

активацию, временную и пространственную укрепленность сновидений при невротических расстройствах, в них начинают просматриваться и некоторые императивные тенденции, в частности наличие повторяющихся сновидений, которые, возможно, имеют отношение к «скрытому содержанию сновидений» (по Фрейду) или к значимым, аффективно заряженным, психологически неразрешенным переживаниям, затрагивающим «зону конфликта» ребенка.

Следовательно, изучение сновидений существенно дополняет клиническую характеристику невротических состояний, открывает дополнительные перспективы для исследования закономерностей их патогенеза и создает возможности для поиска новых направлений психотерапевтического воздействия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткин В. Н. Теория сновидений: 3-е издание, перераб. и дополн. — Л., 1987.
2. Красноперов О. В. Клиническая и психофизиологическая характеристика диссомний у больных неврозами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 1993.

3. Archibald H. C., Long D. M.; Miller C. et al. // Am. J. Psychiatry. — 1962. — Vol. 119. — P. 317—322.
4. Barrett D., Loeffler M. // Psychol. Rev. — 1992. — Vol. 70. — P. 403—406.
5. Beck A., Ward C. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1961. — Vol. 5. — P. 462—467.
6. Boss M. // Z. Ges. Neurol. Psychiat. — 1938. — Bd. 162. — S. 459—494.
7. Cartwright R. D., Lloyd S., Knight S. // Psychiatry. — 1984. — Vol. 47. — P. 251—259.
8. Dor-Shav W. K. // J. Consult. Clin. Psychol. — 1978. — Vol. 46. — P. 1—11.
9. Eitinger L. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1961. — Vol. 5. — P. 371—379.
10. Fuster B., Castells C., Etchevery M. // Neurology. — 1954. — Vol. 41. — P. 531—540.
11. Greenson R. R. // Psychoanal. Q. — 1970. — Vol. 39. — P. 519—549.
12. Hauri P. // J. Abnorm. Psychol. — 1976. — Vol. 85. — P. 1—10.
13. Kaplan D. M. // Bull. Menninger Clin. — 1989. — Vol. 53. — P. 1—17.
14. Kern J. W. // J. Am. Psychoanal. Assoc. — 1987. — Vol. 35. — P. 337—366.
15. Mack J. E. // J. Amer. Psychoanal. Assoc. — 1969. — Vol. 17. — P. 206—221.
16. Meissner W. W. Internalisation in psychoanalysis. — N.-Y., 1981.

Поступила 05.11.99.

УДК 616.8—009.17—07

А.А. Скоромец, Е.М. Чернышева

## ДИАГНОСТИКА ГЛУБИНЫ АСТЕНИИ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНОМ СИНДРОМЕ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. С.-Петербург  
Институт мозга человека РАН, г. Санкт-Петербург

**Р е ф е р а т.** Сверхмедленные физиологические процессы и длительность произвольного порогового апноэ исследованы у 43 больных молодого возраста с астено-вегетативным синдромом постинфекционной и посттравматической этиологии. Результаты физиологических исследований сопоставлены с данными клинического и психологического обследования, дополнительных методов верификации органических нарушений ЦНС, показателями вегетативного тонуса и гемодинамики. Диагностическими показателями глубины астении являлись резкое и умеренное снижение длительности произвольного порогового апноэ при пробе Штанге и фоновых значений устойчивого потенциала милливольтового диапазона. По данным динамики сверхмедленных физиологических процессов выделены диагностические показатели наличия и выраженности психоэмоциональной лабильности, психопатологических нарушений невротического уровня с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов.

А.А. Скоромец, Е.М. Чернышева

ТӨРЛЕ СЭБЭПЛЭР АРКАСЫНДА КИЛЕП ЧЫККАН ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСЫ ХӨЛСӨЗЛӨГӨ КҮЗӨТӨЛГӨНДӨ ЭМОЦИОНАЛЬ БӨМ ПСИХОПАТОЛОГИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ, ФИЗИК БӨМ ПСИХИК КӨЧӨЗӨЛКӨНӨ ТИРӨНЛӨГӨН БИЛГӨЛӨҮ

Инфекциялар һәм травмалар нәтижәсендә килеп чыккан астено-вегетатив синдром белән авыручы 43 яшь кешедә

ирекле кимчелек апноэсы дәвамлылығы һәм артык акрын барган физиологик процесслар тикшерелгән. Физиологик тикшеренүләргән нәтижәләре клиник һәм психологик тикшеренүләр мәгълүматлары, үзәк нерв системасы органик бозылуларын раслаучы өстәмә методлар, вегетатив күрсәткечләре белән чагыштырыла. Астения дәрәжәсенен диагностик күрсәткечләре булып, Штанге пробасы һәм милливольт диапазоны тотрыклы потенциалы шартларында ирекле кимчелек апноэсы дәвамлылығын кискен һәм салмак төшерү тора.

Үтә акрын физиологик процессларның динамикасы мәгълүматлары буенча психоэмоциональ тотрыксызлык, анды һәм ансыз рәвештә баручы үзгөрүчән психик процесслы невротика дәрәжәсендәге психопатологик бозылуларның булуы һәм чагылыш табуының диагностик күрсәткечләре асызыклана.

А.А. Skorometz, E.M. Chernyshova

### DIAGNOSTICS OF ASTHENIA ACUTENESS, OF EMOTIONAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL DISORDERS AT ASTHENO-VEGETATIVE SYNDROME OF DIFFERENT ETIOLOGY

Superslow physiologic processes and duration of arbitrary threshold apnoe (ATA) were investigated in 43 patients of young age with asteno-vegetative syndrome of postinfection and posttraumatic etiology. The results of physiologic studies were compared to the data of clinical and psychological examination, additional verification methods of CNS organic lesions, with

indices of vegetative tonus and hemodynamics. Diagnostic indices of asthenic acuteness were sharp and moderate duration decrease of ATA at Schtange test and of background meanings of steady potential of millivolt range. Data of dynamics of superslow physiologic processes helped to reveal diagnostic parameters of presence and expressiveness of psychoemotional lability, psychopathological disorders at neurotic level, with conscious and unconscious psychic processes being fluctuated.

Известно, что астенические состояния — широко распространенное явление и среди практически здоровых лиц, особенно в технократически высокоразвитых регионах и странах мира как результат длительного психоэмоционального и биологического стресса. В последнее десятилетие актуальна проблема изучения патогенетических механизмов синдрома хронической усталости вследствие перенесенных вирусных и инфекционных заболеваний [29]. Как ведущий клинический синдром в сочетании с вегетососудистыми расстройствами астения, или астено-вегетативный синдром, занимает одно из лидирующих мест в неврологии, психиатрии, терапии и других областях медицины. В отечественной и зарубежной литературе имеют место описания преимущественно астенических состояний в связи с изучением патогенеза неврозов, неврозоподобных и психических заболеваний [2, 5, 6, 7, 9, 11, 17, 18, 19, 24, 26, 30—33]. При общности взглядов в отношении клинических и психопатологических проявлений астенических состояний сохраняется многообразие классификаций астении. Общеизвестны трудности в объективизации нарушений центральной регуляции, определяющих глубину астенических состояний. При актуальности вопросов диагностики, патогенеза, лечения и профилактики различных форм астенических состояний В.С. Лобзин [20, 21] подчеркивал плодотворность мультидисциплинарного подхода к решению этих проблем.

Использование нейрофизиологических, биохимических и иммунологических методов существенно расширило возможности изучения нейробиологических основ астенических состояний и астено-вегетативного синдрома [6, 7, 17, 22, 27, 29]. Так, при изучении нейрогормональных и биохимических механизмов астенических состояний преимущественно в эксперименте на животных и в меньшей степени у человека доказано наличие нарушений в механизмах регуляции кислородзависимого энергообеспечения, и прежде всего процессов потребления и утилизации кислорода [8], процессов окислительного фосфорилирования, снижения в тканях мозга макроэргических соединений, что свидетельствует о снижении уровня аэробного энергетического потенциала [23]. Показано, что снижение потребления и утилизации кислорода при психогенной астении на-

ходится под прямым контролем гормональных механизмов стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем [8]. Сформулирована и развивается гипотеза о роли церебральной гипоксии в патогенезе астено-невротических расстройств [1]. Выдвинуты и аргументируются представления о базисной роли пренатально обусловленных нарушений формирования центральных механизмов энергообеспечения тканей и органов, лежащих в основе снижения стрессорной устойчивости организма, раннем проявлении астено-невротических расстройств, составляющих в последующем ядро многих хронических заболеваний нервной системы, психических и психосоматических заболеваний [14, 16].

Таким образом, идет постепенное накопление данных к обоснованию теоретических представлений и доказательству теснейшей взаимосвязи нарушений механизмов аэробного энергообеспечения, надсегментарного уровня вегетативной и нейрогормональной регуляции в патогенезе астенических состояний. При этом сохраняется актуальность поиска новых, доступных клиницистам взаимодополняющих методов диагностики системных и центральных регуляторных расстройств при астенических состояниях разной этиологии.

В последнее десятилетие наряду с такими общепринятыми нейрофизиологическими методами диагностики состояний головного мозга, как ЭЭГ и ВП, расширяется использование в патофизиологии и клинике сверхмедленных физиологических процессов [3, 4, 12, 13, 15, 25, 28]. Трудями академика Н.П. Бехтерева и ее школы в области физиологии здорового и больного мозга определена базисная роль сверхмедленных физиологических процессов (СМФП в частотной полосе от 0 до 0,5 Гц) в механизмах нейрогуморальной с биохимической регуляции нормальных и патологических состояний человека. Обосновано их значение в мозговых механизмах организации психической и двигательной деятельности, а также их интегрирующая роль в механизмах межорганного и межсистемного взаимодействия [3, 4, 12, 13, 15, 25].

Начиная с 80-х годов значительно расширилась область применения СМФП в отведении вертекс-тенар в различных областях медицины, в том числе в спортивной медицине, педиатрии, акушерстве, анестезиологии, реаниматологии, хирургии. Постепенно СМФП продвигаются и в область неврологии. Метод омегаметрии оказался весьма информативным для экспресс-диагностики уровней бодрствования и психической активации, скорости спонтанной релаксации и компенсаторно-приспособительных реакций организма с оценкой межполушарной асимметрии регулирующих влияний ЦНС [15, 16].

В плане изучения патофизиологических механизмов энергодифицитных состояний здорового и больного человека, проявляющихся симптомокомплексом астено-вегетативных и астено-невротических расстройств исследованы возможности использования показателя устойчивости к транзиторной гипоксии (проба Штанге) в сочетании со сверхмедленными физиологическими процессами [10, 16]. Доказано, что в реализации различных фаз пробы Штанге (в виде индивидуально-максимальной задержки дыхания после глубокого вдоха) участвуют многие звенья центральной и периферической регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов. В исследованиях И.Б. Заболотских [10] определены особенности нейрорефлекторного и гомеостатического обеспечения резко и умеренно сниженной, высокой и чрезмерно высокой толерантности к транзиторной гиперкапнии и гипоксии (ТГГ) по показателю длительности произвольного порогового апноэ (ППА) при пробе Штанге (соответственно до 30, 50, 60—90 и более 91—95 с). Обобщение данных литературы и результаты исследований И.Б. Заболотских и В.А. Илюхиной [10, 14] легли в основу дифференцирования типов гипозергоза при дефицитарности и нарушениях механизмов регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов у здоровых быстроустомляемых лиц, больных хроническими заболеваниями нервной системы и нейрогенными заболеваниями в компенсированном и декомпенсированном состояниях.

Целью настоящего исследования являлось улучшение диагностики нарушений центральной регуляции при астено-вегетативном синдроме различной этиологии у лиц молодого возраста путем использования сверхмедленных физиологических процессов и длительности ППА при пробе Штанге в качестве показателя устойчивости к транзиторной гипоксии.

При подборе групп больных была использована одна из последних классификаций астенических состояний в неврологии, предложенная проф. В.С. Лобзиным [20, 21]. В числе 43 обследованных с цереброгенной астенией (средний возраст —  $20,1 \pm 1,9$ ) были 39 мужчин и 4 женщины. У 18 из них имели место последствия перенесенного менингита или менингоэнцефалита и у 25 — остаточные явления закрытой черепно-мозговой травмы (сотрясение головного мозга, ушибы легкой и средней степени тяжести). Длительность основных клинических проявлений цереброгенной астении варьировала от 2 до 5—8 лет (1-я группа). Кроме того, были обследованы 28 больных с психогенной астенией по типу неврастения (сред-

ний возраст —  $25,0 \pm 3,0$ ). В эту группу вошли 21 женщина и 7 мужчин (2-я группа). В группу сравнения вошли 50 практически здоровых лиц молодого возраста ( $20,9 \pm 0,3$ ), находившиеся в условиях длительного психоэмоционального стресса (адаптационная астения по В.С. Лобзину). Из них 24 человека — курсанты 1 и 3-го курса ВМА — были обследованы в периоде зачетной сессии с частичной депривацией сна (4-5 часов) и полной учебной нагрузкой в дневное время. 26 человек — студенты медицинского института — постоянно совмещали учебу в институте с ночными дежурствами в службе скорой помощи. Обследование этих лиц, как правило, проводили после ночных дежурств (3-я группа).

Для реализации поставленных целей был использован комплексный подход, который включал клиническое обследование больных с балльной оценкой основной неврологической симптоматики и данных субъективной оценки состояния, исследование показателей вегетативного тонуса, центральной гемодинамики, внешнего дыхания (ВИ Кердо, САД, МОК, ЧСС, ЧД, коэф. Хильдебранта). В работе были использованы дополнительные методы верификации органических нарушений в ЦНС (КТ, ЯМРТ головного мозга, РГ-череп и шейных отделов позвоночника, ЭХО-ЭГ) и оценки функционального состояния головного мозга (ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ). Обследование медицинским психологом включало современные методики оценки типологических особенностей акцентуации личности (по К. Леонгард, 1989) и личностного реагирования на болезнь (по Л.И. Вассерману и Б.В. Иовлеву, 1987), оценку уровня личностной и ситуационной тревожности (по Спилбергеру—Ханину, 1976). При изучении психоэмоционального статуса использовали бланковые методики определения уровня активного бодрствования, фона настроения, шкалы дифференциальных эмоций (Чирков, Руковишников, 1985; Изард, 1980). Умственную работоспособность (устойчивость, точность и продуктивность внимания, объем и динамическая сторона краткосрочной памяти) исследовали по модифицированному методу счета по Крепелину (Н.И. Кабанов, 1983) и методу Б.В. Зейгарника (1962).

Регистрацию сверхмедленных физиологических процессов осуществляли в отведении вертекс-тенар соответственно правой и левой руки в течение 10 минут в состоянии покоя и далее в течение 7—10 минут после однократной функциональной нагрузки (проба Штанге). Для регистрации СМФП применяли жидкостные неполяризующиеся хлорсеребряные электроды и усилитель постоянного тока с входным

сопротивлением 100 МОм [15]. В качестве базового интегрального показателя уровня бодрствования использовали устойчивый потенциал милливольтового диапазона (омега-потенциал). В состоянии покоя определяли знак и величину омега-потенциала после выхода на плато. Исследование типологических особенностей спонтанной динамики СМФП в состоянии покоя существенно расширило диагностические возможности метода, позволяя по разнице между начальными значениями омега-потенциала и значениями после выхода на плато ( $\omega_H - \omega_P$ ) определять выраженность психоэмоциональной лабильности. Время выхода на плато характеризовало скорость спонтанной релаксации. Кроме того, оценивали наличие и амплитудно-временные характеристики, регистрируемых в том же отведении сверхмедленных колебаний потенциалов (СМКП) минутного диапазона. При использованной в работе методике регистрации СМФП анализировали амплитудно-временные характеристики сверхмедленных волн с периодом в 2–4 минуты. В соответствии с данными литературы [3], обнаружение высокоамплитудных волн с периодом в 2–4 минуты характеризует наличие флюктуаций осознаваемых и неосознаваемых психических процессов (в том числе произвольного внимания).

При оценке длительности произвольного порогового апноэ руководствовались результатами комплексных многопараметрических исследований И.Б. Заболотских [10], в которых было установлено, что низкая толерантность к транзиторной гиперкапнии и гипоксии у лиц с длительностью ППА до 30 секунд свидетельствует о наличии субстратно-ферментативного гипозергоза с углеводным типом обмена и реактивностью механизмов регуляции кислородотранспортной функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Умеренное снижение длительности ППА до 55 секунд характерно для гипозергоза вследствие дефицитарности механизмов кровоснабжения тканей и органов. Чрезмерно высокая толерантность к транзиторной гиперкапнии и гипоксии у лиц с длительностью ППА более 91 секунды указывает на гиперметаболический гипозергоз при липидном типе обмена и начальные признаки недостаточности оксигенации периферических тканей. При сбалансированности всех звеньев систем нейрорефлекторной и гомеостатической регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов выявляются высокие значения ППА (60–90 сек).

Для статистического анализа данных клинического, психологического и физиологического исследования использовали стандартный

пакет программ “Статграфф”, реализуемый на IBM-Pentium. Достоверность межгрупповых различий определяли по критерию Стьюдента (t-test), при малых выборках применяли непараметрический критерий Дюна (Dunn's test).

По результатам анализа жалоб, данных клинического, неврологического и психологического обследований было установлено, что у всех лиц 1, 2, и 3-й групп преобладал симптомокомплекс астено-вегетативных расстройств разной выраженности и устойчивости. При этом у больных с цереброгенной астенией постинфекционной и посттравматической этиологии при наличии очаговых неврологических знаков и общемозговой микросимптоматики, свойственных основному заболеванию, клиническая картина характеризовалась стойкостью, монотонностью и постоянством астенического симптомокомплекса в виде общей слабости, повышенной утомляемости нарушений сна, снижения умственной и физической работоспособности. У 33 (76,5%) больных этой группы симптомокомплекс астенических и преимущественно перманентных вегетативных расстройств был выражен умеренно, у 10 (23,5%) — резко. По показателю индекса Кердо преобладание тонуса парасимпатической системы отмечалось в 58,3% случаев, симпатической системы — в 36,8%. Умеренное снижение минутного кровообращения ( $2,49 \pm 0,3$  л/мин) наблюдали у 26 (60%) больных с цереброгенной астенией, резкое его снижение ( $1,37 \pm 0,13$  л/мин.) — у 2. Вегетативные кризы преимущественно по смешанному типу разной интенсивности, длительности и частоты возникновения наблюдали у 10 больных с выраженными вегетососудистыми расстройствами.

В группе больных неврастенией прослеживалась тенденция к увеличению числа лиц с выраженными клиническими проявлениями астенических расстройств (42,1% по сравнению с 23,5% в группе больных с цереброгенной астенией) и нарушений сна. Умеренно выраженные, преимущественно перманентные, вегетососудистые нарушения наблюдали практически у всех обследованных больных. По показателю индекса Кердо у 18 (66,0%) человек преобладал тонус симпатической системы, у 10 (34,0%) — парасимпатической. Умеренное снижение МОК ( $2,6 \pm 0,3$  л/мин) было выявлено у 8 (28,6%) больных неврастенией, резкое его снижение (до 1,3 л/мин) — у 2. Вегетативные кризы, преимущественно симпатoadrenalового и смешанного типа, наблюдались у 10 больных неврастенией с выраженными вегетососудистыми расстройствами.

В контрольной группе здоровых лиц с адаптационной астенией в структуру жалоб входили быстрая утомляемость (20,0%), общая уста-

лость (30,0%), хроническое недосыпание (56,0%), замедленность при выполнении повседневных физических и психических нагрузок (24,0%). У 64% обследованных лиц было обнаружено умеренное снижение умственной работоспособности за счет снижения продуктивности и устойчивости внимания. На периодические головные боли жаловались 5 (10%) человек. При исследовании вегетативного и гемодинамического обеспечения функционального состояния здоровых лиц с адаптационной астенией у 18 (36,0%) человек было выявлено преобладание трофотропной системы поддержания гомеостатического равновесия. Это находило отражение в превалировании тонуса парасимпатической системы и умеренном снижении МОК ( $2,62 \pm 0,18$  л/мин). У 10 (20,0%) обследованных обнаружена лабильность вегетативных и гемодинамических показателей, что характерно для начальных проявлений вегетососудистой дистонии. У 22 (44%) человек в условиях длительного стресса был диагностирован симптомокомплекс вегетососудистых расстройств с рассогласованием вегетативного обеспечения взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что находило отражение в высоких значениях коэффициента Хильдебранта ( $5,27 \pm 0,41$ ). При этом у 6 человек из этой группы МОК был резко снижен ( $1,6 \pm 0,5$  л/мин).

Таким образом, по результатам клинического обследования в пределах каждой группы были дифференцированы подгруппы, различающиеся по выраженности и направленности центральных регуляторных расстройств. Установлена большая распространенность (в 1,5–2 раза) выраженных астенических расстройств у больных неврастениями по сравнению с лицами той же возрастной группы с цереброгенной астенией, что согласовывалось с данными литературы.

Среди здоровых лиц с адаптационной астенией, развившейся в условиях длительного психоэмоционального стресса, были дифференцированы три подгруппы. Они различались по характеру, интенсивности и направленности вегетативного обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций организма: развития фазы резистентности общего адаптационного синдрома с включением трофотропной системы поддержания гомеостатического равновесия (36%), начальных проявлений вегетососудистой дистонии (20%), выраженного астено-вегетативного симптомокомплекса с рассогласованием вегетативного обеспечения взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем (44%). Структура и выраженность наблюдаемых психоэмоциональных и волевых расстройств при цереброгенной астении и неврастении были

полностью сопоставимы с данными литературы. У больных с цереброгенной астенией психопатологическая симптоматика была неоднородной в зависимости от характера органического процесса (посттравматическая астения, постинфекционная астения). При посттравматической астении преобладали повышенная раздражительность, взрывчатость, легкая истощаемость с апатией. При постинфекционной астении отмечались ипохондрическая настроенность, стереотипность симптоматики. Склонность к снижению фона настроения, чувство внутреннего напряжения, тревоги, повышенная раздражительность (с элементами раздражительной слабости) и возбудимость в сочетании с волевыми расстройствами в виде снижения ориентации на целенаправленную деятельность, ограничение круга интересов, фиксация на своих ощущениях были более выражены и распространены у больных неврастениями.

Психологические исследования позволили объективизировать различия уровня личностной тревожности и ситуационной тревоги при разных формах астении. Установлены статистически значимые ( $P < 0,001$ ) межгрупповые различия средних значений уровня личностной тревожности (УЛТ) и уровня реактивной тревоги (УРТ). Эти показатели у всех больных неврастениями были высокими — соответственно  $59,1 \pm 1,3$  и  $51,2 \pm 2,2$  балла. Высокий УЛТ ( $53,5 \pm 1,1$  балла) был обнаружен у 18 (42%) больных с цереброгенной астенией. В группе здоровых лиц с адаптационной астенией выделена подгруппа из 11 человек, у которых выявлены высокие средние значения УРТ ( $49,8 \pm 2,2$  балла). Лица этой подгруппы были эмоционально лабильны, часть из них (5 чел.) жаловались на периодические головные боли после психических и физических нагрузок (табл. 1).

При исследовании ТТГ выявлены статистически значимые ( $P < 0,001$ ) межгрупповые раз-

Таблица 1  
Характеристика УЛТ и УРТ у лиц молодого возраста с разными формами астенических расстройств ( $M \pm m$ )

Формы астении	УЛТ	УРТ
1. Адаптационная астения		
а) n=39	$34,6 \pm 1,8^*$	$34,3 \pm 2,4^{**}$
б) n=11	$42,4 \pm 1,9^*$	$49,8 \pm 2,2$
2. Цереброгенная астения		
а) n=25	$36,3 \pm 0,9^*$	$37,1 \pm 1,2^{**}$
б) n=18	$53,5 \pm 1,1$	$38,6 \pm 2,1$
3. Неврастения		
n=28	$59,1 \pm 1,3^*$	$51,2 \pm 2,2^{**}$

Примечание. \* $P_{3-1a,16} < 0,001$ ; \* $P_{3-2a} < 0,05$  (Dunn's test). \*\* $P_{3-1a} < 0,001$ ; \*\* $P_{3-2a,26} < 0,001$  (Dunn's test).

личия по длительности средних значений ППА. В группе с адаптационной астенией обнаружены высокие средние показатели ( $65,5 \pm 3,8$  с). При цереброгенной астении наблюдали умеренное снижение средних значений ППА ( $45,2 \pm 2,4$  с). При неврастении этот показатель был резко снижен ( $34,2 \pm 1,8$  с). При анализе распределения длительности ППА установлено, что в группе здоровых лиц с адаптационной астенией практически равномерно были представлены высокие (38,3%), умеренно сниженные (31,7%) и чрезмерно высокие (23,3%) значения этого показателя (табл. 2). При цереброгенной астении резкое снижение ППА отмечено у 26,4% обследованных, умеренное снижение — у 40%. При неврастении в 89,2% случаев выявлено резкое и умеренное снижение этого показателя с отчетливым преобладанием резкого его снижения (14 чел.). Выявленные закономерности имеют принципиальное значение для объективной оценки различий нарушения нейрорефлекторной и гомеостатической регуляции кислородзависимого энергообеспечения между группами и в пределах каждой из трех обследованных групп.

При исследовании спонтанной динамики СМФП выявлены типологические особенности, которые в соответствии с данными литературы [16] характеризовали наличие психоэмоциональной лабильности и замедленной спонтанной релаксации (Ia, II типы), психопатологических расстройств на невротическом уровне с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов (IV, V типы), сочетания выраженной психоэмоциональной лабильности с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов — III тип (рис. 1). Как показали исследования у здоровых лиц в условиях длительного психоэмоционального стресса доминировали I а и II типы динамики СМФП при высокой и умеренно сниженной ТТГ. При цереброгенной астении, наряду с I а типом (43%) у лиц с умеренно сниженной ТТГ в 35,0% случаев имел место III тип динамики СМФП. У 22% лиц этой группы были обнаружены IV и V типы СМФП. У больных неврастением отчетливо преобладали V (50%) и III типы (25%) динамики СМФП (табл. 3).

Таблица 2  
Особенности устойчивости к транзиторной гипоксии по показателю длительности ППА (проба Штанге) при астено-вегетативном синдроме разной этиологии

Устойчивость к транзиторной гипоксии	Адаптационная астенция (n=60)			Цереброгенная астенция (n=53)			Неврастения (n=28)		
	M±m	абс.	%	M±m	абс.	%	M±m	абс.	%
Низкая	22,0±2,0	4	6,7	24,4±1,2	14	26,4	23,5±2,1	14	50,0
Умеренно сниженная	44,5±2,7	19	31,7	42,0±2,4	21	40,0	39,0±3,4	11	39,2
Высокая	69,6±5,4	23	38,3	66,7±4,3	15	30,0	78,0±7,0	4	10,8
Чрезмерно высокая	101,9±2,1	14	23,3	110,0±3,0	3	3,6	—	—	—

Взаимодополняющее значение для объективизации различий нарушения центральной регуляции уровня бодрствования (УБ) в обследованных группах имели результаты анализа СМФП. В группе больных с цереброгенной астенией в 39,5% случаев имел место оптимальный УБ ( $-33,2 \pm 1,2$  мВ), в 34,9% — умеренное ( $-25,5 \pm 2,6$  мВ) и в 25,6% — резкое ( $-20,03 \pm 1,7$  мВ) его снижение. При неврастении равновероятным (50%) был умеренно сниженный ( $-26,2 \pm 3,8$  мВ) и чрезмерно высокий ( $-42,6 \pm 4,4$  мВ) УБ, характерный для психоэмоционального напряжения. В группе здоровых с адаптационной астенией у 60% лиц обнаружен умеренно сниженный УБ ( $-25,6 \pm 2,7$  мВ), у 22% — оптимальный ( $-34,7 \pm 0,95$  мВ), у 10% — высокий ( $-42,2 \pm 0,98$  мВ), у 8% — резко сниженный ( $-14,6 \pm 0,9$  мВ).

Таблица 3  
Физиологические маркеры характера психоэмоциональных расстройств при астено-вегетативном синдроме разной этиологии по типовым изменениям СМФП

Психоэмоциональные расстройства	Типы СМФП	Частота обнаружения при разных формах астении, %		
		адаптационная (n=50)	цереброгенная (n=43)	неврастения (n=28)
Психоэмоциональная лабильность	Ia	36,0	43,1	25,0
	II	42,0	—	—
Психопатологические расстройства на невротическом уровне с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов	III	16,0	34,9	25,0
	IV	6,0	9,8	—
	V	—	12,2	50,0

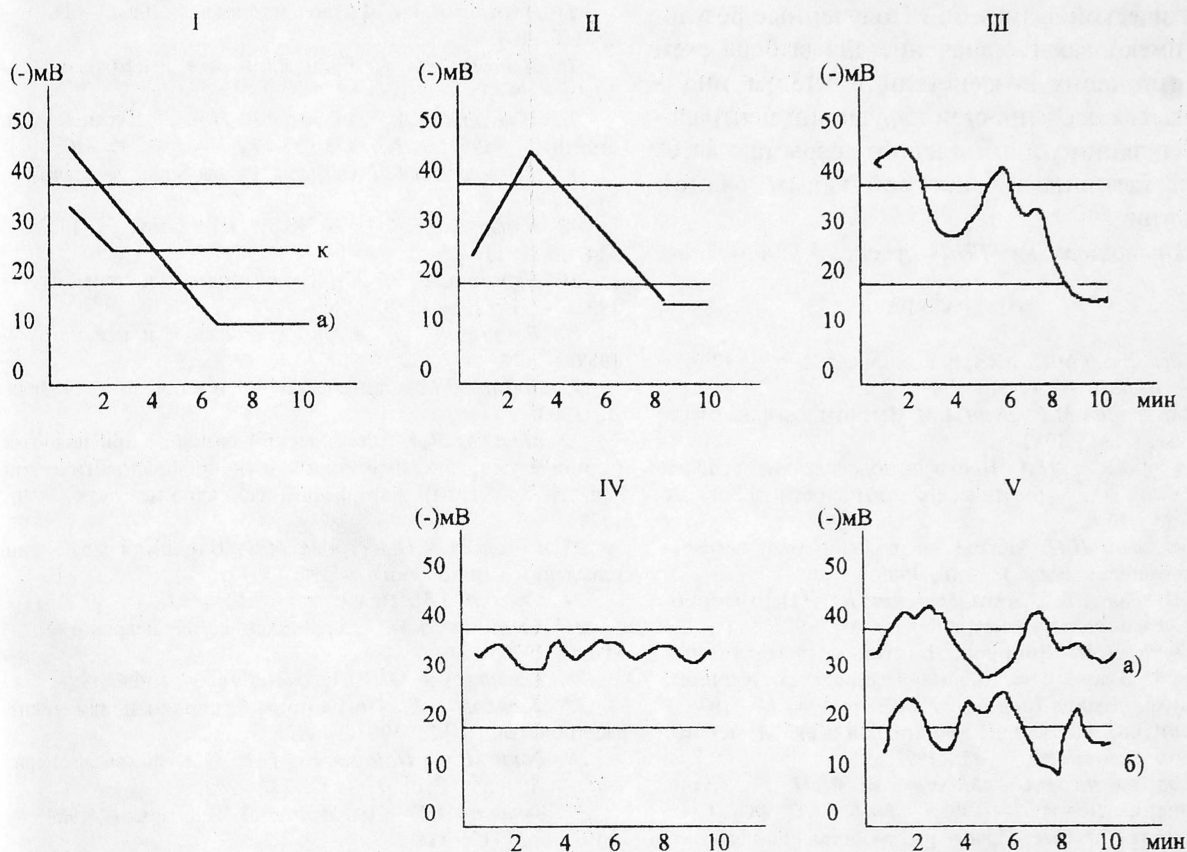


Рис. 1. Типы спонтанной динамики СМФП при эмоциональных (Ia, II) и психопатологических (III-V) расстройствах у больных с астено-вегетативным синдромом разной этиологии и у здоровых лиц в условиях длительного психоэмоционального стресса (адаптационная астения). I к — спонтанная динамика СМФП в контрольной группе в состоянии покоя (норма).

По оси ординат: омега-потенциал в мВ; по оси абсцисс: время в мин.

Горизонтальными линиями ограничены показатели омега-потенциала при оптимальном уровне бодрствования.

Таким образом, разработанный комплексный подход с использованием СМФП и пробы Штанге позволил объективизировать выраженность астении и изменений уровня бодрствования, обусловленных нарушением регуляции кислородозависимых систем энергообеспечения тканей и органов, определить интенсивность и направленность психоэмоциональных нарушений с выделением психопатологических расстройств невротического уровня при астено-вегетативном синдроме разной этиологии у лиц молодого возраста, а также дифференцировать различия нарушений центральной регуляции функциональных состояний в пределах каждой из обследованных групп. Установлено, что физиологическими маркерами выраженной астении являются резкое снижение толерантности к транзиторной гипоксии (длительность ППА до 34 с) и уровня бодрствования по показателю омега-потенциала (ниже  $-20$  мВ). Физиологическим маркером психопатологических расстройств на невротическом уровне с флуктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов является наличие спонтан-

ных, высокоамплитудных (до 15-20 мВ) минутных волн с периодом в 2-4 минуты (III, V типы спонтанной динамики СМФП). Психопатологические расстройства этого типа были обнаружены у 75% больных неврастенией с высоким уровнем личностной и реактивной тревожности на фоне выраженного психоэмоционального напряжения, при резком снижении у них ТТГ и наличии перманентных и пароксизмальных вегетососудистых нарушений по симпатико-адреналовому типу. Резко выраженная астения с нарушением стволовых механизмов регуляции уровня бодрствования по типу угнетения (по данным омега-потенциала и ЭЭГ) имело место у 26% больных с цереброгенной астенией постинфекционной и посттравматической этиологии, а также в единичных случаях среди здоровых лиц с адаптационной астенией (группа риска развития астено-невротического синдрома). Используемые критерии позволяют в каждой из обследованных групп выделять лиц с переходными формами астенических состояний, объективизировать у них тип гипозергоза, изменение уровня бодрствования

и психической активации. Полученные результаты имеют важное значение для выбора схем корректирующих воздействий с учетом индивидуальных особенностей нарушений центральной регуляции у лиц молодого возраста с астено-вегетативными расстройствами разной этиологии.

*Работа поддержана РГНФ (проект № 97-06-08114).*

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Айрапетянц М.Г. // Журн. высш. нерв. деят. — 1992. — Т. 43. — Вып. 8. — С. 885—889.
2. Айрапетянц М.Г., Вейн А.М. Неврозы в эксперименте и клинике. — М., 1982.
3. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. — М., 1979.
4. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека (2-е переработанное изд.). — Л., 1988.
5. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофарматерапия невротических расстройств. — М., 1987.
6. Вейн А.М. Вопросы патогенеза вегетативных нарушений. В кн.: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение (под ред. А.М.Вейна). — М., 1998.
7. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. — М., 1991.
8. Горожанин В.С., Максимова М.И. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 6. — С. 48—51.
9. Дюкова Г.М. Вегетативные расстройства при неврозах. В кн.: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. (Под ред. А.М.Вейна). — М., 1998.
10. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Нейрогуморальные механизмы различной толерантности к транзиторной гиперкапнии и гипоксии. Гл. 1 в кн.: Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. — Краснодар, 1995.
11. Захаржевский В. Б. Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии. — М., 1990.
12. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека. Л., 1986.
13. Илюхина В. А. // Физиол. человека. — 1989. — № 3. — С. 28—39.

14. Илюхина В.А. // Физиол. человека. — 1995. — № 1. — С. 150—169.
15. Илюхина В.А. // Журн. клин. мед. и патофизиол. — 1996. — № 3. — С. 45—58.
16. Илюхина В.А., Заболотских И.Б. // Кубанск. мед. вестник. — 1997. — № 1—3 (23—25). — С. 12—26.
17. Карвасарский Б.Д. Неврозы. Руководство для врачей. — М., 1990.
18. Канарейкин К.Ф. // Журн. клин. мед. — 1993. — №1. — С. 11—15.
19. Каргин С.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — № 2. — С. 83—85.
20. Лобзин В.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 7—12.
21. Лобзин В.С. Астенические состояния. Актовая речь. Л., 1990.
22. Малкова Л.Д. Астенический синдром при неврозах (клинический, биохимический и нейрофизиологический аспекты проблемы): Авторреф. дисс...канд.мед.наук. — Л., 1978.
23. Погодаев К.И., Турова Н.Ф. Биохимия мозга при утомлении и истощении. — М., 1972.
24. Свядощ А.М. Неврозы. — М., 1982.
25. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — М—Л., 1976.
26. Телешевская М.Э. Неврастения. — Киев, 1988.
27. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М., 1987.
28. Фокин В.С., Пономарева Н.В. // Журн. высш. нерв. деят. — 1994. — Вып. 2. — С. 222—227.
29. Чучалин А.Г., Солдатов Д.С. Тер. арх. — 1989. — №10. — С. 112—118.
30. Chatel J.C., Peele R. // Amer. J. Psychiat. — 1970. — Vol. 126. — P. 1404—1413.
31. Franke V.E. Theorie and Therapie der Neurosen. — München, 1975.
32. Homey K. Our inner conflicts. A constructive theory of neurosis. — N.-Y, 1966.
33. Levi L. Stress and Distress in response to psychosocial stimuli. — Stockholm, 1972.

Поступила 25.08.99.

