

ют повышенную подверженность экзогенным факторам риска (психогениям, соматогениям, интоксикациям, кровопотерям).

В 58 семьях атеросклеротические расстройства психики были зарегистрированы более чем у одного члена семьи. Фенотипический полиморфизм семейного атеросклеротического расстройства психики проявился следующими пропорциями синдромов: 26 пробандов страдали деменцией, 14 — депрессией, 9 — параноидом, 4 — галлюцинациями, 5 — нарушением сознания.

Для всех 58 семей были выполнены генеалогические схемы: только 17 из них иллюстрировали аутосомно-рецессивное наследование, то есть появление больного ребенка у фенотипически здоровых родителей; 17 генеалогических схем отражали наличие больных в двух поколениях, а 24 — в трех. Подобная вертикальная передача характерна для аутосомно-доминантного наследования. В этой ситуации появление больного ребенка у здоровых родителей может наблюдаться при так называемом феномене псевдорессива, объясняющегося неполной проявляемостью патологического генотипа. В целом ряде работ, рассматривающих количественные характеристики наследования мультифакториальных заболеваний, используются аналогии с мономерно-доминантным наследованием при неполной пенетрантности. При этом предполагается выделение одного основного аутосомного фактора, действие остальных совокупно оценивается уровнем его пенетрантности. С этой целью был использован подход В. М. Сироткина, И. Пазони, Р. Х. Фарзана (1973), которые применили для дифференцирования типа наследования дробные показатели. Было установлено, что отношение числа больных, имеющих здоровых родителей, к числу больных, имеющих хотя бы одного больного родителя, определяется различными математическими функциями для доминантного и рецессивного наследования в зависимости от популяционной частоты заболевания и уровня пенетрантности генотипа.

В наблюдавшейся нами серии семейных случаев атеросклеротических расстройств психики отношение числа больных, имеющих здоровых родителей, к числу больных, имеющих хотя бы одного родителя больным, оказалось равным единице. Согласно таблицам для дифференцирования типов аутосомного наследования [3], изученная нами серия семейных случаев атеросклеротических психозов более всего соответствует доминантному наследованию с неполной проявляемостью болезни в пределах пенетрантности, равной 0,5. Вместе с тем, согласно расчетам В. М. Сироткина, И. Пазони, Р. Х. Фарзана (1973), при пенетрантности более 0,5 количество семейных случаев в модельных популяциях должно быть равно количеству спорадических. В нашем же исследовании семейные случаи составили лишь 11,1% (58 из 523 больных).

Соответственно современным представлениям существует целый спектр промежуточных состояний между здоровьем и болезнью. По-видимому, остальные 38,9% учтенных нами больных имеют кровных родственников, находящихся вне поля зрения врачей, у которых могли бы быть обнаружены субклинические формы психических отклонений, обусловленные церебральным атеросклерозом.

Особенности генеалогических схем при атеросклеротических психозах, напоминающие аутосомно-доминантное наследование с неполной пенетрантностью, являются не более чем аналогией, использование которой в медико-генетическом консультировании возможно лишь с учетом мультифакториального генеза этого заболевания.

Приведенные данные свидетельствуют, что изучение семейного фона в каждом отдельном случае болезни с общим и церебральным атеросклерозом позволит индивидуализировать прогноз и профилактику сосудистых нарушений психики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов головного мозга с психическими нарушениями. М., 1967.
2. Жариков Н. М. В кн.: Шизофрения. М., 1972.
3. Сироткин В. М., Пазони И., Фарзан Р. Х. Определение типа наследования при неполной генеалогической информации. Казань, 1973.
4. Edwards I. H. Brit. Med. Bull., 1969, 25, 58.

Поступила 28 декабря 1982 г.

УДК 616.89—008.1—073.173

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКИХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

А. М. Валеева, Р. Б. Хасанова

ЦНИЛ (зав. — д. м. н. П. А. Цибульский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
Научный руководитель — член-корр. АМН СССР Н. М. Жариков

Значительное место в клинической картине хронического алкоголизма и алкогольных психозов занимают сосудистые нарушения. Электрофизиологические методы ис-

следования (электро-, рео-, эхоэнцефалография) позволяют объективизировать изменения головного мозга [1—3]. Однако невыясненным остается вопрос о нарушении церебральной гемодинамики и состоянии желудочковой системы головного мозга у больных с хроническими алкогольными психозами.

Задачей настоящей работы являлось изучение корреляции электрофизиологических показателей с клиническими особенностями хронических алкогольных психозов.

Помимо общеклинического исследования, включавшего оценку психического состояния и неврологическое исследование, проводилось реоэнцефалографическое, эхоэнцефалографическое и рентгенологическое обследование больных с хроническими психотическими формами алкоголизма. В основу настоящего исследования положены наблюдения за 24 больными с хроническими алкогольными психозами (алкоголизм II и III стадии по классификации И. В. Стрельчука) и 10 практически здоровыми мужчинами (контрольная группа). Возраст пациентов был от 30 до 45 лет.

На основании особенностей течения заболевания были выделены 2 группы больных: с рецидивирующим и непрерывным типом течения алкогольных психозов.

1-я группа состояла из 18 мужчин, перенесших три психотических приступа и более. В момент исследования все они находились в компенсированном состоянии. Установлено, что по мере учащения психотических приступов наблюдается сокращение светлых промежутков между ними. Обнаружена трансформация первоначальных синдромов в более стабильные психопатологические синдромы.

У больных 2-й группы (6 чел.) заболевание характеризовалось непрерывностью, полных ремиссий в течении психоза не наблюдалось. Ведущим синдромом в клинической картине был вербальный галлюциноз. Длительность хронического галлюциноза составляла 1—4 года. В половине случаев возникновению хронического галлюциноза предшествовали другие психотические эпизоды, в структуре которых отмечались делириозные картины, слуховые обманы. В последующем, по исчезновении острого состояния, формировался синдром вербального галлюциноза. У другой половины больных наблюдалось постепенное развитие психоза. В момент исследования у всех больных с хроническим галлюцинозом сохранялся начальный синдром вербального галлюциноза, но с некоторым усложнением в его структуре. У ряда больных истинные вербальные галлюцинации трансформировались в вербальные псевдогаллюцинации. Клиническая картина вербального галлюциноза в период обострений усложнялась транзиторным, неразвернутым синдромом Кандинского—Клерамбо. Больные высказывали бредовые идеи преследования и воздействия, содержание которых было тесно связано с галлюцинациями. Слуховые обманы проявлялись в форме либо диалога, либо «разговора о» (по Блейлер). Обманы восприятия были типичными для алкогольных психозов, имели алкогольное и бытовое содержание, вытекали из реальной действительности. Обращали на себя внимание эмоциональная живость и суточные колебания психопатологических проявлений у больных. Лечение психотропными средствами ослабляло психотическую симптоматику, уменьшало эмоциональную окраску. Больные «свыкались» с голосами, у них улучшалось настроение, упорядочивалось поведение, что позволяло выписать их из стационара, порой несмотря на отсутствие критики. Обострения хронического процесса были обусловлены прекращением либо, наоборот, усилением пьянства, а иногда ухудшением соматического состояния.

Исследование нервной системы обнаружило у обследуемых некоторые признаки органической недостаточности. Наиболее частыми были следующие симптомы: легкая пирамидная недостаточность (у 6), поражение черепно-мозговых нервов (у 3), гипертензионный синдром (у 10). У всех больных установлены вегето-сосудистые нарушения.

При дополнительных исследованиях в половине случаев были выявлены признаки повышения внутричерепного давления на краниограмме: усиление сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений. При исследовании глазного дна у одной трети больных определялось сужение артерий и расширение вен. Реоэнцефалографию проводили при температуре воздуха 21—23° до приема пищи, при повторных исследованиях в одни и те же часы одновременно с обеих сторон, в лобно-сосцевидном и затылочном отведениях (6). Регистрацию реоэнцефалограммы (РЭГ) осуществляли при задержке дыхания и в фазе неглубокого выдоха. Синхронно с РЭГ записывали ЭКГ во II стандартном отведении, а также дифференциальную РЭГ для точной интерпретации отдельных ее элементов. Для более углубленной оценки состояния внутричерепной гемодинамики при записи РЭГ применяли функциональные пробы с поворотами головы, ее сгибанием и разгибанием, с гипервентиляцией в течение 6 мин, прием нитроглицерина. Эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ) производили на аппарате «Эхо-П» в положении больного лежа.

Общая направленность гемодинамических сдвигов при хронических алкогольных психозах, по данным нашего исследования, может быть охарактеризована как ухуд-

шение артериального притока и венозного оттока. Это выразалось прежде всего в уменьшении реографического индекса на 35—45% по сравнению с таковым в контрольной группе, в исчезновении дикротического зубца или в смещении его к вершине волны, в изменении вершины кривой (рис. 1). Вершины приобретали деформированный (куполо-седлообразный) характер. Только у 4 больных вершины не были изменены. На РЭГ всех больных были выявлены признаки нарушения артериовенозного кровообращения в вертебробазилярном бассейне и в системе сонных артерий. У 7 больных обнаружены признаки неустойчивости сосудистого тонуса (рис. 2). При общем изучении РЭГ привлекает внимание выраженная асимметрия на фоновых записях, особенно в вертебробазилярном бассейне, где коэффициент асимметрии колебался от 20 до 40% (в контрольной группе — от 5 до 26%). Период анакроды в процентах по всему периоду РЭГ-волны у данных больных варьировал от 5 до 20 в системе позвоночных артерий и от 6 до 10 — в системе сонных артерий. В контрольной группе этот показатель был в среднем около 5%.

Особенностью РЭГ всех бассейнов следует считать частое появление венозной волны, свидетельствующее о затруднении венозного оттока из полости черепа. Венозная волна регистрировалась преимущественно (41%) в позвоночных артериях. В связи с ее частым появлением мы решили выяснить состояние желудочковой системы головного мозга.

Ультразвуковое исследование головного мозга [4] выявило стойкое расширение III желудочка у 44% обследованных, нестойкое расширение боковых желудочков и III желудочка — у 20%. Установлена отчетливая связь между особенностями РЭГ-кривой и состоянием желудочковой системы головного мозга. У больных с выраженными венозными волнами на РЭГ-кривых при данном исследовании ширина III желудочка составляла 9—11 мм.

Характер жалоб и неврологических симптомов у этих больных оставался стабильным, что диктовало по отношению к ним определенную лечебную тактику, предусматривающую назначение рассасывающей терапии.

Для оценки выраженности гидроцефалии был использован расчет индекса «мозгового плаща» [7]. У обследованных больных величина индекса составляла 2,1—2,4 что свидетельствовало о наличии гидроцефалии (в контрольной группе — 2,0—2,1).

Изменения на РЭГ и ЭхоЭГ были аналогичными у всех больных независимо от клинических разновидностей и типов течения хронических алкогольных психозов.

Следует отметить, что после

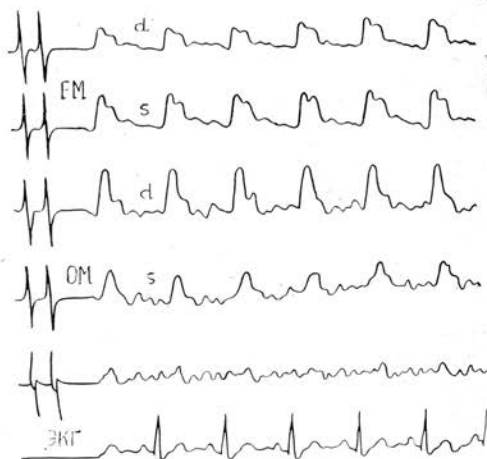


Рис. 1. РЭГ Н., 38 лет, страдающего алкогольным психозом с непрерывным типом течения. Определяется асимметрия кровенаполнения в системе сонных и позвоночных артерий с пресистолическими венозными волнами.

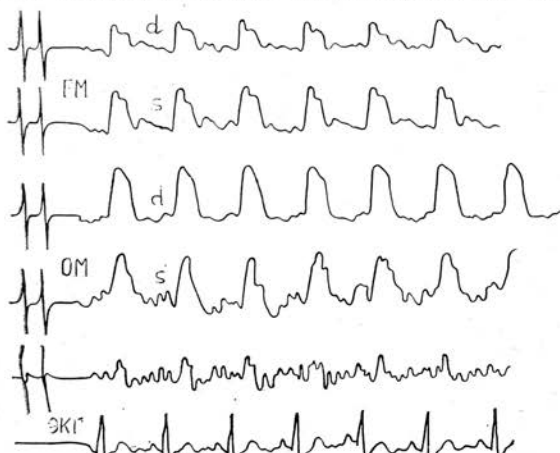


Рис. 2. РЭГ Н., 35 лет, страдающего алкогольным психозом с рецидивирующим типом течения. Определяется неустойчивость тонуса мозговых сосудов. Отведения: FM — лобно-сосцевидные, OM — затылочно-сосцевидные, d — справа, s — слева.

проведения пробы с нитроглицерином РЭГ-кривые не претерпевали значительных изменений. При количественном анализе РЭГ-кривых нами также не обнаружено каких-либо существенных сдвигов. На основании этих данных можно заключить, что органические изменения сосудистой системы мозга преобладают над функциональными и, очевидно, играют роль в протрагировании заболевания.

Таким образом, корреляционной связи между особенностями электрофизиологических исследований и клинической картиной хронических алкогольных психозов не выявлено. Однако была обнаружена связь между характером изменений РЭГ, ЭхоЭГ и наличием вегетососудистых дисфункций. В связи с этим последовательность и объем лечебных мероприятий следует определять исходя из оценки роли сосудистого компонента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваулин В. И. Состояние мозгового кровообращения у больных хроническим алкоголизмом. Автореф. канд. дисс., М., 1978.— 2. Мамкин А. Б. В кн.: Актуальные вопросы социальной и клинической наркологии. Душанбе, 1976.— 3. Невский М. П. В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М., 1978.— 4. Панченко Д. И., Мачерет Е. Д. Эхоэнцефалография в невропатологии. Киев, 1976.— 5. Стрельчук И. В. В кн.: Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М., 1973.— 6. Яруллин Х. Х. В кн.: Клиническая реоэнцефалография. Л., Медицина, 1976.— 7. Schieffer W., Kazner E. Klinische Echo-Encephalographie. Berlin, 1976.

Поступила 7 июня 1983 г.

УДК 618.4:616.89—008.447

ЭКСКРЕЦИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ С МОЧОЙ ПРИ БЕСПОКОЙНОМ ПОВЕДЕНИИ РОЖЕНИЦ

И. К. Байтерак, А. Х. Яруллин

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова), кафедра организации здравоохранения и социальной гигиены (зав.— проф. М. Х. Вахитов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Психопрофилактическая подготовка к родам, принятая в системе медицинской службы, дает плодотворные результаты, однако у некоторых рожениц она не всегда оказывается эффективной [3]. Нас интересовал вопрос, почему после полного курса подготовки к родам в женской консультации отдельные роженицы с уравновешенной нервной системой ведут себя все-таки беспокойно, а примененные седативные средства не всегда действенны.

Отправной точкой для нашего исследования послужили наблюдения физиологов, согласно которым соотношение катехоламинов в крови — адреналина и норадреналина влияет на деятельность центральной нервной системы. В нормальном состоянии соотношение норадреналин : адреналин составляет 2 : 1 [1].

Нами исследована экскреция катехоламинов с мочой у 167 рожениц, которые были разделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 27 (16,2%) женщин в возрасте до 20 лет, во 2-ю — 76 (45,5%) в возрасте 21—24 лет, в 3-ю — 49 (29,3%) в возрасте 25—29 лет, в 4-ю — 15 (9,0%) в возрасте 30 лет и старше.

Адреналин и норадреналин в моче определяли по Э. Ш. Матлиной (1969). Исследования проводили дважды в сутки: в дневное время с 4 ч утра до 16 и в ночное время — с 16 до 4 ч.

По литературным данным, количество адреналина в моче у небеременных женщин составляет $4,3 \pm 3,0$ нг/мин, норадреналина — $8,8 \pm 0,9$ нг/мин. В вечернее время и ночью их количество уменьшается соответственно до $2,0 \pm 0,1$ нг/мин и $5,0 \pm 0,5$ нг/мин [1].

У 1-й группы рожениц в дневное время в моче содержание адреналина составило $13,1 \pm 9,1$ нг/мин, что превышало норму более чем в 3 раза. Количество норадреналина в моче у них составляло $26,0 \pm 3,1$ нг/мин, то есть также было в 3 раза больше, чем у небеременных женщин.

В ночное время количество экскретируемого адреналина по сравнению с дневным уровнем возрастало в 2 раза, тогда как содержание норадреналина снижалось до $19,0 \pm 2,0$ нг/мин ($P < 0,001$).

Как видно из приведенных данных, в ночное время экскреция адреналина с мочой у рожениц превышает норму в 6 раз, при этом у женщин 1-й группы превосходит количество норадреналина ($P < 0,001$). Соотношение между двумя медиаторами меняется в сторону увеличения адреналина (1,39 : 1). Клинические наблю-