

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У ХВОРИХ НА ПРЕСЕНИЛЬНИЙ ПСИХОЗ

Ю. І. Леонова

Харківська міська клінічна психоневрологічна лікарня

В загальній структурі психічної захворюваності за останній час відзначено збільшення питомої ваги вікових психозів, зокрема пресенильного, причини виникнення якого, динаміка розвитку і результати вивчені недостатньо. На сучасному етапі наукових знань для уточнення питання про нозологічну самостійність пресенильного психозу недостатньо обмежитися клініко-описовим методом. Поряд з цим необхідне всебічне дослідження хворого з вивченням різних видів обміну речовин, стану ендокринної, вегетативної систем, порушень коркової динаміки і корково-підкоркових взаємовідношень.

Співробітниками І. П. Павлова [1, 10, 16, 18] при вивченні коркової динаміки було показано, що в процесі фізіологічного старіння уражується гальмівний процес і рухливість коркових процесів. Порушується закон силових відношень з утворенням на фоні розлитого пасивного гальмування гіпноїдних фаз [2, 4, 13], результатом чого є розлад взаємодій сигнальних систем [4, 17]. При вивченні утворення тимчасового зв'язку на комплексний подразник із чотирьох компонентів у хворих на пресенильний психоз виявлене [6] порушення аналітико-синтетичної функції мозкової кори. Це, поряд зі слабкістю взаємозв'язків сигнальних систем, очевидно, є причиною того, що, на думку Сметанникова [14, 15] «хворі на пресенильний психоз не можуть створити цілісного уявлення про навколишній світ, а на деяких етапах хвороби виявляють недостатнє осмислення». На можливість порушення дедуктивного і індуктивного мислення у хворих на пресенильний психоз вказує Корольова [5]. Дефект при даному захворюванні, на думку Шедренка [19], не завжди обмежуються емоційно-вольовими розладами, але може мати органічну основу, обумовлену судинними і сенильними змінами.

В динаміці розвитку пресенильного психозу Недбайлова [8] розпізнає п'ять стадій, з яких остання — «стадія дистрофії і органічного дефекту». На можливість переходу пресенильного психозу в пресенильну деменцію вказують й інші автори. Так, наприклад, Мизрухін [7] характеризує її як «звуження кола інтересів, афективне сплюснення, зниження психічної активності, психічну ригідність, стійку астенізацію з ознаками постаріння, які не відповідають вікові».

Питанню встановлення коркової динаміки у хворих на пресенильний психоз під впливом лікування присвячені нечисленні праці [3, 17], які не дозволяють скласти відповідної думки про повноту відновлення коркових процесів і зв'язаних з ними психічних функцій (пам'яті, уваги, мислення).

Ми вивчали вищі форми мислення, пам'яті, уваги у хворих на пресенильний психоз під впливом лікування тизерцином.

Методика досліджень

Процеси абстракції і узагальнення ми вивчали за методом В. П. Протопопова [11], динаміку мнестичного процесу досліджували за методикою Р. А. Лурія — М. С. Лебединського в модифікації А. Н. Шогама. Крім того була застосована коректурна проба і тахістоскопія.

Ми обслідували 54 хворих на пресенильний психоз (тривожно-депресивний синдром — 32, параноїдний — 20).

Залежно від вікового фактора найбільш численну групу (21 особа) склали хворі з давністю захворювання від одного до трьох років, які багаторазово поступали в психіатричний стаціонар.

Дослідження поняттєвого мислення проведено у 38 осіб, на висоті захворювання в процесі згасання клінічної симптоматики і при виписуванні, а також після прийому одноразових доз тизерцину (25, 50, 75 мг) і трифтазину (5, 10, 15 мг). Результати заносили до протоколу, в якому реєстрували наявність і характер реакції-відповіді, час, необхідний для виконання завдання, поведінку і висловлювання хворих.

При розгляді результатів проведених досліджень, при вивченні вищих форм мислення (всього 174 спостереження) насамперед звертають увагу на час, необхідний хворим на пресенильний психоз для виконання завдання.

Результати досліджень

Найбільша кількість помилок виникає у хворих при вивченні здатності до абстракції і узагальнення, при спробі використати раніше набутий досвід (складні функціональні структури тимчасових зв'язків) для утворення нових понять, умовних рефлексів, на узагальнюючі ознаки, в подразненні, адресованому до першої і, головним чином, до другої сигнальної системи.

Із 38 обслідуваних, у яких вивчали поняттєве мислення, виробити умовний рефлекс на «живе — неживе» не вдалося в 29 осіб, чотири особи розв'язали задачу у відповідності з інструкцією експериментатора, але пояснити свої дії не змогли, що свідчить про порушення взаємодії сигнальних систем.

При спробі виробити тимчасовий зв'язок на комплексний подразник «дві ознаки стереометричних фігур» (форму і колір) 17 осіб дали відповідь невірно. У восьми хворих вдалося виробити умовний рефлекс тільки на одну ознаку подразника (форму чи колір).

При спробі виробити тимчасовий зв'язок на подразники, адресовані до другої сигнальної системи «розкрити і об'єднати прислів'я з «подібним змістом» чи «узагальнити відношення між подібними поняттями» 17 осіб із 38 хворих дали невірну відповідь.

Деякі хворі, розуміючи абстрактний зміст прислів'я, не змогли згрупувати попарно прислів'я з подібним змістом (24 особи), 17 осіб не могли узагальнити відношення між парами понять, не тільки при самостійному розв'язанні завдання, але й після наведених запитань.

Описані порушення є загальними для хворих на пресенильний психоз незалежно від віку і давності захворювання.

Основою описаних порушень, очевидно, є слабкість активних коркових процесів, яка стоїть на перешкоді замикальної функції кори головного мозку.

Залежно від складності клінічних проявів неправильні відповіді могли мати місце і при виконанні інших завдань: 1) на виключення і узагальнення; 2) класифікація понять; 3) встановлення зв'язку між однорідними поняттями.

Завдання на класифікацію предметів, в основі чого лежить абстракція і узагальнення, в 50% випадків розв'язується невірно, оскільки хворі не можуть відрізнити суттєвих ознак предметів від несуттєвих. Хвора М., наприклад, виділяє кролика з групи «тварини» на тій основі, що в нього «м'ясо біле».

Як показав Рушкевич [11], при шизофренії така деталізація є результатом слабкості збуджувального процесу, недостатнього диференціювання, визначається наявністю гіпноїдних фаз у корі головного мозку, завдяки чому позитивні подразники (суттєві ознаки предметів і несуттєві ознаки) нівелюються і на них виникає однакова реакція.

Поряд зі зниженням рівня узагальнення, характерним для хворих на пресенильний психоз, деякі відповіді хворих носять взагалі неузагальнюючий характер, чи являють собою повторення питання.

Наприклад, на запитання лікаря: «Що таке природа?», — хвора відповідає: «Так і буде природа», або «Що таке чорнило?» — «Так і є чорнило».

Вузький діапазон асоціативних зв'язків, порушення аналітико-синтетичної діяльності мозку за рахунок зниження рівня узагальнення і абстракції приводить до того, що хвора Н., наприклад, ототожнює поняття «мужність» і «мій чоловік (муж)» чи «природа — «це сад, город, яка сьогодні погода».

З іншого боку, внаслідок відсутності чітких формулювань виникають широкі узагальнення. Наприклад, «склянка — скло», «меблі — краса для кімнати».

В завданні на класифікацію понять (хліб, фрукти, сир, ніж) хвора Є. відкладає вбік ніж, як особисту річ, але пояснює свої дії неправильно: тим, що «уже все нарізано». Таке розв'язання завдання, коли на перший план виступають конкретно-ситуаційні зв'язки, пояснюється превалюванням першої сигнальної системи і свідчить про те, що зв'язки, обумовлені ситуацією, більш міцні, ніж абстрактні. Це чітко можна бачити при вивченні взаємодій сигнальних систем. На пропозицію лікаря об'єднати слова (поняття) з подібним змістом хвора А. відповідає: «Шофер і машиніст — це посада». «А вагоноважати? — запитує лікар, — «Разом з трамваем, тому що без вагоноважатого трамвай не піде». Вона ж об'єднала в одну групу поняття «миша» і «нора», пояснюючи це тим, що «миша будує нору». Із 48 завдань, запропонованих для вирішення пресенильним хворим, 34 носили конкретно-ситуаційний характер. Таким чином, поряд з порушенням здатності до абстракції і узагальнення, що складають суть аналітико-синтетичної діяльності мозку, хворим на пресенильний психоз властиве порушення взаємодій сигнальних систем, ослаблення діяльності другої сигнальної системи і превалювання першої.

Одноразові дози тизерцину (2, 50, 74 мг) і трифтазину (5, 10, 15 мг) не впливають на здатність до абстракції і узагальнення. В процесі комплексного курсового лікування із застосуванням тизерцину повного відновлення функції другої сигнальної системи не відбувається, хоча дещо зменшується кількість помилок, які допускали хворі при виконанні завдань на виявлення здатності до абстракції і узагальнення.

Дослідження пам'яті (динаміки мнестичного процесу) проводилося за методикою А. Р. Лурія, І. С. Лебединського в модифікації А. Н. Шогама. Після одноразового прочитання десяти односкладних слів, не пов'язаних між собою за змістом, хворому запропонували повторити ті з них, які він встиг запам'ятати (дослідження повторювалось десятиразово), загальна кількість наявних слів — 100. Обчислювали процент репродукції. «За ідеальну пам'ять умовно приймається репродукція всіх слів у тій же послідовності, як вони були названі експериментатором. Через те, що жоден з обслідуваних не міг виконати це завдання безпомилково, ми обчислювали процент відхилень від ідеальної норми. Дослідження пам'яті проводилось до початку курсового лікування і після закінчення його (всього 76 спостережень). Встановлено, що у хворих на

пресенильний психоз пам'ять значно знижена, це стосується не тільки репродукції, але й порядку відтворення мнестичного ряду.

В процесі лікування показники, що характеризують динаміку мнестичного процесу поліпшуються паралельно з покращанням психічного стану хворого, по закінченні лікування проходить відновлення процента репродукції і порядку відтворення мнестичного ряду до вікової норми. Одноразове введення терапевтичних доз трифтазину (5 і 10 мг) викликає деяке збільшення числа репродукційованих слів, однак через малочисленність цих даних вони носять попередній характер.

Дослідження уваги у 38 хворих на пресенильний психоз проводилось шляхом визначення об'єму, концентрації, стійкості уваги, а також «частоти мерехтіння» зображення на екрані тахістоскопа. Для визначення об'єму уваги хворому одночасно пред'являли дев'ять предметів, намальованих на аркуші паперу. Після короткочасної експозиції (5 сек) він повинен назвати предмети, що встиг побачити; як правило, хворі на пресенильний психоз із дев'яти пред'явлених предметів, могли назвати не більше двох — трьох (вікова норма — п'ять — дев'ять), що вказує на виражене зниження об'єму уваги, що не відновлюється після приймання одноразових доз тизерцину і трифтазину.

Для вивчення концентрації уваги користувались таблицею В. Я. Анфімова. Хворому пропонували на кожному рядку цієї таблиці викреслити одну чи дві літери (коректурна проба). Здорові досліджувані при цьому допускали 1 — 1,5 помилок на стрічку. Хворі на пресенильний психоз від виконання цього завдання, як правило, відмовлялися, посиляючись на поганий зір, відсутність окулярів та інші причини. Окремі хворі, які намагалися виконати це завдання, допускали багато помилок, очевидно, не тільки за рахунок зниження концентрації уваги в зв'язку з порушенням диференційного гальмування, але в зв'язку зі слабкістю активних коркових процесів, яка стоїть на перешкоді замикальної функції кори головного мозку.

При визначенні «частоти мерехтіння» шляхом тахістоскопії» визначали латентний період сприймання зображення одного з дев'яти предметів, які послідовно і швидко змінюють один одного на екрані тахістоскопа. Середній латентний період сприймання «частоти мерехтіння» у хворих на пресенильний психоз — 0,395 сек, більш тривалий, ніж у здорових, можливо, за рахунок зменшення рухливості основних нервових процесів.

Одноразова доза 25 мг тизерцину викликає скорочення латентного періоду «частоти мерехтіння» до 0,26 сек, 50 мг тизерцину — 0,23 сек, 75 мг — 0,07 сек.

Одержані дані свідчать, очевидно, про те, що під впливом тизерцину змінюється співвідношення основних нервових процесів у корі головного мозку в бік посилення збуджувального процесу.

Висновки

1. Розладнання мислення у хворих на пресенильний психоз виявляється в зниженні рівня узагальнення, неможливості використати раніше набутий досвід (тимчасові зв'язки) для утворення нових понять, частковому розпаді асоціативних зв'язків, порушенні взаємодій сигнальних систем за рахунок слабкості другої і превалювання першої сигнальної системи.

2. Порушення пам'яті (динаміка мнестичного процесу) виявляється в зниженні процента репродукційованих слів і порушення порядку відтворення мнестичного ряду.

3. В період загострення психотичного спалаху відзначається зуження об'єму і концентрації уваги, збільшення латентного періоду «частоти мерехтіння» при тахістоскопії.

4. В процесі курсового лікування тизерцином, одночасно з тим, як змінюється співвідношення основних нервових процесів, поліпшується концентрація і рухливість їх, зникають формальні прояви психозу, пам'ять і увага при цьому встановлюється до вікової норми.

5. Вивчення вищої нервової діяльності у хворих на пресенильний психоз показало, що навіть при сприятливому перебігу хвороби, зі зниженням формальних ознак психозу, під впливом лікування тизерцином, повного відновлення функцій другої сигнальної системи не відбувається: залишається низьким рівень словесних відповідей, вузьким діапазон асоціативних зв'язків, розрізнена діяльність сигнальних систем. Рівень абстракції і узагальнення підвищується незначно, в зв'язку з чим здатність до абстрактного мислення майже не відновлюється. Стійке зниження рівня абстракції і узагальнення, великий процент конкретно-ситуаційних розв'язань завдань, неможливість використати раніше набутий досвід (тимчасові зв'язки) для утворення нових понять, часткова втрата професійних навичок, свідчать, очевидно, про наростаючу деменцію в процесі рецидивування хвороби.

Література

1. Андреев Л. А.—В сб.: Труды физиол. лаборатории И. П. Павлова, 1925, I.
2. Головина В. П.—В сб.: Тез. докл. IX совещ. по физиол. пробл. посвящ. памяти И. П. Павлова, М., 1941.
3. Зимукова Л. И.—В сб.: Вопросы психиатрии и невропатологии, Л., 1958, IV.
4. Илешева Р. Г.—Материалы к изучению инвол. меланхолии (клиника и эксперимент. исследование корковой динамики). Автореф. дисс., Алма-Ата, 1955.
5. Королева А. Е.—В сб.: Высш. нервн. деят. в норме и патол., К., 1967, 2.
6. Костандов Э. А.—Журн. высш. нервн. деят., 1960, X, 2.
7. Мизрухин И. А.—В сб.: Матер. IV съезда невропатол. и психиатр., К., 1967.
8. Недбайлова Т. Н.—В сб.: Актуальн. вопросы невропатол. и психиатр., К., 1963.
9. Павлов И. П.—Полное собр. соч., М.—Л., 1951—1952.
10. Павлова А. М.—В сб.: Труды физиол. лабор. И. П. Павлова, 1938, III.
11. Рухкевич Е. А.—Исслед. патофизиол. оснований расстройств процессов отвлечения и обобщения у больных шизофренией. Автореф. дисс., К., 1956.
12. Троянова А. П.—В сб.: Научн. работы Минского мед. ин-та, 1957, 19.
13. Троянова А. П.—К патофизиологии пресенильн. псих. Автореф. дисс., Минск, 1958.
14. Сметанников П. Г.—В сб.: Труды I Всерос. съезда невропатол. и психиатр., М., 1963, II.
15. Сметанников П. Г.—Сравнит. характеристика нарушений деят. высш. отделов центр. нервн. сист. при депрессивных сост., Автореф. дисс., Л., 1963.
16. Соловейчик Д. И.—В сб.: Труды физиол. лаборатории И. П. Павлова, 1938, VIII.
17. Фель М. И.—В сб.: Матер. I кавказск. межреспубл. конфер. по пробл. патол. физиол., Баку, 1958.
18. Фольборт Г. В.—В сб.: Старость, К., 1940, 199.
19. Щедренко Г. К.—В сб.: Вопр. псих. и невропатол., Л., 1965, XI.

Надійшла до редакції
26.II 1973 р.

SOME PECULIARITIES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY DISTURBANCES
IN PATIENTS WITH PRESENILE PSYCHOSIS

Yu. I. Leonova

Municipal Clinical Psychoneurological Hospital, Kharkov

Summary

It is established that in patients with presenile psychosis with a favourable course of the disease under the effect of treatment memory and attention are restored up to the age norm simultaneously with disappearance of psychotic symptomatic and normalization of the main nervous processes. Parallel with this fact, the activity of the second signal system improves inconsiderably: the level of oral responses remains low, range of associative connection in narrow and activity of the signal systems is separated. Ability to abstract thinking which is based on the activity of the second signal system is not restored completely. A stable decrease in the level of abstraction and generalization, side by side with the fact that the previously acquired experience (temporal links) cannot be utilized to form new concepts, opinions, deductions as well as a partial loss of the professional skill (disintegration of associative connections) wight evidence for a rising dementia in the process of the disease recurrence.