

DN4 состоит из 10 вопросов о наличии и характере имеющейся боли у пациента, каждый ответ «да» оценивается в 1 балл. Если сумма составляет 4 и более баллов, то это указывает на нейропатический компонент боли.

PainDetect также указывает на наличие или отсутствие нейропатической боли по наличию позитивных и негативных симптомов и знаков, включающих спонтанную боль, парестезии, дизестезии, двигательные и чувствительные нарушения в указанной пациентом области.

Уровень нейротрофического фактора головного мозга определялся в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов на момент поступления пациентов.

У всех пациентов было получено информированное согласие. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью описательного и непараметрического модулей программы «Statistica» 12.0, информация представлена в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей.

Результаты исследования и их обсуждение

Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ на момент осмотра составила 2,0 (0; 4,0) баллов, максимальный приступ в течение 1 месяца равнялся 3,0 (0; 7,0) баллов, а средняя выраженность болевого синдрома в течение 4 недель была 2,0 (0; 5,0) баллов. Не было болевого синдрома у 35 (63 %) пациентов, сильный болевой синдром наблюдался в 5 (9 %) случаях, умеренный — в 10 (18 %), слабый — также у 5 (9 %) пациентов. При этом, боль носила нейропатический характер во всех случаях постинсультного болевого синдрома.

У пациентов в восстановительном периоде инфаркта головного мозга медиана уровня BDNF составила 788,1 (644,7; 1029,3) пкг/мл. При сильном болевом синдроме данный показатель составил 789,5 (726,8; 958,3) пкг/мл, при умеренном — 1072 (816,7; 1590,9) пкг/мл, при слабом — 628,9 (491; 685,1) пкг/мл и в отсутствии болевого синдрома — 751,4 (688,7; 1207,1) пкг/мл.

Выводы

Постинсультный нейропатический болевой синдром является достаточно распространенным поздним осложнением инсульта. Закономерностей изменения нейротрофического фактора мозга у пациентов с болевым синдромом при инсульте выявлено не было, что вероятно связано с малым объемом выборки и требует дальнейшего уточнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нервные болезни / под ред. члена корреспондента РАН, профессора М. М. Одинака. — ООО «Издательство СпецЛит». — 2014. — С. 411.
2. Костенко, Е. В. Постинсультные болевые синдромы: клинические аспекты, диагностические критерии, особенности терапии и реабилитационных мероприятий / Е. В. Костенко // Медицинский совет. — 2017. — № 17. — С. 63–64.
3. Ситнова, М. А. Центральная постинсультная боль / М. А. Ситнова, М. В. Кормачев, Р. Г. Есин // Практическая медицина. — 2012. — № 2 (57). — С. 36.
4. Чумакова, У. О. Восстановление речевой функции пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения / У. О. Чумакова // Специальное образование. — 2015. — С. 293–296.
5. Нейротрофический фактор головного мозга: структура и взаимодействие с рецепторами / У. Н. Фоминова [и др.] // Российский психиатрический журнал. — 2018. — № 4. — С. 64–72.

УДК 616.89-008-009.833-079.3

СИНДРОМ ГАНЗЕРА: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Хилькевич С. О.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

23 октября 1897 г. в городе Галле проходило собрание психиатров и неврологов Центральной Германии. Докладчиком было представлено описание незаурядных кли-

нических случаев, полученных при обследовании четырёх заключенных (хотя, в большинстве последующих публикаций об этом докладе указано, что речь велась о трёх людях, в докладе фигурировало четверо [1]), ожидающих суда в пенитенциарном учреждении города Галле: «...На вопросы простейшего типа, которые были им заданы, нельзя было получить правильный ответ, даже, несмотря на то, что они указывали по характеру своих ответов на то, что вполне поняли смысл вопросов. <...> Сколько будет два + один? Три. Три + два? Семь. Пять + два? Четыре. Сколько будет 4 – 1? Пять. <...> У тебя есть нос? Я не знаю точно, есть ли у меня нос. У тебя есть глаза? У меня нет глаз. Сколько у тебя пальцев? Одиннадцать. Сколько ушей? Сначала он ощупывает уши, а затем говорит: два. Сколько ног у лошади? Три. А у слона? Пять...» [2].

Основными признаками в клиническом статусе обследуемых являлись нарушения сознания с последующей амнезией болезненного эпизода, выраженные галлюцинации, сенсорные изменения истерического типа, внезапное и спонтанное выздоровление, а также специфические словесные реакции, которые позже были названы термином «vorbeireden», что переводится с немецкого как «говорить мимо». Докладчиком был немецкий психиатр Зигберт Йозеф Мария Ганзер.

В последующем, изучение и систематизация описанной симптоматики привели к выделению синдрома, который в научной литературе имел множество названий: «синдром приблизительных ответов», «истерическая псевдодеменция», «тюремный психоз», но в большей степени данное состояние известно по имени психиатра, который впервые его описал — «синдром Ганзера».

Несмотря на более чем вековую историю, в научной литературе присутствует множество различных мнений и теорий, связанных с данным синдромом, а его диагностика по-прежнему остаётся сложной задачей вследствие редкой встречаемости, общей вариабельности симптомов, отсутствия чётких диагностических критериев, а также сложности в дифференциальной диагностике.

Цель

Изучить современные воззрения на этиопатогенез и клинические особенности синдрома Ганзера.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ и обобщение научных исследований синдрома Ганзера.

Результаты исследования и их обсуждение

За столетие, прошедшее с тех пор, как синдром Ганзера был впервые описан, возникли серьезные споры относительно его классификации. Синдром в разное время рассматривался как форма симуляции, психотического расстройства, гистрионического расстройства и органического расстройства. Также было обнаружено, что синдром Ганзера сопутствует другим психическим расстройствам, таким как шизофрения, депрессия, интоксикационные состояния, алкоголизм и имитируемое расстройство (factitious disorder) (Apter [et al.], 1993) [3].

Большинство авторов, независимо от их теоретических взглядов, рассматривают синдром как сложное, многогранное поведенческое проявление необходимости избежать конфронтации с невыносимой для человека ситуацией [4]. Наиболее полным образом синдром Ганзера был охарактеризован как «полиморфная сущность на континууме между диссоциативными и психотическими расстройствами», также включающая органические нарушения и преморбидные аномалии личности [5]. Более полные этиологические, эпидемиологические и диагностические аспекты синдрома Ганзера, к сожалению, остаются неопределенными.

В русскоязычной научной литературе содержится очень мало сведений относительно синдрома Ганзера. В основном упоминание синдрома встречается в рамках рас-

смотрения диссоциативных (конверсионных) расстройств в целом и ограничивается общими фразами относительно ведущего симптома («приблизительные ответы на вопросы»). Национальное руководство по психиатрии 2018 года (Российская Федерация), являясь авторитетным изданием в области психиатрии на русском языке, и вовсе не содержит информации о данном синдроме.

Англоязычная научная литература тоже не изобилует большим числом исследовательских публикаций на эту тему. Опубликованная в 2012 г. статья, содержащая крупнейший систематический обзор англоязычных публикаций о данном синдроме, содержит информацию о том, что за период с 1905 до 2006 гг. было найдено всего 59 работ, описывающих 94 клинических случая. Большинство статей было опубликовано в развитых странах, при этом основной вклад внесли авторы из Соединенных Штатов Америки (41 описанный клинический случай, что составило 43,6 % от общего числа) [6]. Анализируя выборку в эпидемиологическом аспекте было установлено, что 73 случая (78 %) синдрома Ганзера отмечалось у мужчин в возрасте от 8 до 66 лет (средний зарегистрированный возраст — 31,6 года). Большинство случаев (87 %) имело указание на некоторую преморбидную уязвимость (включая предыдущее психическое заболевание (42 %); диссоциацию в анамнезе (12 %); необъяснимые физические симптомы (9 %); историю криминального прошлого (34 %); недавнюю или отдаленную травму головного мозга (22 %)). Контекст расстройства обычно представлял собой сложную, болезненную или субъективно невыносимую ситуацию (включая арест или расследование преступления, личные долги, судебные разбирательства, домашний или производственный стресс, несчастный случай) [6].

Длительное время ведущей симптоматикой синдрома Ганзера являлось следующее:

- 1) приблизительные ответы;
- 2) симптомы соматической конверсии;
- 3) помрачение сознания;
- 4) псевдогаллюцинации [7].

Как уже было отмечено выше, центральным (но не патогномичным (Cocoges [et al.], 1984)) симптомом является состояние так называемых «приблизительных ответов» на самые элементарные и обыденные вопросы. Особенностью является способность понимать семантический смысл вопроса при неспособности дать правильные ответы. Сам Ганзер проиллюстрировал это следующим образом: «Как будто железнодорожный работник дал вам билет наугад, а не билет, который вы просили. Дело в том, что он не дал вам ведро воды или чашку чая». В отдельных случаях имеет место смешивание приблизительных ответов с правильными, что добавляет в клинику еще больше непредсказуемости и сомнений.

Механизмы, лежащие в основе получения приблизительных ответов, неясны и являются главной загадкой синдрома Ганзера. Эрнст Кречмер рассматривал их как операцию «невидимого психического выбора», направленную на выживание. Вейнер и Брайман предположили, что они служат «психологической целью», то есть приблизительные ответы отражают бессознательный компромисс, где с одной стороны — очень вдумчивый ответ на глупый вопрос, что сигнализирует о мотивации к сотрудничеству (и, следовательно, рассеивает подозрение в симуляции), а с другой стороны — пациент таким образом сигнализирует об отсутствии способности понимания реальности, что подчеркивает тяжесть внутренних конфликтов и глубокое чувство беспомощности (H. Weiner, A. Braiman, 1955). Эпштейн характеризует приблизительные ответы пациентов как следование модели «трансовой логики», в которой разделенное сознание может быть описано как «знание» и «не знание». Подавленное Эго пациента отделяет себя от болезненной реальности, тем самым избегая того, что в противном случае было бы

внешним стрессом (например, арест или финансовый провал) или внутренним стрессом (например, физическая болезнь) [8]. Есть мнение о том, что «приблизительные ответы» могут отражать наивные представления о безумии, реализуемые (не симулятивно) людьми с истерическим радикалом в стрессовых ситуациях. «Желание быть безумным и казаться безответственным осуществляется через состояние Ганзера, которое является психическим заболеванием» (Bleuler).

Нет достоверных сведений и о механизмах развития синдрома Ганзера в целом. Редкая встречаемость синдрома и отсутствие конструктивных методов обследования в прошлом, не позволили сформировать единую концепцию развития данного синдрома или приблизиться к пониманию его основных звеньев патогенеза.

Многие авторы (S. Goldin [et al.], 1955; E. A. Heron [et al.], 1991) рассматривали синдром как промежуточное состояние, лежащее между симуляцией, истерией и психозом. Большинство авторов, выделяя психосоциальные аспекты синдрома и часто демонстрируемое детское регрессивное поведение, объясняли нацеленность симптоматики на формирование уязвимого, но удобного положения, воплощая роль незрелого, подчиненного, пассивного, слабого и бессильного человека. Входящие в структуру синдрома эпизоды помрачения сознания с их последующей амнезией вне органического генеза поддерживают роль диссоциации в формировании синдрома [4]. Анализ пускового фактора в развитии синдрома учитывает не только какое-либо стрессовое событие, но и адаптационные и преодолевающие характеристики личности. Считается, что те, кто по разным причинам плохо подготовлены к стрессу, наиболее склонны к развитию синдрома [9]. Часто наблюдаемые «симптомы преморбидной неврологической патологии» поддерживают мнение о роли органической патологии в развитии синдрома (Sigal [et al.], 1992). Есть предположения о связи аффективной патологии (депрессивного спектра) и синдром Ганзера [10].

Единственным конкретным нейробиологическим механизмом, характеризующим развитие синдрома, является механизм «гиперглутаматергической передачи» (Ouyang [et al.], 2003). Стрессовые ситуации вызывают высвобождение глутамата в кортико-лимбическую зону, что, в свою очередь, влияет на функции лобной доли и может быть связано с диссоциативными состояниями, аналогичными таковым при посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР). У пациентов с синдромом Ганзера стресс и ранее существовавшие или сопутствующие повреждения головного мозга, особенно с участием лобных долей, могут затем привести к «гиперглутаматергической передаче» и объяснить диссоциативную симптоматику [11].

Несмотря на то, что данный синдром отдельно выделен в МКБ-10 (F44.80), входя в группу диссоциативных (конверсионных) расстройств, нет четких диагностических критериев (за исключением «приблизительных ответов»), являющихся основанием для установления диагноза «синдром Ганзера». Анализ отчетов всех доступных клинических случаев позволил существенно расширить и детализировать клиническую симптоматику, характерную для синдрома Ганзера [3].

Выделяют следующие симптомы:

- 1) абсурдные, смешные и (или) приблизительные ответы на простые вопросы;
- 2) помрачение сознания;
- 3) дезориентация и растерянность;
- 4) потеря памяти (особенно связанная с основной проблемой человека и (или) на период наличия самого синдрома Ганзера);
- 5) конверсия и другие соматические симптомы (в том числе нарушения равновесия, псевдоприпадки и другие «неправдоподобные» неврологические симптомы);
- 6) зрительные и слуховые галлюцинации (и (или) очевидные бредовые идеи часто драматического или абсурдного характера);

- 7) нарушение или потеря в ощущении личностной идентичности;
- 8) fuga;
- 9) регрессивное и порой детское поведение;
- 10) быстро исчезающие симптомы [3].

Было выявлено, что из десяти основных симптомов семьдесят девять процентов случаев синдрома Ганзера содержат от четырех или более симптомов, причем пять - это среднее число (Epstein, 1991). За неимением более достоверных диагностических критериев для установления диагноза «синдром Ганзера», эти результаты могут приблизить к более полновесному пониманию клинических явлений ему соответствующих и помочь верифицировать состояние.

При наличии вышеуказанных симптомов обязательным является доказательство того, что их наличие не может быть объяснено симуляцией, действием психоактивных веществ или следствием какого-либо неврологического или иного психического расстройства.

Дифференциальная диагностика осложняется «расплывчатостью» клинических особенностей синдрома и частым «перекрытием с основными органическими или психическими расстройствами», которые зачастую оправдано расценивать как коморбидность (M. Steinberg, 2000).

Ганзер, изначально классифицируя состояние как истеричное, должным образом напомнил своим слушателям, что истерические симптомы сами по себе всегда были (и остаются) связаны с подозрениями в симуляции [4]. Являясь, несомненно, сложной задачей, дифференцировка синдрома Ганзера от симуляции базируется на тщательном анализе клинико-анамнестических особенностей пациента, а также динамике состояния. Наличие очевидной выгоды от «заболевания», контролируемость пациентом своих симптомов и активный отказ от сотрудничества с врачом в ходе диагностической работы, а также постепенное появление и увеличение правильных ответов вследствие усталости из-за длительного интервью, могут свидетельствовать в пользу симуляции [12].

Выводы

В настоящее время синдром Ганзера лучше всего представлять, как диссоциативное расстройство, являющееся результатом сочетанных этиопатогенетических путей и предпосылок (прежде всего — особенности организации личности с явлениями преморбидной уязвимости, в том числе органической; наличие причинно-следственной связи со стрессовым событием и невозможностью объяснить симптоматику иными психическими или неврологическими расстройствами). Клиника синдрома проявляется диапазоном обратимых нарушений основные психические функции (сознание, память, мышление, восприятие и т. д.) различной степени интенсивности и комбинаторности с центральным звеном в виде явления «приблизительных ответов» на обращённые вопросы, при условии соблюдения их семантики.

Отсутствие четких диагностических критериев и сложность в дифференциальной диагностике с одной стороны могут определять редкую встречаемость данного синдрома (что может не носить объективный характер, а служить исключительно следствием гиподиагностики), а с другой стороны — делает невозможным дальнейшее прояснение природы расстройства и исследование его клинических особенностей.

До тех пор, пока не будет проведено больше исследований, с привлечением современных диагностических возможностей, синдром Ганзера так и будет занимать несколько «приблизительную» позицию в структуре диссоциативных расстройств, «лежащую между симуляцией и истерией» [9] с ведущим (на уровне диагностических критериев МКБ-10 — единственным), но лишенным патогномичности симптомом в виде «приблизительных ответов».

ЛИТЕРАТУРА

1. The Ganser syndrome: evidence suggesting its classification as a dissociative disorder / J. A. Cocores [et al.] // The International Journal of Psychiatry in Medicine. — 1984. — Vol. 14 (1). — P. 47–56.
2. Ganser, S. J. Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand / S. J. Ganser // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — 1898. — Vol. 30. — P. 630–640.
3. The diagnosis of Ganser Syndrome in the practice of forensic psychology / S. Drob [et al.] // American Journal of Forensic Psychology. — 2000. — Vol. 18(3). — P. 37–62.
4. Diegues, S. Ganser Syndrome / S. Diegues // Neurologic-Psychiatric Syndromes in Focus. Part II — From Psychiatry to Neurology. — 2018. — Vol. 42. — P. 1–22.
5. Ganser syndrome: a review of 15 cases / M. Sigal [et al.] // Comprehensive Psychiatry. — 1992. — Vol. 33 (2). — P. 134–138.

УДК 616.89-008.441.44-08-036.22-057.75:316.61(476.2) «2019»

АНАЛИЗ ОТДЕЛЬНЫХ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЛИЦ ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИД В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019 Г.

Хилькевич С. О.¹, Левковский Р. В.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельская областная клиническая психиатрическая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Смертность населения от самоубийств была и остаётся одной из значимых проблем общественного здравоохранения в любой стране. Несмотря на все проводимые превентивные мероприятия и наблюдаемую в последние годы положительную динамику, смертность от самоубийств в Республике Беларусь сохраняется на среднем уровне (по градации ВОЗ). В 2019 г. этот показатель составил 17,7 случаев на 100 тыс. населения (в 2018 г. — 19 случаев на 100 тыс. населения) [1].

Известно, что уровень суицидов в популяции увеличивается с возрастом, а максимальные показатели отмечаются у пожилых людей [2]. По данным ВОЗ, суицидальное поведение пожилых людей является актуальной проблемой общественного здравоохранения в мире [3]. Возрастной период, наполненный вопросами переосмысления жизни, значительными социальными переменами и неблагоприятными событиями, связанными со здоровьем и ограничением привычного функционирования, даёт этому внятное объяснение. Важность изучения и понимания актуальных клинико-эпидемиологических особенностей суицидентов пожилого возраста определяется необходимостью усиления внимания со стороны медицинских работников и социальных служб (т. е. тех сфер, с которыми лица пожилого возраста взаимодействуют чаще всего) на «специфические» (в соответствии с возрастом) факторы суицидального риска и разработку/актуализацию соответствующих превентивных мероприятий.

Цель

Изучить и проанализировать отдельные медико-социальные и эпидемиологические характеристики лиц пенсионного возраста, совершивших суицид в Гомельской области в 2019 г.

Материал и методы исследования

Методом случайной выборки проанализирован 61 случай самоубийства, совершенного жителями Гомельской области в 2019 г., из числа достигших пенсионного возраста. При анализе использовались бланки унифицированной формы информации о случае суицида.