

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

На правах рукописи

Б. Н. АЛМАЗОВ

ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ НА БОЛЕВУЮ СТИМУЛЯЦИЮ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ВАРИАНТАХ ПРОСТОЙ ФОРМЫ
ШИЗОФРЕНИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ АМИНАЗИНОМ
И ГАЛОПЕРИДОЛОМ

(14767 - психиатрия)

диссертация написана на русском языке

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск
1972

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

На правах рукописи

Б.Н. АЛМАЗОВ

ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ НА БОЛЕВУЮ СТИМУЛЯЦИЮ
ПРИ НЕКОТОРЫХ ВАРИАНТАХ ПРОСТОЙ ФОРМЫ
ШИЗОФРЕНИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ АМИНАЗИНОМ
И ГАЛОПЕРИДОЛОМ

(14767 - психиатрия)

диссертация написана на русском языке

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск
1972

Работа выполнена в Свердловской областной психиатрической больнице № 1 (главный врач А.С.Коковихин) и на кафедре психиатрии (заведующий - профессор К.А. Вангейгейм) Свердловского Государственного медицинского института (ректор - профессор В.Н.Климов).

Научные руководители работы:

доктор медицинских наук, профессор К.А.Вангенгейм

доктор медицинских наук, профессор А.К.Сангайло.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор О.В.Гринкевич

доктор медицинских наук, профессор А.С.Закс.

Отзыв дан Казанским Государственным Ордена Трудового Красного Знамени медицинским институтом им. С.В.Курашова.

Автореферат разослан "28" марта 1972 г.

Защита состоится в Свердловском Государственном медицинском институте, на заседании клинического Ученого Совета "28 апреля 1972 г.

Адрес института: ул. Репина 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института по ул. Ермакова, 17.

Ученый секретарь Совета
доцент З.М.Мельникова

Клинический эффект действия нейролептиков описан в обширной литературе и непрерывно разрабатывается, но данные об их психофармакологическом действии часто недостаточны для того, чтобы составить представление о механизмах их воздействия на болезненный процесс. Это требует клинко-функционального изучения действия психотропных препаратов не только в больничной палате, но и в лабораторных условиях.

Учитывая, что ведущим и основным эффектом нейролептиков является транквилизирующий, подобного рода исследования должны проводиться с привлечением методики, позволяющих анализировать те или иные стороны эмоционального реагирования. В этом отношении представляет определенный интерес реакция на болевое раздражение. Боль, соединяя в себе элементы сенсорного и тимического, являясь, по определению П. К. Анохина "субъективно окрашенным ощущением", широко используется в современной экспериментальной фармакологии для моделирования состояний с отрицательным эмоциональным содержанием.

В условиях патологии эмоциональности, присущей шизофреническому процессу, исследование эмоционального тона болевого ощущения и его изменения под влиянием известных психотропных препаратов должно дать определенный материал для углубления наших представлений о характере их психофармакологического эффекта.

Изменение реакции на болевое раздражение при шизофрении широко известно. Клинические наблюдения (Крафт-Эбинг 1890, О. Бумке 1928, В. А. Гиляровский 1936) и экспериментальные исследования (Н. П. Татаренко 1928, И. О. Нарбутович 1938, Д. А. Кауфман 1955, В. П. Лянский 1959, Л. И. Дмитриев 1968, Г. Мирский 1966) установили, что при шизофрении реакция на болевое раздражение подавляется особенно заметно, когда в клинической картине преобладает дефектная симптоматика. В. П. Лянский (1959), Д. А. Кауфман (1955), проводя исследование реакции на болевую стимуляцию у больных простой формой шизофрении, нашли, что оборонительная активность

в ответ на болевой стимул подавлена по сравнению с контролем. Это подавление ассоциировалось с основными тенденциями шизофренического процесса, протекающего с симптомами эмоционального опустошения.

Известные фармакологические механизмы действия отдельных препаратов класса нейролептиков позволяют в настоящее время по их психофизиологическому эффекту ориентироваться в локализации и природе процессов, на которые эти препараты действуют. И. П. Анохина (1983), А. В. Вальдман (1989), Н. Н. Трауготт с соавт. (1970) и др. показали, что аминазин, вызывая атараксию, стремление ко сну и безучастность к окружающему, подавляет активность ретикулярной формации ствола, ниспещифических ядер таламуса и заднего гипоталамуса. Галоперидол, для которого более типичны спастический, чем миоплегический, компонент действия и моторная активация, активности ретикулярной формации ствола не подавляет, а действует преимущественно на структуры области перегородки, миндалевидного ядра и черной субстанции (М. Янссен 1981, Ю. А. Александровский 1984).

Применение нейролептиков при простой форме представляет предмет дискуссии. Г. Я. Авруцкий (1988) считает, в частности, что аминазин усиливает апатию, свойственную шизофреническому дефекту. Т. А. Невзорова (1985) указывает, что апатико-абулический синдром имеет "скрытые слагаемые", прогностически отличающиеся друг от друга, и применение нейролептиков способствует "расслаиванию синдрома". С этой точки зрения изучение влияния нейролептиков на характер реагирования, включающего эмоциональный компонент, должно представить определенный интерес.

Мы надеемся, что исследование реакции на болевую стимуляцию и ее изменений в условиях фармакологической нагрузки аминазином и галоперидолом сможет дать известные представления о влиянии указанных препаратов на характер эмоционального реагирования при простой форме шизофрении.

Приступая к исследованию, мы отдавали себе отчет в том, что реакция на болевую стимуляцию дает воз -
можность лишь для косвенного суждения об эмоцио -
нальном компоненте реакции на воздействие извне.

Исследование реакции на болевую стимуляцию прово -
дилось по методике болевой сенсографии, разработан -
ной профессором Свердловского Государственного Ме -
дицинского института А.К.Сангаило.

На влажные электроды, прикрепленные к указатель -
ному и безымянному пальцам левой руки подавался
импульсный ток высокой частоты. Раздражение дли -
лось в течение 1 секунды с интервалом в шесть секунд.
Раздражающий ток генерировался аппаратом КЭД. Си -
ла тока оставалась постоянной - 0,5 мА. Увеличение силы
стимуляции достигалось повышением напряжения от 5
до 200 вольт через шаговый переключатель с величиной
хода 5 вольт.

Пациент световым сигналом сообщал о появлении так -
тильного ощущения, переходе чувства, вызываемого
электрической стимуляцией, в боль и о нежелательности
дальнейшего раздражения.

Преимуществом этой методики является возможность
анализировать отношение пациента к болевому ощу -
щению и его поведение в интервале между порогом боли
и порогом ее выносимости. Она, по сло -
вам А.К.Сангаило (1966), "позволяет дать структурный
анализ ощущения боли", отражающий дифференциров -
ку нарастающего раздражения и индивидуализированное
отношение к боли.

Для объективации оценки эмоционального состояния в
период ожидания болевой стимуляции, а также для
объективного контроля за эффективностью фармаколо -
гической нагрузки, снимались спонтанные кожно-гальва -
нические реакции (КГР) и электромиограмма (ЭМГ) на
каналах электроэнцефалографа "Орion" при общем ус -
лении 7 и усилении на канале 7.

Во время сенсографического исследования за испытуемым велось наблюдение, отмечались изменения в его поведении во время болевой стимуляции.

После завершения исследования ему предлагалось заполнить анкету, в которой надлежало ответить на вопросы о характере испытанных ощущений и переживаний. Сенсографическое исследование проводилось ежедневно в одни и те же часы. Основной учетной единицей был период, в течение которого интенсивность раздражения возрастала от тактильного порога до порога выносливости боли. Он обозначался как серия раздражений. В один день проводилось три серии с 3 - 5 минутным интервалом.

До фармакологической нагрузки проводилось 9-12 серий, на основании которых выводились основные сенсографические характеристики. Влияние нейролептиков на характер реагирования на болевую стимуляцию исследовалось в условиях фармакологической нагрузки либо 50 мг аминазина, либо 5 мг галоперидола, вводимых внутримышечно непосредственно (за 30-40 минут) до начала болевой стимуляции. Количество серий с нагрузкой одним из нейролептиков составляло также 9-12.

При оценке сенсограмм учитывались : высота порога боли, порога выносливости боли и расстояние между ними, обозначаемые как интервал выносливости. Графики сенсограмм оценивались визуально для выявления качественных особенностей реакции на боль у отдельного испытуемого (пациента или добровольца). С целью выявления тенденций, присущих группе исследованных больных в целом, мы выводили средне-арифметические показатели пороговых значений по результатам всех серий выбранной группы. Для того , чтобы составить мнение о табильности в оценке силы раздражителя, соответствующей пороговым значениям, мы выводили средне-арифметическое значение порогов данного испытуемого и в каждой из его серий измеряли величину отклонения от этого значения отдельных пороговых показателей. Суммарная характеристика количества отклонений и их величины,

сведенная в диаграмму, служила показателем точности и постоянства в оценке силы раздражителя в определенной группе испытуемых. Для более полного представления об интенсивности испытываемого ощущения мы применили способ ранжирования полученных сенсограмм, предложенный для исследования реакции на болевую стимуляцию Экманом (1968). Согласно этого метода, пороговые характеристики боли и выносливости боли рассчитываются кратно тактильному порогу. Это, согласно закона Вебера - Фехнера, отражает интенсивность ощущения при той или иной степени интенсивности прила - гаемого раздражения.

Контрольные сенсографические исследования проводились на 20 психически здоровых добровольцах - студентах Свердловского медицинского института и сотрудниках Свердловской областной психиатрической больницы № 1. 10 мужчин и 10 женщин этой группы имели возраст от 20 до 40 лет, образование - не ниже среднего. Сенсографические исследования с фармакологической нагрузкой проводились у лиц, направленных в больницу на психиатрическую экспертизу, у которых не было обнаружено психического заболевания. Нейролептики вводились для установления их влияния на качественные характеристики сенсограммы, КГР и ЭМГ. Обследовано 7 человек.

Контрольные данные показали, что дозы аминазина 50 мг. и галоперидола 5 мг., вводимые внутримышечно, подавляют активность КГР и ЭМГ. Галоперидол подавляет ЭМГ сравнительно меньше.

Сенсографические данные совпали с результатами, полученными авторами методики при исследовании психически здоровых контингентов (А.К. Сангайло 1984).

Больные простой формой шизофрении разделялись на две группы.

В первую группу вошли 40 человек - 33 мужчины и 7 женщин в возрасте от 19 до 40 лет, средний возраст которых составил 28 лет. Все больные имели образование не ниже среднего. Шизофренический процесс протекал у них в течение нескольких лет с прогрессивным нарастанием негативных изменений личности. В одних

случаях преобладали апатико-абулические тенденции с отчетливо выраженной редукцией энергетического потенциала. В других на первом месте были признаки аутизации с преобладанием аутистического мышления и аутистического поведения. У некоторых больных на инициальной стадии имели место ипохондрические или дисморфобические переживания, но они не развивались, а по мере движения процесса и углубления личностных изменений либо исчезали, либо оставались в виде изолированных лишенных эффективного заряда идей.

Во вторую группу вошли 15 человек — 10 мужчин и 5 женщин в возрасте от 17 до 28 лет, средний возраст составил 21 год. Все имели среднее образование. Отличием этой группы было наличие обострений шизофренического процесса, в течение нескольких лет развивавшегося с непрерывно-прогредиентным углублением негативных изменений личности. В клинической картине обострения ведущее место занимали признаки резко выраженной шизофренической атаксии. Речевая разорванность была выражена в грубой форме, как и разрыв между состоянием аффекта и содержанием представлений. Усиливались переживания чуждости своих психизмов: звучание мыслей, их исчезновение, наплывы, насильственное и навязчивое внедрение мысли. Внешне больные производили впечатление апатичных, но клиническое и патопсихологическое обследование обнаруживало не отсутствие побуждений, а значительные затруднения при переносе действия из умственного плана в практический. В некоторых случаях такое изменение психической деятельности вызывало у больных аффект недоумения. На фоне такой клинической картины, держащейся, по нашим наблюдениям, в течение одного-трех месяцев появлялись галлюцинаторные и бредовые переживания, но они были не стойки, полиморфны по содержанию и после применения нейролептиков быстро исчезали.

Сенсографическое исследование в первой группе проводилось вскоре после поступления в больницу в пе —

риод клинического обследования до начала терапии. Во второй группе исследование проводилось в период, когда состояние было достаточно стабильно. У всех больных второй группы и у 7 больных первой группы сенсографическое исследование было повторено после завершения современной курсовой терапии, принятой для лечения шизофрении, включающей инсулинотерапию.

В группе больных с непрерывно-прогредиентным нарастанием негативных изменений личности сенсографическое исследование выявило своеобразную гиповальгезию. Пороговые значения ощущения боли и выносливости боли в группе в целом оказались существенно повышены, сравнительно с контрольными данными.

	порог боли	порог выносливости боли
больные	80 вольт	130 вольт
здоровые	40 вольт	68 вольт

При визуальной оценке сенсограмм обращало внимание значительное увеличение интервала выносливости боли. Порог выносливости боли часто превышал возможности методики (200 в.).

Наблюдение за поведением больных во время болевой стимуляции и данные анкетного опроса после завершения сенсографического исследования показали, что, помимо повышения пороговых данных, менялось и отношение к болевой стимуляции. Больные высказывали затруднения в понимании, какое раздражение следует считать болевым. В анкете часто избегали слова "боль" при определении своих ощущений, ссылаясь на другие сопровождающие электрокожную стимуляцию ощущения, например, "шипало, дергало, судорога в пальцах" и т. п. Во время болевой стимуляции мы не отмечали выразительных движений, напряжения мышц, углубления дыхания, гиперемии кожи, отражающих напряжение при подавлении болевой реакции. Вслед за определением порога боли больные,

склонные к спонтанным резонерским рассуждениям, продолжали их в форме монолога. Они задавали вопросы, не требуя ответа, откликались на происходившее в кабинете электроэнцефалографии, где проводилось обследование. Так, больная при стимуляции током в 170 вольт спокойно ровным голосом интересовалась: "Не ушибся ли кто?" — когда лаборант уронила книгу.

Оценка стабильности пороговых данных, рассчитанная по величине отклонения отдельных пороговых значений от их индивидуального средне-арифметического значения, показала, что в группе больных эти отклонения выражены значительно сильнее, чем в контрольной группе. Это различие становится особенно заметно, когда анализировались данные ранжирования сенсограмм.

Если в группе здоровых основная масса пороговых данных совпадает со средне-арифметическим значением или отклоняется от него на 0,4 — 0,8 единиц тактильного порога, то в группе больных эти цифры составляют 0,8—1,6 единиц тактильного порога. Максимальное отклонение от средне-арифметического значения в контрольной группе не превышало 1,4 единиц тактильного порога, в группе больных эти отклонения достигали 8.

Фармакологическая нагрузка аминазином, вызывая свойственный ему нейролептический эффект и подавляя спонтанную КГР и ЭМГ, не привела к сколько нибудь существенным изменениям сенсографической картины. В отдельных сериях констатировалось некоторое оживление болевого реагирования, но основные характеристики, отражающие отношение к болевой стимуляции оставались прежними.

Введение галоперидола, в отличие от аминазина, не вызывало сомнолентности, больные держались более собранно, движения становились четче, появлялась некоторая раздражительность. Спонтанная КГР подавлялась почти полностью, ЭМГ констатировала наличие мышечного тонуса, в отличие от полного расслабления, наблюдавшегося при нагрузке аминазином. Чувствительность к болевой стимуляции незначительно повышалась.

Средне-арифметическое значение порога боли в целом по группе, получавшей нагрузку галоперидолом, снизилось на 15,5 вольт. сравнительно с этим же значением до нагрузки, но этот эффект был нестойким и наблюдался лишь в период активного действия галоперидола.

Во второй группе реакция на болевую стимуляцию резко нарушалась. Больные, выслушав инструкцию без видимых признаков напряжения внимания, до начала электрической стимуляции свободно пересказывали ее основные положения, но при необходимости дифференцировать свои ощущения и сигнализировать о них в соответствии с требованиями инструкции, оказывались совершенно несостоятельными. Хаотическая двигательная активность на сравнительно низкое по вольтажу раздражение нередко сменялась полным равнодушием при более интенсивной стимуляции. Обычно, после активности на пороговое тактильное раздражение больные успокаивались, а затем, по достижении какого-то уровня интенсивности стимуляции, значительно варьирующего в каждом отдельном замере, давали оборонительную реакцию с выраженным моторным компонентом. На вопросы, анкеты заполняемой после завершения сенсографического исследования, они отвечали формально, односложно. Получить описания ощущений, испытанных при болевой стимуляции, нам не удалось ни в одном случае.

По сенсографической картине судить об отношении больного к наносимому раздражению не представлялось возможным. Показатели порогов у одного и того же больного в разных замерах находились вне какой-либо зависимости.

КГР и ЭМГ отражали высокую хаотическую активность, не связанную с условиями проводимого сенсографического исследования.

Введение как аминазина, так и галоперидола, существенно меняло наблюдаемую картину. В поведении больных появлялись признаки активного внимания, направ-

ленного на сенсографическое исследование. Движения становились более четкими, точными. Величина КГР и ЭМГ значительно подавлялась, волны КГР носили характер затухающих.

Сенсографические характеристики становились устойчивыми, появлялись все компоненты, присущие сенсограмме: тактильный порог, порог боли, порог выносливости боли, тактильно-болевого интервал и интервал выносливости боли.

Поведение во время болевой стимуляции имело все признаки мотивационного регулирования.

Проведенное нами исследование показало, что при простой форме шизофрении с прогрессивным развитием и формированием апатико-абулического синдрома или нарастанием аутизации имеют место стойкие изменения реакции на болевое стимулирование, проявляющиеся в своеобразной гипоальгезии, наблюдавшейся в условиях сенсографического эксперимента. В структуре этой гипоальгезии обращает на себя внимание, помимо повышения порогов болевого реагирования, отсутствие выразительных движений, напряжения мышц, углубления дыхания, расширения периферических сосудов, что в совокупности отражало бы степень эмоционального напряжения, развивающегося при подавлении стремления к устранению болевого раздражения. В ощущении боли, вызываемой электрическим раздражением, у больных простой формой шизофрении изменяется не столько сенсорный компонент (определение интенсивности прилагаемой стимуляции осуществляется с достаточной точностью), сколько возможность определения субъективной значимости ощущаемого раздражения, отражающей темничный компонент боли. Наблюдения за поведением пациентов во время проведения сенсографического исследования и описания ими своих ощущений говорили о том, что спонтанно возникающие представления и идеи име-

ли для больного субъективно большее значение, нежели ощущение, даваемое болевой стимуляцией. Эти изменения оказались достаточно стойкими и не менялись после проведения курса современной терапии.

При обострениях состояния, в группе выбранных нами больных, мы получили сенсографические данные, которые говорят, скорее, о грубом нарушении реакции на болевую стимуляцию, чем о ее количественном изменении. По полученным нами сенсограммам оказалось невозможно оценить характер личностного отношения к болевому раздражению, который проявляется в типе сенсограммы. Можно сказать, что показатели порогов по отношению друг друга стоят в случайной зависимости, либо реакция приближается к инстинктивно-оборонительной. Такое изменение болевого реагирования наблюдалось у пациентов, сохраняющих достаточный контакт на вербальном уровне, воспроизводящих основные положения инструкции до начала стимулирования и обладающих, согласно общепринятых клинических мнений, всеми признаками ясности сознания. Очевидно, речь должна идти не о нарушении сенсорного компонента болевого ощущения, а о затруднении оценки его субъективной значимости, когда возможность целостной эмоциональной реакции значительно затруднена, если вообще не исключена. Эти изменения носят преходящий характер, исчезая с улучшением состояния, что позволяет расценить их как проявление временного, носящего функциональный характер нарушения деятельности структур, формирующих аффективный компонент болевого реагирования.

Таким образом, в обоих случаях мы нашли изменение реакции на болевое стимулирование, зависящее от нарушения тимического компонента в болевом реагировании, затрудняющего аффективную оценку поступающей информации. Но в первой группе эти нарушения представлялись стойкими, ригидными по отношению к современной терапии и могли рассматриваться как проявления дефектных тенденций болезненного процесса, а во второй группе они были более яркими, массивными,

поддавались терапевтическому влиянию и носили характер эмоциональной блокады.

Полученные при помощи болевой сенсографии результаты позволяют предположить, что в картине проявлений простой формы шизофрении отражаются не только деструктивные тенденции болезни, но и функционально-динамические нарушения, "аккомпанирующие" им.

Сенсографические исследования с фармакологической нагрузкой выявили различия во влиянии аминазина и галоперидола на характер болевого реагирования у больных простой формой шизофрении. При обострении состояния введение как аминазина, так и галоперидола восстанавливало целостную структуру болевого реагирования, пороговые характеристики становились дифференцированными, тормозился инстинктивно-оборонительный компонент, внимание фиксировалось на условиях исследования. Можно сказать, что введение обоих препаратов восстанавливало способность оценки субъективной значимости ощущения и выработки мотивационно обусловленного поведения. Исходя из современных представлений об угнетающем действии нейролептиков на синатические системы передачи возбуждения можно предположить, что нарушения болевого реагирования в данном случае были вызваны перевозбуждением соответствующего нервного субстрата.

При простой форме шизофрении с прогрессивным нарастанием дефекта фармакологическая нагрузка аминазином, вызывая характерный нейролептический эффект: вялость, чувство разбитости, слабость, сонливость, мышечную релаксацию и снижение психо-гальванической активности, существенно не влияет на характер болевого реагирования, не меняя картины наблюдавшейся гиповальгемии.

Фармакологическая нагрузка галоперидолом, вызывая свойственное галоперидолу моторное оживление, в то же время несколько повышает чувствительность к болевой стимуляции, но этот эффект наблюдается только в период действия препарата.

Это позволяет расценить наблюдающуюся гипопальгезию как отражение стойких изменений наступающих в результате шизофренического процесса и провести определенные параллели между возможным механизмом этих нарушений и характером действия представленных нейрорелептиков.

Согласно современным представлениям о физиологии болевого реагирования, оно детерминируется активацией палео- и неокортикальных структур со стороны неспецифических активирующих систем нижележащих отделов головного мозга. Это, прежде всего, относится к вентро-медиальной группе ядер таламуса, структурам заднего гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга. Но интенсивность его не находится в прямой зависимости от возбуждения неспецифических систем, а существенно корректируется нисходящими тормозными влияниями вышележащих структур мозга, осуществляющих регуляцию эмоционального поведения на более высоком уровне.

Следует подчеркнуть, что в наших исследованиях отсутствие выразительного компонента болевой реакции не носило характера активного подавления моторной реакции на боль.

Как следует из данных сенсографического исследования фармакологическая нагрузка аминазином не вызывала существенного изменения реакции на боль. Это позволяет предположить, что в происхождении шизофренической гипопальгезии патология указанных структур ведущей роли не играет и что клинический синергизм аминазиновой и шизофренической апатии, на который указывал Г. Я. Авруцкий, имеет разные точки приложения и отличающийся физиологический механизм.

Результаты фармакологической нагрузки галоперидолом, обладающим, в отличие от аминазина, своеобразным моторным активирующим эффектом, т.к. галоперидол действует на структуры, лежащие выше таламического уровня, показывают, что под его влиянием болевое реагирование не только оживляется. Это делает высказанное нами предположение более достоверным.

Таким образом, сенсографическое исследование с болевой стимуляцией в условиях фармакологической нагрузки аминазином и галоперидолом позволяет глубже понять взаимоотношения фармакологического действия этих препаратов и патофизиологических процессов, участвующих в формировании аффективной патологии при простой форме шизофрении, а возможность анализа действия нейролептиков на эмоциональный тон восприятия при шизофрении определяет практическое значение этого метода. При включении болевой сенсографии в более обширный комплекс психологических и психофизиологических методик она может быть использована для прогноза эффективности терапии психотропными средствами.

В ы в о д ы

1. Методика болевой сенсографии, разработанная профессором А.К. Сангаило, может быть применена для исследования реакции на болевую стимуляцию у больных шизофренией.

2. Наиболее адекватными для исследования реакции на болевую стимуляцию при простой форме шизофрении представились варианты с непрерывно-прогрессирующим нарастанием негативных изменений личности.

3. При помощи методики болевой сенсографии можно исследовать влияние фармакологической нагрузки аминазином и галоперидолом на болевое реагирование в условиях болевой стимуляции.

4. Используемые для фармако-диагностического исследования дозы аминазина 50 мг. и галоперидола 5 мг., вводимые внутримышечно, оказались сопоставимы по действию на мышечный тонус и спонтанную кожно-гальваническую активность.

5. При простой форме шизофрении с непрерывно-прогрессирующим нарастанием апатии и аутизации личности сенсографическое исследование выявило стойкую гипотальгезию.

6. При обострении заболевания с картиной выражен-

ных нарушений ассоциативного процесса и аффекта целостной реакции на болевое стимулирование получить не удалось.

7. В основе нарушения реакции на болевое стимулирование, наблюдаемого при шизофрении, существенную роль играет механизм затруднения в аффективной оценке ощущения, возникающего при болевом раздражении.

8. Фармакологическая нагрузка как аминазином, так и галоперидолом оказала выраженное влияние на ощущение боли, когда его нарушения носили характер эмоциональной блокады.

9. При наличии стойкой гиповальгезии в случае непрерывно-прогредиентного нарастания негативных изменений личности введение аминазина не отразилось на сенсографических показателях. Фармакологическая нагрузка галоперидолом незначительно снижала пороги боли и выносливости боли в период активного действия препарата.

10. Сенсографический контроль с фармакологической нагрузкой аминазином и галоперидолом позволил выявить различия в изменениях ощущения боли при выбранных нами состояниях. Эти различия позволяют предположить, что при простой форме шизофрении можно встретить состояния с преимущественно функционально-динамическими тенденциями болезненного процесса в отличие от чаще встречающегося варианта с преобладанием деструктивных тенденций.

11. Возможность действия психотропных средств на некоторые стороны эмоционального реагирования при помощи болевой сенсографии позволяет надеяться, что изучение влияния нейролептиков на болевое реагирование сможет служить, при известной модификации методики, для прогноза эффективности планируемого лечения.

СПИСОК

работ, опубликованных в печати врачом Б.Н. Алмазовым по материалам диссертации на тему: "Изменение реакции на болевую стимуляцию при некоторых вариантах простой формы шизофрении под влиянием фармакологической нагрузки аминазином и галоперидолом".

1. Изменение реакции на болевое раздражение под влиянием аминазина при простой форме шизофрении. Материалы пятой Свердловской и Всесоюзной конференции невропатологов, психиатров и нейрохирургов. Свердловск 1970 г.

2. Об изменении ощущения боли при простой форме шизофрении и его возможных физиологических механизмах. Церебральные механизмы психических заболеваний. Казань 1971 г.

НС 13057 10/Ш-1972 г.

Объем 1,13 печ.л.

Формат 60x84 1/16

Тираж 200

Заказ 508

Цех № 4 объединения "Полиграфист",
Свердловск, Университетская пл., 9