

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный университет»
(национальный исследовательский университет)
Высшая медико-биологическая школа
Факультет «Психология»
Кафедра «Клиническая психология»

РАБОТА ПРОВЕРЕНА

Рецензент, (должность)

_____(И.О. Ф.)

2020 г.

ДОПУСТИТЬ К ЗАЩИТЕ

Заведующий кафедрой

М.А. Беревин

2020 г.

**Моделирование структуры нарушений высших психических функций у больных
алкоголизмом.**

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА
К ВЫПУСКНОЙ КВАЛИФИКАЦИОННОЙ РАБОТЕ
ЮУрГУ–37.05.01.2019.072.ПЗ ВКР

Руководитель работы,
ст. преподаватель кафедры
клинической психологии

А.В. Новохацки

2020 г.

Автор работы
студент группы МБ-671

К.А. Наговицына

2020 г.

Нормоконтролер,
доцент кафедры
клинической психологии

А.В. Астаева

2020 г.

Челябинск 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	7
1 ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	9
1.1 Клинико-психологическая характеристика и типология алкогольной зависимости.....	9
1.1.1 Этиология и патогенез алкоголизма.....	16
1.2 Характеристика экзогенного органического патопсихологического симптомокомплекса.....	17
1.3 Специфика психоорганического синдрома при алкогольной зависимости.....	20
2 ПРОГРАММА ИССЛЕДОВАНИЯ.....	28
2.1 Цель, задачи, предмет и объект исследования.....	28
2.2 Организация исследования.....	29
2.3 Методы и методики исследования.....	29
2.4 Математическая обработка результатов.....	30
3 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
3.1 Клинико-психологические особенности больных алкоголизмом.....	31
3.1.1 Характеристика выборки по результатам клинико-психологического исследования (беседа, наблюдение).....	32
3.2 Нейропсихологический статус больных алкоголизмом.....	34
3.2.1 Исследование праксиса и гнозиса.....	34
3.2.2 Исследование чтения, письма и системы счёты.....	36
3.2.3 Исследование процессов памяти и внимания.....	37
3.2.4 Исследование мышления и речи.....	39
3.3 Результаты дискриминантного анализа по критерию «Длительность заболевания».....	41
3.4 Результаты дискриминантного анализа по критерию «Тип органического расстройства».....	46
3.5 Модель нарушения психических функций у больных алкоголизмом в рамках экзогенно-органического синдрома.....	51
ВЫВОДЫ.....	54
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	56
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	57
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	62

ВВЕДЕНИЕ

Проблема зависимого поведения не только в России, но и за рубежом является научно актуальной и одной из наиболее изучаемых тем. По данным всемирной организации здравоохранения от алкогольной зависимости ежегодно погибает 500 тысяч человек, из которых 33 % мужчин и 15 % женщин.

Регулярное употребление алкоголя во всех случаях приводит к поражению центральной нервной системы, что выражается в широком диапазоне неврологических и психических расстройств, а также когнитивными дефектами. Главной причиной утратой трудоспособности зависимых от алкоголя людей являются грубые когнитивные нарушения.

Изучение особенностей деятельности центральной нервной системы у больных, страдающих зависимостью от алкоголя, является актуальным. Это имеет большое значение, во-первых, из-за выявления главных механизмов образования зависимости. Во-вторых, для четкого понимания нейропсихологических процессов, которые определяют характер и тяжесть болезни. И, в-третьих, для создания эффективных способов лечения и разработки мер профилактического вмешательства по предотвращению последствий длительной алкоголизации.

Новизна и практическая значимость: результаты данной работы могут быть применены в клинической практике для решения задач дифференциальной диагностики различных вариантов органического расстройства для улучшения качества и точности прогнозирования возможных исходов алкогольной зависимости у конкретного больного. Также в рамках данной научно-исследовательской работы представлена модель экзогенно-органического синдрома у больных алкоголизмом, включающая перечень нарушений, вносящих наибольший вклад в общую картину синдрома.

Цель исследования: построение модели нейро- и патопсихологических нарушений психических функций у больных алкоголизмом для создания алгоритма дифференциальной диагностики экзогенно-органического синдрома.

Объект исследования: органические расстройства при алкоголизме.

Предмет исследования: нейро- и патопсихологические нарушения психических функций, специфичные для экзогенно-органического патопсихологического синдрома при алкоголизме у лиц с различной давностью заболевания.

Гипотеза: особенности нарушений психических процессов у больных хроническим алкоголизмом позволяют дифференцировать их по основным вариантам органического расстройства личности и длительности заболевания и проявляются на всех уровнях функционирования.

Методы исследования: клинико-anamnestический, экспериментально-психологический (см. Приложение А).

В качестве **метода математической обработки** использовался многомерный статистический анализ данных (дискриминантный анализ) с применением пакета статистических программ SPSS (version 17.0).

Задачи:

1. Теоретическое обоснование возможностей применения табличного метода дифференциальной психодиагностики органического расстройства личности у больных алкоголизмом.

2. Качественно-количественный анализ клинико-психологических (нейро- и патопсихологических) особенностей нарушений психических функций у больных алкоголизмом на материале эмпирического исследования.

3. Проверка диагностического потенциала алгоритма экспериментально-психологической диагностики экзогенно-органического синдрома с применением табличного метода на материале больных алкоголизмом в зависимости от длительности заболевания и типа экзогенно-органического синдрома.

4. Разработка модели нейро- и патопсихологических нарушений психических функций у больных алкоголизмом, определяющих наличие экзогенно-органического синдрома.

1 ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1.1 Клинико-психологическая характеристика и типология алкогольной зависимости

В научной литературе проблемы, связанные с неконтролируемым принятием спиртных напитков определяются терминами «алкоголизм», «хронический алкоголизм», «алкогольная болезнь», «алкогольная наркомания» и так далее.

В быту под алкоголизмом понимают любое злоупотребление спиртными напитками. В медицинском аспекте из множества описаний алкоголизма можно выделить данное определение: алкоголизм – это прогрессивное заболевание, возникающее в результате систематического употребления алкоголя, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю, приводящее (в далеко зашедших случаях) к стойким сомато-неврологическим расстройствам и психической деградации, нарушающие социальные отношения лица, страдающего этим заболеванием. В этом определении алкоголизм характеризуется постепенно нарастающими изменениями, то есть подразумевается, что алкоголизм имеет прогрессивный характер течения заболевания. Это означает, что даже если больной длительно воздерживается от алкоголя, все равно возможен срыв ремиссии. Если у человека не наблюдается патологического влечения к приему алкоголя, что является главным симптомом заболевания, то говорить об алкоголизме невозможно [22, 24].

Алкоголизм относится к числу заболеваний, при которых отмечается корреляция между соматическими и психическими нарушениями. Алкоголизм вызывает не только психическую деградацию, но и выступает в качестве фактора серьезных соматических и психических осложнений, например, таких как кардиомиопатия, гепатит, цирроз печени, полиневропатия и др.

Основные симптомы и синдромы алкоголизма.

Синдром зависимости включает в себя: стремление к приему алкоголя, которое носит патологический характер, утрату самоконтроля и явления абстиненции.

В литературных источниках говорится о том, что существует несколько типов патологического влечения к алкоголю, а именно: компульсивный и обсессивный. В начале алкоголизации превалирует обсессивный тип влечения, который подразумевает навязчивое желание к употреблению алкоголя, таким образом формируется зависимость на психическом уровне. По мере развития алкоголизма развивается другая форма влечения: компульсивная, после ее формирования можно говорить не только о психической, но и о физической зависимости. При данном варианте влечения, стремление к приему алкоголя приобретает непобедимый характер, и больные не в состоянии с ним справиться [2].

Одним из первых симптомов заболевания также является потеря контроля над количеством выпитого. По мере того, как обсессивное влечение сменяется на компульсивное, происходит потеря контроля. Если в начале заболевания количественный контроль устраняется при приеме сравнительно больших доз алкоголя, то в дальнейшем он исчезает при употреблении минимального количества.

Более значительным признаком зависимости является алкогольный абстинентный синдром, при его формировании можно говорить о том, что организм нуждается в систематическом поддержании определенного уровня этанола в крови. При абстиненции проявляются разные соматовегетативные и психические нарушения.

На следующий день после употребления спиртного у больного может отмечаться ощущение разбитости, общей слабости, подавленность, тревога. Также может наблюдаться головная боль, повышенное потоотделение, тремор рук. В ночное время – нарушения сна и сновидения устрашающего характера. При тяжелых случаях абстиненции у больных также могут наблюдаться суицидальные мысли. Соматовегетативные нарушения при этом отступают на задний план.

В случае тяжелой абстиненции будет более сильно выражено влечение к приему алкоголя. Чем легче симптомы явлений абстиненции, тем слабее будет

влечение к компенсирующему приему алкоголя. Больные в этом случае могут опохмелиться во второй половине дня или вечером. При тяжелых случаях опохмеляются утром.

Синдром измененной реактивности обладает такими основными признаками как: изменение толерантности к алкоголю, изменение характера опьянения и формы пьянства, утрата защитных реакций организма в ответ на алкогольную интоксикацию.

Толерантность определяется максимальной дозой алкоголя, не вызывающей состояния выраженной абстиненции. Чем больше алкогольный опыт у больного, тем больше толерантность, и она может изменяться в довольно широких пределах.

При алкогольной зависимости происходит изменение личности человека, а также акцентируются характерологические особенности, вследствие чего изменяется характер опьянения. При опьянении выявляются такие личностные черты, как склонность к депрессивным, истерическим реакциям, эксплозивность. На смену эйфорическим формам опьянения приходит состояние напряженности, подавленности, подозрительности [12, 14].

В связи с тем, что по мере развития алкогольной зависимости этанол включается в ход обменных процессов организма и является уже необходимым метаболическим веществом, тем самым утрачиваются защитные реакции организма.

Изменение личности. Как говорилось ранее, при алкогольной болезни происходит изменение личности человека за счет того, что изначально свойственные человеку черты искажаются и привносятся новые. Зачастую большинство людей с алкогольной болезнью становятся носителями общих характерологических особенностей. Изменение личности связано в большей мере с постоянным токсическим воздействием этанола на центральную нервную систему [9].

Процесс изменения личности таков, что первые этапы в большей мере связаны с фиксацией и огрубением присущих изначально качеств больным. Далее ведущим фактором становится токсическая алкогольная энцефалопатия, которая сглаживает изначально конституциональные различия и определяет содержание понятия алкогольная деградация личности.

Как уже говорилось, алкоголизм представляет собой прогрессивное поступательно развивающееся заболевание, которое имеет свое начало и конечное состояние. Наиболее распространенная классификация (по А.А. Портнову и И.Н. Пятницкой, И.В. Стрельчуку, Г.В. Морозову, Н.Н. Иванцу и др.) предполагает выделение трех стадий этого процесса [24, 26].

Стремление к состоянию опьянения означает формирование первой стадии. В связи с этим становится невозможным контролировать количество употребляемого алкоголя. Ситуационный контроль на первой стадии алкоголизма не утрачен, в отличие от количественного. Влечение к алкоголю в трезвом состоянии носит obsessивный характер. По мере роста заболевания главным мотивом поведения становится потребность в опьянении, другие мотивы на данном этапе не теряют значимости, но уже начинают вытесняться. С ростом влечения к алкоголю, растет и толерантность. Увеличиваются как разовые дозировки, так и суточные. Употребление алкоголя в больших дозах приводят к угасанию защитных рвотных рефлексов. В результате чего возникают состояния глубокого опьянения. Критика к злоупотреблению алкоголем обычно отсутствует на первой стадии, больные либо отрицают факт пьянства, либо преуменьшают частоту употребления и дозировки алкоголя. Также для первой стадии характерно изменение поведения. Больным свойственны не вполне адекватные реакции на ситуацию, небрежность в одежде, свободная манера держаться. Голос становится громким, речь чрезмерно экспрессивной. Начальная стадия не во всех случаях сменяется стадией развернутого заболевания. Длительность первой стадии колеблется от 2 – 3 до 15 лет и более.

При второй стадии алкоголизма уровень толерантности к алкоголю становится максимальным, суточные и разовые дозировки увеличиваются. Влечение к употреблению алкоголя в трезвом состоянии может быть невыраженным, но стоит больному употребить определенную дозу, как желание становится настолько сильным, что контролировать количество алкоголя становится невозможно. Формируется компульсивное влечение.

По мере развития алкоголизма доза, приводящая к утрате количественного контроля, снижается. Патологическое влечение к опьянению может сопровождаться появлением астенической симптоматики с утомляемостью, вялостью, раздражительностью. В других случаях преобладают аффективные расстройства, чаще всего возникает дисфорическая субдепрессия.

Диагностировать вторую стадию алкоголизма позволяет алкогольный абстинентный синдром, который формируется по мере развития заболевания. Вначале больные вынуждены опохмеляться после употребления накануне больших доз спиртного, затем наступает этап, когда это становится вынужденным после употребления средних и небольших дозировок спиртного.

Симптоматика абстинентного синдрома складывается из соматовегетативных, неврологических и психических нарушений. Появляются артериальная гипертензия, тахикардия, повышенное потоотделение, озноб, неприятные ощущения в голове и теле.

При неврологической симптоматике появляются такие симптомы как: дрожание пальцев рук, век, языка, всего тела и головы; интенционный тремор, статическая и локомоторная атаксия; движения плохо координированы; понижение тонуса мышц, оживление сухожильных и надкостничных рефлексов с расширением рефлексогенных зон; появление клонусоидов коленных чашечек и стоп; расширение зрачков и ослабление их фотореакции; слабость конвергенции глазных яблок; нистагмоидные подергивания глазных яблок при отведении их кнаружи; беспокойство мышц лица, миоклонии, ладонно-подбородочный рефлекс.

Психические нарушения. При абстинентном синдроме всегда нарушается ночной сон, укорачивается его длительность, может возникнуть бессонница. Часто появляются кошмарные сновидения с ощущением проваливания, падения. Содержание сновидений может носить сцены погони, преследования, нападения.

При выраженном похмельном синдроме объем внимания, его глубина и устойчивость снижены, способность к концентрации ослаблена. Качество психической деятельности нарушено больше, чем темп ее выполнения. Темп психической деятельности неравномерен, преобладают нарушения концентрации и объема внимания, а не астенические проявления. Пониженное настроение ухудшает результаты деятельности.

Мышление обладает большим количеством ассоциаций на алкогольную тематику. Снижены продуктивность и уровень мышления, творчество и юмор отсутствуют. Также нарушена динамика процессов мышления. Инструкции больные усваивают с трудом, целенаправленность мышления иногда теряется или ослабляется, что проявляется в абсурдных ответах и поверхностных ассоциациях.

Аффективные нарушения представлены тревожно-тоскливой, дисфорической и апатической субдепрессией. До 35 лет более выражена тревога, после 35 лет – депрессия. В случае преобладания тоскливого настроения больные винят себя за пьянство и поступки, совершенные в состоянии опьянения. Период самоупреков длится примерно столько же, сколько существуют соматовегетативные нарушения.

При второй стадии алкогольной зависимости обнаруживаются такие нарушения психики, которые складываются из признаков патологического развития личности, а также нарушений в интеллектуально-мнестической сфере. Различают три группы изменений: заострение преморбидных личностных особенностей, алкогольную деградацию и психоорганический синдром алкогольной этиологии. Эти расстройства наблюдаются вне опьянения и похмельного синдрома, сохраняются длительное время в периоды воздержания от

алкоголя, могут стать постоянными. При опьянении или похмелье они усиливаются или сглаживаются.

Психоорганический синдром алкогольной этиологии (стойкое когнитивное нарушение) развивается постепенно в результате воздействия алкоголя и его метаболитов на мозговую ткань. Формирование данного синдрома приходится на вторую стадию заболевания, но достигает своего развития на третьей стадии. Сначала наблюдаются стойкие астенические расстройства, нарушения внимания, памяти на текущие события, физическая и психическая истощаемость. Далее появляется аффективная лабильность, брутальность, снижение адаптации. Самыми тяжелыми проявлениями являются аспонтанность, грубые нарушения памяти, внимания, сообразительности, снижение или отсутствие критики к своему состоянию. Может сформироваться картина лакунарной деменции или псевдопаралича. Слабоумие обычно сочетается или с аспонтанностью, или с благодушием [25].

Вторая стадия алкоголизма может длиться на протяжении многих лет. Смена второй стадии на третью происходит примерно через 10 – 15 лет после формирования алкогольного абстинентного синдрома. Главным признаком третьей стадии считается стойкое снижение толерантности к алкоголю. Также отмечается замедление исчезновения алкоголя из крови, чаще возникают эпилептиформные припадки, обнаруживаются неврологические признаки алкогольной энцефалопатии. Поэтому третью стадию обозначают как энцефалопатическую.

На третьей стадии усиливается первичное влечение в трезвом состоянии и вторичное (в опьянении), оно может стать цикличным и пароксизмальным. Абстинентный синдром носит более длительный и тяжелый характер, а также сопровождается адинамией и снижением настроения. В других случаях преобладают тоска или тревога с немотивированным страхом, подозрительностью, появлением кратковременных обманов восприятия или дезориентировки. Психозы, в том числе делирии, развиваются в 2 раза чаще на этой стадии, чем во второй. Опьянение протекает с брутальностью,

агрессивностью или характеризуется пассивностью и оглушенностью, отсутствием эйфории, чаще отмечаются тотальные амнезии событий при опьянении. Также происходят изменения в форме потребления алкоголя: преобладают истинные запои, перемежающееся пьянство. Чем дольше существует третья стадия, тем больше возрастает степень социально-трудовой дезадаптации и усиливается тенденция к формированию неглубокой деменции.

После 60 лет намечается тенденция к ослаблению влечения к алкоголю, сокращению запоев, более характерно эпизодическое пьянство. В состоянии опьянения отсутствует повышенное настроение, резко ухудшается физическое состояние после окончания опьянения. В данных случаях возможен полный отказ от употребления спиртного, особенно если присутствуют соматические и неврологические заболевания. Именно этим обстоятельством прежде всего объясняется почти полное отсутствие на учете в наркологических кабинетах лиц, достигших 60-летнего возраста [7].

1.1.1 Этиология и патогенез алкоголизма

В развитии алкоголизма важную роль играют несколько групп факторов. Соотношение этих факторов в каждом отдельном случае может быть разным.

Психологическим условием развития алкоголизма может быть наличие в преморбидной структуре личности какого-либо фактора затрудняющего социальную адаптацию личности. Этот фактор может быть следствием недоразвития личности, следствием развивающегося психического заболевания, либо врожденной аномалии характера. Во всех случаях алкоголь выступает в роли своеобразного компенсирующего фактора, который позволяет преодолеть имеющуюся дезадаптацию. Личностные особенности, предрасполагающие к развитию алкоголизма, могут качественно различаться и проявляться с преобладанием психастенических, астенических или гипотимных черт, также в повышенной мнительности, замкнутости или агрессивности [10].

Социальные факторы. Ряд авторов указывают на то, что алкоголизму более подвержены личности с низким уровнем образования, которые не имеют высокой

профессиональной квалификации, а также низким уровнем культуры. Другие исследователи говорят о том, что высокий уровень образования, как и уровень личности не являются гарантией того, что человек не будет подвержен развитию алкоголизма. Большую роль в развитии алкогольной болезни отводят микросреде человека, то есть его ближайшему окружению, которая определяет условия формирования личности человека.

Не менее важными являются биологические факторы в происхождении алкоголизма, которые связаны с нарушением в обмене веществ организма человека. Под влиянием алкоголя происходят изменения обмена веществ в организме плода, что в свою очередь, приводит к развитию особой восприимчивости к действию этанола. А также, как говорилось ранее, большую роль играет окружающая среда ребенка в семье алкоголика, которая формирует установки посредством подражания, внушения и пр.

Изменения обмена веществ при алкоголизме выражаются в нарушении баланса витаминов группы В и витамина С, изменении в ферментном спектре, соотношении хлора и натрия в плазме крови, изменении структуры биогенных аминов. Среди прочих биологических факторов значительную роль отводят особенностям высшей нервной системе человека, его темпераменту и физиологическим характеристикам [10].

1.2 Характеристика экзогенно-органического патопсихологического симптомокомплекса

Органические психические расстройства представляют собой этиопатогенетически и феноменологически различные последствия органического поражения головного мозга. Чтобы диагностировать данное заболевание, необходимо учитывать три важные составляющие: факт перенесенной экзогенной вредности, наличие патогномичных психопатологических проявлений в рамках церебральной дисфункции, возможность объективного выявления церебральной патоморфологической основы [34].

В международной классификации болезней десятого пересмотра (далее МКБ-10) органическое психическое расстройство обозначается как первичная дисфункция, которая возникла в результате непосредственного или преимущественного поражения мозга, либо вторичная, когда при системных заболеваниях поражается мозг как один из многих органов. Таким образом, под термином «органический» понимают такие проявления болезни, которые могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным заболеванием, а под термином «симптоматический» – органические психические расстройства, которые возникают вторично.

Психоорганический синдром характеризуется триадой признаков: ослабление памяти, снижение интеллекта, недержание аффектов (триада Вальтер-Брюэля). Нередко могут наблюдаться астенические явления. Мнестические нарушения характеризуются ослаблением всех видов памяти. Чаще всего выявляется гипомнезия, но также возможны амнезии и конфабуляции. Нарушается внимание, а именно, ограничивается его объем, повышена отвлекаемость. Также при психоорганическом синдроме страдает мышление, что проявляется в слабости суждений, обеднении понятий и представлений, в неспособности адекватно оценить ситуацию и свои возможности. Темп мыслительных процессов замедлен.

Недержание аффектов может проявляться в форме приступов дисфории (тоскливо-злобного настроения), повышенной слезливости. Довольно часто при органическом дефекте наблюдается взрывчатость, эмоциональная лабильность (частые беспричинные перепады настроения), приступы гнева [30].

Выделяют 4 варианта психоорганического синдрома, в зависимости от которых симптомы заболевания будут отличаться: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При астеническом варианте интеллектуальные функции нарушены незначительно, в большей степени преобладают астенические расстройства, что проявляется в повышенной психической и физической истощаемости, слабости,

аффективной лабильности. Иногда выявляются легкие дисмнестические расстройства.

Для эксплозивной формы характерна раздражительность, агрессивность, аффективная возбудимость, склонность к сверхценным паранойальным образованиям. Также для больных характерно ослабление волевых побуждений, часто теряется самоконтроль. Нередко для улучшения своего состояния больные прибегают к употреблению спиртных напитков, которые купируют раздражительность.

Эйфорическая форма характеризуется резким снижением критики к своему состоянию, у больных повышается настроение с признаками эйфории и благодушия. У некоторых больных наблюдаются взрывы гневливости с агрессивностью, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность. В особо тяжелых случаях развиваются симптомы насильственного смеха, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована.

При апатическом варианте психоорганического синдрома наблюдается резкое снижение интересов, больные не проявляют интереса к окружающему, в том числе к собственной личности. Также данный синдром характеризуется дисмнестическими расстройствами.

Выделяют также острый и хронический варианты психоорганического синдрома.

Острый вариант возникает очень быстро в ответ на процесс (заболевание), который его вызвал. Чаще всего наблюдается при интоксикациях, инфекциях. Если устранить причину расстройства, если отсутствуют грубые поражения структуры мозга, процесс может быть обратимым.

Хронический вариант (течение) более характерно для хронических прогрессирующих заболеваний. При этом психическое состояние человека, его способность к адаптации неуклонно ухудшается.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто являются стадиями его развития и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объем поражения психической деятельности.

Псевдопсихопатический и псевдоолигофренический синдромы входят в состав группы расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, или дисфункцией головного мозга (F07 по МКБ-10), проявляющееся значительным изменением привычных моделей преморбидного поведения больного, включая выражение эмоций, потребностей и побуждений. Клиническую картину могут дополнять снижение когнитивных и мыслительных функций, а также сексуальные изменения [30].

1.3 Специфика психоорганического синдрома при алкогольной зависимости

Алкоголизм – это сложное заболевание, которое приводит к психической деградации личности и стойким сомато-неврологическим расстройствам, имеющим определенную биологическую основу.

Этиловый спирт относится к биологически активным веществам широкого фармакологического спектра действия. Этиловый спирт присутствует в организме человека и рассматривается как продукт нормального обмена веществ, поэтому он не является чужеродным организму, в отличие от многих психотропных средств. Поэтому этанол свободно может проникнуть в мозг, тем самым непосредственно влиять на центральную нервную систему [27, 40].

Считается, что алкоголизм полностью сформировался тогда, когда на второй стадии заболевания отмечается такой показатель как абстинентный синдром. При этом у больных наблюдаются разные нарушения психопатологического характера. Например, при астенических расстройствах может быть слабость, истощаемость и раздражительность, больные с трудом концентрируют свое внимание, работоспособность понижена. Когда заболевание прогрессирует, в структуре абстинентного синдрома могут наблюдаться судорожные припадки, что указывает на экстрапирамидные расстройства.

Алкоголизм также влияет на личность человека, при деградации личности наблюдаются такие признаки как грубость, эгоизм, лживость, не критичность к своим поступкам и высказываниям. Личность больного становится примитивной, моральные и нравственно-этические нормы уходят на второй план. Выделяют два синдрома алкогольной деградации – психоорганический и психопатоподобный. Психоорганический синдром характеризуется нарушением в интеллектуально-мнестической сфере, что может быть связано с дистрофическими изменениями в центральной нервной системе, а именно с повреждением корковых процессов – анализа, синтеза, абстрагирования и так далее. При психопатоподобном синдроме больные ведут себя агрессивно, эмоционально несдержанно, слабо контролируют свое поведение, наблюдается возбудимость, но при этом, интеллект и память остаются сохранными.

Считается, что уже у несовершеннолетних алкоголиков характерологические расстройства имеют преимущественно органическую почву. Характер у больных алкоголизмом трансформируется, происходит изменение личности в целом. Склад личности, который был до заболевания, сглаживается и появляются новые личностные особенности. В проявлении апатических свойств, например, основная роль принадлежит биологическому фактору – органическим изменениям в центральной нервной системе. Астения, как биологически обусловленное качество психики, определяет в значительной степени некоторые черты личности алкоголика: эмоциональную неустойчивость, непостоянство интересов и привязанностей, нетерпеливость, падение волевых особенностей. В эмоциональной сфере отмечаются лабильность, аффективность. При длительном употреблении алкоголя наблюдаются – нарушение адаптационных способностей, истощаемость, неуравновешенность, «невладение» аффективными переживаниями, интеллектуально мнестическая несостоятельность [26].

В первую очередь при алкогольной интоксикации возникают нарушения в высшей когнитивной сфере – расстройства памяти, внимания, мышления, процессов восприятия. Интеллектуальное снижение связано с токсическим

действием алкоголя на мозговые нейроны, оно пропорционально давности и тяжести алкогольной интоксикации и общему объему потребленного алкоголя. Тяжелые интоксикации ЦНС приводят к стойкому психоорганическому синдрому в виде снижения памяти, интеллекта, личностных изменений с нарастанием вспыльчивости, беспечности, истощаемости или равнодушия.

Электрофизиологические методы обычно применяют для исследования головного мозга, данные измерения мозговой активности чувствительны к действию этанола, включая интоксикацию алкоголем, толерантность, отмену и длительные дисфункции мозга. С помощью данных методов исследования возможно зарегистрировать изменения мозговых функций для выявления отклонений и их анализа. Исследования, которые проводились с помощью компьютерной томографии и пневмоэнцефалографии обнаружили, что у больных на более поздних этапах алкоголизма атрофируется мозговая ткань, что свидетельствует о поражении подкорковых отделов (расширение желудочков мозга), а также об атрофии коры мозга (расширение мозговых борозд).

Следовательно, потеря массы головного мозга, а также расширение желудочков и мозговых борозд происходит из-за систематического потребления алкоголя. При этом, исследование не показало расширения желудочков мозга у молодых пациентов, в отличие от более старших больных. Расширение пространств между бороздами наблюдалось у пациентов всех возрастов. Данные указывают на то, что в большей степени подвергается влиянию алкоголя кора головного мозга, которая реагирует быстрее других структур на прием алкоголя, и таким образом, быстрее подвержена дегенерации [36, 37].

Предметом психофизиологических исследований является корреляция симптомов острой и хронической интоксикации алкоголя со специфическими нарушениями когнитивных функций. Также подвергается исследованию взаимосвязь между систематическим потреблением алкоголя, морфологическими изменениями мозговой ткани и нейропсихологическими нарушениями. В свою очередь, нейропсихология изучает такие функциональные проявления

деятельности мозга, как речь, внимание, память, интеллект и другие когнитивные процессы. Если человек длительное время злоупотреблял алкоголем, то его мозг подвергается структурно-функциональным изменениям, которые будут зависеть от множества факторов, а именно, длительность заболевания, возраст и пол больного, важную составляющую играют и преморбидные черты характера и т.д. Наличие в анамнезе черепно-мозговых травм, употребление каких-либо препаратов относящихся к другим фармакологическим группам, заболевания печени также будут иметь большую роль. Нейропсихологическое обследование больных с алкогольной зависимостью является важным с точки зрения оценки особенностей пациентов для дифференциального диагноза заболевания, что в свою очередь облегчит выбор эффективного лечения пациента подбора восстановительной программы.

Психоорганические расстройства чаще проявляются амнестическими нарушениями и алкогольной деменцией. При амнестических расстройствах нарушается оперативная и кратковременная память, а также могут быть изменения поведения без нарушения сознания и интеллекта. При алкогольной деменции, наоборот, происходит резкое снижение интеллектуальных способностей и памяти, подвергается нарушению и абстрактное мышление, сознание не изменяется. Алкогольное поражение мозга может варьироваться от умеренно выраженного дефицита, которое наблюдается у большинства больных алкоголизмом, до алкогольной деменции и энцефалопатии. Степень воздействия алкоголя на мозг может зависеть от многих факторов, например, от длительности заболевания, а также количества потребляемого алкоголя. Однако, у некоторых лиц алкогольное поражение мозга может развиваться даже при употреблении относительно небольших доз алкоголя.

Нарушения нейропсихологического характера могут наблюдаться у больных уже на ранних стадиях алкогольной зависимости, которые проявляются нарушениями памяти, внимания, мышления, а также изменяется характер человека. Однако, многие исследования говорят о том, что нарушенные

психические функции могут восстанавливаться в период воздержания, при отмене этанола. Также установлено, что облегчить восстановление нарушенных высших психических функций помогает тренировка когнитивной деятельности. Вдобавок, при лечении алкоголизма и в период воздержания улучшается мозговой кровоток больных, а исследование пациентов с атрофией мозга обнаружило положительную динамику восстановления мозговой ткани, хотя полного восстановления не отмечено. Эти данные свидетельствуют о том, что ранняя нейропсихологическая диагностика необходима для своевременного начала лечения пациентов [36].

Ерышев О.Ф. с соавт. с помощью нейропсихологического исследования выявил у больных алкоголизмом нарушения, в первую очередь, динамического и конструктивного праксиса, зрительного и пространственного гнозиса, сенсорной интеграции, кратковременной слухоречевой памяти, т.е. дисфункцию, прежде всего, лобных, затылочных, левых височной и теменной областей.

Данные нарушения при алкогольной зависимости связаны с разнообразными структурно-функциональными изменениями головного мозга – от биохимических (нарушение метаболизма в разных мозговых структурах) до выраженных органических (атрофии больших полушарий). Обнаружение морфологических изменений в виде атрофии отделов головного мозга указывает на органическую природу, при этом возможность восстановления нарушенных функций и лежащих в их основе структурных изменений мозга после прекращения употребления алкоголя говорит о том, что в ряде случаев преобладают функциональные механизмы. Возможно, соотношение структурных и функциональных изменений связано со стадией заболевания, и если на ранних этапах болезни нарушения высших психических функций имеют скорее функциональный характер, то на более поздних стадиях они приобретают органический характер и не восстанавливаются после прекращения алкоголизации.

Взаимосвязь длительности заболевания с нарушениями в когнитивной сфере была выявлена в исследованиях Brokate В. с соавторами (2003). Они обнаружили

связь между продолжительностью злоупотребления алкоголем и выполнением теста «Отсроченное изменение». При этом в исследованиях Selby M.J. (1998) во всех экспериментальных группах было зафиксировано улучшение результатов выполнения нейропсихологических проб с увеличением периода абстиненции. В свою очередь, исследования Брюна Е.А. с соавторами (2004) не выявили взаимосвязь между улучшением выполнения нейропсихологических проб с длительностью периода воздержания. Данное явление они объясняют несколькими причинами. Во-первых, нарушения могут быть следствием неблагоприятного преморбида, либо параллельного негативного воздействия на центральную нервную систему. Во-вторых, ввиду хронического воздействия алкоголя, нейропсихологические нарушения могут отражать стойкие расстройства в функционировании головного мозга, регресс которых происходит медленно. Таким образом, по мнению авторов более информативной является корреляция выявляемых у больных когнитивных нарушений с длительностью хронической интоксикации [23, 42, 43].

Также в исследовании Сильвии Де Сансис, Патрика Бах и др. (2019) было обнаружено, что воздействие алкоголя на головной мозг продолжается даже после отказа от употребления. С помощью МРТ исследователям удалось установить, что патологические изменения в белом веществе мозга после шести недель воздержания от алкоголя продолжают наблюдаться. Данные исследования свидетельствуют о том, что повреждения в головном мозге не восстанавливаются сразу после отмены этанола, реабилитация происходит значительно позже [44].

Систематическое употребление алкоголя во всех случаях приводит к развитию поражения нервной системы, при этом у больного наблюдаются расстройства неврологического и психического спектра, а также когнитивный дефицит. Нарушение высших психических функций является первостепенным фактором того, что больные алкоголизмом теряют работоспособность.

Когнитивные расстройства при чрезмерном употреблении алкоголя проявляются в целом нарушением регуляторных функций, зрительно-

пространственных, снижением способности к вербальному и невербальному абстрагированию, обучению, снижением концентрации внимания, нарушениями памяти. Степень поражения головного мозга, а также риск развития и выраженность когнитивных нарушений по своим проявлениям у больных алкоголизмом характеризуются вариабельностью. Данное явление исследователи связывают с различиями в геноме и существованием генетической предрасположенности к данному виду поражений.

Литературные данные свидетельствуют о том, что такие психические функции, как динамический праксис, слуховой гнозис, зрительная память, вербально-логическое мышление, слухоречевая память, счет, конструктивный праксис, экспрессивная речь, уже начиная с первой стадии заболевания, значительно ухудшаются и продолжают изменяться по мере развития алкогольной болезни.

Выводы по разделу 1:

При алкогольной зависимости нарушаются не только психические, но и соматические функции, последствиями данного заболевания могут стать такие осложнения как гепатит, цирроз печени, полиневропатия и др.

Нарушения, присутствующие в картине последствий злоупотребления алкоголем соответствуют экзогенно-органическому симптомокомплексу, для которого характерно: снижение интеллекта, памяти, сообразительности, ослабление воли и аффективной устойчивости, снижение трудоспособности и иных возможностей адаптации.

При алкоголизме одной из особенностей является быстрое формирование дефицитарных нарушений, которые, прежде всего, представлены когнитивным снижением. Последние включают как легкие нарушения восприятия окружающего мира, связанные с нарушениями памяти, внимания, критичности мышления, так и различные варианты грубого психоорганического синдрома.

Применение табличного метода дифференциальной психодиагностики при алкоголизме может позволить выделить список исследуемых нарушений в

единую форму, представить данные нарушения и их выраженность в числовых значениях. Также если брать за основу критерий «длительность заболевания» при применении табличного метода, то это дает возможность выделить те компоненты психической деятельности, которые могут повлиять на картину заболевания в тот или иной период болезни. Эти данные необходимы в первую очередь для выделения тех критериев, на которые будет направлена реабилитация больных.

2.1 Цель, задачи, предмет и объект исследования

Цель исследования: построение модели нейро- и патопсихологических нарушений психических функций у больных алкоголизмом для создания алгоритма дифференциальной диагностики экзогенно-органического синдрома.

Объект исследования: органические расстройства при алкоголизме.

Предмет исследования: нейро- и патопсихологические нарушения психических функций, специфичные для экзогенно-органического патопсихологического синдрома при алкоголизме у лиц с различной давностью заболевания.

Гипотеза: особенности нарушений психических процессов у больных хроническим алкоголизмом позволяют дифференцировать их по основным вариантам органического расстройства личности и длительности заболевания и проявляются на всех уровнях функционирования.

Задачи:

1. Теоретическое обоснование возможностей применения табличного метода дифференциальной психодиагностики органического расстройства личности у больных алкоголизмом.

2. Качественно-количественный анализ клинико-психологических (нейро- и патопсихологических) особенностей нарушений психических функций у больных алкоголизмом на материале эмпирического исследования.

3. Проверка диагностического потенциала алгоритма экспериментально-психологической диагностики экзогенно-органического синдрома с применением табличного метода на материале больных алкоголизмом в зависимости от длительности заболевания и типа экзогенно-органического синдрома.

4. Разработка модели нейро- и патопсихологических нарушений психических функций у больных алкоголизмом, определяющих наличие экзогенно-органического синдрома.

2.2 Организация исследования

Исследование проводилось на базе ГБУЗ «Челябинская областная клиническая наркологическая больница». Экспериментальную группу составили 39 пациентов, которые впоследствии были поделены на подгруппы по длительности заболевания и типу органического расстройства личности, а именно, псевдопсихопатический и псевдоолигофренический.

Критериями включения в группу являлись:

1. Соответствие клинических проявлений 2 стадии заболевания диагностическим критериям МКБ–10: «синдром зависимости» (F 10.2), в т. ч. с «состоянием отмены» (F 10.3).

2. Отсутствие, сопутствующих психических и неврологических заболеваний.

Основными критериями исключения послужили:

1. Наличие энцефалопатии, деменции алкогольного генеза

2. Возраст испытуемого менее 18 или более 60 лет.

3. Пациенты с тяжелым соматическим состоянием.

2.3 Методы и методики исследования

1. Клинико-anamnestический метод:

1.1 сбор анамнеза: определение социально-демографических характеристик испытуемых исследуемой выборки, определение характера опьянения и патогенеза алкоголизма, стажа заболевания и субъективной оценки выраженности имеющихся патологий. Анализ медицинской документации;

1.2 клиническая беседа: формирование у испытуемого мотивации и адекватного отношения к процедуре обследования;

1.3 клиническое наблюдение: определение основных областей психического функционирования (ориентировка во всех сферах, состояние сознания, реакций на ситуацию обследования, критичность, регистрация наличия/отсутствия соответствующих синдромов).

2. Экспериментально-психологический метод (см. Приложение А).

2.4 Математическая обработка результатов

1. Обработка результатов, полученных испытуемыми, в соответствии с диагностическими правилами и критериями, принятыми авторами методик.

2. Качественная и количественная оценка данных пато- и нейропсихологического исследования.

В качестве метода математической обработки использовался многомерный статистический анализ данных (дискриминантный анализ) с применением пакета статистических программ SPSS (version 17.0).

3.1 Клинико-психологические особенности больных алкоголизмом

Исследуемую выборку составили 39 испытуемых. Все испытуемые имели разный срок давности заболевания, и тем самым были распределены на 3 группы. В первую группу (группа 1) отнесены все испытуемые со сроком злоупотребления до 10 лет, ко второй группе (группа 2) отнесены испытуемые со сроком злоупотребления от 10 до 15 лет, и третью группу (группа 3) составили испытуемые со сроком злоупотребления более 15 лет. Подобное разделение больных на группы обусловлено теоретическими положениями, заключающимися в представлении о том, что на каждой стадии алкоголизма выраженность симптомов варьируется и по мере увеличения срока алкогольной зависимости происходит постепенное нарастание нарушений психической сферы.

Большая часть испытуемых (29 чел.; 75 %) проживает в городе. Образование преимущественно среднее специальное (16 чел.: 42 %), при этом не работают или живут на средства от случайных заработков (21 чел.; 53 %). В отношении семейного положения стоит отметить, что несмотря на достаточную представленность в выборке лиц, состоящих в официальном браке (16 чел.; 41 %), столь же значительный процент испытуемых определили свое семейное положение как «разведен(а)» (15 чел.; 38,5 %). Подобные данные могут косвенно свидетельствовать об описываемых в литературе характерных для средней стадии алкоголизма снижении социального статуса и разрыве социальных связей (преимущественно семейных). Более подробное описание социо-демографических характеристик испытуемых представлено в Таблице 3.1.

Таблица 3.1 – Распределение больных по социально-демографическим характеристикам

Показатель	Характеристика	Количество человек	Удельный вес (%)
Местожителство	Город	29	75,0 %
	Сельская местность	9	23,0 %
	БОМЖ	1	2,5 %
Образование	Среднее	6	15,0 %
	Неполное среднее	5	13,0 %

Показатель	Характеристика	Количество человек	Удельный вес (%)
Образование	Средне специальное	16	42,0 %
	Высшее	9	23,0 %
	Незаконченное высшее	3	8,0 %
Отношение к работе	Работает	18	47,0 %
	Не работает, не учится	21	53,0 %
	Учится	–	–
Семейное положение	Женат/замужем	16	41,0 %
	Гражданский брак	5	13,0 %
	Разведен (а)	15	38,5 %
	Холост/не замужем	3	8,0 %
Дети	Есть	26	72,0 %
	Нет	13	33,0 %
Инвалидность	Есть	1	2,5 %
	Нет	38	97,0 %

При проведении беседы испытуемые предъявляли жалобы преимущественно на снижение памяти (18 чел.; 46 %), также испытуемыми отмечена повышенная утомляемость (16 чел.; 41 %), и нарушение сна (11 чел.; 28 %).

Большинство испытуемых имели неопрятный внешний вид, простейшие бытовые навыки сохранены, большинство пациентов удерживали дистанцию при общении (29 чел.; 74 %). Сознание у пациентов ясное, в плане ориентировки все испытуемые ориентировались в месте, времени и собственной личности.

При анализе экзогенно-органических факторов в исследуемой группе было выявлено, что у 12 больных (31 %) психиатром-наркологом подтверждено наличие психотических эпизодов в структуре абстинентного синдрома.

3.1.1 Характеристика выборки по результатам клинико-психологического исследования (беседа, наблюдение)

Контактность. При проведении беседы и экспериментально-психологического исследования большинство испытуемых (33 чел; 85 %) охотно вступали в контакт, дистанцию удерживали.

Понятливость. В процессе клинического наблюдения и выполнения экспериментальных заданий было отмечено, что у 3 испытуемых (8 %) выявлено легкое усвоение инструкций, достаточная понятливость, у 18 испытуемых (46 %)

замедленное понимание инструкций, у 17 испытуемых (44 %) поэтапное усвоение инструкций, состоящих из нескольких условий.

Отношение к исследованию. Часть пациентов старательно выполняли экспериментальные задания (4 чел.; 10 %), что проявлялось в заинтересованности, критичности по отношению допущенных ошибок, адекватном отношении к своему психическому состоянию. Остальные испытуемые проявляли формальное отношение к исследованию. У 19 испытуемых (49 %) отмечалось безразличие к ситуации исследования, у 10 испытуемых (26 %) – непонимание экспертной ситуации, незаинтересованность, безразличие к допущенным ошибкам. Также 8 испытуемых (21 %) проявили облегченное отношение к исследованию, что проявилось в безразличии по отношению к результатам выполнения задания, сниженном чувстве дистанции по отношению к экспериментатору, безразличии к допущенным ошибкам, неадекватности восприятия трудностей при выполнении заданий.

Состояние эмоциональной сферы. В целом у испытуемых наблюдалось общее снижение настроения вместе с тревожностью. У 12 испытуемых (31 %) наблюдались реакции единичных отказов и критики заданий, и у 7 испытуемых (18 %) отмечен неустойчивый эмоциональный фон, что выражалось в раздражительности, гневе, наличии единичных отказных реакций при выполнении заданий, а также эти испытуемые допускали критику содержания инструкций и стимульного материала методик исследования.

Состояние речи. Обращенная речь доступна для понимания всем испытуемым. Спонтанная речь в целом развернута, но без использования сложных логико-грамматических конструкций. У всех испытуемых наблюдалось снижение словарного запаса с трудностями вербализации собственных мыслей, описания своего состояния и жалоб. Данные особенности речевой активности сочетались с некоторым обеднением речи.

3.2 Общая картина нейропсихологических нарушений психических функций у больных алкоголизмом

3.2.1 Исследование праксиса и гнозиса

При исследовании праксиса трудности в определении правой и левой стороны испытуемые не испытывали. При выполнении пробы на праксис позы не выявлены нарушения у 16 испытуемых (41 %), слабо выраженные нарушения наблюдались у 6 чел. (15 %), умеренные нарушения у 5 чел. (13 %), выраженные нарушения у 8 чел. (21 %). При выполнении пробы на перенос позы, были выявлены нарушения у 19 чел (49 %) испытуемых.

Наблюдаются ошибки по типу: увеличения латентного периода осмысления задания, смазанности позы, нечеткости движений, импульсивности, увеличении времени поиска позы. Большую трудность представляло отсутствие зрительного контроля, хотя и зрительный контроль в некоторых случаях не компенсирует дефект. Данные нарушения свойственны для поражения теменно-затылочных отделов коры больших полушарий при поражении левого полушария (у правой). В основе выделенных симптомов лежит нарушение зрительно-пространственных синтезов, у больных алкоголизмом нарушена возможность зрительной афферентации пространственно-организованных движений, т.е. «праксис позы»: больные не могут скопировать позу, показанную экспериментатором, не знают, как расположить руку по отношению к своему телу, что затрудняет копирование поз по зрительному образцу (выполняемых одной и двумя руками).

При выполнении пробы на реципрокную координацию у 13 испытуемых (33 %) диагностировано наличие слабо выраженных нарушений. 8 чел. (21 %) имеют умеренно выраженные нарушения. Проба на реципрокную координацию для большинства пациентов доступна только в замедленном темпе. Наиболее типичные ошибки проявлялись в виде соскальзывания на попеременную смену движений, напряженности, неполном сжимании и распрямлении ладони, невозможности ускорения движений по инструкции. При этом во время выполнения данной пробы с закрытыми глазами картина не изменяется, а

соответственно зрительное сопровождение у данных больных не компенсирует имеющийся дефект.

При исследовании пространственного праксиса у больных наблюдаются легкие (11 чел.; 28 %) и умеренные (12 чел.; 31 %) нарушения, особенно при выполнении двуручных проб. Характерны ошибки по типу эхопраксии, неверная пространственная организация, замедленное вхождение в задание, потеря инструкции, множественный поиск позы.

Пробы на оральный праксис и предметные и символические действия все больные выполняют без особых затруднений.

При выполнении пробы на графические стереотипы у больных отмечаются преимущественно выраженные (15 чел.; 38 %) и грубые (5 чел.; 13 %) нарушения. Наблюдались ошибки по типу персевераций, выпадения элементов узора, нечеткости, смазанности рисунка, макро/микрографии, невозможности выполнения пробы без отрыва карандаша от листа бумаги, сильная напряженность, замедленное выполнение. Данные ошибки свидетельствуют о нарушениях зрительно-моторной координации, произвольной регуляции у больных.

При исследовании соматосенсорного гнозиса всеми больными были допущены следующие ошибки: множественные приблизительные ответы, неверное узнавание локализации прикосновения, увеличение латентного периода ответа, импульсивные реакции, смешение тактильно близких предметов при ощупывании. Данные нарушения характерны при поражении нижнетеменных областей коры. При этом данные нарушения не носят периферический характер и не являются следствием полинейропатии.

Пробы на зрительный и оптико-пространственный гнозис не вызывали трудностей у испытуемых, то есть слуховой и зрительный гнозис у всех пациентов первично сохранены. Трудности наблюдались при выполнении пробы на узнавание незавершенных изображений, часто ответы носили угадывающий

характер, что свидетельствует о большом дефиците внимания и номинативной функции речи, нежели о собственно гностических нарушениях.

Умеренные пространственные нарушения наблюдаются у всех больных при выполнении пробы «Часы». Наблюдаемые ошибки: у больных встречаются множественные приблизительные ответы при определении времени по немому циферблату и при самостоятельной расстановке времени на часах, увеличение латентного периода ответа, ошибки по типу зеркальности с самокоррекцией после вербального анализа. Также у всех больных алкоголизмом отмечаются выраженные нарушения понимания географической карты.

Описанные оптико-пространственные нарушения свидетельствуют о двухстороннем поражении теменных и теменно-затылочных отделов мозга.

С этими же областями коры (теменно-затылочные) связаны нарушения способности рисовать у больных алкоголизмом (при относительной сохранности способности копировать изображение), они не могут передавать на рисунке пространственные признаки объектов.

При выполнении пробы рисунок (дом, стол, куб), у большинства испытуемых выборки прослеживались небрежные изображения, с легкими пространственными нарушениями (31 чел.; 79 %). При инструкции нарисовать куб были выявлены, умеренно выраженные нарушения у 17 испытуемых (44 %) и у 3 чел. (8 %) выраженные нарушения. У 6 испытуемых (15 %) возникли проблемы с изображением куба. При вопросе, что вызвало затруднения, испытуемые в большей степени поясняли, это тем, что не могут вспомнить, как выглядит куб, 5 испытуемых (13 %) рисовали относительно другие геометрические фигуры.

3.2.2 Исследование чтения, письма и системы счёты

При исследовании речи и понимания словесных конструкций, значительно выраженных нарушений не наблюдается, у 12 (31 %) испытуемых умеренно выраженные нарушения, которые проявляются в виде обеднения речи, редких парафазий, элементов аграмматизмов. Нарушения в сфере понимания логико-грамматических структур, у 12 (31 %) испытуемых наблюдается умеренно

выраженные нарушения, и у 15 (38 %) испытуемых незначительно выраженные нарушения, что проявляется в ошибках на уровне понимания квазипространственных отношений.

При исследовании чтения грубых нарушений выявлено не было, навыки чтения у всех пациентов сохранены.

При исследовании функций счета, у большинства испытуемых были выявлены нарушения умеренной степени выраженности (21 чел.; 54 %). Ошибки, допускаемые при счете: увеличение латентного периода ответа, дезавтоматизированность счета, персеверации ответов, забывание промежуточного результата и ошибки по типу потери десятка при серийном счете, потеря последовательности выполнения счетных операций (при тройном счете)

Фактором, лежащим в основе описанного нарушения счета, являются дефекты пространственного и оптико-пространственного гнозиса, т.е. поражение задних отделов теменной коры, примыкающих к затылочным и задневисочным областям мозга. Поражения данных структур приводят к нарушениям сложных символических пространственных функций, в том числе счета, что входит в синдром поражения зоны ГРО.

3.2.3 Исследование процессов памяти и внимания

При исследовании слухоречевой памяти объем непосредственного запоминания и отсроченного воспроизведения у большинства больных снижен; память не продуктивна, кривая запоминания у большинства пациентов носит зигзагообразный характер либо по типу «плато». Выявлены ошибки: низкая продуктивность первого воспроизведения, низкая продуктивность отсроченного воспроизведения, конфабуляции, множественные персеверации.

При предъявлении цифровых рядов в прямом порядке больные в среднем воспроизводят 5–6 единиц, в обратном – 3–4 единицы. Объем зрительной памяти у большинства пациентов не снижен, либо снижен незначительно: для запоминания доступны в среднем 4–5 единиц из 5 предложенных. Наблюдаемые

нарушения цифровой и зрительной памяти: неполное воспроизведение ряда стимулов, ошибки в последовательности, конфабуляции.

Запоминание фраз из двух и трех слов в целом для больных доступно. Запоминание распространенных предложений отличается легкими и умеренными нарушениями, что проявляется фрагментарностью воспроизведения, но при этом общий смысл передается верно.

При предъявлении для запоминания рассказа воспроизведение для большинства пациентов в целом доступно: практически все испытуемые (37 чел.; 95 %) воспроизводят рассказ без интерференции с учетом и пониманием общего смысла.

При исследовании процессов внимания (по результатам методик корректурная проба, отыскивание чисел по таблицам В. Шульте, графические стереотипы, «отсчитывание») было выявлено снижение общего темпа психических процессов, неравномерность, ослабление устойчивости внимания, трудности концентрации и переключения.

При помощи корректурной пробы у всех испытуемых было выявлено снижение общей психической работоспособности, отчетливо прослеживалось ослабление устойчивости внимания, его колебания, обнаружена утомляемость. Также при анализе результатов корректурной пробы у всех больных заметно колебание работоспособности, явление утомляемости и истощаемости (снижение скорости и точности работы).

При выполнении таблиц В. Шульте большинство испытуемых (21 чел.; 54 %) имели определенный характер ошибок, а именно, пропуск нескольких чисел, замена одного числа другим, длительные паузы при поиске чисел. Данный тип ошибок может свидетельствовать о неравномерной замедленности темпа психической деятельности. При выполнении графических стереотипов у большинства наблюдается ослабление устойчивости внимания, что выражается в ошибочных элементах рисунка.

Таким образом, у всех больных алкоголизмом с разной длительностью течения заболевания были выявлены модально-неспецифические нарушения памяти (снижение продуктивности запоминания в процессе заучивания, повышенная тормозимость следов интерферирующими воздействиями, контаминации групп единиц, трудности включения в задание), нарушения функций произвольного внимания, флуктуирующий характер работоспособности. Выявленные нарушения памяти связывают с поражением диэнцефального уровня (уровня гипофиза), что проявляется большими нарушениями именно кратковременной, а не долговременной памяти и усиленным действием механизмов интерференции.

3.2.4 Исследование мышления и речи

При исследовании мышления большинство больных (37 чел.; 95 %) общий смысл рассказов понимают без затруднений, у некоторых (15 чел.; 39 %) испытуемых наблюдаются легкие нарушения по типу неуверенности при решении мыслительных задач, увеличения латентного периода ответа.

При выполнении проб на понимание сюжетных картин трудностей в плане выявления общего смысла сюжетного рисунка ошибок не отмечено, при этом у всех больных наблюдались затруднения в плане: трудности вербализации, обеднение речи (использование простых логико-грамматических конструкций, присутствие алкогольной тематики), сужение словарного запаса. У всех испытуемых возникали разного рода сложности при описании эмоциональной стороны сюжета или рассказа.

При завершении фраз и пропущенных слов в предложениях у большей части испытуемых (37 чел.; 95 %) не выявлено нарушений. При выполнении пробы Эббингауза у 29 испытуемых (74 %) наблюдается снижение темпа мыслительной деятельности, нарушение соотношения смысла вставленных слов со смыслом предложения и текста в целом, при критическом замечании экспериментатора смысловые ошибки не корректируются.

При выполнении проб на исключение предметов на невербальном уровне у больных выявлены нарушения, среди которых преобладают умеренные (19 чел.;

49 %), у 9 чел. (23 %) наблюдаются выраженные и грубые нарушения. Ошибки, наблюдаемые при выполнении: неверное исключение предмета, невозможность сформулировать обобщающее понятие, выбор побочных, латентных признаков для классификации.

Таким образом, наблюдается нарушение операциональной стороны мышления, которые проявляются заметным снижением уровня обобщения. В своих ответах пациенты опираются на несущественные, поверхностные признаки предметов и явлений – конкретные, ситуационные, случайные, т.е. существенно нарушены операции абстрагирования, анализа и синтеза.

При проведении методики «60 слов» у большинства испытуемых (31 чел.; 79 %) диагностированы слабо выраженные нарушения, проявляющиеся в обстоятельности, бедности ассоциаций, заторможенности. При выполнении наблюдалось увеличение воспроизводимых испытуемым гнезд, что свидетельствует о наличии инертности протекания психических процессов, так же в некоторых случаях гнезда имели малосодержательную окраску (в основном по созвучию).

При исследовании понимания переносного смысла пословиц и метафор у испытуемых в основном выявлены легкие (11 чел.; 28 %) и умеренные (19 чел.; 23 %) нарушения. При выборе значения пословиц из альтернатив большинство больных (28 чел.; 72 %) не испытывало затруднений. При понимании метафор у 15 испытуемых (38 %) наблюдаются легкие нарушения, у 20 испытуемых (51 %) – умеренные. Таким образом, преобладают легкие нарушения. Отмечаются ошибки по типу неуверенности, увеличения латентного периода ответа, конкретности суждений.

При исследовании речи выявлено, что спонтанная речь и повторная речь у испытуемых в целом сохранна. Наблюдаются легкие и умеренные нарушения при повторении сложных скороговорок. В спонтанной речи наблюдаются легкие нарушения интонационной стороны речи. Больные не очень выразительны в

собственной речи, которая лишена интонационного разнообразия, свойственного здоровому человеку.

Простые обиходные инструкции все испытуемые понимали без затруднений, при исследовании понимания сложных инструкций наблюдались ошибки по типу: замедленности понимания, потребности в повторении инструкции, частичная или полная потеря инструкции. При исследовании автоматизированной и дезавтоматизированной речи у больных алкоголизмом нарушений не выявлено.

Таким образом, в структуре нарушений мышления и речи преобладают нарушения динамики мыслительной деятельности, что проявляется в виде замедленности процесса понимания пословиц, рассказов, метафор, сложных логико-грамматических конструкций, длинных фраз. В качестве механизма, опосредующего эти дефекты понимания, выступают нарушения внутренней речи. У больных нарушен не только процесс развертывания речевого замысла, но и процесс «свертывания» речевых структур, необходимый для понимания смысла, в результате чего наблюдается нарушение динамики речи и как следствие – динамики вербально-логического мышления. Также для больных характерны нарушения операциональной стороны мышления, процесса обобщения, нарушение работы с понятиями и логическими отношениями. Данные нарушения свойственны при поражении лобных префронтальных отделов мозга и зоны ТРО.

3.3 Результаты дискриминантного анализа по критерию «Длительность заболевания»

Дискриминантному анализу в первую очередь подверглись результаты по каждой группе, которые выделили на основании критерия «Длительность заболевания». Это было сделано для проверки диагностического потенциала алгоритма экспериментально-психологической диагностики экзогенно-органического синдрома с применением табличного метода на материале больных алкоголизмом в зависимости от длительности заболевания.

Таким образом, решался вопрос об информативности применяемого на практике алгоритма для идентификации испытуемых с органическими расстройствами с различной продолжительностью злоупотребления алкоголем.

В результате статистической обработки по результатам каждой отдельно взятой группы были получены коэффициенты двух дискриминантных функций в стандартизированном виде, которые позволили построить модели дискриминантных функций (таблица 3.2).

Таблица 3.2 – Нормированные коэффициенты канонической дискриминантной функции

Переменная	Функция	
	1	2
Утомляемость	0,791	1,390
Снижение работоспособности	0,955	0,275
Истощаемость длительной целенаправленной деятельности	1,021	0,096
Импульсивность	2,351	0,597
Неконтролируемость эмоций	1,911	0,049
Нестабильность и колебания в проявлениях эмоций	1,518	1,158
Вспышки гнева и агрессии	0,866	0,222
Эмоциональная неустойчивость	1,374	0,317
Лабильность	0,112	0,433
Излишняя подозрительность	0,160	0,118
Поглощенность одной темой	0,777	0,717
Интеллектуальное снижение	1,003	0,257
Снижение критики к собственной личности	0,969	0,773
Трудности формулирования (вербализации)	1,589	0,818
Нарушения памяти	4,513	0,192
Нарушения внимания	0,702	0,476
Колебания работоспособности (неравномерность темпа психической деятельности)	1,356	0,377
Истощаемость деятельности	1,267	0,174
(Константа)	2,499	0,262

Данные коэффициенты позволили для каждой группы, которые были выделены по длительности заболевания, построить модель искомым дискриминантных функций. Построение модели осуществлялось путем задания натуральных значений, влияющих на характер нарушений в каждой группе, по которым решалась поставленная диагностическая задача. Таким образом, выделены следующие переменные, влияющие на характер нарушений: импульсивность, неконтролируемость эмоций, трудности формулирования (вербализации), нарушения памяти, истощаемость деятельности.

На основании данных внутригрупповых ковариаций и корреляций значений переменных между собой попарно проведена проверка степени коррелированности переменных. Переменные, которые слабо связаны между собой, расценены как наиболее информативные, т. к. они несут самостоятельную информацию о распределении испытуемых по группам.

Статистическая обработка диагностических показателей определила прогностическую точность модели, на основании которой может осуществляться распределение испытуемых по группам, которая составила 80,0 % для первой группы, 100 % для второй группы и 100 % для третьей группы по результатам исходных сгруппированных наблюдений (таблица 3.3).

Таблица 3.3 – Прогностическая точность результатов классификации исходных наблюдений по группам с разной длительностью заболевания

		Группа	Предсказанная принадлежность к группе		
			1,00	2,00	3,00
Исходные ^а	Частота	1,00	8	2	0
		2,00	0	19	0
		3,00	0	0	10
	%	1,00	80	20,0	0,0
		2,00	0,0	100,0	0,0
		3,00	0,0	0,0	100,0
Кросс-проверенные ^б	Частота	1,00	6	3	1
		2,00	5	14	0
		3,00	1	0	9
	%	1,00	60,0	30,0	10,0
		2,00	26,3	73,7	0,0
		3,00	10,0	0,0	90,0

Примечание:

а. 95,8 % исходных сгруппированных наблюдений классифицировано правильно.

б. 74,3 % перекрестно-проверяемых сгруппированных наблюдений классифицировано правильно.

Значимость прогноза после перекрёстной проверки сгруппированных наблюдений составила 100 % для всех трех групп (таблица 3.3).

Таблица 3.4 – Прогностическая точность результатов классификации наблюдений по нозологическим группам при кросс-проверке

		Группа	Итого
Исходные	Частота	1,00	10
		2,00	19
		3,00	10
	%	1,00	100,0
		2,00	100,0
		3,00	100,0

Таким образом, можно сказать, что статистически достоверно практически все случаи наблюдения по критерию длительности заболевания классифицированы по группам правильно и обладают сходными внутри группы картинами нарушений, но обладающими межгрупповыми различиями.

По совокупным данным психодиагностических методик группы 1 и 2, в которую были отнесены испытуемые с органическими расстройствами вследствие алкоголизма с длительностью заболевания до 10 лет (группа 1) и 11–15 лет (группа 2) (Рисунок 3.1).

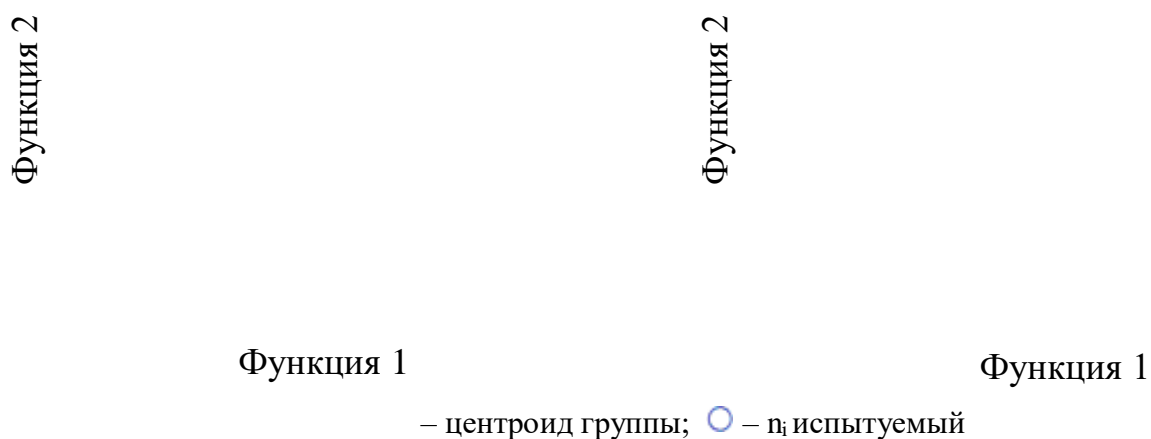


Рисунок 3.1 – Плотность распределения испытуемых группы 2 в метриках пространства Махаланобиса

В свою очередь, группа испытуемых с длительностью злоупотребления алкоголем свыше 15 лет (группа 3) по совокупным данным обследования на плоскости графического изображения в возможном континууме проявлений нарушений психической деятельности представлена достаточно плотным распределением (Рисунок 3.2).

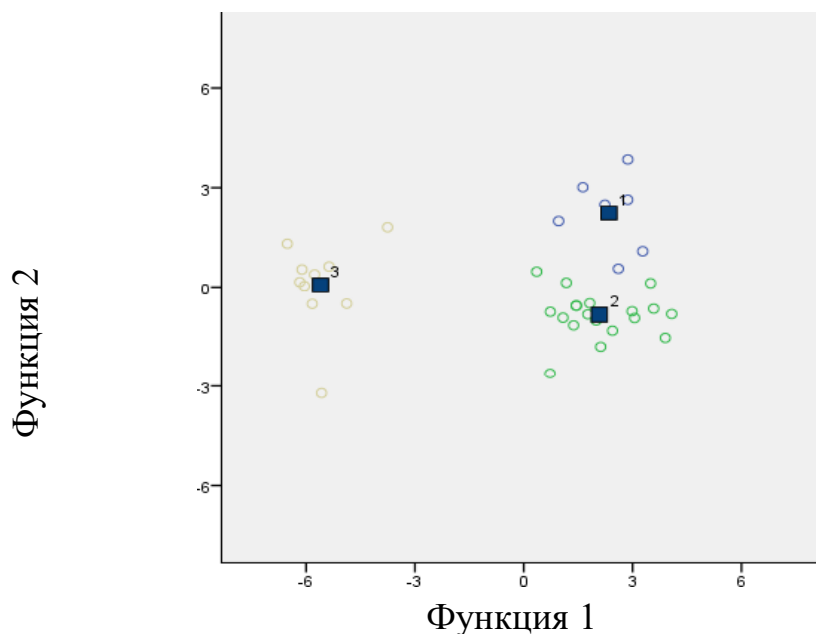
Функция 2

Функция 1

■ – центроид группы; ○ – n_i испытуемый

Рисунок 3.2 – Плотность распределения испытуемых группы 3 в метриках пространства Махалонобиса

Результаты свидетельствуют о том, что точность модели, на основании которой может осуществляться распределение испытуемых по длительности заболевания, достаточно высока (Рисунок 3.3).



■ – центроид группы; ○ – n_i испытуемый 1 группы; ○ n_i испытуемый 2 группы; ○ – n_i испытуемый 3 группы.

Рисунок 3.3 – Каноническая дискриминантная функция для трех групп испытуемых с алкоголизмом

Таким образом, выделены следующие специфические нарушения психической деятельности у больных алкоголизмом, проявляющиеся на разных этапах заболевания: импульсивность, неконтролируемость эмоций, трудности формулирования (вербализации), нарушения памяти, истощаемость деятельности.

Выделение данных обеспечено высокой точностью классификации объектов по группам с разным стажем заболевания.

3.4 Результаты дискриминантного анализа по критерию «Тип органического расстройства»

После проведения статистического сравнения групп испытуемых по критерию «длительность заболевания», каждому испытуемому был присвоен тип синдрома в соответствии с алгоритмом табличного метода для дифференциальной диагностики органического расстройства личности.

В результате классификации по заданному алгоритму получено следующее распределение испытуемых по типам синдрома:

Таблица 3.5– Распределение испытуемых на группы, выделенные на основе алгоритма табличного метода в соответствии с задачей классификации модели органического расстройства

Группа	Тип синдрома	Количество человек, абс. (%)
1	Отсутствие групп	5 (13 %)
2	Псевдопсихопатический+псевдоолигофренический	4 (10 %)
3	Неопределенная группа	13 (33 %)
4	Псевдоолигофреническая группа	17 (44 %)

В результате статистической обработки по результатам групп, разделенных по критерию «Тип органического расстройства», были получены коэффициенты трех дискриминантных функций в стандартизированном виде, по которым впоследствии были построены модели дискриминантных функций при условии задания стандартизированных значений (Таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Нормированные коэффициенты канонической дискриминантной функции

Коэффициенты канонической дискриминантной функции			
	Функция		
	1	2	3
Утомляемость	1,178	0,477	0,238
Снижение работоспособности	0,170	0,583	0,794

Коэффициенты канонической дискриминантной функции			
	Функция		
	1	2	3
Истощаемость длительной целенаправленной деятельности	0,322	1,329	1,226
Импульсивность	0,201	0,777	0,233
Неконтролируемость эмоций	1,613	0,836	0,356
Нестабильность и колебания в проявлениях эмоций	1,795	0,863	0,481
Вспышки гнева и агрессии	0,280	0,025	0,246
Эмоциональная неустойчивость	3,364	3,100	1,447
Лабильность	0,824	0,247	0,335
Излишняя подозрительность	0,773	0,417	0,217
Поглощенность одной темой	0,186	0,737	0,035
Интеллектуальное снижение	0,040	0,442	0,390
Снижение критики к собственной личности	1,703	0,109	0,637
Трудности формулирования (вербализации)	0,735	0,961	0,676
Нарушения памяти	0,653	0,400	0,406
Нарушения внимания	0,155	0,281	0,016
Колебания работоспособности (неравномерность темпа психической деятельности)	0,652	0,170	0,294
Истощаемость деятельности	1,421	0,303	0,911

Полученные коэффициенты позволили для каждой группы построить модель искомым дискриминантных функций. Построение модели осуществлялось путем задания натуральных значений, влияющих на нарушение психической деятельности, по которым решалась поставленная диагностическая задача. Таким образом, выделены следующие предикторы, влияющие на характер нарушений психической деятельности в отношении критерия «Тип органического расстройства»: утомляемость, истощаемость длительной целенаправленной деятельности, неконтролируемость эмоций, нестабильность и колебания в проявлениях эмоций, эмоциональная неустойчивость, снижение критики к собственной личности, истощаемость деятельности.

На основании данных внутригрупповых ковариаций и корреляций значений переменных между собой попарно проведена проверка степени коррелированности переменных. Слабо связанные между собой переменные расценены как наиболее информативные, т.к. они несут самостоятельную информацию о распределении испытуемых по группам.

Статистическая обработка диагностических показателей определила прогностическую точность модели, на основании которой может осуществляться распределение испытуемых по группам, которая составила 100 % для первой группы, 100 % для второй группы, 84,6 % для третьей группы, и 100 % для четвертой группы испытуемых с алкоголизмом по результатам исходных сгруппированных наблюдений (Таблица 3.7).

Таблица 3.7 – Прогностическая точность результатов классификации исходных наблюдений по критерию «Тип органического расстройства»

		Группа	Предсказанная принадлежность к группе			
			1,00	2,00	3,00	4,00
Исходные ^а	Частота	1,00	5	0	0	0
		2,00	0	4	0	0
		3,00	0	0	11	2
		4,00	0	0	0	17
	%	1,00	100,0	0	0	0
		2,00	0	100,0	0	0
		3,00	0	0	84,6	15,4
		4,00	0	0	0	100,0
Кросс-проверенные ^б	Частота	1,00	2	0	3	0
		2,00	0	2	2	0
		3,00	2	1	4	6
		4,00	0	0	2	15
	%	1,00	40,0	0	60,0	0
		2,00	0	50,0	50,0	0
		3,00	15,4	7,7	30,8	46,2
		4,00	0	0	11,8	88,2

Примечание:

а. 94,9% исходных сгруппированных наблюдений классифицировано правильно.

б. 58,9% перекрестно-проверяемых сгруппированных наблюдений классифицировано правильно.

Значимость прогноза после перекрёстной проверки сгруппированных наблюдений составила 100 % для всех групп (Таблица 3.8).

Таблица 3.8 – Прогностическая точность результатов классификации наблюдений по критерию «Тип органического расстройства»

		Группа	Итого
		1,00	Итого
Исходные	Частота	1,00	5
		2,00	4
		3,00	13
		4,00	17
	%	1,00	100,0
		2,00	100,0
		3,00	100,0
		4,00	100,0

По совокупным данным групп на плоскости графического изображения в возможном континууме проявлений нарушений группы представлены плотным распределением.

При графическом отображении распределения испытуемых в группе 1 и группе 2 показаны несколько дефектные границы распределения, что связано с малой численностью испытуемых в данных группах (рисунок 3.4).

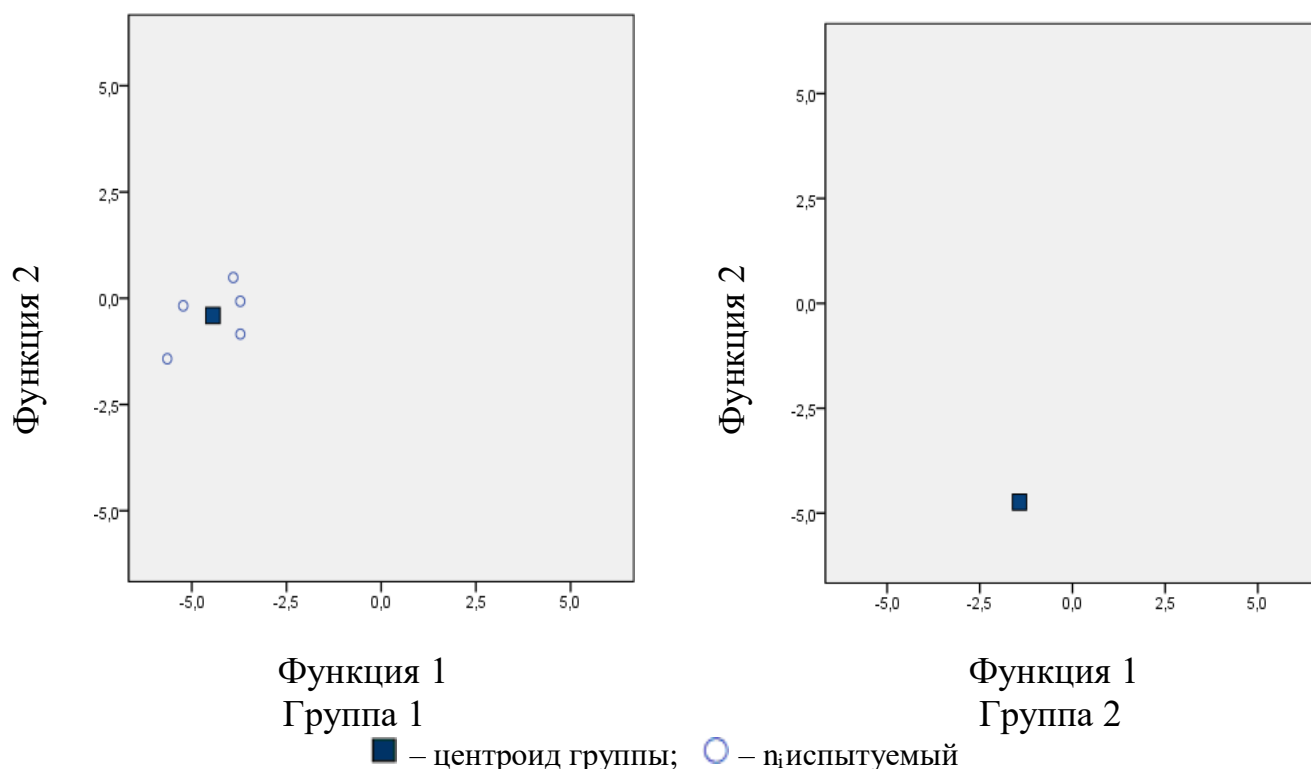


Рисунок 3.4 – Плотность распределения испытуемых группы 1 и группы 2 в метриках пространства Махалонобиса

Распределения групп 3 и 4 представлено более корректными и очерченными в своих границах (рисунок 3.5), однако наблюдается некоторая размытость границ групп и нечеткость отнесения испытуемых к той или иной группе.

В целом результат применения алгоритма табличного метода позволяет разделить пациентов больных алкоголизмом на различные варианты органического расстройства (рисунок 3.6), однако дифференциация варианта синдрома обладает погрешностью, связанной не столько с дефектом самого табличного метода, сколько с характером клинической картины заболевания.

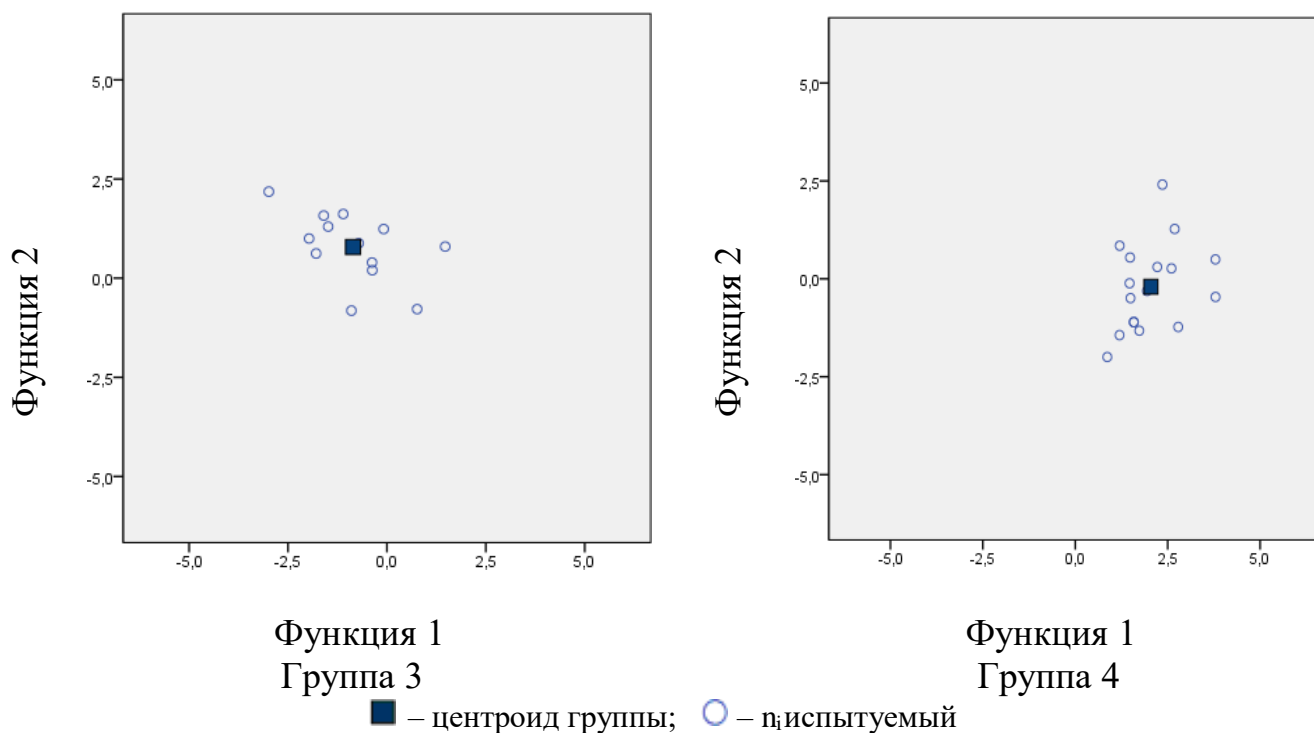


Рисунок 3.5 – Плотность распределения испытуемых группы 3 и группы 4 в метриках пространства Махаланобиса

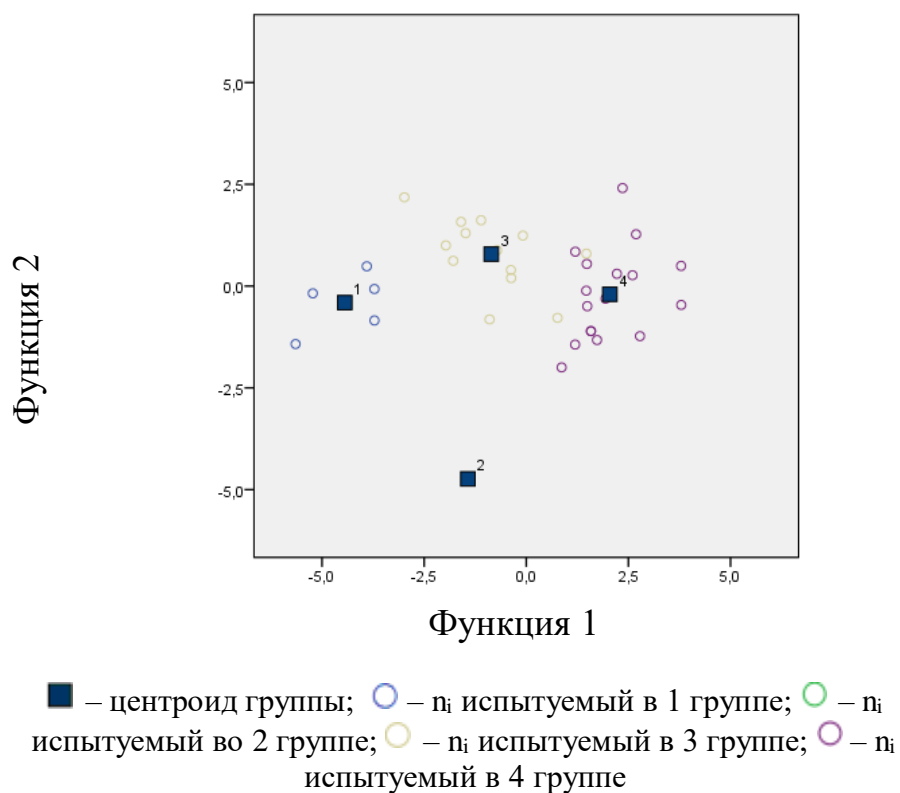


Рисунок 3.6 – Каноническая дискриминантная функция для четырех групп

Полученные результаты статистической обработки скорее всего связаны с тем, что непосредственно табличный метод был разработан и апробирован на популяции с органическим расстройством нетоксического генеза. Применение

данного метода дифференциальной диагностики на популяции больных алкоголизмом допустимо, однако обладает определенной погрешностью в связи с иной спецификой патогенеза заболевания, в частности, диффузным характером воздействия этанола на структуры головного мозга и периферической нервной системы, непрекращающимся многократным воздействием токсического агента и непрерывным течением заболевания с постепенным нарастанием психического дефекта по мере прогрессирования злоупотребления алкоголем. Последнее в свою очередь в определенной степени обуславливает более точный уровень классификации объектов по критерию «Длительность заболевания».

3.5 Модель нарушения психических функций у больных алкоголизмом в рамках экзогенно-органического синдрома.

В результате дискриминантного анализа были выделены следующие основные нарушения: утомляемость, истощаемость длительной целенаправленной деятельности, неконтролируемость эмоций, нестабильность и колебания в проявлениях эмоций, эмоциональная неустойчивость, снижение критики к собственной личности, трудности формулирования (вербализации), нарушения памяти.

Нарушения нейродинамики проявляются общей заторможенностью, утомляемостью, явлениями повышенной отвлекаемости, спонтанности, общим возбуждением, многоречивостью. Больным трудно сосредоточиться при выполнении заданий. Снижение фона настроения, повышенная тревожность соответствуют нарушением в эмоциональной сфере. При данных нарушениях больные отмечают у себя апатию, безразличие, раздражительность. Нарушения памяти представлены снижением продуктивности запоминания в процессе заучивания, повышенной тормозимостью следов интерферирующего воздействия, трудностями включения в задание. Главным элементом снижения критики является утрата критического отношения к злоупотреблению алкоголем и собственному состоянию в целом, то есть неспособность оценить тяжесть злоупотребления алкоголем. Речь больных алкоголизмом обычно не развернута,

лишена интонационного разнообразия, больные часто испытывают сложности в подборе слов.

Таким образом, можно выделить основные нарушения психических функций в рамках экзогенно-органического синдрома, позволяющие построить модель данного синдрома, характерную для больных алкоголизмом и взаимосвязано реализующуюся на различных уровнях функционирования (Таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Модель нарушения психических функций в рамках экзогенно-органического синдрома.

Уровень поражения	Нейро-психологическая картина нарушений	Патопсихологическая картина	Статистическая картина	Клиническая картина
Поражение срединных неспецифических структур мозга	Нейродинамические нарушения	Неравномерная эффективность выполнения заданий, снижение продуктивности	Нарушения внимания	Жалобы на истощаемость, астению
Поражение диэнцефальных отделов	Модально-неспецифические нарушения памяти	Нарушения кратковременной памяти, усиленное воздействие механизмов интерференции	Нарушения памяти, повышенная истощаемость	Жалобы на плохую способность к запоминанию
Поражение лобных префронтальных отделов мозга и зоны ТРО	Нарушение динамической стороны речи	Трудности при планировании высказываний, снижение понимания смысла высказываний	Нарушение экспрессивной речи	Бедность речи
Поражение медиобазальных отделов лобных долей	Аффективные нарушения	Снижение критичности, эмоциональные нарушения	Нарушения эмоционально-личностной сферы	Жалобы на раздражительность, плаксивость

Выводы по разделу 3:

На основании качественного анализа эмпирических данных в структуре нейропсихологического статуса больных алкоголизмом на первый план выступают нейродинамические нарушения в виде замедления общего темпа

психических процессов, его неравномерности, явлений истощаемости и утомляемости психических процессов, снижения общей психической работоспособности. При исследовании функций памяти наблюдались преимущественно нарушения динамики мнестической деятельности, грубые нарушения кратковременной памяти с относительной сохранностью долговременной памяти и резким усилением влияний интерференции, умеренные ослабления смысловой памяти и опосредованного произвольного запоминания.

Таким образом, на первый план выходят выраженные модально-неспецифические нарушения памяти и внимания, проявляющиеся в ряде структурных дефектов комплекса нарушений сочетающихся со снижением нейродинамики психической деятельности.

Результаты дискриминантного анализа по критерию «длительность заболевания» позволили обеспечить высокую точность классификации объектов по группам, выделенным на основе длительности злоупотребления алкоголем, что не противоречит теоретическим данным о постепенном усугублении клинической картины органических расстройств по мере прогрессирования заболевания.

Статистическая обработка диагностических показателей по критерию «тип синдрома» позволила определить меньшую точность результатов классификации, на основании которой, может осуществляться распределение испытуемых. Данные результаты объясняются тем, что больные алкоголизмом представляют собой отличающуюся популяцию от больных с органическим расстройством личности, на модели которых разработан табличный метод. Отличия в первую очередь обусловлены разностью патогенеза органической патологии. В частности к подобным различиям относится диффузный и непрекращающийся, как правило, механизм воздействия этанола на структуры головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Систематическое употребление алкоголя приводит к развитию поражения нервной системы, при этом у больного наблюдаются расстройства неврологического и психического спектра, а также когнитивный дефицит. Главным фактором утраты работоспособности больных алкоголизмом является нарушение высших психических функций. Комплекс нарушений, свойственный экзогенно-органическому синдрому, присутствует и при алкоголизме, он включает: нарушения внимания, памяти, стойкие астенические расстройства, психическую и физическую истощаемость. Вторично к ним присоединяются аффективная лабильность, снижение адаптации, нарушения операциональной стороны мышления. Таким образом, токсическое воздействие этанола на центральную нервную систему формирует органическое расстройство.

2. У большинства испытуемых на первый план выступают нейродинамические нарушения в виде замедления общего темпа психических процессов, его неравномерности, явлений истощаемости и утомляемости психических процессов, снижения общей психической работоспособности. В целом на первый план выходят выраженные модально-неспецифические нарушения памяти и внимания, проявляющиеся в ряде структурных дефектов комплекса нарушений сочетающихся со снижением нейродинамики психической деятельности.

3. Проверка диагностического потенциала алгоритма экспериментально-психологической диагностики экзогенно-органического синдрома с применением табличного метода на материале больных алкоголизмом в зависимости от длительности заболевания, позволила, решить вопрос об информативности применяемого на практике алгоритма для идентификации испытуемых с органическими расстройствами с различной продолжительностью злоупотребления алкоголем. В то время как вторая модель, по критерию «тип органического расстройства», оказалась менее точной, что свидетельствует, о специфичности популяционной выборки, и о том, что механизм воздействия

алкоголя является непрерывным и диффузным по своему характеру, т.е. отсутствует определенная локализация патогенного воздействия.

4. Основные нарушения психических функций в рамках экзогенно-органического синдрома связаны с поражением срединных неспецифических структур мозга, диэнцефальных отделов, поражением лобных префронтальных отделов мозга и зоны ТРО, а также медиобазальных отделов лобных долей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной работе проведен теоретический анализ и рассмотрены особенности нейропсихологического статуса больных, а также рассмотрены нозологические особенности экзогенно-органического синдрома при алкоголизме.

Проведенное исследование позволило выделить и проанализировать особенности высших психических функций у лиц с алкоголизмом, а также проанализировать особенности последствий алкоголизма в контексте формирования органических нарушений, вызванных воздействием этанола на нервную систему.

Проведена проверка алгоритма экспериментально-психологической диагностики экзогенно-органического синдрома с применением табличного метода на материале больных алкоголизмом, на основании двух критериев: длительность заболевания, тип органического расстройства. Построена модель экзогенно-органического синдрома, отражающая взаимосвязано реализующиеся на различных уровнях функционирования нарушения психической деятельности у больных алкоголизмом.

Таким образом, цель работы достигнута, поставленные перед исследованием задачи решены.

Полученные результаты могут быть использованы на практике при определении структурных дефектов психической деятельности в рамках решения задач дифференциальной диагностики и медико-социальной экспертизы больных алкоголизмом. Результаты проверки диагностического потенциала табличного метода на материале больных алкоголизмом могут послужить дальнейшей разработке сходного алгоритма дифференциальной диагностики характера и структуры органических расстройств на материале популяции лиц, злоупотребляющих алкоголем.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Адриянова, Е.Д. Когнитивные расстройства при алкоголизме / Е.Д. Адриянова, И.В. Дамулин, Ю.П. Сиволап // Наркология. – 2013. – № 6. – С. 79-85.
2. Бабаян, Э.А. Учебное пособие по наркологии / Э.А. Бабаян, М.Х. Гонопольский. – М.: Медицина, 1981. – 304 с.
3. Беребин, М.А. Моделирование структуры нарушений высших психических функций у больных хроническим алкоголизмом на основе данных нейропсихологического исследования / М.А. Беребин, А.В. Новохацки // Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». – 2017. – Т. 10, № 3. – С. 54-62.
4. Бехтель, Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем / Э.Е. Бехтель. – М.: изд-во «Медицина». – 1986. – 272 с.
5. Вандыш, В.В. К проблеме нозологической концепции органического психического расстройства / В.В. Вандыш, И.М. Пархоменко // Российский психиатрический журнал. – 1998. – № 2. – С. 11-14.
6. Глозман, Ж.М. Нейропсихологическое обследование: качественная и количественная оценка данных / Ж.М. Глозман. – М.: Смысл, 2012. – 264 с.
7. Гофман, А.Г. Клиническая наркология / А.Г. Гофман. – М.: изд-во «МИКЛОШ». – 2003. – 215с.
8. Григорьев, Н.Б. Психолого-социальная помощь в наркологии: учебно-методическое пособие / Н.Б. Григорьев. – СПб.: Издательство «Санкт-Петербургский Государственный институт психологии и социальной работы», 2004. – 95 с.
9. Гузиков, Б.М. Алкоголизм у женщин / Б.М. Гузиков, А.А. Мейроян. – СПб.: изд-во «Медицина». – 1988. – 224 с.
10. Дунаевский, В.В. Наркомании и токсикомании / В.В. Дунаевский, В.Д. Стяжкин. – СПб.: изд-во «Медицина». – 1990. – 208 с.

11. Ерышев, О.Ф. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия / О.Ф. Ерышев, Т.Г. Рыбакова, П.Д. Шабанов. – СПб.: изд-во «ЭЛБИ-СПб». – 2002. – 192 с.
12. Иванец, Н.Н. Наркология: национальное руководство / Н.Н. Иванец, И.П. Анохина, М.А. Винникова. – М.: изд-во «ГЭОТАР-Медиа». – 2008. – 720 с.
13. Иванец, Н.Н. Проблемы диагностики и лечения алкоголизма и наркоманий / Н.Н. Иванец. – М.: изд-во «Анахарсис». – 2001. – 112 с.
14. Иванец, Н.Н. Руководство по наркологии / Н.Н. Иванец. – М.: изд-во «Медпрактика-М». – 2002. – 444 с.
15. Киржанова, В.В. Распространенность психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением ПАВ в Российской Федерации / В.В. Киржанова // Вопросы наркологии. – 2003. – № 3. – С. 47-58.
16. Лисицын, Ю.П. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты / Ю.П. Лисицын, П.И. Сидоров. – М.: изд-во «Медицина». – 1990. – 528 с.
17. Минко, А.И. Наркология / А.И. Минко, И.В. Линский // Наркология. – 2014. – № 2. – С. 3-6 с.
18. Наркология / Под ред. Л.С. Фридман, Н.Ф. Флеминг, Д.Х. Робертс, С.Е. Хайман. – 2-е изд., пер. с англ., испр. – М.; СПб.: «Издательство БИНОМ» – «Невский диалект», 2000. – 320 с.
19. Никифоров, И.А. Алкогольная болезнь и коморбидные церебральные расстройства. Обзор литературы / И.А. Никифоров, И.И. Никифоров, П.В. Аронов // Профилактическая медицина. – 2015. – № 3. – С. 47-54.
20. Пивень, Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. / Б.Н. Пивень – М.: Медицина, 1998. – 144 с.
21. Пивень, Б.Н. Экзогенно-органические психические расстройства и МКБ-10. / Б.Н. Пивень, И.И. Шереметьева, В.Б. Голланд // Российский психиатрический журнал. – 2007. – № 3. – С. 44-47.
22. Погосов, А.В. Проблемы наркологии, лекционный курс / А.В. Погосов. – Курск.: КГМУ. – 2005. – 216 с.

23. Полунина А.Г. Нейропсихологические исследования когнитивных нарушений при алкоголизме и наркоманиях / А.Г. Полунина, Д.М. Давыдов, Е.А. Брюн // Психологический журнал. – 2004. – №5. – С. 70-76.
24. Портнов, А.А. Клиника алкоголизма / А.А. Портнов, И.Н. Пятницкая. – СПб.: изд-во «Медицина». – 1971. – 391 с.
25. Проблемы диагностики и лечения алкоголизма: сборник трудов / Под общ. ред. Н.Н. Иванца. – М.: Анахарсис, 2001. – 112 с.
26. Пятницкая, И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма / И.Н. Пятницкая. – М.: изд-во «Медицина». – 1988. – 288 с.
27. Ражба, Ю.Л. Клинико-нейрофизиологическая характеристика лиц, страдающих органическим психическим расстройством, с агрессивными формами поведения / Ю.Л. Ражба, И.Ю. Березина // Психическое здоровье и безопасность в обществе. Научные материалы Первого национального конгресса по социальной психиатрии. Москва, 2–3 декабря 2004 г. – М.: ГЕОС, 2004. – С. 102-103.
28. Разводовский, Ю.Е. Медико-социальные аспекты алкоголизма / Ю.Е. Разводовский. – Гродно, 2005. – 128 с.
29. Рязанова, А.Ю. Дифференциальная психодиагностика основных вариантов органического расстройства личности при военно-врачебной экспертизе подростков: дис. канд. пс. наук / А.Ю. Рязанова. – СПб., 2009. – 246 с.
30. Сиволап, Ю.Л. Психические расстройства у лиц, злоупотребляющих алкоголем / Ю.Л. Сиволап // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2011. – № 6. – С. 43-49.
31. Сиволап, Ю.П. Когнитивные расстройства у лиц, злоупотребляющих алкоголем / Ю.П. Сиволап и др. // Практическая медицина. – 2007. – № 3. – С. 22.
32. Стрельчук, И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем / И.В. Стрельчук. – М.: «Медицина», 1973. – 384 с.
33. Тархан, А.У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью. Усовершенствованная

медицинская технология / А.У. Тархан. – СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева. – 2006. – 43 с.

34. Тиганов, А.С. Вопросы систематики и психического расстройств экзогенного и экзогенно-органического характера / А.С. Тиганов, Л.К. Хохлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1984. – № 2 – С. 222-228.

35. Цветков, А.В. Структурная модель нарушений психической деятельности у лиц, зависимых от наркотиков и алкоголя / А.В. Цветков. – М.: ООО Лига здоровья нации. – 2011. – С. 67-69.

36. Шабанов, П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей / П.Д. Шабанов. – М.: изд-во «ГЭОТАР-МЕД». – 2003. – 560 с.

37. Шабанов, П.Д. Основы наркологии / П.Д. Шабанов. – СПб.: изд-во «Лань». – 2002. – 560 с.

38. Шайдукова, Л.К. Классическая наркология. Учебно-методическое пособие / Л.К. Шайдукова. – Казань. – Институт истории АН РТ. – 2008. – 260 с.

39. Шереметьева, И.И. Экзогенно-органические психические расстройства и агрессивность / И.И. Шереметьева // Психическое здоровье и безопасность в обществе. Научные материалы Первого национального конгресса по социальной психиатрии. Москва, 2-3 декабря 2004 г. – М.: ГЕОС, 2004. – 141 с.

40. Шорманов, С.В. Морфологическая характеристика структур головного мозга человека в норме и в условиях острой интоксикации этанола / С.В. Шорманов, Н.С. Шорманова // Морфология. – 2004. – Т. 125, № 3. – С. 56-59.

41. Юдин, Д.Г. Расстройства памяти при наркологических заболеваниях. Обзор литературы / Д.Г. Юдин // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2010. – № 39. – С. 67-73.

42. Brokate, B. Frontal lobe dysfunctions in Korsakoff's syndrome and chronic alcoholism: continuity or discontinuity? / B. Brokate, H. Hildebrandt, P. Eling, et al // Neuropsychology. – 2003. – V. 17, № 3. – P. 420.

43. Selby, M.J. Neuropsychological functioning in drug abusers / M.J. Selby, R. Azrin // Drug Alcohol Depend. – 1998. – V. 50, № 1. – P. 39-45.

44. Silvia De Santis. Microstructural white matter alterations in men with alcohol use disorder and rats with excessive alcohol consumption during early abstinence / Silvia De Santis, Patrick Bach, Laura Pérez-Cervera // JAMA Psychiatry. – 2019. – V. 76, № 7. – P. 749-758.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Использованные методики

1 Пробы на исследование функции праксиса. Использовались пробы на исследование праксиса позы, переноса позы, на исследование пространственного и динамического праксиса, реципрокной координации, условных реакций, орального и конструктивного праксиса; предметных, символических действий и графических стереотипов.

2 Пробы на исследование функции гнозиса. Использовались пробы на исследование сомато-сенсорного гнозиса, зрительного и оптико-пространственного, слухового гнозиса, цветового, лицевого и эмоционального гнозиса.

3 Пробы на исследование функции речи (в том числе чтения и письма): повторение отдельных звуков, повторение серий звуков, автоматизированная речь, дезавтоматизированная речь, повторение коротких фраз, скороговорок, понимание обращенной речи, объяснение значения слов, понимание и выполнение инструкций. Чтение букв, слов, чтение рассказ. Автоматизированное письмо, неавтоматизированное письмо, письмо слов, фраз.

4 Пробы на исследование системы счета: серийный счет, пересчет группы точек, чтение и письмо цифр, выполнение счетных операций.

5 Для исследования функций внимания использовались следующие методики: отыскивание чисел по таблицам В. Шульте, отсчитывание, корректурная проба, тест Мюнстерберга, счет по Крепелину.

6 Для исследования функции памяти использовались методики: заучивание десяти слов; запоминание групп слов; запоминание смысловых рядов; воспроизведение рассказов (в том числе в условиях интерференции); запоминание цифр (в прямом и обратном порядке); запоминание изображений.

7 Для исследования мыслительной деятельности использовались: пробы на понимание рассказов, завершение фраз, пропущенные слова, проба Эббингауза, подбор аналогий, «существенные признаки», «исключение понятий»,

«ассоциации», «противоположности», «последовательность картинок», проба на понимание переносного смысла пословиц и метафор, пробы на понимание сравнительных конструкций и родственных отношений.

Для решения задачи классификации испытуемых в соответствии с принадлежностью группе с определенным типом экзогенно-органического синдрома использовался табличный метод диагностики (Беребин М.А., Рязанова А.Ю.).