эквивалентом наблюдаемых при ПБ соматоформных расстройств. Своеобразные изменения при ПБ наблюдались и в тех случаях, когда до возникновения первого приступа этой болезни имели место наблюдаемые и при ПБ, но напоминающие изменения внутренних органов инфекционного или интоксикационного генеза расстройства, но, по-существу, имели место явления психической соматизации (контрольная группа 2). У больных этой группы, минуя стадию соматоформных расстройств, постепенно появлялись признаки стадии психической соматизации, т.е. соматические изменения (заболевания), которые хотя и часто наблюдаются при ПБ, но достаточно типичны и для психосоматических заболеваний.

В этот период в клинической картине болезни преобладающими становились явления эссенциальной

гипертонии, бронхиальной астмы, гипертиреоза, язвенной болезни, явления раздраженной толстой кишки, нейродерматиты, ревматоидные полиартриты, ишемическая болезнь сердца в форме стенокардии или инфаркта, инсульта мозга и т.д.

То обстоятельство, что первые признаки ПБ у больных второй группы возникают спустя более чем 1–5 и больше лет после лечения и исчезновения вышеуказанных соматических, а не соматоформных заболеваний, говорит о том, что в причинно-следственных отношениях эти расстройства не могут быть причислены к каузальным для ПБ факторам. Но тут возникает вопрос: если они не играют роли этиологического фактора, разве это означает, что они не могут быть способствующим, преципитативным или аксессуарным фактором в генезе ПБ?

Результаты наших исследований показывают, что, хотя вышеуказанные соматические заболевания исчезают еще задолго до появления первого приступа ПБ, но после этих заболеваний у больных, все-таки остаются некоторые расстройства, которые относятся к психической сфере. У всех обследованных больных 2-й группы отмечались резидуальные, болезненные явления в форме выраженной астенизации и психопатизации личности, а также спонтанно возникающие состояния подавленности настроения транзиторного характера. Эти же явления продолжают и весь период течения ПБ, т.е. в тот период, когда признаки описанной нами психической соматизации [4–7] сопровождаются наблюдаемыми при изучаемой болезни амилоидозом и другими соматическими проявлениями этой болезни.

Хотя наблюдаемые до первых приступов ПБ соматические заболевания непосредственно не участвуют в генезе этой болезни, но их связь с этой болезнью носит опосредованный характер, они способствуют развитию ПБ через стадии психической астенизации и психопатизации личности, т.е. соматическая патоло-

гия, не характерная для ПБ, способствует развитию этой болезни через изменения в психической сфере. Стало быть, как у больных 1-й группы, соматические изменения у больных 2-й группы, не связанные с ПБ в причинно-следственных отношениях, эквивалентны (эквивифинальны) соматоформным расстройствам (в данном случае являются этапом развития ПБ).

Отсюда следует, что коморбидные расстройства при ПБ являются одним из патогенетических (патонепластических) факторов. Следовательно, можно сделать не менее важный другой вывод: существуют две формы развития ПБ:

- в одном случае при наличии генетической предрасположенности перенесенные большими соматические заболевания приводят к психическим изменениям (астенизация, психопатизация и и т.д.), после чего, минуя стадию соматоформных расстройств, наступает стадия психической соматизации (исходной стадии ПБ т.е. психосоматической патологии).
- в другом случае при наличии генетической предрасположенности перенесенные большими органические изменения головного мозга сами приводят к соматоформным расстройствам, за которыми следует период психической соматизации, т.е. психосоматической патологии.

В обоих случаях ПБ может протекать медленно, со средне-прогредиентным течением, но в тех случаях, когда в качестве патопластических, аксессуарных или преципитативных факторов, выступают соматические (соматогенные) расстройства и органические изменения головного мозга, ПБ протекает злокачественно с дальнейшим развитием психоорганического синдрома.

Не менее важное значение имеет уточнение также возрастного патоморфоза клиники ПБ. Возникает вопрос, влияет ли возрастной фактор на течение этой болезни?

Значение патологического старения в патоморфозе психопатологических аффективных и других расстройств при ПБ сомнению не подлежит. Проводимые нами исследования показывают, что в клинической картине депрессивных расстройств позднего возраста у больных ПБ, наряду с таким типичным симптомами, коими являются подавленность настроения, упадок побуждений и инициатив, мрачные размышления, чувство вины, расстройства сна, снижение массы тела и др., возникают характерные для позднего возраста тревога, ипохондрические расстройства сверхценного характера с последующим развитием нигилистических и ипохондрических бредовых идей. Депрессия в таких случаях протекает без речевой и двигательной заторможенности, готовности к речевому контакту, обстоятельного мышления, относительно малой глубиной тоскливого аффекта, редкостью суточного ко-

лебания настроения или выраженности депрессии в вечерние часы, ажитации и двигательного возбуждения, отождественностью чувства тоски со своеобразными сенестопатическими телесными мучительными ощущениями, убежденности наличием в животе одушевленных или неодушевленных объектов. Присоединяются к этим явлениям также дереализационные, деперсонализационные, аутометаморфоптические дисфорические явления и иллюзорный бред отношения. Эпизодически возникают длящиеся несколько минут зрительные галлюцинации. Нередки также экзистенциальные нарушения, кратковременное снижение памяти и явления конфабуляции, которые, как правило, после прекращения депрессии тут же исчезают. Тем самым клиническая картина поздней депрессии напоминает в одном случае клинику псевдопаралитического расстройства, в другом – она носит сенилоподобный характер или напоминает психорганический синдром или инволюционную меланхолию [8-10].

Клинические исследования показывают, что задолго до наступления первого приступа ПБ у больных постепенно обостряются характерологические черты личности (акцентуации характера) или появляются первые признаки патологии телесного чувства, аффективной сферы и идеаториума. При этом в зависимости от возраста больных эти изменения развиваются по-разному. Как правило, у детей за 1-2 дня до приступа ПБ изменения аффективной сферы проявляются в форме аутохтонно возникающих колебаний настроения и дистимии, а у взрослых – в форме достаточно стойких проявлений субдепрессии, дистимии или патологии телесного чувства в виде различных форм сенестопатий, которые, как правило, протекают пароксизмально. Преходящее, угнетенное настроение у детей с одинаковой интенсивностью продолжается весь день. У взрослых же к дистимическим и субдепрессивным явлениям постепенно присоединяется ряд гомогенных (страх, тревога) и гетерогенных (сверхценные, ипохондрические идеи) явлений. Но и то и другое сопровождается соматовегетативными расстройствами: тахикардией, головокружениями, тошнотой, рвотой, поносом, некоторым повышением артериального давления, нарушением сна, аппетита и т.д.

Признаки патологии телесного чувства постепенно перестают носить пароксизмальный характер и протекают в форме достаточно стойких сенестопатий разных типов. Хотя эти расстройства традиционно принято относить к телесным ощущениям, но у наших больных они не ограничивались лишь в области патологии ощущений и восприятия, а представлялись в форме достаточно сложных по структуре симптомокомплексов, специфические особенности которых отчетливо проявлялись не столько в статике (при отдельных болезненных состояниях), сколько в динамике (при стереотипном чередовании синдромов, зако-

номерной трансформации симптомо-комплексов), т.е. при патокинезе, синдромкинезе или синдромотаксисе. Больные с явлениями сенестопатии жаловались на разнообразные боли, зуд, онемение, ощущение колютья в разных частях тела. Отмечались также всевозможные расстройства функционального характера в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочеполовой системах. Речь шла о неясных, неопределенных, смутных ощущениях, трудно характеризующихся, неопределенной локализации. Чтобы описать их, больные прибегали к особым выражениям и образам: жжение, натяжение, переливание, шкелотание, давление, ломота, стягивание. Стараясь найти более подходящее выражение своих ощущений, они прибегали иногда к забавным и странным сравнениям: волчий укус, змеиный изгиб, укус пчел, удар ножа и т.д. Указанные жалобы не были связаны с действительно существующей патологией внутренних органов, т.е. больные в данный период не страдали этими заболеваниями.

Вышеописанные сенестопатические расстройства по мере их трансформации в другие психопатологические состояния постепенно приобретали достаточно патогномонические особенности и проявлялись в форме алгических и термических парестезий, психосенсорных сенестопатий (признаками объемности, размерности, имеющие сходство с аутометаморфоптическими явлениями), а также галлюцинаторных сенестопатий (отчетливо выраженными признаками дискриминативной чувствительности и чертами сходства с различными галлюцинациями).

В других же случаях наблюдались геометрические сенестопатии, напоминающие тактильные галлюцинации. интерпретативные сенестопатии с относительно простой структурой (бредовые интерпретации телесных ощущений, развитие транзитного ипохондрического бреда); интерпретативные сенестопатии с более сложной структурой (патологические ощущения, сопровождающиеся разнообразными трактовками в плане топики и причин возникновения, что придает им черты сходства с бредовыми идеями психического уродства); сенестопатии, напоминающие галлюцинации трансформации; сенестопатии, имеющие сходство с кинестетическими галлюцинациями; органопатические, ассоциативные и бредоподобные сенестопатии. По мере усложнения клинической картины, сенестопатический синдром, постепенно обрастает явлениями депрессии, обсессии, вегетативно-сосудистыми расстройствами. добавляются отдельные сверхценные идеи с нестойкими бредовыми интерпретациями. Наблюдается тенденция появления сенестопатии, имеющая форму обсессивных, вегетативных, бредовых, аутометаморфоптических и других расстройств, что, бесспорно, свидетельствует о сложной структуре сенестопатического синдрома и его тенденции к развитию и видоизменениям параллельно развивающемуся

основному заболеванию. Вне зависимости от того, в какой форме протекали сенестопатические расстройства, для них было характерно:

- Полиморфизм телесных ощущений (ощущение боли, холода тяжести, наполнения, электризации, движения и т.д.);
- Вычурный характер патологических ощущений, в связи с чем больные с трудом формулировали свои жалобы;
- Неприятный, тягостный, порой необыкновенный мучительный характер ощущений, созвучный, как правило, с тревожно-депрессивным настроением;
- Несвойственная для общесоматических заболеваний симптоматика, необычная, неопределенная, разлитая, часто меняющаяся, мигрирующая или ограниченная искусственными топографическими зонами, локализация;

Аффективные расстройства чаще всего проявлялись в форме соматических масок депрессий [11]:

Маски в форме психологических расстройств:

- тревожно-фобические (генерализованные тревожные расстройства, тревожные сомнения, панические атаки, агорафобия)
- обсессивные-компульсивные (навязчивости)
- ипохондрические
- неврастенические

Маски в форме нарушений биологического ритма:

- бессоница
- гиперсомния

Маски в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств:

- синдром вегетососудистой дистонии, головокружение
- функциональные нарушения внутренних органов /синдром гипервентиляции, кардионевроз, синдром раздраженной толстой кишки/
- нейродермит, кожный зуд
- анорексия, булимия
- импотенция, нарушения менструального цикла

Маски в форме алгических расстройств

- цефалалгии
- абдоминалгии
- фибромиалгии
- невралгии
- спондиалгии
- псевдоревматические артралгии

Маски в форме патохарактерологических расстройств

- расстройство влечения
- антисоциальное поведение (импульсивность, конфликтность, конфронтационные установки, вспышки агрессии);

- истерические реакции (обидчивость, плаксивость, склонность к драматизации ситуации, стремление привлечь внимание своими недомоганиями).

При изучении роли генетической расположенности к ПБ выяснилось, что при смешанной (гомогенно-гетерогенной) наследственной отягощенности, т.е. отягощенности одновременно психическим заболеванием и ПБ, в одинаковых процентных отношениях выявляются нарушения и телесного чувства, и аффективного (депрессивного), и идиаторного характера, тогда как при гомогенной наследственной отягощенности (т.е. отягощенности ПБ) она чаще проявляется в изолированной форме. Но и в том, и в другом случае эти психические расстройства, хотя и не сопровождались патологией внутренних органов, но, напоминая в начале соматоформные нарушения, как при органических неврозах или неврозах орган систем, захватывали сердечно-сосудистые, центрально-неврологические, кожно-мышечные, гастро-энтерологические, респираторные и урогенитальные системы.

Если первоначальные проявления ПБ отмечаются лишь при отсутствии соматических расстройств, но протекают в форме транзиторных психических симптомов, то, естественно, возникает вопрос: не свидетельствуют ли вышеуказанные психические расстройства, которые постепенно осложняются соматическими нарушениями (патоморфологическими изменениями во внутренних органах) о том, что ПБ начинается соматоморфными расстройствами, которые в дальнейшем трансформируются в психосоматические нарушения.

Экзогенно провоцирующие факторы (табл. 4) наиболее часто (60,6%) носят психогенный характер, частота остальных провоцирующих факторов колеблется в пределах от 13,9–25,3%. Они проявляются в форме испуга, горя, психического переутомления, острых реакций на несчастные случаи с близкими, страха войны, экономической блокады, страдания по поводу международных конфликтов, землетрясений, миграции, утраты социального статуса, отдаленности от близких, переживания из-за неправильного воспитания, недостатка душевной теплоты, нарушения диады мать-ребенок. При этом эти факторы, как правило, отмечались лишь в первом приступе этой болезни, остальные же повторные приступы возникали аутохтонно, т.е. не были спровоцированы экзогенными вредностями.

Здесь, естественно, возникает вопрос: только ли вышеуказанные непродолжительные экзогенные вредности оставляют свой отпечаток на клинической картине ПБ. не недооценили ли мы роль тех факторов, которые неоднократно повторялись за весь период их существования? То обстоятельство, что ПБ, как правило, отмечается чаще всего у тех наций, которые многократно подвергались психическим, моральным ущербам, репрессиям, геноциду (армяне, евреи, ара-

бы, греки), которые на протяжении многих веков не имели государственности, что, кроме прочего, ведет к этнопсихологическому регрессу нации.

Связь ПБ с вышеуказанными обстоятельствами очевидна. Если это и не единственные причины болезни, то, во всяком случае, они имеют весомое значение в генезе этой болезни [12–15]

Резонно возникает вопрос: не является ли ПБ результатом влияния вышеуказанных факторов на формирование генотипа личности? Этот вопрос нуждается в дальнейшем глубоком изучении.

ПБ традиционно считается наследственным (генетическим) заболеванием, но наследственная отягощенность лишь только ПБ наблюдается не всегда. По нашим данным, она отмечается у 80 чел. (53,4%), а сочетание ПБ с эндогенными психозами у 45 чел. (29,9%), другие психические нарушения отмечаются у 25 чел. (16,6%). Больные ПБ с гомогенной и смешанной наследственной отягощенностью по преморбидным особенностям так же заметно отличались друг от друга: для больных с гомогенной наследственной отягощенностью были характерны гипотимный, астено-невротический, сенситивный типы акцентуации характера, тогда как для больных с ПБ смешанной наследственной отягощенностью наблюдались гипертимный, циклоидный, психастеничный, шизоидный, эпилептоидный либо истероидный тип акцентуации характера. У больных обеих групп не отмечались лабильные, неустойчивые или конформные типы акцентуации характера.

В то же время при изучении преморбидных особенностей до манифестного периода (острый приступ ПБ), вне зависимости от того, носит ли наследственная отягощенность гомогенный или смешанный характер, преобладают ли феноменологические сходства или отличия у указанных двух групп больных, в обоих случаях у 35% больных отмечаются также явления алекситимии, т.е. затруднения или неспособность пациентов точно описать собственные эмоциональные переживания или понять другого человека, трудности дифференциации чувств и телесных ощущений, фиксации на внешних событиях в ущерб внутреннего переживания, ограничение использования символов, с чем и связана бедность фантазии и воображения больных. [16].

По-видимому, этим объясняется то обстоятельство, что до первого приступа ПБ больные не могли отчетливо представить свои жалобы, в связи с чем этот период остался вне поля зрения интернистов. Этому во многом способствовало и то, что, помимо нарушения вербализации, нарушается и переход от внутренней к внешней речи (т.е. от интериоризации к экстероризации). Лучшим доказательством наличия патологии вербализации и экстероризации речи является то, что эти же больные при письменной речи без всякого затруднения излагают жалобы и правильно их

интерпретируют. В связи с этим, неоправданы мнения интернистов, которые считают началом заболевания первый приступ.

Терапевтические, клинко-психопатологические исследования показывают, что заболевания внутренних органов на отдаленном периоде ПБ, как при гомогенной, так и при смешанной гетерогенной наследственной отягощенности, в количественном отношении не резко отличаются друг от друга (соотношение 40–38%). Эти заболевания проявляются в основном в форме ревматоидного артрита, эрозии желудка или двенадцатиперстной кишки, бронхиальной астмы, нейродермита, ишемической болезни сердца или инсульта головного мозга.

Исходя из данных клинко-катамнестического исследования, можно прийти к определенному выводу о том, что ПБ не является однородным соматическим заболеванием. Можно выделить две формы этой болезни: формы с гомогенной и смешанной наследственной отягощенностью. В генезе обеих форм изучаемой болезни, хоть и в разной степени выраженности, определенную роль играют также некоторые провоцирующие, в частности, психогенные факторы и преморбидные особенности личности.

Исходя из этого, можно сделать определенный вывод о мультифакторальном происхождении ПБ, т.е. отнесении ПБ к полигениям, мультифакторально-полипатогенетическим заболеваниям. Течение болезни в форме болевых приступов, невротических расстройств (патология телесного чувства, т.е. сенсорума), а также соматических масок депрессий, при отсутствии в начале заболевания соматических расстройств, свидетельствует о соматоформном начале течения изучаемой болезни. Развитие же структурных болезненных изменений внутренних органов спустя несколько лет от начала заболевания свидетельствует о психической соматизации при этой болезни.

На основании вышеизложенного можно прийти к заключению, что ПБ относится к психосоматическим заболеваниям со своими психическими соматоформными и соматизированными этапами развития. В пользу справедливости такого мнения свидетельствует также резкое сокращение или временное исчезновение приступов больных при перемене места жительства и лечении психофармакотерапевтическими средствами, нормотимиками, антидепрессантами, транквилизаторами и психотерапией [17–25].

Поступила 25.03.06

Պարբերական հիվանդությունը հոգեկան սոմատիզացիայով և կոմորբիդ խանգարումներով

Ա. Ն. Ներսիսյան

Հենվելով պարբերական հիվանդությանը տառապող 150 հիվանդների կլինիկական, հարկլինիկական և տևական կլինիկական-կատամնեստիկ հետազոտությունների տվյալների վրա ցույց է տրվում, որ պարբերական հիվանդությունը հաճախ սկսվում է սոմատոֆորմ խանգարումներով, որոնք՝ ժամանակի ընթացքում ենթարկվելով հոգեկան սոմատիզացիայի, առաջացնում են մի շարք խանգարումներ փսիխոսոմատիկ բնույթի: Ցույց է տրվում, որ այդ պրոցեսին մեծապես

նպաստում են կոմորբիդ խանգարումները և հատկապես հոգեկան տրավման՝ ներգործելով հոգեկան աշխարհի վրա: Բերված են այն սոմատիկ խանգարումները և գլխաղեղի օրգանական ախտահարումները, որոնք հոգեկան տրավմայի հետ միասին ևս հանդես են գալիս կոմորբիդ խանգարումների ձևով, նպաստելով հոգեկան սոմատիզացիային պարբերական հիվանդության ժամանակ:

Periodic disease accompanied by psychic somatization and comorbid disorders

A. H. Nersisyan

Clinical and lingering clinical-catamnestic examinations of 150 patients suffering from periodic disease have shown that at the beginning periodic disease often proceeds with somatoform disorders, which during a certain period of time, undergoing psychic somatization, cause a range of psychosomatic disorders. It is revealed as well

that this process is mainly promoted by comorbid disorders and especially psychological trauma, affecting the inner world. There are brought the somatic disorders and brain organic disorders which together with psychological trauma appear in the form of comorbid disorders, contributing to psychic somatization at periodic disease.

Литература

1. Nersisyan A.A., Danelyan K.G. "About the Interrlations of the Periodic Disease and Psychosomatic Disorders, Trauma and Recovery 6th Congress for Bridging Eastern and Western Psychiatry, Abstracts and Papers, Yerevan, 2003, p. 11-17.
2. Nersisyan A., Danelyan K., Nazaretjyan E. "Familial mediterranean fever and psychosomatic disorders", Вопросы теоретической и клинической медицины, научно-практический журнал, т. 9, 2(40), Армения, с. 13-18.
3. Нерсисян А.А., Даниелян К.Г. Коморбидные расстройства и периодическая болезнь, Научные труды и сообщения, НИЗ, Ереван, 2005, с. 27.
4. Нерсисян А.А. Средиземноморская семейная лихорадка и соматоформные нарушения, Вопросы теоретической и клинической медицины, научно-практический журнал, том 8, 4(38), с 53, Армения.
5. Нерсисян А.А., Даниелян К.Г. Особенности динамики соматоформных расстройств при периодической болезни, современные аспекты реабилитации в медицине. Мат. 2-ой Международной конференции Армения, Цахкадзор, 29 сентября -1 октября.
6. Nersisyan A., Danelyan K., Nazaretyan E., Sekoyan E. The role of somatoform disorders in case of aseptic inflammations observed during the familial Mediterranean fever (FMF), Thessaloniki, Greece, 2nd International Congress on Brain and Behaviour, November 17-20, 2005, p.130.
7. Nersisyan A., Danelyan K., Nazaretyan E., Sekoyan E. The familial Mediterranean fever from the modern post-nonclassic scientific viewpoint. Thessaloniki, Greece, 2nd International Congress on Brain and Behaviour, November 17-20, 2005, p. 129.
8. Даниелян К., Нерсисян А., Саакян Г. К особенностям депрессивных приступов при биполярных аффективных психозах позднего возраста у лиц, страдающих средиземноморской семейной лихорадкой. Научные труды и сообщения, НИЗ, Ереван, 2005, с. 25.
9. Нерсисян А.А., Даниелян К.Г., Назаретян Э.Е. Средиземноморская семейная лихорадка и аффективные расстройства, Вопросы теоретической и клинической медицины, научно-практический журнал, том 9, 2 (40), Армения, с. 58.
10. Nersisyan A., Danelyan K. Familial Mediterranean fever and affective disorders in Armenians, International conference on mood disorders, 30 March -1 April 2006, Istanbul. Abstract book.
11. Смуглевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003.
12. Nersisyan A.A. New approach to the familial Mediterranean fever, 2005 March 12-13, World Psychiatric Association Regional Intersectional Congress, Abstracts Issue.
13. Nersisyan A. Danelyan K. Periodic disease as a consequence of posttraumatic stress disorders as a historical long-term stress and rising after the Armenian Genocide. 19-24 September, Armenia, Yerevan 3-rd young medics international conference. Abstract book.
14. Nersisyan A. Posttraumatic stress disorders 90 years after the Armenian Genocide, qualitative study. International Psychological Trauma Symposium IV, December 01 -04, 2005 Istanbul, Turkey, p. 143.
15. Nersisyan A. Familial Mediterranean fever and Armenian Genocide. Thessaloniki, Greece, 2nd International Congress on Brain and Behaviour. November 17-20, 2005, p. 312.
16. Nersisyan A. Alexithymia with patients suffering from Familial Mediterranean fever. 2005 March 12-13, World Psychiatric Association Regional Intersectional Congress, Abstracts Issue.
17. Christodolou G.N., Madianos M.G., Stefanis C.N., Loukopolous D.L. Litiun prophiliaxis in Familial Mediterranean fever, Am. J. Psychiatry, 1979 Aug., 136(8).
18. Арутюнян В.М. Лечение периодической болезни карбонатом лития. Журнал Клиническая медицина, 1983, 119, с.121.
19. Акопян Г. Некоторые подходы к патогенетическому лечению периодической болезни. Автореферат дисс. канд.мед. наук, 1993.
20. Nersisyan A.A. Narek as a means of bibliotherapy. 9th Armenian Medical World Congress, June 29-July 2, 2005, San Francisco, USA.
21. Nersisyan A. A. The treatment of children suffering from FMF by psychotherapy. World Psychiatric Association, Armenian Association of Psychiatrists and Narcologists, Armenian Medical Association. Mental Health Perspectives And Public Health. Yerevan, 2004, p. 34.
22. Nersisyan A.A., Danelyan K. The investigation of the familial cases of the Familial Mediterranean fever. 2005 March 12-13 World Psychiatric Association Regional Intersectional Congress, Abstracts Issue.
23. Оганесян Л.А. О взаимоотношениях между психической и соматической сферами в клинике внутренних болезней, Ереван, 1961, с. 266.
24. Нерсисян А.А., Даниелян К.Г., Назаретян Э.Е. Феномен асептического воспаления при периодической болезни, новые подходы, современные аспекты реабилитации в медицине. Материалы 2-ой Международной конференции Армения, Цахкадзор, 2005г. 29 сентября -1 октября.
25. Нерсисян А.А. Периодическая болезнь с явлениями психической соматизации. Методические рекомендации, Ереван, 2005.