

УДК 616.517:514.762.51:591.181:615.213

К. В. Шевченко- Битенский

ПСИХОДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА (НА ПРИМЕРЕ ПСОРИАЗА) С ПОЗИЦИИ СУПРАМОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ

Одесский национальный медицинский университет (кафедра психиатрии, наркологии мед. психологии, кафедра дерматологии и венерологии),

ГУ «Институт дерматологии и венерологии» НАМН Украины»,

Закарпатский национальный медицинский университет (кафедра дерматологии)

К.В. Шевченко - Битенский

ПСИХОДЕРМАТОЛОГІЧНІ ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ (НА ПРИКЛАДІ ПСОРИАЗУ) З ПОЗИЦІЇ СУПРАМОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ

Одеський національний медичний університет

(кафедра психіатрії, наркології, мед. психології, кафедра дерматології та венерології), ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»,

Закарпатський національний медичний університет (кафедра дерматології)

В статті розглянуто питання патогенезу псоріатичної хвороби. Підкреслено мультифакторіальну природу псоріазу, важливість емоційного фактору у його виникненні та клінічному перебізі. Представлено дані дослідження тривожних станів у хворих на псоріаз, запропоновано новий метод лікування псоріатичної хвороби із застосуванням аксіолітиків, нормотиміків, створення штучної детермінантної конкурентної патологічної системи.

Ключові слова: псоріатична хвороба, домінанта, кіндлінг, пластичність нервової тканини, стійкий патологічний стан, гомеостаз, адаптація, нелінійна коливальна система, базальна тривога, конкретна тривога, якість життя.

K.V. Shevchenko – Bitenskyuy

PSYCHODERMATOLOGICAL ANXIETY DISORDERS (ON THE EXAMPLE OF PSORIASIS) FROM POSITION OF SUPRAMOLECULAR BIOLOGY

Odessa National Medical University

(department of psychiatry, narcology with a course of medical psychology, department of dermatology and venerology), SI “Institute of dermatology and venerology of NAMS of Ukraine”, Transcarpatian National Medical University

(department of dermatology)

The article is dedicated to the pathogenesis of the psoriatic disease. It underlines the multifactorial nature of the psoriasis and importance of the emotional factor in its onset and clinical course. The data of investigation of anxiety states in patients with psoriasis is presented, a new method of treatment of psoriatic disease that includes anxiolytics, normothymics, creation of artificial determinant competitive pathological system is proposed.

Key words: psoriatic disease, dominant, kindling, plasticity of nervous tissue, stable pathological state, homeostasis, adaptation, non-linear vibrational system, basal anxiety, concrete anxiety, quality of life.

«... молекулярный уровень представляет собой лишь один из многих уровней организации живого, в то время как само слово жизнь (уровень целого) подразумевает совокупность всех функций и всех реакций со всем очарованием и прихотливостью жизненных явлений, ... чтобы прийти к его наиболее глубокому интуитивному пониманию, нужно напрячь все чувства исследователя, в особенности два «устаревших прибора» - глаза и мозг.

А. Сент – Дьёрдьи, 1967

«Могу сказать, что в этой работе я лишь составил букет из чужих цветов, а моя здесь только слабая ленточка, которая связывает их».

Мишель Монтень (1533-1592) «Опыты» (1580) (цит. по Г. Селье, 1979).

В отечественной нейрофизиологии глубокое эстетственно-научное понимание природы нервных процессов началось с классической концепции условных рефлексов И.М. Сеченов (1863) – И.П. Павлова (работы с 1906 по 1936 гг.), парабиоза Н.Е. Введенского (1899-1901 гг.), доминанты А.А. Ухтомского

(1911-1923 гг.), наконец, разработки начальных этапов учения о нелинейной активности нервных процессов Н.Е. Введенского - А.А. Ухтомского – В.С. Русинова.

«Нервная система работает по принципу нелинейной колебательной системы и для нее характерны проявления типичные для

нелинейных колебательных систем... текущие свойства в них зависят от состояния в котором в данный момент находится система. Всякая реальная колебательная система нелинейна, т.к. она зависит от состояния. Линеинная колебательная система – искусственное построение» В.С. Русинов (1987).

В этом контексте следует отметить имя выдающегося нейрофизиолога Л.И. Мандельштама («главного нелинейщика в нашей стране» - В.С. Русинов 1987), создавшего в 40-50 годах в дополнение к уже торжествовавшей победу нелинейной концепции – теорию «резонанса», оказавшуюся в дальнейшем столь необходимой для объяснения ряда феноменов биологических систем. Последующими исследованиями ритмической активности мозга (ЭЭГ) были подтверждены идеи Л.И. Мандельштама о резонансной «самонастройке» активности систем нервных клеток. Таким образом, исходное представление о головном мозге как о комплексе рефлекторных дуг А.А. Ухтомский противопоставил подход при котором «нервная система представляет собой единое целое, в котором ни один рефлекторный прибор не действует независимо от целого». В наших более ранних публикациях (К.В. Битенский, 2005; 2010) достаточно подробно затрагивались истории возникновения понятий и изучения нейрофизиологии доминанты, детерминанты, киндлинга, устойчивого патологического состояния, пластичности нервной системы и т.д.

Основой же, направляющей вектор реагирования нервной системы в каждый конкретный момент, понимается доминанта.

Вопросами доминанты А.А. Ухтомский занимался с 1911г., анализируя экспериментальный материал, полученный при изучении механизмов функционирования головного мозга животных, и в результате, в 1923 г., им было сформулировано учение о доминанте. В основе явления доминанты лежит возникновение в ЦНС «господствующего очага возбуждения», который, согласно Ухтомскому, обладает четырьмя свойствами: 1) стойкостью возбуждения, которое формируется путем длительного или неоднократного активирования рефлектор-

ной дуги или «под влиянием внутренних гормонов организма»;

2) повышенной возбудимостью, вследствие чего облегчается реагирование очага «на самые разнообразные и отдаленные раздражения, приходящие к организму»; 3) суммирование, т.е., способностью доминантного очага «накапливать в себе возбуждения из самых различных источников, но тормозить способность других центров реагировать на импульсы, имеющие к ним прямое отношение» и 4) быстрым возобновлением.

В процессе нарастания активности, сопровождающей наличие жизненно важной неудовлетворенной потребности (или требований внутренней среды организма), происходит постепенное расширение рецептивных полей организма или расширение круга предметов (от более предпочтительных к менее предпочтительным), на которые организм реагирует, как на способные удовлетворить потребность, или расширение круга предметов – носителей угрозы в направлении все меньшего их сходства с реальной угрозой. Этот процесс может зайти настолько далеко, что если в его начале реализация ответных реакций имеет характер расширяющего поиска (*dreiv*), то со временем, при отсутствии удовлетворения потребности или реализации требования стимула, оно может полностью утратить приспособительный характер, поскольку организуется сигналами, не имеющими никакого отношения к исходной потребности (стимулу). Подобный пример приводит Ухтомский, описывая поведение кошки при отсутствии удовлетворения половой потребности, - зов хозяина и многие другие звуки домашнего быта усиливают у животного симптомокомплекс течки. Доминанту такого рода Р.А. Павлыгина (1987) характеризует как некий механизм сигнала бедствия, «своеобразный сигнал SOS». вызывающий такую перестройку межцентральных отношений, при которой для разрешения доминирующей потребности включаются другие центральные структуры, *не участвующие* в этой деятельности при отсутствии затруд-

нений с удовлетворением потребности. **И только эти крайние состояния, развивающиеся в ситуации затруднений удовлетворения насущной потребности организма, обладают всеми чертами доминанты.**

Помимо стойкости возбуждения, координационного торможения и инерции (в форме движения процесса к завершению и способности доминанты восстанавливается по кортикальным компонентам), такая доминанта обладает повышенной возбудимостью (поведение организуется стимулами ранее индифферентными) и той формой инерции, которая характеризуется сохранением характерной для доминанты активности после того, как стимулы, ее вызвавшие, прекратились и потребность удовлетворена. Примером этому может служить пищевое поведение у людей, переживших голод (тайное накопление продуктов).

Таким образом, реакция, возникшая в результате формирования в центре доминантного состояния, всегда направлена на его прекращение. Если доминанта не достигает своего «завершения», т.е. не прекращается, то в ЦНС создается патологический очаг, и это может лежать в основе многих болезненных состояний. Отсюда следует, что доминанта в её крайнем выражении является патологическим состоянием, близким к неврозу или психосоматическому расстройству.

Обобщая понятия доминанты, сформулированные Ухтомским на протяжении всей его творческой деятельности, можно сказать, что доминанта охватывает практически все стороны внутреннего состояния организма, направляющие в каждый момент жизни его взаимоотношения с внешней средой. Вредность (Noxae) и вызванные ею изменения в системах в своем воздействии формируют целую шкалу состояний, во время которых отдельные черты доминанты выражены в различной степени и состояние организма также существенно различается.

Тщательное и подробное исследование доминанты различными школами отечественных и зарубежных ученых позволило к сегодняшнему дню изучить нейрофизиологическую суть лежащую в основе патологической доминанты,

генератора патологически усиленного возбуждения, детерминанты, патологической детерминанты (т.н. детерминанты патологической системы), пластичности нервной ткани и киндлинга.

Важно то, что возникающий стимул, например эмоциональный, создает или реализацию возникающего напряжения, приводя к достижению результата, или, если стимул настолько сильный, или повторяющийся, то под влиянием его гиперактивности, стойкости возбуждения, способности к суммированию различных возбуждений из других источников, а также значительной инертности возникшего возбуждения и усваивание вместе с торможением других структур его ритма (т.е. все признаки доминантного патологического очага или киндлинга) образуется устойчивая патологическая система, имеющая в своем развитии различные состояния. Эта схема образования устойчивой патологической системы (деструктивно-охранительного состояния) чрезвычайно важна для объяснения клинических феноменов болезней в том числе тревожных, рассматриваемых нами в настоящей работе на примере такого психосоматического заболевания как псориаз (более подробно о связи доминантной патологической системы и ее нелинейной активности при формировании болезненных состояний см. В.С. Битенский, К.В. Битенский 2010).

Значение эмоционального триггерного фактора в этиопатогенезе и клиническом течении псориаза не вызывает сомнения у большинства исследователей (Д.Д. Плетнев, 1927гг; W. Sack, 1933; А.И. Картамышев, 1974; Farber E.M. 1986; Reychandbun S.P., Farber et al., 1995; В.Ю. Елецкий, 1986; С.И. Довжанский, С.Р. Руц, 1992; Е.П. Ильин, 2002; И.Ю. Дороженюк, 2006; А.Б. Смулевич, 2006; В.Ф. Корсун, 2010; E. Gutman-Jassky, 2011; A. Slominsky (2007-2012). Псориаз отнесен к группе психосоматических расстройств множеством авторов, базирующих свой вывод на огромном клиническом и исследовательском материале, позволяющем утверждать о прочной взаимосвязи между эмоционально – стрессовыми ситуациями и возникновением хронического дерматоза. И если сам этот факт не вызывает сомнений, то пути реализации эмоционального

стресса в накожных поражениях остаются до сих пор непонятны. Однако, еще из курса эмбриологии хорошо известно, что как кожа, так и ЦНС развиваются из одних и тех же зародышевых структур эктодермы и в головном мозгу человека (сомато-сенсорная кора) кожа представлена весьма демонстративно (см. рисунок «Сенсорный гомункулус»).

(W. Penfield, Wend E. Boldrey, 1937 “Somatik motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as. studied by electrical stimulation”. Brain 60 (1937): 389-443) (цит. по Э. Кандель, 2011 стр. 170).

Этот «сенсорный гомункулус» демонстрирует связь между соматосенсорной корой – участка теменной доли и рецепторами кожи человека. Более того, самые обширные части поверхности тела представлены наибольшими участками соматосенсорной коры (при этом следует помнить о понятии «системной динамической! локализации физиологических, в т.ч. психических функций в мозговых структурах» (Ф.Р. Лурия, 1973)).

Но дело даже не в прямой причинно-следственной связи между мозгом и кожей, (хотя эта связь, именно потому, что она «как будто бы» линейна, имеет множество исследователей и последователей: в одном только журнале Американского общества клинических исследований (The Journal of clinical Investigation) в 2010-2012 гг., было напечатано более 10 фундаментальных работ по поводу прямых накожных регуляторных функций ЦНС при псориазе (см. электр. Ресурс [www Clinical Key](http://www.ClinicalKey.com)). Объяснение этому феномену в какой-то степени в том, что оказывается очень соблазнительным для исследователя найти легкую гипотезу для объяснения развития болезни, исходя из классической концепции P.S. Laplace – L. Paster.

Итак, исходя из современных взглядов на течение нейрофизиологических процессов, любой стрессовый фактор может вызвать любое заболевание, при этом особое значение имеет не только природа, качество, сила, количество вредности (Noxae), но и состояние системы в той или иной момент времени: войдет ли доминантная система в соответствующий резонанс

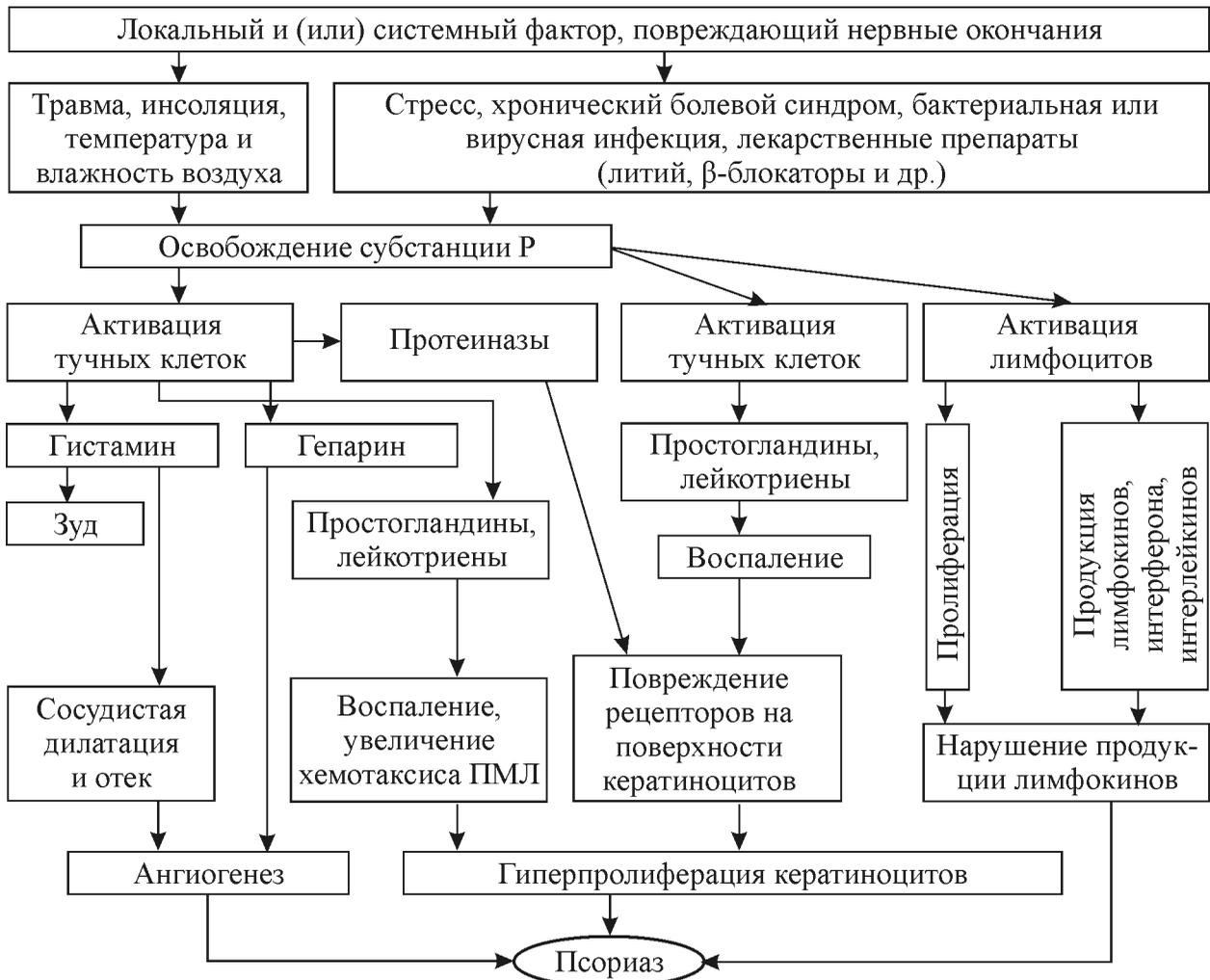
со всеми составляющими патологического реагирования и, конечно, ведущее значение несет генетическая предрасположенность.

В настоящее время существует множество концепций псориатической болезни, как-то: вирусная, наследственная, иммунологическая, метаболическая, эндокринная, нервно-психическая, гелиобиологическая, результирующая от различной патологии липидного, углеводного, минерального обменов, биоэнергетики головного мозга и в конце концов, мультифакториальная.

Концепция мультифакториальной природы псориаза, предусматривает прежде всего наличие провоцирующих факторов (из них нервно-психические триггерные механизмы выявлены в 40,9% до 50,9% случаев заболевания; инфекционные с 15,3% до 20,9%; физические травмы с 15,5% до 20,0%; переохлаждение с 2,8% до 4,9% ; беременность с 3,6% до 4,9% и.т.д. (С.И. Довжанский, 1992). E. Farber (1986, 1995) также руководствуясь, в общем, мультифакторальными взглядами предложил концепцию, назвав её нервно-психической, при которой стрессовая ситуация инициирует каскад тяжелых и невероятно разнообразных метаболических, эндокринологических и иммунобиологических реакций с развитием псориатической болезни. В концепции E. Farber (1986), типично нелинейной по своей сути, (см. табл. №1) отсутствует лишь компонент генетической составляющей предрасположенности к ответу, столь изученной при псориазе к настоящему времени (Elisen D.O. Roberson, E. Bowcock, 2010, Niesh V. et al. (2010), Nensi Weigle, Sara Mc Bance, 2013) (см. электр. ресурс [www Clinical Key](http://www.ClinicalKey.com)).

Мозаичность проявлений, тщательно описанных E. Farber, может быть сегодня объяснена вовлечением в систему доминантного реагирования «диффузной пептид-эргической нейро- иммунно- эндокринной системы (ДНИЭС)» - Роже Гиймен, Нобелевская премия 1977г. Нобелевская премия Роже Гиймену была присуждена за открытие системы, соединяющей нервную, эндокринную и иммунную регуляции в единый полифункциональный комплекс (ДНИЭС),

Концепция патогенетического развития псориатической болезни по Faber et. al. 1986
цит. Довжанский С. И. 1992)



осуществляющей регуляцию фактически всех биологических процессов, на всех уровнях – от субклеточного до системного, сопровождая любую патологию. Созданная на основе изучения ДНИЭС наука нейроиммунноэндокринология утверждает системный, а не нозологический подход к патологическим процессам. Основой нозологического подхода, как известно, является утверждение, согласно которому каждая болезнь имеет свою специфическую причину, свой специфический патогенез, специфические клинико-биохимические (нейрохимические) проявления и, соответственно, морфологические субстраты. Открытие

ДНИЭС и ее функций дает возможность интегрально трактовать причины и механизмы болезненного процесса. Повсеместное присутствие и функциональное многообразие ДНИЭС предполагает, что ее формированием и активностью управляют десятки генов, а клетки этой системы (апуциты) могут регулировать и включаться в множество патологических процессов одновременно, затрагивая самые различные ткани и органы, демонстрируя полисимптоматичность (В.С. Лукьянчиков, 2005). Связь патологической доминантной системы, системы ДНИЭС и формирования течения псориатической болезни, по-видимому, несомненна.

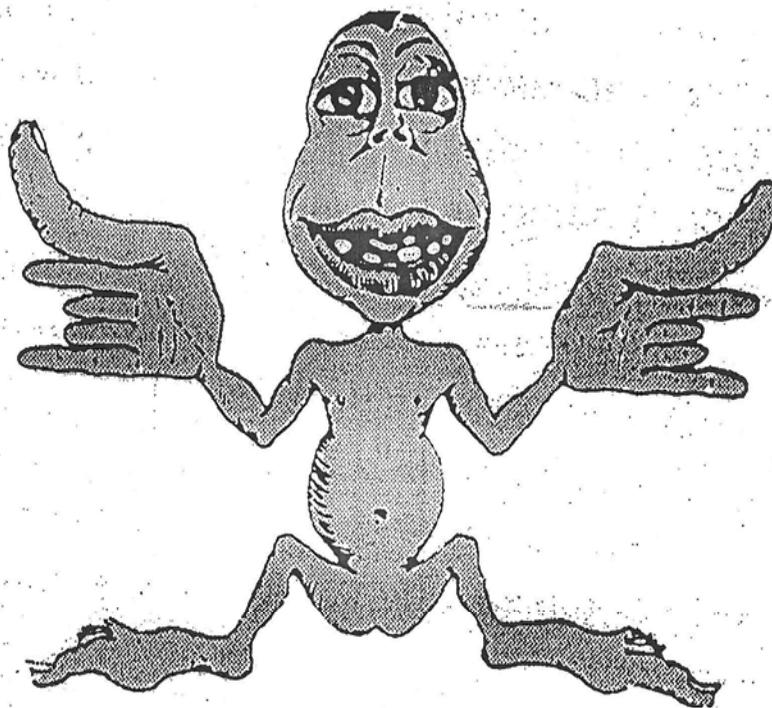
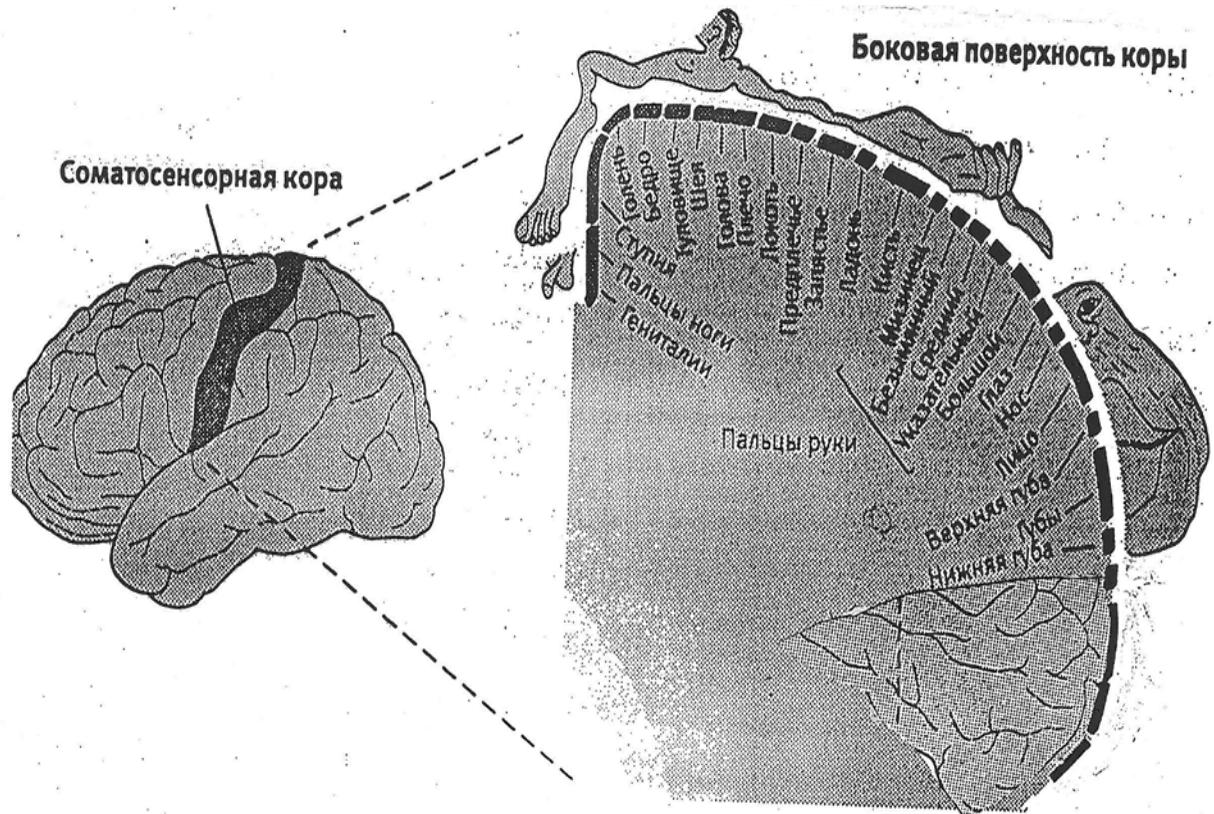


Рис. 1 «Сенсорный гомункулус»

Нелинейное, генетически обусловленное реагирование нервной ткани на стимул в различных

церебральных системах вызывает то или иное доминантное состояние (см. табл. № 2).

Схема нелинейных физиологических (адаптивных) и патологических доминантных состояний.

<p>I. <u>Устойчивое состояние здоровья - гомеостаз</u> К.Вернар (1878); W. Kannon (1932); Н.П. Бехтерева (1980 стр.85) А. Ранние адаптационные состояния - (Л.Х. Гаркави, 1979) 1. Тренировки; 2. Активации; 3. Гетеростаз – созданный фармакологически, значительно завышенный за счет стимуляции собственных адаптивных механизмов, «дубликат» гомеостаза (Г. Селье, 1967). В. Генерализованное адаптационное состояние (Г. Селье, 1967): 1. Тревога (alarm); 2. Плато толерантности (резистентность); 3. Истощение; 4. Возвращение через адаптационные состояния к состоянию здоровья или переход в состояние болезни.</p> <p>II. <u>Состояния болезни:</u> А. «Субклиническое предболезненное состояние» (Д.С. Саркисов, 1988); В. Состояние болезни (развернутых клинических проявлений); С. Состояние хронической болезни («устойчивое патологическое состояние») – (Н.П. Бехтерева, 1980).</p>
--

Как нам кажется псориаз, без сомнения, относится к состояниям хронической болезни или «устойчивому патологическому состоянию» по Н.П. Бехтеревой, (1980), формируемого патологическим доминантным очагом, ДНИЭС и т. н. «матрицей памяти». В учении Н.П. Бехтеревой «матрицей памяти» является «гипотетическим, необязательным элементом устойчивого патологического состояния». Понятие «матрицы памяти» допускалось Н.П. Бехтеревой условно, т.к. она не привлекала к объяснению этого, без сомнения важнейшего для медицины состояния, всех условий образования функционирования доминантной системы: 1) стойкость возбуждения; 2) повышенная возбудимость; 3) суммирование; 4) наличие первичного очага в одном из отделов ЦНС при которой прекращение доминантного воздействия (например, мотивационного) приводит к образованию прочной связи доминантного очага и адресом генерализованного доминантного возбуждения («состояние» доминантной системы); 5) быстрое возобновление патологической доминантной

системы в случае ее «разрушения». Все эти качественные составляющие патологической доминанты характерны и для «матрицы памяти».

Интересно, что «возобновление» т.е. «рецидив» болезненного состояния может быть результатом не только функционирования устойчивой автоколебательной (нелинейной) доминантной системы: «... такая точка зрения требует к себе осторожного отношения, поскольку во многих, если не в большинстве, инфекционных, вирусных, соматических, многочисленных онкологических, многих хронических отравлений, авитаминозов, нейропатологических синдромов этиологический фактор может длительно, годами персистировать, уходить столь «глубоко», что кажется исчезнувшим, потом вновь появляется на поверхности, обуславливая рецидив страдания, - «тление патологического процесса» (Д.С. Саркисов, 1988). Таким образом, не исключая возникновения хронической (устойчивого) доминантной патологической системы общими для всего организма нейро- и патофизиологическими механизмами, о которых так много было

сказано выше, крупными учеными пато - и нейробиологами не исключается возможность сохранения персистирующего этиологического фактора.

Высказывая эти рассуждения, столь важные для будущего науки, Д.С. Саркисов пишет о «... необходимости рассмотрения этих фактов не в отрыве, а в тесной взаимосвязи и взаимозависимости».

В дальнейшем, перенося учение о нелинейной колебательной системе при псориазической болезни и её течения в рамках генерализованного адаптационного состояния, «предболезни», болезни и наконец, хронического («устойчивого») рецидивирующего псориаза, нами тщательно, насколько возможно, избегались сопоставления клинических проявлений псориаза т.к. мы не являемся специалистами в дерматологии, тем более, что эта проблема описана за последние 200-300 лет дерматологами досконально. Однако, «доклинический» период псориаза, практически не исследованный специалистами, привлек наше внимание, прежде всего тем, что в изученной нами группе 36 родственников пробандов, у 24 была выявлена симптоматика (в том числе и накожная) сходная с наблюдающейся у больных псориазом в период манифестного периода. Как мы уже отметили, что отдельно латентный период псориаза изучить никому не удавалось, хотя С.И. Довжанским (1992) систематизированы отдельные биохимические, генетические и метаболические критерии этого периода:

А. Генотипические: HLAB 13, В 17, В 27; псориаз в семье; тип мезоморфных эндоморфов.

В. Иммунологические: дисрегуляция иммуногенеза (дисбаланс субпопуляций Т- лимфоцитов с тенденцией к снижению Т – супрессоров); дисиммуноглобулинемия; снижение кожной реакции на ДНХБ; нарушение функциональной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов.

С. Метаболические изменения в коже: ускоренный синтез ДНК и РНК, изменение соотношения SH и SS – групп; изменение гликолиза в эпидермисе; снижение активно-

сти лейцинаминопептидазы в эпидермисе; изменения в соотношении липидных компонентов; снижение активности аденилатциклазы и концентрации ЦАМФ; повышение уровня ЦГМФ, нарушение синтеза простогландинов, лейкотриенов и др.

Д. Изменение в кожных покровах: нарушение электросопротивляемости; снижение пототделения; усиление трансэпидермального транспорта; нарушение нервно-сосудистой реакции на фармакодинамические агенты; повышенная эпидермальная гиперрегенерация; утолщение эпидермиса; нарушения в микроциркуляции в эпидермисе и рецепции.

Все вышеперечисленные «доклинические» структурно-функциональные нарушения, выявленные на т.н. бессимптомном этапе псориаза требуют к себе активного внимания и сопровождаются измененными аффективными состояниями, которые «вплетаются» в общий ансамбль описанного выше «преморбидного» набора патофизиологических реакций, предвосхищающих клинические проявления собственно псориазической болезни. Большинство исследованных больных (104) в манифестной фазе псориаза (стадия прогрессирования и стабилизации) отмечали за 2-3 недели до появления собственно манифестных проявлений неопределенную тревогу, даже тоску, бессонницу, раздражительность, снижение общего фона настроения. Все эти ощущения «душевного дискомфорта» связывались с так или иначе имеющейся в жизни любого человека психогенной ситуацией. Появление в дальнейшем «псориазической триады»: феномена «стеаринового пятна»; «псориазической пленки»; Полотебнова – Ауспитца («кровавой росы»), а еще через 5-7 дней феномена Кёбнера уже определенно связывалось больными с психогенией, «эмоциональным стрессом», которые в дальнейшем доминировали в представлении больных и даже исследователей как основные в этиологии псориаза.

Таким образом, вырисовывается объемное представление о «доклиническом» периоде псориазической болезни, уже сопровождающимся

начальными этапами тревожной симптоматики (аффективная напряженность - настороженность). Этот взгляд на «доклинический» этап псориаза и болезни вообще был сформулирован в работе Д.С. Саркисова (1988) «Очерки истории общей патологии»: «Первые клинические признаки обычно не предшествуют структурным изменениям, а наоборот, следуют за ними...»

В свете этого очевидна несостоятельность широко распространенного представления о «доклинической функциональной стадии болезни» поскольку на самом деле доклинической является не «функциональная», а «морфологическая» её стадия. Функциональные нарушения нервной системы не только имеют в своей основе структурные изменения и эти структурные изменения вследствие их высокой степени компенсации, как правило, предшествуют появлению клинических признаков нервных расстройств..., например, первые клинические проявления болезни «куру» (болезнь

Крейтцфельда - Якоба) являются отражением конечного этапа длительного необратимого процесса в ЦНС». Так и при псориазической болезни: вся патология обмена веществ (метаболическая), иммунологическая, эндокринологическая, «доклинические» изменения периферических кожных покровов, наблюдаемая исследователями в т.н. «бессимптомный, латентный» период псориазической болезни (С. И. Довжанский, 1992) свидетельствуют, скорее всего, о истинном «предболезненном» этапе псориаза, нуждающемся в неотложном лечении. Как было указано ранее, с целью изучения «доклинических», «скрытых», латентных этапов, мы провели исследование у 36 здоровых родственников (отец, мать, сестры, братья, дети) – пробандов (табл. №3). В этой группе «отсеялось» 12 родственников пробандов (33,3%), т.к. они не имели статистически достоверного «набора» скрытых доклинических проявлений псориаза.

Таблица 3.

№ п/п	Скрытая «доклиническая» симптоматика	Общее число (чел.)	%
1.	Себорея (смешанная)	20	83%
2.	Обильная перхоть	24	100%
3.	Кратковременная отечность (до суток) кожи лица	22	91%
4.	Кратковременная отечность (до 1-2 суток) кожи ягодичных складок и гениталиц	15	62,5%
5.	Сухость и ломкость ногтей	17	70,8%
6.	Выраженная сухость кожи	24	100%
7.	Рецидивирующий язвенный стоматит	10	24%
8.	Тонзиллиты (частые язвенные)	16	66,6%
9.	Конъюнктивиты	18	75%
10.	Феномен G. Holti - ослабление реакции на гистамин и никотиновую кислоту	24	100%
11.	Феномен В.Г. Vanerjee – повышенная электросопротивляемость кожи	18	75%
12.	Тревожность по шкале Тейлор (Manifest Asiaty Scal, MAS)	Индекс A _т =25-40	100%

Следует отметить, что по литературным данным доля генетической компотенты у больных псориазом составляет 64-72%, средних – 28-30% - (Мордовцев В.Н., 1977. «Тесная зависимость между симптомами тревоги, вегетатив-

ными, гуморальными сдвигами даёт основание считать эти сдвиги компонентами единого синдрома тревоги» (W. PNldinger, 1970).

Уровень базальной тревоги в стадии прогрессирования псориаза (70 больных)

оказался также очень высоким ($A_T = 25-40$) очевидно, в связи с значительным ухудшением качества жизни. Однако, в период стабилизации клинической симптоматики псориатической болезни (34 больных) уровень тревоги, хотя и оставался достаточно выраженным ($A_T = 15-25$), оказывался ниже предыдущих этапов (доклинического и прогрессирования наджоной симптоматики псориаза). В период ремиссии у 36 больных тенденция к снижению уровня тревоги продолжала оставаться ($A_T = 5-15$). Выявленные тревожные состояния имеют, как это видно из вышеописанного, прямую количественную корреляцию с выраженностью кожных проявлений, хотя в период исследования мы ожидали, что в случае большей активности дерматологических поражений будет наблюдаться меньший уровень «свободно - плавающий», «базальной» тревоги. Это обстоятельство теоретически связывалось с активно работающей патологической доминантной системой, где функционирующий генератор направляет дерминантную активность на поддержание устойчивого патологического состояния – псориатической болезни. (Г.Н. Крыжановский, 1998). Клинические, в том числе, наджоные проявления псориаза являются соматическим защитным механизмом, снижающим базальную тревогу, однако, как мы это поняли, «конкретная тревога» доминирует в период прогрессирования и связана чаще всего с катастрофическим снижением качества жизни больного псориазом. «Возрастание тревоги приводит к мобилизации адаптационных механизмов, однако её высокая интенсивность лежит в основе болезненных нарушений, то тревога как психический феномен «сопоставим с ролью боли» (Ф.Б. Березин, 1988).

При исследовании индивидуально психологической адаптации наиболее информативные результаты были получены при исследовании с помощью Миннесотского многоаспектного личностного опросника, занимающего ведущее место среди личностных опросников в пси-

ходиagnostических исследованиях (Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М., 1989).

Шкала Ш. Тейлор в этом опроснике позволяет проводить сравнение общего фона, «базальной тревоги» с индивидуально-психологическим уровнем тревожных расстройств, проявляющимся в повышенном профиле ММРП по целому ряду шкал, причем это повышение отражает включение защитных механизмов в том числе и психосоматических для устранения тревоги (Березин Ф.Б., 1988).

Таковыми способами являются: соматизация тревоги – (шкала «ипохондри») – возможность снижения уровня тревоги социально приемлемым путем через перенесение ощущения угрозы на неприятные физические ощущения – (1 шкала); гиперкомпенсация тревоги за счет снижения уровня побуждений и обесценивания исходной потребности – «шкала депрессии» - (2 шкала); вытеснение из сознания факторов, вызывающих тревогу и формирование демонстративного поведения – шкала «истерии» - (3 шкала); непосредственная реализация эмоционального напряжения в поведении, минуя систему социальных установок и ролей – шкала «психопатии» - (4 шкала); пятая шкала - «мужественности» и «женственности». Она отражает принятие той социально-культурной роли, которая характерна для его пола (мягкость, застенчивость, эстетическая склонность и др. у женщин; мужественность, решительность, увлечение силовым спортом и др. у мужчин). Интерпретация показателей по этой шкале называется особенно важной при диссоциации по другим шкалам и выявление причины феминности у мужчин и маскулинности женщин. Создание системы интерпретации тревоги за счет селективного отбора информации и разработки устойчивых, труднокорректируемых концепций – шкала «паранойи» - (6 шкала); формирование ограничительного и компенсаторного поведения с фиксацией тревоги - шкала «психастении» - (7 шкала); 8 шкала- шкала «аутизма». Она отражает такие характерологические особенности, как личностную отгороженность, своеобразие и холодность эмоционального фона, мышления и

пр.; 9шкала – отрицание тревоги – шкала «гипомании». Отражает высокий уровень активности, настроения, повышенную самооценку, стремление к лидерским позициям и пр. 0 шкала – шкала социальной интраверсии. Эта шкала отражает уровень межличностного общения, трудность или легкость установления контактов. Выраженность тревоги определялась высотой шкалы F. При значениях 70Т – баллов и выше считалось, что расстройство тревожного ряда имеет место, а выбранные способы контроля тревоги неэффективны. При низких значениях F делался вывод об отсутствии тревоги («клинейный профиль»), либо её эффективной компенсации (наличие пиков по соответствующим клиническим шкалам (Березин Ф.Б., 1988).

Судя по результатам, полученным при анализе усредненных профилей ММРІ, группа с высоким уровнем базальной тревоги характеризовалась повышением профилей методики на шкалах $F / \frac{128}{67340} - 95 / F - K : /$.

Для этой группы (70 больных в стадии прогрессирования псориаза) типична негативная оценка окружающего и собственной личности, подозрение о недоброжелательном отношении, эмоциональная настороженность, затрудняющая адекватное восприятие, логическую оценку реальности, склонность к неприятию норм и ценностей в связи с их непониманием, чуждостью. Концентрация своего внимания и окружающих на затруднениях, собственном здоровье, отсутствием перспектив.

Для группы (34 больных в стадии стабилизации клиники псориаза) со средним уровнем тревоги ($A_T=15-25$), были характерны высокая заинтересованность в положительной оценке со стороны окружающих, организация собственного поведения в соответствии с социальными установками, активность, ограничение контактов, утрирование трудностей. Эти тенденции отражались в некотором повышении профилей по шкалам L, K, 9 и некоторым понижением на шкале F, 4 и 0 / $9 \frac{17256340}{K - F} //$.

Для группы (36 больных в стадии ремиссии) с низким уровнем тревоги ($A_T=5-15$) констатирован значительно более высокий профиль по

шкале 9, свидетельствующий о компенсации тревоги за счет игнорирования тревожных стимулов и связанных с этим гипертимных форм поведения и демонстративной активности / $935184672 / 0: K - F //$.

Клиническая беседа с родственниками пробандов без латентных признаков (12 человек) не выявляет каких-либо тревожных расстройств. В основном, это были молодые люди от 17 до 29 лет.

Таблица 4.

**Феноменологические проявления
«Тревожного ряда»**

АФФЕКТИВНАЯ НАПРЯЖЕННОСТЬ;
НАСТОРОЖЕННОСТЬ;
СОБСТВЕННО ТРЕВОГА -
А) свободно - плавающая (Свядош А.Н. 1971;
Березин Ф.Б., 1988; Краснов В.Н., 2011);
Б) конкретная (опредмеченная)
Poldinger, 1970
БОЯЗЛИВОСТЬ, ОПАСЕНИЯ;
СТРАХ;
УЖАС;
ПАНИКА;
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ;
РАССТРОЙСТВО

Аффективная напряженность – наименьшая интенсивность тревоги и чаще всего является предвестником более тяжелых по выраженности проявлений. Именно этот уровень тревоги включается в адаптивный процесс, способствуя интенсификации поисковой активности, напрягая механизмы психологической защиты.

Настороженность – уровень тревоги, возникающий изначально или присоединяющийся к аффективной напряженности. Особенностью этого уровня тревоги является повышение эмоциональной значимости ранее нейтральных стимулов, что может лежать в основе неадекватного реагирования (раздражительность), перехода от поведения тонко специализированного к реагированию по доминантному типу с возникновением гиперестезических реакций. Усиление реакций даже на незначительный стимул с негативной эмоциональной реакцией усилива-

ет тревогу, способствуя появлению ощущения неопределенной угрозы.

Собственно тревога («свободно-плавающая») – ключевое звено тревожного ряда. Характеризуется ощущением неопределенной угрозы, неясной опасности. Невозможность осознать причины возникшей тревоги может проистекать из: 1) хаотической активности возбуждения нервных центров, входящих в генератор патологической доминантной системы; 2) бедности информации для полного анализа ситуации; 3) неадекватности логической переработки тревожного стимула; 4) недостаточности структурирования собственно ситуации. Личность с теми или иными характерологическими особенностями, теряя ранее существовавшие жизненные смыслы, чаще всего неадекватно логически перерабатывает ситуации, не осознает факторы, вызывающие тревогу и, тем самым, включает механизмы психологических защит полностью зависящих от индивидуально-личностных характеристик (см. табл. № 5,6).

Интенсивность собственно тревоги (немотивированной, «свободно-плавающей») снижает возможность логического осмысления ситуации.

Боязливость, опасения – на этом этапе личность пытается определить, конкретизировать источник возникновения тревоги с целью ее устранения. Невозможность избежать конкретной угрозы (рецидива заболевания) усиливает и негативно видоизменяет тревогу на этом этапе ее проявлений;

Страх – конкретизированная, объективизированная тревога. Объекты, с которыми связываются страх при псориатической болезни обозначиваются четко и всегда связаны с качеством жизни. Связь угрозы с конкретной ситуацией, особенно при невозможности ее устранения значительно усиливает тревожное расстройство, подводя эмоциональные проявления к их кульминационным проявлениям;

Ужас – невозможность избежать угрозы, ощущение неотвратимости катастрофы приводит к дальнейшему нарастанию тревожных расстройств, достигающих степени ужаса.

Паника – паническое состояние возникает в случае неотвратимости надвигающейся катастрофы и сопровождается выраженным тревожным психомоторным возбуждением и потерянностью. Паника – наиболее выраженное из расстройств тревожного ряда. Дезорганизация поведения при панических расстройствах достигает своего предела. При кульминации расстройства, в особых случаях, возникает панический ступор (обездвиженность).

Таким образом, тревожный ряд, представленный выше, может наблюдаться в течение одного пароксизма, или же их смена происходит в течение определенных отрезков времени.

Перевозбуждение вегетативной нервной системы многие авторы считают ведущим звеном в формировании как агорафобии, так и панических расстройств, и генерализованного тревожного расстройства - «психовегетативный синдром» (W. Thiele, 1958; цит. по В.Н. Краснову, 2010). Перечисленные заболевания возникают в результате постоянной активации неприятных тревожных стимулов, в том числе и интерорецептивных (учащенное сердцебиение, дыхание, парестезии, головокружения) с последующим тем или иным невротическим расстройством.

Интерацептивное обусловливание и тревожное ожидание могут устойчиво сохраняться (иногда на бессознательном уровне) иногда на всю жизнь, периодически рецидивируя.

Таким образом, приступы паники, агорафобии и генерализованного тревожного расстройства, возникающие у больного псориазом в течение жизни как «гром среди ясного неба», на самом деле обусловлены возникновением киндлингового возбуждения в результате незамечаемых личностью серий незначительных тревожных стимулов и последующей их генерализации («пароксизмальное состояние» С.П. Колядко, 2012).

Все клинические проявления тревожного регистра в большинстве случаев сочетаются в клинике тяжелых невротических состояний с навязчивыми мыслями, обсессиями (obsession – англ. – неотвязная мысль) или компульсивны-

ми действиями (compell - лат. – принуждать, заставлять, compulsion – англ. - принуждение, насилие) – тягостными, принадлежащими самому больному (ни в коем случае не «навязанные» извне!), подчас мучительными идеями, образами, представлениями или влечениями. Содержание таких навязчивостей и компульсий невероятно разнообразно («сад латинских корней») и не поддается какой-либо классификации. Тот или иной обсессивно - компульсивный невроз получает собственное название в психиатрическом диагнозе в зависимости от содержания доминирующего расстройства (навязчивых мыслей или компульсивных действий).

Основой формирования обсессивно-компульсивных расстройств является включение механизмов психологических защит в виде фиксации тревоги.

Из таблиц (№ 5,6) видно как из нереализованных потребностей, сопровождаемые тревогой (alarm), через систему психологических защитных механизмов формируются различные невротические расстройства и патологические расстройства личности. Клинические своеобразия каждого из этих болезненных психических проявлений мозаичны и зависят, в основном, не от стрессора, а в большей мере от индивидуально-характерологических особенностей личности и свойственных характерных только ей защитных психологических механизмов (т.е. генетической предуготовленностью).

Рассматривая приведенные таблицы, следует отметить тот факт, что на пути реализации стимула, на фоне тревожных состояний и включаемых психологических защитных механизмов формируются не только невротические расстройства, но и патологические расстройства личности.

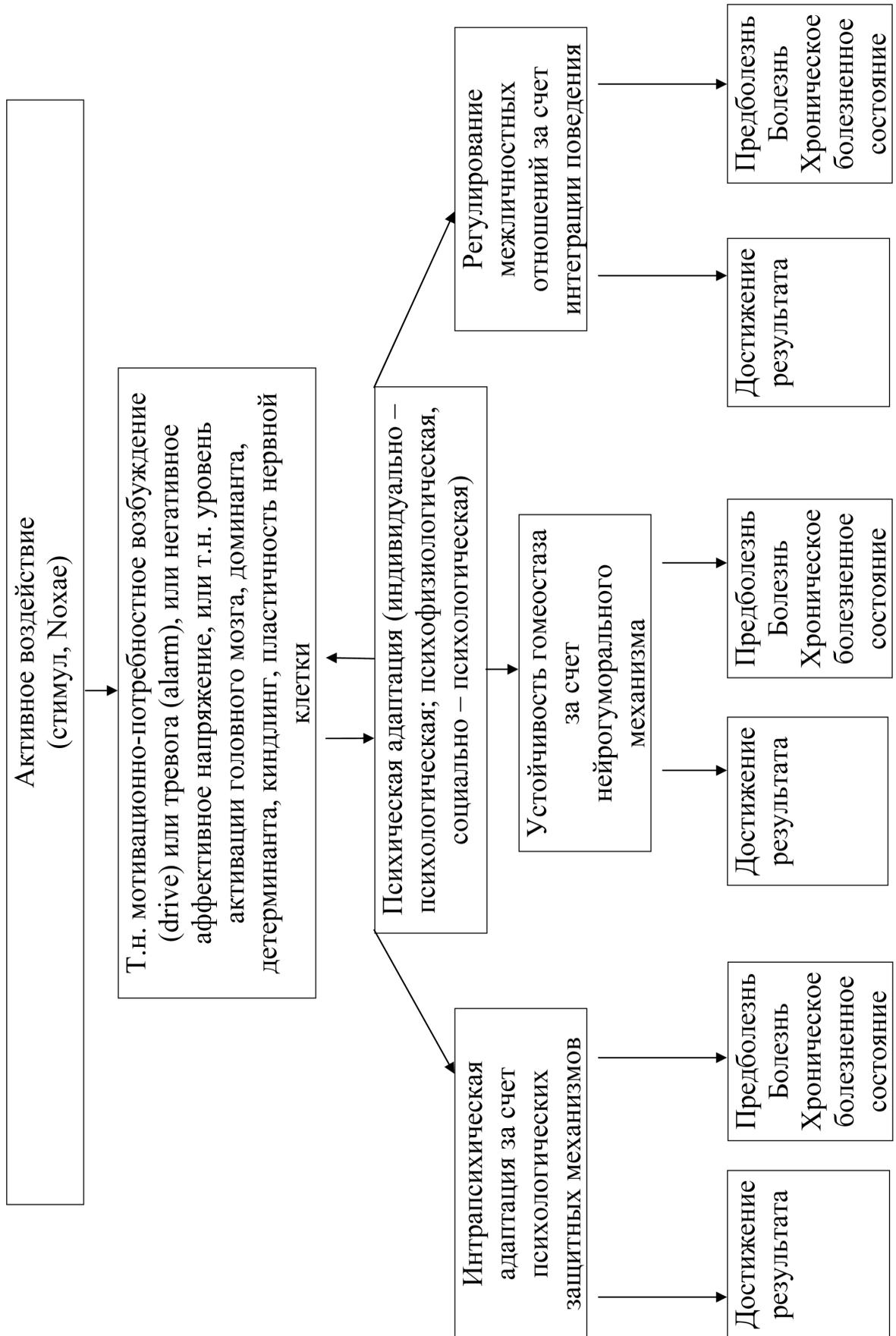
В основу диагностических критериев расстройств личности до настоящего времени используются признаки, описанные впервые П.Б. Ганнушкиным (1933), но известные как «триада» О.В. Кербикова (1961): 1) тотальность проявлений: они проявляются везде — дома и на работе, в труде и отдыхе, в обычных условиях и при эмоциональном напря-

жении; 2) стабильность патологических черт характера: они сохраняются на протяжении всей жизни; 3) социальная дезадаптация, являющаяся результатом неадекватного реагирования на требования среды.

По нашему мнению, триада Кербикова «протекает и проистекает» на фоне более выраженных, чем при неврозах, расстройствах самосознания, которые, собственно не позволяют личности быть критичной к неадекватности ее психического реагирования (В.С. Битенский; К.В. Битенский, 2010).

Выявленные тревожные состояния у больных псориазом, являются результатом функционирования патологически активной нелинейной автоколебательной системы, которая воздействуя путем «раскачки киндлинга», резонансного усвоения патологического ритма доминантной активности создает последующую пластическую перестройку, которая «... оставляет после себя в виде следа структурно – функциональные изменения, которые усиливаются и потенцируются последующими воздействиями» (Г.Н. Крыжановский, 1997). В конце концов, происходит стабилизация патологической системы, характерная особой ригидностью к воздействию лечебных факторов. Консолидированная патологическая доминантная система сохраняется даже после ликвидации её инициального формулирующего звена – патологической детерминанты (там же стр.169). Это касается как центральных (церебральных), так и эффекторных (накожных - псориаз) звеньев патологической системы. Колебательные процессы системы позволяют констатировать в течении псориазической болезни обострения (рецидивы), ремиссии, смены клинических проявлений, однако наиболее точно констатирует её состояние базальная тревога, сопровождающая как периоды «поисковой активности» («драйв»), адаптивные процессы (Л. Х. Гаркави, 1979; Г.Селье, 1967), предболезнь. «Доклинический период объясняется тем, что уже возникшие (в латентный период) и быстро прогрессирующие морфологические изменения органов вследствие высокого напряжения защитных реакций орга-

Таблиця 5.



низма еще не проявляются клинически (функционально)» (Д.С. Саркисов. 1988). Лишь тревожные проявления, доступные для изучения в любом из периодов здоровья (гомеостаза) или болезни, демонстрируют исследователю то или иное состояние патологической системы.

Идейной основой лечебных мероприятий для лечения тревожных расстройств выявляемых при псориазической болезни явились нейрофизиологические понятия о возможности:

1. применение антиксиолитических средств (бенздиазепины), в частности, гдазепам (К.В. Битенский, 2009);

2. применение фармакологических средств, угнетающих гиперактивность функционирующей патологической системы, в частности, антиконвульсанты (нормотимики) (А.М. Вейн, С.Н. Мосолов и др., 1994; В.С. Битенский, 2001-2012; К.В. Битенский, 2010-2012).

3. создание искусственной детерминантной конкурентной патологической системы («антисистемы» Г.Н. Крыжановский, 1997. стр. 340) с целью дестабилизации первичного патологического очага и активации «потенциальных возможностей мозга» (Н.П. Бехтерева, 1980). На основе этой идеи Н.П. Бехтеревой предлагаются все виды «шоковой» терапии «... роль патологического очага является доминирующей и после его удаления («нивелирования») развивается более или менее полная компенсация, спонтанная перестройка на состояние, более близкое к норме, или даже восстановление практической нормы».

Эмпирической предпосылкой применения подобного вида терапии при псориазической болезни является, например, сообщение В.П. Захарова (1985), изучавшего роль отрицательных эмоций при псориазе, констатирующего их мощный эффект не только на возникновение псориаза, но и отмечающего случаи полного регресса клинических проявлений и выздоровления в случаях эмоционального стресса. Также наблюдалась серия самоизлечений от псориаза в тяжелых условиях блокадного Ленинграда (Манев В.Д., 1976). Мы наблюдали 42 летнюю больную, которая 15 лет лечилась от тяжелого

псориазического процесса, спонтанное излечение от которого наступило у нее после длительного и очень эмоционального перелета из Украины в Томск (то ли выздоровление нужно отнести к стрессовому воздействию психогенного фактора, то ли к стрессу от метеорологического воздействия).

Особенно интересным, а главное, продуктивным, оказалось предположение Н.П. Бехтеревой о возможном терапевтическом эффекте создания при устойчивых патологических состояниях искусственной эпилептиформной активности, которая разрушает уже работающую патологическую доминантную систему. «Таким образом, если сейчас еще и нельзя считать полностью доказанным, что медленная, и в частности пароксизмальная активность при эпилепсии является выражением гиперактивности защитных механизмов, то во всяком случае это предположение становится все более вероятным и, кроме того, раскрывается и механизм этой защиты в виде распада связей между другими структурами» (Н.П. Бехтерева, 1980).

Основываясь на этой гипотезе, Н.П. Бехтерева использовала в эксперименте терапию слабыми токами, по частотным параметрам, сходным с уже имеющимся в экспериментальном очаге пароксизмальной активности. «Исчезновение эпилептиформной активности в области воздействия подтвердило возможность разрушения стойкого эпилептогенеза конкурентным доминантным очагом возбуждения» (Н.П. Бехтерева, 1980).

В настоящее время нами обосновывается применение в лечебных целях искусственно созданного конкурентного доминантного очага, полученного с помощью ЭСТ, микрополяризации мозга, светотерапии, депривации ночного сна, гипервентиляции с одновременным применением дыхательных аналептиков и, наконец, использование биологической обратной связи (при помощи аппарата «Emotiv EEG system» производства Австралия, 2012). Эти терапевтические воздействия, создающие конкурентную доминантную систему, соответствуют фундаментальному представлению нейрофизиологии

об экзогенном внешнем конце доминанты из-за возникновения более сильного «фокуса» возбуждения, который реципрочно тормозит исходную доминанту» (Л.П. Павлова, 1988). «Новая наука (о доминанте и её состояниях) выводит статику из динамики» - эти слова, сказанные А.А. Ухтомским ещё в 1927 г. – предвидение будущей общей теории регулирования функции биологического организма, которая до сих пор затрудняется в постулировании динамиче-

ских аспектов сложных саморегулирующихся систем» (М. Mesarovic, 1970). Успехи, достигнутые к настоящему времени в использовании нейрофизиологических методик (ЭЭГ, МРТ, ПЭТ), позволяют изучать динамику доминантных патологических систем, «формируя маркёры любого болезненного состояния, регулируемого ЦНС с целью их коррекции» (Кропотов М.Д., 2010).

ЛИТЕРАТУРА:

- Бехтерева Н.П. здоровый и больной мозг человека. Л. «Наука», 1980. С. 208.
- Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. Л. «Наука», 1988. С. 270.
- Битенский В.С. и др. Возможности компьютерной ЭЭГ при изучении наркологических заболеваний. Вісник морської медицини. №4 (8), 1999. С. 14-16
- Битенский В.С. Киндлинг в формировании патологической доминанты, психических расстройств и их терапии. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. Томск –жур. Сибирского филиала АК. Мед. Наук Р.Ф. 2001 № 4 (22) С.10-15.
- Битенский В.С. и др. Вопрос о неспецифических реакциях в работах К. Бонгё-ффера, Э. Крепелина и Г. Селье. Вісник психічного здоров'я. №3, 2001. С. 13-20
- Битенский В.С. и др. Роль киндлинга в формировании патологической зависимости от никотина. Вісник психічного здоров'я. 2002, №1-2. С. 32-36
- Битенский В.С. Лобасюк Б.А., Боделан М.И. Нейропсихология и нейропсихиатрия (исследования параллелизма психических феноменов и электрофизиология мозга). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2010. №1 (17). С. 7-12.
- Битенский В.С., Битенский К.В. Проблема ноогенных психических расстройств. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2010, №2 (18). С. 26-32
- Битенский В.С., Педак А.А. Типичные-атипичные нейролептики, антиконвульсанты (терапевтическая тактика при психических заболеваниях). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №1 (19). С. 6-10
- Битенский В.С. Взглядываясь в перспективу сближения нейронаук с психиатрией и металсихологией. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2012, № 2 (22). С. 7-22
- Битенский К.В. Тривожні розлади в умовах вимушеної призупинки діяльності у молодих людей з девіантною поведінкою. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2008, № 1 (15). С. 26-32
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.) Гидазепам – дневной ангиолитик. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2009, №2 (16). С. 28-32
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.) Механизмы индивидуально-психологической и психофизиологической адаптации и их роль в формировании невротических расстройств в юношеском возрасте. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №1 (19). С. 59-65
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.), Боделан М.И. Электроэнцефалографичні маркери ноогенных неврозів. Тези міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених. Одеса 2011. - С. 112-113
- Битенский В.С., Шевченко-Битенский К.В. Проблема сознания и самосознания в психологии и психиатрии (терминология, классификация, электрофизиология, терапия). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №2(20). С. 7-15
- Битенский В.С., Шевченко-Битенский К.В. Сознание, самосознание и психическое в норме. Актуальная проблема психиатрии, наркологии, психотерапии, клинической психологии. Сборник научных статей, выпуск 10., Саратов 2012. С. 38-57
- Шевченко-Битенский К.В. Новые нейрогенные патогенетические (психосоматические) подходы к проблеме псориаза и его терапия. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2012, №1(21). С. 41-52
- Шевченко-Битенский К.В. Проблема нейрогенной концепции патогенеза псориазической болезни: психопатологические и неврологические расстройства, сопровождающие заболевание и их терапию. Вісник психіатрії та психофармако-терапії. 2012, №2(22). С. 42-52
- Шевченко-Битенский К.В. Паліативна допомога при психосоматичному дерматологічному захворюванню – псориаз. Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини. Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених. Одеса 2013. С. 97.
- Шевченко-Битенский К.В. Психодерматология и дерматопсихиатрия (терминология и проблемы патогенеза на примере псориаза). Научно-практическая конференция с международным участием «Интеграция психиатрии, психотерапии и психологии в современную медицину». АР Крым 2013.
- Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М. Словарь – справочник по психодиагностике. Киев 1989. С. 198
- Введенский И.Е. Возбуждение, торможение, наркоз. Избранные произв. М. 1957 ч.2. С. 624-676.
- Вейн А.М., Мосолов С.Н. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. С-Петербург 1994. С. 336
- Ганнушкин П.б. Клиника психопатии, их статика, динамика, систематика. М. 1933. С. 3-7; 62-68; 78-98; 139-142. Цит. сб. Пограничная психиатрия. 2006. С. 727-753.
- Гаркина Л.Х., Квакина Е.б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов, 1979. С. 128.
- Довжанский С.И, Утц С.Р. Псориаз или псориазическая болезнь. Саратов, 1992 ч. I и II С.281
- Дороженюк И.Ю., Львов А.Н. Психические расстройства в дерматологической практике. Текст. М. 2006 С.64
- Елецкий В.Ю. Пограничные психические расстройства у больных псориазом и нейродерматом. Автореферат дис. ... канд.мед.н. М. 1986 С. 25
- Захаров В.П. Роль отрицательных эмоций в патогенезе псориаза. Вестник дерматологии. 1985. №11 С. 46-48
- Ильин Е.П. Эмоции и чувства. С-Петербург 2002. С. 752
- Кандель Э (Erik R. Kandel). В поисках памяти. М.2013. С. 36
- Картамышев А.И. Психотерапия в кожной клинике. М. 1974. С. 203-208
- Кербиов О.В. Избранные труды. М. 1971. С. 321
- Кербиов О.В. К учению о доминанте психопатий. Проблемы судебной психиатрии. Сб. Пограничные состояния. М. 1961. С. 5-32.
- Колядюк С.П. Клініко - психопатологічні та нейробіологічні закономірності формування пароксизмальних станів при невротичних розладах. Автореф. ... наук. ст. доктора мед. наук. Харьков. 2012. С. 40
- Корсун В.Ф. Псориаз. М. 2010. С. 303
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М. 1997. С. 352
- Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М. 2011. С. 432
- Кропотов Ю.Д. Количественная ЭГТ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. Донецк. 2010. (перевод с англ). С. 506
- Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М. 1973. С. 373
- Лукьянчиков В.С. АПУД – теория в клиническом аспекте. Рус. мед. журнал. 2005. 13(26). С. 1808-1811.
- Мандельштам Л.И. Полное собрание трудов. М. Изд-во АН СССР. 1950 С. 428-467
- Мордовцев А.Н., Прохорова А.ю. Современные концепции по патогенезу псориаза. Журнал Вестник дерматологии. 1987. 37 С. 28-34
- Павлов И.П. Лекции по физиологии. Полн. Собр. соч. М.-Л. 1952 Т. 5
- Павлова Л.П., Романенко А.Ф. Системный подход к психофизиологическому исследованию мозга человека. Л. 1988. С. 239
- Павлыгина Р.А. Сопряженное торможение при доминанте. Журнал Высшей нервной деятельности. 1993. Т. 43, вып. 4. С. 643-651
- Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю.. Депрессии. Харьков. 2003 С. 352

48. Плетнев Д.Д. К вопросу я «соматической циклотимии». Журнал Русская клиника. 1927. Т.7 № 36 С. 496-500
49. Русинов В.С. Доминанта М. 1969. С. 232
50. Русинов В.С. Доминанта и временная нервная связь (в кн. Доминанта и условный рефлекс) М. 1987. С. 5-47
51. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. М. 1988 С. 336
52. Сеченов И.М. Избранные произведения. М. 1952. Т. 2
53. Селье Г. На уровне целого организма. М. 1972. С. 120
54. Смудевич А.Б. Психические расстройства в дерматологии. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. Т. 6. № 6. 2004. С. 36-44.
55. Ухтомский А.А. Собрание сочинений. Л. 1950. Т. I и II
56. Ухтомский А.А. Доминанта М.; Л. 1966
57. Ухтомский А.А. Принципы доминанты. Собрание сочинений. Л. 1950
58. Ухтомский А.А. Проблемы стационарного возбуждения в доминанте. Л. 1951. Т. I и II. С. 54-61
59. Banerjee Dias S., Benerjee B. G. Towards new approaches to disorders of fear and anxiety. К новым подходам к расстройствам страха и тревоги. Journal Current Opinion in Neurobiology, 2013-06-01, V. 23, I. 3, p. 346-352.
60. Forbez E.M., Nikoloff, B.J. Traki Stress, symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides// J.Am.Acad. Department, 1986, vol. 14 №2. P. 306-311.
61. Goddard G. Development of epileptic seizure through brain stimulation at low intensity // Nature. 1967. Vol. 214 №5092. P. 1020-1029.
62. Gutman – Jasky E., Norgaler K.E., Kruge D.. Derm. et psoriasis. J. allerg. et immunol. 2011-05-01, V. 127, I. 5, P. 110-118. www. Clinicalkey.
63. Kawnow W.B. The wisdom of the body. L.. 1932.
64. Mesarovic M.D. Теория систем в биологии // Системные исследования. М. 1970. С. 137-163.
65. Nilesh M. et al. Psoriasis, pathogenesis. Lancet (inf). 2010, V. 10, I.7, 470-478.
66. Nolti G. Vascular phenomena diagnostic of latent psoriasis. The British J. of Derm. V. 76, 1964.
67. Poldinger W. Aspects of anxiety // Anxiety and tension – new therapeutic aspects. Basel, 1970. P. 7-21.
68. Reichandbun I.P., Rein G., Farber E.M. Neuropathogenesis and neuropharmacology of psoriasis. Journal International dermatology. 1995. V. 34, I.10. P. 685-683, www.clinicalkey
69. Roberson Elisej D.O., E. Bowcock. Trends genetics. 2010, V.26, I.9, 415-423.
70. Sack W. Hadbuch der haut und ugeschlechts. – Krankheiten// Hrsrg. J. Jadassohn. – Berlin. 1933.
71. Slominski A. A nervous breakdown in the skin: stress and epidermal barrier. Нервный срыв кожи: стресс и эпидермальный барьер. J. Clin. Invest. 2007-11-01. P.3339-3420.
72. Slominski A. Neuroendocrinology derma. Dermaendocrinology 2011, 01,01. www. Clinicalkey
73. Slominski A. Emotional stress can affect, reveal or even exacerbate a number of skin disorders including psoriasis. J. Human Dermatol. Venerol. 2013-04-02. www.clinicalkey
74. Thiele W. Das psychovegetative syndrome. Muench. Ved. Wochenschr. 1958; 100 (49). P. 1918-1923.
75. Weigle N., McBane S.. Psoriasis. American Family. Physician. 2013. Vol .87, I. 9, 626-633.

УДК 616.89:616.61-008.6

И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас, А. Н. Линев

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ (ВОПРОСЫ КОМОРБИДНОСТИ, ОПЕРАЦИОНАЛЬНАЯ И СИНДРОМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА)

*г. Харьков, Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины,
г. Луганск, Луганская областная клиническая психоневрологическая больница,
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»*

И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас, О. М. Ліньов

**ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА В КЛІНІЦІ
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ (ПИТАННЯ КОМОРБІДНОСТІ,
ОПЕРАЦІОНАЛЬНА Й СИНДРОМОЛОГІЧНА
ДІАГНОСТИКА)**

*м. Харків, Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України*

*м. Луганськ, Луганська обласна клінічна психоневрологічна
лікарня,*

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Аналізується проблема психопатологічної симптоматики при органічній патології. Запитання коморбідності (в аспектах нейродинамічної й нейрохімічної регуляції систем органів, психосоматичних і соматопсихічних відносин), операціональна діагностика в системах DSM-IV та ICD-10, синдромологічна діагностика в концептуальній психіатрії.

Ключові слова: психопатологічна симптоматика, внутрішні хвороби, коморбідність, операціональна та синдромологічна діагностика.

I. I. Kutko, G. S. Ruchkauskas, A. N. Lineev

**PSYCHOPATOLOGICAL SYMPTOMS IN SOMATIC
DISEASES (THE QUESTIONS OF COMORBID,
OPERATIONAL AND SYNDROMOLOGICAL DIAGNOSIS)**

*Kharkov, The Insttute of neurology, psychology and narcology
AMS of Ukraine*

Lugansk, Lugansk region clinical psychoneurology clinic

SI «Lugansk State Medical University»

The problem of psychopathological symptoms in organ pathology, questions of comorbid (in aspects of neurodynamic and neurochemical regulations in systems of organs, psychosomatic and somatopsychical relations), the operational diagnostics in system of DSM-IV R and ICD-10, syndromological diagnostics in conceptual psychiatry are analyzed.

Key words: psychopathological symptoms, somatic diseases, comorbid, operational and syndromological diagnostics.