

В. М. Загуровський

## ПСИХОВЕГЕТАТИВНИЙ СИНДРОМ У ПАТОГЕНЕЗІ КРИТИЧНИХ СТАНІВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Психовегетативний синдром (ПВС) є однією з головних складових клінічної картини невідкладних станів (НС) при психосоматичній патології. Успішна боротьба з ним багато в чому визначає результати проведеної терапії [1–3]. Розвиток ПВС ґрунтується на тому, що вегетативна нервова й ендокринна системи є соматичною базою, яка відповідає за емоційне забезпечення і супровід діяльності людини на психічному та соматичному рівнях [4; 5; 8]. Ці системи визначають порушення на стадії функціональних розладів при захворюваннях [4; 6; 7]. Розуміння ролі ПВС в етіології та патогенезі важливо для ефективного лікування психосоматичних розладів.

**Метою дослідження** стало вивчення ПВС у структурі патогенетичних механізмів психосоматичних порушень із критичними станами.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 138 хворих: гіпертонічна хвороба з кризовим перебігом — 41, ІХС, стабільна стенокардія — 46, вегетосудинна дистонія з панічними атаками — 51, — що звернулися по швидку медичну допомогу з приводу критичного стану. Діагнози були встановлені протягом обстеження та лікування в інших лікувальних закладах і в них не урахувалася супровідна соматична та психічна патологія. Протягом лікування невідкладного стану на час звернення проводили клініко-патологічне, інструментальні (ЕКГ, АТ, частота дихання та пульсу), неврологічне, експе-

риментально-психологічні дослідження (тест Люшера, шкала реактивної й особистісної тривожності Спілбергера — Ханіна, Гіссенський тест соматичних скарг, методика «Кольоровий малюнок тіла», клінічний тест для виявлення й оцінки невротичних станів).

### Результати дослідження та їх обговорення

У всіх обстежених пацієнтів виявлено підвищений рівень реактивної та особистісної тривожності від середньої до високої. У 34 % осіб реактивна тривожність перевищувала рівень особистісної, в 9 % відзначалася дисоціація — низька реактивна і висока особистісна. Загальний бал Гіссенського опитувальника соматичних скарг на 100 % перевищував 45 балів зі зростанням за шкалами:  $M < G < E < H$ . Виявляли й оцінювали невротичні стани: за шкалою тривоги показник становив менше -5,6, за шкалою вегетативних порушень — нижче -11,7, за шкалою obsесивно-фобічних порушень у 38 % хворих — нижче -3,7, у решти — від -1,5 до -2,5. У 18 % осіб показники за шкалою істеричного способу реагування -3,3, у решти — нижче -1,7. Відзначено кореляцію з рівнем тривоги, тривожності й obsесивними порушеннями.

За тестом Люшера в усіх пацієнтів інтенсивність джерела стресу — від 2 до 5 балів. Компенсація у 96 % випадків — основними кольорами. Під час дослідження через 6–8 днів після нападу виявлено ті ж характеристики джерел стресу. Але компенсація у 92 % хворих мала

«патологічний» характер й оцінювалася від 3 до 6 балів. Зі збільшенням терміну захворювання відзначалося переміщення «патологічної» компенсації в міжнападний період на місце стресу в момент кризи. У тесті «Кольоровий малюнок тіла» пацієнти при перевазі соматичних симптомів вегетативної дисфункції з порівняно помірною психоемоційною симптоматикою використовували темні кольори вегетативної дисфункції. У варіанті «кольоровий одяг» незалежно від клінічної симптоматики використовувалися кольори компенсації як «нормальної», так і «патологічної» за Люшером. Відзначаються зростання використання індіферентних кольорів зі збільшенням терміну захворювання та ознаки проєкції процесу на тіло.

Для клініко-патологічного дослідження використовувався динамічний підхід до вивчення розвитку процесу і його частин з урахуванням дії фактора часу на динаміку виникнення, розвитку і взаємозв'язку комплексу симптомів як безпосередньо НС, так і захворювання в цілому. Було виділено подібні за своєю значущістю зміни у хворих усіх клінічних груп. Ці зміни можна поділити на 3 часових періоди, пов'язаних з невідкладними станами, які різняться за значущістю, роллю та місцем ПВС: до нападу, в момент розвитку НС, після нападу. Синдром вегетативної дисфункції, особливості психічного статусу та преморбідні зміни з боку Х-органа або системи до нападу відносно ізольовані і мо-



жуть існувати як самостійні утворення (таблиця).

Пусковий фактор, який включає взаємодію усіх або більшості цих компонентів, приводить до їх інтеграції та формування віртуальної структури. Ця структура являє собою комплекс психосоматичних механізмів, що забезпечує спосіб реагування. При цьому неадекватні механізми компенсації психовегетативної ланки призводять до зриву механізмів компенсації X-органу або системи. Фіксація механізмів способу реагування, що має психотравмуючу дію, призводить до виникнення усвідомлюваної або неусвідомлюваної, негативно емоційно забарвленої домінанти, хронічної загрози. При повторних впливах пускового фактора відбувається подальша фіксація зазначеного способу реагування.

Потім відбувається розширення пускових факторів зі втратою їхньої специфічності — його роль можуть перейняти на себе і споконвічно індіферентні за своєю значущістю, але асоційовані з нападами, фактори. Особливі стани свідомості під час НС спрощують виникнення цих зв'язків. Стереотип реагування, що виникає, через свою значущість призводить до постійного на-

пруження в роботі X-органу і прогресування патології. Існуючі відносно автономно порушення до НС при нападі інтегруються і фіксуються як механізм патологічного способу реагування, що надалі використовується як домінуючий.

Ця спрощена схема принципово важлива для розуміння формування і реалізації патогенетичних ланок психосоматичної патології та лікування. Очевидно, що медикаментозна терапія спрямована на лікування патологічних змін на рівні X-органу та гострих вегетативних явищ і, рідко, емоційних порушень. Така тактика малоефективна з таких причин:

а) не впливає на весь механізм захворювання, а спрямована на соматичні прояви;

б) включає компенсаторні (захисні) механізми патологічного процесу, спрямовані на нейтралізацію дії препарату і відновлення порушеного (патологічного) гомеостазу.

Для успішного лікування психосоматичної патології необхідно разом з медикаментозним лікуванням застосовувати психотерапію. Даний вид патології потребує активного застосування психотерапії для зміни психовегетативних порушень як способу реагування на НС, що характеризують-

ся особливими станами свідомості та підвищеною доступністю для корекції глибинних механізмів захворювання. Психотерапія при НС дозволяє ефективно впливати на патологічні симптоми, що супроводжують НС, беруть участь у його виникненні, і на механізми захворювання в цілому.

## Висновки

Принципове визначення сутності психосоматичної патології таке: це патологічний, що має властивості домінанти, спосіб реагування особистості, який базується на інтеграції індивідуальних преморбідних характеристик людини. Він набуває у своєму розвитку властивостей функціональної системи, що позначається на всіх рівнях організації організму з переважними порушеннями в одній із систем.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Парцерняк С. А.* Стресс. Вегетозы. Психосоматика. — СПб.: А.В.К., 2002. — 201 с.
2. *Панические атаки /* Вейн А. М. и др. — СПб., 1999. — 324 с.
3. *Загуровский В. М.* Роль психовегетативного синдрома в реализации неотложных состояний // Неотложная медицинская помощь: Сб. статей Харьк. город. клин. больницы скорой неотложной мед. помощи. — Харьков: Основа, 2001. — Вып. 4. — С. 175-177.

Таблиця

Динаміка змін, пов'язаних з невідкладними станами, у хворих усіх клінічних груп

Стан до НС	Характеристика НС; пусковий фактор	Стан після НС, пускові фактори (неспецифічні)
СВД (компенсований) Хронічний стрес Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування	СВД (декомпенсований) Гострий стрес Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування Патологічні способи реагування	СВД (компенсований на новому рівні) Хронічний стрес, включаючи очікування НС Психологічні конфлікти Особистісні особливості реагування Патологічні способи реагування (із включенням пускових неспецифічних факторів)
Невротична симптоматика (компенсована)	Невротична симптоматика (маніфестація)	Невротична симптоматика з включенням страху очікування нападу та його наслідків
Зміни X-органу або системи (компенсовані)	Зміни X-органу або системи (декомпенсовані)	Зміни X-органу або системи з наслідками перенесеного НС, фіксація НС як способу реагування



4. Изард К. Э. Психология эмоций. — СПб., 1999. — 400 с.

5. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 106 с.

6. Анохин П. К. Системные механизмы высшей нервной деятельности.

сти: Избр. труды. — М.: Наука, 1979. — 160 с.

7. Загуровский В. М., Никонов В. В. Болезнь как острый или хронический стрессор // Неотложная медицинская помощь: Сб. статей Харьк. город. клин. больницы скорой неотлож.

мед. помощи. — Харьков: Основа, 2002. — Вып. 5. — С. 170-173.

8. Аксельрод Б. А. Вегетативная составляющая периоперационного гипертензионного синдрома у больных ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 16 с.

УДК 616.15.151.6:616.33-006.6

В. М. Запорожан, О. О. Тарабрін, Б. С. Запорожченко, В. М. Мазур

## ОЦІНКА СТАНУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ПРОГНОЗУВАННІ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА РАК ТОВСТОЇ КИШКИ

Одеський державний медичний університет

В останні роки загальнови-знаним є факт впливу злоякісної пухлини на коагуляційний стан крові. Пухлинний процес, незалежно від первинної локалізації, спричинює значні розлади в системі гемостазу, а саме: гіперкоагуляційні порушення, пригнічення або активація фібринолізу та зниження антиагрегаційної активності судинної стінки [1–3]. Наявні в клініці тромботичні ускладнення зумовлені, перш за все, специфічним впливом злоякісної пухлини на систему згортання крові [4; 5]. За даними багатьох авторів, більш ніж у 25 % онкологічних хворих тромбози глибоких вен нижніх кінцівок є першим симптомом розвитку злоякісної пухлини [6; 7]. Венозні тромбози глибоких вен — найбільш часта причина тромбоемболії легеневої артерії, які виникають у післяопераційному періоді більш ніж у 55 % випадків, і в структурі післяопераційної летальності хворих з ураженням шлунково-кишкового тракту посідають 2-ге–3-тє місце [7–9].

Тромботичні ускладнення в онкологічних хворих нерідко супроводжуються геморагічними, що пояснюється розвитком ДВЗ-синдрому, який виявляється більш ніж у половини

хворих на рак товстої кишки [10]. Для цього контингенту хворих проблема стає особливо актуальною, тому що високий відсоток людей похилого віку, наявність супровідних захворювань, травматичність оперативного втручання, інфекція є факторами, які сприяють тромбоутворенню [11]. Представляє науковий та практичний інтерес справжнє уявлення про резервні можливості системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки, що дозволить визначити латентні порушення коагуляційного стану крові та прогнозувати імовірність і характер тромбеморагічних ускладнень [12; 13].

**Мета дослідження** — діагностика розладів системи гемостазу у хворих на рак товстої кишки та прогнозування тромботичних ускладнень.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 104 хворих на рак товстої кишки III та IV стадії. Утворено 2 групи хворих: з III стадією — 53 особи, з IV — 51, підібраних за статтю та віком. Чоловіків було 59, жінок 45. Хворих у віці 30–49 років — 11, 40–49 років — 18, 50–59 років — 44, 60–79 років — 31.

Оцінку гемокоагуляції проводили за допомогою коагулологічних методів [1]. Як контрольні були результати дослідження стану системи гемостазу 30 практично здорових осіб у віці від 30 до 60 років. Діагноз підтверджений на операційному столі та верифікований гістологічно. Під час оцінки стану тромбонезбезпеки застосовували функціональну пробу І. І. Тютрина і співавторів [14; 15]. Суть проби полягає в дослідженні реакції системи гемостазу на моделі претромбозу, який досягається двократним 5-хвилинним припиненням кровообігу верхньої кінцівки з 20–30-хвилинним інтервалом.

З-поміж загальноприйнятих тестів і методів визначали: час рекальцифікації цитратної плазми за Hodel; толерантність плазми до гепарину за Sigg; автокоагуляційний тест за Berkarda et al.; протромбінний час за Quick; тромбіновий час за Biggs та McFarlane; фібриноген за Р. А. Рутберг; фібриноген В за методом Summine і Lyons у модифікації Х. Д. Ломазової; продукти паракоагуляції за Lipinski et al. і Goda et al. у модифікації В. Г. Личева; ПДФ, РФМК методом желефікації; вільний гепарин

