ISSN 0494-7304 0207-4419

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

891

PSÜHHOSOMAATILISED HÄIRED

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

PSYCHOSOMATIC DISORDERS

TARTU 1990

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
Alustatud 1893.a. VIHIK 891 ВЫПУСК Основаны в 1893.г.

PSÜHHOSOMAATILISED HÄIRED

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

PSYCHOSOMATIC DISORDERS

TARTU 1990

Redaktsioonikolleegium: E. Vasar, L. Allikmets, Ü. Arend, K. Gross, M. Kalnin, A. Lenzner, J. Maaroos, L. Mehilane, A. Paves, J. Riiv, E. Sepp, I. Tammaru, A. Tikk, L. Tähepõld

© Tartu Ülikool, 1990

DEPARTMENT OF PSYCHIATRY OF TARTU UNIVERSITY — 110 YEARS

J. Saarma

Tartu

In Academia Gustaviana Tartuensis, founded in 1632, medical faculty was active from the very beginning. Yet, very little is known about teaching psychiatry in this faculty. In the medical faculty of the reopened Tartu University (1802) mental and nervous diseases were not very systematically taught in the framework of medical clinic and state medicine until 1880.

In March, 1877 a small mental hospital was founded in Tartu by a private committee directed by Professor E. von Wahl, a Baltic German. According to the decision of the Russian State Council a separate Department of Psychiatry was founded at Tartu University on January 1, 1880. The first head of this department was H. Emminghaus from Würzburg, Germany. He started his teaching and research activities in Tartu in April, 1880. In June, 1880 the private mental hospital was bought by the state and was transferred to the University. A new hospital building was opened in April, 1881. H. Emminghaus introduced systematic teaching in psychiatry and neurology to medical students and organized a high-level in-patient nursing and treatment of mental patients. Under his guidance eight doctoral theses were carried out. In June, 1886 he was elected head of the newly established department in Freiburg, and he left Tartu.

The next head of the department was E. Kraepelin, then a young Assistant-Professor in Dresden, Germany. Kraepelin arrived at Tartu in August, 1886. During five years he expanded the teaching of mental and nervous diseases and together with his students carried out original research in psychology and psychiatry. Especially noteworthy was his research into human psychopharmacology. Under his guidance eight doctoral dissertations were carried out. In 1891 Kraepelin was elected head of the psychiatry department in Heidelberg and he left Tartu in March, 1891.

The next chairman V. Tshizh from Petersburg started his activities in Tartu in June, 1891. He organized high-level teaching, research and practical clinical activity in the university mental hospital. Under his guidance 20 doctoral theses were carried out, among

them those of the two first Estonian psychiatrists J. Ottas (in 1903) and J. Luiga (in 1904). During World War I V. Tshizh was engaged at a Red Cross mental hospital for military in the Ukraine, and he left Tartu in spring, 1915.

His successor was a Ukrainian, Professor A. Jushtshenko, disciple of Bechterev and Pavlov. His special field of research was biochemical basis of mental diseases. In the difficult years of war and revolution he managed to keep the traditional high level of treatment and nursing of mental patients in the University hospital. Jushtshenko left Tartu in April, 1918 when the German army occupied Estonia.

Starting from April, 1918 head of the department was M. Brezovsky, a Baltic German, disciple of V. Tshizh. He kept these duties during two decades of the Estonian Republic. In 1921 a separate department of neurology was founded at Tartu University by Professor L. Puusepp. Professor M. Brezovsky started to deliver his lectures on psychiatry in Estonian in 1924. Under his guidance four doctoral theses were carried out. Brezovsky left for Germany in February, 1941.

From February, 1941, until September, 1975 head of the Department of Psychiatry was Professor E. Karu, disciple of Brezovsky, the first Estonian chairman. In 1945, the mental hospital was separated from the Department of Psychiatry and transferred to the Ministry of Health. E. Karu was director of the mental hospital until 1964. From 1945 to 1968 he was the psychiatrist-in-chief of the Estonian SSR. A great number of today's Estonian psychiatrists are his students. Under his guidance nine candidate and doctoral theses were carried out. In September, 1975 E. Karu retired, he continued as a consulting professor.

The next chairman was J. Saarma, he held the post until September, 1983. Under his guidance 22 candidate and doctoral theses were carried out. In 1968 he organized a research unit on psychopharmacology at the department, a group of investigators under his guidance became widely known and got a State Prize in 1975. Form 1968 until 1978 he was the psychiatrist-in-chief of the Estonian SSR. In 1983 he retired and continues his activities as a consulting professor.

In the fall of 1983, Assistant Professor L.Mehilane was elected head of the Department of Psychiatry, and he is in this office at the present time.

PSYKOSOMATIIKKA ENNEN JA NYT

K. Achté ja A. Tuulio-Henriksson
Helsinki

This article provides a review of the history of psychosomatic medicine. In ancient civilizations and even in the Middle Ages, medicine was largely based on religious ideas and on the psychological effects of treatment. By the beginning of the 19th century, knowledge in the field of biomedicine had increased enormously and few scientists accepted the psyche as an area for medical research. In the early 20th century, Freud's psychoanalytic theory brought psychosomatic phenomena within the sphere of actual medical research. Modern psychosomatic research began at the end of the 1920s and was divided into two approaches: theories of specificness and non-specificness. According to psychoanalytic psychosomatics, which represents the former approach, certain personality structures or deeper psychodynamic processes have a specific effect on the development of various illnesses. According to stress research, which represents nonspecificness theory, somatic diseases develop when the adaptive reactions that maintain an internal balance in the organism give in under severe stress. Since the 1950s, there has been no clear distinction between the two theories. In addition to objectively evaluable stress, investigators of stress have begun to emphasize the subjective experience of stress and the significance of the individual development history of a person falling ill. In psychoanalytic psychosomatics, the focus has widened from consideration of purely intrapsychic factors to interpersonal and social factors. This is reflected in the growing role of family research. During the last few decades, learning theory and cognitive psychology have come to be increasingly considered as part of psychosomatics. The emphasis today is on a holistic approach to people, whether healthy or sick. This view is reflected in the disease classification in DSM III, from which the category "psychosomatic illnesses" has been omitted. DSM III stresses that each disease has a biological, psychological and sociological aspect. However, in the aetiology, treatment and prognosis of certain diseases, psychological factors may be especially important. This article also refers to Finnish studies representing various approaches to psychosomatics.

Lähes poikkeuksetta jokainen psykosomaatiikan alkulähteille hakeutuva tutkija joutuu huomaamaan, että käytännön lääketiede on itse asiassa aina ollut psykosomaattista – siitä yksinkertaisesta syystä, ettei se ole voinut olla mitään muuta (Luban-Plozza ja Pöldinger 1974). Ihmislajin terveyttä vaaliva ja sairauksia kaihtava laatu on aikojen alusta vaatinut jonkinlaista terveydenhoitojärjestelmää; todisteina tästä ovat alkukantaisten kulttuurien poppamiehet ja šamaanit sekä varhaisten korkeakulttuurien pappilääkärijärjestelmät. Koska lääketiede ei varhaisina aikoina voinut perustua laajoihin tutkimuksiin eikä pitkälle vietyyn tekniikkaan, olivat hoitokeinotkin enemmän uskomuksiin ja kokemuksiin perustuvia kuin objektiivisin tutkimuksin päteviksi todistettuja. Näin ollen hoitoon on aina tavalla tai toisella liittynyt myös psykologinen tekijä. Samalla tavalla itse sairaudet nähtiin aluksi joidenkin ulkopuolisten voimien aikaansaamiksi, esimerkiksi syyksi jostakin synnistä, koska tiedon puutteen takia ei voitu ymmärtää niiden synnyn sisäistä mekanismia.

Ihmisen rakenteen selvittämisen ja ymmärtämisen myötä ovat myös käsitykset sairauksista suuresti muuttuneet. Ikivanhaa sieluruumis-ongelmaa ei silti vielä ole osattu ratkaista, ja tuskin koskaan osataankaan. Historian kuluessa on vuoroin psyyke ja vuoroin ihmisen materia ollut sairauksien selittämisessä painavammassa asemassa. Nykyään ihminen kuitenkin nähdään psykofyysisenä kokonaisuutena, ja psyykkisten tekijöiden osuus somaattisissa sairauksissa pyritään ottamaan huomioon. Vaikkakin väitetään jopa "potilaiden moittivan nuoria lääkäreitä liiallisesta innosta psykologisoida kaikki mahdollinen" (Salmi 1981), lienee suurempi vaara kuitenkin vielä teknologisen lääketieteen epäkokonaisvaltaisuus. On tehtävä vielä paljon työtä, että päästään todelliseen ihmisen kokonaisuutta korostavaan lääketieteeseen.

Psykosomatiikan historiaa

Muinaiset egyptiläiset turvautuivat sairauksien hoidossa jumaliin ja kutsuivat heitä apuun pahojen henkien karkottamiseksi sairaista ihmisistä. Ei ainoastaan sielu vaan koko keho kaikkine elimineen kuului jumalille (Okasha 1978). Pappilääkäreillä oli loitsujen lisäksi käytettävissään erilaisia lääkeannoksia. Jos hoidettava tapaus näytti toivottomalta, lääkäri saattoi rajoittaa toimintansa vain johonkin potilaan epämukavuutta vähentävään rituaaliin ja jättää hoidon siihen. Egyptiläisen lääkärin valinnat hoidon suunnittelusta olivat yleensä joko rationaalisia ja tehokkaita, irrationaalisia ja tehokkaita tai sitten maagisia ja tehottomia (Kaplan 1980). Sangen usein loitsun teho oli lääkettä parempi, sillä loitsulla oli psykologinen vaikutus potilaan mieleen. Tämä syntyi sanojen, äänensävyn ja eleiden harkitun rituaalisesta käytöstä. (Leff ja Leff 1958.)

Babylonialaiset ja assyrialaiset uskoivat sairauksien olevan

jumalten rangaistuksia, jotka saattoivat johtua esimerkiksi jostakin moraalisesta rikkomuksesta. Sairas ihminen joutui muiden epäsuosioon ja hänet pakotettiin tutkimaan sieluaan ja syntejään, kunnes pappien loitsut vapauttivat hänet sairaudesta ja tuskista. Myös lääkinnällisiä keinoja voitiin käyttää, mutta pääasiassa potilaan tuli uhrata, rukoilla ja pyytää avukseen manaajan keinoja. Sigerist (1951, ref. Kaplan 1980) on sanonut, että tässä kulttuurissa sairaudet olivat "kaikilta aspekteiltaan psykosomaattisia".

Kreikkalaiset uskoivat jumalten aiheuttavan sekä sairaudet että parantumiset: heidän mukaansa henki ja ruumis olivat erottamaton kokonaisuus. "Lääketieteen järkiperäinen koulukunta oli edennyt niin kauas poppalääketieteen demonimaailmasta, että lääkärit kykenivät nyt tarkastelemaan potilasta sellaisena kuin hän todellisuudessa oli, inhimillisenä olentona määrättyine olosuhteineen. He tajusivat näiden olosuhteiden merkityksen ja olivat valmiit pohtimaan, mitkä niiden tekijöistä kenties olisivat olleet vaikuttamassa sairauksien puhkeamiseen." (Leff ja Leff 1958.) Kreikkalaisen kulttuurin ensimmäisinä sairaaloina on pidetty Asklepioksen temppeleitä, joihin potilaat tulivat rukoilemaan ja uhraamaan. Tärkein hoitomuoto oli kuitenkin ns. temppeliuni eli inkubaatio. Temppeliunta varten potilas puhdistettiin ja voideltiin. Unen aikana potilasta suggeroitiin ja hänelle puhuttiin. Aamulla pappilääkäri tulkitsi hänen unensa ja kiinnitti tulkinnassaan huomiota sellaisiin unen kohtiin, jotka saattoivat jotenkin motivoida potilaan sairautta. Sairasta ohjattiin pääsemään käsiksi emootioihinsa, sisäiseen henkimaailmaansa ja terveyteensä – elämänvoimaa aktivoimalla pyrittiin hoitamaan kehoa. (Kaplan 1980; Vuori 1979.) Myös Egyptissä jo temppeli oli ollut vilkas unihoidon keskus (Okasha 1978).

Hippokrates ja hänen koulukuntansa perustivat rationalistisen, mekanistisen lähestymistavan lääketieteeseen. Hippokrates painotti sopeutumisen merkitystä ja kehotti kiinnittämään huomiota myös potilas-lääkäri-suhteeseen. Hippokrates kirjoitti: "Ihmiskehon hoitamiseksi on välttämätöntä tietää asioiden kokonaisuuksista." Hippokrates on erityisesti tunnettu persoonallisuusteoriastaan. Sen mukaan ihmisen sairaudet, terveys ja persoonallisuustyyppi määräytyvät neljän elimistön nesteen – keltaisen sapen, mustan sapen, liman ja veren – suhteellisesta jakautumisesta kehossa. Tämä teoria muistuttaa mielenkiintoisella tavalla nykyistä käsitystä hormonien ja persoonallisuuden välisestä yhteydestä.

Roomalaisen lääketieteen merkittävin edustaja oli Kreikasta muuttanut Galenos. Hän kannatti adaptiivista biologiaa, jonka mukaan sairaudet nähtiin kehon luonnollisen harmonian häiriöistä johtuviksi. Hän yhdisti idealistien ja materialistien käsitykset, mutta ei kyennyt kehittämään haluamaansa täydellistä sairausjärjestelmää (Vuori 1979). Hän kuitenkin kokosi siihenastisen kreikkalaisen

lääketieteen mielipiteen, ja keskiajalla häntä pidettiin lääketieteen korkeimpana auktoriteettina. Hänen käsityksensä sielu-ruumis-ongelmasta oli se, että sielu ja ruumis olivat keskinäisessä yhteydessä sielun kuitenkin ollessa ikään kuin ruumiin palvelija (Kaplan 1980).

Vuoren (1979) mukaan Galenoksen laajoista tutkimuksista ja hänen käsityksistään muodostui umpikuja, joka pysäytti lääketieteen kehityksen vuosisadoiksi eteenpäin. Hänen kauttaan kuitenkin levisivät edistyksellisemmän Hippokrateen käsitykset keskiajalle – Hippokrateen teoriat olivat olleet Galenoksenkin lähtökohtana. Lisäksi Vuori toteaa, että on pikemmin keskiajan ajattelun kuin Galenoksen itsensä syytä, että hänen opistaan jollakin tavalla muodostui lääketieteen kehityksen jarru.

Keskiajalla naturalististen selitysten etsimisen hukuttivat myös erilaiset primitiivis-uskonnolliset ja metafyysiset ennakkoluulot, jotka lisäksi vaiensivat siihenastista kehitystä. Vähitellen kuitenkin naturalismi korvasi demonologian, ja renessanssin ajalla materiaalisen todellisuuden tutkiminen tuli jälleen merkittäväksi. Nyt kuitenkin aineen ja hengen vaakakuppi kääntyi aineen hyväksi miltei syrjäyttäen hengen osuuden. (Wittkower 1977.) Renessanssin aikakauden jälkeen objektiivisen tiedon etsintä tuli yhä keskeisemmäksi ja lääketieteessäkin alettiin soveltaa objektiivisten tieteiden – matematiikan, kemian ja fysiikan – saavutuksia. Esimerkiksi Morgagni tutki ruumiinavausten avulla eri elimiä ja havaitsi, että vahingoittuneet elimet saattoivat olla tautien syitä. Soomaa koskeva tieto laajeni ratkaisevasti 1800-luvulle tultaessa, mutta psyykeä ei lainkaan hyväksytty tieteellisen tutkimuksen alueeseen. Sitä sektoria psyykestä, jota kutsutaan mieleksi, voivat tutkia ainoastaan filosofit, sielu-sektorista saivat keskustella vain teologit ja emootioiden sektori kiellettiin kokonaan (Kaplan 1980).

1800-luvulla esitti käsityksiään R. Virchow, jonka mukaan terve solu merkitsi tervettä kehoa ja sairas solu johti sairaaseen kehoon. Patologinen kehitys alkoi siten hänen mukaansa yksittäisestä solusta laajeten siitä lopulta koko elimeen, jolloin fyysinen sairaus oli seurauksena. Sairaus voitiin todeta yksinkertaisesti tiettyä elintä muodostavien solujen tarkastelun avulla. (Wittkower 1977; Kaplan 1980.) Pasteurin mukaan laboratorio oli oleva "tulevaisuuden temppeli" (Kaplan 1980). Tässä laboratorio-orientoituneessa somaattisessa lääketieteessä ei juuri jäänyt tilaa psyyken ja sooman välisten yhteyksien tarkastelulle. Käsityksiä niistä olivat kuitenkin jo 1600-luvulla esittäneet muutamat edistykselliset lääkärit, ja vuonna 1818 Heinroth käytti ensimmäisen kerran termiä "psykosomaattinen" kuvaamaan sitä, että mielisairauksilla saattoi olla jokin sisäinen syy. Myös Jacobi, von Feuchtersleben ja Beaumont olivat 1800-luvun alkupuolella ottaneet esiin psyyken ja sooman välisen yhteyden merkityksen sairastamiselle. Psykiatrinen näkemys oli 1800 –

1900-lukujen vaihteessa kuitenkin suorastaan eristäytynyt lääketieteen valtasuunnista (Wittkower 1977).

Tähän mennessä oli kuitenkin jo esitetty tarkkojakin kuvauksia mielisairauksista. Neuroanatomiassa ja neurofysiologiassa oli tehty tärkeitä keksintöjä. Psykologinen ymmärrys ja sitä kautta väylä psykosomatiikan kehitykselle selkiintyi ratkaisevasti Freudin teorian myötä. Kaplan (1980) kirjoittaa: "Jatkaen siitä mihin kreikkalaiset ja roomalaiset olivat pysähtyneet Freud antoi uudestaan merkityksen emootioiden tutkimiselle erillisenä tutkimuskohteena ja otti esiin niiden suhteen soomaan kokonaan uutena lääketieteen alueena. Freud korosti emootioiden tärkeyttä sekä psyykkisten että somaattisten sairauksien synnyssä, ja hänen teorioitaan voidaan pitää virstanpylväänä nykyisen psykosomatiikan kehitykselle."

Modernin psykosomatiikan kehittyminen

Vaikka psykoanalyyttisen tutkimuksen historia tavallaan alkoikin psykosomatiikkana Freudin ja Breuerin ensimmäisten potilaiden ollessa somaattisia oireita potevia konversiohysteriapotilaita, jätti Freud itse tahallaan teorianmuodostuksessaan psykosomaattiset ilmiöt pois. Kirjeessään Viktor von Weizsäckerille Freud selvittää tämän johtuneen pedagogis-tieteenfilosofisista syistä: hän halusi osoittaa, että psykiatriassa on mahdollista johdonmukaisesti pysytellä psykologisen käsitteistön puitteissa. (Rechardt 1978.)

Varsinaisesti moderni psykosomaattinen tutkimus lähti liikkeelle 1920-luvun lopulla. Se kehittyi monina metodisesti ja tieteenfilosofisesti erilaisina ja ihmisen perusolemusta eri näkölmista hahmottavina tutkimuslinjoina. Näitä tutkimuslinjoja voidaan luokitella useilla, osin päällekkäisilläkin tavoilla (ks. esim. Rauhala 1976; Viitamäki 1981). Yksi näistä tavoista on jakaa 1930 – 1950-lukujen psykosomaattinen tutkimus kahteen pääsuuntaan: toisaalta "spesifisyysteoriaan", toisaalta "epäspesifisyysteoriaan" (Kaplan 1980). Psykoanalyyttinen tutkimus em. vuosikymmenillä edustaa edellistä suuntausta, stressi- ja stressiadaptaatiotutkimus taas jälkimmäistä.

Spesifisyysteorian näkökulman mukaan spesifit, yksilölliset intrapsyykkiset konfliktit aiheuttavat spesifejä patologisia elinmuutoksia, jotka riippuvat kyseessä olevan elimen sekä biologis-geneettisestä sairastumisalttiudesta että sen symbolisesta merkityksestä psykologisella tasolla. Epäspesifisyysteorian mukaan sairauksilla ja tietynlaisella psyykkisellä stressillä ei ole suoria psykologissymbolisia tai biologisia yhteyksiä. Stressin oletetaan välittyvän elimistöön epäspesifillä tavalla. Yksilön geneettinen konstituutio ja mahdollisesti myös hänen oppimismekanismien kautta saavuttamansa epäspesifiin stressiin sopeutumisen kykynsä määräisi sen, missä elinjärjestelmässä tapahtuu patologisia muutoksia. Tukea tälle näkemykselle on ainakin epäsuorasti saatu eläinkokeista. Niissä on eläimille – joilla

ei voida olettaa olevan samantasoista symbolista psykodynamiikkaa kuin ihmisellä – kyetty eräänlaisen psyykkisen stressin avulla aiheuttamaan "psykosomaattinen" sairaus. (Kaplan 1980.)

Psykoanalyyttisen psykosomaatiikan kehittyminen

Spesifisyysnäkemystä edustava psykoanalyyttinen psykosomatiikka jakautui 1930 – 40-luvuilla ja 1950-luvun alussa erilaisiin suuntiin (ks. Rechardt 1978). Konversiotapahtumaa korostavaa näkemystä edusti erityisesti F. Deutsch (1953). Hänen mukaansa kaikilla psykosomaattisilla häiriöillä on laajassa mielessä konversioluonne, ts. somaattisilla oireilla voi olla samanlainen psykogeeninen etiologia kuin hysteerisilläkin oireilla: ne syntyvät viettipyrkimyksen tyydyttämättömyyden helpottamiseksi. Tällöin fyysinen sairaus saa viettikonfliktiin liittyvän symbolisen merkityksen ja saattaa uusiutua aina viettikonfliktinkin uusiutuessa.

Psykosomaattisten persoonallisuustyyppien ja tyyppikonfliktien teorian kehittymiseen vaikuttivat voimakkaasti F. Dunbar (1935) ja Alexander (1950). Dunbarin lähtökohtana oli se vanha psykologinen havainto, että tietyn persoonallisuuden rakenteen omaavat henkilöt ovat taipuvia reagoimaan tietyllä samanlaisena toistuvalla emotionaalisella tavalla. Hän oletti, että tämä reagointitapa heijastuu myös fysiologisella tasolla ja sitä kautta psykosomaattisessa sairastuvuudessa. Dunbar tutki erilaisia somaattisia sairauksia potevien potilaiden ryhmiä ja pyrki kuvaamaan kullekin psykosomaattisena pitämälleen sairaudelle tyypillisen persoonallisuusprofiilin, jolla olisi merkitystä sairauden diagnosoinnille, ennusteen arvioinnille ja hoitomuodon valinnalle.

Alexander korosti enemmän "syvempiä" psykodynaamisia prosesseja kuin "pinnallista" persoonallisuusprofiilia. Hänen mukaansa voidaan erottaa seitsemän tyypillistä psykosomaattista sairautta (keuhkoastma, nivelreuma, colitis ulcerosa, verenpainetauti, neurodermatiitti, tyreotoksikoosi ja duodenaaliulcus), jotka kaikki liittyvät tyypillisiin psykodynaamisiin konflikteihin. Näiden konfliktien käynnistämät psykologiset puolustusmekanismit aiheuttavat autonomisessa hermostossa yksilöstä riippuen joko hyökkäävän sympatikotonisen tai vetäytyvän parasympatikotonisen reaktion. Alexanderin mukaan edelliselle reaktiotyypille ominaisia sairauksia olisivat mm. verenpainetauti ja nivelreuma, jälkimmäiselle taas mm. gastrointestinaalisairaudet. Psykodynaamisten konfliktien, autonomisen hermoston reaktioiden ja psykosomaattisten sairauksien välisiä yhteyksiä Alexander nimitti konfliktikonstellaatioiksi. Alexander ja hänen johtamansa Chicago Psychoanalytic School jatkoivat empiiristä psykosomatiikan tutkimusta 1960-luvun loppuun asti (Alexander ym. 1968) pyrkien etsimään spesifejä psykologisia tekijöitä, joiden perusteella voitaisiin somaattinen sairaus ilman somaattisia tutkimuksia diagnosoida sattumaa paremmalla todennäköisyydellä.

Alexanderin teorialla on ollut huomattava vaikutus 1930 – 1950-lukujen käsityksiin psykosomaattisista sairauksista: vanhemmat lääkäripolvet saattavat pitää edelleenkin em. seitsemää sairautta ainoina psykosomaattisina sairauksina. Toisaalta voi sanoa, että Alexanderin spesifisyysnäkemystä on psykosomatiikan historian katsauksissa ehkä liiaksikin korostettu. Hän oli kuitenkin ensimmäisiä, jotka ymmärsivät myös ympäristötekijöiden ja yleisen psykososiaalisen stressin merkityksen sairauksien puhkeamisessa (Keltikangas-Järvinen 1981).

1950-luvun alussa useat tutkijat, mm. Grinker (1953) ja Margolin (1953) toivat esiin kästyksen, jonka mukaan psykosomaattiset häiriöt edustavat regressiota imeväisikäisen eriytymättömiin, totaalisiin vegetatiivisiin reaktiotapohin. Taipumus tällaiseen regressioon psykologisten konfliktitilanteiden yhteydessä johtuisi tämän näkemyksen mukaan toistuvasti tapahtuneista psyykkisesti traumatisoivista kokemuksista. Teorian mukaan voimakkaasti psykosomaattisista häiriöistä kärsivät potilaat ovat psykoottistasoisesti taantuneita tai ainakin prepsykoottisia. Teoria ei saavuttanut hyväksymistä yleiseksi psykosomatiikan teoriaksi (Rechardt 1978), vaikka sen avulla voidaankin hyvin selittää yksittäisiä kliinisiä havaintoja (Torsti 1981).

Stressitutkimuksen kehittyminen

Epäspesifisyysnäkökulmaa edustavan stressitutkimuksen uranuurtajia olivat W. Cannon (1932) ja Hans Selye (1946, 1956). Heidän työnsä puolestaan perustuu 1800-luvun suuren fysiologin Claude Bernardin oivallukseen siitä, että elollisella organismilla on kyky muuttuvissa ympäristöoloissa säilyttää soluissa ja niitä ympäröivässä nesteessä suhteellisen muuttumaton koostumus ("le milieu interieur"). Amerikkalainen fysiologi Cannon alkoi käyttää tästä elimistön pyrkimyksestä sisäiseen tasapainoon nimitystä homeostaasi. Hän oli ensimmäisiä, joka täsmällisesti kuvasi elimistön fysiologisia vasteita erilaisissa stressitilanteissa osoittaessaan lisämunuaisytimestä erittyvän adrenaliinin merkityksen koe-eläimen sopeutuessa stressiin sen elämää uhkaavassa hätätilanteessa, ns. taistelu – pakotilanteessa. Selye taas osoitti aivolisäkkeen hormonin ACTH: n ja sen stimuloiman lisämunuaisen kuorikerroksen erittämien kortikosteroidien merkityksen stressiin sopeutumisessa sekä kuvasi ns. yleisen epäspesifin adaptaatiosyndrooman. Cannonin ja Selyen tutkimukset edustavat fysiologista stressikäsitystä (Huttunen 1981), jonka mukaan stressiä aiheuttavat tekijät, esimerkiksi kipu, lämpötilanvaihdokset, nälkä, jano, ruumiillinen rasitus, uhkatilanne jne., kuuluvat olennaisena osana normaaliin elämäämme. Haitalliseksi ja sairautta aiheuttavaksi stressi muuttuu vasta jatkuessaan pitkään yksipuolisena (joskaan ei välttämättä spesifin yksipuolisena), jolloin elimistön sopeutumisreaktiot eivät enää riitä ylläpitämään sisäistä tasapainoa.

Selyen (1946) mukaan esimerkiksi vatsahaava ja nivelreuma olisivat tällaisen pitkittyneen yksipuolisen stressin seurausta.

Stressin käsite laajeni 1950-luvun alusta fysiologisesta myös psykologiseksi ja sosiologiseksi. H. Wolff (1950) – osoitettuaan aiemmin (Wolf ja Wolff 1943) tunnetilojen vaikutuksen gastrostomiapotilaan mahan limakalvoon – siirsi kokeellisfysiologiset havainnot koskemaan ihmisen elämäntapahtumia (life stress). Suomalaista life stress -tutkimusta 1950-luvulla edustaa Stenbäckin (1954) väitöskirja päänsäryn psykosomatiikasta. Kun huomattava osa stressitutkimuksesta alkoi pohjautua käyttäytymistieteelliseen tutkimusperinteeseen, sai stressi psykologisena ja sosiaalisena ilmiönä negatiivisen arvovärityksen. (Kaplan 1980.)

Muita psykosomatiikan suuntauksia

Psykosomatiikan käsityksiin kuuluu psykoanalyyttisen ja stressitutkimuksen ohella myös oppimisteoreettinen lähestymistapa. Sen uranuurtajana pidetään venäläistä Pavlovia, joka 1920-luvulla tutki mm. koirien ehdollistumisoppimista. Pavlovista lähtien on oppimisteoriaa kehitetty paitsi yleisessä psykologiassa myös psykosomaattisessa lääketieteessä. Pavlovin työn suorana jatkajana 1970-luvulla on S.J. Lachman (1972), joka on kehittänyt ns. autonomisen oppimisen teorian. Sen mukaan monien sairauksien – ei kuitenkaan kaikkien – synnylle voidaan löytää kausaalisia oppimispsykologisia selityksiä: intensiivisten emotionaalisten ärsykkeiden ja niihin liittyvien vihjeärsykkeiden katsotaan aiheuttavan enemmän tai vähemmän pysyviä sisäisiä reaktiomalleja, jotka välittyvät autonomisen hermoston kautta elimellisiksi muutoksiksi. Oppimisteoreettisiin näkemyksiin kytkeytyen on pyritty psykosomatiikan tutkimusta ja psykosomaattisten sairauksien hoitoa varten kehittämään ns. biofeedback-menetelmiä, joissa yksilöä yritetään opettaa tietoisesti kontrolloimaan autonomisia funktioitaan. Vaaditaan kuitenkin vielä kriittisiä kontrolloituja tutkimuksia, ennen kuin näiden psykoregulatiivisten hoitomuotojen laajoihin kliinisiin sovellutuksiin päästään (Laaksonen 1981).

Ivan Pavlovin työ on luonnollisesti ollut hyvin tärkeä länsimaisen oppimisteorian kehittymisen ohella myös neuvostoliittolaiselle psykologialle ja psykosomatiikalle. Neuvostoliitossa on erityisesti tutkittu niitä neurofysiologisia, kortikoviskeraalisia mekanismeja, jotka välittävät ehdollistumisoppimisen mahdollisiksi somaattisiksi sairauksiksi. Nykyinen neuvostoliittolainen lääketiede yhtä hyvin kuin länsimainenkin pyrkii näkemään sairauden ja terveyden kokonaisvaltaisesti sekä sosiaaliset, yksilöpsykologiset että biologiset tekijät huomioonottaen. Neuvostoliittolainen käsitys korostaa ehkä enemmän kuin länsimainen makrososiaalisten tekijöiden (esimerkiksi yhteiskuntajärjestelmän) osuutta psykosomatiikassa. (Ado 1979, Pakaslahti 1977.)

Psykosomatiikka – kokonaisvaltainen lääketiede

Psykosomatiikan psykoanalyyttinen tutkimus ja stressitutkimus ovat 1950-luvun lopusta lähtien lähestyneet toisiaan, eikä "spetsifisyys"- ja "epäspesifisyys" -lähestymistapojen edustajia enää voida selvästi erottaa toisistaan. Yksi esimerkki tästä on Friedmanin ja Rosenmanin (1959) tyyppi-A-koronaaripersoonallisuusteoria, jossa spesifi persoonallisuusprofiili altistaa yksilön epäspesifille stressille. Toinen tärkea esimerkki on Engelin ja Schmalen (1969) teoria psykologisen suojan heikkenemisestä psykosomaattisten häiriöiden syynä. Heidän käsityksenä mukaan yksilön kokemat ulkoiset tapahtumat ja elimistön sisäiset ärsykkeet tarvitsevat aina tietynasteisen intrapsyykkisen käsittelyn tai muokkauksen. Kun tämä muokkaus ajankohtaiseen tilanteeseen ja yksilön psykodynaamiseen kehitykseen liittyvistä tekijöistä johtuen muodostuu psyykkisesti rasittavaksi (esimerkiksi menetyskokemuksissa), se koetaan "psykoanalyyttisenä stressinä" (Viitamäki 1981), jolloin yleinen alttius somaattisiin sairauksiin lisääntyy. Engelin ja Schmalen mukaan erityisen altistava on toivottomuuden, alistumisen ja avuttomuuden luonnehtima ns. giving up – given up (luopumassa – luovuttanut) -affektitila. Tämä mieliala liittyy läheisesti depressiivisyyteen, jonka merkitys yleisen sairastumisalttiuden lisääjänä ja toisaalta kuntoutumisen estäjänä on kauan ollut kliinisesti tunnettua (Rechardt 1978). Suomalaisessa 1970-luvun empiirisessä psykosomatiikan tutkimuksessa tämä käsitys depressiivisyyden merkityksestä on saanut vahvistusta (Achté ja Vauhkonen 1970, 1979; Rechardt 1970; Rimón 1969).

Psykoanalyyttisessä psykosomatiikassa on tapahtunut selvä näkemyksen laajentuminen puhtaasti intrapsyykkisten tekijöiden huomioonottamisesta myös interpersoonallisten ja yksilön ja yhteisön välisten vuorovaikutusten tutkimiseen (Kaplan 1980). Tästä on osoituksena mm. perhetutkimuksen kasvava osuus psykosomatiikassa (Alanen 1979). Paljon mielenkiintoa on suunnattu perinteisesti psykosomaattisiksi katsotuista sairauksista kärsivien henkilöiden perheiden sisäisten suhteiden rigiditeettiin (esim. Rekola 1973). On huomionarvoista, että Suomessa jo 1957 Carpelan toi esille tyreotoksikoosia sairastaneiden potilaiden lapsuusperheiden vaikeudet. Varsinkin psykoanalyyttisen psykologian eksistentiaalianalyyttinen suuntaus ja ns. medisiininen antropologia ovat korostaneet sekä psyykkisten että somaatisten sairauksien yhteisölliskommunikatiivista ulottuvuutta. Sairautta voidaan pitää sielun ja ruumiin viestinä paitsi yksilön omien myös koko yhteisön ongelmien ratkaisemisen puolesta. (Siirala 1966.) Viktor v. Weizsäckerin kautta eksistentiaalianalyyttinen näkökulma on saanut kybernetiikalta vaikutteita käsitteenmuodostukseensa (esimerkiksi situationaalinen säätöpiiri; ks. Rauhala 1976).

Psykosomaattisessa persoonallisuustutkimuksessa on 1970-lu-

vulla tullut varsin voimakkaasti esiin käsitys, että emotionaalisuuden ohella on otettava huomioon psykosomaattisista sairauksista kärsivien potilaiden kognitiivinen tyyli (Keltikangas-Järvinen 1981). Tästä tutkimusotteesta yksi esimerkki on ns. aleksitymiateoria (Sifneos 1972), jonka mukaan henkilöillä, joilla on keskimääräistä vähäisempi kyky kokea ja kielellisesti ilmaista tunteitaan, on keskimääräistä suurempi taipumus somaattiseen sairastumiseen.

Stressitutkimuksessa on 1960-luvun alusta lähtien yleisesti alettu korostaa ulkoisten stressiä aiheuttavien tekijöiden, "objektiivisen stressin" ohella psykologisen paineen yksilöllistä kokemista, "subjektiivista stressiä". Tämän näkemyksen mukaan jokaisen yksilön oma kehityshistoria ja psykososiaalinen tausta ratkaisevat sen, millainen sairastumisalttius hänellä erilaisissa psyykkisesti kuormittavissa tilanteissa on (Huttunen 1981). Subjektiivisuuden korostukseen kytkeytyen on varsinkin Lazaruksen (1966) tutkimuksista lähtien alettu kuvata stressin vaikutuksia ja siihen sopeutumista coping-prosessin käsitteellä. Tästä käsitteestä ja sen alakäsitteistä (coping style, coping strategy) on tullut hyvin tärkeitä modernille kokonaisvaltaiselle lähestymistavalle sairauksien ja sairastamisen tutkimuksessa ja hoidossa. Coping-mallin avulla stressitilanteen kokeminen ja siihen reagoiminen voidaan jakaa kronologisiin vaiheisiin. Niistä kullakin on omat tyypilliset adaptaatiohaasteensa, joiden voimakkuus riippuu yksilöllisistä biologisista, intrapsyykkisistä ja yhteisöllisistä tekijöistä (Lipowski 1970; Lönnqvist 1981). Tämä prosessinäkemys sairauksista on tavallaan psykosomatiikan yleis- tai metateoria, joka sallii strukturoidusti yksilötasolla eri psykologisten teorioiden soveltamisen.

Objektiivisten, ulkoisten stressitekijöiden merkityksen tutkimisessa on 1960-luvun lopulta asti pyritty eksaktien kvantifioimismahdollisuuksien parantamiseen. Tätä varten kehittivät Holmes ja Rahe (1967) elämää muuttavien tapahtumien arviointiasteikon, ns. Social Readjustment Rating Scale'n (SRRS), jonka yksikkönä on "Life Change Unit" (LCU). Tavoitteena on ollut saada psyykkinen stressi samanlaiseksi epidemiologiseksi muuttujaksi kuin mitä esimerkiksi verenpaine- tai eri lipoproteiinitasot sydän- ja verisuonitutkimuksissa ovat olleet. Erityisesti sepelvaltimotaudin ja sen riskitekijöiden tutkimisessa menetelmä onkin ollut varsin tärkeä. Myös suomalaiset tutkijat ovat olleet hyvin edustettuina tällä psykosomatiikan alueella (ks. Siltanen 1979; Vanhala 1979). Elämäntapatutkimuksessa monet tärkeimmiksi katsotut kriisitapahtumat voidaan käsittää objektinmenetyselämyksiksi, joita 1970-luvulla voimakkaasti esiin nousseessa psykoanalyyttisessä egopsykologiassa ja narsismin teoriassa (esim. Kohut 1971) pidetään itsetunnon ja sen kautta sairauksien puhkeamisen kannalta keskeisinä (narsismista psykosomatiikassa ks. myös Kuha 1978). Näin kaksi tämän vuosisadan psykosomatiikan

perinteistä valtavirtausta, psykoanalyysi ja stressiteoria ovat mielenkiintoisella tavalla lähestyneet toisiaan.

Psykosomatiikan nykytilanne kuvastuu myös American Psychiatric Associationin uudessa tautiluokitussysteemissä DSM-III:ssa (1980), jossa ei enää käytetä kategoriaa "psykosomaattiset sairaudet". Tämä ei merkitse sitä, ettei näitä sairauksia DSM-III:n mukaan olisi olemassa, vaan sitä, että kaikkia sairauksia voidaan periaatteessa pitää psykosomaattisina. Olisikin ehkä asiallisempaa nykyään jo puhua "psykosomatiikan" sijasta kokonaisvaltaisesta lääketieteestä (Achté, Alanen ja Tienari 1981). DSM-III:ssa ei haluta ottaa kantaa sielu-ruumisproblematiikkaan, johon edellisten luokittelusysteemien DSM-I:n (1952) ja DSM-II:n (1968) nimikkeet "psykosomaattinen" ja "psykofysiologinen" vielä viittasivat (Campbell 1981). DSM-III:ssa aikaisempaa psykosomaattisten sairauksien luokkaa vastaa kategoria "Psykologiset tekijät ruumiilisessa sairaudessa". Tämä nimike on niin laaja, että se ottaa huomioon kaikkiin sairauksiin liittyvän psykosomaattisen aspektin: psykologisia tekijöitä erilaisten sairauksien syntymiselle on aina olemassa. DSM-III painottaa, että jokaisessa sairaudessa on biologinen, psyykkinen ja sosiaalinen ulottuvuus. Nämä ulottuvuudet vaikuttavat sairauteen ja sairaus puolestaan niihin.

DSM-III hyväksyy sen, että tiettyjä tekijöitä pidetään psykologisina, vaikkakaan tämän termin määrittely ei ole helppoa. Eräs rajoitettu mutta käyttökelpoinen määritelmä tässä yhteydessä viittaa niihin merkityksiin, jotka ihminen antaa ympäristöstä tuleville ärsykkeille. Tavallisia esimerkkejä näistä ärsykkeistä ovat ihmisten väliseen kanssakäymiseen kuuluvat riidat tai tiedon saaminen jonkun läheisen ihmisen kuolemasta. Asianomainen ei välttämättä ole tietoinen niistä merkityksistä, jotka hän tällaisille ympäristöärsykkeille antaa, eikä myöskään näiden ärsykkeiden ja fyysisen tilansa huononemisen yhteydestä. Päätelmä psykologisten tekijöiden vaikutuksesta elimelliseen sairauteen edellyttää näyttöä ympäristöärsykkeen ja sille annetun merkityksen sekä fyysisen tilan alkamisen ja pahenemisen välisestä yhteydestä. Tämä tieto on luonnollisesti sitä varmempaa mitä enemmän ajallisia yhteyksiä on.

Kategoriaa "Psykologiset tekijät ruumiillisessa sairaudessa" voidaan DSM-III:n mukaan käyttää mihin tahansa elimelliseen tilaan, johon psykologisten tekijöiden arvellaan vaikuttavan. Voidaan esittää lista sairauksista, joihin psykologiset tekijät tyypillisesti vaikuttavat, mutta lista ei pyri olemaan eikä se voi olla täydellinen. Tällaisia sairauksia ovat esimerkiksi liikalihavuus, jännityspäänsärky, angina pectoris, kivuliaat kuukautiset, ristiselkäkipu, neurodermatitis, acne, nivelreuma, astma, takykardia, rytmihäiriöt, mahahaava, pohjukaissuolen haava, pahoinvointi ja oksentelu, haavainen paksunsuolentulehdus, tihentynyt virtsaamistarve. Mm. nämä sairaudet

on käytännön lääketieteen kannalta hyödyllistä mainita erikseen, koska niissä psykologisten tekijöiden osuus etiologiassa, hoidossa ja ennusteessa saattaa olla suhteellisesti suurempi muihin sairauksiin verrattuna.

DSM-III:n kategoriaa "Psykologiset tekijät ruumiillisessa sairaudessa" ei tule käyttää konversio-oireista, joissa sairauteen liittyvää spesifistä patofysiologista prosessia ei voida tavanomaisin laboratoriomenetelmin osoittaa ja jotka voidaan osin tulkita vain psykologisesti. Tästä ovat esimerkkeinä konversiohysteerinen halvaus ja konversiohysteriaan liittyvä sokeus, kuurous tai tuntohäiriö. Myös kiputila voi joskus olla konversio-oire, joten kivun ollessa kyseessä voi rajan vetäminen psykosomaattisen ja konversio-oireen välille olla joskus mahdotonta.

Vaikkakin psykosomatiikan – tai kokonaisvaltaisen lääketieteen – teoreettinen pohdiskelu on tärkeätä ja hyödyllistä, on oleellisinta kuitenkin sen soveltaminen käytännön lääkärin työssä. Kokonaisvaltaisessa näkemyksessä on somaattiseen tilaan vaikuttavien psyykkisten tekijöiden ja somaattisen sairauden psyykkisen kokemisen ohella muistettava myös sairaudesta aiheutuvat suorat fysiologiset vaikutukset psyykeen, so. somatopsyykkiset vaikutukset (Lipowski 1979). Käytännön psykosomatiikaksi nimetyn (Pakaslahti 1981) erityisen psykiatrisen konsultaatiotoiminnan lisäksi on lääkärin syytä aina kiinnittää huomionsa potilaaseensa kokonaisuutena, hänen tapaansa kokea sairautensa, hänen persoonallisuuteensa sekä hänen sen hetkiseen elämäntilanteeseensa. Sekä ihmisen sairaus että hänen terveytensä kuuluvat hänen kokonaisuusluonteeseensa, joka on kaikessa hoidossa otettava huomioon.

Lähteet

ACHTÉ, K. F., ALANEN, Y.O., TIENARI, P. (1981) Psykiatria. 4.p. Porvoo–Helsinki–Juva: WSOY.

ACHTÉ, K. , VAUHKONEN, M. (1970) Psychic factors in cancer. Part 1. Monographs from the Psychiatric Clinic of Helsinki University Central Hospital No. 1.

ACHTÉ, K. , VAUHKONEN, M., ACHTÉ, A-M. (1979) Psychological factors and prognosis in cancer. Psychiatria Fennica 19 – 24.

ADO, A. (1979) The ecology of man and the problem of mediation of the biological by the social. Teoksessa K. Achté ja A. Pakaslahti (Eds.) Psychosocial factors in disease. Proceedings on the Symposium: Psychosocial Factors in Disease, January 11 – 12.1978. Espoo, Finland. Psychiatria Fennica Suppl.

ALANEN, Y. O. (1979) The contribution of intrafamilial psychological factors in the pathogenesis of disease. Teoksessa K. Achté ja A. Pakaslahti (Eds.) Psychosocial factors in disease. Psychiatria Fennica Suppl.

ALEXANDER, F. (1950) Psychosomatic medicine: Its principles and application. New York: W.W. Norton.

ALEXANDER, F., FRENCH, T.M., POLLOCK, G.H., (Eds.) (1968) Psychosomatic specificity, Vol 1. Experimental study and results. Chicago: The University of Chicago Press.

American Psychiatric Association (1952) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1st Ed. Washington D.C.

American Psychiatric Association (1968) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd Ed. Washington D.C.

American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd Ed. Washington D.C.

CAMPBELL, R. J. (1981) The nosology of psychiatry. Teoksessa S. Arieti (Ed.-in-Chief) American Handbook of Psychiatry, Vol. 7. New York: Basic Books

CANNON, W. B. (1932) The wisdom of the body. New York: W.W. Norton.

CARPELAN, H. (1957) Mental disorders in thyreoidectomized patients. A psychosomatic study of 53 cases. Acta psychiatrica et neurologica scandinavica. Suppl. 116.

DEUTSCH, F. (1953) Discussion pp. 158 – 161. Teoksessa F. Deutsch (Ed.) The psychosomatic concept in psychoanalysis. New York: Int. Univ. Press.

DUNBAR, F. (1935) Emotions and the bodily changes. New York: Columbia Univ. Press.

ENGEL, G. L., SCHMALE, A.H., (1969) Eine Psychoanalytische Theorie der somatischen Störung. Psyche 16:241.

FRIEDMAN, M., ROSENMAN, R.H., (1959) Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: Blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. J. Am. Med. Ass. 169:1286 – 1296.

GRINKER, R. (1953) Psychosomatic research. New York: W.W. Norton.

HOLMES, T. H., RAHE, R.H. (1967) The social readjustment rating scale. J. Psychosom. Res. 11:213.

HUTTUNEN, M. (1981) Stressin olemus. Duodecim 97:1722 – 1727.

KAPLAN, H. I. (1980) Psychological factors affecting physical conditions (Psychosomatic disorders). Teoksessa H.I. Kaplan – A.M. Freedman – B.J. Sadock (Eds.) Comprehensive Textbook of Psychiatry/III. Baltimore: Williams & Wilkins.

KELTIKANGAS-JÄRVINEN, L. (1981) Psykosomatiikka ja persoonallisuus – psykosomaattisten oireiden ja persoonallisuuden välisen yhteyden tutkiminen. Teoksessa I. Kojo – A. Lehtonen – J-P. Pentinsaari – M. Turpeenniemi (Toim.) Psykosomatiikka. Monitieteellinen katsaus. Helsinki: Psykiatrian tutkimussäätiö.

KOHUT, H. (1971) The analysis of the self. New York: Int. Univ. Press.

KUHA, S. (1978) Narcissism and the development of tuberculosis. Psychiatria Fennica 79 – 86.

LAAKSONEN, R. (1981) Oppimisteoreettinen käsitys psykosomatiikasta. Teoksessa I. Kojo – A. Lehtonen – J-P. Pentinsaari – M. Turpeenniemi (Toim.) Psykosomatiikka. Monitieteellinen katsaus. Helsinki: Psykiatrian tutkimussäätiö.

LACHMAN, S. J. (1972) Psychosomatic disorders. A behavioristic interpretation. New York: John Wiley & Sons.

LAZARUS, R. S. (1966) Psychological stress and the coping process. New York: MacGraw & Hill.

LEFF, S. , LEFF, V. (1958) Noituudesta lääketieteeseen. Helsinki: Kansankulttuuri.

LIPOWSKI, Z. J. (1970) Physical illness, the individual, and the coping processes. Psychiatry in Medicine 1:91 – 102.

LIPOWSKI, Z. J. (1979) Physical illness and physical disorder: a neglected relationship. Teoksessa K. Achté – A. Pakaslahti (Toim.) Psychosocial factors in disease. Psychiatria Fennica Suppl.

LUBAN-PLOZZA, B. , PÖLDINGER, W. (1974) Psychosomatic disorders in general practice. Basle: F. Hoffman-La Roche & Co.

LÖNNQVIST, J. (1981) Adaptaation tukeminen ja psykoterapia somaattisen sairauden yhteydessä. Suomen Lääkärilehti 34:2731 – 2736.

MARGOLIN, S. G. (1953) Genetic and dynamic psychophysiological determinants of pathophysiological process. Teoksessa F. Deutsch (Ed.) The psychosomatic concept in psychoanalysis. New York: Int. Univ. Press.

OKASHA, A. (1978) Mental disorders in pharaonic Egypt. Egypt. J. Psychiatry 1:3 – 12.

PAKASLAHTI, A. (1977) On Soviet psychosomatic medicine. Psychiatria Fennica.

PAKASLAHTI, A. (1981) Psykosomaattisia ongelmia psykiatrisessa konsultaatiotoiminnassa. Teoksessa I. Kojo – A. Lehtonen – J-P. Pentinsaari – M. Turpeenniemi (Toim.) Psykosomatiikka. Monitieteellinen katsaus. Helsinki: Psykiatrian tutkimussäätiö.

RAUHALA, L. (1976) Filosofinen orientoituminen psykosomatiikan ongelmaan. Helsinki.
RECHARDT, E. (1970) An investigation in the psychosomatic aspects of Prurigo Besnier. Monographs from the Psychiatric Clinic of Helsinki University Central Hospital no. 2.
RECHARDT, E. (1978) Psykoanalyysin näkemys psykosomatiikkaan. Teoksessa Y. Alanen – V. Tähkä (Toim.) Psykoanalyysin ja psykoterapian suuntauksia. Espoo: Weilin & Göös.
REKOLA, J. (1973) Rheumatoid arthritis and the family. A psychiatric family study of a series of 30 rheumatoid arthritics and their childhood family members, as compared with another two equally-sized series of subjects consisting respectively of schizophrenics and neurotics and their childhood family members. Scandinavican Journal of Rheumatology 2. Suppl. 3.
RIMÓN, R. (1969) A psychosomatic approach to rheumatoid arthritis. Acta Rheum. Scand. Suppl. 13.
SALMI, H. A. (1981) Psykosomaattiset sairaudet. Suomen Lääkärilehti 32:2582 – 2590.
SELYE, H. (1946) The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. J. Clin. Endocrinol. 6:117 – 230.
SELYE, H. (1956) What is stress? Metabolism 5:525 – 530.
SIFNEOS, P. E. (1972) Prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. Teoksessa P.E. Sifneos Topics of psychosomatic research. Basel: Karger.
SIGERIST, H. E. (1951) A history of medicine. Vol. 1. New York: Oxford Univ. Press.
SIIRALA, M. (1966) Peruskatsomustemme merkityksestä lääketieteessä. Sos. lääketiet. aikakauslehti. Suppl. II A.
SILTANEN, P. (1979) Psychosomatic correlations of coronary heart disease. Teoksessa K. Achté – A. Pakaslahti (Toim.) Psychosocial factors in disease. Psychiatria Fennica Suppl.
STENBÄCK, A. (1954) Headache and life stress. A psychosomatic study of headache. Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica. Suppl. 92.
TORSTI, M. (1981) Psykosomatiikka psykoanalyysin valossa. Teoksessa I. Kojo – A. Lehtonen – J-P. Pentinsaari – M. Turpeenniemi (Toim.) Psykosomatiikka. Monitieteellinen katsaus. Helsinki: Psykiatrian tutkimussäätiö.
VANHALA, K. (1979) Sepelvaltimotaudin psyykkisistä riskitekijöistä. Prospektiivinen tutkimus helsinkiläisten poliisimiesten sepelvaltimoutautiin sairastuvuutta ennustavista psyykkisistä tekijöistä. Monographs of Psychiatria Fennica, 9.
VIITAMÄKI, R. O. (1981) Psykosomatiikan historiallista ja teoreettista taustaa. Teoksessa I. Kojo – A. Lehtonen – J-P. Pentinsaari – M. Turpeenniemi (Toim.) Psykosomatiikka. Monitie-

teellinen katsaus. Helsinki: Psykiatrian tutkimussäältiö.
WITTKOWER, E. D. (1977) Historical perspective of contemporary psychosomatic medicine. Teoksessa Z.J. Lipowski – D.R. Lipsitt – P.C. Whybrow (Eds.).
WOLF, S. , WOLFF, H.G. (1943) Human gastric function. New York: Oxford Univ. Press.
WOLFF, H. G. (1950) Life stress and bodily disease: A formulation. Res. Nerv. Ment. Dis. 29:1059.
Psychosomatic medicine. Current trends and clinical applications. New York: Oxford Univ. Press.
VUORI, H. (1979) Lääketieteen historia – sosiaalihistoriallinen näkökulma. Jyväskylä: Gummerus.

MEDICINE AND SOCIETY: ARE FUNCTONAL SYNDROMES CULTURE-BOUND? *

Thure von Uexküll

Freiburg

These are remarks on the social etiology of functional syndromes. Etiology is however not meant in the traditional sense — it is one of the tasks of this essay to initiate a new and multifactorial concept of etiology in medicine. The essay is divided into three parts:

1) Comments in the history and the frequency of functional syndromes.

2) The development of a new model to interpret human relations, esp. the relationship between physician and patient.

3) The application of this model to modern biotechnical medicine and the medicalized society. In short: The paper wants to show how modern industrial anthropology and medicine has changed mans self-attention to a dangerous degree. Many disturbances in body-function and body-experience derive from social conflicts of all kind. When these dysfunctions are misunderstood as purely somatic problems — then the social dimension of illness and disease is obfuscated and, even worse, patients may become ill because of their and their physicians misinterpretation of body-signs.

The correct interpretation of body-signs is a task of all cultures. Our culture shows specific and dramatic distortions in this repect that could and must be overcome by a comprehensive, semiotic and systems-theory related approach to the bio-psycho-social complexity of man and medicine.

I. What are functional syndromes?

In this lecture I will try to give an answer to two questions, that is firstly, what are functional syndromes? and, secondly, what is their connection to social and cultural events? - Let me start of by summarizing the results of two fairly recent studies:

* A slightly modified version of a lecture given at the conference "Anthropologies of Medicine" in Hamburg, 5. december 1988.

1) A nine-year follow-up-study conducted 1979 by BERKMAN and SYME in Almeda Country (Cal.) compared the mortality of socially isolated individuals to the mortality of those with extensive social contacts. Their results, drawn from 6928 adults, show an ***increase in the relative risk of mortality*** by 2.3 in males, and 2.8 in females of the ***socially isolated group.*** And this increase was reported to be independent of life habits such as smoking and alcohol consumption, self reported physical health status, physical activity, obesity, socioeconomic status and participation in preventive health services.

2) An epidemiological survey on recently divorced women excecuted by CHESTER in 1973 revealed an 85 %-incidence of health-complaints. These complaints mainly consisted of 4–5 different symptoms, ranging from anorexia, heartache, stomachache and headache to insomnia, dizziness, skin-rash, abscess and hair-loss. 75 % of patients went to see a physician. As a response to these symptoms psychotherapy or social counselling was however rarely practised. Therapy consisted almost exclusively in the prescription of psychopharmaka and sedatives. The duration of treatment thus exceeded two years in 25 %, while only one remaining quarter of therapies came to an end within the first six months after initiation. Many cases of iatrogenic drug-addiction were the consequence of these prolonged regimens.

A combination of symptoms such as described by CHESTER in this study is by no means new in medicine. I just mention Thomas Sydenham who, as early as 1681, described "protean and chameleon-like" syndroms, capable of imitating any conceivable organic disease. Sydenham states the extraordinary frequency of these syndroms among his patients and estimates their percentage to amount to more than 50 % in his afebrile cases [WESIACK 1974].

II. Epidemiology

What about our present knowledge on the epidemiological relevance of these syndroms? In a survey, conducted at the outpatient clinic in internal medicine at the university of Giessen in 1958 we screened 7825 patients with various symptoms, referred to us by their general practitioners for further investigation. Despite diagnostic scrutiny we were unable to elucidate any organic evidence in more than one quarter (25.5 %) of these patients. Since we excluded statistical deviations unrelated to illness in this figure, our 1958-data remained in accordance with more recent results of similar studies.

Today the composition of patients in western industrialized countries utilizing medical care in hospitals or private practises is thought to read as following:

— one third or the patients shows no explanatory evidence of organic disease;

— one third documents somatic ***and*** psychosocial problems of different degree of severity as the base of their difficulties;

— only the remainig third of patients shows pathological organic evidence sufficiently severe to account for their complaints and their symptoms (v. UEXKÜLL and KÖHLE 1986).

III. Etiology and Pathogenesis

Considering the etiology and pathogenesis of functional syndromes we must differentiate between the two basic questions of how these syndroms are ***initiated*** and how they are ***maintained.***

To answer the first question it is important to realize that, as already Sydenham observed, functional complaints have existed throughout history. As recent ethnomedical research has proven, they also exist throughout all human cultures [GOOD 1976, KLEINMANN 1985, SICH 1986]. Accordingly CHESTERS report suggests that ***everybody*** is capable of developing functional syndromes in situations of stress.

On the other hand functional syndromes present quite differently in different cultures. Given this specific appearance of functional syndromes in specific cultures the notion of ***"cultural bound syndroms"*** has been put forward. To apply this notion to western industrialized culture involves a couple of ***new*** problems that are connected to the second question of how functional syndromes are ***maintained.***

Let me put this into three more questions: (1) are the specific functional syndromes of industrialized countries typical examples of cultural-bound syndromes? (2) How does modern biotechnical medicine handle and manipulate them and what is the influence of modern medicine on their clinical course? (3) And, finally: could the assumption of a cultural impact on medicine be helpful in explaining the etiology and natural history of these syndromes?

The answer to all these questions inevitably leads to a bewildering phenomenon that — despite its enormous importance for our health-care system — is only very unwillingly realized by modern medicine:

It is the fact that modern biotechnical medicine has become a first-degree rist-factor for patients with functional syndromes.

The modern physician, confronted with patients complaints usually remains ignorant as to the psychosocial background of their histories. He has but learned to search for the ***organic*** causes of symptomes. Functional somplaints however are capable to imitate the symptomatology of almost any organic disease. Hence a wide field of diagnostic considerations and techniques readily becomes

involved in the physicians search for the "real cause" of this or that complaint. It takes no wonder that the medical history of patients with functional syndromes takes a radically ***different course today*** as compared to the era before the rise of modern biotechnical medicine.

Inasmuch as they are at all given the privileged status of distinct nosological entities, the very variety and plasticity of functional symptoms has led to various descriptions, that perhaps reveal more about our favourite myts and concepts of typical sources and sites of disease than about their actual etiology and pathogenesis.

I will give you just one example: ever since the introduction of the "DSM", terms like "somatization" and "psychologization" dominate in theoretical discussions to such an extent, that often enough the focus on ***what*** is actually somatized or psychologized is obscured.

Clinical reality meanwhile remains widely untouched by even these limited discussions. Here physicians still aggressively engage in the attempt to fit functional symptoms into the schemes of organic disease. This is perhaps most drastically and instructively illustrated by the ***surgical fate*** of patients with functional syndroms. Epidemiological studies revealed quite early the asthonishingly high percentage of surgical procedures performed on patients without organic evidence of disease: in a study of 1936 BENNET registered 244 surgical procedures performed in 150 patients of a psychiatric department within a General Hospital, that had formerly been treated as organically ill. A follow-up study of the Mayo-Clinic in 1934 investigated the fate of 235 patients, formerly diagnosed with "chronic nervous exhaustion" in respect to possible organic causes of their complaints, that might have been missed on primary examination. 6 years after primary diagnosis of "chronic nervous exhaustion" 94 % of patients still showed no signs of organic pathology, but nevertheless as many as 200 patients underwent 289 different surgical procedures [MACY and ALLAN 1949].

More recent data from the FRG [REIMER et al. 1979] suggests a time-span of 7 to 11 years between the onset of functional symptoms and the reference of respective patients to psychosomatically trained physicians capable of supplying adequate diagnosis and therapy. It is clear, though, that these patients, who suffered a long odyssee through all the various departments of organic medicine, including constantly repeated overall examinations and unfounded medical or surgical interventions, very rarely offer prospects for a successful psychotherapy. One frequently has to be content with being able to prevent further deterioration of the problems or further useless interventions (ancilla medicinae-misconcept pss).

WEINER (1988) reports the present situation in the USA not to be any better. He emphasizes that most persons seeking health-

care are "ill without having a disease" — disease here being defined as a state of organic alterations. Let me give a couple of quotations from WEINERS report:

(1) "Persons in ill health constitute a major burden to themselves, their families and society. They are at risk for incorrect diagnoses; repeated, unnecessary surgery, and iatrogenic disease. They puzzle, frustrate and anger physicians."

(2) WEINER also quotes SMITH et al. (1986), who calculated that those in chronic ill-health spend an average of 7 days per month in bed, the general populations average being 1/2 day per month. In 1980 the annual medical expenditures on this group of patients exceeded the figure for the average US-citizen by a factor of 9. To give an example: US-patients hospitalized for functional gastrointestinal complaints numbered 115.000 per annum 1976, accounting for 450.000 hospital-days and 250 million dollars costs. Some of the participants in this studies looked back on patient-carreers of up to thirty years.

(3) In addition to examining the intrinsic stressor-function of ill health WEINER mentions stressor ***preceding*** changes in health status: "These stressors include mothers who give up their babies for adoption, widows and widowers, job loss and, in the case of functional bowel disorder marital discord, as well as concerns about children and job security. Threat of or actual job loss raises the risk of para-suicide and is associated with a 70 % increase in illness episodes. A 150 % increase in medical consultations, an a 200 % increase in attendance at outpatient clinics".

(4) WEINER concludes his statements by sayng: "We must fill the blancs in our knowledge on the understanding of the psychobiology of stress — that is the manner in which stressors and anxiety are induced to alter bodily function without producing lesions. We must also learn to understand better how expierience and personality interact". He suggests intensive investigation in the field of non-organic disease "because proper and timely intervention can radically reduce the cost of medical care and reduce the use of ill advised procedures".

In a 1988-study GOLDBERG and BRIDGES investigated the onset of acute and subacute "somatization". They found no remarkable difference between "somatizers" and "psychologizers". Neverthless they emphasize the adaptive advantages of somatization, especially its peculiar ***"blame-avoiding function"***. They explain this concept as follows: "Somatization is a great way for not seeing oneselt as mentally ill and not seeing oneselt as responsible for the life predicament that one happens to be in. ... If anyone is to be responsible ... it is surely the doctor, who either has not made the correct physical diagnosis, or at any rate has not stopped his pain." Now

it is undoubtedly interesting to find out, why some persons become "somatizers" and develop somatic symptoms while others become "psychologizers" and develop for example depressions. But this is not our main problem. We should rather proceed to asking ourselves, whether or not we tend to identify this blame-avoiding behaviour in patients in order to avoid blaming our modern medicine and society for the living conditions that undoubtedly can be pathogenic for at least a significant minority undoubtedly can be pathogenic for at least a significant minority of its members or, to put this into a question: could somatization be connected to the failure of modern medicine to extend the scope of its interests beyond the skin of its patients to their living-conditions?

IV. The functional syndrome as a "political disease"

We cannot give justice to patients with functional syndromes by merely making their individual and psychological consitution responsible for their inability to cope with the demands of modern society. I quoted BERKMAN, SYME and CHESTER to show the importance of social environments for individual health and disease.

Maybe we can get closer to an understanding of functional syndromes by extending our study to the ***contents*** of "somatization" and "psychilogization". And it is here, where the concept of cultural-bound syndromes, claiming the existence of specific diseases as related to specific cultures might offer some assistance. Shouldn't this apply to our industrialized culture, too? It does, but in a very special way. I will thus try to show, that functional syndromes are produced as well by our society as by our medicine as a representative of this society.

The concept of cultural-bound syndromes contains yet another claim: the development of culturally specific therapeutic systems for specific cultural diseases. Why now, must we ask ourselves, has the specific type of medicine developed within modern industrial culture proven itself incapable of correctly treating patients with functional syndromes? And, moreover, how could it become a veritable threat to their life?

This seemingly paradoxical constellation might be one of the factors capable of explaining another paradox, namely the increasing dissatisfaction and discomfort in the general populations reaction toward the spectacular successes of modern medicine in its fight against life-threatening diseases. To understand this, we have to differentiate between those diseases that are affected by cultural factors in their course and those who aren't — a differentiation that can be made irrespective of the different degrees of cultural impact on the origination of these diseases.

If we want to identify certain cultural factors as "pathogenic"

and others as "protective", we thus have to abandon the model of the body-machine that dominates within biotechnical medicine. Instead, we have to conceive a ***new model*** that takes three fundamental experiences into account:

1) The fact that every human being lives within his own ***subjective reality***; this personal reality being the determining factor for the way in which he experiences and organizes his perceptions, his behaviour and his body-reactions — you could call this the ***constructivistic message.***

2) The fact that every human being has to constantly integrate his individual reality into his surrounding ***social reality*** if he wants to participate and feel at home in this social reality — you could call this the modern version of the aristotelian ***message of the social dependence of man;***

3) The fact that social realities constitute a medium influencing health and disease of the individual — this you could call the ***message of modern bio-psyco-social medicine.***

This new model is capable of extending our range of view beyond the individual patient and his organism. But it can only do this if it does not remain and abstract construction but develops into a realistic approach. Still it is a complicated approach. For we cannot understand its relevance unless we understand the role of "emergent" qualities in social (and other) system. "Emergent" qualities of systems cannot, by definition, be derived from the qualities of their elements. They must instead be regarded as belonging to the next and more complex system-level that gives rise to a "new" quality on a new level of system-integration. Accordingly social system cannot be reconstructed from the individual properties of their participants. Instead the integration of individual human beings into social systems creates a new dimension of reality for them. All this shows that in order to discuss these problems properly, we will have to introduce a number of terms derived form modern semiotics and modern system-theory [UEXKÜLL, Th. v. 1980 a-d].

V. The model of "bipersonality" as a paradigma of social reality

Let me introduce a specific concept to you in some detail. It has been developed under the name of "bipersonality" by CHRISTIAN and HAAS as early as 1949 and can still serve as an example for the new model described above. Discussing this concept will supply us with ***one example*** of how the new systemic model might and should be conceived. I hope that you will understand the significance of this concept by the end of this lecture.

In their publication "Form and essence of Bipersonality", carrying the programmatic subtitle "Foundations for a medical So-

ciology", CHRISTIAN and HAAS present a subtle analysis of a seemingly simple human action: the cooperation of two human beings while sawing wood. The revolutionary character of this analysis remained widely unappreciated however in those early years — partly, I suppose, because systems-theory had not yet been developed. For it is the langugage of systems-theory that could most appropiately express their findings. CHRISTIAN and HAAS define social realities as entities, having an existance relevant for ***all*** partcipating subjects ***independent*** of their individualites. To repeat this in the terminology of systems-theory: human subjects can develop certain qualities and potentials within social systems that do not derive from their individual persons but from the system they are integrated in.

I quote:

(1) "Hence relationships cannot be understood by adding up the potentials of their partcipants in a $1 + 1 = 2$ manner. Individual partcipants are ***integral parts*** of the relationship, not ***fractions***. "Bipersonal" is nothing additive and nothing that could be split up into fractions. Consequently, the relationship of three or more persons — "Tripersonality" and so on — does ***not*** represent a quantitive and calculable increase of bipersonality. It represents, on the contrary, a qualitatively new and different from of community and communication."

(2) Social reality hence "cannot be generated by effort or acts of active empathy or sympathy of individuals. We can only accept it and experience its properties by changing it, driving it into crises or by destroying it. This means that we can only understand it from its limits. Its existence should not be made the object but the epistemological basis of interpretations".

(3) According to this analysis bipersonality is ***defined*** by the following five characteristics:

- 1. "Bipersonality is a given fact in a relationship. Participants begin their cooperation without creating a contract and without specific effort for adaptation.
- 2. The ***unifying principle*** is the quality of "togetherness"." Both participants directly experience their harmonic cooperation or its deficiencies".
- 3. The ***founding principle*** is mutuality. "Anything A does for B, B also does for A: the game does not take place ***between*** A and B, it works ***for*** both of them."
- 4. As a consequence both subjects are not autonomous — today we would say, that their actions underly system-specific restrictions. In other words: the contribution of each participant may change from time to time, but "the difference between both is constantly and imperceptibly compensated by actions of the counterpart".

– 5. "Solidarity is founded in self-concealment. Every participant plays his role as a part of the ***working-whole***."

Some of these statements we could put into ***semiotic*** terms, too. Partcipation in a social system could then be described as the dependance on a common code in which individual differences in the sending and reception of coded signs have to be continously — and mostly unconsciously — compensated. G.H. MEAD has spoken of "intelligent gestures", founding common activities (1968). In contrast to "unintelligent gestures" only generating drill-acts, these "intelligent gestures" use the reactions of a partner for orientation in an relationship by understanding them as the results of his interpretations of the signs received and perceived in their interaction. This is just what CHRISTIAN and HAAS have shown in their experiments. And now we are reaching a point where these theories become relevant for the discussion of what we have called the social factor in the generation of functional syndromes!

Disturbances of social or common reality are thus perceived by both partners as a disturbance in their feeling of self-independence. For, seemingly paradoxical, in social relations the feeling of being the sovereign master of ones own powers strongly depends on the supplementary but imperceptible counter-play of ones social counter-parts.

Every action has to be complemented by a counteraction. Hence the deficiency or absence of this complementary action can lead to an impediment or even a paralysis in the actor [UEXKÜLL, Th.v. 1980]. It is, by the way, interesting to observe how non-actions can achieve the same or even superior importance as actions within social systems.

This interdepence could be illustrated by some forms of japanese prize-fighting. CHRISTIAN and HAAS emphasize this by stating: "In the very moment of highest subjective self-independence during the cooperation, our analysis reveals the objective dependence of both partners in the ***stringent mutuality of their movements and actions***. And still: the experience of self-independence and freedom can ***only*** be won if an objective mutuality of action is reached" [CHRISTIAN and HAAS 1949]. Or, to put this into yet another, that is the biological terminology: Any environment, and especially a social environment must guarantee the function of an ecological niche for any living being supposed to survive in it. But this niche-function of the environment for its part depends on the ability of the respective organism to also fulfill a niche-function for its environment. We could call this a ***"basic principle of ecology"***.

Having developed this interactional model, I will now try to apply its implications to the role of cultural factors in the living conditions of modern industrial societies. Extending this to the

general question of health and disease, I will also attempt to delineate potential "pathogenic social factors" in these societies.

VI. "The failure of success"

A recent report from the New England Journal of Medicine mentions an US-study registring a markedly decreasing number of Americans to feel "healthy and bodily well — despite undeniable progress in their objective state of health" [BARSKY 1988]. Trying to account for the ever widening gap between objective health-status and subjective health-experience the author calls this phenomenon a "failure of success". He blames the progressive ***"medicalization"*** of life as being responsible for the increasing tendency of Americans to interpret any disturbance in somatic or psychological functions as a disease.

Our interactional model could help us to interpret these findings. It describes "downward-effects" of social realities causing unconscious changes in the individual reality of people. As we have shown, a reduction of self-independence can lead to the feeling of lost autonomy, which in turn is interpreted as internal disturbance. This inner experience serves an important function within the social context: it acts as a sensitive ***indicator*** for unbalanced aspects of interaction and communication between partners. This indicator originally was interpreted as an unconscius ***directive*** towards harmonizing and re-balancing social behaviour.

The medicalization of self-experience deprives these indicators (or signs) of their social quality and significance. They are no longer interpreted as behavioural ***directives*** but as ***disturbances*** in somatic or psychological functions. The unconcious attention is deviated from the goal of "togetherness" and mutual harmony to the own body and psyche. This shift in the focus of unconcious attention now is very rich in poor consequences. ***Medicalization in this sense should be seen as the transformation of somatic or bodily self-experience from a sensitive receptor of social signs into a sort of indicator-screen for defects in biological mechanisms.*** And nothing could be more welcome to very modern biotechnical medicine claiming to suffer from the detrimental effects of medicalization. For the medical experts of biotechnical repair — and only they — are responsible for taking care of these defects.

This transformation of body-experience can serve as ***one*** example for a deficient social integration. But despite the undeniable variation in these deficiences between different situations, individuals and cultures there still ***is*** a common denominator for social desintegration in all cultures: it is the deficient "translation" or interpretation of signs or indicators that normally serve the homeostasis of an environment by maintaining the mutual niche-functions

we have spoken of.

Let me return to the semiotic theory of interaction for *one more time.* The example of two men sawing wood could serve as a paradigma for the ***semiotic process of communication***: anything A does is percevied as an unconscious question or, more generally speaking, as a sign by B. And anything B does in reaction is again interpretable as an answer, another sign by A — and so on.

Using the terms coined by JACOB von UEXKÜLL (1940) we could also say, that the coding of a perception into a sign represents an ***"assignment of significance"***, while signs of behavioural answers represent an ***"utilization of significance"*** — these signs mutually completing and correcting themselves in the process of communication. This form of active-passive interpretation of signs simply serves to generate informations by which the participants of a social system can secure themselves of a common code. The feedback of these, as they have been called, semantic and pragmatic functions of signs is the base for any commonly shared social reality. And this base is destroyed if signs are perceived only as signals for disturbances in somatic or psychological functions of the body-machine.

Let me summarize this discussion: ***The interactional model developed in this lecture can help us to interpret functional syndromes as the consequence and the expression of disharmonies in social interaction.*** Disharmonies of this kind threaten the social balance in any culture. Hence every culture is obliged to develop a medicine capable of restoring the individuals ability of social resonance and communication once it is being impaired. And this must be possible within and despite the specific limitations of the respective culture.

"Bipersonality" as a model of interaction ***for and not between*** patient and physician would be one fundamental therapeutical principle within this medicine. It reminds, by the way, of BALINTS concept of the "physician as a drug" (1956).

In its ignorance of the supreme importance of psychosocial problems our modern biotechnical medicine fails to meet the requirements of a truly therapeutic medicine. Moreover, it partly takes the side of the pathogenic tendencies in our industrial societies that, regarding health and disease mainly as functions or disfunctions of biochemical body-machines.

VII. Closing remarks

What do we have to do? Accusations are of no help whatsoever. They only end in fruitless polarizations, paralysing any creative debate. They offer help neither to helpless physicians trying to understand patients with psychosocial problems, nor do they offer any assistance to patients feeling misunderstood by these physicians.

What we rather need is a widening of the horizon of our

modern medicine. Medicine finally has to acknowledge being an integral part of a specific, for example industrial culture — and it finally has to accept the sharing of some responsibility with and against this culture.

Medicine has to accept the fact that many patients show symptoms sontaining hints and references towards the very cultural system they and their physicians live in. To put it rather provocatively into other wors: medicine has to accept the existence of ***"political diseases"***, diseases orignating in deficiencies of our culture, our polis. Physicians, this is true, are "agents" of their societies and cultures. But relations are never one-sided. They are mutual in the strict sense. Physicians are obliged to critically reflect the leading contemporary ideologies in medical research and clinical practise. These ideologies are not made sacrosanct by their utter predominance. Physicians also carry responsibility for the potentially detrimental effects of the concepts of health and disease dominating and determinating the cultural climate of society. They may and they can change these concepts and thus exert considerable influence on the humane climate of their cultures.

However more complex its recent models, modern medicine still defines the body as a biochemical machine and orientates its definition of health according to the principles of a technical surveillance service. Consequently medicine interprets the task posed to physicians by industrial culture as the ordeal of an ever more intelligent repair. Within this concept it is absolutely impossible to assign psychological and social factors the same significance in their role for health and disease as to chemical, physical and microbiological influences. But as long as our modern medicine will cling to this dangerously obsolete model it will never be able to live up to the task of fully carrying her cultural and social responsibility. The deplorable medical histories of patients with functional syndromes aren't simply individual tragedies. They also are clinical symptoms of defects in our industrial society!

Lets keep in mind: functional syndromes have a function)pos. homeostasis) for the patient as well as for the social system. For the patient they create a solution easier to tolerate than the awareness of social frustration. And for the social system the call for harmonization of disturbed social interactions serves as a sign appealing to the quality of togetherness.

Let me add one final comment: The problems confronting us cannot be solved by regression to pre-industrial eras or by reference to medical practises of ancient or distant cultures. They can only satisfactorily be solved by overcoming the fatal one-sidedness of our reductionist concepts. We have to aim at a comprehensive revision of the mechanistic theory of body and disease. And we have to look

out for a medicine truly deserving the by-word "humane".

One of the most urgent necessities of such a new theory would be to develop and experimentally investigate models that could allow us to diagnose functional syndromes ***in statu nascendi***. The invention and implementation of therapeutic or preventive measures must be founded in the understanding of the somatic ***and*** psychosocial evolution of disease. And this is true its base in our ability and willingness to investigate ***all*** relevant factors in health and disease.

BEITRAG DER ETHNOPSYCHIATRIE ZUM VERSTÄNDNIS PSYCHISCHER ERKRANKUNGEN

E. Wulff
Hannover

Ethnopsychiatrie galt lange Zeit – und gilt auch heute vielfach noch – als ein exotisches Randgebiet unseres Faches, in welchem bestenfalls eine Ergänzung, aber keineswegs eine Begründung oder gar eine kritische Infragestellung des zentralen psychiatrischen Wissensgutes stattfinden kann. Dem gegenüber vertrat KRAEPELIN schon 1904, daß sie ... "nach zwei Richtungen hin psychiatrische Aufschlüsse liefern" kann ... "einmal für die Erkenntnis der Ursachen des Irreseins, dann aber auch für die Würdigung des Einflusses, welcher den Persönlichkeitserscheinungen zukommt". Voraussetzung für einen zuverlässigen Vergleich war seiner Auffassung nach allerdings auch, "daß wir nicht allein Zustandsbilder, sondern wirkliche Krankheitsbilder auseinanderzuhalten vermögen", eine Voraussetzung, die bislang – trotz der WHO-Schizophreniestudie und anderen taxonomischklassifikatorischen Spitzfindigkeiten, bislang noch sehr unzureichend erfüllt ist. Um ihr gerecht zu werden, schickt sich die diagnostisch orientierte Psychiatrie, mit Hilfe des DMS-III und DMS-III R heute an, auf eine realitätsorientierte Herausarbeitung von Krankheitseinheiten überhaupt zu verzichten und sie statt dessen per Dekret festzulegen, nach bestimmten, operationalisierten Merkmalen, an die man sich zu halten hat. Die epistemologischen Schnittebenen oder Schneisen, die sie durch das Feld psychopathologischer Symptome legt, werden von ihr also im Sinne eines Quasi-Gesetzgebungsaktes legifiziert – ein Vorgehen, das allenfalls dann legitim wäre, wenn der Forschungsprozeß, der Krankheitseinheiten als objektive Gegebenheiten herausarbeitet, schon zum Abschluß gekommen wäre. Mit der Uneinheitlichkeit der diagnostischen Kriterien entledigt man sich so des Problems, das sich in dieser ausgedrückt hatte: nämlich des fehlenden Wissens über objektiv vorgegebene nosologische Abgrenzungskriterien. Werden solche dekretiert statt erforscht, dann erübrigen sich auch alle Forschungsanstrengungen, eines Tages doch zu einem solchen Wissen zu gelangen.

Damit einher geht zwangsläufig eine Dekulturation der Psy-

chopathologie: mögliche spezifische Differenzierungen der Symptomatik, die unter Umständen in manchen Kulturen ganz andere nosologische Schnittebenen notwendig – oder doch zumindest nützlich – gemacht hätten, gehen dabei verloren. Die moderne, aus den USA übernommene Taxonomie liquidiert also vermittels ihrer Definitionsmacht einen Großteil ethnopsychiatrischer Fragestellungen – vor allem diejenige nach möglichen kulturabhängig verschiedenartigen Zuordnungen von Symptomkonfigurationen und Krankheitseinheiten, und sie reduziert damit Ethnopsychiatrie auf die Ebene von Häufigkeitsvergleichen qualitativ als gleichartig dekretierter Symptomdefinitionen und Konfigurationen, wobei die letzteren kulturübergreifend per Dekret selber zu quasi-objektiven Krankheitseinheiten ernannt werden. Fragestellungen, die sich an diese Grundvoraussetzungen nicht halten, werden dementsprechend, wie ein im Programm nicht vorgesehener Computer-Befehl, von vornherein als Errors, als methodische Irrtümer abqualifiziert.

Häufigkeitsvergleiche, die von kulturübergreifenden Symptomdefinitionen und Konfigurationen ausgehen, bieten neben diesem Neutralisierungs- und Dekulturationshandikap noch ein anderes, zur Zeit kaum überwindbares Problem: nämlich dasjenige, daß in verschiedenen Kulturen gleichlaufende Fallidentifikationsprozesse praktisch nicht durchführbar sind. Selbst die zuverlässigsten epidemiologischen Methoden wie das Zensusverfahren gehen damit notwendigerweise von ganz verschiedenem Ausgangsmaterial aus. Festgestellte Häufigkeitsunterschiede bilden deshalb immer auch kulturelle, gesellschaftliche, ökonomische und politische Unterschiede in der Fallidentifikation – und wo es lediglich um die Erhebung einer Behandlungsprävalenz geht, entsprechende Unterschiede in der Zugänglichkeit und Akzeptanz psychiatrischer und ärztlicher Einrichtungen – ab, und zwar in einem nicht kontrollierbaren, unterschiedlichen Ausmaß. Die Frage nach dem Unterschied oder der Gleichartigkeit von psychiatrischen Morbiditäten in verschiedenen Kulturen ist deshalb meines Erachtens nach heute immer noch genauso unbeantwortet wie zu KRAEPELINs Zeiten. Von Wert sind sie allenfalls dort, wo festgestellt werden kann, daß bestimmte Symptome oder Symptomkonfigurationen in bestimmten Kulturen überhaupt nicht – oder immer nur unter genau definierten spezifischen Bedingungen – auftreten.

Weil transkulturelle Epidemiologie von einem Material ausgehen muß, das durch Fallidentifikationen zustande gekommen ist, (d. h. dadurch, daß jemand von anderen oder durch sich selbst als psychisch krank definiert worden ist), kann sie auch ein anderes Problem nur schlecht lösen: dasjenige nämlich der Trennschärfe der als Symptome definierten Merkmale von in ihren Merkmalscharakter identischen Erscheinungen bei Menschen, die nicht als Krankheitsfälle

identifiziert worden sind. Dazu müßte zuvor überprüft worden sein, ob eine in einer bestimmten – in unserem Falle in der euro-amerikanischen – Kultur obligatorisch als Krankheitssymptom definiertes Merkmal auch in anderen Kulturen diesen Charakter trägt. Versucht man dies – beispielsweise durch Befragung von als gesund definierten Menschen – festzustellen, so ergibt sich häufig, daß die gegebene Merkmalsdefinition nicht ausreicht, um aus ihr allein auf ein Krankheitssymptom schließen zu können, und daß eventuell noch andere, hier meist kulturspezifische Begleitkriterien gefunden werden müssen, damit dies der Fall ist – oder aber es ergibt sich, daß das vorgebliche symptomspezifische Merkmal in einer anderen Kultur als völlig normal gilt. An illusionierten, kulturneutralen und operationalisierbaren Merkmalen gewonnene Symptomdefinitionen sind deshalb für die Ethnopsychiatrie wertlos: sie müssen immer erst in einen kultur- und gesellschaftsspezifischen Kontext gestellt werden bzw. genauer, sich aus diesem herausartikulieren. Daß in unserer Kultur gleichwohl eine solche abstrakte Merkmalsdiagnostik "funktioniert", liegt, denke ich, daran, daß euro-amerikanische Untersucher von vornherein stillschweigend von ihrem eigenen – ihnen oft selber unbewußten – Kulturkontext ausgehen, und wohl auch daran, daß die von ihnen definierten abstrakten Merkmale selber Ausdruck dieses ihres (hochgradig verallgemeinerten und selber abstrakt gewordenen) Kulturkontextes sind.

Die Dekulturierung der Psychopathologie, die Neutralisierung ihrer kulturellen und gesellschaftlichen Durchdringung wird nun durch ein Begriffsdispositiv erleichtert, dessen sich die euro-amerikanische Psychiatrie schon lange bedient. Ich meine damit drei inhaltlich miteinander verwandte Gegensatzpaare, mit Hilfe derer psychopathologische Erscheinungen hinsichtlich ihrer Form versus ihres Inhaltes (JASPERS), ihres Daseins versus ihres Soseins (K. SCHNEIDER), des ihnen zugrundeliegenden pathogenetischen Prozesses versus des in ihnen sich abbildenden pathoplastischen Materials (BIRNBAUM) unterschieden werden können. Besonders wichtig nimmt die traditionelle Psychopathologie diese Unterscheidungen im Bereich der als Psychosen klassifizierten Phänomene. Hier wird das jeweils erste Glied dieser drei Gegensatzpaare mit körperlich bedingten Hirnfunktionen – als deren pathologische Abwandlungen – verknüpft, während das zweite sich aus der Biographie, dem Erlebnismaterial und -fluß des Betroffenen ergeben soll. Dementsprechend gilt das erste Glied der Gegensatzpaare auch nur als kausal (d.h. mit Hilfe naturwissenschaftlicher Begriffe) erklärbar, während Gegebenheiten des zweiten aus Persönlichkeit und Lebenslauf des Kranken verständlich werden können. Gesellschaftsformation und kulturelles System können innerhalb eines solchen begrifflichen Instrumentariums nichts anderes sein als ein Sammelbecken, ein Reservoir für

individuelle Erfahrungs- und Erlebnismöglichkeiten, sie gehen im Erlebnisinhalt, im Sosein, im pathoplastischen Material der Psychose auf. Daß sie eine Formenspezifik bezüglich ihres Daseins mitbegründen können, läßt sich in der Begrifflichkeit der genannten drei Gegensatzpaare, sofern sie durch das vierte (kausaler Prozeß versus verständlicher Zusammenhang) unterlegt sind, überhaupt nicht darstellen.

Gleichwohl belegen ethnopsychiatrische Vorstellungen, die sich nicht quantitativ, sondern qualitativ mit der Verschiedenartigkeit versus Gleichartigkeit von psychopathologischen Erscheinungen in verschiedenen Kulturen beschäftigen, das nicht nur Wahrnehmungs- und Denkinhalte, sondern auch Formen sowohl im Bereich der Normalpsychologie wie auch in demjenigen der Psychopathologie von der Spezifik der jeweiligen Gesellschaftsformation bzw. des jeweiligen Kulturzusammenhanges geprägt werden. So spricht DEVEREUX von der Co-Substantialität, von Traum und Wacherleben, Einbildung und Wirklichkeit, Wahrnehmung und Vorstellung in vielen vorindustriellen Stammeskulturen. Die – ubiquitär scharfe – Grenzziehung zwischen beiden Gliedern dieser letztgenannten Gegensatzpaare ist also eher ein Kulturprodukt. Ähnliches gilt, wie ich es anläßlich eines Vergleiches mit der vietnamesischen Kultur zu zeigen versuchte, für die scharfe Abgrenzung, ja Abschottung der Ich-Grenzen in euroamerikanischen Gesellschaften. "Kultur"-bzw. "Gesellschaftsprodukt" bedeutet hier natürlich nichts anderes als ein kulturell bzw. gesellschaftlich präformiertes Sozialisationsangebot: solche Kulturprodukte müssen in der ontogenetischen Entwicklung natürlich verinnerlicht, d.h. Teil der eigenen Wahrnehmungs-, Erfahrungs- und Denkformen werden. Werden nun beispielsweise Visionen, gehörte Stimmen, Machenschaften von Geistern oder anderen Personen im eigenen Körper von einem Vietnamesen berichtet, so handelt es sich, von einem als ubiquitär postulierten Merkmalsraster aus gesehen, um "abgewandelte" Erlebnisformen, um das "Dasein" von Halluzinationen, von "Ich-Störungen" usw. Dieses Raster geht aber davon aus, daß ubiquitär überall in der Welt eine scharfe Abgrenzung von Wahrnehmung und Vorstellung, vom Ich und vom anderen als "physiologische" Erlebnis- und Erfahrungsform zustandegekommen sei – denn nur dann lassen sich alle Stimmen, Visionen, alle Durchlässigkeiten von Ich-Grenzen als pathologische Abwandlungen solcher physiologischer Erlebnis-, Erfahrungs-, Wahrnehmungs- oder Denkformen definieren. Dies aber wäre purer Euro- bzw. Amerikanozentrismus, was den meisten Untersuchern auch durchaus klar ist. Die andere Alternativ, solche kulturellen Unterschiede in der Abgrenzung von Vorstellung und Wahrnehmung, Wirklichkeit und Einbildung, vom Ich und dem anderen ihrerseits als bloße Erlebnisinhalte zu begreifen, als in das Erleben der Psychose eingehendes

unterschiedliches pathoplastisches Material – also genauso wie die Tatsache, daß die Verfolger entfernte Verwandte, Russen oder Nazis sind, daß die Stimme des X und nicht des Y gehört wird, daß es die Gedanken von Y und nicht von X sind, die mich beeinflussen, ist aber genauso unbefriedigend, weil der Formencharakter der erstgenannten Unterschiede im Gegensatz zu den letztgenannten doch allzu offensichtlich ist. Aus dieser Aporie ist, denke ich, nur der Schluß zu ziehen, daß kontextlose Merkmalsdefinitionen in der Psychologie wie in der Psychopathologie angesichts transkultureller Probleme notwendigerweise versagen müssen. Die Aporie, in welche sich die traditionelle Psychopathologie mit ihrem Begriffsraster und ihren Merkmalsdefinitionen selber hineinkomplementiert hat, ist, denke ich, daran begründet, daß sie die Entstehung von Erlebnisformen ohne Ausnahme auf genetisch fixierte, angeborene zentralnervöse Strukturen, Prozesse und Funktionen bezog. Deren formale Abwandlung konnte dementsprechend nur durch eine zentralnervöse Pathologie somatischer Ursächlichkeit erklärt werden. Sie verkannte damit, was Klaus HOLZKAMP in seiner "Grundlegung der Psychologie" ausführlich belegt hat, daß neue psychische Wahrnehmungs- und Erfahrungsformen beim Menschen unter Dominanz eines anderen organisierenden Prinzipes als des gattungsgeschichtlichen, nämlich desjenigen einer gesellschaftshistorischen Entwicklung zustandekommen. Dies findet, wie LEONTJEW es sah, auch eine physiologische Entsprechung in der Tatsache, daß das menschliche Gehirn seinerseits so etwas wie ein organbildendes Organ ist – daß es, den jeweiligen gesellschaftlichen Strukturen zufolge, sich selbst eine diesen entsprechende funktionelle Organisationsform geben und eine solche Form auch historisch weiterentwickeln kann. In dieser und von dieser funktionellen Organisationsform werden die gesellschaftlichen und kulturellen Notwendigkeiten (als Strukturen) in den jeweiligen kulturspezifischen Fähigkeiten der Individuen abgebildet. Von einer Pathologie kann man dementsprechend nur dann reden, wenn es zu Formabwandlungen im Hinblick auf die jeweiligen, kultur- und gesellschaftstypischen Wahrnehmungs-, Erfahrungs- bzw. Denkformen kommt. Diese – und nicht ihre eurozentrische Generalisierung – stellen den Kontext dar, innerhalb dessen psychopathologische Symptome sich vom Spektrum normaler kulturtypischer Erfahrungen überhaupt erst abgrenzen können.

Aber wahrscheinlich ist auch diese Sichtweise noch nicht differenziert genug. Die vorhin erwähnten Abgrenzungen - von Wahrnehmungen und Vorstellungen, von Ich und dem anderen usw., man könnte auch hinzufügen, von primärprozeßhaftem und sekundärprozeßhaftem Denken, Wahrnehmen und Erleben – sind nicht nur von Kultur zu Kultur unterschiedlich scharf und eindeutig. Sie werden vielmehr auch innerhalb der gleichen Kultur, in den

jeweils verschiedenen Lebens- und Erfahrungsbereichen - mit unterschiedlicher Schärfe vollzogen. In den euro-amerikanischen Kulturen ist die Schärfe dieser Abgrenzung nahezu ubiquitär; sie läßt aber gleichwohl noch da auch noch einige Nischen, z. B. in der Kunst, in Zukunftsphantasien, Science fiction usw. für Denk- und Wahrnehmungsformen, wo diese Grenzen – durchaus auch im bewußten Erleben – durchlässig bleiben können. Umgekehrt gibt es in vorindustriellen Gesellschaften, auch in Stammeskulturen, "Regionen" – z. B. bei bestimmten Arbeitstätigkeiten – wo solche Abgrenzungen sehr deutlich und scharf sind. So handelt es sich vielleicht doch eher darum, daß überall bereitliegende Fähigkeit in bestimmten Gesellschaften nur in einem sehr engen Rahmen genutzt, bzw. beansprucht werden können – und sich dann entsprechend auch weniger habitualisieren. Deshalb wäre es vor der Frage nach Pathologie von Erlebnis- und Erfahrungsformen wahrscheinlich nützlich, eine topologische Zuordnung derjenigen Erlebnisbereiche vorzunehmen, wo solche scharfen Abgrenzungen von Wahrnehmung und Vorstellung, von Ich-Grenzen usw. durchgeführt sind, und wo nicht. Visionen, Stimmen, Durchlässigkeit von Ich-Grenzen, überprägnantes Bedeutungserleben usw. wäre also nur in jenen Bereichen als pathologisch zu werten, wo Traum und Wirklichkeit, Vorstellung und Wahrnehmung, Eigenheit und Andersheit schon ganz selbstverständlich und scharf voneinander abgegrenzt sind.

Eine zweite auch wahrscheinlich für jede Kultur spezifisch vorzunehmende Abgrenzung ist schon sehr viel schwieriger darzustellen: diejenige von einem "Diesseits" und einem "Jenseits" der Erfahrungsmöglichkeiten überhaupt. Das "Jenseits" einer bekannten, kulturell definierten Geisterwelt gehört beispielsweise durchaus noch zum "Diesseits" der Erfahrung mancher Gesellschaften: erst das Auftauchen von übernatürlichen Kräften, die nicht nach einem bekannten kulturell definierten Prinzip funktionieren, wäre dem "Jenseits" der Erfahrung zuzuordnen. Was dann also, wenn ein solches – in jeder Kultur anders zu definierendes – Jenseits der Erfahrung sich des Erfahrungsdiesseits bemächtigt und dessen Bewältigungsmittel und -strategien außer Kraft setzt, wäre von einer pathologischen Erfahrungsform zu reden. Daß geradie dieser Unterschied von großem Belang ist, zeigen therapeutische Praktiken in vielen vorindustriellen Gesellschaften, die gerade darin bestehen, beispielsweise bei Besessenheitserlebnissen, die zunächst als fremd erfahrenen unbekannten Geister zu identifizieren. Mit DEVEREUX meine ich übrigens, daß eine solche topologische Zuordnung von Erlebnis-, Wahrnehmungs-, Denk- und Erfahrungsformen innerhalb jeder Gesellschaft ohnehin stillschweigend vollzogen wird und daß vor ihrem Hintergrund eine lebensweltlich begründete Qualifikation von Erfahrungen und Erlebnissen als "normal" oder als "verrückt"

erfolgt. Probleme ergeben sich hier vor allem für den kulturfremden Beobachter, der nicht über die Voraussetzungen zu einer solchen Zuordnung verfügt und deshalb in seinen Bewertungen lediglich auf den abstrakten Merkmalscharakter der präsentierten Erlebnisse und Erfahrungen angewiesen bleibt.

Ethnopsychiatrische Arbeit muß aber, wenn sie den kulturellen und gesellschaftlichen Kontext der fremden Kultur rekonstruieren soll, sich auch den eigenen als geschichtliches und gesellschaftliches Produkt dewußt machen. Sonst gerät sie immer in Gefahr, von falschen Selbstverständlichkeiten – nämlich derjenigen des eigenen Kulturzusammenhanges – auszugehen. Dieser Bewußtmachungsprozeß ist schwierig und oft schmerzlich, weil er notwendig mit Tabuverletzungen einhergehen muß. Das Tabu betrifft die Tatsache, daß die eigenen Kulturbedingungen und Voraussetzungen prima vista als natürliche Selbstverständlichkeiten, als naturgegeben – früher wohl auch noch als gottgewollt – imponieren. Dies hat sicherlich auch eine Funktion, verleiht ein Stück Sicherheit und Geborgenheit, es entbindet davon, Gründe dafür suchen und finden zu müssen – und wohl auch von eigenen – individuellen wie kollektiven – Verantwortlichkeiten. Deshalb stößt die Dechiffrierung von kulturellen Kontexten – insbesondere aber diejenige des eigenen – auch auf soviel Schwierigkeiten und innere Widerstände – wie sie andererseits allerdings auch, wenn sie gelingt, mit intensiven Befriedigungserfahrungen – fast wie bei einer drogenbedingten Bewußtseinserweiterung – einhergehen kann. Durch solche Widerstände läßt es sich wohl auch erklären, daß es so lange gedauert hat, bis z. B. der Versündigungswahn als eine durchaus ethnotypische Psychose monotheistischer Verantwortungskulturen definiert werden konnte – viel länger beispielsweise als die Verwurzelung von Amok oder Koro in der indonesischen bzw. chinesischen Kultur. Noch umkämpfter ist die Einsicht, daß die Symptomform von Ich-Störungen und gemachten Erlebnissen, wie sie in der euro-amerikanischen Kultur gefunden werden kann, die Erfahrungsform eines freien, aber auch abstrakten, isolierten, auf den Besitz seiner selbst gerichteten Individuums voraussetzt, eine Erfahrungsform, die erst von der kapitalistischen Gesellschaftsformation massenhaft hervorgebracht worden ist. So kann man sich durchaus auch fragen, ob die Neigung zur kulturnivellierenden, bloß merkmalsorientierten Diagnostik, wie sie vom DSM-III vorgeschlagen wird, nicht auch eine präventive Abwehrstrategie gegen die Bewußtmachung von eigenen – und fremden – kulturellen Kontexten darstellt – wie sie auf der anderen Seite allerdings auch die gewaltsame Akkulturation fremder Kulturen an die dominante euro-amerikanische vorwegnimmt.

Läßt man sich auf die Dechiffrierung von kulturellen Kontexten aber ein, dann kann es auch gelingen, pathologische Erscheinun-

gen nicht bloß auf einer zwangsläufig abstrakten Merkmalsebene zu belassen, auf welcher sie bestenfalls objektiv festgestellt werden könnten, sondern vielmehr sie als – immer auch auswählende – Symptomformulierungen zu begreifen. Die pathologische Symptomatik wird damit auf die logische Ebene sprachanalogen Ausdrucks gehoben und erhält damit sowohl eine strukturelle wie auch eine subjektwissenschaftliche Dimension. Es wird behauptet, daß sie eine Botschaft, oder doch zumindest die Absicht einer Kundgabe enthält. Wie in der Sprachtheorie wird das Symptom damit als signifikant, als kulturell, gesellschaftlich und individualbiographisch vorgeprägter Bedeutungsträger begriffen, dem von seinem Produzenten immer auch ein subjektiver Sinn beigemessen wird. Dies gilt nicht nur für den Inhalt der Symptome, sondern auch für die für es gewählte Form, die mehr oder weniger regressiv sein kann. Psychopathologische Symptomatik wird so in ein gesellschaftliches Kommunikations- und Tätigkeitsfeld gerückt – dies bedeutet, daß sie immer auch Adressaten hat, ja sogar, daß sie sich immer auch im Hinblick auf solche Adressaten erst formuliert. Tobie NATHAN nannte psychische Krankheitssymptome konsequenterweise auch "flottierende Signifikanten". Zweitens bedeutet es aber auch, daß psychopathologische Symptomatik eine Antwort erwartet. Eine solche Antwort werden wir aber nur dann geben können, wenn es gelingt, die Botschaft, die sie enthält, aus ihrem eigenen gesellschaftlichen und kulturellen Kontext zu verstehen: d.h., indem wir diesen dechiffrieren, ihn seiner natürlichen Selbstverständlichkeit berauben, ihn in seinem Zustandegekommensein begreifen. Insofern ist ethnopsychiatrisches Herangehen nicht bloß ein randständiges Hobby der Psychiatrie – es gehört vielmehr zu ihren Grundlagen und Voraussetzungen.

AUSLÖSUNG UND AUFRECHTERHALTUNG DES ASTHMA BRONCHIALE DURCH PSYCHOLOGISCHE FAKTOREN

R. Richter
Hamburg

1.Einleitung

"Psychosomatisch heißt nicht psychogen; es besagt nur, daß für die Entwicklung einer Krankheit ein aus dem Erleben stammender Faktor eine wesentliche, aber nicht allein ausschlaggebende Rolle spielen muß" [9].

Die früher häufig gestellte Frage, ob Asthma psychogen sei, ist aus psychosomatischer Sicht also eigentlich eine falsch gestellte, da den Psychosomatiker nicht nur die seelischen, sondern auch die körperlichen Ursachen und Folgen einer Erkrankung interessieren. In Ergänzung der vorwiegend somatischen Sichtweise interessiert den Psychosomatiker dabei jedoch besonders die relative Bedeutung seelischer Faktoren bei der Entstehung, Aufrechterhaltung und Behandlung von Krankheiten.

2. Auslösung

2.1. Persönlichkeit

Die Suche nach Zusammenhängen von psychosomatischer Erkrankungen und Persönlichkeitstypus, also die Suche nach typischen Persönlichkeitsprofilen etwa des Kolitikers, Rheumatikers und eben auch des Asthmatikers, ist ein altes Anliegen der Psychosomatischen Medizin.

Es gibt eine große Zahl von Publikationen, die — in der Regel mit Fragebogen gemessene — Persönlichkeitsauffälligkeiten des Asthmatikers beschreiben. Häufig wurde dabei aus zwar statistisch signifikanten aber geringfügigen Mittelwertunterschieden im Vergleich mit einer gesunden "Norm"-Population unbesehen die spezifische Persönlichkeit des Asthmatikers abgeleitet. Nur sporadisch wurde dem naheliegenden (und gerade von Pneumologen zu Recht geäußerten) Gedanken Rechnung getragen, daß eventuell nachweisbare Persönlichkeitsauffälligkeiten auch die Folge der oft

lang andauernden existentiellen Bedrohung durch diese Krankheit sein könnten, somit das Ergebnis einer mehr oder weniger gelungenen seelischen Bewältigung der Angst vor dem Erstickungstod. Dabei berichteten Meyer und Weitemeyer schon 1967 über positive Korrelationen von Krankheitsdauer und Introversion beziehungsweise Neurotizismus, was die These der Krankheitsdependenz von Persönlichkeitsauffälligkeiten des Asthmatikers stützt.

Die Ergebnisse neuerer Untersuchungen [12] zeigen, daß dann, wenn klinische Kontrollgruppen einbezogen und die Replizierbarkeit der Untersuchungsergebnisse überprüft wurden, keine einheitlichen stabilen Persönlichkeitsauffälligkeiten identifiziert werden konnten, die für den asthmatischen Patienten spezifisch wären. Selbst die oft beschriebene "nach innen gerichtete Aggressivität" oder die seelische Überempfindlichkeit des Asthmatikers lassen sich auch bei Patienten mit anderen Erkrankungen in Abgrenzung zu gesunden Kontrollpersonen finden.

Aufgrund dieser eher enttäuschenden Ergebnisse wandte man sich in der Folge vermehrt den spezifischen Symptomen, Beschwerden und Krankheitsfolgen des Asthmatikers zu, d.h. man interessierte sich wieder vermehrt für das Leitsymptom, die Atemnot (siehe 3.1).

2.2. Konditionierung und Suggestion

Dekker et al. [2] zeigten, daß nach wiederholter inhalativer Provokation mit spezifischen Allergenen bereits das Einatmen von Sauerstoff und sogar die Einführung des sterilisierten Glasmundstükkes des Inhalators im Sinne von bedingten Reizen zu asthmatischen Anfällen führen können. Bereits 1965 bezweifelte Purcel jedoch die Gültigkeit dieser Untersuchungen, die klassische Konditionierbarkeit von Asthmaanfällen würde dadurch nicht belegt [12]. Viel wahrscheinlicher sei es, daß die experimentell induzierten Asthmaanfälle durch Suggestion, also einen ebenfalls psychologischen Mechanismus, nicht aber durch klassische Konditionierung bewirkt wurden. Diese Sichtweise wird unterstützt durch Untersuchungen [7, 13], in denen der Nachweis, z.T. unter Doppelblind-Bedingungen, gelang, daß asthmatische Symptome suggeriert werden können.

2.3. Psychophysiologie

Ziel der Psychophysiologie ist es herauszufinden, in welchem Ausmaß sich definierte psychologische Reize auf psychologische Funktionen auswirken. Bei der Untersuchung des Bronchialasthmas führt diese Forschungsstrategie zu der Fragestellung, ob sich bestimmte psychische Belastungen auf respiratorische Funktionen stärker auswirken als auf andere Funktionssysteme, etwa das Herz-Kreislauf-System, das ZNS oder die Skelettmotorik.

Zwei experimentellen Untersuchungen gelang der Nachweis,

daß sich der Atemwegswiderstand, gemessen mit der forcierten Oszillationstechnik, sowohl bei gesunden als auch bei asthmatischen Patienten auf psychologische Reize im Sinne einer Erhöhung verändert [ausführliche Darstellung s. 12, S. 750]. Kuhn et al. [4] konnten zeigen, daß asthmatische Patienten vor allem dann mit einer Bronchokonstriktion reagieren, wenn sie auf einen vor der Untersuchung explorierten, unbewußten Konflikt angesprochen werden. Als lebensgeschichtlich relevante Situationen explorierten die Autoren Situationen, in denen sich der Asthmatiker zunächst mit vermeintlichen Aggressionen durch eine nahestehende Person konfrontiert sah, gegen die er meinte, sich nicht zur Wehr setzen zu können. Nicht hingegen reagierten die Patienten auf unspezifische psychische Belastungen wie Lärm. Die Ergebnisse dieser Untersuchung bestätigen die Befunde von Levenson [6], der nachweisen konnte, daß der Atemwegswiderstand bei Asthmatikern während der Darbietung von drei emotional belastenden Filmen anstieg, während er bei der gesamten Kontrollgruppe nahezu unverändert blieb. Im ersten Film wurde ein asthmatisches Kind im Krankenhaus gezeigt, im zweiten ein Industrieunfall und im dritten eine Mutter, die ihr kleines Kind zur Adoption freigibt. Keine Veränderungen ergaben sich in der Herzfrequenz. die bei Gesunden ein häufig verwendeter Indikator der psychophysischen Aktivierung ist.

2.4. Retrospektive Befragung

Die Ergebnisse einer eigenen einjährigen Erhebung [10] in den Notaufnahmestationen der Hamburger Krankenhäuser stimmen mit den Ergebnissen zahlreicher früherer Erhebungen überein: Bei 50 % bis 70 % derjenigen asthmatischen Anfälle, die eine anschließende stationäre Behandlung erforderlich machen, also der schwereren asthmatischen Anfälle, muß von einer Mitbeteiligung seelischer Faktoren bei der Auslösung ausgegangen werden.

Allergene	47 %
Infekt	80 %
Physikal, Reize (Rauch, Kälte/Feuchtigkeit, Körperliche Belastung)	47 %
Psychische Auslöser	67 %
Analgetika	7 %
Endogene/Hormonelle Auslöser	10 %

Abbildung 1. Zur Relativen Bedeutung verschiedener Auslöser für einen schweren asthmatischen Anfall (n = 30)

Diese Ergebnisse basieren auf der Beurteilung eines psychosomatischen Interviewers, der den notfallmäßig eingelieferten Asthmatiker, sobald es möglich war, explorierte. Dabei wurden

Auslösesituationen identifiziert, die unterschiedliche Lebensbereiche betreffen: Einige Patienten schildern Situationen, die durch die Unfähigkeit charakterisiert waren, sich zu wehren oder sich abzugrenzen, bei anderen Patienten waren die antezedenten Situationen durch Trennungsängste, das Gefühl verlassen zu werden oder durch den Verlust von Zuwendung gekennzeichnet, wieder bei anderen Patienten begann der Anfall in einer Situation, in der heftige aggressive Emotionen aus unterschiedlichen Gründen nicht ausgedrückt werden konnten. Selbstverständlich wurden daneben mit der zu erwartenden Häufigkeit exogene Auslöser wie Allergene, kalte Luft und vor allem Infektionen festgestellt (Abbildung 1). Außerdem wurden alle Patienten noch von dem behandelnden Internisten beurteilt. Vergleicht man diejenigen Patienten, bei denen der Psychosomatiker in Übereinstimmung mit dem Internisten psychische Auslöser identifizieren konnte, mit denjenigen Patienten, bei denen diese nicht exploriert wurden, so stellen sich Patienten mit psychischer Auslösung hilfloser und hoffnungsloser dar, achten ängstlicher und genauer auf ihre Symptome und neigen stärker zu einer resignativen Krankheitsverarbeitung.

Auch wenn die relative Gewichtung von seelischen vs. somatischen Faktoren in derartigen retrospektiven Untersuchungen methodisch keineswegs unproblematisch ist, so belegen diese Zahlen doch zumindest qualitativ die Bedeutung seelischer Faktoren bei der Auslösung asthmatische Beschwerden.

3. Aufrechterhaltung

3.1. Die Asthma-Symptom-Liste

Der akute asthmatische Atemnotanfall ist bekanntlich eine obstruktive Verengung der Atemwege, die durch die Trias Hypersekretion, Schleimhautoedem und Bronchospasmus bedingt ist. Der Asthmatiker *leidet* jedoch an Atemnot, Kurzluftigkeit und Beklemmung. Entsprechend wird die Dyspnoe als das subjektive Gefühl definiert [1], das dem Schmerz vergleichbar sowohl die Wahrnehmung des physiologischen Geschehens, der Atemwegsobstruktion, als auch die Reaktion des Patienten auf diese unangenehme Empfindung umfaßt.

Die quantitative Untersuchung der subjektiven Komponenten der Dyspnoe ergab fünf voneinander weitgehend unabhängige Dimensionen, die jeweils durch typische Sumptome, Beschwerden und Befindensstörungen gekennzeichnet sind und mit der Asthma-Symptom-Liste quantitativ erfaßt werden können [11].

I Nervöse Ängstlichkeit:

Patienten mit hohen Skalenwerten fühlen sich während asthmatischer Anfälle ängstlich, beunruhigt, bedrückt, hilflos und haben Angst, allein gelassen zu werden.

II Obstruktive Atembeschwerden:

Diese Skala beschreibt körperliche Beschwerden der obstruktiven Atemnot, wie erschwerte Atmung, Atemgeräusche, Engegefühl in der Brust, Erstickungsgefühle.

III Ärgerliche Gereiztheit:

Patienten mit hohen Werten fühlen sich während der asthmatischen Anfälle gereizt, ärgerlich, schlecht gelaunt, aufbrausend, zornig.

IV Hyperventilationssymptome:

Diese Skala beschreibt die typischen körperlichen Beschwerden der respiratorischen Alkalose, wie sie im Verlauf einer alveolären Hyperventilation auftreten, nämlich Schwindel, Kribbeln und Prikkeln, Kopfschmerz, Gefühl von tausend Stecknadeln.

V Müdigkeit:

Die Skala besteht aus Beschwerden wie Müdigkeit, Trägheit, Schläfrigkeit.

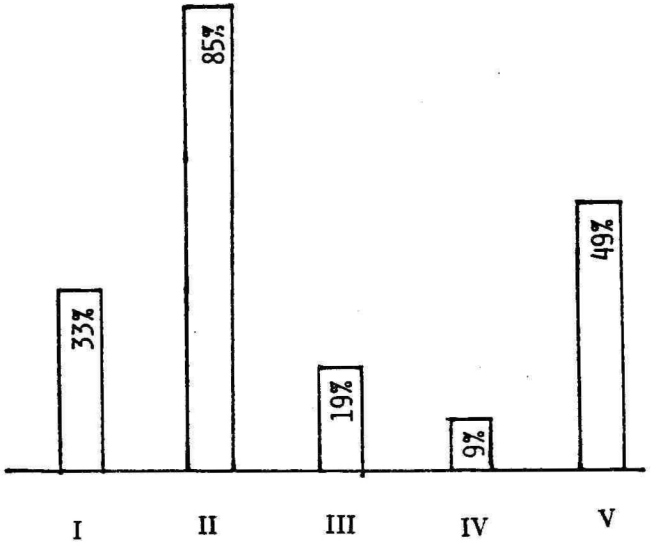
Die asthmatische Atemnot ist also ein mehrdimensionales Beschwerdebild, das sich aus drei Befindlichkeitsdimensionen und zwei Dimensionen vorwiegend körperlicher Beschwerden zusammensetzt. Die relative Bedeutung jeder dieser fünf Dimensionen geht aus Abbildung 2 hervor, aus der abzulesen ist, wieviele Patienten unter den jeweiligen Symptomen/beschwerden während ihrer asthmatischen Anfälle oft bzw. immer leiden.

3.2. Psychologische Aufrechterhaltung

Asthmatische Anfälle können nicht nur durch psychische Reize ausgelöst werden, sondern eine chronische Erkrankung wie das Bronchialasthma kann durch psychische Reize auch aufrechterhalten oder verschlimmert werden. In amerikanischen Untersuchungen an großen Stichproben von asthmatischen Patienten konnte gezeigt werden, daß die auf die asthmatische Atemnot bezogene Angst, wie sie mit der Skala 1 "nervöse Ängstlichkeit" der oben beschriebenen ASL gemessen werden kann, bedeutsam ist für die Häufigkeit, mit der asthmatische Patienten ihre Medikamente und hier insbesondere ihre Dosieraerosole benutzen.

Abbildung 3 zeigt, daß nur diejenigen Patienten, die auf ihre asthmatische Atemnot mit einem mittleren Ausmaß von besorgter Ängstlichkeit achten, ihre Dosieraerosole adäquat, d.h. in Abhängigkeit von ihrer tatsächlichen Atemwegsobstruktion, nehmen. Diejenigen Patienten, die sehr ängstlich sind, verwenden diese grundsätzlich sehr oft, also auch dann, wenn ihre Lungenfunktionswerte eher normal sind. Eine größere Risikogruppe stellen jedoch diejenigen Patienten dar, die auf ihre Atemnot eher gleichgültig reagieren. Sie verwenden selbst dann die Medikation nicht ausreichend, wenn sie aufgrund der Lungenfunktionsbefunde notwendig wäre.

Die besondere Bedeutung der auf die asthmatische Atemnot



I Nervöse Ängstlichkeit
ängstlich, beunruhigt, bedrückt, hilflos,
angst allein gelassen zu werden
II Obstruktive Atembeschwerden
erschwerte Atmung, Atemgeräusche,
Engegefühl in der Brust, Erstickungsgefühle
III Ärgerliche Gereiztheit
gereizt, ärgerlich, schlecht gelaunt,
aufbrausend, zornig
IV Hyperventilationssymptome
Schwindel, Kribbeln, und Prickeln, Kopfschmerz
V Müdigkeit
müde, träge, schläfrig

Abbildung 2. Die Dimension der asthmatischen Atemnot. Häufigkeit der Subjektiven symptomatik bei 338 asthmatischen Pat.

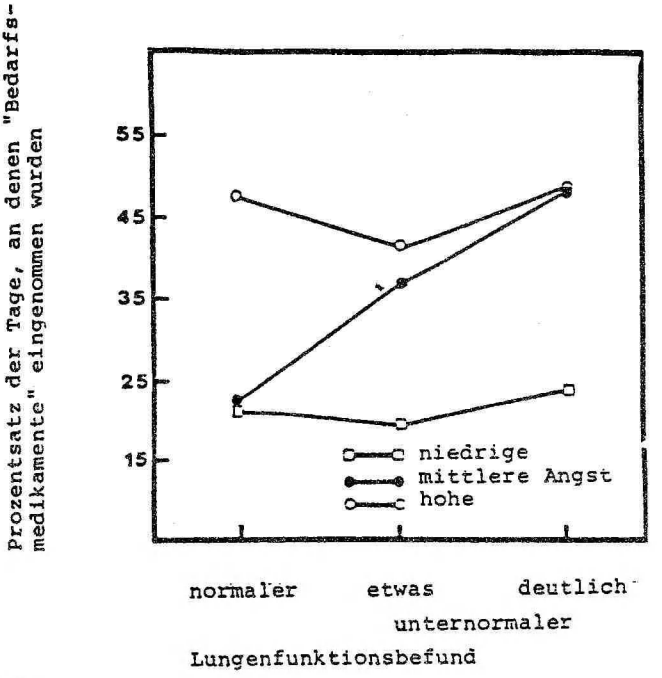


Abbildung 3

bezogenen Ängstlichkeit wurde von amerikanischen Forschergruppen wiederholt belegt [12]. Aber auch die Bedeutung einer anderen Angstform, die eher ein überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal darstellt, wurde in diesen Untersuchungen belegt, wie in Abbildung 4 verdeutlich wird. Die Ergebnisse einer prospektiven Untersuchung der Rehospitalisierungswahrscheinlichkeiten nach einer stationären Behandlung zeigen eindrucksvoll die prädiktive Validität des Konstrukts der physiologischen Aufrechterhaltung des Asthma bronchiale.

Insbesondere die Risikopatienten lassen sich genau beschreiben: Patienten, die entweder hohe oder niedrige Werte der überdauernden, persönlichkeitstypischen Angst aufweisen, haben unabhängig von ihrer asthmaspezifischen Angst eine schlechtere Prognose. Die beste Prognose haben diejenigen Patienten, die verbunden mit mittleren Werten der überdauernden, persönlichkeitstypischen Angst, hohe Werte in der asthmaspezifischen Angst aufweisen, also diejenigen Patienten, die auf ihre asthmatischen Symptome ängstlich-nervös achten und bereits geringfügige Obstruktionen als Hinweis auf eine asthmatische Krise bewerten. Hinsichtlich sonstiger beängstigender Ereignisse in ihrem Leben nehmen sie jedoch eine eher ausgeglichene

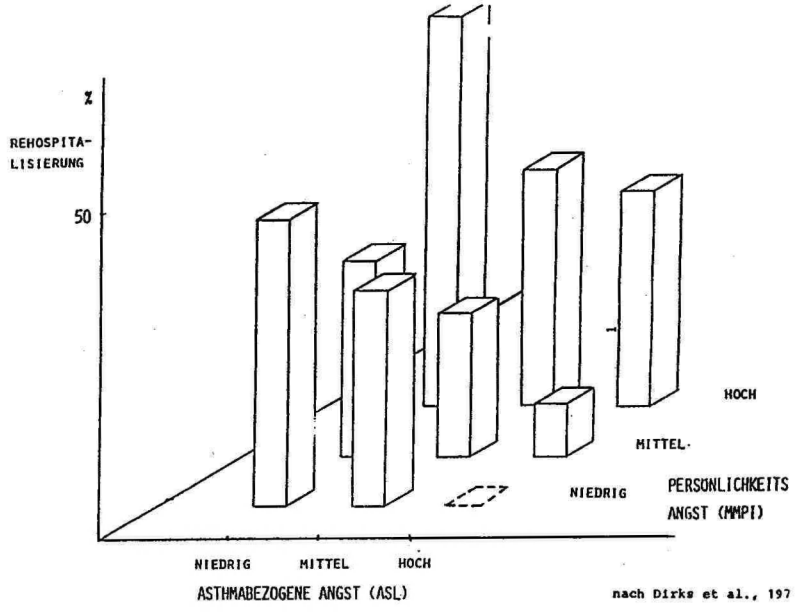


Abbildung 4

und ruhige Haltung ein und bewerten diese weder zu ängstlich noch allzu ruhig.

3.3. Interozeption

Die Dyspnoe umfaßt gemäß der o.a. Definition nicht nur das subjektive Gefühl der Atemnot mit seinen fünf verschiedenen Dimensionen, sondern auch die sensorische Wahrnehmung der obstruktiven Atemwegsveränderung. Diese wird als "interozeptive Wahrnehmung" des Atemwegswiderstandes bezeichnet und ist mit psychophysikalischen Techniken ebenfalls quantifizierbar. Wie groß muß die Obstruktion sein, so lautet etwa die Frage, damit ein Patient über Atemnot berichtet? Wie groß muß ein Strömungswiderstand in den Atemwegen sein, damit ein asthmatischer Patient ihn gerade schon als solchen wahrnimmt.

Zu diesem Problemkreis der sensorischen Wahrnehmung von Widerständen im Atemstrom gibt es zahlreiche experimentelle Untersuchungen [11]. Danach kann man nicht generell davon ausge-

hen, daß Asthmatiker die Veränderung ihrer Strömungswiderstände grundsätzlich besser oder schlechter wahrnehmen als Lungengesunde. Hingegen sprechen einige Untersuchungen dafür, daß es sowohl hypersensitive Patienten als auch hyposensitive Patienten gibt, welche also bereits geringfügige Erhöhungen ihres bronchialen Atemwegswiderstands sofort oder eben gar nicht wahr nehmen. Man muß davon ausgehen, daß die Variabilität in der Fähigkeit, Veränderungen des bronchialen Strömungswiderstandes wahrzunehmen, erheblich ist. Dabei ist es bislang nur unzureichend untersucht, ob sich die hyposensitiven Patienten von hypersensitiven auch in anderen atemphysiologischen und/oder psychologischen Variablen unterscheiden. Erste Hinweise sprechen dafür, daß Patienten, die ihren bronchialen Atemwegswiderstand eher schlecht einschätzen können, höhere Werte in der Skala "nervöse Ängstlichkeit" der Asthma-Symptom-Liste (siehe oben) haben und häufiger den Notarzt rufen als diejenigen Patienten, die den Grad ihrer Obstruktion in Übereinstimmung mit den Lungenfunktionsbefunden einstufen können. Aufgrund der vorliegenden Untersuchungen kann vorerst keine Aussage über eine mögliche Kausalität gemacht werden: Vielleicht können manche Patienten das Ausmaß ihrer Atemwegsobstruktion gerade deswegen schlechter einstufen, weil sie schon bei leichten Symptomen mit ausgeprägter Angst reagieren. Vielleicht achten aber auch bestimmte Patienten gerade deswegen mit vigilanter Ängstlichkeit auf ihre Atmung, weil sie das tatsächliche Ausmaß der Bedrohung der Atemwegsobstruktion nicht recht einschätzen können.

4. Neue therapeutische Ansätze

Auf die bekannten und in zahlreichen Fällen erfolgreichen psychotherapeutischen Verfahren (Einzeltherapie, Gruppentherapie, Familientherapie) soll hier nicht näher eingegangen werden [12]. Vielmehr soll hier auf neuere, vielversprechende therapeutische Ansätze verwiesen werden, die z.T. bereits evaluiert wurden.

4.1. Biofeedback des oszillatorischen Atemwiderstandes

Leplow et al. [5] konnten zeigen, daß manche Patienten eine Verringerung ihres oszillatorisch gemessenen Atemwiderstandes erlernen, d.h. willentlich herbeiführen können. Diese Verringerung einer akuten Atemwegsobstruktion konnte dabei nicht durch eine Erhöhung des intrathorakalen Gasvolumens erklärt werden, die durch eine aufwendige computerunterstützte Methodik verhindert wurde. Noch ist nicht bekannt, ob eine derartige willentliche Kontrolle des Atemwegswiderstandes mit Hilfe des sog. Biofeedbacks zu klinisch bedeutsamen Symptombesserungen, etwa einer Reduktion der Medikation und einer Verringerung der asthmatischen Anfälle führt. Auch wenn diese Methode der Symptomkontrolle keineswegs für alle asthmatischen Patienten einsetzbar sein dürfte, eröffnet sie

doch vielversprechende therapeutische Möglichkeiten.

4.2. Psychosomatisches Behandlungskonzept

Ein psychosomatisches Behandlungskonzept des Bronchialasthma überwindet den scheinbaren Gegensatz von psychotherapeutischer und medikamentöser Behandlung. Es setzt sich vielmehr aus folgenden drei Therapieelementen zusammen, die in dieser Kombination bereits an verschiedenen Orten erprobt wurden:

Erstens aus einer dem neuesten Erkenntnisstand entsprechenden pharmakologischen Therapie des Asthma bronchiale. Ergänzt wird diese internistische Behandlung allerdings durch besonders in der Anfangsphase häufigere Informationsabende, an denen ein Pneumologe den Patienten ohne Zeitdruck zu allen Detailfragen der Pathophysiologie, Pharmakotherapie etc. des Bronchialasthma Rede und Antwort steht.

Zweitens aus einer physiotherapeutischen Atemtherapie, die nicht nur die Vermittlung bestimmter vorteilhafter Atemmanöver und -techniken zum Ziel hat, sondern auch auf das subjektive und emotionale Erleben im Zusammenhang mit der Atmung fokussiert.

Drittens nehmen alle Patienten an einer psychotherapeutischen Gesprächsgruppe teil, die sich einmal in der Woche trifft. Diese Gruppentherapie soll es den Patienten ermöglichen, ihre persönlichen Erfahrungen insbesondere mit ihrer Krankheit auszutauschen, in der Gruppe Gefühle des Vertrauens zu entwickeln und Gefühle des Ärgers und der Wut, der Einsamkeit und Verzweiflung, aber auch der Zuneigung und des Wohlbefindens auszusprechen und gemeinsam mit den anderen Patienten bewußter zu erleben. Die Patienten können so erfahren, daß die Welt nicht zusammenbricht, wenn sie etwa über ein Gruppenmitglied wütend sind, ihrem Ärger Luft machen oder beängstigende Phantasien aussprechen können. In dieser Gruppe werden aber auch praktische Probleme wie das Beantragen einer Kur oder einer Schwerbehinderung oder auch die veränderten medizinischen Versorgungsangebote im Ausland während des Urlaubs besprochen, ohne dabei die emotionalen Seiten dieser oft nur vordergründigen Versorgungsprobleme zu übersehen.

Deter [3] konnte in einer kontrollierten Studie zeigen, daß die asthmatischen Patienten, die an einer solchen psychosomatischen Behandlung während eines Jahres teilgenommen hatten, im Vergleich zu einer herkömmlich, d.h. ausschließlich internistisch-pneumologisch behandelten Kontrollgruppe deutliche klinisch relevante Besserung zeigten.

Ebenso konnte gezeigt werden, daß ein derartiges psychosomatisches Behandlungskonzept kostensenkend ist, weil der erhöhte Aufwand durch Psychotherapie und Atemtherapie durch den Rückgang der Arbeitsunfähigkeit und Krankenhaustage mehr als ausgeglichen wurde.

* EFFEKTE DER BEHANDLUNG (n = 27)
Im Vergleich zur Kontrollgruppe (n = 16)

- FEV_1 verbessert
- schwere Asthmaanfälle seltener
- spez. Conductance d. autogenes Training erhöht
- Steroidmedikation verringert (stat. Tendenz)
- weniger Arbeitsunfähigkeits-Tage

* KATAMNESE
(1.6 Jahre nach Therapieende; bei 18 vs 11 Patienten)

- Abnahme der Arbeitsunfähigkeit von 57 Tagen/Jahr (Pretreatment) auf 17 Tage/Jahr (Posttreatment)
- Abnahme der Stationären Behandlung von 24 Tagen/Jahr (Pretreatment) auf 3 Tage/Jahr (Posttreatment)
- subjektive Verbesserung der familiären Situation und der Bewältigungsmöglichkeiten

nach DETER, 1984

Abbildung 5. Krankheitsorientierte Gruppentherapie beim Asthma bronchiale

Literatur

1. COMROE, J.H. (1966). Some theories of the mechanisms of dyspnea. In J.B.L. Howell & E.J.M. Campbell, Breathlessness. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
2. DEKKER, E., PELSER, H., GROEN, J. (1957). Conditioning as a cause of asthmatic attacks. A laboratory study. J. of Psychosomatic Research, 2, 97 – 108.
3. DETER, H.Ch. (1986). Psychosomatische Behandlung des Asthma bronchiale. Indikation, Therapie und Ergebnisse der krankheitsorientierten Gruppentherapie. Berlin-Heidelberg? Springer.
4. KUHN, H. et. al. (1981). Psychophysiologische Untersuchungen beim Asthma bronchiale. In W. Zander (Hrsg.), Experimentelle Medizin (S. 129 – 140). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
5. LEPLOW, B., RICHTER, R., KRAMER, C. & DAHM, B. (1986). Biofeedback-Training des Atemwegswiderstandes. In V. Sill (Hrsg.), Kongreßbericht der 19. Wissenschaftlichen Tagung der Norddeutschen Gesellschaft für Lungen- und Bronchialheilkunde, Hamburg, Oktober 1985 (S. 183 – 190). Frankfurt/M.? Universimed Verlag.
6. LEVENSON, R.W. (1979). Effects of thematically relevant and

general stressors on specifity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects. Psychosomatic Medicine, 41, 28 – 39.
7. LUPARELLO, Th., LYONS, H.A., BLEECKER, E.R. & McFADDEN (1968). Influences of suggestion on arwayreactivity in asthmatic subjects. Psychosomatic Medicine, 30, 819 – 825.
8. Meyer, A.-E. & WEITEMEYER, W. (1967). Zur Frage krankheitsdependenter Neurotisierung. Psychometrisch-varianzanalytische Untersuchungen an Männern mit Asthma bronchiale, Lungentuberkulose oder Herzvitien. Arch. Psychiat. u. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie, 209, 21.
9. MIRSKY, I.A. (1961). Körperliche, seelische und soziale Faktoren bei psychosomatischen Störungen. Psyche, 62, 26.
10. OPPERMANN, M. (1987). Identifikation von Bedingungen, Situationen und Ereignissen, die für einen unmittelbar zurückliegenden schweren Asthmaanfall auslösend waren. Dissertation im Fachbereich Medizin der Universität Hamburg.
11. RICHTER, R. (1985). Zur Psychophysiologie der akuten o?truktiven Atemnot — Untersuchungen der Atemmuskelaktivität unter fluß-resistiver Atmung bei Gesunden und Asthmatikern. Habilitationsschrift, Fachbereich Medizin der Universität Hamburg.
12. SCHÜFFEL, W., HERRMANN, J.M., DAHME, B. & RICHTER, R. (1986). Asthma bronchiale. In Th. v. Uexküll, Psychosomatische Medizin, (S. 743 – 760). München-Wien-Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
13. STRUPP, H.H., LEVENSON, R.W. & MAUCK, S.B. (1974). Effects of suggestion on total respiratory resistence in mild asthmatics. J. of Psychosomatic Research, 18, 337.

PAIN AS A PSYCHIATRIC SYMPTOM

K. Achté
Helsinki

Introduction

The term "somatization" was introduced by Stekel early in this century to refer to a hypothetical process whereby a "deep-seated" neurosis could cause a bodily disorder and was thus related to, if not identical with, the concept of concersion [8].

Somatization syndrome

Somatization, a tendency to experience and communicate physical symptoms in response to psychosocial stress, and to seek medical help for it, poses major medical, social and economic problems. It is most often associated with depressive and anxiety disorders and lies at the heart of somatoform disorders. Pain in psychiatric patients is a relatively common form of somatization.

Somatization is defined here as a tendency to experience and communicate somatic distress and symptoms unaccounted for by pathological findings, to attribute them to pshysical illness, and to seek medical help for them. It is usually assumed that this tendency becomes manifest in response to psychosocial stress brought about by life events and situations that are personally stressful to the individual [11].

Surveys have shown that in a population of 1.000 adults three-quarters of them will report episodes of illness or injury in an average month, but only one-quarter of them will consult physicians [16].

Wallen et al recently published the findings from the 1977 American Hospital Association annual survey, which involved 327 hospitals and over 260.000 patients. Of those patients, 5.2 % were placed in the diagnostic category of "symptoms and ill-defined conditions". It is reasonable to assume that most, it not all, of those patients were somatizers.

Medical personnel can emphathize with a patient's experience of pain. In fact, clinicians must often treat the "sensation" of pain but there are various psychological aspects of pain which, in practice,

are often ignored. A common observation is that patients react in different ways to painful interventions and endure pain to varying degrees [13].

Escobar proposed that somatization may be 1) a primary problem, as in somatoform disorders, 2) one associated with a readily diagnosable nonsomatoform psychiatric disorder, such as major depression, 3) a "masked disorder", as in the case of the so-called masked depression, or 4) a personality trait.

Features typical of psychogenic pain

The prevalence of depressive disorders in patients with chronic pain is probably in the range of about 30 % to 50 % [6] and is likely highest in those lack relevant organic lesions and are assessed in psychiatric settings.

Functional pain of psychological origin is common but not always easy to diagnose. According to Hackett [7], the following features are typical of psychogenic pain:

1. Pain is often felt in more than just one place. If it disappears from one place it recurs in another.

2. Patients often appear to be more interested in the physician's approval of their pain than in its treatment. This is often the case in larvate depression.

3. Patients with chronic pain tend to deny the presence of emotional problems in the background, particularly of family problems. A patient can be entirely unaware of problems at home, e.g. though divorce may be imminent. The patient denies anu effect of emotion on the pain. Whatever the source of the pain, it is often associated with fear and distress and, inversely, with calm.

4. A patient's pain can become worse or better in the presence of certain individuals, which strongly suggests the presence of a psychological component.

5. Patients consider their pain unique and often emphasize the fact that they do not believe the physician would ever have had a patient with similar pain.

6. Patients believe that nobody except their own physician can help them, and make this clear to the physician.

7. It is often typical for patients with psychogenic, pain to say that the symptom never changes but remains the same from hour to hour, day to day and year to year. They make it clear that no matter what kind of treatment has been tried nothing has helped. If a patient emphasizes the fact that the pain remains the same and never changes this implies that the causative factors may be psychological in origin.

Psychiatric conditions common in patients with pain

Some investigators regard idiopathic chronic pain as a variant of depressive disorder, or a "masked depression" [2]. This view has been cogently criticized, however, on the grounds that it lacks empirical support. Lipowski tends to agree with Large that the term "masked depression" is vague and that the DSM-III-R criteria for depressive disorders are sufficient and necessary to diagnose one of them in a patient with chronic pain. Moreover, the reported frequent concurrence of chronic pain and depression leaves open the issue of causal relationships. The arguments that depression is the cause of the pain and that the pain is the cause of the depression are equally plausible [10, 11, 14]. In a subset of chronic pain patients depression does seem to be a primary cause of the pain, which may be viewed as an expression of somatization. Prospective studies of patients followed up from the onset of either pain or depression are needed to establish the frequency of such causal relationships [10, 11, 14].

Engel [4] was the first to describe the psychiatric disorders with which pain is typically associated. They are:

1. depression
2. conversion disorder and anxiety
3. compensation neurosis
4. psychoses
5. personality sensitive to psychogenic pain

1. Depression

Depression is by far the most common disorder with which pain is associated. The possibility of larvate depression should be borne in mind in this connection.

Headache is probably the most common somatic symptom in depression but there is no specific location for pain suggestive of the existence of depression. The criteria od DSM-III are met in other respects.

Typical symptoms include loss of libido, reduced potency, sleep disturbances, poor appetite, reduced concentration, weight changes, apathy and loss of interest in work. A central symptom is emphasized thoughts of the death of the patient and others.

The treatment of depression with associated pain is the same as that for other depressive disorders. Antidepressants can, in some cases, alleviate the pain. Supportive psychotherapy and administration of tricyclic or tetracyclic antidepressants is indicated, in addition to traditional antidepressive therapy. It should be borne in mind that severe depressions are malignant diseases associated with a very high risk of suicide. At least 15 % of patients with a deep depressive state commit suicide. The percentage has been even higher in some

studies.

It is typical of depressive patients exhibiting pain not to be aware of their depression. Hackett has empasized that a physician should often accept that pain is present but avoid increasing psychological awareness of it, however tempting this may be. The risk of suicide must always be borne in mind when pain is associated with depression. Even if the patient does not mention suicide, the physician should remember this possibility and raise the matter actively.

Depression can cause primary pain but chronic pain can also cause depression. It is very unusual for a patient suffering from chronic pain not to be depressive. They tend to be downhearted, unhappy and in low spirits because their aches and pains restrict their life.

2. Conversion disorder and anxiety

It is characteristic of conversion disorders that psychological agony manifests itself in a conversion symptom. If the mechanism works, psychological agony is transformed into a somatic symptom, such as pain. Conversion does not on its own often remove the mental agony but alleviates it. Children often express mental agony through its conversion into stomach ache. A conversion symptom is a result of unconscious autosuggestion, used to defend oneself against agonizing conflicts. It conceals the mental agony: the patient experiences the problem as physical rather than psychological. Patients typically lack any sensation of mental illness. The defensive, unconsciously satisfying effect of symptoms that have taken somatic form is often reflected in the fact that patient is rather indifferent to the somatic symptoms.

A conversion disorder should not be diagnosed merely on the basis of a negative physical finding in the absence of evidence confirming the diagnosis. Very many conversion patients have undergone operation several times. Many take various kinds of analgesics. They are subjected to various examinations and they pass from one physician to another, seeking help. A change in the psychological situation can simultaneously reduce feelings of guilt and result in the pain disappearing for a while, or permanently, or taking another form. A psychotherapeutic attitude on the part of the physician can prevent development of such pain. Such patients often require much time and in-depth commitment. Diagnosis of a conversion disorder is not always easy. A patient presenting with pain and suspected of having a conversion disorder needs to meet the following three criteria if the pain is to be diagnosed as the result of conversion: 1) the symptom has a symbolic or specific significance; 2) the patient identifies with someone whose symptoms are "copied"; 3) the pain does not correspond to any neurological anatomical structure.

Chodoff [3] called hysteria a "fossil encrusted with and obscured by successive layers of meaning" yet one worth preserving.

3. Compensation neurosis

Seeking secondary gain is typical of compensation neuroses. The gain may be but is not necessarily economic and the act of seeking it unconscious. It may be psychological need to be ill and looked after, something the patient hardly ever realizes. The concept of secondary gain relates to the typical aim of neurotic individuals of making use of their environment and other people with the aid of symptoms. The aim may be to receive sympathy or care, or to be released from responsibility. In conncection with insurances, it may be to obtain economic gain. The more chronic the condition, the greater the secondary gain. The neurotic individual in a sense learns to make better use of it, which, in turn, makes it increasingly difficult to give up. It is the task of the physician to help the patient. Detection of a search for secondary gain can be perceived as a judging attitude. The physician can sometimes find it difficult to be objective in treating his or her own patient. A certain degree of blindness to the patient's seeking of secondary gain may form part of a good patient-physician relationship.

It must be emphasized that the pain expereienced by patietns in compensation neurosis is real: they actually feel it. It is not imaginary.

The psychodynamics of compensation neurosis closely resemble those of a hysterical reaction. They can be clearly differentiated from those of traumatic neuroses, i.e. from post-traumatic stress reaction, caused by insuperable psychological trauma or threat. A compensation neurosis essentially arises from the possibility of achieving some economic or emotional gain. Some patients can overcome their neurosis but therapy is ineffective in a small number of patients who will, however, become asymptomatic after obtaining the gain they have sought.

4. Psychoses

Pain is typically present in schizophrenia, organic psychoses, dementia and depressive states in which hypochondriacal symptoms are common. Pain may be delusional. Symptoms are often bizarre. Pain is hardly ever the sole symptom. In severe depression or autistic schizophrenia, the patient may have an astonishing ability to endure pain.

It is typical of psychotic patients to deny their pain. This may be the explanation of the large numbers of "silent" myocardial infarctions, perforated peptic ulcers and appendicitis in mental hospitals. If pain is part of the delusion, patients are not always willing to talk about it. When working with a psychotic patient the possible

existence of pain can be decided on the basis of body language, i.e. through observations of gestures, expressions, positions of the extremities etc.

5. Personality sensitive to psychogenic pain

There are people whose personality is particularly sensitive to psychogenic pain but who cannot be classified as suffering from depression, conversion disorder, compensation neurosis or psychosis proper, or as simulating an illness. According to Engel [4], the most important feature in the personalities and life histories of these people is a strong feeling of guilt which they try to alleviate and a central principle in the treatment of chronic pain is to avoid surgical interventrion whenever possible. They may, of course, be necessary but treatment should be conservative if the indication for surgery is not clear.

Dynamic psychotherapy is often useful in depression, conversion disorder and compensation neurosis, but rarely so in other pain-associated conditions. On the other hand, a psychotherapeutic attitude should be applied to all patients. A supportive, eclectic, realistic and warm-hearted general practitioner can do a lot for a patient.

Other aspects

Several factors have been proposed to account for somatization in anxiety disorders.

In chronic idiopathic pain the most frequent psychiatric diagnoses are depression and anxiety.

A number of personality variables have been linked with somatization. Neuroticism, a perceptual-cognitive style of sensitization or argumentation, and introspectiveness have all been implicated. Somatization is a worldwide phenomenon but appears to be particularly prevalent in cultures in which expression of emotional distress in psychological terms is traditionally inhibited, and this applies to much of the non-Western world. In our culture, somatization tends to be more prevalent in lower socioeconomic groups [12].

References

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd edition, revised (DSM-III-R). American Psychiatric Association, Washington, DC 1987.

2. BLUMER D., HEILBRONN M. Chronic pain as a variant of depressive disease // J. Nerv. Ment. Dis. — 1982. — Vol. 170. — P. 391 – 406.
3. CHODOFF P. The diagnosis of hysteria: an overview // Amer. J. Psychiatry. — 1974. — Vol. 131. — P. 1073 – 1078.
4. ENGEL G.L. Psychogenic pain and the pain-prone patient // Amer. J. Med. — 1959. — Vol. 26. — P. 899 – 918.
5. ESCOBAR J.I. Cross-cultural aspects of the somatization trait // Hosp. Community Psychiatry. — 1987. — Vol. 38. — P. 174 – 180.
6. FISHBAIN D.A., GOLDBERG M., MEAGHER B.R. et al. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria // Pain. — 1986. — Vol. 26. — P. 181 – 197.
7. HACKETT T.P. The pain patient, evaluation and treatment // Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry / Eds. T.P. HACKETT, N.H. CASSEM. — St. Louis, Mo: CV Mosby Co, 1978.
8. HINSIE L.E., CAMPBELL R.J. Psychiatric dictionary. — 3rd edit. — New York: Oxford University Press, 1960.
9. LARGE R.G. DSM-III diagnosis in chronic pain // J. Nerv. Ment. Dis. — 1986. — Vol. 174. — P. 295 – 303.
10. LIPOWSKI Z.J. Somatization: medicine's unsolved problem // Psychosomatics. — 1987. — Vol. 28. — P. 294 – 297.
11. LIPOWSKI Z.J. Somatization: the concept and its clinical application // Amer. J. Psychiatry. — 1988. — Vol. 145. — P. 1358 – 1368.
12. MECHANIC D. The concept of illness behavior: culture, situation and personal predisposition // Psychol. Med. — 1986. — Vol. 16. — P. 1 – 7.
13. RECHARDT E. Psykiatrisia näkökohtia kiputiloista // Suom. Lääkäril. — 1968. — Vol. 23. — P. 3157 – 3161.
14. ROMANO J.M., TURNER J.A. Chronic pain and depression: does the evidence support a relationship? // Psychol. Bull. — 1985. — Vol. 97. — P. 18 – 34.
15. WALLEN J., PINCUS H.A., GOLDMAN H.H. et al. Psychiatric consultations in short-term general hospitals // Arch. Gen. Psychiatry. — 1987. — Vol. 44. — P. 163 – 168.
16. WHITE K.L., WILLIAMS T.F., GREENBERG B.G. The ecology of medical care // N. Engl. J. Med. — 1961. — Vol. 265. — P. 885 – 892.

KIVUN PSYKOLOGIAA

K. Achté
Helsinki

Somatization, a tendency to experience and communicate physical symptoms in response to psychosocial stress, and to seek medical help for it, poses major medical, social and economic problems. It is most often associated with depressive and anxiety disorders and lies at the heart of somatoform disorders. Pain in psychiatric patients is a relatively common form of somatization. Medical personnel can emphathize with a patient's experience of pain. In fact, clinicians must often treat the "sensation" of pain but there are various psychological aspects of pain which, in practice, are often ignored. A common observation is that patients react in different ways to painful intervention and endure pain to varying degrees. Engel was the first to describe the psychiatric disorders with which pain is typically associated. They are: 1. depression; 2. conversion disorder; 3. compensation neurosis; 4. psychoses; 5. simulation and 6. personality sensitive to psychogenic pain. The fact that pain has its origin in psychological factors does not mean that it should be underestimated. The physician must always be willing to discuss it and do his best for the patient, not letting the patient irritate him or her.

Voimme eläytyä potilaan kokemaan kipuelämykseen. Käytännön lääkäri joutuu oikeastaan hoitamaan "kivun tunnetta". Tähän voi liittyä erilaisia psykologisia näkökohtia, jotka käytännössä usein jätetään huomioimatta. Yleinen käsitys on, että potilaat reagoivat eri tavoin kipua tuottaviin toimenpiteisiin ja sietävät eri tavoin kipua (Rechardt 1968).

Kivun elämyksen määrää ja laatua ei ole mahdollista tarkoin mitata. On mahdollista, että psyykkisillä syillä saattaa olla osuutta kivun elämyksessä, synnyssä tai voimakkuudessa. Kaikki sellaiset tekijät, jotka heikentävät ihmisen minän toimintoja, lisäävät kärsimättömyyttä ja kipuherkkyyttä. Tällainen tekijä voi olla stressi, ahdistuneisuus ja mielipahaa aiheuttava elämäntilanne. Ristiriidoista kärsivä ihminen joutuu sijoittamaan osan sisäisiä voimavarojaan sisäisen tilansa tasapainottamiseen, jolloin minän käyttöön jää suhteellisesti vähemmän energiaa. Näin voidaan ymmärtää kuinka mo-

ni neuroottisuuteen taipuvainen henkilö on erityisen herkkä kivulle. Joskus psyykkisesti häiriintyneen henkilön sisäinen rangaistuksen tarve saattaa johtaa kivun yllättävän hyvään sietoon. Varsin tavallinen kliinikon havainto on myös kuinka kroonista tuskaneuroosia tai tuskadepressiota sairastavan potilaan tuskaisuus usein lievittyy hänen saatuaan somaattisen sairauden kiputilan. Sydänveritulpan sairastaneella henkilöllä rintakivut voivat estää heidän aktiivista liikuntaharrastustaan. Heidän itsetuntonsa voi olla varsin läheisesti sidottu tunteeseen olla nuori, vahva ja terve. Liikkumattomuus ja pakko olla paikallaan aiheuttaa voimakasta ahdistuneisuutta. Sydänkipu tuo aina uudelleen mieleen tämän pakon olla passiivinen.

Kivussa voidaan erottaa kaksi komponenttia, elimellinen ja reaktiivinen. Elimellistä voidaan kutsua primääriseksi, orgaaniseksi komponentiksi. Kivun sensaatio voi aiheuttaa heijastusvaikutuksena reaktiivista kipua, joka kerrostaa ja vaikeuttaa tilannetta. Molemmat kivun komponentit voivat olla yhtaikaa mukana.

Kipupotilaille tyypillisiä psykologisia tekijöitä

Psykogeenisperäisiä funktionaalisia kipuja on paljon, mutta niiden diagnostisoiminen ei ole aina helppoa. Hackett (1978) on korostanut psykologisperäisissä kiputiloissa esiintyvän yleensä seuraavia piirteitä: 1) Kivut esiintyvät usein useammassa kuin yhdessä paikassa. Kun kipu jostain paikasta häviää, see tulee johonkin uuteen paikkaan. 2) Potilaat näyttävät usein olevan kiinnostuneempia siitä, että lääkäri hyväksyy heidän kipunsa kuin kivun hoidosta. Näin on usein laita piilevissä depressioissa. 3) Kieltäminen. Krooniselle kipupotilaalle on usein tyypillistä, että hän pyrkii kieltämään kivun taustalla olevia emotionaalisia ongelmia. Tämä on tyypillistä perheongelmien suhteen. Potilas voi olla täysin sokea kotivaikeuksiinsa nähden, vaikka on avioeron partaalla. Potilas kieltää, että tunteilla olisi mitään vaikutusta hänen kipuunsa. Aiheutuipa kipu mistä tahansa, sillä on yleensä yhteyksiä pelkoon, ahdistuneisuuteen ja kääntäen rauhallisena oloon. 4) Ihmissuhteet. Potilas tuo esille jonkun henkilön seurassa oireen pahentuvan tai lieventyvän. Tämä viittaa psyykkiseen komponenttiin kivussa. 5) Ainutkertaisuus. Potilas tuo usein esille, että hänen kipunsa on ainutlaatuista. Potilas painottaa usein, että hän ei usko lääkärillään koskaan olleen toista samanlaista kipupotilasta kuin hän on. 6) "Vain te voitte minua auttaa" -asenne. Potilaalle on tyypillistä asennoituminen lääkäriä kohtaan, ettei kukaan muu voi auttaa kuin hänen oma lääkärinsä. Potilas tuo tämän selvästi esille. 7) Mikään ei auta-mikään ei paranna -asenne. Psykogeenisperäisistä kivuista kärsiville potilaille on usein tyypillistä, että heidän mukaansa mikään oireessa ei muutu. Oire on samanlainen päivästä toiseen, tunnista toiseen ja vuodesta toiseen. Mikään ei tunnu auttavan häntä, eivät myöskään lääkkeet.

Potilas kuvaa usein, että annettiinpa hänelle mitä hoitoa tahansa, mikään ei ole auttanut häntä. Jos potilaalta kysyy, miksi hän sitten ottaa niin paljon lääkkeitä, potilas saattaa vastata: "Mitä muuta voisin tehdä? Jos en ota lääkkeitä, tulisin vielä huonommaksi." Jos potilaalle muistuttaa siitä, että mikään ei häntä auta, eivät myöskään lääkkeet, hän saattaa vastata: "Jotain on kuitenkin parempi kuin ei mitään."

Kaikki elimellisellä pohjalla olevat kiputilat vaihtelevat, ovat vaikeampia tai lievempiä vuorokauden eri aikoina. Jos potilas tuo esille, että kipu on aina samanlainen eikä koskaan muutu, puhuu se psykologisten tekijöiden puolesta kivussa.

Viisi psykiatrista tilaa, jotka ovat tavallisia kipupotilailla

Engel (1959) kuvasi ensinnä psyykkisiä häiriöitä, joille on tyypillistä samanaikaisen kiputilan esiintyminen. Nämä ovat depressio, konversiohysteria, korvausneuroosi, psykoosit ja kivulle altis persoonallisuus.

1. Masennustilat

Masennustilat ovat varmaan tavallisimpia tiloja, joissa esiintyy kipuja. Masennus liittyy usein involuutiotiloihin. Depressioon alttiille premorbidille persoonallisuudelle on tyypillistä obsessiiviset, rigidit ja jäykät persoonallisuuspiirteet, jotka korostuvat keski-iässä. Usein lähiomaisilla on ollut vaihde- ja involuutioikään liittyviä depressioita, ja kipu on tavallisesti ollut näissä keskeinen oire.

Päänsärky on ehkä tavallisin kivun muoto depressioissa, mutta selkäsäryt, vartalokivut, "reumaattiset" kivut ja vatsavaivat ovat myös tavallisia. Itse asiassa ei ole mitään spesifistä kivun lokalisaatiota merkkinä taustalla olevasta depressiosta. Somaattisten oireiden puuttuminen ja samanaikaiset presipitoivat tekijät kuten jokin menetys ovat tyypillisiä. Libidon heikkeneminen, heikentynyt potenssi, unihäiriöt, ruokahalun huononeminen, apatia ja työhalun puuttuminen ovat tyypillisiä depression oireita. Hyvin keskeinen depression oire on korostunut oman ja toisten kuoleman ajatteleminen. Joskus depressio ilmenee kiputiloissa siten, että antidepressiivat lievittävät kipua.

Kivuliaiden depressioiden hoito on samanlaista kuin muidenkin depressiivisten tilojen. Supportiivinen psykoterapia, trisykliset tai tetrasykliset antidepressiivat tai MAO-estäjät ovat paikallaan muun klassillisen depressiohoidon lisäksi. Vaikeissa muodoissa käytetään sähköshokkihoitoa tehokkaimpana hoitokeinona. On syytä muistaa, että vaikeat depressiot ovat maligneja sairauksia, joissa itsemurhavaara on erittäin suuri. Noin 15 % depressiivisessä psykoosissa olevista potilaista päätyy itsemurhaan. Eräiden aineistojen mukaan

määrä on huomattavasti suurempikin.

Tyypillistä depressiivisten potilaiden kiputiloille on, että potilaat eivät tiedosta olevansa masentuneita. Hackett on painottanut, kuinka lääkärin tällöin on usein tarkoituksenmukaisempaa myöntää potilaalla olevan kipuja mutta välttää psykologisen tiedostamisen lisäämistä niin houkuttelevalta kuin se saattaisikin tuntua. Dynaaminen psykoterapia on sen takia tällaisten potilaiden hoidossa usein merkitykseltään rajoitettu. On painotettu, että mitä somaattisempi lääkärin orientoituminen kipuihin tällaisilla potilailla on, sitä helpommin hän voi auttaa potilastaan (Hackett, 1978). Lisäksi lääkäri voi käyttää fysioterapiaa, hydroterapiaa ja ei-narkoottisia analgeetteja. Käsitykseni ei ole aivan sama. Dynaaminen psykoterapia on hyvin usein paras vaihtoehto, joskus psykoanalyysikin. Tämä edellyttää potilaan motivoitumista.

Itsemurhavaara on pidettävä aina mielessä kiputiloissa, joiden taustalla on depressio. Vaikka potilas ei itse tähän viittaisikaan, lääkärin on pidettävä tämä mahdollisuus mielessä ja kernaasti sitä kysyttävä. Kivuliaassa ticissä ja cluster-päänsäryssä on sanottu olevan korkeampi itsemurhavaara kuin muissa kiputiloissa.

Depressiot voivat primaaristi siis aiheuttaa kipua, mutta pitkälliset kiputilat myös aiheuttavat depressiota. On suorastaan epätavallista tavata pitkällisestä kiputilasta kärsivä potilas, joka ei olisi masentunut. Tällaiset potilaat tuntevat usein "matalapaineen" tunnetta ja ovat onnettomia ja alakuloisia säryn ja kivun elämää rajoittavan vaikutuksen takia.

Reaktiivisissa masennustiloissa ei ole tavallisesti siinä määrin vegetatiivisia oireita mukana kuin primaarisissa endogeenisissä depressioissa eivätkä ne ole yhtä vakavia kuin jälkimmäiset. Pitkällinen kiputila saattaa tulla endogeenisen depression keskeisimmäksi oireeksi.

Reaktiivinen depressio voidaan differentiaalidiagnostisesti erottaa kahdella tavalla endogeenisesta depressiosta pitkällisissä kiputiloissa. Reaktiivista depressiota sairastavat henkilöt ovat alttiimpia tiedostamaan masennuksensa. Potilaat, joilla on endogeeninen primaarinen depressio, humomaavat harvion olevansa masentuneita, eivätkä juuri koskaan tiedosta, että masennustila voisi aiheuttaa heille kipua. Toiseksi vegetatiivisen hermoston taholta tulevat oireet ovat tyypillisiä primaarisessa depressiossa ja vähemmän luonteenomaisia reaktiivisessa depressiossa. Haurailla, hypokondrisilla, narsistisilla, regressiivisillä ja paranoidisilla henkilöillä psykogeenisellä pohjalla oleva kiputila voi estää psykoottistasoisia, depressiivisiä, paranoidisia tai itsemurhan yllykkeitä. Pitkäaikainen kiputila kerää toisaalta ympärilleen psyykkistä sisältöä ja neurotisoitumista.

2. *Konversio*

Konversio-oireelle on luonteenomaista, että psyykkinen tuska sidotaan konversio-oireeksi. (Onnistuneissa tapauksissa tuska häviää ja tilalle tulee ruumiillinen oire, joka voi varsin usein olla kiputila.) Jos mekanismi toimii tehokkaasti, psyykkinen tuskaisuus häviää, ja tilalle tulee elimellinen oire, esimerkiksi kiputila. Psyykkinen kipu nuuttuu ruumiilliseksi. Monesti konversio-oire ei kykene yksin poistamaan tuskaisuuden tunnetta mutta lievittää sitä. Lapset ilmaisevat usein ahdistuneisuuttaan vatsakipuina. Tällaisten oireiden esiintymisen ymmärtämistä helpottaa toteamus, että niitä voidaan saada aikaan keinotekoisesti esim. hypnoottisen suggestion avulla, kuten Charcot jo yli sata vuotta sitten osoitti. Konversio-oireissa on kyse potilaan tiedostamattomasta itsesuggestiosta, jonka tuloksia hän käyttää puolustuskeinona ahdistavia ristiriitoja vastaan. Konversio-oire sitoo manifestin ahdistuneisuuden kokonaan näkymättömiin. Konversio-oireet rationalisoituvat siten, että potilas kokee vaivansa elimelliseksi eikä psyykkiseksi. Potilailta puuttuu tyypillisesti psyykkinen sairaudentunto. Elimellisen muodon saaneiden oireiden potilasta tiedostamattomasti tyydyttävä merkitys kuvastuu usein siinä, että potilas suhtautuu oireisiinsa melko välinpitämättömästi. Hysteerisen potilaan käytökselle on ominaista demonstratiivinen sävy. Taipumus sekundaarihyödyn kehittämiseen on voimakasta. Psykosomaattisen ja konversio-oireen erottaminen voi olla vaikeaa.

Pelkän negatiivisen löydöksen perusteella ei saisi päätyä hysteria-diagnoosiin, ellei viimeksimainitusta ole selvää näyttöä. Hysteeriset henkilöt ovat usein huonoja anamneesin antajia torjuntaja amnesia-taipumuksensa vuoksi. Loputon määrä konversio-oireista kärsiviä kipupotilaita on leikattu kerran ja toistuvasti. Loputon määrä heistä käyttää erilaisia kipulääkkeitä. Heille tehdään erilaisia tutkimuksia ja kokeita, he kiertävät lääkärin luota toiselle apua etsien (Rechardt 1968). Joskus psykologisen tilanteen muutos samanaikaisesti vähentää syyllisyydentunteita ja muuttaa persoonallisuuden voimatasapainoa siten, että kiputila voi hävitä joksikin aikaa tai pysyväisesti tai hakea jonkin uuden muodon. Lääkärin psykoterapeuttinen asenne voi vaikuttaa ennaltaehkäisevästi tällaisen potilaan kiputilojen syntymiseen. Potilaan tutkimuksissa tarvitaan usein paljon aikaa ja syventymistä. Kaikki neuroottisten potilaiden kivut eivät suinkaan ole konversiokipuja, eikä kipu ole koskaan "kuviteltua", mutta toistaiseksi meillä on psykogeenisiin kiputiloihin kiinnitetty liian vähän huomiota (Rechardt 1968, Achté 1978). Konversiohysteria-diagnoosi ei aina ole helppo. Vaikka kipupotilas tiedostetaan hysteeriseksi, on kolme kriteeriä, jotka on hyvä pitää mielessä ennen kuin kipu tulkitaan tällä pohjalla olevaksi: 1) oireella tulee olla symbolinen tai spesifinen merkitys, 2) tavallisesti potilaalla on ollut jokin samaistuskohde, jonka oireet ovat hänelle "mallina", 3) kipu

ei seuraa minkään hermostoalueen anatomisia rajoja.

Konversiohysteriasta kärsivän potilaan kiputilan hoito ei poikkea muun konversion hoidosta. On syytä muistaa, että kipua ei pidä vähätellä korostamalla potilaan muita emotionaalisia ongelmia. Näin tehden menetetään helposti potilaan halu yhteistyöhön. Tavallisesti psykoterapiaan yhdistetään muu hoito, joka voi olla hydroterapiaa, usein fysioterapiaa, ehkä akupunktiota. Jos mahdollista, psykoanalyyttinen tai -dynaaminen hoito on usein suositeltavinta ja tehokkainta.

3. Korvausneuroosi

Korvausneuroosille on tyypillistä sekundaarihyödyn mekanismi. Joskus kyseessä on taloudellisen hyödyn tavoittelu, joka voi olla alitajuista. Kyseessä ei välttämättä tarvitse olla taloudellisen hyödyn tavoittelu vaan myös psykologinen tarve olla sairas, huolehdittu ja hoivattu. Potilas ei juuri milloinkaan tiedosta tätä itse. Sekundaarisella hyödyllä tarkoitetaan usein neuroottiselle henkilölle ominaista pyrkimystä käyttää jo syntyneitä oireita hyväkseen suhteessa ympäristöön ja kanssaihmisiin. Kyseessä voi olla myötätunnon, huolenpidon, vastuusta vapautumisen tai, vakuutuslääketieteellisessä tapauksessa, taloudellisen etuuden tavoittelu. Mitä pitemmälle tila kroonistuu, sitä enemmän sekundaarihyöty kasvaa, ja neuroottinen henkilö ikään kuin oppii käyttämään tätä entistä enemmän hyväkseen siten, että oireesta luopuminen tulee tästä syystä yhä vaikeammaksi. Oireisiin voi liittyä myös neuroottisia, infantiilisia tarvepyrkimyksiä tyydyttävä puoli. On syytä painottaa, että kaikki nämä dynaamiset tapahtumat ovat valtaosaltaan tiedostamattomia, eivätkä potilaan tietoisesta tahdosta ja pyrkimyksestä riippuvaisia, ja ne on jyrkästi erotettava simulaatiosta. Tämän takia niiden havaitseminen on lääkärille usein vaikeata. Vaikka vakuutuslääkärit käytännössä puhuvat usein sekundaarihyödystä, on sitä sen piilotajuisen mekanismin vuoksi usein vaikeata havaita. Lääkärin tehtävänä on potilaan auttaminen, ja sekundaarihyödyn mekanismin havaitsemisessa voidaan eräällä tavalla nähdä tuomarimaista asennetta. Lääkärin on joskus vaikeata olla objektiivinen hoitaessaan omaa potilastaan. Hyvään potilas-lääkärisuhteeseen voi kuulua tietynlainen sokeus sekundaarihyödyn mekanismille.

On syytä painottaa, että korvausneurooseissa potilaan kokema kipu on reaalista. Hän todella tuntee kipua. Kyse ei ole kuvittelusta. Hackettin mukaan tyypillinen korvausneuroosipotilas on usein ennen tapaturmaa työskennellyt oman kapasiteettinsa ylärajoilla ja torjunut yllykkeet tulla hoivatuksi. Hän on yleensä ollut lojaali esimiehelleen, perheestään huolehtiva ja tavallisesti kaikin puolin kelvollisena ja kunnollisena pidetty. Vamma voi olla triviaali tai vaikea. Sitä seuraa intensiivinen kipu, joka estää häntä tekemästä työtä. Kuntoutuksessa ei onnistuta. Kipu symbolisoi frustraa-

tioita. Korvauksen saamisesta tulee potilaalle keskeinen pyrkimys, hän fiksoituu kipuun. Hoito on yleensä mahdotonta, kunnes asian käsittely vakuutusyhtiössä ja mahdollisesti oikeudessa on saatu päätökseen. Euforia saattaa seurata menestyksellistä korvausratkaisua, mutta usein kehittyy depressio. Tarkemmassa tutkimuksessa paljastuu usein tyytymättömyyttä johonkin elämän alueeseen, avioliittoon, työhön tai johonkin muuhun tärkeään elämänkenttään. Itse vamman aiheuttamien psyykkisten oireiden ympärille voi kertyä psykogeenisiä oireita, jotka ovat seurausta vammautuneen yrityksistä sopeutua tilaansa ja toisaalta ympäristön vaatimuksiin.

Kunkin vammautuneen kohdalla tulisi selvittää mahdollisimman tarkoin hänen varhaiset elämänvaiheensa ja sosiaalinen selviytymisensä. On syytä arvioida hänen pretraumaattinen mielenterveytensä ja hänelle ominaiset persoonallisuuden puolustusmekanismit. Mitä herkemmästä persoonallisuudesta on kyse, sitä suurempia vammautumisen jälkeiset sopeutumisvaikeudet ovat. Usein trauman jälkeen tapahtuu elämäntilanteessa muutoksia. Tällöin traumaan vetoaminen voi olla keino muista syistä johtuvien ristiriitojen ratkaisemiseksi. Tällaisessa tilanteessa vammautumisen aiheuttama sekundaarihyöty voi johtaa oireiden tiedostamattomaan syntyyn ja korostumiseen. Ympäristötekijöiden merkitys on hyvin tärkeä psyykkisten oireiden synnyssä. Omaisten, ystävien ja sairaalahenkilökunnan antama riittävä tuki voivat vähentää sekundaarista neurotisoitumista ja aktivoida vammautunutta selviytymään yksin. Jos vammautunut kokee ympäristön kielteisenä ja häneen kohdistuvat vaatimukset ylivoimaisina, psyykkiset oireet pahenevat usein.

Tietyt ruumiinosat ovat psykologisesti erityisen tärkeitä. Pään alueen vammat ovat vammautuneelle yleensä psukologisesti tärkeämpiä kuin lääkäristä saattaa tuntua pelkän orgaanisen vamman ja sen aiheuttaman toimintavajauksen perusteella. Myös aistinelinvamman saaneet ja muihin psykologisesti tärkeisiin alueisiin vammautuneet ovat usein alemmuudentuntoisia. Ulkopuolisten ihmisten usein torjuva, jopa pilkallinen suhtautuminen on etenkin aikaisemmin ollut omiaan korostamaan aivovammaisten jo muutenkin liiallista sensitiivisyyttä ja eristäytymispyrkimystä. Traumatisoitumiseen voi liittyä erilaisia pelkoja, avuttomuutta ja toivottomuutta, jotka johtavat psyykkiseen taantumiseen ja minän toimintojen kapeutumiseen.

Korvausneuroosi on psykodynamiikaltaan lähinnä hysteerinen reaktio. Se on selvästi erotettavissa traumaattisesta neuroosista. Traumaattisen neuroosin aiheuttaa ylivoimainen psyykkinen trauma tai uhka. Korvausneuroosin syynä on sitä vastoin taloudellisen tai emotionaalisen hyödyn mahdollisuus. Osa korvausneuroosipotilaista voittaa neuroosinsa. Kuitenkin on olemassa myös pieni ryhmä henkilöitä, joihin hoito ei tehoa, mutta jotka korvauksen saatuaan tulevat oireettomiksi.

4. Psykoosit

Skitsofreniassa, orgaanisissa psykooseissa, demenssissä ja depressiivisissä psykooseissa, joissa hypokondriset oireet ovat keskeisiä, esiintyy tyypillisesti usein kiputiloja. Kipu voi olla luonteeltaan harhanomaista. Oireet ovat usein bisarreja. Kipu ei juuri koskaan ole ainoa oire. Vaikeissa depressioissa ja autistisilla skitsofreniapotilailla voi olla hämmästyttävä kyky kestää kipua (Rechardt 1968, Achté 1978).

Psykooseissa on myös tyypillistä, että potilas kieltää kivun. Tämä voi selittää sen, että mielisairaaloissa on niin paljon "mykkiä" sydäninfarkteja, puhjenneita vatsahaavoja ja umpisuolentulehduksia. Jos kipu on osa harhajärjestelmää, potilaat eivät aina ole halukkaita puhumaan siitä. Kun työskentelemme psykoottisen potilaan kanssa, voimme potilaan ruumiin kielestä, eleistä, ilmeistä, raajojen asennosta tai muista vastaavista päätellä myös mahdollisen kiputilan olemassaolon.

5. Psykogeenisille kivuille herkkä persoonallisuus

On olemassa persoonallisuudeltaan psyykkispohjaisen kivun tuntemiselle erityisen herkkiä henkilöitä, joita ei voi luokitella varsinaisiksi depressio-, konversio-, hysteria-, korvausneuroosi- tai psykoosipotilaiksi ei sairaaksi tekeytyjiksi. Engelin (1959) mukaan tärkein piirre tällaisten psykogeenisille kivuille alttiiden henkilöiden persoonallisuudessa ja elämänhistoriassa on voimakas syyllisyydentunne, jota pyritään lievittämään ja sovittamaan kivun tuntemisen avulla. Syyllisyydentunnolla voi olla takanaan pitkä historia tai se voi olla syntynyt jonkin hetkellisen tilanteen laukaisemana. Tällaista potilasta ei ole useinkaan vaikea tunnistaa, koska he melkein aina ilmentävät elämässään muitakin itserankaisun keinoja kuin psyykkispohjaisen kivun tuntemista. Nämä henkilöt ovat kroonisesti pessimistisiä, masentuneita ihmisiä, jotka tuovat esiin eri tavoin syyllisyydentunteensa ja itsehalveksuntansa. Heillä ei näytä olevan mitään vilpitöntä elämisen iloa. Useilla heistä on ollut huomattava määrä nöyryyttäviä tai muuten epämiellyttäviä kokemuksia. Heitä tarkemmin haastatellessa käy ilmi, että he ovat joko tietoisesti tai tiedostamatta hakeutuneet tilanteisiin ja ihmissuhteisiin, joista he aivan ilmeisesti ovat tienneet koituvan negatiivisia kokemuksia itselleen. He eivät näytä viisastuvan vahingosta, vaan joutuvat yhä uudelleen kokemaan tappion tai nöyryytyksen. Edes onnen ollessa myötä he eivät osaa käyttää tilaisuutta hyväkseen.

Nämä heidän käyttäytymisenä ja henkilöhistoriansa piirteet eivät ole seurausta heidän tuntemistaan kivuista. Päinvastoin, silloin kun heidän aktuaalinen elämäntilanteensa on huonoimmillaan, heillä on vain vähän tai ei ollenkaan kipua. Toisaalta taas silloin kun heidän elinolosuhteensa paranevat, kipuoire palaa, koska he alitajuisesti eivät tunne ansaitsevansa menestystä. Tiedostamattomalla

tasolla he tuntevat, että heidän täytyy maksaa jokin hintä elämäntilanteensa kohentumisesta, ja tällöin heidän tuntemansa kipuelämys on tämä symbolinen hinta. He saattavat siis vastaanotolla kertoa: "Minulla on vaikeaa, mutta olin terve. Nyt kun minun taas pitäisi voida nauttia elämästä, tuli tämä kauhea kipu takaisin." Kipu, joka heille tietoisella tasolla on kärsimys – todellinen kärsimys – on tiedostamattomalla tasolla heille tapa adaptoitua elämänmuutoksiin. Osa heistä suhtautuu kertomaansa kivuntunteeseen niin, että tuovat kärsimyksensä vapaasti julki ja haluavat sääliä ja huolenpitoa, osa taas stoalaisen viileästi näyttääkseen itselleen pystyvänsä marttyyrinomaiseen rangaistukseen ja kärsimyksen sietoon. Nämä henkilöt varsinaisten konversiopotilaiden tapaan eivät pelkää leikkauksia eivätkä kivuliaita toimenpiteitä. Periaatteessa kyseessä voi olla konversio-oire kivulle herkän persoonallisuuden reaktiotapana.

Miten sitten tällainen kivulla syyllisyydentuntoon reagoimisen tapa kehittyy? Psykogeeniselle kivulle persoonallisuudeltaan herkkien henkilöiden lapsuudesta ja lapsuudenaikaisista suhteista vanhempiinsa on havaittu (Engel 1959) mm. seuraavaa: Ensinnäkin, jompi kumpi tai molemmat vanhemmista ovat voineet olla fyysisesti tai verbaalisesti loukkaavan pahoinpiteleviä toisiaan ja lastaan kohtaan. Toiseksi, toinen vanhemmista on saattanut olla brutaalin dominoiva – usein tällöin alkoholisti-isä – toinen taas alistuva. Kolmanneksi, vanhemmat ovat herkästi rankaisseet fyysisesti lastaan mutta tulleet sitten heti perään ylisääliviksi ja hellyyttä antaviksi niin, että lapsi on tottunut saamaan rakkautta osakseen vasta kivuntuntemisen jälkeen. Neljänneksi, vanhemmat ovat saattaneet olla lapselleen kylmiä ja etäisiä ja kohdistaneet lapseen huomiota vasta kun tämä on ollut sairas tai satuttanut itsensä. Viidenneksi, lapsella on ollut kivusta kärsivä isä tai äiti, ja lapsi on tuntenut itsensä syylliseksi tuohon vanhempansa kipuun. Kuudenneksi, keinona saada aggressiivisesti käyttäytyvä lapsi kiltiksi on käytetty voimakkaan syyllisyydentunnon luomista. Seitsemänneksi, psykogeenisille kivuille herkkien henkilöiden on lapsena havaittu suunnanneen johonkin toiseen ihmiseen (esimerkiksi sisarukseen) kohdistettuja aggressioita itseensä.

Edellä kuvatun kaltainen lapsuudenaikainen syyllisyysproblematiikan kehittyminen puhkeaa esiin psykologisena kipuoireena usein puberteetissa ja nuoruusiässä, jolloin naiseksi tai mieheksi kypsyminen tuo lisänsä ennestään voimakkaisiin – vaikkakin ehkä piilossa olleisiin – syyllisyydentuntoihin. Tällöin esimerkiksi joidenkin tyttöjen premenstruaalinen päänsärky ja kuukautiskivut voivat olla hyvin psykogeenisiä.

Psyykkispohjaisille kivuntunteille herkillä persoonallisuuksilla ei suinkaan jatkuvasti ole kipuja vaan usein ainoastaan tietyissä erityistilanteissa. Edellä mainittiin jo, että jotkut näistä henkilöistä

saavat kipuja heidän asioidensa ollessa hyvin heidän omatuntonsa vastaisesti. Psykogeeninen kipu voi kuitenkin olla seurausta myös surusta, läheisen tai rakastetun ihmisen menettämisestä. Läheistään sureva saattaa ottaa jonkin ruumiinosan ikään kuin uudeksi rakkausobjektiksi menetetyn ihmisen tilalle, ja psykologinen kipu tuossa ruumiinosassa toimii muistutuksena objektin olemassaolon jatkumisesta. Tällaisissakin tapauksissa usein Engelin (1959) mukaan syyllisyysproblematiikka on keskeisellä sijalla: kipua tunteva joko tietoisesti tai tiedostamatta uskoo olevansa osasyyllinen läheisensä kuolemaan.

Lähteet

ACHTÉ, K. (1978) Kivun psykologiaa. Teoksessa: Psykologiaa lääketieteessä, toim. R.O. Viitamäki, K. Achté & E. Rechardt. WSOY, Porvoo.

ENGEL, G. L. (1959) Psychogenic pain and the pain-prone patient. Amer. J. Med. 26:899 – 918.

HACKETT, T. P. (1978) The pain patient: evaluation and treatment. Teoksessa: Massachusetts General Hospital: Handbook of general hospital psychiatry, toim. T.P. Hackett & N.H. Cassem, C.V. Mosby, St. Louis.

RECHARDT, E. (1968) Psykiatrisia näkökohtia kiputiloista. Lääkäril. 23:3157 – 3161.

PSYKOSOMAATTISTEN HÄIREIÖIDEN EPIDEMIOLOGIAA

V. Lehtinen, J. Veijola, T. Lindholm, E. Väisänen
Turku, Oulu

The picture of the occurrence of psychosomatic disorders in general population is still obscure and controversial due to the problems in definition and to the lack of reliable and valid case finding methods. In this paper, results from a Finnish longitudinal population survey, the UKKI-project, concernig occurrence of psychosomatic symptomatology are described. According to milder criteria, 34.1 % of the men and 40.5 % of the women had psychosomatic symptomatology; the corresponding figures by stricter criteria were 17.9 % and 18.0 %. The prevalence of psychosomatic symptomatology increased clearly by increasing age. The symptoms were more prevalent in lower than in higher social groups. Marital status had no association. Both somatic and mental morbidity had clear association with psychosomatic symptomatology. The results are correlated with results of some corresponding studies.

Johdanto

Epidemiologia on määritelty tieteeksi, joka tutkii sairauksien, niiden seurausten ja niiden virittämän hoidon tarpeen esiintymistä väestössä sekä tähän esiintymiseen yhteydessä olevia tekijöitä. Siten epidemiologi lähestyy sairautta ryhmien yhteisten ominaisuuksien tasolla vastakohtana kliiniselle lääketieteelle, joka tutkii yksilöitä. Vaikka epidemiologinen lähesymistapa kehitettiin alunperin tarttuvien tautien tutkimiseen, on sitä myöhemmin yhä lisääntyvästi alettu soveltaa kroonisten ei-tarttuvien sairauksien selvittelyyn.

Kaksi keskeistä kysymystä, joihin epidemiologin on vastattava ovat:

1. Mikä on tapaus?
2. Miten tapaus identifioidaan?

Sovellettuna psykosomaattisten häiriöiden epidemiologiaan ensimmäinen kysymys liittyy näiden häiriöiden määrittelyyn ja toinen kysymys niiden diagnosoimiseen ja löytämiseen. Kumpaankin kysy-

myksen vastaamiseen liittyy ongelmia, jotka ovat osittain toisiinsa kytkeytyneitä.

Termiä "psykosomaattinen" on käytetty hyvin monessa yhteydessä. Eastwoodin [1] mukaan kirjallisuudessa sitä on käytetty ainakin neljässä eri merkityksessä:

1. Termillä on viitattu ns. kokonaisvaltaiseen lääketieteeseen, joka ottaa tasaveroisina huomioon sairauteen liittyvät sekä biologiset, psykologiset että sosiaaliset tekijät.

2. Pykosomaattisina on pidetty määrättyjä somaattisia sairauksia, joiden etiologiassa psyykisillä tekijöillä olisi keskeinen ja spesifinen osuus. Alexander [2] määritteli aikanaan näiksi sairauksiksi mm. astman, verenpainetaudin, mahahaavan ja kroonisen maitorupiihottuman.

3. Termiä psykosomaattinen on käytetty kuvaamaan fyysisiä oireita, joille ei löydy mitään orgaanista perustaa. DSM-III-luokitus käyttää termiä somatisaatiohäiriö, jos tällaisia oireita esiintyy kroonisina, riittävän yleisinä ja toimintakykyä haittaavina.

4. Termiä on käytetty myös tilanteissa, joissa jo olemassa oleva somaattinen sairaus pahenee oleellisesti emotionaalisten tekijöiden seurauksena.

Psykosomaattisten häiriöiden esiintyvyys aikaisempien tutkimusten mukaan.

Kuva psykosomaattisten häiriöiden epidemiologiasta on toistaiseksi varsin epäyhtenäinen. Tämä johtuu pitkälti siitä, että psykosomaattisen häiriön määrittely on edellä esitetyn tapaan vaihdellut huomattavasti eri tutkimuksissa. Näin ollen on ymmärrettävää, että myös saadut esiintyvyysluvut ovat poikenneet toisistaan melko paljonkin. Kaiken kaikkiaan epidemiologisia tutkimustuloksia nimen omaan psykosomaattisista häiriöistä on julkaistu varsin vähän verrattuna psyykkisten häiriöiden epidemiologisiin tutkimuksiin, joita eräiden selvitysten mukaan on tehty pitkälti toista sataa. Osittain tämäkin asiaintila on varmasti heijastusta edellä kuvatuista psykosomaattisen häiriön määrittelyongelmista. Lisäksi vaikeutta on lisännyt myös luotettavien psykosomaattisten häiriöiden tunnistamismenetelmin puute.

Monet tutkijat ovat esittäneet, että psykosomaattisten häiriöiden määrä väestössä olisi lisääntynyt toisen maailmansodan jälkeen ainakin teollistunneissa länsimaissa [3]. Taulukossa 1 kuvataan eri epidemiologisten väestötutkimusten tuloksia psykosomaattisten sairauksien, häiriöiden tai oireiden kokonaisprevalenssista. Havaitaan, että eri tutkimusten tulokset vaihtelevat todella runsaasti (4 % – 60 %). Väisäsen [4] tutkimuksessa on esitetty kaksi arviota: vaikea psykosomaattinen häiriö (8 %) ja psykosomaattinen oireilu (52 %). Jälkimmäinen kategoria viittasi erilaisiin suhteellisen lieviin somatisaatio-oireisiin ilman selvää orgaanista patologiaa, edellinen todel-

lisiin "psykosomaattisiin" sairauksiin Alexanderin [2] määritelmän mukaisesti tai sellaiseen somatisaatio-oireiluun, joka oli johtanut toistuvaan lääkintäpalvelujen käyttöön. Srolen [5] ja Leightonin [6, 7] tutkimusryhmien tutkimuksissa rekisteröitiin myös lähinnä psykosomaattisten oireiden esiintymistä ottamatta huomioon niiden vaikeusastetta tai esiintymistiheyttä. Schwabin ym. [8] tutkimuksessa oli kriteerinä oireen esiintyminen säännöllisenä viimeisen vuoden aikana, ja tällöin psykosomaattisen "rasituksen" (distress) prevalenssiksi tuli vain 26 %.

Taulukko 1.

Psykosomaattisten häiriöiden kokonaisprevalenssi väestötutkimuksissa (%)

Tutkimus	Vuosi	Paikka	Ikä	Prevalenssi
Pasamanick ym. [9]	1957	Baltimore, USA	0–	3,7
Hollingshead & Redlich [10]	1958	New Haven, USA	0–	7–13
Srole ym. [5]	1962	New York, USA	20–59	60
Leighton ym. [6]	1963	Nigeria	20–	84
Leighton ym. [7]	1963	Nova Scotia	20–	59
Väisänen [4]	1975	Suomi	15–64	60
Schwab ym. [8]	1979	Florida, USA	17–	26

Oma tutkimus

Seuraavassa esitetään tuloksia psykosomaattisen oireilun esiintyvyydestä suomalaisen UKKI- (Uusikaupunki-Kemijärvi)-tutkimuksen mukaan. UKKI-projekti on psykiatrinen epidemiologinen pitkittäistutkimus, jossa samaa alunperin 1000 hengen väestöotosta on seurattu 16 vuoden ajan. Ensimmäinen tutkimusvaihe toteutettiin vuosina 1969–71. Aineistolle tehtiin 5-vuotisseuranta vuosina 1974–76 ja 16–vuotisseuranta vuosina 1985–87. Tässä esitettävät tulokset ovat viimeisestä seurannasta. Alkuperäisestä 1000 henkilön otoksesta 160 oli kuollut seuranta-aikana ja 114:a ei onnistuttu eri syistä tavoittamaan ja/tai tutkimaan. Näin tutkimusaineisto koostui 726 tutkittavasta (339 miestä ja 387 naista), iältään 31 – 80 vuotta.

UKKI-tutkimuksen 16-vuotisseurannan menetelmiin kuului sekä kyselyjä että tutkittavien henkilökohtainen psykiatrin tekemä haastattelu. Haastattelussa käytiin mm. läpi 29 eri kohtaa sisältävä psykosomaattisten oireiden tai häiriöiden lista, joka on esitetty liitteessä 1. Kukin oire luokiteltiin viisi-portaisella asteikolla seuraavasti:

0 = oiretta ei esiinny
1 = oire esiintyy lievänä, ei lääkehoitoa
2 = oire esintyy lievänä ja siihen on lääkehoito

3 = oire esiintyy vaikeana, ei lääkehoitoa
4 = oire esiintyy vaikeana ja siihen on lääkehoito.

Lievän ja vaikean rajana oli lähinnä se, oliko oire tai häiriö johtanut toistuvaan lääkintäpalvelujen käyttöön. Kullekin tutkittavalle laskettiin oirepistemäärät yhteen kokonaispistemääräksi, joka saattoi vaihdelle 0 – 76. Analyysia varten valittiin kaksi eri katkaisurajaa, jotka olivat 5 pistettä tai enemmän ja 9 pistettä tai enemmän. Katkaisurajojen valinta perustui pelkästään kliiniseen arviointiin; mitään validiteettitutkimusta ei tehty.

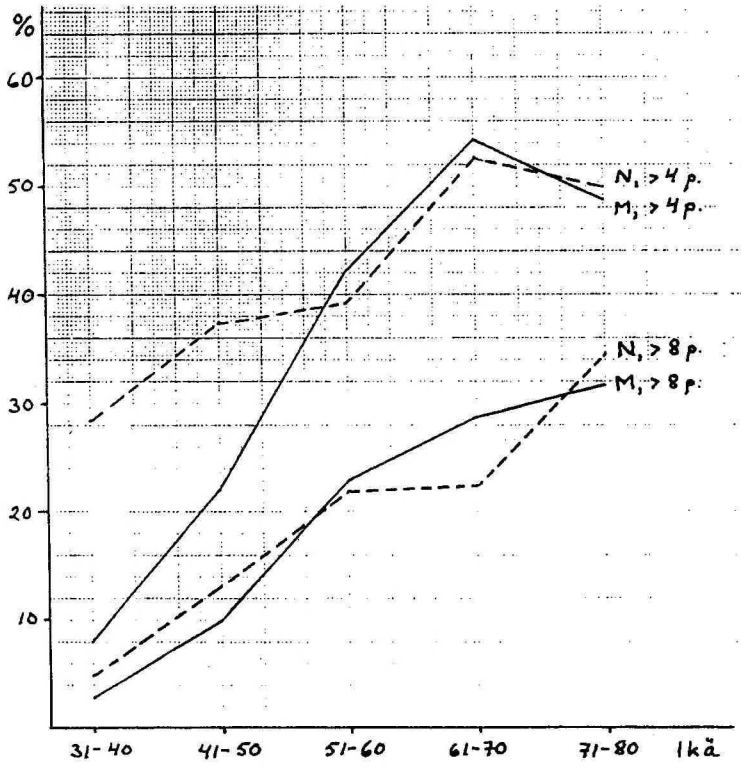
Miehistä 34,1 % ja naisista 40,5 % sai edellä mainitulla psykosomaattisten oireiden asteikolla pistemäärän 5 tai enemmän. Sukupuolten välinen ero oli tilastollisesti viitteellisesti merkitsevä ($p < 0.1$). Vähintään 9 pistettä saavutti 17,9 % miehistä ja 18,0 % naisista ($p < 0.1$). Psykosomaattisesti oireilevien prevalenssi suureni molemmilla sukupuolilla varsin jyrkästi iän myötä (kuvio 1). Havaitaan, että käytettäessä lievempää kriteeriä (pistemäärä 5 tai enemmän) oli ikäryhmissä erittäin iso ero miesten ja naisten välillä, mutta 50 ikävuoden jälkeen sukupuolten välistä eroa ei enää esiintynyt. Käytettäessä tiukempaa kriteeriä (pistemäärä 9 tai enemmän) ei sukupuolten välillä ollut merkittävää eroa missään ikäryhmässä.

Taulukossa 2 esitetään psykosomaattisen oireilun prevalenssit suhteessa keskeisiin sosiodemograafisiin taustamuuttujiin, nimittäin siviilisäätyyn, sosiaaliryhmään ja koulutukseen. Ainoastaan sosiaaliryhmällä oli tilastollisesti merkitsevä yhteys kummallakin sukupuolella: psykosomaattista oireilua oli yleisemmin alemmissa kuin ylemmissä sosiaaliryhmissä. Käytettäessä tiukempaa oirekriteeriä oli miesten ryhmässä myös koulutuksella selvä, joskin tilastollisesti vain melkein merkitsevä yhteys siten, että korkeammassa koulutustasoryhmässä ei kukaan ylittänyt tiukempaa psykosomaattisen oireilun rajaa.

Somaattisten sairauden esiintyminen, joka tässä tutkimuksessa mitattiin siten, että tutkittava oli somaattisen sairauden takia lääkärinhoidossa, oli voimakkaassa yhteydessä psykosomaattiseen oireiluun (taulukko 3). Somaattinen sairastelu ja psykosomaattinen oireilu kasautuivat selvästi samoihin tutkittaviin. Etenkin tiukemman kriteerin mukainen psykosomaattinen oireilu oli somaattisesti terveiden ryhmässä suhteellisen harvinaista.

Tutkittavien mielenterveyden häiriöiden esiintymistä haastattelun suorittanut psykiatri arvioi mm. kuusiportaisen, alunperin Alasen [11] esittämän luokittelun mukaan. Siinä mielenterveyden häiriöt ryhmitellään lähinnä psykodynaamisen arvioinnin perusteella eri vaikeusasteluokkiin. Tässä esityksessä kaksi vaikeinta luokkaa yhdistettiin, jolloin saatiin seuraavat viisi luokkaa:

– psykoositasoinen häiriö
– persoonallisuushäiriö tai päihdeongelma



Kuvio 1. Psykosomaattisen oireilun prevalenssi iän mukaan miehillä ja naisilla (%)

- neuroositasoinen häiriö
- lievä psyykinen oireilu
- ei psyykkisiä oireita

Tässä luokituksessa kolmeen ensimmäiseen luokkaan sijoitetuilla oli kliinisesti merkityksellinen häiriö, ja kahteen jälkimmäiseen sijoitetut olivat kliinisesti terveitä.

Taulukossa 4 esitetään psykosomaattisen oireilun prevalenssit edellä kuvatuissa mielenterveyden häiriön luokissa. Tilastollisesti merkityksellinen yhteys kaikissa vertailuissa johtui siitä, että psykosomaattista oireilua oli varsin yleisesti kliinisen mielenterveyden häiriön luokissa ja se väheni psyykisen häiriintyneisyyden vähetessä. Kliinisten häiriöluokkien välillä ei kuitenkaan esiintynyt tilastollisesti merkitsevää eroa psykosomaattisessa oireilussa.

Pohdinta ja johtopäätökset

UKKI-tutkimuksessa käytetty psykosomaattisen oireilun määrittely perustui lähinnä erilaisten somatisaatioon viittaavien oi-

Taulukko 2

Psykosomaattisen oireilun ikävakioitu prevalenssi keskeisten sosiodemograafisten muuttujien mukaan (%)

Taustamuuttujat	Miehet		Naiset	
	yli 4 p	yli 8 p	yli 4 p	yli 8 p
Siviilisääty				
naimisissa	33,0	17,4	40,1	20,1
ei naimisissa	35,2	19,2	42,6	13,4
Sosiaaliryhmä				
I – II	28,4	9,0	24,7	8,4
III — IV	41,5**	25,7***	45,6***	20,9**
Koulutustaso				
perustaso	35,9	20,2	42,6	18,1
yli perustason	28,5	0,0	37,3	17,7

** :$p < .01$
***:$p < .001$

Taulukko 3

Psykosomaattisen oireilun ikävakioitu prevalenssi suhteessa somaattisen sairauden esiintymiseen (%)

Somaattinen	Miehet		Naiset	
sairaus	yli 4 p	yli 8 p	yli 4 p	yli 8 p
Kyllä	50,8	27,8	50,2	21,5
Ei	23,9	11,1	31,4	11,0
Merkitsevyys (p)	< .001	< .001	< .001	< .01

Taulukko 4

Psykosomaattisen oireilun ikävakioitu prevalenssi psyykkisen häiriön esiintymiseen mukaan (%)

Psyykkisen häiriön	Miehet		Naiset	
luokka	yli 4 p	yli 8 p	yli 4 p	yli 8 p
Psykoositaso	50,9	32,6	45,5	29,3
Personaallisuushäiriö				
tai päihdeongelma	44,6	24,2	71,2	0,0
Neuroositaso	58,6	44,2	67,8	37,8
Lievä oireilu	33,4	16,0	335,4	11,7
Ei oireita	19,3	2,0	18,5	9,1
Merkitsevyys (p)	< .001	< .001	< .001	< .001

reiden esiintymiseen, joskin liitteessä 1 olevaan listaan sisälttyy myös joitakin somaattista patologiaa edellyttäviä "psykosomaattisia sairauksia". Valitut pistemäärän katkaisurajat perustuivat kliiniseen arviointiin vähintään kohtalaisesta tai huomattavasta psykosomaattisesta oireilusta.

Lievemmän kriteerin mukaan arvioiden vajaalla 40 %:lla tutkituista oli psykosomaattista oireilua, naisilla hieman yleisemmin kuin miehillä. Huomattavaa psykosomaattista oireilua oli 18 %:lla, eikä tässä arvioinnissa ollut eroa sukupuolten välillä. Aikaisemmissa tutkimuksissa naisilla on yleensä esiintynyt psykosomaattista oireilua selvästi yleisemmin kuin miehillä (esim. 8, 9, 12). Toisaalta ns. Stirling County-tutkimuksessa ei todettu sukupuolieroa [7].

Psykosomaattinen oireilu näyttää lisääntyvän voimakkaasti iän myötä. Tämä löydös todettiin tässä tutkimuksessa, ja se on tullut esille myöss muissa tutkimuksissa. Muista tutkituista sosiodemograafisista muuttujista ainoastaan sosiaaliryhmällä oli tässä tutkimuksessa selvä yhteys psykosomaattisen oireilun yleisyyteen: oireilua oli yleisemmin alemmissa kuin ylemmissä sosiaaliryhmissä. Vastaava tulos on tullot esille myös muissa tutkimuksissa (esim. 8, 10). Siviilisäädyllä ei tässä tutkimuksessa ollut yhteyttä psykosomaattiseen oireiluun, mikä saattoi johtua siitä, että prevalenssit olivat ikävakioituja.

Merkityksellinen on löydös, jonka mukaan psykosomaattinen oireilu oli voimakkaassa yhteydessä sekä somaattiseen että psyykkiseen sairastavuuteen. Samanlaista psyykkisen, psykosomaattisen ja somaattisen sairastamisen kasautumista todettiin myös mm. Schwabin työryhmän [8] tutkimuksessa: lähes 60 % tutkituista kuului ainakin yhteen sirastavuusryhmään (psyykkinen, psykosomaattinen tai somaattinen), ja heistä puolet kuului vähintään kahteen ryhmään samanaikaisesti. Tämä tarkoittaa sitä, että ihmisten fyysistäkään sairastamista ei useinkaan voi tarkastella pelkästään biologisesta viitekehyksestä käsin, vaan tarvitaan laajaalaisempaa ns. kokonaisvaltaisen lääketieteen tutkimusotetta.

Liite 1

Tutkimuksessa käytetty psykosomaattisten oireiden lista

1. Migreeni
2. Muu päänsärky
3. Huimaus
4. Korvien soiminen
5. Rintakivut
6. Sydämen rytmihäiriötuntemukset
7. Gastriitti tai närästys

8. Pahoinvointi
9. Haavainen paksunsuolentulehdus
10. Toiminnallinen paksunsuolen häiriö
11. Hengenahdistus
12. Palan tunne kurkussa
13. Lihasjännitys
14. Vapina
15. Tic-liikkkeet
16. Levottomat jalat
17. Atooppinen ihottuma
18. Kutina
19. Krooninen urtikaria
20. Muu krooninen ihottuma
21. Liikahikoilu
22. Prostatiitti
23. Virtsavaivat
24. Kuukautishäiriöt
25. Niska-hartiavaivat
26. Selkäkipu
27. Käsien särky tai kipu
28. Jalkojen särky tai kipu
29. Muu psykosomaattinen vaiva

Kirjallisuus

1. EASTWOOD MR. Epidemiological studies in psychosomatic medicine. Kirjassa: Lipowski ZJ ym. Psychosomatic medicine. Current trends and clinical applications. New York: Oxford UP, 1977.
2. ALEXANDER F. Psychosomatic medicine. New York: Norton & Co, 1950.
3. SCHWAB JJ., McGINNIS NH., NORRIS LB., SCHWAB RB. Psychosomatic medicine and contemporary social scene. Am J Psychiatry 1970; 126:1632.
4. VÄISÄNEN E. Mielenterveyden häiriöt Suomessa. Helsinki: Kansaneläkelaitoksen julkaisuja AL2, 1975.
5. SCROLE L., LANGNER TS., MICHAEL ST., OPLER MK., RENNIE TAC, Mental health in the metropolis: The Midtown Manhattan Study, vol. 1. New York: McGraw-Hill Book Co, 1962.

6. LEIGHTON AH., LAMBO TA., HUGHES CC., LEIGHTON DC., MURPHY JM., MACKLIN DB. Psychiatric disorder in west Africa. Am J Psychiatry 1963; 120:521.
7. LEIGHTON DC., HARDING JS., MACKLIN DB., MacMILLAM AM., LEIGHTON AH. The character of danger. New york: Bsic Books, 1963.
8. SCHWAB JJ., BELL RA., WARHEIT GJ., SCHWAB RB. Social order and mental health. New York: Brunner/Mazel, 1979.
9. PASAMANICK B., ROBERTS DW., LEMKAU PV., KRUEGER DE. A survey of mental disease in an urban population 1. Prevalence by age, sex, and severity of impairment. Am J publ Health 1957, 47:923.
10. HOLLINGSHEAD AB., REDLICH FC. Social class and mental illness. New York: John Wiley & Sons, 1958.
11. ALANEN YO. The mothers of schizophrenic patients. Acta psychiatr Neurol Scand, Suppl 124, 1958.
12. LEHTINEN V., VÄISÄNEN E. Epidemiologisia näkökohtia psykosomaattisista sairauksista. Kirjassa: Achte K ym. Psykosomatiikka. Helsinki: Otava, 1984.

MIELENTERVEYTEEN JA SEN MUUTOKSIIN LIITTYVISTÄ TEKIJÖISTÄ ELÄKEIÄSSÄ TURVA-PROJEKTIN SEURANTATULOKSIA

R. Salokangas, M. Joukamaa

Tampere

The study forms part of the TURVA-project and is concerned to examine changes occurring in the mental health of people approaching retirement and to identify factors related to those changes. The population consists of 281 urban and rural dwellers who took part in an extensive initial examination when they were aged 62; a follow-up study was conducted four years later when they had reached official retirement age. On both occasions the respondents' mental health was measured using the GHQ.

Three quarters of the respondents showed no change in mental health after retirement; in 15 % there was an improvement and in 12 % a deterioration of mental health. The principal explanation offered for the absence of any marked changes at this critical stage of life is that it seemed to be firmly anchored to the respondents' earlier biopsychosocial development and to their pre-retirement life situation in general.

Positive changes in mental health seemed to occur primarily in people whose personality development, physical health and functional capacity were good, and for whom retirement often meant reduced stress. Negative changes in mental health were predicted by earlier psychic problems, poor physical health and problematic human relations. Additionally, in men the negative experiences associated with the loss of a child and in women experiences of dependence seemed to be associated with the deterioration of psychic status.

Tiivistelmä

Tutkimuksessa, joka kuuluu osana laajempaan TURVA-projektiin, selvitetään eläkeikään tulevien henkilöiden psyykkisessä tilassa tapahtuneita muutoksia ja niihin vaikuttavia tekijöitä. Se kohdistuu 281 kaupungissa ja maaseudulla asuneeseen henkilöön,

joille suoritettiin laaja alkututkimus heidän ollessaan 62-vuotiaita ja seurantatutkimus neljä vuotta myöhemmin, jolloin he olivat saavuttaneet virallisen eläkeiän. Tutkittavien psyykkistä terveydentilaa mitattiin molemmilla kerroilla GHQ:n avulla.

Molemmilla sukupuolilla lähes kolmella neljästä psyykkinen terveydentila pysyi eläkeikään siirtymisen aikaan ennallaan, 15 %:lla tila parani ja 12 %:lla huononi. Psyykkisen tilan säilyminen ennallaan eläkkeelle siirtymisen aikaan näytti johtuvan siitä, se yhdistyi laaja-alaisesti tutkittavien aiempaan biopsykososiaaliseen kehitykseen ja siihen rakentuneeseen, eläkkeelle siirtymistä edeltäneeseen elämäntilanteeseen.

Myönteiset psyykkisen tilan muutokset näyttivät ilmenevän henkilöillä, joiden persoonallisuuden kehitys, fyysinen terveys ja toimintakyky olivat hyvät ja joilla eläkeikään tulo merkitsi rasittavien tekijöiden vähenemistä. Negatiivisia psyykkisen tilan muutoksia ennakoivat aiemmassa kehityksessä ilmenneet psyykkiset ongelmat, huono ruumiillinen terveys ja ongelmat ihmissuhteissa. Näiden ohella miehillä lapsen kuolemaan liittyneiden negatiivisten kokemusten ja naisilla riippuvuusproblematiikan aktualisoituminen eläkeiässä näytti yhdistyvän psyykkisen tilan huononemiseen.

Johdanto

Noin neljännes ihmisistä kärsii mielenterveyden häiriöistä, joista suurin osa on lieviä ja ohimeneviä [1]. Tutkimusten mukaan mielenterveyden häiriöiden esiintyminen liittyy monin tavoin yksilön aiempaan persoonallisuuden kehitykseen [esim. 2, 3, 4] ja hänen ajankohtaiseen psykososiaaliseen tilanteeseensa [5, 6, 7]. Häiriön puhkeamista taas usein edeltävät erilaiset elämän muutokset [8, 9]. Poikkileikkaustutkimuksilla on kuitenkin vaikea selvittää, missä määrin mielenterveyden häiriöt ovat sen esiintymiseen korreloivien tekijöiden seurausta ja missä määrin kyse on päinvastaisesta vaikutussuunnasta. Prospektiivinen tutkimusote tarjoaa tämän tutkimiseen paremman lähtökohdan.

Teollistuneen yhteiskunnan ihmiselle eläkeikä ja eläkkeelle siirtyminen merkitsee monitahoista psykososiaalista muutosta, joka voi heijastua myös hänen terveydentilaansa [10]. Viimeaikaisten tutkimusten mukaan kokonaismuutokset väestön terveydentilassa eivät kuitenkaan ole kovin suuria [11, 12]. Tähän saattaa vaikuttaa se, että eläkkeelle siirtymisen merkitys eri ihmisryhmille on erilainen. Osalle se voi olla tervetullut helpotus, osalle taas sen mukanaan tuoma toimettomuus, tulojen lasku jne. huomattavaa rasitusta mielenterveydelle. Kun lisäksi yksilöiden varhaisempi kehitys (ja persoonallisuuden kestokyky) on varsin erilainen, eläkeiän nettovaikutus väestössä voi jäädä pieneksi, vaikka sillä olisi suurikin merkitys pienempien ihmisryhmien mielenterveydelle.

Vuonna 1982 alkaneessa TURVA-projektissa, jota on lähemmin selostettu aiemmissa yhteyksissä (13, 14, 15, 16, 17), haastateltiin 62-vuotiaita kaupungissa ja maaseudulla asuvia henkilöitä, joille tehtiin seurantatutkimus vuonna 1986, kun he olivat tulleet eläkeikään. Seurannassa kävi ilmi, että muutokset tutkittavien biopsykososiaalisessa tilanteessa eivät olleet kovin suuria ja että sekä varhaisempaan kehitykseen liittyvät että haastattelun aikaiset tekijät yhdistyivät seurantavaiheen psyykkiseen terveydentilaan. Mielenterveydessä seuranta-aikana ilmenneitä muutoksia ei tässä yhteydessä analysoitu. Tutkimusasetelma tarjosi kuitenkin mahdollisuuden tutkia myös psyykkisen tilan muutoksia ja niihin vaikuttavia tekijöitä, koska tutkittavien mielenterveyttä kartoitettiin molemmissa vaiheissa samalla menetelmällä (General Health Questionnaire). Tämän osatutkimuksen tarkoitus on selvittää, mitkä tutkittavien varhaisempaan kehitykseen ja ajankohtaiseen psykososiaaliseen tilanteeseen liittyvät tekijät ennakoivat eläkeikään siirtyvien henkilöiden mielenterveydeen säilymistä ennallaan ja siinä tapahtuvia muutoksia.

Aineisto

Tutkimusaineiston muodostavat 389 kaupungissa ja maaseudulla asunutta, vuonna 1920 syntynyttä henkilöä, jotka tutkimuksen alussa eivät olleet pysyvästi laitoshoidossa. Kaupunkiaineistoon valittiin henkikirjojen perusteella satunnaisesti 200 1. 1. 1982 elossa olevaa turkulaista. Näistä 171 saatiin alkututkimuksen yhteydessä haastatelluksi, joten kadon suuruudeksi muodostui 14,5 %. Maaseudulta pyrittiin saamaan samansuuruinen otos. Otannassa rajoituttiin niihin Turun ympäristökuntiin, joiden väestöstä noin puolet sai elantonsa maataloudesta. Maalaisaineistoon valittiin kahden terveyskeskuspiirin kaikki vuonna 1920 syntyneet, elossa olevat henkilöt. Maalaisaineisto käsitti kaikkiaan 189 tutkittavaa, joista alkututkimuksessa haastateltiin 168 (kato 11,1 %).

Tutkittavien oman ilmoituksen mukaan 80 tutkittavaa oli vuonna 1982 työkyvyttömyyseläkkeellä ja 75 sai työeläkettä, johon tavallisen työeläkkeen ohella luettiin mm. leskeneläke, työttömyyseläke, maatilan luopumiseläke.

Tutkimusasetelma ja menetelmä

Tutkittavat kutsuttiin alueensa terveyskeskukseen, jossa koulutettu haastattelija suoritti heille laajan strukturoidun psykososiaalisen haastattelun, johon liittyi myös somaattista terveydentilaa ja toimintakykyä koskevia kysymyksiä. Lisäksi tutkimusmenetelmään kuului psykologisia tutkimuksia, laboratoriotutkimuksia ja terveyskeskuslääkärin suorittama terveydentilan kliininen arvio. Lähemmin menetelmää on kuvattu muussa yhteydessä [15, 16, 17].

Haastatteluun liittyneenä tutkittaville annettiin kyselyjä, jotka

he palauttivat täytettyinä lääkärin tutkimukseen tulleessaan. Mielenterveyttä arvioivana kyselynä käytettiin Goldbergin [18] kehittämää General Health Questionnaire'a (GHQ), josta tutkittavat täyttivät 36-osioisen version.

Neljä vuotta alkututkimuksen jälkeen tehtiin ensimmäinen seuranta vuonna 1986. Tällöin kaikki tutkittavat olivat saavuttaneet virallisen eläkeiän eli 65 vuotta. Seurantatutkimus tehtiin pääasiassa postikyselynä, joka käsitti seurankyselyn ja GHQ:n. Seurannassa tiedusteltiin tutkittavien ajankohtaista elämäntilannetta, terveydentilaa, toimintakykyä, ihmissuhteita ja tyytyväisyyttä elämään. Kysymysten muoto oli mahdollisimman tarkkaan sama kuin alkuhaastattelussakin. Lisäksi kerättiin laajasti tutkitavien terveydentilaa kuvaavaa dokumenttiaineistoa mm. Kansaneläkelaitoksen sairaus- ja eläketietoja.

Seurantakyselyyn vastasi 298 tutkittavaa. Niistä 91 tutkittavasta, jotka eivät vastanneet, 24 oli kuollut, joten heidän poissulkemisensa jälkeen kadoksi muodostui 17,2 %.

Kaikkiaan 281 tutlittavaa täytti GHQ:n hyväksyttävästi sekä alkututkimus- että seurantavaiheessa ja he muodostavat tämän tutkimuksen aineiston. Katotarkastelussa heitö verrattiin alkuperäiseen 389 tutkittavan aineistoon. Tällöin kävi ilmi, että GHQ:n milemmilla kerroilla täyttäneet eivät eronneet merkitsevästi sukupuolen, sosiaaliryhmän, eläketilanteen ja psykiatrisen sairastavuuden osalta alkuperäisestä aineistosta. Sen sijaan lesket olivat tämän tutkimuksen aineistossa yliedustettuja ($p < 0.01$).

Tulokset

1. Muutokset tapausluokkien kesken

Alku- ja seurantatutkimuksessa palautettujen GHQ-lomakkeiden perusteella tutkittaville laskettiin heidän psyykkistä tilaansa kuvaavat GHQ-pistemäärät, joita avuksi käyttäen tutkittavat jaettiin Goldbergin [18] mukaisesti mahdollisiin tapauksiin (5 pistettä tai enemmän) - lyhyyden vuoksi heitä kutsutaan tapauksiksi - ja ei-tapauksiin (vähemmän kuin 5 pistettä). Ristiintaulukointi (taulukko 1) osoitti, että tutkittavista viidennes, miehistä 20 % ja naisista 19 %, tuli tapausten ja runsas puolet, miehistä 52 % ja naisista 55 %, ei-tapausten ryhmään molempina ajankohtina. Noin 15 % tutkittavista, miehistä 16 % ja naisista 14 %, oli seuranta-aikana siirtynyt tapauksesta ei-tapaukseksi ja 12 %:lla molemmista sukupuolista muutos oli ollut päinvastainen.

Ristiintaulukon perusteella muodostettiin seuraavat alaryhmät:

Alaryhmä A: Tutkittavat, joiden psykiatrinen status pysyi seurannan aikana samana (n = 205)

Alaryhmä B: Tutkittavat, jotka perustutkimuksessa kuului-

vat tapausten ryhmään, mutta joista osa seurannassa enää kuulunut tapauksiin (n = 97)
Alaryhmä C: Tutkittavat, jotka perustutkimuksessa kuuluivat ei-tapausten ryhmään, mutta joista osa seurannassa kuului tapauksiin (n = 184).

Taulukko 1

Tutkittavien psykiatrinen tilanne perustutkimuksen ja seurannan aikaan

Seuranta (GHQ)	Perustutkimus (GHQ)		
	Tapaus	Ei tapaus	Kaikki
Tapaus	55	34	89
Ei tapaus	42	150	192
Kaikki	97	184	281

Alaryhmät B ja C kuvasivat psyykkisessä tilassa tapahtunutta muutosta, kun taas alaryhmän A tutkittavien tila GHQ:n avulla arvioituna pysyi seurannan aikana muuttumattomana. Tätä ryhmittelyä käytettiin pohjana jatkoanalyyseille. Analyysien ensimmäisessä vaiheessa tarkasteltiin niiden muuttujien yhteyttä, jotka mitattiin sekä alku- että seurantatutkimusvaiheessa, seurantahetken psyykkiseen terveydentilaan. Psyykkisen terveydentilan kriteerinä käytettiin GHQ:n perusteella tehtyä tutkittavien ryhmittelyä tapauksiin ja ei-tapauksiin. Näin pyrittiin selvittämään sitä, miten tutkittavien elämäntilannetta kuvaavat tekijät toisaalta korreloivat tutkittavan ajankohtaiseen psyykkiseen tilaan ja toisaalta ennakoivat psyykkisen tilan pysymistä ennallaan tai sen muuttumista. Kukin muuttuja ristiintaulukoitiin seurantahetken psyykkisen statuksen kanssa ja loglineaarista mallia hyväksi käyttäen laskettiin niiden välisen yhteyden merkitsevyys, kun sukupuolen vaikutus oli otettu huomioon (taulukko 2).

Seurantahetken terveydentilaa, toimintakykyä, ihmissuhteita ja elämään tyytyväisyyttä kuvaavat muuttujat yhdistyivät voimakkaasti ja laaja-alaisesti tutkittavien ajankohtaiseen (= seurantahetken) psyykkiseen tilaan kaikissa kolmessa tutkittavien alaryhmissä. Erityisen selvänä tämä näkyi kuitenkin tutkittavilla, joiden psyykkinen tila ei seurannan aikana muuttunut (alaryhmä A). Tässä tutkittavien ryhmässä ilmeni pysyvyyttä myös toiseen suuntaan: Psyykkisen terveydentilan pysymistä ennallaan ennakoivat alkututkimuksen aikainen terveydentila (sekä ruummiillinen että psyykkinen), toimintakyky ja elämään tyytyväisyys. Sen sijaan elämäntapaa ja ystävyyssuhteita kuvaavilla tekijöillä oli tässä suhteessa vähäisempi merkitys.

Taulukko 2

Alkututkimuksen (Alku) ja seurannan (Seur) aikaan mitattujen tekijöiden yhteydet seurantahetken psykiatriseen terveydentilaan (ei-tapaus/tapaus) tutkittavien eri ryhmissä (loglineaarinen malli, sukupuolen vaikutus on vakioitu)

	Alaryhmä A n=205		Alaryhmä B n=97		Alaryhmä C n=184	
	Alku	Seur	Alku	Seur	Alku	Seur
Hyvä ruumiillinen terveydentila	***	***		***	*	***
Huonon ruumiillisen terveydentilan aiheuttamat rajoitukset (−)	***	***		*		**
Hyvä psyykkinen terveydentila	***	***		**		***
Huonon psyykkisen terveydentilan aiheuttamat rajoitukset (−)		***				***
Huonen psyykkisen terveydentilan aiheuttamat rajoitukset (−)		***				***
Psykomotorisia häiriöitä:						
−huomiokyvyssä (−)	***	***		**		*
−muistissa (−)	***	***		*		*
−keskittymiskyvyssä (−)	***	***		**		**
−käsien toiminnassa (−)	***	***	(*)	(*)		*
−henkisen paineen kestämisessä (−)	***	***		**	**	**
Hyvä työkyky	***	***	(*)	*		
Hyvä toimeentulo	**	***			(*)	(*)
Alkoholinkäyttö (−)		(*)				
Tupakointi (−)		*				

*** $p<0.001$, ** $p<0.01$, * $p<0.005$, (*) $p<0.10$

	Alaryhmä A n=205		Alaryhmä B n=97		Alaryhmä C n=184	
	Alku	Seur	Alku	Seur	Alku	Seur
Ystävien lukumäärä		**		(*)		
Avio-onni	(*)	(*)				
Murheita lapsista (–)	*	**				(*)
Yksinäisyyden tunne (–)	*	***				***
Toiminnan mielekkyys	***	***		**	**	**
Elämänilo	***	***		**	(*)	***
Kokee tulevaisuuden myönteisenä	(*)	***		**	*	***
*Eläkkeelle siirymiseen liittyneet haitat:						
–tarpeettomuuden tunne (–)	***	***		***	*	(*)
–taloudelliset huolet (–)	*	***			(*)	**
–toimettomuus (–)	***	*			*	*

*** $p<0.001$, ** $p<0.01$, * $p<0.005$, (*) $p<0.10$

Mikään tutkituista elämäntilannetekijöistä ei ennakoinut merkitsevästi psyykkisen tilan paranemista (alaryhmä B). Ainoastaan alkututkimuksen aikaisella hyvällä työkyvyllä ja käsien hyvällä toiminnalla oli viitteellinen positiivinen yhteys tutkittavan siirtymiseen tapauksesta ei-tapaukseksi. Sen sijaan alkututkimusvaiheessa ei-tapaukseksi luokitelluilla (alaryhmä C) heikentynyt henkisen paineen kestokyky, tyytymättömyys elämään, heikentynyt ruumiillinen terveydentila ja heikko taloudellinen tilanne ennakoivat psyykkisen tilan heikkenemistä (= siirtymistä ei-tapauksesta tapaukseksi). Tapausryhmien välisiä eroja tarkasteltiin myös erotteluanalyysien avulla, joka muodostaa selittäjämuuttujista sellaisen lineaarisen kombinaation, joka parhaiten erottelee selitettävän muuttujan luokkia toisistaan [19]. Selittäjinä käytettiin alkuhaastattelussa kerättyä laajaa muuttujajoukkoa. Alaryhmässä A koko ajan sairaina (= tapaus) pysyneiden ryhmää erotuksena terveistä luonnehtivat tyytymättömyys elämään, eläkkeelle siirtymiseen liittyneet haittatekijät, lukuisat elämänmuutokset, psykomotoriset häiriöt, somaattiset sairaudet sekä aikomus pidättäytyä ansiotyöstä eläkeiässä. Näiden erotteluanalyysissä esiin nousseiden tekijöiden ohella oli suuri

joukko muita muuttujia, jotka kuvasivat tutkittavan somaattista ja psyykkistä sairastamista, työntekoon liittyviä ongelmia, taloudellisia vaikeuksia, ongelmallisia lapsuuden kokemuksia, vanhempien häiriintyneisyyttä, oman luonteen negatiivisia piirteitä, kuten taipumus eristäytyneisyyteen, äkkipikaisuuteen, alistuneisuuteen, sulkeutuneisuuteen, aviosuhteen ongelmia ja lapsista aiheutuvia murheita ja jotka olivat tyypillisiä koko seuranta-ajan sairaiden ryhmässä pysyneillä. Psyykkisen terveydentilan pysyminen ennallaan näyttikin olevan sekä miehillä että naisilla erittäin laajaalaisesti yhteydessä heidän edeltäneeseen kehitykseensä sekä ajankohtaiseen biopsykososiaaliseen tilanteeseensa. Tältä osin erotteluanalyysin tulos tuki taulukossa 2 esitetyn tarkastelun tuloksia.

Tervehtyneitä erotukseksi sairaiden ryhmään jääneistä erotteluanalyysissä luonnehtivat tyytyväisyys elämään, hyvä toimintakyky, eläkkeelle siirtymiseen liittyneet epävarmuuden tunteet, tyytymättömyys sukupuolielämään, psykomotoristen häiriöiden puuttuminen, diagnosoitujen sairauksien lukumäärä, työssä esiintyneet haittatekijät, asumistyytyväisyys, itsetuhokäyttäytymisen puuttuminen suvusta ja aikomus jatkaa ansiotyötä eläkeiässä. Yleensäkin hyvä toimintakyky, huolimatta diagnosoitujen sairauksien lukumäärästä, työsuuntautuneisuus ja aktiivisuus muutenkin oli tyypillistä tervehtyneiden ryhmälle. Tervehtyneillä miehillä korostuivat erityisesti psykomotoristen häiriöiden puuttuminen, tunne, ettei ole muista riippuvainen, ansiotyösuuntautuneisuus, puolison heikentynyt somaattinen terveys, sairausdiagnoosien suhteellisen suuri lukumäärä ja läheisen ystävyyssuhteen olemassaolo mutta silti viihtyminen pääasiassa yksin tai perheen piirissä. Diagnosoitujen sairauksien lukumäärällä ei siten ollut miehillä negatiivista vaikutusta psyykkiseen tilaan, jos heidän itsenäinen toimintakykynsä ja oli säilynyt hyvänä. Tervehtyneillä naisilla taas ruumiillisesta sairaudesta johtuvien haittojen puuttuminen, tyytyväisyys asuntoon, puolison alkoholinkäytön kohtuullisuus, eläkkeelle siirtymiseen liittyneet epävarmuuden tunteet ja aktiivinen vapaa-ajan käyttö olivat luonteenomaisia piirteitä. Ilmeistä on, että ajankohtaiset työhön liittyneet haittatejijät, puolison heikko terveys ja eläkkeelle siirtymiseen liittyvät epävarmuustekijät heijastuivat alkututkimuksen aikaiseen psyykkiseen terveydentilaan molemmilla sukupuolilla mutta eläkkeelle siirtymisen myötä niiden haitallinen merkitys hävisi nimenomaan fyysisesti toimintkykyisillä ja aktiivisilla henkilöillä.

Seuranta-aikana sairaiksi tulleita (siirtyi ei-tapauksesta tapaukseksi) karakterisoi erotteluanalyysissä psyykenlääkeiden käyttö, heikko ruumiillinen terveys, mielekkyyden puuttuminen työstä, pyykkisistä syistä johtuvat rajoitukset, muuttuminen puberteetissa sulkeutuneeksi, läheinen suhde lapsiin ja helppous saada ystäviä. Erotteluanalyysin perusteella näyttikin siltä, että GHQ:lla ei-tapauksiksi

luokitelluilla ilmeni kuitenkin haastattelun perusteella huomattavassa määrin sekä kehitykseen liittyvää että ajankohtaista psyykkistä problematiikka, joka ennakoi tutkittavan siirtymistä seurannassa tapausten ryhmää. Tämän lisäksi tukeutuminen lapsiin ja ystäviin oli heille luonteenomaista.

Miehillä erityisesti lapsiin liittymeet murheet (ajankohtaiset ja aikaisemmin esiintyneet sekä lasten kuolemat), äidin psyykkiset ongelmat, psykomotoriset häiriöt, kuoleman pelot, heikko koulumenestys ja turvattomuuden kokeminen puolison taholta erottelivat sairastuneita terveiden ryhmässä pysyneistä. Heillä eläkeiän psyykkinen sairastuminen näytti olleen pitkän kehityksen tulosta ja analyysissä korostuivat nimenomaanhäiriötä aiheuttavat tekijät. Naisilla vastaavat erottelijat olivat psyykenlääkkeiden käyttö, haastattelussa esiin tulleet depressiiviset oireet, heikko työviihtyminen, tiivis yhteydenpito lasten kanssa ja aikuisena läheinen suhde isään. Miehistä poiketen naisten heikentynyt psyykkinen tila näytti liittyvän ajankohtaisempiin tekijöihin ja erotteluanalyysissä korostuivat pikemminkin psyykkisen häiriön seuraukset kuin sen syyt.

2. GHQ-pistemäärien muutokset

Toisessa vaiheessa tarkasteltiin tutkittavien psyykkisessä tilassa tapahtunutta muutosta GHQ-pistemäärien avulla siten, että muodostettiin alkututkimuksessa ja seurannassa saatujen GHQ-pistemäärien erotus, jolloin positiivinen luku merkitsi psykiatrisen tilan paranemista ja negatiivinen sen huononemista. Tapaustarkastelusta (kategoriavertailu) poiketen näin voitiin saada esiin myös ne psyykkisen tilan asteittaiset muutokset, jotka tapahtuivat tapausryhmittelyn sisällä. Muutoksen suuruutta eri GHQ-ryhmissä on tarkasteltu taulukossa 3.

Taulukko 3

Perus- ja seurantatutkimuksessa saatujen GHQ-pistemäärien erotusten (positiivinen=psykiatrinen tila parani) keskiarvot ja hajonnat tapausluokittelun mukaan

Seuranta (GHQ)	Perustutkimus (GHQ)			
	Tapaus		Ei tapaus	
	mean	s.d.	mean	s.d.
Tapaus	−1.13	9.46	−10.55	8.42
Ei tapaus	6.16	3.92	0.17	1.44

Ensinnäkin voidaan todeta, että GHQ-pistemäärien muutos koko aineistossa oli lähellä nollaa. Huomiota kiinnittää GHQ-pistemäärien erotuksen suuri hajonta tutkittavilla, jotka molemmissa

tutkimuksissa ryhmiteltiin tapausten ryhmään. Heillä ilmeni huomattavan suuria GHQ-pistemäärän muutoksia molempiin suuntiin, kuitenkin lievästi negatiiviseen suuntaan painottuen. Se, että tutkittava molemmissa vaiheissa luokiteltiin tapaukseksi, ei merkinnyt sitä, etteikö hänen psyykkisesä tilassaan olisi tapahtunut huomattaviakin muutoksia.

GHQ-pistemäärien erotusta eli psyykkisen tilan vaihtelua selitettiin alkututkimuksen aikaisilla muuttujilla askeltavassa regressioanalyysissä [19]. Ensimmäisissä, koko aineistoa koskeneissa analyyseissä kävi ilmi, että psyykkinen tila parani eniten niillä tutkittavilla, joilla (alku)haastattelun perusteella oli todettu olevan psyykkisiä oireita. Todennäköisyys oireiden vähenemiseen oli suurin niillä, joilla oireita oli eniten, koska heillä myös teoreettinen mahdollisuus tähän oli suurin. Tämän vuoksi koko aineistoa koskevissa seuraavissa analyyseissä selittäjistä poistettiin haastattelussa tehdyt tutkittavien psyykkistä tilaa koskevat kokonaisarviot. Koska lisäksi oli odotettavissa, että psyykkisen tilan muutosta ennakoivat tekijät ovat erilaisia siitä riippuen, onko tutkittava alkutilanteessa psyykkisesti sairas vai ei, analyysit tehtiin erikseen koko tutkittujen joukolle sekä alkututkimuksessa GHQ:n perusteella psyykkisesti sairaiksi (alaryhmä B) ja terveiksi (alaryhmä C) luokitelluille (taulukko 4). Lisäksi analyysit laskettiin vielä erikseen miesten ja naisten ryhmille.

Hyvästä persoonallisuuden tasapainosta (pyrkimys elää sopusoinnussa itsensä kanssa, ei psyykenlääkkeiden käyttöä, yleinen sopeutuminen) ja hyvästä ruumiillisesta terveydentilasta ja positiivisesta terveyskäyttäytymisestä (tupakointi) kertovat tekijät ennakoivat psyykkisen tilan kohenemista seuranta-aikana. Alkututkimuksen aikaan työssä ilmenneet haittatekijät yhdistyivät myös psyykkisen tilan kohenemiseen. Tämä selittynee siten, että seuranta-aikana tapahtunut eläkkeelle siirtyminen merkitsi myös työhön liittyneiden haittatekijöiden poistumista ja sitä kautta niiden aiheuttamien psyykkisten rasitteiden vähenemistä.

Hieman yllättäen aikaisempi sosiaalinen aktiivisuus, joka siis käsitti haastatteluajankohtaa aikaisemman vaiheen (aikuisiän) ei yhdistynyt psyykkisen tilan paranemiseen itse eläkeiässä, sen sijaan ystävyyssuhteiden määräällä oli positiivinen yhteys psyykkisen tilan muutokseen. Seksuaalisuuden kokeminen tärkeänä mutta samalla sukupuolisuhteen epätyydyttävyys ennakoivat psyykkisen tilan paranemista. Tämä yhteys oli tutkittavien sukupuolesta riippuvainen. Vaikeasti tulkittava yhteys koski puolison määräilevää luonnetta.

Muista muuttujista, jotka yhdistyivät psyykkisen tilan muutokseen mutta jotka eivät tulleet regressioanalyysissä esiin, mainittakoon alkoholin käytöstä aiheutuneet ongelmat ($r = 0.12$) ja avioliittoristiriidat ($r = 0.12$). Molempien esiintyminen alkututkimuksessa ennakoi yllättäen psyykkisen tilan paranemista seurannan aikana.

Taulukko 4

Psyykkisen tilan muutoksen (GHQ-pistemäärien erotus) sellittyminen alkututkimuksen aikaisilla tekijöillä askeltavassa regressioanalyysissä

	r	*R*	R^2
Psyykisen tilan paraneminen koko aineistossa (n=281):			
Pyrkii elämään sopusoinnussa itensä kanssa	.17	.17	.03
Ei käytä psyykenlääkkeitä	.15	.22	.05
Ei aikaisemmin sosiaalisesti aktiivinen	.10	.27	.07
Työssä haittatekijöitä	.12	.30	.09
Vähän ruumiillisen sairauden aiheutamia haittoja	.11	.32	.10
Puoliso määräilevä	.09	.34	.12
Tapaa ystäviä usein	.05	.36	.13
Sukupuolisuhde epätyydyttävä	.13	.38	.14
Pitää sukupuolielämää tärkeänä	.08	.40	.17
Yleinen sopeutuminen hyvä	.05	.41	.17
Ei tupakoi	.10	.43	.18
Psyykkisen tilan paraneminen alkututkimuksen sairalla (ryhmä B; n=97):			
Tapaa lapsiaan harvoin	.31	.31	.10
Tyytymätön elämäänsä	.30	.45	.21
Pyrkii elämään sopusoinnussa itsensä kanssa	.28	.53	.29
Selviytyy hyvin jokapäiväisistä toiminnoista	.19	.60	.35
Ei ole asunut pitkä aikoja yksin	.15	.64	.41
Viihtyy hyvin työssään	.15	.66	.44
Nykyinen työ/toiminta mielekästä	.03	.69	.48
Lapsista murheita	.16	.72	.51
Eläkkeellä jatkaa entistä työtä	.10	.74	.55
Odotta/odotti eläkkeelle jääntiä epävarmuudella	.11	.76	.58
Sukupuolielämä viime vuosina vähentynyt	.08	.78	.60
Ei vapaa-aikaa	.15	.79	.62

	r	R	R^2
Psyykkisen tilan heikkeneminen alkututkimuksen terveillä (ryhmä C; n=184):			
Käyttää psyykenlääkkeitä	.27	.27	.07
Ruumiillisista sairauksista aiheutuvia haittoja	.20	.34	.12
Psyykkisistä oireista aiheutuvia haittoja	.04	.39	.15
Psykymotoristen toimintojen häiriöitä	.22	.42	.18
Tupakoi	.12	.45	.20
Alhainen ammatillinen koulutus	.12	.47	.22
Aikaisemmin sosiaalisesti aktiivinen	.16	.50	.25
–Tupakoi (removed)		.48	.23
–Ruumiillisista airauksista haittoja (removed)		.47	.22
Ei koe elämäniloa	.18	.49	.24
Eläkkeellä ei tee kotiaskareita	.14	.51	.26
Aviopuolison psyykkinen tasapaino huono	.13	.53	.28
Suhde äitiin aikuisena läheinen	.06	.55	.30

Alkututkimuksen perusteella psykiatrisiksi tapauksiksi luokitelluilla tutkittavilla psyykkisen tilan paraneminen yhdistyi hyvään toimintakykyyn, aktiivisuuteen ja työssä viihtymiseen. Pyrkimys elää sopusoinnussa itsensä kanssa heille keskeinen elämän päämäärä. Toisaalta tästä tutkittavien ryhmästä niillä, joilla oli ongelmia lapsista ja jotka eivät olleet senhetkiseen elämäänsä tyytyväisiä, vähenivät psyykkiset oireet eläkkeelle siirtymisen aikaan keskimääräistä enemmän. On mahdollista, että alkututkimuksen aikaiset lapsiin liittyneet ongelmat heijastuivat tutkittavien senhetkiseen psyykkiseen tilaan ja elämään tyytyväisyyteen ja että nämä ongelmat seuranta-aikana olisivat ainakin osittain lievittyneet.

Muista oireiden vähenemiseen liittyneistä muuttujista alkututkimuksen aikaan tapausten ryhmään luetuista mainittakoon hyvä työkyky (r = 0.20), vähäiset ruumiillisten sairauksien aiheuttamat haitat (r = 0.23), vähäiset psykofyysiset toimintahäiriöt (r = 0.19), tupakoimattomuus (r = 0.19), vähäinen kuntoilun harrastaminen (r = 0.24), itsetuhokäyttäytymisen puuttuminen (r = 0.24), psykiatrisessa hoidossa käyminen (r = 0.29), aiempi työttömyyden kokeminen (r = 0.21), hyvä varallisuus (r = 0.18), hyvät naapuruussuhteet (r = 0.23), avioliitto-ongelmat (r = 0.26). Myös nämä yhteydet korostavat hyvän fyysisen terveydentilan, tasapainoisen persoonallisuuden, hyvän taloudellisen tilanteen ja hyvien perheen ulkopuolisten ihmissuhteiden merkitystä suotuisalle psyykkiselle kehitykselle eläkeiässä.

Toisaalta perhepiiriin liittyvät ongelmat eivät näytä muodostavan estettä psyykkisten oireiden vähenemiselle.

Alkututkimuksessa GHQ:n perusteella psyykkisesti terveiksi luokitelluista psyykkiset oireet lisääntyivät niillä tutkittavista, joilla haastattelussa esiintyi heikosta psyykkisestä terveydentilasta kertovia piirteitä (psyykenlääkkeiden käyttö, psyykkisten oireiden aiheuttamat haitat, elämänilon puuttuminen) ja joiden fyysinen terveys oli heikentynyt ja vaikeutti jokapäiväisistä toiminnoista selviytymistä. Myös negatiivinen terveyskäyttäytyminen (tupakointi) ja alhainen koulutustaso ennakoivat oireiden lisääntymistä tässä alunperin terveiksi katsottujen ryhmässä. Muista psyykkisten oireiden lisääntymiseen korreloivista muuttujista mainittakoon heikoksi koettu ruumiillinen terveydentila ($r = 0.18$), depressiivisten oireiden esiintyminen ($r = 0.26$), psykiatrisessa hoidossa olo ($r = 0.22$), tyytymättömyys elämään ($r = 0.21$), lasten kotoamuuton kokeminen vaikeana ($r = 0.19$).

Regressioanalyysien tulkinnassa ilmenneet vaikeudet näyttivät ainakin osittain johtuvan siitä, että GHQ-pistemäärien muutosta selittävät tekijät olivat erilaisia miesten ja naisten ryhmissä. Tämän vuoksi analyysit suoritettiin sekä miehille että naisille erikseen (taulukko 5).

Miehillä positiiviset psyykkisen tilan muutokset näyttivät liittyvän toisaalta alkoholin käyttöön, sosiaaliseen aktiivisuuteen ja sukupuolielämään. Jos äiti ei käyttänyt alkoholia vaikka tutkittava itse sitä käyttikin, jos hän ei aikaisemmin ollut ollut sosiaalisesti kovin aktiivinen ja jos hän oli kokenut sukupuoliasiat tärkeinä, hänen psyykkinen tilansa näytti eläkeiässä parantuneen. Myös positiivinen terveyskäyttäytyminen liittyi miehillä psyykisen tilan paranemiseen. Sen sijaan, jos miehellä ilmeni psykomotoristen toimintojen häiriöitä, hänelle sukupuolielämä ei ollut tärkeää, hän oli ollut aikaisemmin sosiaalisesti aktiivinen mutta juuri eläkeiän kynnyksellä pikemminkin eristäytyvä, hänen riskinsä sairastua oli erityisen korkea. Naisilla puolestaan myönteistä psyykkisen tilan muutosta ennakoivat hyvä ruumiillinen terveys, myönteiset perheen ulkopuoliset ihmissuhteet sekä tupakasta ja alkoholista pidättäytyminen. Psyykkisten oireiden lisääntymistä (GHQ-pistemäärillä mitattuna) taas naisilla ennakoivat haastattelussa esiin tulleet psyykkisen tilan häiriöt ja tuleutuminen äitiin.

Regressioanalyysien perusteella kävi ilmeiseksi, että osalla GHQ:n perusteella alkututkimuksessa terveiksi luokitelluista kuitenkin ilmeni psyykkisiä oireita (erityisesti depressiivisiä), jotka ennakoivat GHQ:lla mitattujen oireiden lisääntymistä seuranta-aikana. Koska GHQ:n perusteella psyykkisesti terveet eivät haastattelun perusteella olleet läheskään aina terveitä, poistettiin alaryhmästä C kaikki ne tutkittavat, jotka haastattelun aikaan käyttivät psyy-

Taulukko 5

Psyykkisen tilan muutoksen (GHQ-pistemäärien erotus) sellittyminen alkututkimuksen aikaisilla tekijöillä valikoivassa regressioanalyysissä erikseen mehillä ja naisilla

Psyykisen tilan paraneminen koko aineistossa:

Miehet (n=118):	r	R	Naiset (n=163):	r	R
Äiti ei käyttänyt alkoholia	.26	.26	Ei käytä psyykenlääkeitä	.22	.22
Käyttää itse alkoholia	.21	.39	Ei itsetuhokäyttäytymistä	.21	.30
Kokee sukupuolielämän tärkeänä	.22	.44	Lapsista murheita	.20	.36
Ei koe olevansa nuori	.22	.49	Työssä haittatekijöitä	.15	.41
Kaikki lapset toivottuja	.12	.53	Ei ruumiillisten sairauksien aiheuttamia haittoja	.18	.45
Tapaa ystäviään harvoin	.11	.55	Ei tupakoi	.20	.49
Ei aikaisemmin sosiaalisesti aktiivinen	.15	.58	Pyrkii elämään sopusoinnussa itsensä kanssa	.19	.54

Psyykisen tilan paraneminen alkututkimuksen sairailla (alarymä B)

Miehet (n=43):	r	R	Naiset (n=54):	r	R
Äiti ei käytä alkoholia	.47	.47	Ei ruumiillisista sairauksista johtuvia haittoja	.39	.39
Luonteeltaan väkivaltainen	.42	.74	Hyvät suhteet naapuraihin	.32	.50
Käyttää itse alkoholia	.32	.74	Ei käytä alkoholia	.31	.59
Pyrkii elämään sopusoinnussa itsensä kanssa	.38	.79	Pitää toisten ihmisten seurasta	.23	.64
Suhtautuu positiivisesti terveystarkastuksiin	.16	.84	Päämääränä saada lapsille hyvät taloudelliset olot	.13	.69
Ei koe olevansa toisille vaivaksi	.16	.87	Puolisolla ei itsetuhokäyttäytymistä	.23	.74

Psyykisen tilan heikkeneminen alkututkimuksen terveillä (alaryhmä C)

Miehet (n=75):	r	R	Naiset (n=109):	r	R
Psykomotoristen toimintojen häiriöitä	.40	.40	Käy hoidossa psyykkisten ongelmien vuoksi	.43	.43
Tyytymätön elämäänsä	.29	.29	Ei psykoottisia oireita	.07	.52
Lapsista murheita	.27	.55	Ei pyri elämään sopusoinnussa itsensä kanssa	.17	.59
Sukupuolielämää ei koe tärkeäksi	.28	.59	Luonteeltaan toisia ymmärtävä	.15	.62
Aikaisemmin sosiaalisesti aktiivinen	.19	.63	Suhde äitiin aikuisena läheinen	.13	.64
Eristäytyvä	.13	.66			

kenilääkkeitä, jotka olivat psykiatrisessa hoidossa tai joilla ilmeni psyykkisiä oireita. Näin saatiin 57 tutkittavan ryhmä (poikkeuksellisen terveet), jotka sekä GHQ:n ja haastattelun perusteella olivat psyykkisesti terveitä.

Alkututkimuksen aikaan poikkeuksellisen terveiden psyykkisen tilan heikkenemistä seuranta-aikana ennakoi aiempi itsetuhokäyttäytyminen (r = 0.78), puberteetissa ilmenneet vaikeudet (r = o.46), riippuvuuteen taipuvainen luonne (r = 0.38), puolison psyykkiset ongelmat (r = 0.30) ja sulkeutuneisuus (r = 0.30) ja huonot naapurisuhteet (r = 0.27). Toisaalta psyykkisten oireiden lisääntyminen korreloi heillä helppouteen saada ystäviä (r = 0.27) ja tiiviiseen yhteydenpitoon ystävien kanssa (r = 0.26).

Naisten ryhmässä korostuivat ennen muuta itsetuhokäyttäytyminen (r = 0.94), puberteetin vaikeudet (r = 0.94), aikuisiässä koettu työttömyys (r = 0.65), riippuvainen luonne (r = 0.62), huono suhde isään lapsena (r = 0.42) sekä huonot naapuruussuhteet (r = 0.40). Miehillä taas asuntoon liittyvät haitat (r = 0.51), lasten kuolemat (r = 0.49), väsyneisyys työpäivän jälkeen (r = 0.42), puolison psyykkiset ongelmat (r = 0.41) ja sulkeutuneisuus (r = 0.40), mielekkyyden puuttuminen työstä (r = 0.38) sekä suvun mielisairaudet (r = 0.36) liittyivät psyykkisten oireiden lisääntymiseen. Poikkeuksellisen terveiden regressioanalyysiä hallitsi itsetuhokäyttäytymisen voimakas korrelaatio oireiden lisääntymiseen ja sitä vaikeutti tapausten vähälukuisuus. Ystävyyssuhteita lukuunottamatta itsetuhokäyttäytymisellä lisäksi oli suhteellisen voimakas yhdysvaikutus muiden oireiden lisääntymiseen merkitsevästi korreloineiden muuttujien kanssa.

Tarkastelu

Tutkimus kohdistuu henkilöihin, jotka alkuhaastattelun aikaan olivat vielä alle virallisen eläkeiän mutta jotka seurantaaikana sen saavuttivat. Osa tutkittavista oli kuitenkin jo tutkimuksen alkaessa sairauden tai muun syyn vuoksi eläkkeellä, joten tutkimuksen kohteena ei ole kaikilla eläkkeelle siirtymiseen liittyneet mielenterveyden muutokset vaan tähän ikäkauteen liittyvien monien tekijöiden vaikutukset, joista yksi tärkeimmistä on eläkkeelle siirtyminen.

Psyykkisen tilan muutos voitiin selvittää 72 %:lla tutkittavien alkuperäisestä ryhmästä. Siviilisäätyä lukuunottamatta tutkitut eivät kuitenkaan poikenneet merkitsevästi alkuperäisestä otoksesta, joten tutkittujen ryhmä edustaa varsin hyvin eläkeikään tulevaa väestön osaa.

Psyykkisen häiriön mittaamisessa käytettiin Goldbergin kehittämää GHQ:ta, joka soveltuu nimenomaan lievempien häiriöiden mittaamiseen [18]. Kyselyssä ja haastattelussa saatujen tulosten vertailu kuitenkin osoitti, että GHQ:n perusteella ei-tapauksiksi luokiteltujen ryhmässä ilmeni huomattavassa määrin psyykkisestä häiriöstä kertovia piirteitä, jotka ennakoivat tutkittavien siirtymistä seurannassa tapausten ryhmään. Näyttääkin siltä, että GHQ:lla saadussa ei-tapausten ryhmässä, ainakin iäkkäämmillä tutkittavilla, ilmenee huomattavassa määrin psyykkisiä oireita. Tämän virhelähteen eliminoimiseksi tässä tutkimuksess analyysit suoritettiin erikseen myös niille ei-tapauksille, joista haastattelussa oireilevat oli poistettu.

Eläkeikään ajoittuvat psyykkisen tilan muutokset ovat tutkimuksen tulosten valossa suhteellisen vähäisiä ja yhtä suuria miehillä ja naisilla. Lähes kolme neljästä kuului alkuja seurantavaiheessa samaan tapausluokkaan ja heillä myös GHQ-pistemäärien muutokset jäivät pieniksi. Toisaalta parantuneiden ja sairastuneiden osuudet (15 % vs. 12 %) olivat yhtä suuret ja GHQ-pistemäärien nettomuutos poikkesi vain vähän nollasta, joten tässäkin suhteessa muutokset kumosivat koko aineistossa toisensa. Tulos on hyvin samalainen kuin keski-ikäiseen väestöön kohdistuvassa tutkimuksessa [7] ja tukee TURVA-projektissa jo aiemmin syntynyttä näkemystä [17], jonka mukaan eläkeikä ja eläkkeelle siirtyminen ei yleisesti väestötasolla tarkasteltuna merkitse poikkeuksellista rasitusta eikä erityistä riskiä mielenterveydelle.

Miksi sitten psyykkisen tilan säilyminen ennallaan on näinkin tyypillistä tässä elämän vaiheessa, johon kuitenkin liittyy suhteellisen suuria psykososiaalisia muutoksia? Mitä ilmeisimmin tämä johtuu siitä, että yksilön psyykkinen terveys näyttää laaja-alaisesti yhdistyvän hänen kehityshistoriaansa, erityisesti persoonallisuuden kehitykseen, ja sellaisiin ajankohtaisiin biopsykososiaalisiin tekijöihin, kuten fyysinen terveys ja elämäntyyli, jotka nekin ovat pidemmän kehityksen tulosta ja joihin eläkkeelle siirtyminen ei sittenkään niin suuresti

vaikuta. Tätä näkemystä, joka on sopusoinnussa eräiden aiempien tutkimusten tulosten kanssa [20, 21, 22], tuki tässä tutkimuksessa erityisesti tapaus- ei-tapausryhmien keskinäinen vertailu. Suuri joukko yksilön lapsuuden olosuhteita ja persoonallisuuden kehitystä ja ajankohtaista biopsykososiaalista elämäntilannetta kuvaavia tekijöitä erotteli voimakkaasti toisistaan niiden psyykkisesti terveiden ja sairaiden tutkittavien ryhmiä, joiden psyykkinen tila ei seurannan aikana muuttunut. Eroteluanalyysin tulokset olivat hyvin samansuuntaiset yksittäisiä muuttujia koskevien tulosten kanssa. Kokonaisuudessaan tutkimuksen tulokset korostavat psyykkisen terveydentilan pysyvyyttä eläkeiässä ja kehityksellisten tekijöiden merkitystä sen muotoutumisessa.

Vaikka psyykkisen tilan muutokset eläkeiässä ovatkin suhteellisen pieniä, myös ne liittyvät yksilön varhaisempaan kehitykseen ja ajankohtaiseen elämäntilanteeseen. Muutosten kyseessä ollen näiden tekijäryhmien vaikutukset näyttävät kuitenkin olevan osin samanlaisia ja osin erilaisia kuin niissä tapauksissa, joissa psyykkinen tila säilyy ennallaan. Tällöin myös eläkkeelle siirtymisen mahdolliset vaikutukset tulevat selvemmin esiin. Myönteinen persoonallisuuden kehitys ja hyvä fyysinen terveys ja toimintakyky näyttävät muodostavan perustan hyvälle psyykkiselle terveydelle ja myös positiivisille mielenterveyden muutoksille eläkeiässä sekä miehillä että naisilla, kuten on todettu useissa aiemmissa tutkimuksissa [esim. 23, 24, 25]. Myös parisuhteen tai muun läheisen ihmissuhteen laatu on tärkeä mielenterveyteen vaikutava tekijä [vrt. 26, 27]. Osalle nämä positiiviset lähtökohdat omaavista eläkkeelle siirtyminen tai muut tähän ajankohtaan ajoittuvat muutokset, kuten rasittavan työn loppuminen, merkitsevät pikemminkin rasituksen vähenemistä kuin sen lisääntymistä; muutoksen merkitys on heille positiivinen. Osalla taas mielenterveyteen negatiivisesti heijastuvat tekijät, kuten lapsista aiheutuvat murheet, voivat voivat olla tilapäisiä ja poistua yksilön ikäkaudesta riippumatta. Nämä kaksi tekijäryhmää (ikäkaudesta riippuvaiset ja tilapäiset), joiden epäedullinen vaikutus eläkkeelle siirtymisen aikaan vähenee, selittänee psyykkisessä tilassa tapahtuneet positiiviset muutokset.

Fyysisen terveyden, hyvän toimintakyvyn ja tasapainoisen persoonallisuuden ohella näyttää työsuuntautuneisuus ja positiivinen suhde sukupuolielämään tukevan erityisesti miehillä myönteistä psyykkistä kehitystä eläkeiässä. Sen sijaan perhepiirin ulkopuolelle suuntautuvan sosiaalinen aktiivisuuden merkitys heillä oli vähäisempää. Pikemminkin näytti siltä, että aikuisiässä aktiiviset miehet, joiden aktiivisuus eläkeiän kynnyksellä oli vähentynyt, olivat vaarassa saada psyykkisiä oireita, kun eläkkeelle siirtyminen tuli ajankohtaiseksi. Heidän mahdollisuutensa mielenterveyttä tukevaan vuorovaikutukseen vähenivät tällöin entisestään.

Mielenkiintoinen psyykkisen tilan heikkenemistä ennakoiva tekijä miehillä liittyi heidän suhteeseensa lapsiin. Lapsista juhtuneet murheet ja niistä erityisesti lasten kuolemat ennakoivat heillä negatiivisia psyykkisen tilan muutoksia, kun taas positiiviset kokemukset, kuten kaikkien lasten kokeminen toivottuina, liittyi oireiden vähenemiseen. Ilmeisesti eläkeikä ja työn loppuminen miehillä aktualisoi aikaisemmat lapsiin liittyneet menetykset ja näkyi myös psyykkisen tilan heikkenemisenä. Miesten psyykkisen tasapainon kannalta nimenomaan suhteet lapsiin ja myöskin puolisoon, lähimpään ihmissuhdekenttään, näyttävätkin tässä elämän vaiheessa erityisen merkityksellisiltä.

Miehille tyypillistä oli myös oman alkoholinkäytön positiivinen mutta äidin alkoholinkäytön negatiivinen yhteys psyykkisen tilan muutoksiin. Tulos kuvannee sellaista alkoholinkäyttöä, jolla ei ole perinnöllisiä piirteitä eikä sitä kautta lisää vaikeiden alkoholiongelmien riskiä. Näissä tapaukissa alkoholi saattaa jopa toimia ahdistusta laukaisevana ja psyykkisen terveydentilan osalta positiivisena tekijänä. Tutkimuksen tulokset antoivat jopa viitteitä siitä, että miehillä eräissä tapaukissa alkututkimuksen aikaan esiintyneet alkoholiongelmat vähenivät eläkkeelle siirtymisen myötä.

Naisilla psyykkisen tilan muutokset eläkeiässä näyttivät liittyvät miehiä useammin omaa perhettä laajempaan sosiaaliseen vuorovaikutukseen ja positiiviseen terveyskäyttäytymiseen (alkoholi ja tupakka). Positiiviset naapuruussuhteet ja viihtyminen toisten ihmisten seurassa liittyi selvästi positiivisiin mielenterveyden muutoksiin. Toisaalta psyykkisen tilan heikkeneminen yhdistyi naisilla huonoihin naapurisuhteisiin mutta läheistä yhteydenpitoon lasten kanssa. Heillä psyykkisen tilan ja ihmissuhdeverkoston muutokset liittyivän kiinteästi toisiinsa. Erona miehistä, joilla eläkeikään liittyvät fyysiset ja sosiaaliset muutokset aktualisoivat kuoleman kokemukset ja siihen liittyvät pelot, naisilla eläkeiän negatiiviset vaikutukset näyttävätkin ilmenevät nimenomaan riippuvuusproblematiikan korostumisena.

Lähteet

1. GOLDBERG, D., HUXLEY, P. Mental illness in the community. The pathway to psychiatric care. London: Tavistock 1980.
2. VAILLANT, G.E., PERRY, J.C. Personality disorders. In Kaplan H.I., Freeman, A.M., Sadock, B.J., eds. Comprehensive textbook of psychiatry / III. Third edition. Baltimore: Williems & Wilkins 1980:2:1562 – 1590.

3. BLEULER, M. Die schizophrenen Geistestörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familjengeschichten. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1972.
4. KLERMAN, G.L., Hirschfeld R.M.A. Personality as a vulnerability factor: with special attention to clinical depression. In Henderson A.S., Burrows G.D., eds. Handbook of social psychiatry. Amsterdam: Elsevier 1988:41 – 53.
5. DOHRENWEND, B.P., DOHRENWEND, B.S. Social status and psychological disorder: A causal inquiry. New York: John Wiley & Sons 1969.
6. VÄISÄNEN, E. Mielenterveyden häiriöt Suomessa. (English summary: Disorders of mental health in Finland). Helsinki: Kansaneläkelaitoksen julkaisuja 1975; Al 2.
7. LEHTINEN, V., VÄISÄNEN, E. Psykiatrinen sairastavuus ja hoidon tarve Suomessa. (English summary: Psychiatric morbidity and need for psychiatric treatment in Finland). Turku: Kansaneläkelaitoksen julkaisuja 1979; AL 12.
8. RAHE, R.H. Life change events and mental illness: an overview. J Hum Stress 1979:5:2 – 10.
9. BROWN, G.W., HARRIS, T.O. Social origins of depression. London: Tavistock, 1978.
10. STREIB, G.F., SCHNEIDER, C.J. Retirement in American society. New York: Cornell University Press, 1971.
11. PALMORE, E. Social factors in normal aging. In Sahi, T., Heikkinen, E., Huunan-Seppälä, A., Kalimo, E., eds. Vanheneminen ja vanhusten huolto. Helsinki: Kansaneläkelaitoksen julkaisuja 1981: A 16:27 – 35.
12. KREMER, Y. The association between health and retirement. Soc Sci Med 1985:20:61 – 66.
13. MATTILA, VJ., JOUKAMAA, M., SALOKANGAS, R.K.R. Retirement, ageing and adaptation (The TURVA project). Part II: Design of the project and some preliminary findings. Eur J Psychiatry 1988:2:46 – 58.
14. MATTILA, V., JOUKAMAA, M., SALOKANGAS, R.K.R. Mental health in the population approaching retirement age: Preliminary findings of the TURVA project. Acta Psychiatr Scand 1987:75:195 – 201.
15. MATTILA, V., JOUKAMAA, M., SALOKANGAS R.K.R. Mental health in the population approaching retirement age in relation to physical health, functional ability and creativity. Findings of the TURVA project. Acta Psychiatr Scand 1988:77:42 – 51.
16. MATTILA, V., JOUKAMAA, M., SALOKANGAS, R.K.R., PORTIN, R. TURVA-projekti: Eläkkeelle siirtyminen ja vanhuuteen sopeutuminen. (English summary: The TURVA-pro-

ject: Retirement and adaptation in old age. Turku: Kansanterveystieteen julkaisuja 1989: M 103.
17. MATTILA, V., JOUKAMAA, M., SALOKANGAS, R.K.R. Retirement, ageing, psychosocial adaptation and mental health. Some findings of a follow-up study (the TURVA-project). Acta Psychiat Scand 1989 in press.
18. GOLDBERG, D.P. The detection of psychiatric illness by questionnaire. London: Oxford University Press, 1972.
19. COOLEY, W.W., LOHNES, P.R. Multivariate data analysis. New York: John Wiley & Sons 1971.
20. NEUGARTEN, B. Personality and ageing. In: Birren, J.E., Schaie, K.W., eds. Handbook of the Psychology of Ageing. New York: Van Nostrand Reinhold, 1977:626 – 49.
21. GEORGE, L.K. The impact of personality and social status factors upon levels of activity and psychological well-being. J Gerontol 1978:33:840 – 7.
22. MURELL, S.A., NORRIS, F.H., GROTE, C. Life events in older adults. In Cohen, L.H. ed. Life events and psychological functioning. Beverly Hills: Sage Publications 1988:96 – 122.
23. LARSON, L. Thirty years of research on the subjective well-being of older Americans. J Gerontol 1978:33:109 – 125.
24. STENBÄCK, A. Depression and suicidal behavior in old age. In: Birren, J.E., Sloane, R.B., eds. Handbook of mental health and aging. Engelwood Cliffs: Prentice-Hall, 1980:616 – 652.
25. PALMORE, E.B., NOWLIN, J.P., WANG, H.S. Predictors of function among the old-old: A 10-year follow-up. J Gerontol 1985:40:244 – 250.
26. SALOKANGAS, R.K.R., MATTILA, V., JOUKAMAA, M. Intimacy and mental disorder in late middle age. Acta Psychiat Scand 1988:78:555 – 560.
27. SNOW, R., CRAPO, L. Emotional bondedness, subjective well-being, and health in elderly medical patients. J Gerontol 1982:37:609 – 15.

THE ROLE OF PSYCHOEMOTIONAL AND SOCIAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CHILDREN'S PSORIASIS

H. Silm, M. Jürisson

Tartu

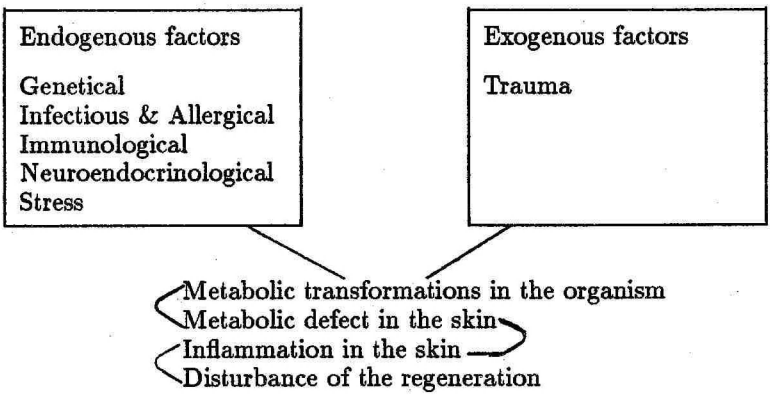
Psoriasis is a chronical, relapsed skin disease that develops at every age but often is the so-called critical periods of age. Children with psoriasis formed 5 – 8 % from the children with dermatological diseases [13, 14, 15].

Psoriasis is a polyethiological disease, very important among the theories is the disturbance of endocrinological organs and psychoneurological theory [5, 14, 16]. Investigations show that psoriasis is a disease of adaptation.

At the department of Dermatology of Tartu University psychological aspects of pathogenesis of psoriasis are examined. The results of these investigations show that most of the patients have neurotical reactions [6]. Before the development of psoriasis stress situation and psychological tension (strain) can of ten be observed [4, 11, 17]. Neurological symptoms aggravate the course of psoriasis [17]. Nodal points of the pathogenesis of psoriasis are specific features of epidermical cell genoma metabolism and definite peculiarities of derma capillares causing the disposition of skin to unfavourable exogenical and endogenical factors [8, 16]. So as skin and psyche are closely connected [3], among endogenical factors there may be negative emotions, stress which influence skin's blood supply [3] and metabolism. The above described processes cause inflammation in derma [8, 16, 19]. Resulting from this sanogenetical reaction develops as cell proliferation, and this is very intensive [8]. The stress reaction takes part in pathogenesis of 23 – 40 % of psoriasis cases, max. 80 % [16], according to the investigations carried out in the Dermatological Department of Tartu University — 58,6 % [17]. The afore-mentioned is actual in children's cases, too [10]. Psychological trauma offen provokes psoriasis. On the other hand the psoriasis, which has begun in childhood, will cause the development of neurosis [6].

The purpose of this investigation was to study the role of

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PSORIASIS



psychoemotional and social factors in the development of children's psoriasis.

The method and contingent of the investigation

Altogether 34 patients with psoriasis were examined in the Clinic of Dermatological and Venerological Diseases. 26 patients were from 6 to 16 years, 8 patients from 17 to 19 years old. They all fell ill in childhood and underwent the treatment in Tartu during the period from Jan. 1, 1985 to Jan. 1, 1989. 26 practically healthy children belonged to the control group.

The method of investigation consists of an anonymus questionnaire which contained 4 parts. The first part dealt with general living conditions, the second part — child development and anamnesis of disease, the third part — microclimate in the family and the fourth — the child's adaptation outside the family. All the results were statistically elaborated.

Results

Among the patients 22 were from town and 12 from the countryside. There were 21 girls and 13 boys. 25 sick children and only 7 healthy children were satisfied with their living conditions, especially with the material side and the flats.

Children with psoriasis got breast milk on the average for about 3 months; in the control gorup 4.5 months. Only 6 children with psoriasis and 7 in the control group got breast milk for more than 6 months. 20 children with psoriasis had neurotic complaints, among the healthy children — 5 (recurrent pain in stomach, vomitting, emotional instability, enuresis and sleeplessness). 11 children

had many neurotic complaints. In 26 cases parents and relatives of sick children have psychosomatical diseases in anamnesis, in the control group — 10 persons.

The investigation of the age limit of the illness shows that particulary the girls at the age of 4 – 5 years fell ill, afterwards boys and girls at the age of 6 to 9 years and the age of puberty equally.

The parents of 17 children with psoriasis connected the illness with psychological stress or with a conflict situation (14 of them were girls' parents). The exacerbation of disease was connected with psychological stress or some other organs' illness by 9 parents (6 of them were girls' parents). In most cases the psychological stress was connected with going to the collective (kindergarten, school, etc) and conflicts in the collective (6 persons), with parents' divorce — 3 cases, the sense of fear — 1 case. In other 7 cases the stress was caused by children's bad adaptation in the collective.

We did not get statistically valid results whether the illness depends on the family conditions, climate or not. 9 sick children's fathers used much alcochol, is the control group — 2. 11 children with psoriasis had no contact with father, in the control group — 5. In both groups children had a trustworthy relationship with mother. During the conflict between the children and the parents the latter of the 9 sick children and 6 healthy children preferred to remain firm. 20 parents in the group under observation and 14 parents in the control group decided to solve the conflict by way of discussion and 5 ill children's parents decided to give way to children. 16 children with psoriasis and 15 healthy ones held mother's and father's positions in the family equal, in other cases the answers showed that the family leader was either mother or father (18 and 5 answers respectively). 6 ill children did not want to go to school. In both groups the children studied equally well or fairly well. 25 children with psoriasis took part in the extracurricular work. Only the parents of 15 children thought that the interest was lasting. 26 sick and 19 healthy children had good friends, 11 patients preferred their family, 7 their friends, 2 — parents and 5 preferred to be alone. Only 9 sick children felt good in every company (in the control group — 16).

Discussion

Our investigation showed that girls prevailed among the patients. It can be explained by frequent endocrinological disturbances [13, 14, 15].

The rate of illness was higher in towns. It is connected with stress. Children with psoriasis had got less breast milk and so they did not get the physical love and situation that influence children's psyche [15].

More than half of the children with psoriasis had vegetoneu-

rotical complaints, in the control group only one fourth of children. These disturbanes are explained by negative emotions [2], neuropsychical disturbances in critical states [12], formed neurosis [6], which causes very complicated cases. Among the patients examined we observed more psychological diseases than in the control group. It is explained by the genetical determination of neuropsychological reactions [2].

Our investigations show that illness increases in the puberty when the adaptability is abated.

Among junior pupils the rate of illness is relatively high as the child must adapt himself to the life at school and due to this he is in a situation of psychical stress. The parents, whose children fall ill with psoriasis at the age of 2 — 10 years explain the illness with acute stress — 10 cases, and chronical stress — 7 cases, at the age of 10 – 13 — chronical stress. Small children's parents understand the moment of the developing of a stress situation, because they are closely connected with their children. Older children's contact with their parents is not clearly espressed. Most of the children, suffering from stress, were girls (out of 17 there were 14 girls). It is explained by the fact that girls are more closely connected with mother.

The parents of children with psoriasis were less discontented with their everyday surroundings than the parents in the control-group. It may be explained by the child's disease that is more essential for parents than anything else. More than half of sick and one third of healthy children's parents are of the opinion that they have enough time to spend with their children although there were only 2 housewives among them. It shows that different attitudes by different mothers in sparing time can be regarded as one criterion of satisfaction with life. It is statiscally valid that father's alcoholism influences children's psyche negatively.

During the conflicts between children and parents only 5 sick children's parents preferred to give way to the child. In the control group we could not observe that. Most of the parents prefer to find a just solution that shows that the parents have a certain adequate relation to the sick child, too [6]. 30 parents of children with psoriasis and 19 in the control group are satisfied with their children's achievement that proves an adequate relation, too. In 16 families of children with psoriasis (in the control group only 5) we observe the domination of one person over others, that causes the development of chronical stress. The adaptation in the collective was different: sick children adapted very badly. The low level of adaptation is caused by neurasthenia [6]. Most of the parents did not notice it themselves because the children attended school, kindergarten etc. Willingly. From that fact the conclusion can be drawn that in the given case asthenia is light, but for children it

is a serious distrubance. As we know asthenia causes the decrease of mental work, but 33 of our patients studied well. It shows, too, that asthenia is light: three fourths from sick children participated in several circles, where they could find friends.

From our investigation we can draw the following conclusions:

1. The outbreak of psoriasis in childhood is connected with endocrilogical and neuropsychical peculiarities.

2. Frequently the disturbance of psychoemotional balance is the main factor for the outbreak of psoriasis.

3. On the other hand, psoriasis causes the disturbances in psychoemotional balance and asthenia.

4. The children's illness influences the psychoemotional state of parents.

5. Social factors influence the psychoemotional peculiarities of patients.

6. Psoriasis in childhood needs complete somato-psychotherapy and knowing the psychology of medicine by doctors.

References

1. ELBERG E., ALUOJA A. MMPI test psoriaasihaigetel // Psühhogeensed ja psühhosomaatilised haigused: Teeside kogumik. — Trt., 1988. — Lk. 295 – 297.
2. SAARMA J. Meditsiinipsühholoogia. — Tallinn, 1985.
3. Psühhosomaatiliste haiguste probleemist dermatoloogias // Psühhogeensed ja psühhosomaatilised haigused: Teeside kogumik. — Trt., 1988. — Lk. 304 – 307.
4. ВАХВИК К. Псориаз и факторы риска // Тезисы докладов. — Тарту, 1987. — С. 10 – 11.
5. ДОВЖАНСКИЙ С.И., СУВОРОВ А.П., НИКИФОРОВА Псориаз. — Саратов,
6. ИСАЕВ Д.Н.Б КАЛАШНИКОВ Б.С. Психические нарушения у детей, больных нейродермитом и псориазом // Ж. невр. и псих. — 1987. — Т. 87, вып. II. — С. 1700 – 1704.
7. КАЧАНОВ В.П. Псориаз в структуре кожней заболеваемости у детей // Третий симп. по псориазу дерматовенерологов социалистических стран: Тезисы докладов. — М., 1987. — С. 59 – 60.
8. МОРДОВЦЕВ В.Н., ПРОХОРОВ А.Ю., СТАРКОВ И.В., МЕЛИКЯНЦ И.Т. Современная конценпция по патогенеза псориаза // Вестн. дермат. и венерол. — 1987. —№ 7. — С. 28 – 34.

9. МУШЕТ Т.В. Вегетативные дисфункции у больных псориазом // Третий симп. по псориазу дерматовенерологов социалистических стран: Тезисы докладов. — М., 1987. — С. 94 – 95.
10. ПАВЕС А., ТЯЛЛИ Х. Проблемы диагностики психосоматических заболев. у детей // Психологические и психосоматические расстройства: Тезисы докладов. — Тарту, 1988. — С. 336 – 338.
11. РЮЙТЕЛЬ А. Наблюдение за проведением теста Bŏchen ИНР 72 А при клинического обслуживании больных псориазом // Тезисы докладов. — Тарту, 1988. — С. 69.
12. СЕМКЕ В. Узловые проблемы патогенеза и саногенеза пограничных состояний // Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. — Таллинн, 1989. — С. 198 – 200.
13. СКРИПКИН Ю.И., ЗВЕРЬКОВА Ф.А., ШАРАПОВА Т.Я., СТУДНИЦЫН А.А. Руководство по детской дерматовенерологии. — Л., 1983. — С. 200 – 206.
14. СКРИПКИН Ю.К., ШАРАПОВА Т.Я. Кожные и венерологические болезни. — М., 1987. — С. 224 – 233.
15. СТУДНИЦЫН А.А., СТОЯНОВ Б.Т., ШАРАПОВА Т.Я. Кожные болезни у детей. — М., 1971. — С. 202 – 215.
16. ФАРБЕР Е.М., РЮШЬ М.К., КАРАСЕК М.А., НИКОЛОВ Б.Дж. Психонейрогенный патогенез псориаза // Третий симп. по псориазу дерматовенерологов социалистических стран: Тезисы докладов. — М., 1987. — С. 136 – 139.
17. ЭЛЬБЕРГ Э., ВАХТЕР Х. О социальных и психологических аспектах псориаза // Третий симп. по псориазу дерматовенерологов социалистических стран: Тезисы докладов. — М., 1987. — С. 151 – 153.
18. CHESS S., THOMAS A., BIRCHT H.G. Your child is a person. — N.Y., 1965. — P. 61 – 67.
19. CHISTOPHERS E., SCHUBERT C., SCHRÖDER. Psoriasis // Triangle Sandoz Medical J. Dermathology. — 1987. — Vol. 25, N 3/4. — P. 167 – 177.

PSYCHOSOMATIC DISORDERS AND FAMILY DYNAMICS

K. Nieminen
Helsinki

The development of family medicine and family therapy has contributed also to the understanding of psychosomatic disorders. There exist both qualitative descriptions of psychosomatic families and more quantitative research on family features of psychosomatic patients. The experiences about family approach in the treatment of psychosomatic patients are also accumulating
KEY WORDS: PSYCHOSOMATIC DISORDERS, FAMILY MEDICINE, FAMILY THERAPY

Family medicine and psychosomatic approach

The long tradition of family doctors has contributed to the development of family therapy. It is easy to find cases, in which psychosocial realities of the family significantly contribute to the picture of illness even in most simple somatic conditions. Battered wives and children are typical examples of such cases, which also include dramatic family dynamic. The adaptation to almost every illness can be complicated by family malfunction. E.g. a patients recovering from a heart attack can tyrannize his or her family by the threat of possible new attack and simultaneously his or her own adaptation suffers. This kind of examples are familiar to almost every practicing physician. In the field of family medicine it is self-evident that somatic illnesses and the dynamic of the individual patients' family have intimate connections and dependencies. It is somewhat paradoxical, that in the specialized medicine of our time these old experiences of family doctors must be rediscovered e.g. in psychosomatic conditions.

Glick and Kessler suggest that the initial approach to any patient with significant somatic illness should include a preliminary exploration of the family situation. Relevant data would include [1]:

1. The "ilness onset situation"
2. Effects of the patient's illness on other family members
3. How the illness affects the daily routines of family life

4. The ability of family members to respond in a helful way to the illness

Family characteristics of psychosomatic patients

Many pioneer works in the field of family therapy suggest, that the families of persons with psychosomatic illnesses are typically characterized by a relatively rigid homeostasis combined with a relatively low level of differentiation between the family members [2].

In clinical practice we see typical sequences of behaviour when we discuss with the entire families [3]. When we ask about the relationships between family members, it is hard to get precise answers, because e.g. "there are nothing special in those" or "they are fully normal". When we try to explore individual viewpoints of the family members, everyone in the family tends to have "nothing special" in mind or tends to have "same opinions" as other family members.

The discussion of emotionally loaded or potentially conflictual topics many times is relatively frustrating. If the doctor asks one family member about such topics, the other persons present may begin to talk about the illness in very concrete terms. The family life can be totally reduced around the illness. The members of the family may almost exclusively communicate to each other in terms of a particular illness. "I hope this day would be free of headache". "We do out best, that you would not get it, I'll go shopping to help." "I must have proper lunch to prevent the headache." "You must do your home-work that mother would not get her headache, when she returns home". "We must eat supper in time or I would get the headache." "I hope to get to bed soon or otherwise I can perhaps get the headache." The range of feelings expressed in the family is limited, the behaviour is reduced to a small number of predictable patterns (3).

As can be seen already in the previous examples the power is expressed indirectly. The power can be gained by complaining physical symptoms or by other means of such kind.

Typical rules in families with physically chronicly ill patients are the following ones [3]. Conflicts and anger are bad and must be suppressed. The family is the only place of safety in the world. It is better not to speak about the disease and its consequences in order not to burden the other family members.

It is interesting that one of the main theories at the individual psychological level about psychosomatic disorders is the alexithymia theory. In many respects the features of family commmunication and behaviour patterns fit also to that theory, if the family members

are viewed from the point of individual psychology.

Scientific research and family psychosomatics

Although the scientific research on psychosomatic families is problematic in many respects, there are some interesting reports published about this demanding field. The work of Minuchin and his colleagues at the Philadelphia Child Guidance Clinic is considered prominent [4]. They demonstrated the value of family approach in treating anorexia nervosa. They have studied other diseases, too. Rekola in Finland has done research on the families of patients with rheumatoid arthritis. He found that these families were more disturbed that the families of neurotic patients but not so disturbed than the families of schizophrenic patients [5]. Wirsching, Stierlin and their coworkers have also published reports on psychosomatic families. Of particular interest are the studies on the psychosomatic features of cancer patients [6].

Interesting pathogenic mechanisms can be speculated to explain e.g. the relationship between marital status and health [7]. Developmental and ethologically coloured explanations about human functioning integrate also somatic and social aspects in a person's internal balance. We are perhaps approaching again the attitudes of family doctors who could see their patients as whole person in natural relation to entire families.

Treatment implications of psychosomatic family research

It is advisable that family physician can use some basic principles of family approach [1]. It is recommended to see the entire family together. It is possible to encourage the family members to discuss their reactions to the patients's illness and its effect on family life. In family meeting the doctor should provide information about the illness to all family members. It is often possible and helpful in other medical settings also to arrange family meetings for he purpose of family diagnostics, family crisis intervention or to develop a long term treatment strategy [3].

As specific aims of work with families with physically ill members the following ones could be mentioned [1, 3]:

1. The communication process in the family can be started and encouraged.
2. The vital and constructive part of feelings in general and of fear and sorrow in particular can be shown to the family.
3. The problems of nearness and distance can be investigated and new solutions found.
4. Real changes of life can be reached through preparing work.

5. Mastering of the hidden and often long lasted conflicts can be reached via therapeutic discussions.

References

1. GLICK I.D., KESSLER D.R. Marital and family therapy. — Second edition. — New York: Grune & Stratton Inc., 1890.
2. ALANEN Y.O. The contribution of intrafamilial psychological factors in the pathogenesis of disease // Psychosocial factors in disease: Psychiatria Fennica suppl. 1979 / Eds. K. ACHTÉ, A. PAKASLAHTI. — Helsinki, 1979.
3. WIRSCHING M., STIERLIN H., WEBER G., WIRSCHING B. Family therapy with physically ill patients // Psychosomatic factors in chronic illnesses: Psychiatria Fennica suppl. 1981 / Eds. K. ACHTÉ, A. PAKASLAHTI. — Helsinki, 1981.
4. GOLDENBERG I., GOLDENBERG H. Family therapy: An overview. — Second edition. — Brooks/Cole, Monterey, California, 1985.
5. REKOLA J.K. Rheumatoid arthritis and the family // Scand. J. Rheumatol. — 1973. —Vol. 2, Suppl. 3.
6. WIRSCHING M., STIERLIN H., WEBER G., WIRSCING B., HOFFMANN F. Breast concer in context results of a predictive study and consequences for therapy // Psychosomatic factors in chronic illnesses: Psychiatria Fennica suppl. 1981 / Eds. K. ACHTÉ, A. PAKASLAHTI. — Helsinki, 1981.
7. BJORKSTEN O.J.W., STEAWART T.J. Martial status and health // New clinical concepts in marital therapy / Eds. O.J.W. BJORKSTEN. — Washington D.C.: American Psychiatric Press Inc., 1985.

NIVELREUMAN PSYKOSOMATIIKASTA

H. Naukkarinen, R. Rimón
Helsinki

The significance of psychosocial and psychodynamic factors in classical psychosomatic diseases is widely accepted. It has been difficult to extend the psychosomatic label to apparently purely organic disorders such as rheumatoid arthritis. Many investigations have shown that episodes of rheumatoid arthritis occur in relation to life experiences, psychosocial factors and personality characteristics which influence general susceptibility to illness. These factors may also precipitate the onset and modify the course and severity of such disease.

Johdanto

Psykosomaattisen tutkimuksen piiriin on yhä paremmin alettu hyväksyä aiemmin puhtaasti somaattisina sairauksina pidettyjä tautitiloja kuten esim. nivelreuma. On todettu, että erilaiset sosiaaliset elämänmuutostapahtumat ja myös yksilölliset persoonallisuuspiirteet vaikuttavat sairastumisalttiuteen ja taudinkulkuun [1]. On esitetty, että emotionaalisella stressillä, tietyillä persoonallisuuden piirteillä sekä puolustusmekanismien pettämisellä on osuutta reuman synnyssä.

Persoonallisuuspiirteistä

Reumapotilaiden persoonallisuuspiirteitä tutkittaessa on keskeisiksi mainittu taipumus uhrautuvaisuuteen, masokismiin, ujouteen, estyneisyyteen ja perfektionismiin. Lisäksi on esitetty taipumus vihamielisten tunteiden vahvaan torjuntaan [2]. Persoonallisuuspiirteenä on todettu obsessiiviskompulsiivisia piirteitä. Persoonallisuuspiirteiden taustalla on esitetty olevan tarve hallita omia voimakkaita tiedostamattomia aggressiotuntemuksia. On esitetty, että nivelreumapotilailla on voimakasta tiedostamatonta vihamielisyyttä, joka liittyy hyvinkin destruktiivisiin mielikuviin. Pelko siitä, että nämä impulssit pääsisivät vallalle, johtaa emotionaaliseen rajoittuneisuuteen.

Nivelreumapotilailla on esitetty esiintyvän ongelmia psykoseksuaalisen identifikaation alueella. On esitetty, että kyseiset potilaat

eivät varhaislapsuudessaan ole saaneet kokea riittävää turvallisuudentunnetta äitinsä taholta, seurauksena riippuvuus- ja avuttomuustunteet. Taustalla on esitetty olevan varhainen masokistinen riippuvuus äidistä, vihamielisten elementtien suuntautuessa myöhempiin ihmissuhteisiin. Nivelreuman syntymekanismissa on esitetty tapahtuvan katkeruuden kanavoitumista lisaantyneeksi lihasjännitykseksi, joka katalysoi reumaattiset muutokset nivelissä.

Nivelreuman syntyä koskien on esitetty ns. spesifisyysteoria, jonka mukaan spesifit psykodynaamiset konfliktit aiheuttaisivat määrätynlaisen persoonallisuusrakenteen kehittymisen, joka vuorostaan liittyisi tiettyyn psykosomaattiseen sairauteen. Tälle teorialle ei kuitenkaan ole löytynyt kovin paljon tukea.

Premorbidia persoonallisuusrakennetta ei sinänsä ole hyväksytty riittäväksi selitykseksi nivelreuman puhkeamiselle. Tauti sinällään muovaa yksilön persoonallisuutta ja myös kykyä psykologiseen sopeutumiseen. Todetut persoonallisuusprofiilit nivelreumapotilailla ovat ainakin osaksi muovautuneet sairauden etenemisen myötä psykologisen adaptaation pohjalta.

Eri tutkimuksissa on esitetty, että psykoosien esiintyvyys nivelreumapotilailla olisi tavanomaista alhaisempaa. On jopa esitetty, että nivelreuma ja skitsofrenia olisivat toisensa poissulkevia tauteja, että taustalla olisi mekanismi, jonka kautta haavoittuva persoonallisuus voisi paeta realiteettia [10]. Masentuneisuuden ilmeneminen reumapotilaiden keskuudessa on varsin tavallista [11]. Kysymys masentuneisuuden primaarisuudesta tai sekundaarisuudesta on jäänyt avoimeksi. Masentuneisuuden hoito on kuitenkin olennaista potilaan kokonaistoipumisen kannalta [12]. Neuroottistasoisia häiriöitä on nivelreumaan kuvattu liittyvän varsin usein. Tavanomaisina on esitetty erilaiset ahdistusreaktiot, pakkoneuroosit, seksuaalioireita sekä hysteeristä oirehdintaa [13].

Psykososiaaliset tekijät

Nivelreuman on usein esitetty puhkeavan tai taudin vaikeutuvan emotionaalisesti rasittavaan elämäntapahtumaan liittyen. Nivelreuman synnyn on kuvattu perustuvan kyvyttömyyteen ilmaista aggressioita. Nivelreuma on kytketty emotionaalisiin traumoihin ja psykodynaamisiin tekijöihin. Traumaattisten elämäntapahtumien on kuvattu edeltäneen sairauden ensioireita ja laukaisseen sairauden puhkeamisen. Tällaisina vaikeina elämäntapahtumina on kuvattu esim. ihmissuhdemenetykset, seksuaaliongelmat, taloudelliset huolet ja perheen jäsenten vaikeat sairaudet. Olennaista on, mitä tietty elämäntapahtuma dynaamisesti potilaalle merkitsee ja miten hän psyykkisesti siihen reagoi.

Rimón [8] on tutkimustensa perusteella esittänyt hypoteesin, jonka mukaan nivelreuma on jaettavissa kahteen eri alaryhmään.

Ensimmäisessä ryhmässä tauti alkaa äkillisesti, sairauden alun liittyessä merkittävään psykodynaamiseen konfliktiin. Näillä potilailla ei esiinny perinnöllistä alttiutta nivelreumaan. Toisessa ryhmässä tauti alkaa hitaasti, oireiden edetessä asteittain. Heillä ei ole todettavissa psykodynaamista konfliktitilaannetta sairauden puhjetessa tai sairauden vaikeutuessa. Heillä sen sijaan on selkeä perinnöllinen alttius sairauteen.

Persoonallisuuspiirteissä on monesti korostettu tukahdutetun aggression merkitystä [2, 14]. On esitetty, että kyvyttömyys ilmaista aggressiivisia tunteita ja vihamielisyyttä ilmeisesti kytkeytyisi geneettiseen alttiuteen sairastua itse tautiin.

Juveniili nivelreuma

Juveniili nivelreuma käsitetään nykyään erilliseksi nivelreuman ilmentymäksi, joka esiintyy alle 16-vuotiailla [3]. Tutkittaessa juveniilia nivelreumaa sairastavia lapsia heissä on todettu depressiotaipumusta, jolle tunnusomaista on eristyneisyys ja kontaktivaikeudet [4]. Näissä potilaissa on todettu samantyyppinen persoonallisuusrakenne kuin nivelreumaa sairastavissa aikuispotilaissakin. Keskeisenä on todettu aggressioproblematiikka. Heissä on todettu myös obsessiiviskompulsiivisia piirteitä. Lisäksi on todettu alistuvaisuutta, alemmuudentunteita ja kyvyttömyyttä ilmaista omia tunteita [5]. Perhesuhteissa on tutkimuksissa todettu vinoutuneisuutta. Nivelreuman puhkeamisen on esitetty kytkeytyvän usein tärkeän henkilön menettämiseen, psykodynaamiseen ja fyysiseen deprivaatioon. Lisäksi taudin vaikeutumisen on esitetty korreloivan uuteen konfliktitilanteeseen, joka dynaamiselta luonteeltaan muistuttaa sitä elämänkriisiä, joka vallitsi taudin puhkeamisvaiheessa [6]. Sairauden puhkeamista edeltävinä tapahtumina on esitetty mm. vanhempien ero tai jomman kumman vanhemman kuolema [7].

Yhteenveto

Keskushermostovälitteiset muutokset immunologisessa vasteessa saattavat edustaa yhdyssidettä elämänstressin, emootioiden, psykopatologisten reaktioiden ja reumaattisen prosessin välillä. On esitetty, että sellaiset psyykkiset tekijät, jotka aiheuttavat psykologisten puolustus-mekanismien dekompensaatiota, voivat myös provosoida immunologisen järjestelmän dys- ja hypofunktiota. Keskushermostolla on todettu olevan suoranaista osuutta vastaaineiden muodostuksessa [9].

Nivelreumaa sairastaviin potilaisiin tulee suhtautua kokonaisvaltaisesti. Hoidosta vastaavien tulisi huomioida paitsi itse somaattinen tila myös psyykkisesti poikkeavat ilmiöt ja merkittävät psykodynaamiset tekijät jo sairauden alkuvaiheessa. Yhdessä somaattisen tilan kanssa tulee saada myös korjaus ahdistuneisuuteen ja masen-

tuneisuuteen sekä taustalla oleviin psykodynaamisiin konflikteihin. Riittävä supportiivinen psykoterapia kytkettynä adekvaattiin psykofarmakologiseen lääkitykseen sekä adekvaattiin somaattisen tilan hoitoon estää invalidisoitumista ja vähentää psyykkistä toivottomuutta.

References

1. HINKLE, L.E. (1961) Ecological observations of the relation of psychical illness, mental illness and the social environment. Psychosom Med, 23:289.
   RAHE, R. H. (1972) Subject's recent life changes and their near-future illness reports. Ann Clin Res, 4:250.
2. JOHNSON, A., SHAPIRO, L.B. ja ALEXANDER, F. (1947) Preliminary report on a psychosomatic study of rheumatoid arthritis. Psychosom Med, 9:295.
   MOOS, R. H. (1964) Personality factors associated with rheumatoid arthritis: A review. J Chronic Dis, 17:41.
   REKOLA, J. K. (1967) Reuma ja psyyke. Duodecim, 83:500.
3. BYWATERS, E.G.L. (1967) Heberden oratorion (1966) categorization in medicine: a survey of Still's disease. Ann Rheum Dis, 26:185.
4. BLOM, G.E. ja NICHOLLS, G. (1954) Emotional factors in children with rheumatoid arthritis. Am J Orthopsychiat, 24:588.
5. CLEVELAND, S.E., REITMAN, E. ja BREWER, E.J. (1965) Psychological problems in juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum, 8:1152.
6. BLOM, G.E. ja NICHOLLS, G. (1954) Emotional factors in children with rheumatoid arthritis. Am J Orthopsychiat, 24:588.
7. HENOCH, M.J., BATSON, J.W. ja BAUM, J. (1978) Psychosocial factors in juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum, 21:299.
8. RIMON, R., bELMAKER, R.H. ja EBSTEIN, R. (1977) Psychosomatic aspects of juvenile rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 6:1.
9. ROGERS, M.P., DUBEY, D. ja REICH, P. (1979) The influence of the psyche and the brain on immunity and disease susceptibility: A critical review. Psychosom Med, 41:147.
10. ÖSTERBERG, E. (1978) Schizophrenia and rheumatic disease. A study on the concurrence of inflammatory joint diseases and a review of 58 case-records. Acta Psychiatr Scand, 58:339.

11. RIMON, R. (1978) Depression bei chronischer Polyarthritis. Akt Rheumatol, 3:143.
SOLOMON, G. F. (1981) Emotional and personality factors in the onset and course of autoimmune disease, particularly rheumatoid arthritis. In: Psychoneuroimmunology, ed. R Ader, Academic Press, Inc., New York.
12. RIMON, R. (1974) Depression in rheumatoid arthritis. Ann Clin Res, 6:171.
13. THOMAS, G.W. (1936) Psychic factors in rheumatoid arthritis. Am J Psychiatry, 93:693.
RIMON, R. (1969) A psychosomatic approach to rheumatoid arthritis. A clinical study of 100 female patients. Acta Rheumatol Scand, suppl. 13,1.
14. RIMON, R. (1973) Rheumatoid factor and aggression dynamics in female patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol, 2:119.

PANIIKKIHÄIRIÖSTÄ

M.K. Lehtimaja
Helsinki

The article deals with the current views about the epidemiology, biology, psychopathology, treatment and prognosis of the interesting psychosomatic area of panic disorder. Panic disorder is characterized by recurrent, severe and apparently spontaneous anxiety attacks accompanied by autonomic symptoms. It rarely begins before the age of 10 years and is most common in early adulthood. The ratio of women to men is 3:1 and the prevalence is about 0,6 – 3,1 %. Both genetic and environmental factors are important in the pathogenesis. There is probably some abnormality around the area of locus coeruleus in the brain. The symptoms react favourably in 60 – 90 % to proper medical treatment e.g. imipramine, clomipramine or alprazolam. It is good to combine supportive psychotherapy or behavioural therapy in the treatment. Most often the treatment must be continued with lower doses after the first 6 – 12 months to prevent relapses.

KEY WORDS:PANIC ANXIETY, PANIC ATTACKS, PANIC DISORDER.

Käytännön lääkärille on varmaan ollut aina tuttu potilas, joka tulee tai tuodaan vastaanotolle ambulanssilla päivystyksenä voimakkaassa ahdistus- ja pelkotilassa valittaen saaneensa kohtauksen, jonka oireet ovat selvästi autonomisen hermoston alueelta. Näille potilaille saatettiin aikaisempina vuosikymmeninä antaa hoidoksi diatsepaamia suoneen, panna heidät hengittämään paperipussiin ja määrätä otettavaksi sydänfilmi sekä joitakin muita tutkimuksia tietäen kuitenkin, että tulokset olisivat normaaleja kuten saman potilaan lukuisilla aikaisemmilla käyntikerroillakin. Potilaiden elämän kiertyminen uusien kohtausten pelon ympärille oli kyllä nähtävissä, mutta todellista apua siihen ei osattu antaa. Potilaalle ilmoitettiin, ettei hänessä ole mitään vikaa ja sairauskertomukseen merkittiin diagnoosiksi DNC, dystonia neurocirculatoria ja ehkä vielä psyyke +.

Nykyisessä tautiluokituksessamme edellä kuvatun sairauden nimenä on paniikkihäiriö ja se kuuluu ahdistusreaktioiden laajempaan ryhmään. Luonteeltaan se on siis toistuva, vakava, näennäisesti

spontaanisti laukeava ahdistuskohtaus, jossa esiintyy erilaisia oireita autonomisen hermoston alueelta esim. hengenahdistusta, sydämentykytystä, huimausta, vapinaa, hikoilua sekä kuolemanpelkoa tai pelkoa hallinnan menetyksestä. Kohtauksia tulee olla vähintäin kolme kolmen viikon aikana eivätkä ne saa esiintyä vain altistuttaessa foobisille ärsykkeille. Ilman hoitoa tautiin tulee mukaan usein uusien kohtausten pelkoon liittyvää eriasteista välttämiskäyttäytymistä.

Häiriön esiintyvyys väestössä on eri tutkimuksissa vaihdellut huomattavasti liikkuen ehkä 0,6 – 3,1 %:n välillä. Naisten suhde miehiin on 3:1. Kiinnostavaa on, että sydänpotilaista mitraaliprolapsipotilailla esiintyvyys on 10 – 14 %, syystä ei kuitenkaan ole varmuutta. Paniikkihäiriö alkaa useimmiten nuoruudessa tai varhaisaikuisuudessa, harvoin alle 10-vuotiaana. Potilailla on kuitenkin usein esiintynyt lapsuudessa kroonista ahdistuneisuutta. Varhaislapsuuden psyykkisillä traumoilla arvellaan olevan merkitystä ja häiriön perinnöllisyys näyttää tutkimusten mukaan varsin selvältä.

Viime aikoina on yhä enemmän mietitty sitä, onko paniikkihäiriö aivan erillinen sairaus vaiko mieluummin äärimuoto yleistyneestä ahdistuneisuudesta. Joka tapauksessa paniikkihäiriö voi esiintyä joko yksinään tai agorafobiaan liittyen. Joitakin yhteyksiä lienee myös depressiopuolelle- oireiden jatkuessa hoitamattomina sekundaarisena kehittyvä masennus on ainakin tavallista. Jos ennakoivaa ahdistusta tai kohtauksia yritetään lääkitä omin avuin alkoholilla on seurauksena usein alkoholismikin. Nautintoaineista puhuttaessa on hyvä muistaa, että kahvin kofeiini aiheuttaa paniikkioireiden selvää pahenemista. Kohtauksiahan voidaan tutkimuksellisessa mielessä provosoida antamalla tiettyjä kemiallisia aineita kuten laktaattia, johimbiinia tai beettakarboliineja.

Paniikkihäiriön patogeneesistä on useita hypoteeseja. Yleisimmin ajatellaan ehkä, että kyseessä on jokin transmitterihäiriö aivojen locus coeruleuksen alueella, joka johtaa hypotalamus- hypofyysiakselin epänormaaliin toimintaan. Esim. PET- kuvauksissa todetaan aivohemisfäärien verenvirtauksessa asymmetriaa parahippokampaalisella alueella. Aivorungon herätepotentiaalimittaukset osoittavat viivästymistä nelos- ja viitosaalloissa ponsin alueella, mikä myös viittaa locus coeruleuksen alueeseen.

Potilasta tutkittaessa huolellinen taudin alun ja kehityshistorian selvittäminen on keskeistä. Erotusdiagnoosi muihin psyykkisiin ahdistuksiin on usein vaikeaa, mutta tietenkin on poissuljettava myös tärkeimmät somaattisen puolen erotusdiagnostiset vaihtoehdot. Tällaisia ovat rytmihäiriöt, angina pectoris, mitraalistenoosi, hypertyreoosi, hypoglykemia, epilepsia, aivoverenkiertohäiriöt, huimaus, migreeni, astma jne. Hyvän kliinisen yleistutkimuksen lisäksi tarvitaan ainakin verikokeista pieni verenkuva ja elektrolyytit, sitten sydänfilmi, keuhkokuva ja neurologiselta puolelta aivofilmi ja

harkinnan mukaan myös unideprivaatio EEG ja videotelemetria.

Hoidossa on erittäin tärkeää selittää potilaalle, mistä ajattelee hänen vaivojensa johtuvan ja etteivät ne pelottavuudestaan huolimatta ole hengenvaarallisia. Yhdistämällä lääkehoito supportiiviseen psykoterapiaan tai käyttäytymisterapiaan on saatu varsin hyviä hoitotuloksia. Tutkimusten mukaan jopa 60 – 90 % potilaista hyötyy lääkehoidosta. Eniten lääketutkimuksia on tehty trisyklisistä antidepressiivoista, nimenomaan imipramiinista ja klomipramiinista sekä bentsodiatsepiineihin kuuluvasta alpratsolaamista. Kleinhan huomasi jo v. 1964 imipramiinin hyvän tehon paniikkikohtauksissa. Imipramiinihoito aloitetaan pienellä annoksella ja nostetaan varovasti tarvittaessa 150 mg:aan asti, alussa esim. 10 mg x 3 ja annoksen nosto joka kolmas päivä. Klomipramiinia riittää 50 – 150 mg/vrk, mutta aloitus on suoritettava sivuvaikutusten takia vieläkin varovaisemmin, aluksi vain 10 mg/vrk. Noin viidenneksellä potilaista tulee antidepressiivoilla hoidettaessa aluksi oireiden pahenemista. Se on kuitenkin prognostisesti mieluummin suotuisa merkki ja on hallittavissa vaikkapa lisäämällä hoitoon lyhytaikaisesti jokin bentsodiatsepiini. Alpratsolaamihoito voidaan aloittaa annoksella 0,5 mg x 2 ja nostaa annosta joka toinen päivä. Tutkimusten mukaan keskimäärin tarvittava vuorokausiannos on ollut 4 – 6 mg. Hoitoa valittaessa on otettava huomioon bentsodiatsepiinien mahdolliset riippuvuus- ja vieroitusongelmat. Hoidon tulee olla aina yksilöllistä ja huolellinen seuranta on tärkeä lääkkeen aloitusvaiheessa ja myöhemmin arvioitaessa lääkityksen lopetusmahdollisuuksia. Olipa käyttöön valittu mikä lääkeaine tahansa, hoitoa jatketaan oireiden pois jäämisen jälkeenkin täydellä annoksella 6 – 12 luukautta. Sinä aikana on tarkoitus purkaa vuosien aikana kehittynyt, ennakoivan pelon luoma välttämiskäyttäytyminen. Sen jälkeen lääkeannosta lasketaan hitaasti ja varovasti. Jos oireet palaavat, kuten valitettavasti usein tapahtuu, lääkitystä lisätään hieman ja tehdään uusi vähentämisyritys muutamien kuukausien kuluttua. Jatkohoidoksi riittää usein suhteellisen pieni annos lääkettä, esim. 25 – 30 mg klomipramiinia. Joskus paniikkihäiriö paranee spontaanisti, mutta useimmiten on kyse kroonisesta sairaudesta. Ilman oikeaa hoitoa se voi kapeuttaa potilaan elämän pahimmillaan neljän seinän sisälle läheisistään täysin riippuvaiseksi ja avuttomaksi ihmiseksi. Onnistunut hoito muuttaa potilaan elämän "yöstä päiväksi" ja tarjoaa lääkärillekin hänen turhan harvoin saamaansa työn iloa.

PSYKOSOMAATTISET HÄIRIÖT ÄKILLISISSÄ KATASTROFITILANTEISSA

M. Ponteva

Helsinki

The human behaviour in different catastrophes and disasters has been studied quite extensively in the last decades but acute aspects of the stress reactions are usually not differentiated from chronic ones. In the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III (DSM-III) by APA there is only one specific disorder, post-traumatic stress disorder or reaction (PTSR) included. In practice it would be proper to differentiate an acute and a subacute stress reaction from other adjustment disorders. Psychosomatic symptoms are frequent in the acute phase but usually they diminish rapidly after that. Sometimes they last long after a psychic trauma and form one part of the symptoms in PTSR or in some other psychiatric disorder indicating crisis psychotherapy and pharmacotherapy.

Johdanto

Ihmisten käyttäytyminen erilaisissa katastrofi- ja suuronnettomuustilanteissa on ollut laajemman sosiaalitieteellisen ja lääketieteellisen tutkimuksen kohteena vasta toisen maailmansodan jälkeisenä aikana. Sosiaalitieteellisen tutkimuksen keskittyessä katastrofien yhteiskunnallisiin vaikutuksiin lääketieteellisen tutkimustoiminnan pääpaino on ollut yksilön normaalin ja häiriintyneen käyttäytymisen selvittämisessä, stressin fyysisten ja psyykkisten vaikutusten tutkimisessa sekä psyykkisen trauman aiheuttamien emotsionaalisten oireiden ja häiriöiden selvittämisessä. Molempien viimeksi mainittujen tutkimusalueiden kohdalla on psykosomatiikkaan liittyvillä kysymyksillä huomattava merkitys.

Normaali katastrofireaktio

Katastrofi- ja suuronnettomuustilanteisiin joutuneiden käyttäytymisen on sangen yksimielisesti todettu noudattavan seuraavia kanadalaisen J.S. Tyhurstin [1] jo vuonna 1951 kuvaamia muotoja [2, 3]:

a) 12 – 25 % säilyttää rauhallisuutensa, ehkä lyhyttä alkusokkia lukuun ottamatta, pystyy hahmottamaan tilanteen nopeasti ja oikein sekä toimimaan aktiivisesti ja auttamaan toisia.

b) 50 – 75 % on neuvottomia ja avuttomia, ei kykene hahmottamaan tilannetta eikä auttamaan toisia. He ovat emotionaalisesti hämmentyneitä ja joskus kuin transsitilassa, mutta näkyviä ahdistuneisuusoireita on niukasti.

c) 10 – 25 % menettää itsensä hallinnan ja osoittaa vakavan reaktiivisen häiriön merkkejä. He ovat apaattisia ja usein avoimesti ahdistuneita. Aggressiivisia purkauksia, taantunutta ja stereotyyppistä käyttäytymistä sekä mahdollisesti sekavuustilojakin voi ilmetä.

d) 1 – 3 %:lla esiintyy psykoottisia oireita, realiteettitajun ja kontaktikyvyn menetys sekä harhoja, hallusinaatioita ja muita akuuttia skitsofreniaa muistuttavia oireita.

Välittömästi katastrofin jälkeen enemmistö hengenvaaran kohteiksi joutuneista käyttäytyy siten tavalla, joka poikkeaa tavanomaisesta, mutta joka tällaisessa tilanteessa on katsottava normaaliksi.

Yksilön reaktio katastrofitilanteen aiheuttamaan stressiin noudattaa periaatteessa mm. Selyen kuvaamaa yleisen sopeutumisreaktion (general adaptation syndrome, GAS) kaavaa [3]. Tämän kolmesta vaiheesta on suomen kielessä tavallisimmin käytetty nimityksiä sokki - vastasokki - uupumus. Yleinen sopeutumisreaktio muodostaa myös ns. normaalin kriisireaktion ensimmäisen vaiheen, sokkivaiheen. Tämän seuraavat vaiheet - reaktiovaihe, korjausvaihe ja uudelleenorientoitumisvaihe [2, 3, 4] - ovat ajallisesti pitempiä ja liittyvät osaltaan itse katastrofitilanteen myöhemmistä vaiheista käytettyihin nimityksiin, mutta tarkoittavat sinänsä normaalia kehityskulkua voimakkaan psyykisen trauman jälkeen eivätkä viittaa mihinkään psyykkiseen häiriöön. Psykosomaattisia oireita esiintyy säännönmukaisesti sokkivaiheessa ensisijaisesti sympaattisen hermoston aktivoitumisen johdosta, mutta reaktiovaiheessakin ne ovat melko tavallisia myös normaalissa kriisireaktiossa.

Katastrofin jälkeisten psyykkisten häiriöiden luokittelusta

Suomessa vuonna 1987 käyttöön otetussa tautiluokituksessa ja sitä täydentävissä ohjeissa [5], jotka perustuvat psykiatrian osalta Amerikan psykiatriyhdistyksen Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III:een (DSM-III), ei ole diagnooseja traumaperäisen stressin aiheuttamille akuuteille häiriöille. Useimmiten nämä voidaan katsoa sopeutumishäiriöiksi, jollainen ei kuitenkaan voi olla pelkkä yksittäinen voimakas reaktio stressitekijälle. Sen sijaan traumaperäinen stressireaktio, jossa määritellyt oireet ovat esiintyneet vähintään kuukauden ajan, muodostaa selvästi määritellyn diagnos-

tisen kokonaisuuden. Lisäksi tautiluokitukseen kuuluu lyhytkestoinen psykoosireaktio, joka kattaa vaikeimmat katastrofia välittömästi seuranneet psyykkiset reaktiot. Monet tutkijat ovat pitäneet tällaista jaottelua riittämättömänä ja katsoneet, että katastrofi- tai muun erityisen stressitilanteen jälkeen välittömästi tai lähes välittömästi ilmenevät, normaalista poikkeavat stressireaktiot muodostavat oman diagnostisen kokonaisuutensa. Enimmäkseen näistä on käytetty nimityksiä akuutti stressireaktio ja subakuutti stressireaktio [2, 6].

Psykosomaattiset oireet ja häiriöt

Psykosomaattisilla oireilla ja häiriöillä voidaan laajassa mielessä ymmärtää kaikkia niitä elimistön ilmiöitä, jotka aiheutuvat psyyken ja sooman vuorovaikutuksesta. Käytännössä ne voidaan jakaa viiteen ryhmään:

1) Psykofysiologiset, lähinnä autonomisen hermoston reaktiot, jotka ovat stressitilanteissa normaaleja, mutta suhteettoman voimakkaina aiheuttavat lyhytkestoisen häiriön yksilön toiminnoissa (homeostaasissa).

2) Pitkäaikaiset tai toistuvat toiminnalliset häiriöt eli klassilliset psykosomaattiset oireet, kuten hyperventilointi, keuhkoputkien hyperreaktiivisuus, useat sydämen rytmihäiriöt ja dystoniset vasomotoriset reaktiot, labiili hypertonia, dyspepsia, colon irritabile jne.

3) Äkillinen toiminnan menetys tai muutos eli DSM-III:n konversiohäiriö.

4) Usea pitäaikainen toiminnallinen häiriö ja/tai konversiooire, vastaten DSM-III:n somatisaatiohäiriötä.

5) Varsinainen psykosomaattinen sairaus, jossa on yleensä mukana jo asianomaisen elimen tai elinjärjestelmän patologinen muutos, kuten astma, sydäninfarkti, vaikea verenpainetauti, mahahaava, pohjukaissuolen haava, haavainen paksunsuolen tulehdus, monet krooniset ihotaudit, nivelreuma jne.

Lukuunottamatta ryhmää 1) on psykosomaattisessa oireenmuodostuksessa periaatteessa kysymys ahdistuneisuuden kanavoimisesta somaattisiksi oireiksi tai sairauksiksi. Katastrofeissa ahdistuneisuuden aiheuttaja on yleensä tilannestressi ja koettu psyykkinen trauma. Tämän syy-yhteys myöhempään varsinaiseen psykosomaattiseen sairauteen on vasta vaikeasti osoitettavissa, koska useilla ryhmän 5) sairauksista voi olla psyykkisestä tekijästä riippumatonkin, täysin somaattinen etiologia.

Akuuttiin stressireaktioon liittyvät psykosomaattiset oireet

Stressitilanteeseen liittyviä fyysisiä ja emotinaalisia oireita on kuvattu kymmeniä. Seuraava aakkosjärjestyksessä oleva 20 tärkeimmän oireen luettelo on kirjoittajan muotoilema amerikkalaisen

sotilaslääketieteellisen aineiston pohjalta [7, 8]:

- ahdistuneisuuden tunne
- eristyneisyyden tunne
- heikotus, liikkumiskyvyttömyyden tunne
- hermostuneisuus
- hikoilu, lämmönvaihtelut
- itsetunnon heikkeneminen
- jännittyneisyys, lihasjännitys, vapina
- keskittymiskyvyn heikkeneminen
- mielialan lasku
- pahoinvointi, oksentelu
- puutuminen ja pistely raajoissa
- ripuli, tahaton ulostaminen
- suun kuivuminen
- sydämen jyskytys ja tiheälyöntisyys
- tiheä virtsaustarve, tahaton virtsantulo
- toivottomuuden tunne
- unihäiriöt
- välinpitämättömyys
- väsyneisyys ilman fyysistä syytä
- ärtyneisyys, aggressiivisuus.

Luettelosta voidaan todeta, että oireista puolet on selvästi psykosomaattisia ja puhtaasti emotionaalisia on vain kolmannes. Amerikkalaiset tutkijat ovat sitä mieltä, ettei tällaisia stressioireita voida asettaa tärkeysjärjestykseen, koska hyvin voimakas yksittäinen oire on ratkaiseva stressihäiriön diagnoosin ja hoidon kannalta.

Edellä kuvatut fyysiset oireet aiheutuvat lähinnä sympaattisen hermoston reaktioista stressitilanteessa. Konversio-oireet ovat harvinaisempia, mutta niitäkin esiintyy äkillisissä katastrofitilanteissa. Tällaisia voivat olla esimerkiksi hysteerinen sokeus, halvaus tai anestesia [9]. Säteily- ja kemiallisiin onnettomuuksiin saattaa liittyä säteilysairauden tai myrkytyksen oireita ilman todellista fyysistä altistusta [9]. On esitetty näkemyksiä, että I maailmansodan kaasumyrkytyspotilaiden valtaosalla oireet olisivat syntyneet konversiopohjalla.

Myös edellä pitkäaikaisten tai toistuvien toiminnallisten häiriöiden ryhmään luetut oireet ovat tavallisia katastrofitilanteen alkuvaiheessa, etenkin jos näihin on jo ennestään alttius olemassa. Yksilön paniikkihäiriön fyysiset oireet ovat pitkälti samoja kuin äkillisen stressin aiheuttamat, mutta esimerkiksi hyperventilaatio-oireyhtymä tukehtumisen tuntemuksineen on jo kompleksisempi toiminnallinen psykosomaattinen reaktio.

Subakuuttiin stressireaktioon liittyvät psykosomaattiset oireet

Siirtyminen sokkivaiheesta reaktiovaiheeseen tapahtuu yksilön kriisireaktiossa yleensä viimeistään viikon kuluessa katastrofista. Reaktiovaiheessa oireet tavallisesti lievittyvät nopeasti itsestään, mutta osalla psyykkisen trauman kokeneista ne jäävät voimakkaiksi ja osalla saattaa ilmaantua häiritseviä oireita vasta tässä vaiheessa. Subakuutti stressireaktio ilmenee yleensä 1 – 6 viikon sisällä traumaattisesta tapahtumasta, mutta voi esiintyä myöhemminkin lähinnä reaktiona, joka ei täytä traumaperäisen stressireaktion tunnusmerkkejä [2, 10]. Pitempiaikaiseen stressiin liittyvä, TPSR:stä poikkeava subakuutti tai krooninen stressireaktio voi kestää huomattavasti kauemminkin [6].

Subakuutin stressireaktion oireille on tyypillistä välittömien stressioireiden merkityksen vähentyminen ja emotsionaalisten oireiden suhteellinen lisääntyminen. Ahdistuneisuuden keskeisen merkityksen takia tähän liittyvät fyysiset vasteet ovat psykosomatiikassa etualalla. Tyypillistä on elimistön reagointiherkkyys, yliherkkyys erityisesti ääniärsykkeille (startle reaction), mutta myös voimakkaalle valolle, äkillisille liikkeille sekä katastrofitapahtumasta muistuttaville signaaleille. Toinen yleinen oire on unihäiriö, lähinnä nukkumisvaikeudet ja painajaisunet. Motoriikkaan liittyvinä oireina esiintyy tässä vaiheessa edelleen poikkeavan voimakasta lihasjännitystä ja mahdollisesti vapinakohtauksia. Lisääntynyt ärtyneisyys on lähinnä psyykkinen oire, mutta saattaa näkyä myös psykosomaattisina manifestaatioina [2, 10].

Tunnettu stressintutkijapsykiatri, professori M.J. Horowitz [11] on jakanut stressitilanteen jälkeisen oireyhtymän kahteen vaiheeseen, tungettelevaan (intrusive) ja kieltovaiheeseen (denial). Edellisessä traumaan liittyvät tuntemukset ja elämykset ovat toistuvia ja tungettelevia; edellä mainitut oireet ovat tyypillisiä tässä vaiheessa. Muita somaattisia komponentteja ovat taistelu-pako-valmiuteen liittyvät oireet, vapina, ripuli, hikoilu, pahoinvointi, palpitaatio, palan tunne kurkussa jne. Kieltovaiheelle on tyypillistä reagointiherkkyyden turtuminen, havaintomaailman supistuminen ja kontakteista vetäytyminen; somaattiset oireet liittyvät jännittyneisyyden vähentämiseen autonomisen hermoston vasteen avulla, mikä johtaa mm. ruoansulatuselimistön toiminnallisiin oireisiin, päänsärkyyn, lihaskipuihin sekä yleisen uupumuksen tuntemukseen.

Psykosomaattiset oireet traumaperäisessä stressireaktiossa

DSM-III:ssa määritellyn traumaperäisen stressireaktion tunnusmerkkejä ovat anamneesissa esiintyvän epätavallisen voimakkaan

traumatisoivan tapahtuman ohella tämän jatkuva uudelleen kokeminen, traumaan liittyvien ärsykkeiden välttäminen tai reagointiherkkyyden turtuminen sekä itsepintaiset lisääntyneen vireystason oireet. Näihin kolmeen ryhmään kuuluvia oireita tulee olla esiintynyt vähintään kuukauden ajan, mutta muutoin ajalliselle yhteydelle traumaan ei ole asetettu vaatimuksia [5]. Näin ollen "epävirallinen" subakuutti stressireaktio ja "virallinen" traumaperäinen stressireaktio saattavat olla päällekkäisiä, mutta TPSR voi joskus ilmaantua vasta pitkänkin ajan kuluttua katastrofista.

Horowitzin mainitsemat stressioireyhtymän vaiheet sisältyvät TPSR:n käsitteeseen, mutta diagnostisina kriteereinä ovat emotionaaliset oireet. Lisääntyneen vireystason oireet ovat sen sijaan pitkälti psykosomaattisia, kuten nukkumisvaikeus, ärtyisyys, liiallinen varuillaanolo ja etenkin herkistyneet ruumiilliset reaktiot traumaattista tapahtumaa muistuttavissa tilanteissa. Katastrofitilanteiden jälkeen suoritetuissa tutkimuksissa on todettu, että TPSR-potilaiden somaattisista oireista ovat useimmin esiintyviä unihäiriöt, yliherkkyys äkillisille aistinärsykkeille, myös fyysisesti näkyvä ärsyyntymisherkkyys sekä lihasjännitys [2, 10].

Psykosomaattiset tekijät stressitilanteiden jälkeisissä sairauksissa

Stressitilanteiden vaikutusta myöhempään fyysiseen ja psyykkiseen sairastuvuuteen on tutkittu melko vähän, vaikka tiedetäänkin, että etenkin pitkäaikaisen stressin vaikutuksia saattaa ilmetä vasta vuosien kuluttua. Traumaperäisen stressireaktion ohella myöhäishäiriöt ovat enimmäkseen masennustiloja [6, 12]. Jo 1950 – 1960-luvuilla todettiin Englannissa tilastollisesti merkitsevä kuolleisuuden nousu tulvaonnettomuuden jälkeisenä vuonna [13]. Tähän ei löytynyt muuta selitystä kuin onnettomuuden aiheuttama stressi. Ylikuolleisuus on todettu myös mm. toisen maailmansodan norjalaisten keskitysleirivankien aineistossa [12]. Yhdysvaltalaisia sotavankeja toisessa maailmansodassa ja Korean sodassa koskeneessa muutamassa tutkimuksessa heillä on havaittu sepelvaltimotautia merkitsevästi enemmän kuin verrokeilla, minkä on katsottu olevan yhteydessä pitkäaikaisen traumaattisen stressin aiheuttamaan kortisoli- ja kolesterolitasojen nousuun [6].

Olen itse tarkastellut väitöskirjassani [14] psykiatrisesta syystä sotavuosina 1941 – 1944 sairaalahoidossa olleiden suomalaisten sotilaiden myöhempää selviytymistä. Verrokkeina olivat keuhkokuumepotilaat, joiden taistelustressialtistus oli huomattavasti pitempi, mutta ilmeisesti myös stressinsietokyky selvästi parempi. Psykiatristen potilaiden kuolleisuus vuosina 1945 – 1971 oli vain vähän suurempi kuin verrokkien, mutta riski kuolla sydän- ja verisuonisairauksiin oli 2,5-kertainen. Työkyvyttömyyden syynä- ja verisuo-

nisairaudet olivat lähes yhtä yleisiä kummassakin ryhmässä, mutta tuki- ja liikuntaelinten sairaudet olivat psykiatrisilla potilailla kolme kertaa tavallisempia. Valtaosa näistä sairauksista oli selkävikoja ilman huomattavaa fyysistä muutosta tukirakenteissa. Vaikka suurella osalla potilaista olikin kyse sotastressin pahentamasta, jo aiemmin alkaneesta psyykkisestä häiriöstä, on näidenkin tulosten perusteella katsottava pitkäaikaisella stressitilanteella olleen vaikutusta myöhempään fyysiseen sairastumiseen.

Johtopäätöksiä ja hoidollisia näkökohtia

Psykosomaattiset oireet ovat äkillisissä katastrofitilanteissa erittäin tavallisia, mutta vähenevät stressitilanteen jälkeen yleensä nopeasti, muutamassa viikossa. Osalla katastrofitrauman kokeneista ne kestävät pitkään ja ovat osa subakuutin tai traumaperäisen stressireaktion oireistoa. Niiden esiintymisen vielä viikkoja tilanteen jälkeen tulisi johtaa etsimään myös muita stressireaktion oireita ja harkitsemaan kriisipsykoterapian sekä lääkehoidon aloittamista. Lääkityksellä tähdätään alkuvaiheessa terapiaa tukevaan ahdistuneisuusoireiston vähentämiseen ja myöhemmin yleensä mielialahäiriön korjaamiseen, joten kyseeseen tulevat lähinnä bentsodiatsepiinit ja antidepressantit. Yksittäisten psykosomaattisten oireiden hoitoon voidaan tarvittaessa käyttää lisäksi sympaattista hermostoa hillitseviä aineita, betasalpaajia ja lihasrelaksantteja.

Kirjallisuus

1. TYHURST, J.S. Individual reactions to community disaster. The natural history of psychiatric phenomena. Am J Psychiatry 1951; 107:764 – 9.
2. SUND, A., WEISÆTH, L., HOLEN, A., MALT, U. Ulykker, katastrofer og stress. Psykiske reaksjoner, hjepl og beredskap. Norge: Gyldendal norsk forlag A/S, 1985 (ISBN 82-05-15291-8).
3. OTTO, U., BLIDING, Å., FRIES, H., LUNDIN, T. Katastrof- och Försvarspsykiatri. 2 upplagan. Lund: Studentlitteratur, 1986 (ISBN 91-44-17702-X).
4. WEISÆTH, L. Traumatiske kriser og katastrofer. I: Retterstol, N., Weisæth, L., red. Katastrofer og kriser. Oslo: Universitetsforlaget AS, 1985 (ISBN 82-00-07552-4); 55 – 74.
5. Lääkintöhallitus. Tautiluokitus 1987 ja sitä täydentävät ohjeet. Helsinki: Valtion painatuskeskus, 1986.

6. RAHE, R.H. Acute versus chronic psychological reactions to combat. Milit Med 1988; 153:365 – 72.
7. SIEGEL, A.I., OZKAPTAN, H., HEGGE, F.W. et al. Management of Stress in Army Operations. U.S. Army Soldier Support Center, Indiana, Washington D.C.: U.S. Government printing office, 1983.
8. PONTEVA, M. Stressireaktioiden hallinta taistelukentällä. Sotilaslääk AikakL 1986; 61:104 – 9.
9. EDWARDS, J.G. Psychiatric aspects of civilian disasters. Br Med J 1976; 1:944 – 7.
10. HOLEN, A., WEISÆTH, L. Reaksjons- og reparasjonsfasen. I: Retterstol, N., Weisæth, L., red. Katastrofer og kriser. Oslo: Universitetsforlaget AS, 1985 (ISBN 82-00-07552-4); 91 – 105.
11. HOROWITZ, M.J. Stress-Response Syndromes: A Review of Posttraumatic and Adjustment Disorders. Hosp and Comm Psychiatry 1986; 37:241 – 9.
12. EITINGER, L. Experiences in war and during catastrophes and their effects upon the human mind. J Oslo City Hosp 1984; 34:75 – 84.
13. BENNET, G. Bristol floods 1968. Controlled survey of effects on health of local community disaster. Br Med J 1970; 3:454 – 8.
14. PONTEVA, M. Psykiatriset sairaudet Suomen puolustusvoimissa vv. 1941 – 1944. Jatkosodan aikana sota- ja kenttäsairaaloissa hoidettujen sotilaspotilaiden epidemiologinen ja seurantatutkimus. Sotilaslääk AikakL 1977; 52:31 – 208. Väitöskirja.

VEGETOVASKULAARNE DÜSTOONIA LAPSEEAS

A. Paves, H. Tälli

Tartu

Vegetovascular dystony (VD) is the syndrome of blood circulation functional disorders, which is caused by inadequate neurovegetative regulation. VD is one of the most frequent children's disease that may give various clinical expressions. The present paper gives a survey of 166 cases during 1986 – 1. 07. 1989 in the Clinical Children's Hospital of the town of Tartu, which comprised in different years 2.8 – 5.5 per cent of the total number of patients treated in the hospital. Two thirds of the VD patients were female. The analysis of age differencies shows that up to the age of 7 the patients were mainly male, in the age from 7 – 10 the number of male and female patients was equal, but over 10 years the majority was female with the ratio 2.8 : 1. The duration of the disease was up to one year for half the cases, up to 3 years for 1/4 and complaints continued over 3 years for 1/4. The complaints varied a lot: headache, and stomach-ache, pains in lower left semithorax, tiredness, weakness, sleep disturbancies, fainting, etc., in very different combinations. Releasing factors were mainly infectional diseases, activation of chronical diseases, allergic disturbancies, in more than half cases some kind of conflict at home or at school was involved. There was not a single case of organic pathology. The most successful treatment turned out to be psychotherapy combined with sedative drugs, physical exercises, regular daily routine and the possible solution of conflicts.

Vegetovaskulaarne düstoonia (VD) on vereringe funktsionaalsete häirete sündroom, mis on põhjustatud neurovegetatiivse regulatsiooni ebaadekvaatsusest. Sel puhul on tegemist nii veresoonte regulatsiooni häiretega kui ka südame, teiste siseorganite ja sisesekretsiooninäärmete vegetatiivse regulatsiooni düskorrelatsiooniga. Viimane on omakorda tihedalt seotud tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi funktsiooni ja struktuuri häiretega [2; 3; 4].

Arvestades kaebuste ja sümptoomide paljusust, on kasutusel mitu mõistet: vegetodüstoonia, vegetatiivne düsfunktsioon, vegetatiivne düsregulatsioon, vegetatiivne neuroos, neurotsirkulatoorne

vegetodüstoonia, psühhovegetatiivne sündroom jne. Toodud mõisted pole identsed, kuigi neid mõnikord kasutatakse sünonüümidena [4; 5].

VD on lapseeas sagedane vereringe funktsionaalne häire, mis täiskasvanueas võib formeeruda südame isheemiatõveks, hüpertooniatõveks, haavandtõveks vm. haiguseks.

VD tekkes on olulised mitmed tegurid [1; 3]. Toome tähtsamad:

- Lapse pärilikud-konstitutsionaalsed iseärasused — vegetatiivse regulatsiooni tüüpi peetakse autosoomdominantselt pärilikuks.
- Raseduse ja sünnitusaegne patoloogia — perinataalperioodi kulg võib olla määrav indiviidi edasisele tervisele. Hilisemate vegetatiivse regulatsiooni häirete tekkes peetakse eriti ohtlikuks intrauteriinsest hüpoksiast tingitud hüpotalamuse kahjustust.
- Tsentraalse ja perifeerse närvisüsteemi elupuhune kahjustus trauma, infektsioonide, intoksikatsiooni jm. puhul.
- Hormonaalne düskorrelatsioon, eriti prepuberteedi- ja puberteedieas.
- Füüsiline ja/või vaimne ülekoormus ja/või psühhoemotsionaalne pinge võivad olla nii VD põhjuseks kui ka vallandavaks teguriks.
- Kroonilised haigused ja infektsioonikolded võivad soodustada VD väljakujunemist päriliku eelsoodumuse või perinataalse kahjustuse olemasolul.

Vegetatiivsete häirete patogeneesis on veel palju ebaselget. Vegetatiivne düsfunktsioon realiseerub psühhosomaatiliseks haiguseks eelkõige

- ainevahetuse, homöostaasi, hemo- ja immunopoeesi,
- siseorganite ja veresoonte innervatsiooni,
- hormoonide ja mediaatorite regulatoorse funktsiooni,
- perifeersete ja tsentraalsete retseptorite tundlikkuse häirete kaudu.

VD kliiniline pilt on väga variaabel, juhtivaks on kaebuste paljusus elundkondade orgaanilise patoloogia puudumisega [2; 3]. N. Belokon [4] peab otstarbekaks jaotada vegetatiivsed häired sümpatikotoonilisteks, vagotoonilisteks ja segatüübiks.

Käesolevas töös on analüüsitud 1.01.1986 – 30.06.1989 Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas ravil viibinud 166 haigusjuhtu, mis moodustas erinevatel aastatel 2,8 – 5,5 % haiglaravil viibinud laste üldarvust. Kõigi põhidiagnoosiks oli vegetovaskulaarne düstoonia või neurotsirkulatoorne vegetodüstoonia, enamikul juhtudel VD tüübi täpsustamisega. 9 juhul oli diagnoos vormistatud psühhovegetatiivse sündroomina. Kõikidel haigetel oli kliinilise uurimise käigus

eitatud orgaaniline patoloogia. Kaashaigusi esines 2/3-l haigetest, sagedamini krooniline tonsilliit, parainfektsioosne müokardikahjustus, mitraalklapi prolaps, harvem otiit, haimoriit, koletsüstodüstoonia, mesenhümaalne düsplaasia.

Uuritavatest 2/3 olid tütarlapsed. Vanuselisest struktuurist selgus, et eelkoolieas haigestuvad sagedamini poeglapsed, 7 – 9 aasta vanuses poeg- ja tütarlapsed võrdse sagedusega ning 10 aasta vanusest sagedamini tütarlapsed suhtega 2,8 : 1. Andmeid eelkooliealiste haigestumisest ei saa võtta tõepärastena, sest eelkoolielisi lapsi oli ainult 6: 5 poeglast ja 1 tütarlaps. Haigestumine sageneb 11. eluaastast alates, 11 – 14-aastaseid oli uuritavatest 67 %.

Pooltel juhtudel olid kaebused esinenud kuni ühe aasta jooksul, 1/4-l 1 kuni 3 aastat ja 1/4-l üle 3 aasta. Anamnees oli pikem puberteedieelistel tütarlastel. Esitatavad kaebused olid mitmesugused ja omavahel kõikvõimalikes kombinatsioonides. Kaebustes ei olnud soolist erinevust. Kõige sagedamini esinesid kaebused kõhu- ja peavalude ja/või valude või pistete üle südamepiirkonnas — 73,5 %-l uuritavatest. Kõhuvalud olid enamasti noorematel lastel, peavalud puberteedieelistel. Valude intensiivsus ning sagedus oli hetkelistest torgetest kuni mitu tundi kestvate valuhoogudeni. Peaaegu samasuguse sagedusega olid kaebused väsimuse, nõrkuse, halva enesetunde, jõuetuse üle. 1/3 juhtudel kaevati peapööritust, meeleolu labiilsust, kõrgenenud ärritatavust, unehäireid, suurenenud higistamist, jahedaid jäsemeid, harvem südamepekslemist, õhupuudustunnet, nõrkushooge, subfebriilset kehatemperatuuri, oksendamist, üksikjuhtudel minestushooge, nägemishäireid, liiga kiiret pikkuskasvu, isutust, liigesvalusid, nahasinakust.

Ligikaudu pooltel juhtudel selgus vallandava tegurina äge infektsioonhaigus, kroonilise põletikukolde ägenemine, allergiline reaktsioon, puberteedieelne hormonaalne düsfunktsioon, konfliktsituatsioon kodus või koolis. Psühhoemotsionaalne pinge, ebaõige päevarežiim ja/või vale kehaline koormus (sageli liikumisvaegus) esines 62 %-l uuritavatest. 7 %-l haigetest ei õnnestunud leida neurovegetatiivsete regulatsioonihäirete põhjust.

Objektiivselt sedastati funktsionaalset süstoolset kahinat südamel 22 %-l VD-haigetest. Südame rütmihäireid siinustahhükardia, -bradükardia või -arütmiana ilmnes 22 %-l uuritavatest, ekstrasüstooliat, rütmijuhi migratsiooni üksikjuhtudel ja paroksüsmaalne tahhükardia ühel juhul. Ehhokardiograafilise uurimisega täpsustati mitraalklapi prolaps 13 %-l ja trikuspidaalklapi prolaps ühel juhul. Arteriaalse vererõhu ajutist kõrgenemist esines 7 %-l ja langust 23 %-l haigetest. Kergeid või mõõdukaid bioelektriliste muutuste tunnuseid (repolarisatsioonihäire, ST-segmendi depressioon, intraventrikulaarsed juhtehäired jne.) leiti 1/3 %-l uuritavatest.

VD tüüpi hinnati vegetatiivse lähtetoonuse, reaktiivsuse ja

VNS toonuse säilitamise võime järgi 1989. aastast ka kardiointervallograafia alusel. VD tüübi määramisel olid tulemuslikumad uuringud üle 10 aasta vanustel lastel. Selgus, et 28 %-l oli tegemist vagotoonilise, 17 %-l sümpatikotoonilise ja 16 %-l segatüübiga. Ülejäänutel ei õnnestunud VD tüüpi täpsustada. Vegetatiivse reaktiivsuse hindamisel ilmnes rohkem tahhükardilist, hüperdiastoolset ja sümpatikoasteenilist reaktiivsustüüpi. Pingeindeksi piirväärtuseks olid 9,7 ja 140,9 ü. Proove ravimitega tehti üksikjuhtudel ja need kinnitasid eelnevate uuringute tulemusi. Vajadusel tehti EEG ja EMG.

VD ravi on tüsilik, pikaajaline, kannatlikkust ning arsti ja lapsevanemate head koostööd nõudev. Eelkõige tuleb kõrvaldada põhjus ning mida varem saab raviga alustada, seda paremad tulemused saadakse.

Peamine ravis on elu- ja toitumisrežiimi normaliseerimine, kehalise ja vaimse koormuse õige vahekord. Psühhoemotsionaalsete pingete kõrvaldamine pole sugugi lihtne, eriti kui konfliktsituatsioonid tekivad kodus. Psühhoteraapias ei piisa lastearsti teadmistest, vaid vajalik on nii psühholoogi kui ka lastepsühhiaatri abi. Tuleb kujundada lapsevanema(te) ja lapse adekvaatne suhtumine haigusesse, õige suhtlemine lapsevanema(te) ja lapse, pedagoogide ja lapse vahel.

Häid tulemusi saadi ravivõimlemise, massaaži ja vesikarastusprotseduuride rakendamisega. Krooniliste kollete ravis kasutati füsioteraapiat, üksikjuhtudel antibiootikume või mittesteroidseid antiflogistilisi preparaate.

Medikamentide kasutamine on VD ravis teisese tähtsusega. 4/5-l juhtudest kasutati sedatiivseid vahendeid, eelkõige ravimtaimede tinktuure ja kodus ravimteesid: palderjani, piparmünti, salveid, naistepuna jt. 1/3-l juhtudel olid vajalikud trankvillisaatorid ja VD vagotoonilise tüübiga haigetel nõrgematoimelised psühhostimulaatorid. Vagotooniaga lastele manustati B_6- ja C-vitamiini, sümpatikotooniaga lastele B_1- ja E-vitamiini. Kardialgia korral rakendati müokardi ainevahetust parandavaid ravimeid, üksikjuhtudel koronaarartereid laiendavaid või adrenoretseptoreid blokeerivaid preparaate.

Haiglas saavutatud ravitulemused polnud alati püsivad, sest polnud võimalik muuta sotsiaal-elukondlikke tingimusi.

Kokkuvõtteks võib öelda, et mitmekesiste kaebuste korral tuleb mõelda vegetovaskulaarse düstoonia sündroomile ning last vastavalt uurida. Vajalik on VD õigeaegne ravi mitme spetsialisti koostööna, vältimaks orgaaniliste somaatiliste haiguste või psüühiliste hälvete kujunemist.

Kirjandus

1. FEHR R., KRASEMANN E.D., MUMM A. Kardiovaskuläre Riskifaktoren und psychosozialer Hintergrund bei 10- bis 12jährigen Schulkindern // Sozialpädiatrie. — 1987. — Bd. 9, N. 3. — S. 182 – 186.
2. SCHÄRER K. Neue Aspekte der Hypertonie beim Kind und Jugendlichen // Wschr. Kinderheilk. — 1987. — Bd. 135, N. 2. — S. 66 – 72.
3. БЕЛОКОНЬ Н.А., КУБЕРГЕР Н.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. — М., 1987. — Т. 1. — С. 303 – 355.
4. БЕЛОКОНЬ Н.А. Современные подходы к изучению психосоматических влияний на патологию сердечно-сосудистой системы у детей // Педиатрия. — 1989. — № 1.
5. КЛАЙШЕВИЧ Г.И. Сосудистые дистонии в детском возрасте. — М., 1983. — С. 33.

PSÜHHOSOMAATILISED SEEDETRAKTI HÄIRED LASTEL

L. Boston, T. Rägo

Tartu

Sixty three children complaining of abdominal pain and constipation were investigated. It was found that disorders of the stomach, duodenum and biliary system were detected in equivalent frequency.

Chronic noninfectious diseases of the alimentary tract were very often precipitated by mental stress. These abdominal pains occur as functional upper or lower abdominal syndroms.

Psychosomatic aspects of abdominal pain are less frequent in the infant than in older children (8 – 11 years). The abdominal pain and constipation are by this disorders migratory and are absent in summer and on holidays.

The most important treatment by psychosomatic conditions are saving diet, sedatives and antispasmodies.

Siseelundite talitlust juhib vegetatiivne närvisüsteem. Tavaliselt on selle sümpaatiline ja parasümpaatiline osa tasakaalus. Kui tasakaal puudub, on tegemist neurovegetatiivse labiilsusega. Neurovegetatiivne labiilsus põhjustab lapsel mitmesuguseid häireid, mida nimetatakse psühhosomaatilisteks [1, 7].

Mao-soolehäirete tekke põhjuseks on psühhogeensed tegurid ja emotsionaalne pinge 80 %-l juhtudest, emotsioonide tähtsaimaid avaldumisvormid on düspeptilised, sensoorsed ja motoorsed häired [10]. Psühhogeenseid kõhuvalusid on sedastatud lastel isegi 98 %-l juhtudest [4].

Nimetatud kõhuvalud avalduvad peamiselt kahe vormina — funktsionaalse üla- ja alakõhusündroomina [5]. Funktsionaalsele ülakõhusündroomile on iseloomulik tuim või põletav, sageli kiirguv valulikkus või täiskõhutunne ülakõhus, parema või vasema roidekaare all. Vahel võib valulikkus peale söömist tugevneda. Valud kestavad tavaliselt alla tunni, üle kolme tunni harva. Öised valuhood on harvad, küll aga võivad valud olla varastel hommikutundidel [3]. Iseloomulikud on neurovegetatiivse labiilsuse nähud. Sageli on lapsed reipad, hästi kontakteeruvad, kuid samas regressiivsed, arad, kartlikud ja tujutud.

Kaebusteks on veel suulimaskesta kuivus, ebameeldiv lehk suuõõnest, keele valulikkus, rinnakualune krambi- või rõhumistunne, rõhitised, kõrvetised, kõhupuhitus, isuhäired nii anoreksia kui ka hüperoreksiana, iiveldus ja oksendamine [5]. Nendel lastel on sageli pre- ja perinataalseid häireid ja perekonnaliikmetel kõhuvalukaebusi [3].

Funktsionaalse alakõhusündroomi korral täheldatakse põhisümptoomidena allpool naba paiknevat valulikkust ja diarrõad või obstipatsiooni (tavaliselt vahelduvat) [5]. Esineb spastiline obstipatsioon lambapabulataolise roojaga. Diarrõa puhul ei ole 1/5 juhtudel kõhuvalu, 1/10 juhtudel on limane roe (ärrituskoolon). Alakõhusündroomi puhul on iseloomulik kaebuste vähenemine või likvideerumine õhtuks. Ei ole perioodilisust päeva ega aastaaja suhtes. Iseloomulikeks sümptoomideks on spasmid kõhupiirkonnas, kõrvetised, rõhumis- või venitustunne, kõhulahtisus või -kinnisus, päraku sügelemine ja roojapidamatus. Suuremad lapsed kirjeldavad oma vaevusi küllaltki täpselt. Mõned autorid on täheldanud kõhukinnisust, koolikuid ja ärrituskoolonit psühhosomaatilise sümptomatoloogiana sagedamini alla 3-aastastel lastel [2].

Psühhosomaatiliste, gastroenteroloogiliste häirete patogeneetilise ravi aluseks on individuaalne psühhoteraapia. Selle efektiivsus oleneb haiguse põhjustest, haige individuaalsete iseärasuste tundmisest ja psühhotraumeerivast situatsioonist. Psühhoterapeutilistest meetodeist peetakse sel puhul paremaks hüpnoteraapiat, autogeenset treeningut ja käitumispsühhoteraapiat (süstemaatiline desensibiliseerimine [8].

Autotreeninguks soovitatakse gastroenteroloogiliste häirete puhul metoodikat, mille seansi kestus on 40 minutist kuni 1 tunnini, ravikuuriks 15 – 20 seanssi [9]. Kasutatakse hingamisautomatismi kujundamist, solaarpleksuse piirkonnas soojatunde esilekutsumist jne. Niisugune ravi annab eriti häid tulemusi mao ja soole motoorsete häirete puhul. Veel on haigetele vajalik mõõdukas säästedieet ja spasmolüütilised vahendid [3]. Soovitatakse kasutada ka anksiolüütikume ja leebeid antidepressante.

Uuriti 55 Tartu Kliinilisse Lastehaiglasse kõhuvalude tõttu hospitaliseeritud 3 – 14 aasta vanust last. Neist 2/3 olid koolieelised, sagedamini vanuses 8 – 11 aastat. Poisse oli 25, tüdrukuid 30. Kõigil etendas kõhuvalude tekkes osa psühhogeenne tegur.

Haigeil esines funktsionaalne ülakõhusündroom. Diagnoositi võrdselt nii mao sekretoorseid häireid (hüperatsiidsus) kui ka sapisüsteemi hüpomotoorseid düskineesiaid (sfinkterite spasm) ja duodeenumi motoorseid häireid (duodenobulbaarne refluks).

Retsidiveeruvad valud olid kestnud 1 kuust kuni 5 aastani. Valud esinesid hooti 5 – 15 minuti vältel, ka pistevaludena. Kõige sagedamini täheldati neid sügisel koolimineku ja kevadel eksami

eel või suure õppekoormuse ajal. Suuremal osal koolilastel olid valud tekkinud koolis küsimise kartusel või vastamisel, kuna õppetunnid ei olnud küllaldaselt ette valmistatud. Tavaliselt ei olnud kõhuvalud seotud toiduaegade ega toidu koostisega, harvem esinesid valud peale söögi ja üksikutel juhtudel enne söögi (seoses maomahla hüperatsiidsusega).

Valud paiknesid algul epigastriumipiirkonnas (35 %), ülakõhus (30 %), parema roidekaare all (17 %), naba piirkonnas (11 %) või difuusselt üle kogu kõhu (7 %). Seejuures olid kõhuvalud üle pooltel juhtudel migreerivad.

Neurovegetatiivse labiilsuse nähud esinesid kõigil lastel. Pooled lapsed olid hästi seltsivad, elavad, pooled aga vaiksed, tagasihoidlikud ja regressiivsed. Ühele kolmandikule oli iseloomulik argus, kartlikkus ja sageli tujutus. Oma kooliülesannete suhtes ilmutas 1/4 lastest suurt nõudlikkust, 1/2 õppisid keskmiselt, 1/4 aga ei olnud kooliskäimisest huvitatud. Hästi õppivatele lastele oli omane käitumise teatraalsus. Nad esitasid palju pidevalt muutuvaid kaebusi, millede täpset kronoloogilist teket ja kulgu kandsid oma auditooriumile ette emotsionaalselt nagu näitlejad või lektorid.

Peale psühhoemotsionaalse labiilsuse esinesid osal lastel kõhuvalude riskiteguritena veel kroonilised koldeinfektsioonid (tonsilliit, haimoriit, karioossed hambad jt.), respiratoorsed viirusnakkused, ebaratsionaalne toitumine jne.

Täheldati samaaegselt 2 – 3 riskitegurit. Perekondlik dispositsioon kõhuvalude tekkeks oli 1/6 lastel.

Uuriti veel kaheksat 4 – 11-aastast kõhukinnisusega (funktsionaalse alakõhusündroomiga) hospitaliseeritud last, kel oli tugev närvisüsteemi labiilsus ja kõrgenenud erutatavus. Poisse oli 3, tüdrukuid 5. Pooltel lastel oli anamnestiliselt olnud kõhukinnisus vaheldumisi diarröaga. Kõhuvalu täheldati 6 lapsel tavaliselt lühiajalise hoovaluna nabapiirkonnas ja/või alakõhus. Valu kiirgus sageli parema roidekaare alla. Valudel ei olnud seost toiduaegade ega toidu koostisega. Nad tekkisid emotsionaalse pinge ja vahel ka defekatsiooniga, ühel lapsel seoses toidukoormusega. Kaebustena esinesid veel 2 lapsel iiveldus ja oksendamine ja 2-l enkoprees. Kaebuste kestus oli 1 – 3 aastat. Kaebusi ei esinenud suvel ja koolivaheajal. Perekondlikku dispositsiooni ei olnud võimalik neil lastel sedastada. Koolis edasijõudmine oli rahuldav.

Kõigil kõhuvalude ja kõhukinnisusega lastel prevaleeris sümpatoadrenaalsüsteem — Kero indeks oli positiivne. Kahekümne seitsme psühhosomaatilise seedetrakti häirega lapse vere katehhoolamiinide sisalduse määramisel fluoromeetriliselt selgus, et adrenaliini sisaldus vereseerumis oli tõusnud keskmiselt 2 korda ja noradrenaliini ning adrenaliini suhe oli 1,5 : 1 (norm 3 : 1, ensüümmeetodil 6 : 1) [6].

See näitab, et stressiseisundi süvenemisel aktiveerub järjest rohkem sümpatoadrenaalsüsteemi adrenergiline lüli.

Kompleksraviga (sedatiivumid, spasmolüütikumid, kolereetilised vahendid, soole peristaltika regulaatorid, laksandid, vitamiinid, füsioteraapia, ravikehakultuur) tervistuvad haiged 2 – 3 nädala vältel.

Psühhosomaatiliste seedetraktihäirete vältimiseks ja raviks on vajalik laste sotsiaal-olustikuliste tingimuste, eriti koolikorralduse parandamine, elu- ja toidurežiimi normaliseerimine, küllaldane kehakultuuriga tegelemine, füsioteraapia, veeprotseduurid, psühho- ja sedatiivne fütoteraapia. Lastehaigla koosseisu tuleb planeerida neuroloogi, psühhiaatri ja psühholoogi konsultandikohad.

Kirjandus

1. GYLLENSWÄRD Å., LAUREN K. Psychosomatic diseases in childhood // Sven Jerring-Symposium. — 1983, — March 25 – 26. — P. 8 – 9.
2. GRYBOVSKI J., WALKER W.A. Gastrointestinal problems in the infant. — Sec. Edition. — Philadelphia-London-Toronto, 1983. — P. 1 – 11.
3. KANTERO R.-L., SEPPÄNEN M., VÄHAKAINU A., ÖSTERLUND K. Lapsen terveys ja sairaus. — Porvoo-Helsinki-Juva, 1977. — S. 296 — 301.
4. STICKLER G., MARLTE D.-B. Reccurrent abdominal pain // Amer. J. Dis. Child. — 1979. — Vol. 133. — P. 486 – 489.
5. UEXKÜLL T.v. Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin. — München-Wien-Baltimore, 1979. — S. 476 – 484.
6. БОСТОН Л.Я., ПАЮ А.Ю., МЕРИСАЛУ Э.П., РЯГО Т.А. Нарушение равновесия катехоламинов у детей с функциональными расстройствами пищеварительного тракта // Наука на страже здоровья: Тезисы научной конференции 20 окт. 1988 г. Часть II. — С. 212 – 213.
7. БУЯНОВ М. К уточнению понятия "Психосоматические нарушения" // Tartu Riiklik Ülikool: Psühhogeensed ja psühhosomaatilised häired I: Тезисы научной конференции 24 – 25 ноября 1988 г., Тарту 1988. — С. 179 – 181.
8. КАРВАСАРСКИЙ Б.Д., ПРОСТОМОЛОТОВ В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. — Кишинев, 1988. — С. 103 – 127.
9. КОРКИНА М.В., МАРИЛОВ В.В. Реабилитация больных с психогенными нарушениями желудочно-кишечного тракта

// Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. — Л., 1986. — С. 212 – 214.
10. СТРУКОВСКАЯ М.В., ТОПОЛЯНСКИЙ В.Д. Невротические и псевдоневротические состояния в терапевтической практике // Справочник терапевта. — М: Медицина, 1980. — С. 524 – 564.

LONG-TERM FOLLOW-UP STUDY OF ANOREXIA NERVOSA

H. Silvennoinen

Helsinki

Twently-one patients suffering from anorexia nervosa were evaluated after an average of 19 years after initial assessment in a medical ward of a small private hospital. Evaluation included diagnosis as defined by DSM-III-R, Eating Attitudes Test and outcome evalution using Morgan's General Outcome Score criteria. Although results were good in terms of weight gain and menstruation, most patients continued having problems either related to eating or interpersonal relationships. Preliminary comparisons with earlier outcome studies with shorter follow-up time are made.

Introduction

Patients with eating disorders have become more frequent in our practice during the last ten years. Whether the incidence of these disorders is increasing or whether the patients are more willing to seek for help is yet to be studied. However, the increased number of patients we see has also reawakened the interest on the long-term outcome of these disorders.

A number of good intermediate term follow-up studies of anorexia nervosa have been published in the last ten years [1, 2, 3, 4]. Their mean follow-up time has been 4 – 8 years and they have shown anorexia nervosa to be a disease with a 60 to 75 % improvement rate and less than 5 % mortality rate. Although the problems of poor diagnostic inclusion criteria, inadequate follow-up time and indirect methods of evaluation of the earlier outcome studies have mostly been overcome, these studies have been criticized for the lack of uniform criteria of many outcome variables such as eating difficulties, mental status and others [5]. Recent long-term outcome studies with follow-up times reaching 20 years have also shown that it often takes over ten years for the disease to run it's full course [6]. Thus it seems that the 4 – 8 years follow-up of the intermediate term studies would not be sufficient to see what

will happen to the patients. Furthermore most of the earlier studies are based on patients referred to teaching hospitals and thus highly selected.

This study was designed to be a retrospective long-term follow-up study of anorexia nervosa using standardized internationally accepted outcome measures as well as explicitly stated diagnostic criteria.

Methods

The patient population consisted of 21 women who had been in-patients on internal medicine wards of a private hospital, Diakonissalaitos, in Helsinki between the years 1959 and 1979. They had been referred to the hospital to be examined because of a considerable weight loss and after extensive medical examinations been diagnosed to suffer from anorexia nervosa. The treatment consisted mostly of medical out-patient check-ups as only the more severe cases were referred to psychiatric treatment.

The follow-up examination consisted of a psychiatric interview of 60 to 90 minutes during which the original diagnosis of anorexia nervosa was confirmed to fill the modern DSM-III-R-criteria [7] and during which the present psychiatric status of the patient was evaluated according to DSM-III-R-criteria. The patients were also asked to fill out the Eating Attitude Test [8] which is a self-administered rating scale measuring attitude towards food, eating and body perception among others. They also filled a questionnaire with questions of general health, social adjustment and possible psychiatric treatment health, social adjustment and possibel psychiatric treatment during the follow-up period. From the gathered information the patients were also classified according to Morgan's General Outcome Measures [9], which have become something of a standard in anorexia follow-up studies. General Outcome Category 'good' was used when a patient had maintained her weight within 15 % of the average weight of her age and height and her menstruation was regular. The 'intermediate' category was used when the weight had intermittently risen to ± 15 % of the average or there were continuing menstrual irregularities. The 'poor' outcome category was used if the weight never had reached the ± 15 % average and menstruation was virtually absent.

The follow-up included also a thorough medical and nutritional check-up which will be published separately.

Originally, 44 patients were found who had been diagnosed as suffering from anorexia nervosa and who lived within one days return travelling distance from Helsinki. Four of these were dead, the causes of death are still under investigation. Remaining 40 patients were contacted for the study, of these 13 (32.5 %) refused

to participate. The remaining 27 patients were investigated but 6 patients had to be excluded because the diagnostic criteria for past anorexia nervosa could not be verified in 5 instances and because one patient suffered from diabetes. The results of the remaining 21 patients are presented here. Table 1 shows some characteristics of the patients at presentation.

Table 1

Some characteristics of patients at presentation

Mean age	19.9 years
Mean weight	39.6 kilograms
Vomiting	+ 11 patients – 10 patients
Suicidal thoughts	+ 5 patients – 16 patients
Mean reported age when symptoms began	16.9 years
Mean lowest reported weight	35.4 kilograms

Results

The mean follow-up time of the patients was 18.9 years, ranging from 9.6 to 29.7 years. At follow-up the mean weight of the patients was 52.6 kilograms, up 13 kilograms from presentation.

The present psychiatric diagnosis of the patients are shown on table 2. Five patients had two diagnosis one of which was always an eating disorder and one patient had three diagnosis one of which was an eating disorder.

Table 2

Diagnosis at follow-up

	Number of pat.	%
Anorexia Nervosa	3	14
Eating Disorder NOS	7	33
Depressive Neurosis	4	19
Panic Disorder	1	5
Social Fobia	1	5
Obsessive-compulsive Disorder	1	5
Bentsodiatsepine Addiction	2	10
Alcohol Addiction	1	5
No diagnosis	7	33

Patients with diagnosis eating disorder not otherwise specified had marked everyday problems related to eating but failed to fulfill

all the four DSM-III r-criteria for anorexia nervosa. Most often they didn't have either fear of gaining wieght or disturbed body-image although they fulfilled these criteria at presentation. Four out of seven patients with no diagnosable disorder had still marked difficulties in interpersonal relations, requiring frequent bentsodiatzepine treatment in one case.

Patients with eating disorders scored an average of 32.4 at the eating attitudes test. Patients with a diagnosis other than eating disorder scored 22.7 and patients with no diagnosis 10.1.

Table 3 shows some characteristics of the patients at follow-up divided into three groups: 1 those with an eating disorder diagnosis with or without other diagnosis, 2 those without an eating disorder diagnosis but with an other diagnosis, 3 and those with no diagnosable disorder. Patients without psychiatric diagnosis seem to be doing better in most aspects.

Discussion

The outcome of patients in this study as measured by the three categories of good, intermediate and poor, based on weight and menstruation, is slightly worse than in the earlier studies with shorter follow-up time [1, 2, 3, 4]. This seems to confirm the finding by Theander, that the longer the follow-up, the more patients from the intermediate outcome-group shift over to the poor outcome-group and the higher the mortality rate [6].

Although the General outcome score gives quite good overall picture of the patients, assessment of weight and menstruation only gives rather limited imression of the psychological outcome of the patients. In this study ten patients had good general outcome score, but only seven patients were without a diagnosable psychiatric disorder, as defined by DSM-II-R, and of those only three were without considerable psychological difficulties.

The Eating Attitudes Test has not this far been used in long-term follow-up studies. Here it seems to reflect satisfactorily the outcome compared with the diagnosis. However many patients with low scores still complained of having difficulties related to eating but could "control them" or "keep them in the background".

None of the outcome measures used, the diagnosis, EAT-score or the General outcome score, give solely used a reliable picture of the outcome of anorexia nervosa in a single patient. It is suggested that outcome should be measured using multiple measurements giving information on the outcome in terms of physical, mental and social health and adjustment.

Table 3

Symptoms at follow-up according to diagnostic group

	vomiting	binging	suicidal thoughts	married	children	employed	Gen. Outcome score
Patients with	+5	+5	+2	+7	+2	+7	good 3.
Eating Disorder dg	−5	−5	−7	−3	−8	−3	int. 2
			na.1				poor 4
							na. 1
Patients with other	+1	+1	+1	+2	+2	+2	good 3
diagnosis only	−3	−3	−3	−2	−2	−2	int. 1
							poor 0
Patients without	+0	+0	+0	+7	+5	+7	good 4
any diagnosis	−7	−7	−7	−0	−2	−0	int. 2
							poor 1
All patients	+6	+6	+3	+16	+9	+16	good 10
	−15	−15	−17	−5	−12	−5	int. 5
			na.1				poor 5
							na. 1

na. = not assessed

References

1. HSU L.K.G., CRIP A.H., HARDING B. Outcome of anorexia nervosa // Lancet. — 1979. — Vol. 1. — P. 61 – 65.
2. MORGAN H.G., PURGOLD J., WELLBOURNE J. Management and outcome in anorexia nervosa: a standardized prognostic study // Brit. J. Psychiatry. — 1983. — Vol. 143. — P. 282 – 297.
3. HALL A., SLIM E., HAWKER F., SALMOND C. Anorexia nervosa: Long-term outcome in 50 female patients // Brit. J. Psychiatry. — 1984. — Vol. 145. — P. 407 – 413.
4. BURNS T., CRIP A.H. Outcome of anorexia nervosa in males // Brit. J. Psychiatry. — 1984. — Vol. 145. — P. 319 – 325.
5. HSU L.K.G. Outcome and treatment effects // Handbook of Eating disorders. Part I: Elsevier Science Publishers B.V., 1987.
6. THEANDER S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia // J. Psychiat. Res. — 1985. — Vol. 19. — P. 493 – 508.
7. The American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 3rd revised ed. — Washington DC, 1987.
8. GARNER D.M., GARFINKEL P.E. The Eating Attitude Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa // Psychol. Med. — 1979. — Vol. 9. — P. 273 – 279.
9. MORGAN H.G., RUSSELL G.F.M. Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: a four year follow-up study of 41 patients // Psychol. Med. — 1975. — Vol. 5. — P. 355 – 371.

NOSOLOGICAL DIAGNOSTICS OF CARDIODYNIAC SYNDROME IN PSYCHIATRIC PRACTICE

V. Blokhina, I. Sidelnikova

Dniepropetrovsk

This investigation was made with the purpose of specifying the structure of cardiodyniac syndrome and the correlation between subjective and objective factors in the case of functional and organic pathology. According to the modern level of knowledge psychosomatic problem is being developed in intersubjects' aspect.

Precise connection of somatic disorders both with definite structural changes of some organs and systems and with affective shifts led to the revision of one-sided, narrow directions in medicine at the beginning of the *XX* century.

Nowadays the development of any pathological process is scrutinized from the integral point of view on the whole organism and first of all from the position of its conscious or subconscious stand on a disease or on health.

The existing tendency towards narrow medical specialization, towards contraction of the notion about a patient and a disease contradicts the main Hippocrates principle — "to treat a patient, not a disease".

The underestimation of psychosomatic mechanisms of human pathology by some physicians means the separation of "the soul from the body", which puts obstacles in the way of diagnostics improvement of both inner organs pathology and different neurotic derangements.

The scientific conception of psychosomatic symptoms and the possibilities of their correction are connected with the name of academician I. Pavlov. The biological theory of functional systems as a closed outline of automatic regulation, developed by P. Anokhin is the theory of wide functional unification a large number of physiological components (different localized structures and processes with constant signalling about the result of action on receipt of definite adaptation effect necessary at the present moment in the interest of a whole organism).

According to this theory any well-shaped emotion is regarded as an integral functional system with all inherent regularities (it is

a special physiological category for dynamic processes, which unify cortex and subcortex).

The thesis about functional system practically "deciphers" the normal functions of human organism, different disorders and compensatory processes in the period of recovery. The inclusion of various emotional states into the contents of functional system is correlated with biological role of emotions, phylogenetically directed to satisfy one's wants and to preserve the personality in the fullness of bodily and mental properties.

All information received by cerebrum emotions reduce to the same biological denominator, which is "the most ancient and universal criterion for all flesh living on Earth; it is the instinct of self-preservation" (P. Anokhin).

Emotions are the first links in common chain of adaptation processes and special forms of different reactions, which embrace the whole organism and give it an opportunity for instant response to any environment impact long before ascertaining its exact parameters.

Emotions determine the "common plan in architecture of a living thing", approving or denying functions. It depends upon availability of satisfaction, which is often the only criterion for physiological and behaviour acts of full value.

Emotions define an organism's vital activity. It is one of the most demonstrative examples of somatovegetative integration (it is a scrupulously coordinated course of central and peripheral processes).

In the final analysis the main emotions' functions lead to modification (usually to increasing) of the organism energetic resources, to formation of the trend on supporting or, on the contrary, on eliminating this or that influence upon an individual (the sign of emotion is also connected with this trend) and to organization of the specific behavour forms, corresponding to the influence peculiarities.

Thus, P. Anokhin determines emotions as "an absolute signal" of harmfulness or usefulness of any influence, producing momentary and exact integration of all organism functions, that is why they obtain exceptional importance with respect to all other mechanisms of adaptation.

In the light of the emotions' theory, correlation between affective and viscerovegetative disorders becomes an indisputable factor both clinically and physiologically.

Emotional colouring of any viscera pathology and psychogenic genesis (in the cases of neurotic derangements) is a natural reaction of any individuum both psychologically and physiologically. "An inner picture of a disease" formed by a patient is made up of subjective estimation of an existing bodily disease or physical discomfort.

Taking into account the patients' psychoemotional state and

"inner pictures" of their diseases, three groups have been diagnosed:

- patients with cardiological syndrome of neurotic genesis;
- patients with cardiological syndrome in an acute period of infarction;
- patients with paranoia and cardiac infarction.

Psychoemotional state ("inner picture" of disease at neurotic disorders of psychogenic genesis

160 male patients (age 20 – 25) were examined. They had been directed to the clinic of neuroses by their therapeutists with a diagnosis "neurocirculatory asthenia". The disease term in all cases varied from 1,5 till 3 years. As a result of thorough hospital examinations it has been found:

- premorbid without any somatic diseases or organic affection of cerebrum;
- premorbid features of a person -over-anxious state;
- psychogenic determination of neurosis development;
- clinical psychoemotional state in the form of asthenic syndrome, neurotic symptoms' complex, hypochondriac syndrome;
- physical discomfort on the basis of the patients' complaints of the heart pain in the form of "dull" squeeze, "pulsation", downwards and outwards pressing from the heart push with a simultaneous kick to the upper part of the stomach;
- hyperaesthesia in the heart apex, the feeling of "emptiness" in the chest, the sense of breath "incompletion";
- "gloves" paresthesia in hands and "socks" paresthesia in feet.

The patient's subjective estimation (disease "inner picture") proves his assurance in heart malady with adequate emotional reaction in the form of fear, anxiety and aspiration to urgent medical examination.

The procedure of exmination, conversation with a physician positively influence upon the patient's emotional state and upon his haemodynamic parameters; his pulse frequency and blood pressure are normalized.

Electroencephalogram data exclude the presence of any organic cardiac pathology. Adequate individual psychotherapy in the whole treatment complex promotes normalization of patient's psychoemotional state and reduction of cardiodyniac syndrome.

Patients' psychoemotional state in the acute period of cardiac infarction

50 male patients at the age of 27 – 50 were examined; they were taken to the cardiological department of the local somatic

hospital with a diagnosis "cardiac infarction".

According to the results of the complex investigation this group is characterized by:

- anamnestic data without any bodily diseases or organic affection of cerebrum;
- premorbid features of a person -over-anxious state;
- provocative factors, which are the results of shocks (less frequently) and a long-term psychotraumatized situation;
- adequate account of cardiopathy development in patients' complaints; careful attitude to their health;
- psychoemotional state, which in 80 % of cases may be described by subdepressed, anxious state with death fear.

20 % of observations are characterized by euphoria with a tendency to motor activity and careless attitude towards recommended regimen and treatment, which are unadequate to seriousness of this disease. Localization and the degree of affection are indicated by electrocardiogram data and laboratory findings. Prognosis is individual and depends upon infarction clinic.

The most typical for these patients are asthenioneurotic syndrome and thoughts about recurrent infarction (approximately 1 year catamnesis data).

Psychoemotional state of paranoiac patients in the acute period of cardiac infarction

30 male patients (age 30 – 50) with a diagnosis "schizophrenia" (continuous form of paranoia) were completely examined at the local psychiatric hospital.

The most typical for this group is discrepancy of subjective and objective data in the course of cardiac infarction. A sudden change in somatic state (common weakness, cutis paleness, cold sweat) attracts the attention of other patients and medical personnel, while the sick men all by themselves do not seek contacts with their physicians and do not complain of heart pain, even if they suffer from extensive infarction. These patients do not keep their beds; their behavour is adequate to delirium symptoms. Having been examined and interrogated, they mention chest and heart pain, palpitation, short breath, weakness. Clinical picture of cardiac infarction does not form a proper "inner picture" of their disease for the patients; their emotional reactions are unadequate to the seriousness of their somatic state. Lethal outcome is usually caused by heavy somatic state, which is connected with unadequate patients' behaviour, the breach of regimen and negative reactions upon treatment.

The comparative analysis of three main patients' groups (240) displays adequate emotional reactions upon cardiodyniac syndrome in neurotic state and in acute period of cardiac infarction. Paranoiac

patients do not give an adequate reaction (even on the level of vital feelings) upon cardiodyniac syndrome in acute period of cardiac infarction.

On the basis of all above-mentioned we can conclude that as paranoiac patients' subjective estimation of the diseases is unadequate to their emotional state, nowadays the diagnostics of organic genesis cardiodyniac syndrome is possible only under the condition of constant medical control over these patients' somatic state.

Bibliography

АНОХИН П. К. — Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980.

БЛОХИНА В. П. — О соотношении субъективных и объективных показателей при кардиофобическом синдроме // Сб. научных трудов. Днепропетровск, 1963.

БЛОХИНА В. П. — Диагностическое значение исследований сердечнососудистой системы у больных шизофренией. Киев: Здоровье, 1964.

ИСТАМАНОВА Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при неврастении. М.: Медгиз, 1958.

ПАВЛОВ И. П. — Проблемная экскурсия физиолога в область психиатрии // Полное собр. сочин. Изд. 2-е, том 3, 1951.

СИДЕЛЬНИКОВА И. П. — Психологические исследования больных в остром периоде инфаркта миокарда // VI научная конференция молодых ученых. Днепропетровск, 1975.

ЛУРИЯ Р. А. — Внутренная картина болезни и иатрогенные заболевания. М.: Медгиз. 1944.

PSYKIATRISTEN KONSULTAATIOSUOSITUSTEN VAIKUTUS HOITAVAN KLIINIKON TOIMINTAAN
(Ennakkoraportti)

P. Sorri, M. Vuorinen
Pitkäniemi, Seinäjoki

The outcome of 100 psychiatric consultations were examined according to the consultees concordance and use of the consultants recommendations for the psychiatric diagnose, psychotropic medications and diagnostic procedures. The concordance rate was estimated retrospectively from the medical records using specific criteria (CLOES consultation-liaison outcome evaluation system). Recommendations for psychotropic drugs were given in 57 cases and the concordance rate was 73 %. A psychiatric diagnosis was suggested in 68 cases and the concordance rate was 54 %. Recommendation for diagnostic procedures were given in only 6 cases.

KEY WORDS: OUTCOME, PSYCHIATRIC CONSULTATION

Johdanto

Konsultaatio- ja yhteistyöpsykiatria pyrkii luomaan siltaa psykiatrian ja biolääketieteen välille. Psykiatrin tehtävä konsulttina on osoittaa psykologisten ja sosiaalisten tekijöiden merkitys fyysisen sairauden kaikissa vaiheissa. Hän auttaa kliinikkoa soveltamaan psykiatrisia tietoja ja työtapoja sairauksien diagnostiikassa ja hoidossa [1].

Kliinikko odottaa konsultoivalta psykiatrilta selkeitä kannanottoja diagnostiikan ja hoidon ongelmiin. Hänelle on erityisesti apua psykiatrin hyvästä haastattelutaidosta sekä psykodynamiikan, psykopatologian ja psyykenlääkkeitten tuntemuksesta. Oikein ajoitettu ja hyvin hyödynnetty konsultaatio voi lyhentää potilaan hoitoaikaa ja vähentää tarpeettomia kustannuksia [2, 3, 4].

Konsultoiva psykiatri tutkii ja hoitaa toisen lääkärin potilaita [5]. Osa konsultaation vaikutuksista kohdistuu suoraan potilaaseen ja se voi olla myös hoitotoimenpide. Merkittävä osa psykiatrisen konsultaation vaikutuksista toteutuu hoitavan kliinikon toiminnan

kautta. Onnistunut konsultaatiovastaus tai neuvonpito vaikuttaa kliinikon diagnostiikkaan ja hoitokäytäntöihin.

Psykiatristen konsultaatioiden vaikuttavuutta voidaan arvioida siitä miten ne vaikuttavat kliinikoiden psykiatristen diagnoosien ja psyykenlääkkeitten käyttöön. Popkin ja hänen työtoverinsa ovat kehittäneet tätä tarkoitusta varten arviointimenetelmän (CLOES Consultation-Liaison Outcome Evaluation System). Tässä sairauskertomusmateriaalin jälkikäteiseen arviointiin perustuvassa menetelmässä käytetään selkeitä ja yksinkertaisia, määriteltyjä tuloskriteerejä. Sen avulla voidaan mitata psykiatrisen konsultaation suositusten ja kliinikon käytännön yhteneväisyyttä — konkordanssia — kolmella alueella: psykiatristen diagnoosien käyttö, psyykenlääkkeitten käyttösuositukset ja diagnostiset tutkimussuositukset [6, 7]. Yhdysvalloissa ja Alankomaissa suoritetuissa tutkimuksissa on konkordanssi ollut lääkehoidon suhteen 60 – 80 %, psykiatrisen diagnoosin käytön suhteen 40 – 50 % ja diagnostisten toimenpiteiden suorittamisen suhteen 50 – 60 % [6, 8].

Materiaali ja menetelmät

Tutkimusmateriaali käsitti 100 uutta perättäistä psykiatrista konsultaatiopotilasta Tampereen Yliopistollisen Keskusssairaalan ja yleissairaalapsykiatrian poliklinikalta. Itsemurhaa yrittäneet potilaat rajattiin pois tutkimuksesta. Poliklinikalla tehdään konsultaatioita moniammattipohjaisesti työryhmätyöskentelyn avulla. Lääkäri vastaa aina lopullisesta konsultaatiovastauksesta. Poliklinikalla on myös omaa hoitotoimintaa. Psykiatrisen konsultaation vaikuttavuutta arvioitiin Popkinin työryhmän kehittämällä CLOES-arviointimenetelmällä [6, 7]. Arviointi perustoi normaalin sairauskertomusmateriaalin tarkasteluun. Arvioinnin suoritti poliklinikan toimintaan nähden ulkopuolinen psykiatri.

Sairauskertomusmateriaalista tutkittiin oliko kliinikko maininnut suositetun psykiatrisen diagnoosin omissa sairauskertomusmerkinnöissään. Asiakirjoista tarkistettiin oliko annettu psyykenlääkesuositus otettu käytäntöön. Jos konsultti oli antanut tutkimussuosituksia tarkistettiin oliko ne toteutettu. Konkordanssin kirjaamiseksi ei edellytetty suosituksen täysin kirjaimellista seuraamista. Esimerkiksi lääkehoidon katsottiin olevan konkordantti, jos lääkitys aloitettiin neljän vuorokauden kuluessa ja annoksena oli 75 – 125 % suositusannoksesta. Lisäksi kerättiin tietoja potilaiden taustasta ja konsultaatioprosessista.

Tulokset

Tulosten analysointi on tätä kirjoitettaessa hyvin keskeneräinen ja vain eräitä keskeisiä havaintoja voidaan esittää.

Psyykenlääkesuositus annettiin 57 konsultaation yhteydessä.

Näistä 20 tapauksessa hoitovastuu siirtyi psykiatrian poliklinikalle. Lopuista 37 tapauksesta 25 (67.6 %) oli lääkehoidon suhteen konkordantteja, osittain konkordantteja oli 2 (5.4 %) ja ei-konkordantteja 10 (27 %).

Konsultoiva psykiatri esitti lausunnossaan suosituksen psykiatriseksi diagnoosiksi 68 tapauksessa. Näistä 20 siirtyi psykiatrian poliklinikan hoitoon. Jäljelle jääneistä 48 tapauksesta 26 (54 %) oli konkordantteja psykiatrisen diagnoosin suhteen ja 22 (46 %) ei-konkordantteja.

Konsultoiva psykiatri antoi tutkimussuosituksia vain 6 potilaalle. Näistä 3 siirtyi psykiatrin hoitoon, 1 oli konkordantti ja 2 ei-konkordantteja tutkimussuosituksen suhteen.

Kaikkiaan hoitovastuu siirtyi psykiatrian poliklinikalle konsultaation yhteydessä 33 tapauksessa kokonaan ja 8 tapauksessa jaettuna somaattisen alan toimipisteen kanssa. Hoitovastuu ei siirtynyt 59 tapauksessa.

Pohdinta

Pohdintaa vaikeuttaa ja rajoittaa olennaisesti aineiston käsittelyn keskeneräisyys.

Huomiota herättävää on, että hoitovastuu siirtyy merkittävän usein konsultoivan poliklinikan työryhmälle siitä huolimatta, että kyseisen poliklinikan toimintaohjeissa lähdetään siitä, ettei konsultaation yhteydessä siirretä hoitovastuuta. Psykiatrisen konsultaation tulos oli huomattavan usein potilaan siirtyminen psykiatriseen hoitoon. Oliko konsultaatiopyyntö ollut piilolähete hoitoon? Eikö konsultoiva työryhmä luottanut riittävästi muiden alojen kykyyn auttaa potilaita?

Jos hoitovastuu ei konsultaatiossa siirtynyt oli konkordanssi samaa luokkaa kuin aiemmissakin havainnnoissa (6.8 %). Tulosten perusteella vaikuttaa siltä, että kliinikot ovat suhteellisen valmiita vastaanottamaan ja noudattamaan psyykenlääkesuosituksia. Psykiatrisen diagnoosisuosituksen käyttö on tätä vähäisempää. On vaikeaa arvioida johtuuko tämä varovaisesta ja potilaita psykiatrisoinnilta suojaavasta asennoitumisesta vai siitä, että kliinikot melkoisessa osassa tapauksia kenties pitävät psykiatrista diagnoosia merkityksettömänä oman kliinisen toimintansa kannalta.

Kirjallisuutta

1. LIPOWSKI Z.J.: Consultation-liaison psychiatry in generall hospital. Compr Psychiatry 1971; 12: 461 – 625.
2. NADELSON T.: Consultation-liaison psychiatry and internal medizine consultation. Psychosomatics 1984; 25: 545 – 549.
3. SENSKY T.: The general hospital psychiatrist: too many tasks and too few roles. Br J Psychiatry 1986; 148: 151 – 158.
4. PARDES H.: Introduction: research of the interface of medicine and psychiatry. Gen Hosp Psychiatry 1983; 5: 79 – 81.
5. ALVERNO L.: Suullinen esitys. VIII Psykiatrian maailmankongressi. Ateena 1989.
6. MACKENZIE T.B.,, POPKIN M.K., COLLIES A.L.: Consultation-liaison outcome evaluation system, part I.J. Nervous Mental Dis 1981; 169: 648 – 653.
7. COLLIES A.L., POPKIN M.K., MACKENZIE T.B., MITCHELL J.: Consultees representations of consultants psychiatric diagnoses. Am J Psychiatry 1980; 137: 1250 – 1253.
8. LANTING R.H.H., HENGEVELD M.W.: Outcome of psychiatric consultation in a Lutch university hospital. Psychosomatics 1984; 25: 619 – 625.

A NEW SCALE FOR SELF-ASSESSMENT OF DEPRESSIVE SYMPTOMS

J. Saarma

Tartu

In order to get as entire as possible a picture of the depressive symptom complex of a patient it is necessary to carefully observe his objective behaviour and to thoroughly collect information about his subjective experiences by means of psychiatric interview. Special clinical rating-scales have been introduced to standardize the registration of a psychiatrist's objective estimation of symptoms and their intensity. Internationally the most widely recognized tool for objective assessment of depression is the "Hamilton rating scale for depression" (M. Hamilton, 1960).

Yet, we cannot disregard the fact that subjective psychic experiences, especially in the form of negative mood and emotions constitute the central appearance of a depressive state. In a number of patients suffering from neurotic depression some subjective depressive signs even do not always become apparent in behaviour or other objective symptoms. Therefore the description of subjective feelings and selfestimation of the patient have always been regarded as highly valuable data in the diagnostics of depression and especially in the assessment of its severity.

In order to standardize the registration of subjective data and to quantify them, some special self-rating scales have been proposed. The "Katz adjustment scale — subject form" (M.M. Katz and S.B. Lyerly, 1963) includes mainly parameters characterizing a person's subjective estimation of his ability to social adaptation. The "Zung self-rating depression scale" (W.W.K. Zung, 1965) and the "Beck depression inventory" (A.T. Beck a.o., 1967) consist of a number of subjective depressive experiences and allow the person to estimate their intensity. The lists of subjective depressive experiences are not quite complete and the quantification of their intensity is not very simple. That is obviously why both scales are not as widely used, neither in clinical practice nor in research, as the Hamilton rating scale.

On the basis of our clinical experience with depressed patients, including quite a lot of practice with various rating-scales we have

constructed a new "self-rating scale of depressive signs" (table 1). The scale consists of 35 subjective symptoms, most often encountered in depressed patients. There are signs characterizing emotional symptoms, i.e. mood and feelings; a number of signs characterize the state of willfunctions, i.e. the level of activity and initiative; some signs reflect the modality of thoughts and imaginations; included are also main subjective vegetative parameters.

The person filling in the self-rating scale is asked to estimate if at the present time a certain sign is present or not, and if present, does it appear "to some extent", or may it be estimated as a "serious" one. He has to make a mark in the corresponding field on the table. The person is also asked to mark how long he has felt this way.

In processing the data of an individual scale the intensity of signs is transformed into figures in the following way. This sign does not appear, i.e. "not at all" = 0; this sign appears "to some extent" = 1; this sign appears "seriously" = 2. Further processing can be carried out by means of suitable statistical methods.

Table 1

Self-Rating Scale of Depressive Signs

F/M ... years old Elementary, middle, high scool
Heatly/ ill Illness:

Signs	Sign appears			
	not at all	to some extent	seriously	
Weakness of memory				
Poor ability to concentrate				
Sadness				
Slow thinking				
Psychic pains				
Pessimistic thoughts				
Inferiority feeling				
Feeling of helplessness				
Feeling of abondonness				
Wavering in making decisions				
Weak-mindedness				
Passivity				
Self-accusations				
Full of care				
Hopelessness				
Wish to be alone				
Thoughts about death				
Inability to rejoice				
Irritability				
Internal tension				
Anxiety				
Worried about the future				
Unable to work				
Unsatisfied with work				
Unsatisfied with hobbies				
Do not want to live				
Want to cry				
Afraid of being seriously ill				
Feeling worn-out				
Physical uneasiness and pains				
Difficult to fall asleep				
Superficial sleep				
Waking up too early				
Loss of appetite				
Weakness of sexual drive				

I have noticed with myself the Above-reffered signs during last .... weeks/ .... months/ .... years/ as long as I remember myself.

ETHANOL TEST AS A REMEDY IN DIAGNOSTICS OF MASKED DEPRESSION

I. Troitski

Tallinn

The well-timed diagnostics of psychogenic and psychosomatic disorders is an essential medical and socio-psychiatrical problem [3]. Epidemiological and clinical observations suggest that the above-mentioned disorders have become more frequent. The patients with psychogenic disorders occupy the first place among the person who have committed a suicide attempt [3, 8]. The patients with masked depression will cause diagnostic difficulties. They have often been continuously treated with little success in general hospitals because of a somatic disease. Most different somatic diseases have been diagnosed in these patients because of the numerousness of visceor-vegetative symptoms [3, 6]. In the case of high medical specialization level and insufficient interdisciplinary co-operation of adequate treatment of these patients may be late for a long time.

Even a doctor adept in psychiatrical practise may meet some difficulty, when diagnosing masked depression, if only clinical-anamnestical method and clinical interview are used. We may agree with the hypothesis that depressive relation, which is masked, positively correlates to a patients's tendency to somaticize and negatively correlates to the doctors's capacity for recognizing the depression, behind which there are latent somatic complaints [6].

In the present research ethanol test has been used as an aid in diagnosing masked depression. The subjects were 9 male patients, at the age of 19 – 43 years. Physical and psychical asthenia, morning insomnia, labile blood pressure, pains with vague localisation and character, dyspeptic disorders, as well as tachycardia, dizziness, vertigo were the main indispositions of the patients. Some depression symptoms appeared when they had been interrogated more precisely: lessening of interest in surroundings, anhedonia, sometimes hopelessness. It was possible to diagnose masked depression in all of them. All the patients have been studied by usual clinical and paraclinical methods under stationary conditions.

Ethanol test was carried out when the patients had been deprived of any drug therapy. Psychotherapy was the only thera-

peutical method used. Ethanol test was realized as follows: a subject was administered 0.2 g ethanol pro kilogram before a meal. The ethanol maximum concentration (C_{max} mg/l) and the time of the arrival of the maximum concentration (t_1 min) were registered by means of gas chromatographical method in the expired air.

Results of the work

Earlier researches [1] which had been carried out in healthy volunteers, males at the age of 19 – 30 years, gave the following values:

$$C_{max} = 0.11 \pm 0.02 \ mg/l$$
$$t = 27.4 \pm 2.0 \ min.$$

The present study in the patients with masked depression has elucidated the following results:

$$C_{max} = 0.16 \pm 0.05 \ mg/l$$
$$t = 39.3 \pm 5.1 \ min.$$

In comparison with the healthy controls there is a significantly ($p < 0.05$) prolonged ethanol maximum concentration's arrival in the expired air of patients. When the maximum concentration arrival's time did not exceed 30 minutes in any case in the control group, in the group of the patients with masked depression it was over 30 minutes in all cases, in three cases $t = 45$ min. At the same time the differences in C_{max} between the control group and the patients' group were without significant statistical differences ($p < 0.05$). Earlies similar studies which had been carried out in alcoholics [5, 6, 9], permitted to find specific signs in ethanol's pharmacokinetics. The specific features of ethanol's pharmacokinetics are presented in alcoholics and patients with masked depression in comparison with the healthy control group on the fig. 1.

Summing up we may conclude that ethanol test has specific features in the patients with masked depression and it may be applied as an additional method in masked depression diagnostics. The method is specially actual in the cases, when the patients with masked depression use alcohol with purpose of self-treating.

References

1. ВЕЙМЕР С.А., ВИХЕРМЯЭ М.Э., КАРАКИНА С.А., КАБУН А.В. Определение содержания этанола в крови при помощи исследования выдыхаемого воздуха методом газо-жидкостной хроматографии: Методическое пособие. — Таллинн, 1983.
2. МЕХИЛАНЕ Л.С. Общемедицинские проблемы неврозов // Уч. зап. Тарт. ун-та. — 1987. Вып. 794: Психогенные заболевания. — С. 82 – 94.
3. ТРОИТСКИЙ И.Н., МУЗЫКА В.И., ВЕЙМЕР С.А., ВЕРРЕВ Ю.Н. Новый лабораторно-инструментальный метод диагностики алкоголизма на основе фармакокинетического этанолового теста // Актуальные вопросы лабораторной диагностики: Тезисы II-й конф. врачей-лаборантов ЭССР. — Таллинн, 1989. — С. 54 – 56.
4. УШАКОВА М.М., ШУМАЙЛОВ И.Н., ИОНОВА К.П., КУДРЯВЦЕВ Р.В. Индивидуальные особенности м влияние стрессовых воздействий на концентрацию этанола в организме // Судебно-медицинская экспертиза. — 1988. — № 3. — С. 45 – 48.
5. KARU E. Widmarki alkoholi määramise mikromeetodi rakendamise alustest Eestis ja kroonilise alkoholismi diagnoosimise võimalusest selle abil. — Trt., 1939.
6. KARU E. Farmakokineetilise etanooltesti kasutamisest laboratoorse abimenetlusena kroonilise alkoholismi diagnoosimisel // Eesti Arst. — 1989. — Nr. 1. — Lk. 35 – 39.
7. MEHILANE L., NOOR H. Suitsidaalne käitumine kui üldmeditsiiniline probleem // Nõuk. E. Tervish. — 1986. — Nr. 2. — Lk. 94 – 97.
8. OSTROVSKY J., BANOVSKY A., PRONKO P., SHISHKIN S. Endogenous ethanol: metabolic, behavioral and biomedical significance // Alcoholism. — 1984. — Vol. 2. — P. 329.
9. TROITSKI I., VEIMER S., MUZÕKA V., VERREV J., MUMMA J., RAJU A. Farmakokineetilise etanooltesti kasutamise tulemused alkoholismi ja olmejoomarluse diferentsiaaldiagnoosimisel // Nõuk. E. Tervish. — 1988. — Nr. 3. — Lk. 177 – 180.

SOCIOPSYCHOLOGICAL SITUATION AND PARASUICIDE INCIDENCE IN ESTONIA

H. Noor, L. Mehilane

Tartu

Töös on parasuitsiidi käsitletud kui autoagressiivse käitumise ilmingut. Parasuitsiidi (mittesurmavate tahtlike enesemürgituste) kohta käivad andmed pärinevad Tartu Kliinilise Haigla intensiivravi osakondadest ja Tartu Psühhiaatriakliinikust. Käsitletud on 1004 parasuitsiidi juhtu ajavahemikus 1975...1989. Kõrvutatult on kasutatud kohtumeditsiinilisi andmeid kompleetse suitsiidi sageduse kohta. Esile on tõstetud niisuguste sotsiaalsete ja sotsiaalpsühholoogiliste tegurite toimet käitumisele ja parasuitsiidi sagedusele, nagu urbanisatsioon, tarbijamentaliteet, rahvustunde hääbumine ja annihilisatsioon, ateism ja eetilise toe puudumine, pidev ärevus ja hirm.

Tartu andmete põhjal leitakse, et suitsidaalse autoagressiivse käitumise ja parasuitsiidi sagedus siin 1988. – 1989. a. vähenes 30...35 % võrra. 1988. a. oli Eestis kompleetseid suitsiide kuni 20 % vähem kui enne. Neid muutusi seostatakse sellega, et senise rahvusliku nihilismi, ükskõiksuse, anoomia, sundateismi ja lootusetuse asemele tuli rahvusteadvuse tõus, suurenes ühtekuuluvus, integreeritus ja lootus, aga ka religiooni ja kiriku mõju. Töös juhitakse tähelepanu läänemaade kirjanduse andmetele, mille kohaselt parasuitsiidi sagedus rahvuslike ja üldrahvalike sündmuste (mõnede andmete järgi ka üldvalimiste) ajal märgatavalt väheneb. Poliitika toimet rahva psüühikale ja vaimsele tervisele tuleb tõsiselt arvestada.

In the general ecological situation of Estonia man's health is endangered by a number of environmental polluting factors which are not only physical, chemical and biological. It seems to us that psychological, especially sociopsychological factors are even more detrimental. Apparently more or less the same state of affairs occurs in all developed and developing countries. In Estonia, i.e. in a comparatively small country with its population locally dense, several geopolitical effects coincide, and in the conditions of the so-called deformed socialism, all these factors acquire extraordinar force and intensity. These factors were particularly harmful during the Stalin

and stagnation periods, but their aftermath is still strongly felt. According to our observations we would outline several cofactors:

- ***Urbanization.*** The origins of Estonian culture are deeply rooted in ancient countryside life and are basically rural. This fact has been ignored. in the contemporary economic conditions of overindustrialization and due to this, environmental balance has been greatly upset. Neither should we forget harmful results of the imperial colonial policy.

— ***Accelerated pace of life,*** growing sociopolitical indetermination, aggravation of psychological insecurity. "Hurrying morose people in the street" — it is a characteristic feature of such a social state.

—***Anomia.*** Its features are: lack of norms and regulars, which can determine the way of living, indistinct orientation towards future; absence of genuine convinctions and firm mentality. Divergence of words and actions; the so-called double thinking, split personalities. Natural need for achievement has been replaced by consumer mentality (homo consumens). This is accompanied by the phenomena of corruption.

The ***"elder brother theory"*** — fostering the prestige of Russians and increasing the national inferiority complex (an example may be served the sculpture "Russian Prince Vyachko Showing the Way to the Estonian Meelis" in Tartu Toome Park).

— ***Disintegration,*** absence of the sense of belonging or affiliation. Loss of personality and weakening of the ethical basis of society. The seemingly materialist world outlook, including atheism, antireligious education and propaganda with all its consequences and results. Proliferation of immorality. Limitation and suppression of the opportunities of human synergy.

— ***Annihilation of the ethnic identity and the feel of nationality*** ("Soviet people", "homo soveticus"), depreciation of national culture, paralysation of the nation's vitality. Theoretical and ideological justification of "disappearance of nationalities". Danger of national suicide. Accusations and self-accusations of nationalism, even when it hat emerged as a self-defence, or it was not offensive, but defensive nationalism. Polarity in a nation, setting up opposing camps under the guise of class struggle, stimulation of denunciation and persecution.

— ***Continuous conscious and subconscious state of self-defence,*** living in fear. Perception of the danger of genocide. Development of respective phobias. Depression, state of psychic panic, clamour and uproar.

In case of continuous social tension the necessary solutions, the so-called let-off-steam actions are curbed. Vital notions, such as "we" (who are the we?), "hero", "morals" have degenerated in

politics, social life and even in sports. Until quite recently there were no facilities for parliamentary activity, free elections, genuine party work, multi-party system and for political opposition.

Against this background psychological crises are usual and they are not easily cured. This is the basis for psychosomatic disturbances and diseases, also neuroses.

It is important to notice that physical, chemical and biological pollution can in most cases be determined, even quantitatively. The parameters of psychological pollution of the environment, however, are not so easy to trace. The conditions of psychological pressure and frustration cause the so-called substitute activity. Whereas this activity can be observed and estimated, than we may find a way to perform such a measurement. The substitute activity can find its expression in aggressiveness or self-(auto-)aggressiveness. Aggressive behaviour shows itself in several ways — from excessively obscene language and hooliganism to criminal acts and homicide.

We are of the opinion, that the Estonians, characteristically introvert people, were and still are liable to self-aggressiveness and self-destructive behaviour. This can range from alcoholism, and heavy drinking to suicidal behaviour, parasuicide, attempted or completed suicide. Suicide and parasuicide incidence can obviously be considered as one of the indicators of general self-aggressiveness and psychological pollution. It is noteworthy that every year more people in Estonia were killed through suicide than in road accidents.

We have gladly observed that since 1988 suicide and parasuicide incidence in Estonia has considerably decreased. In 1980-ies there was up to 40 cases of suicide per 100,000 inhabitants, but exactly in 1988 it was 25,4. Up to our knowledge, in last years there have been no "direclty political" protest completed sucides in Estonia (as, for instance in Czechoslovakia in 1968 or in Rumania in 1989).

The medical literature of several countries has claimed that there are (depending on periods) 3 – 4, sometimes even 8 – 9 suicide attempts (parasuicides) per one completed suicide. The specialists in the Tartu University Clinic (the largest in Estonia) and the Tartu Psychiatric Hospital have made identical observations. We have noticed that since 1988 cases of life-endangering suicidal self-poisoning necessitating medical care in our hospitals have decreased by 30 – 35 per cent.

Some authors, for instance in Itali [1] have now estimated the incidence of parasuicide to be about 120 – 130 cases (year) 100,000 inhab.

There is no doubt, that the behaviour of Estonians has been greatly influenced by the above-mentioned social-political and sovio-psychological factors. The noticeable and essential decrease in

Table 1

Tartu University Clinic. Parasuicide (self-poisonings) in Tartu. Inhabitants 1989 114,000

Years	Cases/Year	Rate (cases/100,000)	Sex ratio (m/f)
1975	130	125	1:3,1
1980	140	136	1:3,2
1985	174	170	1:3,4
1986	181	165	1:3,8
1987	172	156	1:3,0
1988	102	93	1:3,0
1989	105	95	1:2,8

suicidal self-aggression occurred in the period, which is here called the Second (or Third) National Awakening: national nihilism, indifference, anomia, the compulsory atheism and hopelessness were replaced by national self-consciousness, solidarity, integrity and hope; moreover, religion and the church have had a greater impact. All these emotionally coloured phenomena have become known under the name "singing revolution" (or "song-stadium phenomenon"). Several mass actions have taken place, such as the "Baltic Chain" and collection of hundreds of thousands of signatures giving the people and opportunity to identify themselves in their national state. It should also be noted that since 1987 – 1988 hot-line telephones have been functioning, although we have not been able to observe its direct influence on suicide incidence (likewise in other countries too). By the way, during the same period material welfare and the living standard have not improved here. On the country, inflation is in full swing.

Our observations on suicidal behaviour as a socio-political indicator coincide with the data available published in the medical literature of the 1980-ies, according to which suicidal behaviour abates during popular and national great events. Such positive changes have been referred to before and during parliamentary elections in England, and also during presidential election campaigns in the USA [2].

We have described the results of the treatment and follow-up studies (1959 – 1984) in deliberate self-poisoning, i.e. parasuicide. We found that only 20 – 30 per cent or even less of the self-poisoned patents could be classified as psychotic. The others were either in neurotic or marginal state or practically healthy persons from the psychiatric point of view. The effort to identify some presuicidal omens was published. Certain risk factors of parasuicide were recorded, such as sex (about 65 % female), (age under 25 and over 45), depression, loss of a significant person, repeated autoaggres-

sive ideas or gestures, humiliation, nostalgia, psychalgia, alcoholism, premenstrual syndrome, difficulties in adopting to an illness and inability to see alternatives [3. 4]. Applying Durkheim's suicide types [5], we could observe prevalent anomic and egoistic features among our parasuicide patients.

It is evident, that psychological, especially sociopsychological factors exercise an unmistakable influence on human behaviour, mental life, mental and psysical helath. The national self-sonsciousness is an essential factor in the existence of mankind or even in the survival of the human race.

We do not think the Finno-Ugric people are hereditarily, i.e. genetically suicide-biased. We are not destined to become extinct. Social behaviour of an individual does not become ***suicidal*** as a result of any single agent, but ***due*** to the ***coincidence*** of ***several, mainly socio-psychological*** and ***-political factors.*** This opinion has an optimistic ring.

Neverthless, our material probably seems to be relatively small. A further analysis to specify the life situation of a suicidal person is needed. But it seems, that we are right to reach the conclusion: by means of clever and tolerant politics and national independence policy it is possible and indispensable to improve the qyality of psychological existence, mental and physical health of our people.

References

1. DE LEO D., CANEVA A., PREDIEZ M. The difficult detection of suicidal drive: Observations from Padua, Italy: Psychiatry Today // VIII World Congress of Psychiatry: Abstracts. — Athens, 1989. — P. 298, 1139.
2. MASTERTON G., PLATT S. Parasuicide and general elections // Brit. Med. J. — 1989. — Vol. 298. — P. 803 – 804.
3. NOOR H., MEHILANE L. Presuicidal omens // Soviet Estonian Health. — 1986. — N 2. — P. 110 – 112. — Summary P. 159.
4. MEHILANE L., NOOR H. Self-threatening behaviour as a general problem in medicine // Soviet Estonian health. — 1986. — N 2. — P. 94 – 96. — Summary P. 159.
5. DURKHEIM E. Der Selbstmord. — Darmstad u. Neuwied. — 1973.

METABOOLNE ENTSEFALOPAATIA REANIMATOLOOGILISTEL HAIGETEL

S. Sarapuu, R. Talvik

Tartu

Half of the 433 patients treated in the reanimation department of Tartu Clinical Hospital had disturbances of consciousness, every fourth patient had metabolic encephalopathy. Only in a few cases metabolic encephalopathy accompanied the failure of a single organ. On the formation of multiple organ failure the frequency of the occurrence of metabolic encephalopathy was 75 %. The existence of metabolic encephalopathy aggravated the course of illness and increased mortality.

Üliraskes seisundis haige prognoosi määravad tänapäeval elundipuudulikkuste hulk ja raskusaste. Reanimatoloogiliste haigete üks sagedasemaid sündroome on närvisüsteemi kahjustus. Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida somaatiliste haiguste ja traumade põhjustatud elundipuudulikkuste mõju metaboolse entsefalopaatia sagedusele ja kulule. Töös on uuritud Tartu Kliinilise Haigla reanimatsiooniosakonda 1988. aastal hospitaliseeritud 433 haigel ilmnenud teadvushäireid ning nende seost teiste elundite puudulikkusega.

Elundipuudulikkuse kriteeriumid

Metaboolse entsefalopaatia hindamisel lähtusime Parsonsi-Smithi klassifikatsioonist, kohaldades seda reanimatoloogiliste haigete uurimiseks. Kuna pooled haiged vajasid juhitavat hingamist, ei saanud me kasutada kogu klassifikatsiooni, vaid lihtsustasime seda (tabel 1).

Hingamispuudulikkuse kriteeriumiks pidasime juhitava hingamise vajalikkust vähemalt 24 tunni jooksul.

Südamepuudulikkuse kriteeriumiks olid tahhükardia > 120 x' või bradükardia < 60 x', kopsuturse, paismaks ja tursed jalgadel, langenud südame-minutimaht.

Maksapuudulikkust diagnoositi, kui bilirubiin oli üle 20,5 mol/l ning AIAT ja AsAT üle 10 üh/l.

Neerupuudulikkuse kriteeriumiks oli uurea > 10 mmol/l või

Tabel 1

Metaboolse entsefalopaatia kriteeriumid

Entsefalopaatia staadium			
1.	2.	3.	4.
Unisus, unetus, erutatavuse tõus, eufooria, depressioon, metaboolne treemor	Aeglased vastused, minimaalne desorientatsioon, retrograadne amneesia, rahutus, apaatia, ebaõige käitumine	Unisus, segasus, soopor, desorientatsioon, amneesia, segane käitumine, nüstagm, rigiidsus, Babinski refleks positiivne	Kooma, kontakti kadu, käitumine puudub

anuuria teke.

Mitme elundi puudulikkust diagnoositi, kui haigel esinesid vähemalt kahe elundi puudulikkuse nähud.

Tulemused

Reanimatsiooniosakonda saabumisel oli teadvushäire 219 haigel (50,6 %-l haigetest). Entsefalopaatia staadiumid olid järgmised (tabel 2).

Tabel 2

Hospitaliseerimisel esinenud teadvushäired

Entsefalopaatia staadium	Haigete arv
1.	10
2.	67
3.	20
4.	78
Narkoos	44
	Kokku 219

Diagnooside järgi haigeid rühmitades oli maksimaalse teadvushäire esinemissagedus ja maksimaalse teadvushäire tekkeaeg järgmine: vt. tabel 3.

Esmase ajuhaiguse gruppi kuuluvad haiged ajutrauma, ajutuumori, meningoentsefaliidi ja ajuinsuldiga.

Kliinilise surma läbi teinud haigeid oli kokku 55. Siin rühmas on ka kolm haiget, kellel aju difuusne hüpoksiline kahjustus oli tingitud poomiskatsest.

Tabel 3

Maksimaalsed teadvushäired ja nende tekkeaeg

Põhihaigus	Teadvus-häireta	Maksimaalne teadvushäire				Haigeid teadvus-häirega	Maksimaalne teadvushäire (haiguspäev)			
		1.	2.	3.	4.		1–3	4–7	8–14	14
Esmane ajuhaigus	–	4	13	5	14	36	34	2	–	–
Mürgistus	–	1	14	5	13	33	33	–	–	–
Narkoos	–					44	44	–	–	–
Kliiniline surm	–	–	3	1	51	55	52	1	1	1
Suhkurdiabeet	–	–	10	2	8	20	20	–	–	–
Rasedustoksikoos	–	–	2	–	–	2	2	–	–	–
Haigusseisundid elundipuudulikkuseta	73	4	3	–	–	7	7	–	–	–
Haigusseisundid elundipuudulikkusega	83	10	36	21	13	80	65	10	5	–

Kuna suhkurdiabeet ja rasedustoksikoos põhjustavad spetsiifilisi entsefalopaatianähte, on nad toodud eraldi rühmana ning neid pole edaspidi analüüsitud.

"Haigusseisundid elundipuudulikkusega" grupp hõlmab traumad ilma ajuvigastusteta, somaatilised terapeutilised ja kirurgilised haigused ühe või mitme elundi puudulikkusega.

Esmalt vaatlesime ühe elundi puudulikkuse mõju maksimaalsele teadvushäirele. Selgus, et 28-st hingamispuudulikkusega haigest oli vaid ühel 1. astme entsefalopaatia, 12 südamepuudulikkusega haigel entsefalopaatianähte polnud, neljal haigel, kellel esines isoleeritud maksapuudulikkus, polnud samuti entsefalopaatianähte, 12-st neerupuudulikkusega haigest oli vaid ühel 3. astme entsefalopaatia.

Järgnevalt vaatlesime mitme elundi puudulikkuse mõju entsefalopaatiale. Mitme elundi puudulikkusega haigeid oli 106. Keskmiselt esines selle rühma haigetel 2,6 elundi puudulikkus. Teadvushäiret polnud 106 haigest 28-l, ülejäänud 78-l avaldusid mitmesuguse raskusega entsefalopaatia nähud. Mitme elundi puudulikkusega haigetel oli kõige sagedasemaks elundipuudulikkuseks hingamispuudulikkus (106 haigest 102-l, s.o. 96,2 %), järgnesid ühesuguse esinemusega südamepuudulikkus (74,5 %), kesknärvisüsteemi kahjustus (73,6 %) ja neerupuudulikkus (71,7 %).

Tabel 4

Mitme elundi puudulikkuse seos metaboolse entsefalopaatiaga

Mitme elundi puudulikkuse komponendid	Teadvushäiret pole	Maksimaalne teadvushäire				Kokku
		1.	2.	3.	4.	
Mitme elundi puudulikkusega haigeid	27	9	36	21	13	106
neist:						
hingamispuudulikkuse juhte	28	9	32	21	12	102
südamepuudulikkuse juhte	21	8	24	18	8	79
maksapuudulikkuse juhte	5	1	9	2	3	20
neerupuudulikkuse juhte	15	5	29	17	11	76

Lõpuks vaatlesime mitme elundi puudulikkusega haigete maksimaalse teadvushäire seost letaalsusega (tabel 5).

Tabel 5

Maksimaalse teadvushäire seos letaalsusega

Teadvushäire	n	Letaalsus	
		haigeid	%
Puudub	83	8	9,6
1.staadium	10	3	30,0
2.staadium	36	20	55,6
3.staadium	21	18	85,7
4.staadium	13	9	69,2
Kokku	163	58	35,6

Arutelu

Ilma elundipuudulikkuseta kulgeva somaatilisē haigusega ja ajukahjustuseta traumaga haigetel on teadvushäireid suhteliselt harva (tabel 3). 82 haigest, kellel elundipuudulikkust polnud, ilmnesid entsefalopaatianähud seitsmel (8,5 %). Seejuures oli kuuel juhul tegemist põletussõkis oleva haigega, kellel šokist väljatoomise järel teadvushäire taandus. Vaid ühel, peensoole fistuliga haigel oli 2. astme entsefalopaatia ilma elundipuudulikkuseta.

Tavaliselt on teadvushäire teke seotud elundipuudulikkuse arenguga. Seejuures isegi ühe elundi puudulikkus põhjustab teadvushäiret harva. 56-st ühe elundi puudulikkusega haigest esinesid entsefalopaatianähud vaid kahel (3,6 %). Seevastu mitme elundi puudulikkuse tekkel suureneb järsult metaboolse entsefalopaatia esinemissagedus (tabel 4). Maksimaalse teadvushäire astmena on registreeritud rohkem 2. ja 3. astme entsefalopaatiat. Kuna tegemist oli intensiivravi vajanud haigetega, kes sageli vajasid juhitavat hingamist ja kellega kontakt oli raskendatud, võib oletada, et 1. astme entsefalopaatia nähte on registreeritud vähem, kui neid tegelikult esines. Mitme elundi puudulikkusega haigete grupis esines entsefalopaatianähte kõige rohkem haigetel, kellel oli südamepuudulikkus (86 % haigetest), järgnesid neeru- (81,6 %), maksa- (75 %) ning hingamispuudulikkusega (72,5 %) haiged.

Somaatilistel elundipuudulikkusega haigetel tekkis maksimaalne teadvushäire valdavalt esimese kolme intensiivravipäeva jooksul (81 %), neljandal kuni seitsmendal ravipäeval tekkis maksimaalne teadvushäire vaid 12,5 %-l haigeist (tabel 3).

Letaalsuse uurimisest (tabel 5) järeldub, et maksimaalse teadvushäire süvenemine on seotud letaalsuse tõusuga.

Käesolev töö ei võimalda analüüsida metaboolse entsefalopaatia tekkepõhjusi. Nendeks võivad olla aju tokseemiline kahjustus või kahjustab aju sama mehhanism, mis teisigi elundeid.

Järeldused

1. Intensiivravi vajavatest haigetest oli teadvushäireid pooltel, metaboolne entsefalopaatia igal neljandal haigel.

2. Ühe elundi kahjustusega kaasnes metaboolne entsefalopaatia vaid üksikutel juhtudel. Mitme elundi puudulikkuse tekkel oli metaboolse entsefalopaatia esinemissagedus 75 %.

3. Metaboolse entsefalopaatia olemasolu raskendades haiguse kulgu ja suurendas surevust.

FÜÜSILISE TREENINGU TSÜKLI JA ÜHE TREENINGU MÕJU TERVETE NAISÜLIÕPILASTE EMOTSIONAALSELE SEISUNDILE

M. Lintsi, T. Jürimäe, M. Rehandi, J. Pedaste

Tartu

Our investigation confirmed the positive effect of jogging training and aerobic gymnastic on emotional state of female students.

In our experience Gurley test and MMA test SAM are suitable for learning about the emotional state before and after physical training.

Positive influence of 8 week jogging cycle was registered by MMPI, in which 5 scales decreased.

In blood HDL — cholesterol level increased, and LDL — cholesterol level decreased significantly.

We recommend jogging in aerobic regimen to gain better emotional state and to elevate HDL — cholesterol level in blood. These may protect against atherosclerosis.

Tänapäeva inimene on sageli psühhoemotsionaalse pinge all. XX sajandi haigusteks peetakse südame- ja vereringehaigusi, mis on põhilisteks surmapõhjusteks. Südamehaigustest on sagedasemad südame isheemiatõbi ja hüpertooniatõbi. Nimetatud haigused kulgevad kaua sümptoomideta ja alles kaugelearenenud vormina avalduvad klassikalise sündroomi kogu tunnusrohkuses. Seetõttu on hakatud otsima ja leitud hulgaliselt riskifaktoreid, mis eelnevad aastakümneid ja viimastel andmetel esinevad tihti juba lapseeas, olles markeriteks, mis võimaldavad avastada haigusest ohustatud kontingenti juba kaua enne haiguse enda manifesteerumist [3]. Hulgaliste riskifaktorite hulgas on üks tähtsamaid psühhoemotsionaalne pingeseisund [3, 8].

Sajandeid on inimkonnas levinud ka arvamus, et füüsilised harjutused avaldavad soodsat mõju nii inimese füüsilisele kui ka vaimsele tervisele [1]. 1960. aastatel hakati Ameerika Ühendriikides propageerima aeroobseid harjutusi vähendamaks riski haigestuda

südame isheemiatõppe. Eriti tuntuks on saanud Dallase Aeroobikakeskuse asutaja K. Cooperi teadustööd ja raamatud, kus tuuakse andmeid aeroobsete harjutuste kasulikust mõjust nii vere lipiididele kui ka emotsionaalsele pingele [4]. F. Z. Meersoni ja kaasautorite töödes [2] esitatakse seletus, millel põhineb soodne füüsilise treeningu mõju: adekvaatse füüsilise treeningu mõjul suureneb ajustruktuurides endogeensete opioidide (endorfiinide, enkefaliinide hulk).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida füüsilise treeningu vahetut mõju praktiliselt tervetele üldkehalise kasvatuse õpperühma naisüliõpilastele. Uuritavatel lasti täita emotsionaalse seisundi hinnangu testid vahetult enne treeningtunni algust ja pärast treeningtunni lõppu.

Uuringu teiseks eesmärgiks oli uurida treeningutsükli — 8 nädalat, 3 korda nädalas 45 minutit — mõju tervete üliõpilaste psühholoogilisele seisundile testi MMPI abil [6, 7].

Uuringute esimesel etapil uurisime mitmesuguse suunitlusega füüsiliste koormuste mõju emotsionaalse seisundi enesehinnangule.

I grupi naisüliõpilaste (n = 14) treeningtunni sisuks oli ühtlases tempos 6 km jooks. Gurley testi järgi paranes hinnang 4 skaalas ($p < 0,05$). Uuritavad hindasid end pärast treeningut rõõmsamana, kaitstumana, enesekindlamana, lõõgastununa.

II uuritavate grupp (n = 25) tegeles naisvõimlemisega. Pärast treeningut paranes nende enesehinnang järgmistes skaalades: hinnati end loovamana ($p < 0,001$), lõõgastununa ($p < 0,001$), elevil ($p < 0,01$) ja sihipärasemana ($p < 0,05$).

III uuritavate grupp (n = 16) sooritas kontrollnormatiive korvpalliga. Selle grupi liikmeil enesehinnang ei paranenud.

Järgmises uuringute etapis oli eesmärgiks täpsemalt hinnata mitmete testide samaaegset kasutamist. Uuringud viidi läbi üldrühma 29 naisüliõpilase osavõtul, kes hindasid emotsionaalset seisundit enne ja pärast 45' jooksutreeningut pulsisagedusega 140 – 160 x' minutis. Resultaadina selgus: Gurley testi järgi hindasid osavõtjad end rõõmsamana ($p < 0,01$), kaitstumana ($p < 0,01$), enesekindlamana ($p < 0,01$), lõõgastununa ($p < 0,05$), elurõõmsamana ($p < 0,05$). Zungi testis oli nihe tõenäone skaalades, mis kinnitasid, et süda lööb kiiremini ($p < 0,05$), olen vajalik ja kasulik teistele ($p < 0,05$). Spielbergeri testis hinnati end rohkem sisemist rahuldust tundvamana ($p < 0,01$), vähenes sisemine rahutus ($p < 0,02$) ja vähenes mure ($p < 0,05$). SAM testi järgi paranes samuti enesehinnang skaalades meeleolu kohta ($p < 0,05$), suurenes elurõõm ($p < 0,05$), vähenes sisepinge ($p < 0,05$), suurenes entusiasm ($p < 0,05$), erksus ($p < 0,05$), optimism ($p < 0,01$), vastupidavus ($p < 0,02$), rahulolu ($p < 0,01$). Üldise hinnanguna paranes meeleolu ($p < 0,02$).

Kolmas uuringute etapp oli 8-nädalane jooksuprogramm, mida viidi läbi 3 korda nädalas 45'. Katsealuseks olid praktiliselt terved

naisüliõpilased (n = 35), vanus 19,2 ± 1,2 aastat, kasv 167,4 ± 0,8 cm, kehamass 68,2 ± 1,7 kg. Uuritavad täitsid MMPI küsimustiku enne ja pärast jooksuprogrammi. Peale selle uuriti neil vereseerumi lipiide ja lipoproteiide enne ja pärast jooksuprogrammi. Selgusid usutavad nihked MMPI testis järgmistes skaalades: F (62,3 ± 1,7, langes 58,7 ± 1,6; $p < 0,001$); Hs (53,3 ± 1,4, langes 51,4 ± 1,4; $p < 0,05$); D (61,9 ± 1,8, langes 58,6 ± 2,0; $p < 0,05$); Pd (60,9 ± 1,9, langes 56,4 ± 1,7; $p < 0,01$); Sc (64,1 ± 1,5, langes 61,6 ± 1,5; $p < 0,05$).

Vere lipiidide uuringul selgus, et oluliselt on tõusnud kõrgtihedusega lipoproteiidide sisaldus: 1,25 ± 0,03 kuni 1,41 ± 0,02 mmol/l, $p < 0,01$, vähenes madaltihedusega lipoproteiidide sisaldus 3,95 ± 0,15 kuni 3,54 ± 0,1 mmol/l, $p < 0,05$, suurenes suhe kõrgtihedusega lipoproteiidid/kolesteriin 23,5 ± 0,7 kuni 27,5 ± 0,5, $p < 0,01$.

Arutlus ja järeldused

Erisuguse suunitlusega treeningtund avaldab erisugust mõju naisüliõpilaste emotsionaalse seisundi enesehinnangule.

Positiivsed nihked tekivad aeroobses režiimis jooksutreeningu ja aeroobvõimlemise mõjul, anaeroobses režiimis läbiviidud ja suurema vastutusega seotud normatiivharjutuste täitmine ei põhjusta positiivseid nihkeid emotsionaalses enesehinnangus.

Jooksutreeningu positiivse mõju väljatoomiseks emotsionaalsele seisundile on informatiivsemad Gurley test ja SAM-test, vähem pakuvad informatsiooni Zungi ja Spielbergeri testi hindamisskaalad.

8-nädalase jooksuprogrammi mõju hindamisel praktiliselt tervete naisüliõpilaste psüühikale oli MMPI testi abil võimalik kindlaks teha usutavad nihked psühholoogilistes isiksusomadustes, mida vaatlesime kui emotsionaalse pinge vähenemise tunnistust. Seda kinnitavad ka soodsad nihked vere lipiidide spektris, suurenes kaitsvate kõrgtihedusega lipiidide sisaldus ja vähenes ateroskleroosi teket soodustavate madaltihedusega lipiidide sisaldus veres.

Kokkuvõte

Meie andmeil avaldavad emotsionaalset positiivset mõju mõõdukas tempos (aeroobses režiimis) jooks ja aeroobne gümnastika. Mõju ilmneb kohe pärast treeningut.

8-nädalane jooksutreening vähendab stressi MMPI testi andmetel. Soodne mõju ilmneb ka lipiidide spektrile.

Seetõttu võib soovitada eespooltoodud füüsilisi koormusi emotsionaalse seisundi parandamiseks, mis omakorda võib soodsa toime tõttu pidurdada või koguni vältida ateroskleroosi arengut.

Kirjandus

1. GREIST J.H., KLEIN M.H., EISCHENS R.R., FARIS J., GURMAN A.S., MORGAN W.P. Running as treatment for depression // Comprehensive Psychiatry. — 1979. — Vol. 20. — P. 41 – 53.
2. ORLOVA E., MEERSON F. Adaptatsioon stressormõjutustega: opioidsete peptiidide hulga suurenemine treeningul // Kehakultuuriliikumise ja õppe-treeninguprotsessi juhtimise aktuaalseid probleeme. — Tartu 1989. — lk. 91 – 92.
3. VALGMA K. Müokardi-infarkt. — Tallinn, 1984. — lk. 18.
4. КУПЕР К. Аэробика для хорошего самочувствия. — М., 1987.
5. ЛИНТСИ М.Э. Изменения самооценки эмоционального состояния у студенток вследствие тренировок разной направленности // Современные вопросы спортивной медицины и лечебной физкультуры. — Таллинн, 1986. — С. 41 – 42.
6. ЛИНТСИ М.Э., ЮРИМЯЭ Т.А. Влияние оздоровительных физических упражнений на липиды и липопротеиды крови и психологические показатели у студенток // Проблемы современной терапии. — Таллинн, 1987. — С. 76 – 77.
7. СОБЧИК Л.Н. Пособие по применению психологической методики ММРІ. — М., 1971.
8. ЯНУШКЕВИЧЮС З.И., БЛУЖАС И.Н., БАУБИНЕНЕ А.В., ГОШТАУТАС А.А. Психологические аспекты ишемической болезни сердца // Первичная профилактика и реабилитация больных ИБС. — Вильнюс, 1982. — С. 3 – 16.

PSYKOGEENINEN INFERTILITEETTI: TAIDEPSYKOTERAPEUTTINEN HOITOKOKEILU

A. Alanko

Tampere

This article describes artgrouppsychotherapeutic treatment of four couples who suffered from psychogenic infertility.

Johdanto

Työskentelen suuren yleissairaalan psykiatrian yksikössä, jossa olemme pyrkineet perehtymään psykosomaattisten häiriöiden hoitoon sairaalapsykoterapialla. Olen lisäksi kiinnostunut erityisesti taideterapian käytöstä psyykkisten häiriöiden hoidossa [1]. Kun sairaalan eräs gynekologi kääntyi puoleeni pyytäen apua psykogeenisestä lapsettomuudesta kärsivien potilaiden psyykkisiin vaikeuksiin heräsi mielessäni ajatus kokeilla taideterapian käyttökelpoisuutta tässä psykosomaattisessa sairaudessa.

Taideterapia psykosomattisten sairauksien hoidossa

Taideterapian ja verbaalisen psykoterapian yhteiskäytöstä saatuja kokemuksia psykosomaattisten sairauksien hoidossa ovat kuvanneet Heidelbergin [2, 3] ja Giessenin [4] yliopistojen psykosomatiikan klinikat. Hoitoasetelman peruslähtökohtana oli se, että psykosomaattisissa sairauksissa perushäiriö on peräisin pre-oidipaaliselta kehitysvaiheelta. Taideterapian tavoitteena on tällöin antaa viettityydytystä, jolloin egon kontrollitarve vähenee ja tiedostamaton konflikti uskalletaan tuoda esiin. Tämä antaa älyllistävälle psykosomaattiselle potilaalle emotionaalisen kokemuksen konfliktin olemassaolosta. Taideterapiassa hän voi alustavasti työskennellä tämän konfliktin kanssa, mutta varsinainen tulkinta ja läpityöskentely tapahtuu päivittäisessä analyytisessä ryhmäpsykoterapiassa. Kokemusten mukaan pelkällä verbaalisella psykoterapialla ei saatu preverbaalisia konflikteja psykoterapeuttiseen käsittelyyn, minkä vuoksi taideterapian yhdistäminen tähän toimintaan oli hoidon onnistumisen kannalta välttämätöntä.

Oman käsitykseni mukaan taideterapialla on psykosomaattis-

ten sairauksien hoidossa seuraavia vaikutusmahdollisuuksia:

1. Taideterapia vähentää psyykkistä sitomattomuutta eli vietien tyydyttämättömyyttä antamalla mahdollisuuden vaarattomaan viettityydytykseen.

2. Taideterapia vähentää psyykkistä keinottomuutta tuomalla pereverbaaliset tiedostamattomat konfliktit kuvan muodossa näkyviin, jolloin niiden verbalisoiminen ja psykoterapeuttinen käsittely mahdollistuu.

3. Taideterapian avulla on siten mahdollisuus saada kosketus omaan primaariprosessiin ja se antaa mahdollisuuden integroida primaariprosessi sekundaariprosessiin.

Psykogeeninen infertiliteetti

Lapsettomuuden psyykkisiä syitä on tutkittu viimeisten vuosikymmenien aikana runsaasti. Psyykkisen etiologian tutkimisen tekee vaikeaksi se, että lapsettomuus sinänsä voi aiheuttaa psyykkisiä oireita.

Ensimmäisiä tämän alueen merkittäviä tutkijoita on ollut psykoanalyytikko Benedek [5, 6], joka pitää psykogeenistä infertiliteettiä psykosomaattisena defenssinä. Benedek korostaa kulttuurin merkitystä naisen identiteetin muodostumiselle ja sen häiriöille. Hänen mukaansa ovulaatioaikaan liittyy hormonaalisista syistä psyykkistä regressiota, jonka tarkoituksena on valmistaa nainen mahdolliseen raskauteen. Jos hänen feminiininen identiteettinsä on heikko, hän kokee tämän tilanteen itselleen uhkaavana ja muodostaa vähitellen psykosomaattisen defenssimekanismin tätä uhkaa vastaan. Sama psyykkinen regressio on havaittavissa selvästi myös raskauden ja imetyksen aikana. Ovulaatioaika samoin kuin raskaus ja imetys aktivoivat oraalis-riippuvaisen psykoseksuaalisen kehitysvaiheen. Benedekin mukaan nainen jolla on heikko seksuaalinen identiteetti mutta vahva ego kehittää torjunnan joka estää raskauden. Sen sijaan nainen jolla on heikon seksuaalisen identiteetin lisäksi myös heikko ego ei kykene torjumaan raskautta mutta hänellä esiintyy raskauden ja synnytyksen yhteydessä selviä psyykkisiä häiriöitä, jotka liittyvät oraaliseen riippuvuussuhteeseen. Tällaisia häiriöitä ovat mm hypochondria, anorexia, raskaudenaikainen liiallinen oksentelu, spontaanit abortit, synnytyksen jälkeiset psykosomaattiset oireet, agressiiviset impulssit lasta kohtaan ja itsemurhataipumus. Ovulaatioaikaan liittyvä torjunta voi aiheuttaa lapsettomuuden, mutta se voi samanaikaisesti aktivoida muut oraalisen vaiheen konfliktit ja tuoda sitä kautta esiin runsaasti tämän kehitysvaiheen psyykkistä oireistoa. Tästä syystä päädytään usein siihen ajatukseen että lapsettomuus sinänsä aiheuttaa psyykkisiä oireita, eikä ymmärretä psyykkisten tekijöiden etiologista merkitystä. Benedekin mukaan miehillä psykogeeninen infertiliteetti johtuu psyykkisestä defenssistä siittämiseen liittyviä pelkoja vastaan.

Mai [7] korostaa sitä, että psyykkinen vaikutus lapsettomuuteen voi ilmetä joko suorasti epänormaalina yhdyntäkäyttäytymisenä tai epäsuorasti autonoomisen hermoston ja endokriinisen prosessin muutoksina jotka ovat välttämättömiä hedelmöitykselle. Hänen mukaansa psykogeenisen infertiliteetin diagnoosi edellyttää spesifiä psykopatologista poikkeavuutta. Hän korostaa erityisesti lapsen saamiseen liittyvää ambivalenssia jommalla kummalla puolisoista tai molemmilla. Naisella persoonallisuuden patologia ilmenee erityisesti riippuvuutena, epäkypsyytenä ja sukupuoli- identiteetin heikkoutena. Tämä sukupuoli-identiteetin heikkous ilmenee dominoivuutena tai agressiivisena maskuliinisuutena tai äidillisyytenä, jolloin vaimo suhtautuu puolisoonsa kuten äiti poikaansa. Miehellä hän korostaa suvun jatkamiseen liittyvää ambivalenssia ja sukupuoli-identiteetin epävarmuutta. Epäsuorasti aiheutuvan psykogeenisen lapsettomuuden hoidossa on hänen mukaansa tärkeintä tutkia ja selvittää lapsen saamiseen liittyvää ambivalenssia. Usein todetaan että se on jäävuoren huippu jonka alla on vaikeita ja syviä sukupuoli-identiteetin tai parisuhteen häiriöitä. Tällöin on otettava huomioon että hormonaalisesti tai muilla keinoilla aikaansaatu raskaus voi uhata psyykkistä tasapainoa, henkilöillä jotka psykologisesti eivät ole siihen valmiita.

Myös uudemmat tutkimukset [8] tukevat näitä löydöksiä ja kiinnittävät aikaisempaa enemmän huomiota parisuhteen häiriöihin.

Taidepsykoterapeuttinen hoitokokeilu

Koska kirjallisuudesta ei lötynyt tällaiselle toiminnalle mallia, niin ennen hoitokokeilun aloittamista tutkimme (psykiatrinen haastattelututkimus ja psykologinen tutkimus) psykogeenisesta infertiliteetistä kärsiviä potilaita. Tutkimuksen perusteella päädyttiin siihen tulokseen että kyseessä on tyypillinen psykosomaattinen häiriö jota luonnehtii asioiden korostunut älyllinen käsittely ja huono kosketus omaan tunne-elämään ja primaariprosessiin. Uutena havaintona tuli korostetusti esiin että kyseessä on nimenomaan parisuhteen häiriö eikä yksilöpsykologinen ilmiö. Tästä syystä hoitokokeilun malliksi valittiin aviopareista koostuva taidepsykoterapiaryhmä.

Ryhmään valittiin neljä avioparia, joilla lapsettomuus oli kestänyt 3 – 6 vuotta. Kenelläkään heistä ei todettu somaattista syytä lapsettomuuteen. He olivat iältään 26 – 34 vuotiaita. Ruumiillisesti he olivat terveitä eikä heillä todettu psyykkisiä sairauksia.

Ennen hoidon aloittamista tehtiin aviopareille Perhe-Rorschach tutkimus. Siinä todettiin kaikilla pariskunnilla käänteinen sukupuoli-identiteetti, minkä johdosta puolisot olivat liikaa toistensa kaltaisia ja kiinni toisissaan. Vaimot olivat tavallista aktiivisempia, jopa hallitsevia ja miehet passiivisia ja vetäytyviä. Naisilla todettiin puuttuva kyky ymmärtää omia lapsenomaisia tarpeitaan. Keskeisin tiedostamaton pelko kaikilla pariskunnilla oli, että lapsen saaminen saattaisi jollain tavalla rikkoa kiinteän parisuhteen.

Kyseessä oli polikliininen taidepsykoterapiaryhmä joka kokoontui kerran viikossa puolitoista tuntia kerrallaan. Ryhmän toimintamallina oli se, että aluksi tehtiin spontaanisti kuvia joista sitten keskusteltiin. Sen kestoksi sovittiin kaksi vuotta. Ryhmän ohjaajana toimi miespuolinen psykologi, jolla oli Bionin teoriaan perustuva analyyttinen ryhmäpsykoterapiakoulutus. Hänen työparinaan oli taideterapiaan erikoistunut naispuolinen erikoistoimintaterapeutti. Hoidon tavoitteeksi asetettiin lapsettomuuteen liittyvien psyykkisten vaikeuksien tutkiminen ja siihen liittyvän kärsimyksen lievittäminen. Lasten saaminen ei siten ollut ryhmän perustavoite. Hoidon alkuvaiheessa ryhmä oli hyvin riippuvainen ja pariskunnat muodostivat lujat parit istuen yleensä vierekkäin. Heti ryhmän alettua yksi pariskunta sai adoptiolapsen minkä vuoksi he osallistuivat ryhmän toimintaan vain satunnaisesti. Ryhmätunteen muodostuttua ja parien hieman eriydyttyä toisistaan he kokivat ryhmätransferenssissa olevansa riippuvaisia maagisena poppamiehenä tai ankarana kikrkonmiehenä koetusta miesterapeutista, jolla oli vähäpätöisenä apulaisenaan naisterapeutti. Ryhmä koki jäsenensä pieninä ja samankaltaisina mihinkään kykenemättöminä. Seuraavassa vaiheessa ryhmä koki miesterapeutin arvottomana ja naisterapeuttia arvostettiin lapsia synnyttävänä hahmona. Kun ryhmä ei kyennyt horjuttamaan terapeuttien uhteistyötä se pyrki tarnsferenssissa kieltämään molempien terapeuttien merkityksen kokonaan tai antamaan heille hoidon kannalta kielteisiä merkityksiä. Ryhmä koki terapeuttiparin tällöin boheemina taiteilijaparina, joka ei ajatellut ryhmää (lapsiaan), vaan keskittyi vain toisiinsa. Ryhmätransferenssissa ryhmän jäsenet kokivat itsensä riippumattomiksi tai asettuivat riippuvaisesti seuraamaan terapeuttien vuorovaikutusta. Hoidon loppupuolella ryhmä havaitsi terapeuttiparin luovan yhteistyökyvyn kasvun. Se joutui tällöin sen tosiasian eteen, että aviopuolisoiden välisen vuorovaikutuksen tulisi muuttua yhtä luovaksi kuin terapeuttiparilla oli, jotta lapsia voisi syntyä. Tätä tosiasiaa ryhmä ei kuitenkaan voinut hyväksyä vaan ratkaisi konfliktin patologisella tavalla. Ryhmä lopetti hoidon yllättäen omalla päätöksellään puoli vuotta ennen sovittua lopettamisaikaa. Ryhmäpsykoterapian näkökulmasta hoito epäonnistui ryhmän keskeyttäessä hoidon. Psykosomaattisen hoidon näkökulmasta hoito ei tuottanut tuloksia koska aviopuolisot eivät saaneet lapsia.

Noin vuoden kuluttua ryhmän päättymisestä tehtiin jälkitutkimus. Sen yhteydessä tehtiin pariskunnille uusi Perhe-Rorschach tutkimus. Siinä voitiin todeta kaikilla pariskunnilla aikaisempaan verrattuna kehittyneempi vuorovaikutussuhde. Puolisoilla oli parantunut kontakti toisiinsa ja he olivat aikaisempaa erillisempiä yksilöitä suhteessa toisiina. Suhteessa ei ollut enää yhtä paljon kiellettyjä sisäisiä ongelmia kuin aikaisemmin. Vuorovaikutus ei ollut enää yhtä

älyllistä kuin aikaisemmin ja siihen saattoi sisältyä myös lapsenomaisia tunneilmaisuja. Miehet ottivat aikaisempaa enemmän vastuuta aloitteellisuudesta eivätkä olleet enää ajattelutavoissaan vaimojensa kaltaisia. Vaimot eivät enää uskoneet tietävänsä ennalta mitä heidän miehensä ajattelivat ja kokivat. Puolisot hyväksyivät aikaisempaa paremmin toistensa erilaisuuden ja sattoivat kokea myös masennusta siitä, että eivät ehkä koskaan saa omia lapsia. Puolisot kykenivät olemaan myös aikaisemapa paremmin eri mieltä keskenään ja olemaan suhteessaan tasavertaisia.

Jälkitutkimuksen perusteella arvioiden ryhmä oli käynnistänyt sen yksityisissä jäsenissä sekä puolisoiden välisessä vuorovaikutuksessa sisäistä kasvua joka oli jatkunut ryhmän päättymisen jälkeenkin. Tällä on ilmeisesti ollut merkitystä sille että kaikki avioparit olivat saaneet adiptiolapsen vaikka Suomessa tutkitaan erityisen tarkasti aviopuolisoiden soveltuvuutta adoptiovanhemmiksi. Kaikki pariskunnat olivat sopeutuneet hyvin adopitiolapsen hoitamiseen.

Ryhmän alussa sille asetettu tavoite tutkia lapsettomuuteen liittyviä psyykkisiä vaikeuksien ja lievittää siihen liittyvää kärsimystä oli siten toteutunut.

Kirjallisuutta

1. ALANKO, A. Taideterapia psykiatrisessa sairaalassa: tutkimus neuroosi- ja skitsofreniapotilaiden tekemien kuvien psykodynaamisesta sisällöstä. (väitöskirja) Monographs of Psychiatria Fennica no 11. Weilin + Göös, Espoo 1984:1 – 149.
2. BRÄUTIGAM, W. Verbale und prevärbale Methoden in der stationären Therapie (Neue therapeutische Zugänge zum psychosomatischen Kranken). Psychosom Med Psychoanal 1978; 24:146 – 155.
3. BECKER, H., LÜDECKE, H. Erfahrungen mit der stationären Anwendnung psychoanalytischer Therapie. Psyche 1978; 32:1 – 20.
4. MÖHLEN, K., HEISING, G. Integrative stationäre Psychotherapie. Gruppenpsychother Gruppendynamik 1980; 15:16 – 31.
5. BENEDECK, T. Infertility as a Psychosomatic Defense. Fertil Steril 1952; 3:527 – 541.
6. BENEDECK, T. Sexual Functions in Women and their Disturbances. In: Arieti, S. ed. American Handbook of Psychiatry second edition volume one chapter 28. New York: Basic Books INC, 1974: 569 – 591.

7. MAI, F.M. The Diagnosis and Treatment of Psychogenic Infertility. Intertility 1978; 1:109 – 125.
8. JEKER, L. et al. Wish for a Child and Intertility: Sudy on 116 Couples. 1. Interview and Psychodynamic Hyphotheses. Int J Fertil 1988; 33:411 – 420.

EFFECTS OF RELAXATION TECHNIQUES ON PREOPERATIVE ANXIETY IN HEART-SURGERY PATIENTS

A. Aluoja

Tartu

It has been suggested that preoperative psychotherapeutic measures can sufficiently improve the patients' emotional state and indirectly contribute to the recovery after surgery [9, 11]. The general objectives of psychotherapeutic interventions in preparation for all kinds of stressful medical procedures are first, reduction of excessive anxiety and second, development of adequate strategies of coping with stresses of the forthcoming operation. A wide range of psychotherapeutic measures has been considered suitable in this respect:

1. Supportive psychotherapy.
2. Providing of information.
3. Behavioral and cognitive-behavioral techniques (skills training, filmed modelling, stress-inoculation procedures, etc).
4. Hypnosis.
5. Relaxation training.

The efficacy of different methods has been discussed [6, 9].

In order to be useful in preoperative preparation, an intervention must have several qualities. It must be supportive in character [5], not anxiety provoking and ought to have a relatively short duration. Considering this, several authors have suggested relaxation methods, especially in combination with other psychotherapeutic measures [2, 6, 12]. Some doubts have been expressed concerning the long training period in practicing relaxation [11] but instead of classical programs abbreviated modifications can be used.

Psychotherapeutic methods have better results if they are applied selectively that is if they are matched with the personality characteristics of patients. Several studies have been carried out to investigate differential efficacy of interventions in connection with some personality variables, especially defensive styles [1, 10, 12]. In preoperative preparation mainly the methods of instruction and providing of information are dealt with in this respect. The differential

influence of relaxation methods has received less attention.

Studying the efficacy of psychotherapeutic methods in surgery, several outcome variables can be used:

1. Patients' self-rating.
2. Observers' rating.
3. Objective criteria, such as physiologic changes, course of operation, process of recovery from surgery.

The present study deals with the problems of preoperative psychological preparation of the patients with heart valve defects. Its purpose is to investigate the influence of relaxation training on preoperative subjective anxiety. The second aim is to find out whether the results of relaxation are connected with the personality patterns of patients or not.

Method

Subjects

58 open-heart surgery patients who underwent valvular operations in the Heart Surgery Department of the Tartu University hospital in 1987 and 1988 were included in the study. 28 patients participated in preoperative relaxation training and formed an experimental group, 30 patients served as controls. In relaxation group were included only those patients who could participate in at least four sessions. The control group received no relaxation. The studied group consisted of 33 women and 25 men. Their age ranged from 21 to 57 years.

Procedure

All patients had an interview with a psychologist and underwent a psychological examination which took place 6 – 8 days before the date of the operation. Personality characteristics were assessed by means of MMPI and level of anxiety with Spielberger's STAI state-anxiety part.

28 patients took part in daily relaxation training (minimum four sessions). 30 control patients underwent only interview and psychological examination. Relaxation training combined elements of Jacobson's progressive muscle relaxation and exercises from modifications of autogenic training [7, 8]. It consisted of the following parts:

1. Muscle relaxation.
2. Self-suggestions of peacefulness.
3. Self-suggestions of heaviness.
4. Self-suggestions of warmth.
5. Positive self-statements enhancing coping abilities.

Each session had 20 – 25 minutes of duration and ended with a discussion. Sessions were individual.

On the last preoperative day the patients completed again STAI and were asked if they practiced the learned technique themselves for coping with anxiety and whether they found them profitable or not.

Results

Changes in subjective anxiety level that occurred during the last preoperative week for both patient groups are presented in Table 1. The results indicate that in both patient groups mean subjective anxiety measured by STAI somewhat diminished to the day prior to the operation but only in relaxation group this difference reached a significant level (according to the dependent groups t-test).

Table 1

STAI state-anxiety means 1 week and 1 day before operation in relaxation and non-relaxation group, t values and significance of the differences

	One week	One day	t	P
Relaxation Group	50,1	46,3	−4,16	$p < 0,001$
Non-relaxation Group	49,6	48,5	−1,24	n.s.

Although average anxiety was lower after practicing relaxation, some patients reported no changes and some felt increased anxiety. Table 2. shows that 67,9 % of patients experienced less anxiety after relaxation training while 10,7 % had no effect and 21,4 % had a negative effect.

Table 2

Positive and negative dynamics in subjective anxiety in relaxation and non-relaxation group

Changes in anxietyy level	Relaxation group		Non-relaxation group	
	n	%	n	%
Less anxiety	19	67,9	13	43,3
More anxiety	6	21,4	12	40,0
No change	3	10,7	5	16,7

In order to examine whether different changes in anxiety might be connected with personality traits a comparison of the preoperative MMPI profiles of two patient groups was carried out. Group I consisted of subjects who had lower anxiety after practicing

relaxation and Group II contained subjects whose anxiety level rose or remained the same (Table 3.). Group I scored higher on scales D and Pt and lower on scale Pa — these were only significant differences between the two groups.

Table 3

Means and Standard Deviations for MMPI scales (K-corrected raw scores) of reduced anxiety and non-reduced anxiety group, t values and significance of the differences

MMPI scale'	Reduced anxiety n = 19	Non-reduced anxiety n = 9	t	P
L	4,9(2,3)	5,0(2,6)	0,10	n.s.
F	10,2(4,8)	9,7(4,5)	−0,26	n.s.
K	13,1(4,2)	14,9(4,3)	1,05	n.s.
Hs	20,3(4,7)	21,7(5,2)	0,71	n.s.
D	31,0(5,1)	25,3(4,8)	−2,81	$p < 0,01$
Hy	25,2(4,9)	27,9(6,3)	1,24	n.s.
Pd	23,2(5,1)	25,4(5,2)	1,06	n.s.
Pa	10,5(3,2)	13,4(3,9)	2,09	$p < 0,05$
Pt	33,9(5,4)	27,6(5,2)	−2,91	$p < 0,01$
Sc	34,1(6,1)	33,2(5,7)	−0,37	n.s.
Ma	19,2(4,2)	20,3(4,2)	0,65	n.s.
Si	30,6(8,5)	33,5(9,1)	0,82	n.s.

'Excluded is Mf scale

In order to investigate if the patients' self-practice of relaxation might be related to some personality characteristics, two most common MMPI profile types in the studied sample were compared:

Type I: elevations on scales Hs, Hy and D in various combinations with leading Hs or Hy; Pt less than Hs or Hy more than 5T;

Type II: elevations on scales D, Pt, (Pd); Pt and D greater than Hs and Hy for more than 5T.

The distribution of practicing and non-practicing patients in those two profile groups and in the remaining undetermined sample is shown in Table 4. According to the χ^2 criterion no significant differences in self-practice between the patient types were found. In comparing Type I and Type II, $\chi^2 = 2,05$; Type I — Undetermined group: $\chi^2 = 0,09$ and Type II — Undetermined $\chi^2 = 1,68$.

Table 4

MMPI profile types and self-practice of relaxation

	Practicing patients	Non-practicing patients
Type I	3	4
Type II	7	3
Undetermined	6	6
	16	12

Discussion

The results of this study indicate that heart surgery patients experience substantial anxiety one week before the operation which becomes somewhat lower to the last preoperative day. Similar dynamics were demonstrated by Davies-Osterkamp and Möhlen [4] in their patient sample with lower initial anxiety. Diminishing of anxiety may be due to maximal mobilization of defence mechanisms immediately before the threatening procedure. Still this tendency is seen only when the average anxiety scores are compared. There are great individual differences in the dynamics of anxiety.

It was found that patients who participated in relaxation training, exhibited a greater degree of anxiety decrease. This result suggests that even short-time practice of relaxation has some reducing effect on subjective anxiety, although only 57 % of patients start to use these exercises themselves. Still there were a number of patients who did not benefit by the relaxation training. The obtained MMPI profiles suggest that patients who experience more depression and anxiety and have less affective rigidity achieve greater anxiety reduction. This result may be consistent with previously reported findings in the literature that relatively high levels of initial anxiety are a good indicator of improvement in various psychotherapies [3]. It is possible that patients with the elevations on scales Pt and D rely more on coping mechanisms of intellectualization and anticipation and relaxation training, especially if self-practiced, gives them the needed feeling of control.

In order to test the idea of relationship between the patients' self-practice and defensive style, two groups with different MMPI profile types were compared. Type I patients use more defensive mechanisms of repression and somatization which is in accordance with the repressive coping style. Type II may be connected with coping style of sensitization. Though a slight tendency towards more self-practicers belonging to the II Group was observed, no

significant relationships were found. Apparently this problem needs further study with more exact methods for determining coping styles and with larger patient groups.

In conclusion, findings of this study indicate that relaxation training is differentially effective in reducing preoperative anxiety of heart surgery patients. Its efficacy is connected with the emotional state and personality characteristics of patients.

References

1. ANDREW J.M. Recovery from surgery with and without preparatory instruction for three coping styles // J. Personal. Soc. Psychol. — 1970. — Vol. 15. — P. 223 – 226.
2. BRADLEY C. Psychological factors affecting recovery from surgery // Trauma, stress and immunity in anaesthesia and surgery / Eds. J. Watkins, M. Salo. — London, etc.: Butterworth Scientific, 1982. — P. 335 – 359.
3. CONTE H.R., PLUTCHIK R., PICARD S., et al. Self-report measures as predictors of psychotherapy outcome // Compr. Psychiat. — 1988. — Vol. 29. — P. 355 – 360.
4. DAVIES-OSTERKAMP S., MÖHLEN K. Postoperative Genesungsverläufe bei Patienten der Herzchirurgie in Abhängigkeit von präoperativer Angst und Angstbewältingug // Med. Psychol. — 1978. — Bd. 4. — S. 247 – 260.
5. FREYBERGER H. Psychotherapeutic strategies in patients treated in Intensive Care Units // Psychic and neurological dysfunctions after open-heart surgery / Eds. H. Speidel, G. Rodewald. — Stuttgart, etc.: Georg Thieme Verlag, 1980. — P. 200 – 204.
6. KENDALL P.C., WATSON D. Psychological preparation for stressful medical procedures // Medical psychology: Contributions to behavioral medicine / Eds. C.K. Prokop, L.A. Bradley. — New York: Academic Press, 1981.
7. KLEINSORGE H., KLUMBIES G. Technik der Relaxation. — Jena: Gustav Fischer Verlag, 1962.
8. MÜLLER-HEGEMAN D. Psychotherapie. 2. Aufl. — Berlin: Verlag Volk und Gesundheit, 1961.
9. SCHLESINGER H.J., MUMFORD E., GLASS G.V. Effects of psychological interventions on recovery from surgery // Emotional and psychological responses to anaesthesia and surgery / Eds. F. Guerra, J.A. Aldrete. — New York, etc.: Grune & Stratton, 1980. — P. 9 – 19.

10. SIME A.M. Relationship of preoperative fear, type of coping and information received about surgery to recovery from surgery // J. Personal. Soc. Psychol. — 1976. — Vol. 34. — P. 716 – 724.
11. TOLKSDORF W. Der präoperative Streß. — Berlin, etc.: Springer Verlag, 1985.
12. WILSON J.F. Behavioral preparation for surgery: Benefit or harm? // J. Behav. Med. — 1981. — Vol. 4. — P. 79 – 102.

SUBSTANCE ABUSE AND ITS TREATMENT IN FINLAND

P. Heinälä
Helsinki

The drug scene in today's Finland

The most common intoxicant abused in Finland is alcohol. Illicit drug abuse is minor by international standards. Polydrug misuse, different kinds of psychotropic substances combined with alcohol, is a growing problem.

Pittman [2] divides cultures into four types depending on their prevailing attitude to the consumption of alcohol and drunkenness. Findland is a country where ambivalence is the dominating attitude to alcohol consumption. Alcoholism is considered a vice and is condemned on the one hand, while on the other drunkenness not only is condoned but at times even idealised.

In 1988, 7.3 litres of absolute alcohol were consumed per inhabitant (9.4 litres per inhabitants 18 and more years of age). The consumption is unequally distributed: 50 % of the total quantity is consumed by 10 % of the population. 90 % of the Finns consume alcohol, some less, others more. Men consume 80 % of the alcohol produced. More than half of the alcohol produced is consumed during weekends. Alcohol studies indicate that approximately 300,000 Finns drink so much alcohol that they either are, or are in real danger of becoming, dependent on alcohol.

At a national economy level alcohol often leads to absenteeism from work, accidents, faulty production and the like. Unlike in most western countries the consumption of alcohol is steadily increasing at a speed of some 3 % a year despite the government's price policy. One of the most worrying problems is the ever increasing consumption of alcohol among the youth during the past few years [3]. At the moment it seems unrealistic: to achieve the goal stated by the WHO to reduce alcohol consumption by 25 % before the turn of the century.

As to other psychoactive substances than alcohol much less is known for sure. According to different epidemiological studies among the youth in schools or studying or in the army it looks like

the popularity of illicit drugs was at its height in the beginning of the 1970's and has ever since diminished being less popular than ever in the year 1987. It must be emphasised that as to illicit drugs the most usual drug is cannabis which usually is tried only once or a couple of times. There are heavy cannabis users, but intravenous drug abuse is quite rare. The drug legislation in Finland is severe and even the use of illicit drugs is penalised. The attitudes towards drugs among the youth are negative, some 90 % of the interviewed considering drug use as very dangerous and undesirable [1].

Treatment

Treatment of alcohol abuse used to be mainly institutional in Finland. Nowadays open services predominate. Responsibility for arranging treatment lies with the local authorities, which own and run the majority of the units. There are also three State-owned and a number of privately owned units. Local authorities receive subsidies from the State.

Under a law that took effect in January 1987, treatment became the joint responsibility of the welfare and health authorities. Previously the welfare authorities bore the main responsibility. The new law puts greater emphasis on health care throughout, espencially as regards withdrawal and the detection of the early stages of alcoholism. It also stresses prevention, the use of general services, and the patient's right to choose his own form of treatment to suit his needs. By "general services" are meant those given by non-specialised units like the local-authority welfare and health centres.

Special service units comprise the following:

- Ambulatory treatment:
  - A-clinics,
  - Youth clinics.
- Institutions for rehabilitation:
  - Withdrawal units,
  - Rehabilitation centres.
- Housing services:
  - Halfway houses,
  - Welfare homes,
  - Overnight homes.

All these units are for voluntary clients only, unless stated otherwise.

A-clinics are out-patient units for people with alcohol problems and their families. They supply preventive treatment for alcoholics in the early stages, and services for those passing through social and psychological crises. A-clinics also fulfil a training, informational and pressure role. An A-clinic's staff comprises a director, a social worker, a nurse, a physician, a clerk and other workers as

needed. The services are adapted to the client's needs, and include individual, group and family therapy as well as medical treatment.

Youth clinics perform similar services for young clients and their families. It has been found out that successful treatment often calls for the participation and or treatment of family members, usually parents. Young clients also get activity therapy and every effort is made to improve their leisure opportunities. Youth clinics co-operate closely with youth activity and schools.

Inpatient withdrawal typically lasts about a week. Its object is to safely overcome the withdrawal symptoms and lay a foundation for the future rehabilitation. A withdrawal unit employs a director, a nurse, a physician, domestic staff, and a social worker. The responsibility for withdrawal treatment is being transferred to the health authorities.

Rehabilitation centres cater for those who require a temporary retreat from their normal environment. They give withdrawal treatment as well as rehabilitation. The treatment includes individual, group and family therapy and medical rehabilitation. The average stay is a month. Not all the clients are voluntary, but the number of involuntary clients has dropped sharply in recent years. In 1988 only 22 persons were sentenced to involuntary treatment according to their uncontrollable aggressive behaviour. In the majority of the cases the time in involuntary treatment lasted less than a month.

Halfway houses are mainly short-stay establishments for alcohol abusers with housing problems. Their purpose is to rehabilitate clients for independent living and work.

Welfare homes give longer-stay treatment for abusers whose capacity for work and independent living has diminished. Many of the clients are pensioners. Here, too, rehabilitation for normal independent living is practised.

Overnight homes are for people with nowhere else to go. They supply the client's immediate need for shelter, food and hygiene. They attempt to study his requirements and guide him to other forms of treatment or welfare. Their doors are open day and night.

The most important voluntary agencies are Alcoholics Anonymous and A-guilds (clubs established by former A-clinic clients).

Welfare units for alcoholics, including local authority welfare centres, handle some 70,000 cases annually.

In addition to giving treatment proper, the units co-operate with the housing and manpower authorities, temperance organisations, schools and others. They also runs information services and provide counselling, consultation and training for the staff.

During the past few years three special units for drug misusers were established. In the countryside there is a rehabilitation centre which provides the opportunity for 18 drug addicts to try to live their

lives drug-free. The treatment is based on day-top and Narcotics Anonymous principles and the stay lasts about a year.

In Helsinki there are two units. One is a part of a youth clinic and it provides both withdrawal and longer-stay rehabilitation for younger drug addicts. Their basic principles include total absenteeism from any treatment of withdrawal symptoms with drugs and treating the problem on open wards.

In the summer 1987 we opened a Drug Dependency Treatment Unit in Helsinki University Central Hospital, Department of Psychiatry. The unit supplies both ambulatory services and a small closed ward for voluntary withdrawal treatment. During the first two years a total of some 600 patients have been in ambulatory treatment. More than one hundred withdrawal treatments are taken care of during a year. The mean age of the patients is 29, some 25 % are women and the majority come from the capital region of Finland where the drug problem is thought to be worse, as well.

References

1. Kontula Osmo: Huumeet Suomessa. Kustannusosakeyhtiõ Otava, Helsinki 1988.
2. PITTMAN, D.J. International overview: social and cultural factors in drinking patterns, pathological and nonpathological. In: Alcoholism as a cultural question. Vol. 1. Selected papers presented at the 27th International Congress on Alcohol and Alcoholism, Frankfurt am Main, 1964.
3. RAHKONEN, O., AHLSTRÖM S., RIMPELÄ M.: Nuorten alkoholin käyttö vuosina 1973-1987. Alkoholipolitiikka 52: 292-302, 1987.

TREATMENT OF NEUROTIC ANXIETY AND FEAR

L. Mehilane
Tartu

1. Some general remarks

The pathogenesis of psychogenic, somatogenic and psychosomatic disorders is complicated. Biological, psychological and microsocial factors are interwined in them [7]. Various specialists, as neurologists, cardiologists, psychiatrists, endocrinologists, therapeutists, etc. have their own understanding of the nature of psychic and somato-vegetative symtpoms of neurotic depression, anxiety, panic fear, hypochondiasis and other states [4].

Such diagnoses as neurocirculatory asthenia, hypothalamic syndrome, hyperkinetic syndrome, paroxysmal tachycardia, vegetovascular crises, colon irritable, Da Costa's syndrome, irritable heart, soldier's heart, effort syndrome, hyperventilation syndrome, cardiac neurosis, anxiety neurosis, panic disorders, etc. have been used in all times and are used nowadays too, which are recognized only by a relatively narrow circle of specialists. But because of their extremely diverse symptomatics these patients have been looking for help from dozens of medical men before finding "their own" doctor. For instance, according to W. Katon's data (1986), 70 % of the patients suffering from fear syndrome have sought for help from more than ten doctors [5].

This problem is also actual in Estonia, where doctors' specialization level is high and their interdisciplinary cooperation low. That is why psychogenic and psychosomatic disorders diagnostics and treatment will often be late for years [7, 15].

During this time the complicated system of behaviour avoiding complaints (panic attacks, vegetative disorders, etc.) may develop in a patient, which has a greater desocializing meaning than the main disease itself. Due to the character of their disorders (nervousness, dysphoria, depression), patients with psychogenic and psychosomatic disorders may negatively influence on communication mood both in family and at work [7, 15].

Treating on their own, they will become dependent on drugs, they are inclined to exaggerate alcohol or they will lose hope for

recovery, because of little effective treatment which has lasted for years.

Patients with psychogenic disorders hold the first place amongst the persons which had committed suicide attempts [9, 15]. The analysis of 1200 cases of self-poisoning has established that 64.4 % of them were suicidal. A suicide attempt is an extreme call for help, as a rule, in which a person, being in a state of crisis, can't find any way out of it. We must emphasize the fact from the same work that 75.5 % of suicide attempts had been committed by medicines and by the patients who had been applying to a doctor, this during two previous weeks in 45 % of the cases [9]. Comparing the three different forms of neuroses with one another (neurasthenia — 300.5, depression's neurosis — 300.4, hypochondriac neurosis — 300.7) which had been analyzed by us previously we received the following results (see Table 1).

Table 1

Indicator	300.4 n = 100	300.5 n = 100	300.7 n = 100
Beginning of a disease	Prevalently acute	Prevalently chronic	Prevalently chronic
Duration of a disease	2 – 4 months	6 – 18 months	6 – 18 months
The first applying to a psychiatrist with this disease	68 %	18 %	12 %
Number of different specialists which had been consulted			
Up to three	28 %	32 %	16 %
Up to five	10 %	44 %	54 %
Over 10	–	24 %	30 %
Having used tranquillizers on one's own before hospitalization	50 %	78 %	100 %

In my opinion, these tendencies refer to essential social and medical problems in treatment of neurotics, and primarily to the necessity for changing organizational structure of medical service in this field and despecializing the main skills of psychodiagnostics and psychotherapy.

2. On the nature of psychogenic disorders

The explanation of neuroses ethiology has asserted that, although a psychotrauma is the main reason in the genesis of neuroses, but nearly always a lot of factors conducing to them which are of

biological, social and/or psychological character occur [7, 15]. As a result, the psychotrauma will become conflicting for the person. The elucidation of its ethiopathogenetic mechanism is in many cases complicated, especially when the primary influence of a psychotrauma occured long ago.

The duration of a neurosis works on the tactics and strategy of complex treatment, consequently it should be reflected in the diagnosis. In case of diseases of long-term duration, unlike the acute forms, several adaptive behavioural patterns develop, either to avoid complaints or to beware of situation, which in a patient's opinion may cause this indisposition.

Considering the problem from a pharmacological aspect, the principle of symptomatic treatment is the most imprtant. For its successful realization, a precise and detailed diagnosis is inevitable. The estimation of different neuroses forms structure has been carried out be various clinical rating-scales (Tartu Neurosis, Hamilton, Zung, BPRS and AMP scales) and it made clear that practically all the patients studied had the signs of anxiety and fear.

There are various kinds of classification of anxiety and fear [3, 13]. They may occur as non-specific co-symptoms of a good number of somatic and psychic diseases. Anxiety and fear may as well be a person's in good health characteristically individual reaction manner to exterior situations of tension and danger. Anxiety and fear may appear as an indepedent syndrome or even a form of disease (anxiety neurosis, panic disorder, etc.). The assessment of anxiolytic agents efficiency has confirmed the suitability of the above-mentioned anxiety and fear classification in neuroses [2. 15].

1. Generalized anxiety disorder, often without certain tendency, undefined state of anxiety and fear.

2. Several non-specific somato-vegetative symptoms, revealed in every anxiety and fear: palpitation, dyspnoea, dizziness, faintness, sweating, chest precordial pain or discomfort, frequent urination, weakness and fatigue, etc. Catecholamine production also increased in anxiety and fear, these persons may have increased readiness for hyperventilation [4, 12].

3. Prevailing thoughts of fear

Sometimes prevailing thoughts of fear are connected with the dread of recurrence of either panic attacks or vegetative crises. They may also be due to the apprehension of repeating such a situation which will cause a psychotrauma *in vivo* or because of merely its imagination.

4. Compulsive fear or phobia

In addition to this anxiety and fear, a component of neurotic depression or hypochondriac syndrome may occur.

In Table 2 the incidence and the intensity (frequency) of

Table 2

The variants of anxiety and fear	300.4 n = 100	300.5 n = 100	300.7 n = 100	
Generalized anxiety	1,3 100 %	100 %	1,8 100 %	2,1
Somatovegetative components of anxiety	1,5 100 %	100 %	1,9 100 %	2,4
Prevailing thoughts of fear	1,6 61 %		1,0 55 %	2,3 83 %
Phobia	1,9 55 %		1,3 67 %	0,8 40 %

anxiety and fear variants (% of n), the total number of cases) estimated by Tartu Neuroses scale in three neuroses forms have been presented.

3. Aspects of treatment

Some general principles should be followed in the treatment of psychogenic disorders, the most important of which is ethiopathogenetic treatment.

Although biological, social and psychological factors intertwine closely in neurosis pathogenensis, the withdrawal of a conflict, released by a psychotrauma is mainly possible by psychotherapeutic methods. Neverthless, practice gives evidence that psychotherapy as a monotherapy is effective only in a certain part of neurotics. If we apply combined psychotherapy and pharmacotherapy, the efficiency of treatment will be quicker and completer.

It is important to emphasize that the meaning of single treatment principles is principally different in various neuroses forms (see Table 3). In case of depressive neurosis, a psychogenic conflict desactualization is on the decisive place. In this occasion, biological methods have only the meaning of helping symptomatic treatment, and for instance, psychotropic drugs are to be applied only in marked anxiety and somato-vegetative disorders. On the other hand, in case of hypochondriacal neurosis, of paramount importance is symptomatic, complex pharmacotherapy, for abolishing pronounced emotional disorders and somato-vegetative disorders.

The importance of different treatment principles in treatment of depression neurosis, neurasthenia and hypochondriacal neurosis.

In depression neurosis and several other neurosis forms, where astheno-depressive disorders occupy the first place, ammonium chlo-

Table 3

Principles of treatment	300.4	300.5	300.7
Ethiological	3x	2x	1x
Pathogenetical	3x	3x	2x
Symptomatic	1x	3x	3x
Complex	1x	3x	3x
Individual	3x	3x	3x
Dynamic	1x	2x	3x
Consistent	1x	2x	3x

3x — first rate meaning
2x — essential meaning
1x — second-rate meaning

ride treatment is a method which has great efficiency.

The first data on ammonium chloride use in the treatment of psychic disorders issue from the year 1934.

I. Sluchevsky and after that A. Bertolani (1938) recommended ammonium chloride in the treatment of schizophrenia. It soon appeared that its efficiency in schizophrenics treatment is inessential. On the contrary, in lots of cases ammonium chloride may provoke psychotical symptomatics. It has been advised as an additional diagnostic test in differentiating schizophrenia from other psychic disorders.

Ammonium chloride treatment has continuously been used in psychic disorders in the Tartu psychiatrical clinic since 1940.

In the previous years, the average duration of treatment was 6 – 10 seances and indications were mainly confined to the treatment of depressive conditions. The explanation of ammonium chloride indications has systematically been dealt with in neurotics treatment since 1974. Several modifications have been cleared up on various forms of neuroses. In a typical case, ammonium chloride therapy proceeds as follows. A patient being in lying position is intravenously injected 2 – 4 ml 10 % solution of ammonium chloride (depending on a patient's body mass). The patient will feel pleasant warmth slowly spreading all over his body. Thereafter the patient will be falling asleep for 7 – 10 sec. At this time he sees dreams, the contents of which he will not be able to remember later as a rule. Wakening up, he is in good mood. He feels fresh and has had a good rest. At this time, application of psychotherapy is especially favourable.

Clinical experiences suggest that even tighted up and reserved patients are subjected more simply to psychotherapeutical effect on the background of ammonium chloride. The duration of the course in neuroses is 12 – 15 seances, sometimes even 20 seances. We may conclude that ammonium chloride treatment is effective, well

tolerable and easily realizable both in in-patient and out-patient conditions. We haven't observed any considerable side-effects and complications during our practise which has lasted for about 45 years.

Compulsive fear	Neuroleptics	Paranoid fear
Prevailing thoughts of fear	Antidepressants	Depressive fear
		Hypochondriacal fear
Somatovegetative symptoms of anxiety and fear	Tranquillizers	Generalized fear

Fig. 1. Clinical forms of anxiety and fear and their pharmacotherapy.

The analysis of efficiency of psychopharmacotherapy has shown that tranquillizer efficiency is relatively modest despite of widely distributed and expected opinion [2, 8]. Main indication of tranquillizers are generalized anxiety and fear (Fig. 1), soma-to-vegetative symptoms of anxiety and fear [6, 11]. When treating with tranquillizers, main symptomatics of neuroses may even become more complicated (Table 4). The danger of forming psychical dependence on tranquillizers is generally known [6, 10, 11]. It should be empasized that tranquillizers might inhibit motivation activity. In this connection, feeling of hopelessness and suicide tendencies may become deeper in patients who have depressive neurosis.

In other cases tranquillizers may inhibit a patients's activity for socio- and psychotherapy. Panic attacks as well phobias and prevailing thoughts of fear serve as a main indication for using antidepressants. Antidepressants indication for treatment of neuroses is also confined to a relatively small amount of symptoms. The main shortage of tricyclic antidepressants is also pronounced colinolytic action.

Compulsive fear is an indication for neuroleptics and in case of adequate dosage overwhelming majority of neurotic disorders are abolished by them.

Of course, applying antidepressants and neuroleptics requires good pharmacological knowledge from a doctor when treating neuroses. Non-adequate drug or incorrect choise of its doses will cause at once by-effects that may terrify both a patient and his physician from using a drug in future.

GABA-ergic drugs application must be regarded perspective in complex treatment of neuroses (Vasar, V., 1987) [14].

It is reason to affirm that GABA-ergic agents will potentiate endogenous restraining mechanisms of nervous system [14, 16].

Table 4

The effectiveness of psychotropic agents in different states of anxiety and fear on the ground of the assessment of Tartu neuroses scale

Drugs	Generalized fear	somato-vegetative symptoms	Prevailing fear	Phobias
Melipramine	–	–	+++	+++
Amitriptyline	++	–	++	++
Trimeprimine	+++	+	++	++
Trazodone	+++	++	++	+
Pyrazidol	+	+	++	+
Levomepromazine	+++	+	+	+
Trimeprasine	++	++	++	++
Haloperidole	–	–	++	+++
Tioridazine	++	+	++	++
Metophenazine	+	++	++	++
Chlorprothixene	++	–	++	++
Diazepame	+++	+++	+	+
Medazepame	++	++	–	–
Tofisopame	++	+	±	–
Peritole	+	++	–	–
Phenibut	+	++	+	+

+++ — complete withdrawal of symptoms or their considerable mitigation
++ — moderate convalescence
+ — weak action or lacking of positive effect

In Table 5, comparison of psychotropic action of nootropil (pyracetam), diazepam and phenibut (β-phenyl GAMK) has been presented in neuroses treatment.

Summaring up, it should be emphasized that anxiety and fear are one of the most important symptoms in neurotics, and their recovery in a considerable degree depends on their effective treatment. It is necessary to apply both biological and psychosocial methods in complex treatment, while the biological methods are mainly symptom-centralized, but psychotherapy has a re-socializing meaning.

Table 5

Comparison of psychotropic actions of phenibut, piracetam and diazepame

Symptom	Phenibut	Diazepame	Piracetame
Tranquillizing effect			
Anxiety	+	+++	–
Fear	±	+++	–
Pghobias	±	++	–
Prevailing fear	–	++	–
Emotional lability	+	+++	–
Irritability	+	+++	–
Dysphoria	+	+	
Hyposhondria	±	+++	–
Nootropic and antiasthenic effect			
Reduction of psychophysical tonicity	++	–	+
Psychical asthenia	++	–	+
Deficit of attention and concentration	++	–	+
Disturbances of memory	++	–	+
Fatique, lacking of appetite	++	–	++
Drowsiness	+	–	+
Diminishing of ability for learning	++	–	+
Adaptogenic action	++	–	+
The fall of intellectual activity	++	–	++
Somato-vegetotropic effect			
Sleeping disorders	+	+++	-
Vegetative lability	+	+++	±
Vertigo	++	++	–
Headaches	++	±	–
Vegetative paroxysms	–	+++	–

+++ — lacking of complaints or their considerable mitigation
++ — moderate recovery
± — slight recovery
– — lacking of effect

ON PSYCHOSOMATICS OF PANIC DISORDERS

T. Tamminen
Helsinki

On the psycotherapy of panic disorders

The methodological difficulties of psychotherapy research are in general widely known. Nor do panic disorder patients from a unified group from the standpoint of psychotherapy — for some patients an attack of panic anxiety can be only the "tip of the iceberg" and sometimes presage — unfortunately — a more serious psychic illness or the existence of a psychic disturbance, whereas for other patients, the panic crisis is a kind of "more distinct" symptom in a quite healthy and strong personality.

We also know that depression and also, for example, the set of problems connected with alcoholism are closely associated with panic disorders.

The study and treatment of panic disorders to my mind represent the meeting, in an interesting way, of the thinking and views of both modern neuroscience and modern psychoanalysis — yet I do not think they are opposed to each other, as the matter is usually viewed and presented; rather they are approaches that enrich and stimulate each other despite the fact they operate at their own levels. Psychodynamic psychotherapy operates at the level of meanings. The meaning is the same despite the causes can vary.

Generalizing a bit, we can say that in the treatment of panic disorders no separate psychotheray technique has proved superior to any other, though the succes of behavioural therapies and cognitive therapies has been studied the most.

It is neverthless worthwhile to study more closely the nature of panic anxiety and its treatment from the starting point of the psychodynamic perspective and psychodynamic psychotherapy. It is the author's view that a psychodynamic assessment of every panic anxiety patients should be made whenever possible, and critically, selectively and correctly timed dynamic psychotherapy in its different forms — whether administered in a short-term form (20 – 40 sessions) or on a long-term basis — is valuable and helps those patients who meet the criteria for it. My assumption is also that although

panic disorder patients could justifiably constitute their own group in diagnostic terms, nevertheless as individuals and human beings they are in many ways different and this distinctness must be taken into account in assessing the treatment plan, the total treatment, and psychotherapy in particular. Here the responsibility rests with the individuals who provide primary treatment for the patients and for whom there must be available versatile possibilities of investigation and treatment. The desensitization technique of behaviour therapy aids in alleviating panic-related fear and isolation but it has not been demonstrated to be effective in treating panic attack symptoms itselt. There does not exist any systematic research in which pharmacological and psychological treatment are compared as relating to panic disorders. Although studies have been carried out which indicate that short-term therapies help panic disorder patients, many patients still need long-term psychotherapy. Many anxiety disorders call for periodic psychotherapy or medical therapy. The panic disorder is often an intrinsically chronic and recurring disorder. In general it does not suffice to treat such patients only over the acute phase; instead, they should be monitored and carefully treated, for a period of years if needed.

According to Sheehan (1987), in a typical case of panic disorder we can identify four main targets of treatment: 1. The "biological core of the panic disorder", which is represented by unexpected attacks of anxiety in which there are no provoking factors. Medication is the best response in this case. 2. Phobic avoidance behaviour. According to studies, behavioural therapy provides the most help in this case. 3. Many panic patients furthermore have various psycho-social problems, problems of self esteem, etc., for which psychodynamic psychotherapy or psychoanalysis could be used.

In all cases the prudent clinician chould combine good patient management within the context of a good doctor-patients relationship.

A panic disorder and depression are usually closely connected with one another both clinically and neurobiologically. The principles of psychotherapy for depressions are to a large extent appropriate for panic disorders, too.

Psychological (psychotherapeutic or behavioural therapeutic) methods of treatment are generally the first treatment alternative in such attacks of anxiety as are situational and do not diminish the person's ability to function. When the attcks of anxiety are serious, prolonged or occur frequently, medicinal treatment is most often called for — anti-depressives (or the new benzodiazepins) for phobic states of panic or for mixed anxiety and depression; and anxiolytes can be used for general anxiety.

It is likely that only a small part of the patients who suffer

from attacks of anxiety seek out psychotherapeutic treatment. Many panic disdorder patients may suffer from symptoms for years before they get up the courage to solicit help from a doctor. On the other hand, if the first attacks are very serious, the patient quickly seeks out a medical consultation — usually with a general practitioner or doctor of internal medicine.

The first meeting with a doctor is extremely important. The doctor's good psychotherapeutic attitude towards the patient and a certain kind of supportive psychotherapy are the basic elements in the study and treatment of every patient suffering from panic anxiety. Psychotherapy is ordinarily used also in addition to medication. The means of supportive psychotherapy are important in the initial phase of panic anxiety, whereas the assessment and share of the actual structured psychotherapy are accented in the later phase. Also in treating panic disorders, it is important to stress the element of taking care of a person, a patient in his or her entirety. In the initial stage, it is generally a good idea to come to grips, precisely and carefully, with all the patient's psychic and somatic symptoms and to work through them patiently and methodically so that the patients feels that the other party is generally interested in him, his symptoms and, furthermore, in him as a total human being. This is exceptionally important in the treatment of panic disorders, in which the patient lives subject to panicky thoughts of the fear of death and uncertainty — in a state of psychic disintegration. The initiation of either medication or structured psychotherapy ought in no way to be an end in itself.

In Finland psychodynamic psychotherapy is the most common form of psychotherapy and it is a form in which panic anxiety is thus seen as a conjunction of symptoms (which therefore also has a strong defensive significance) in the patient's personality. This is also deemed to be connected to the patient's current and earlier experiences of interpersonal relationships. In psychodynamic psychotherapy, the entire human being is treated rather than paying attention solely to the symptoms. We can distinguish short-term individual psychotherapy and long-term psychotherapy. In certain cases, actual psychoanalytic treatment is also indicated and sometimes group psychotherapy is appropriate.

Narcissism and panic anxiety disorders

A person who has suddenly experienced panic-like anxiety is thrown into a state of helplessness which is also reflected intensely in his self-esteem and self-awareness. Subsequently the attacks of panic anxiety can secondarily lead to the individual's serious narcissistic conflicts and problems (and henceforth to depressive reactions). On the other hand, clinical experience — speaks on behalf of the fact

that patients suffering from panic anxiety also have a significant level of previous narcissistic problems, which doubtless are a contributory dimension that is connected with the onset of attacks and, on the other hand, maintains an unstable and undesirable narcissistic balance and thereby a syndrome of panic attacks. One of the goals of psychotherapeutic treatment in handing panic disorders is to restore the patient's self-esteem balance and maintain it at satisfactory level. It seems to me, that modern psychoanalytic views on psychology of the self are quite useful in the treatment of panic anciety patients.

In the examination and treatment of panic disorder patients, we should also strive for a versatile and rapid evaluation using both cardiological consultation and also a varied and psychodynamically orientated psychological test examination (including such aspects as a thorough psychological interview, Rohrschach, MMPI, 16-PF-test profile, WTZ, Cornell index, SCT and ego enquiry). Such a psychiatric, cardiological and psychological intervention that is carried out over a short-term period has, in and of itself, a stabilizing effect on the patient's psyche and thereby it can immediately help him or her to achieve a better feeling of security even though panic attacks still should continue to occur. It is important that the treatment and total responsibility rests the whole time with a certain physician and that the patient can in the future, as it were, be "led by the hand" to the correct treatment.

In treating panic disorders we often wind up using a combined psychopharmacological and psychotherapeutic treatment, though there is reason to emphasize in this connection that (permanent) medication (nor by the same token structured psychotherapy) should not be initiated before the situation has been explored sufficiently. Psychoactive drugs always influence cognitive functions to some extent and furthermore they have ramifications for the patient's self-esteem balance and psychological view of himself or herself. Many patients who once receive medication may think that they ever cannot manage without this medicine. Meetings between doctor and patient may easily wind up being sessions in which every change in the patient's well-being is experienced, viewed and reduced in terms of the effects or side-effects of the medication and not at all as the expression of experiencing and living and doing things that all actually happen.

From the standpoint of implementing and monitoring psychotherapeutic treatment, such a situation is no doubt a commonplace for clinicians, but in practice it is extremely difficult. A solution in terms of trying to improve the patient's self-esteem by saying that he is otherwise in very good shape but that he has a kind of chemical disequilibrium in his brain can scarcely be of lasting benefit to the patient and his self-esteem; rather, most often the contrary is the

case. (Similarly, putting the matter is these terms reinforces within the patient the kind of thinking that he is "sick" and that he himself cannot actively do anything (that is, psychic mental work). (Suggestions are important. I myself often use the phrase "I believe that this medicine *will contribute* to helping you control the attacks of anxiety." In this way, room is also left for taking into account psychic activity and for psychotherapy). The recommended approach is thus to reduce and terminate medication (especially polypharmacy) when this seems to be warrented.

Depending on their theoretical orientation or research interests, medical doctors and psychiatrists endeavour to reduce the problem of a panic disorder patient to a set of narrowly defined concepts consisting of either psychological or biological variables. It is neverthless the clinician's task to help the patient in the best possible way, and very often an eclectic approach appears to be a good one — to my mind. So I am very strongly against both biological and psychological "Reductionism" when we are in the process of clinical examination of panic anxiety patients.

Studies have indicated (though perhaps this is not the general conception), that psychodynamic psychotherapy and psychoanalysis, too, have not by themselves been of great benefit to patients who have suffered from panic disorders. There appears to be more evidence in support of techniques of behaviour therapy: helping the patients to control his anxieties and achieve a kind of alleviation of symptoms. (To be sure, the monitoring periods have been short and the problem has by no means been dealt with definitively.) There also is clear evidence of the fact that the use of antidepressives (and possibly also the use of certain new benzodiazepines) in treating panic disorders has brought about a dramatic improvement after years of symptoms of panic anxiety in many patients.

In my opinion, modern psychodynamic (psychoanalytic) theory and psychodynamic psychotherapy continue to occupy an important place in the treatment of anxiety disorders. It is of course quite clear that by no means all patients are motivated towards dynamic psychotherapy (or psychoanalysis) and, on the other hand, their psychological orientation or capacity for introspection is maybe not sufficient.

Both biological and psychodynamic factors should be taken into account in clinical evaluation and treatment and this is also true of panic disturbance patients. This offers the best starting points for helping these patients, who suffer from this extremely difficult and sometimes quite incapacitating disorder. If the symptoms are uncommonly intense, there is reason to use medication; if needed, in conjunction with the appropriate psychotherapy. Such patients are usually the kind of panic disorder patients who also have phobic

symptoms. For minor attacks of anxiety, psychotherapy may in and of itself be quite sufficient. It is generally not a good idea to send a very alexithymic panic patients to insight psychotherapy. Instead the treatment should primarily consist of medication, perhaps behaviour therapy, relaxation technique and pronouncedly supportive psychotherapy measures in general.

It should be observed that although from the standpoint of diagnostics, a panic disorder appears to be already quite strongly a diagnostic entity, from the perspective of treatment and psychotherapy in particular, we should select for each patient an individually appropriate psychotherapy that corresponds to the cast of his personality as well as to his estimated ability to benefit from psychotherapeutic interventions.

This patient, a succesful male executive in his fountees had been examined thoroughly at different university hospitals, with an in-depth examination being made with respect to his attacks of panic anxiety that were associated with such symptoms as chest pains, palpitation of the heart, stomach pains, dizziness, fear of death, and high blood pressure. The somatic examinations did not indicate any clear physical ailment and, accordingly, a psychological examination of the patient was carried out. The undersigned met him as a psychiatrist and psychotherapist about fifty times over a period of two years. He was interested in psychotherapy though he did not believe in its ability to yield results and did not feel that he would obtain appreciable overall assistance.

The patient had a number of attack involving a feeling of general sickness, numbing of the fingers, palpitations of the heart, chest pains and at times nausea and perspiring of the upper body and weight loss.

The first meeting with the patient left a clear impression in may mind: the patient was a healthy-looking managerial type who gave the impression of effectiveness. His verbal expression was fluent, to the point and even meticulous, yet without much expression of feeling. The following is a closer account of the first panic attack as related by the patient: on a business trip and when alone in his hotel room in the evening, he recalls thinking that in his work he must come to grips with very difficult tasks in international competition situations. The patient told me that he somehow realized what an impossibly difficult task he was facing in his work and that he recalled experiencing an intense feeling of helplessness. Thereafter he recalls that he began to feel intense heart pains and tought that he was having a heart attack. He went to a hospital (where he was told that a slight attack may have been possible).

During the one initial interview (much later), the patient seemed very ambivalent and thoroughly embarrassed about his ill-

ness. The patient told that the different diagnoses and views of doctors regarding his illness seemed very frustrating. Similarly, he said that he experienced his sick leave from work as a tremendous blow and added that it had greatly disturbed his family situation, too. It should be noted that in the opinion of the patient's wife, he exaggerated his ailments and the wife always became very antagonistic when the client had sumptoms of an attack.

The patient knew and remembered how after the war his father suffered from the same kinds of heart symptoms as he had now. The father's bout with these attacks lasted several years and he recollects vaguely how the father wound up in the garrison infirmary because of the attacks. He also remembers going to visit his father. During the client's student days, his father came down with a serious case of nephritis and in the client's opinion was given poor treatment. The father recovered.

Psychodynamic formulation: The patient seemed to be mainly a depressive-masochistic personality development disorder which also showed hysterical features. His identification with his father was quite apparent. The patient had a very high level of demands had he found it difficult to allow himself freedom from his responsibilities. He had probably exhausted himself in his demanding work and this, acting in conjunction with a husterical type of identification, may have been the cause or triggering factor ("inner idea", "inner trigger fantasy") for the panic symptoms. He found it comparatively difficult to come to grips with his aggressions and feelings of being fed up, which were always generated whenever a new and difficult task come up at work, as has been related in describing the first panic attack.

I met with the patient perhaps 50 times over more than a year. He was an interesting personality. He spoke a good deal and on a wide variety of subjects and he enquired tellingly concerning his therapist's knowledge of both medicine and psychotherapy. Generally I was in very tight spot indeed. During our meetings and up to the end he stuck to his view that he could not understand that anything other than a biological disorder could be a part of the set of symptoms. His world view and also his image of himself was completely biological. At times our discussions became quite trenchant though we never became overly angry. The talks focused a good deal on the patient's self-esteem, father-relationship, level of demands and, on the other hand, his marriage. I was also responsible for the patient's medication, though without any mentionable specific result. All in all, it nevertheless seemed that with the help of the discussions, the patient and I were together succesful in better mapping out something which had seemed to disintegrate in the panic attacks. It was something akin to sewing together the patient's

individual world view and his own body (self). The patient himselt did not feel that he had benefited greatly from the discussions, though he observed that he had acquired a kind of fundamental endurance and self reliance. I myself felt that I had played somewhat of an intermediary role, being a kind of necessary self object and that the patient made use of me to replace something that the anxiety experiences and panics had ripped open. It appears to me that the reunification of the patient's personality was a consequence of this empathetic interaction and the reinforcement of the patient's self-structures as result of identificactory processes.

PROGNOSIS OF SCHIZOPHRENIA: A FIVE YEAR FOLLOW-UP STUDY

A. Pakaslahti

Espoo

Subjects

Patients diagnosed according to the DSM-III-R as suffering from schizophrenic disorder (N = 146) in a cohort of all consecutive first lifetime admissions to the psychiatric hospitals of Helsinki during the calendar year 1981. Patients outside the age range 15 – 44 years and those not registered as inhabitants of Helsinki were excluded. Only functional psychiatric disorders were included in the total cohort (N = 283).

Methods

1. Initial evaluation: After the patients had been admitted to inpatient status they were personally examined with the PSE and a past history and social description schedule was filled.

2. Follow-up period: data on the prognosis was collected from a period of 5 years from several sources:

- working disability data from the National Health Insurance Institution,
- causes of death from the National Mortality Register,
- psychiatric data from psychiatric hospitals.

7 patients had died in the follow-up period: 6 (4.1 suicide and one had suffered a cardiac arrest. Thus, the number of patients included in the follow-up of working disability was reduced to 139 subjects.

According to working disability data obtained from the 5 year follow-up period patients were divided into two groups (working disability more or less than one year):

1. poor-prognosis group (N = 63) : mean 1066 days,
2. good-prognosis group (N = 76) : mean 135 days.

Summary of the results

Poor prognosis appeared to correlate with an earlier age of onset of the illness. These patients had also been psychotic for a

longer period without having, however, sought earlier psychotic open care help. Sex did not differentiate future working disability. The poor prognosis patients did not necessarily belong to lower social groupings but in the follow-up period their social status clearly deteriorated. In their childhood and developing years they had suffered more intrafamilial traumas (divorce or death of parents). They were most often born in Helsinki and continued living there in the follow-up period in contrast with the good prognosis patients who we re geographically more mobile. The majority of the poor-prognosis patients lived initially in their primary family somewhat in accordance with their younger age, but they stayed unmarried with their parents also in the follow-up period. The poor-prognosis patients were characterized by "negative" symptoms and affective flattening in contrast with the good-prognosis group which had more "positive", florid psychotic symptoms. They needed more hospitalizations which were 3 times longer than in the good-prognosis-group. Their working disability accumulated to more than 7 times longer in the average.

BIOCHEMICAL FINDINGS IN VIOLENT ANTISOCIAL PERSONALITY

M. Virkkunen
Helsinki

There are increasingly evidence that there is abnormal brain serotonin metabolism in antisocial personality which has connections with type 2 alcoholism. Low CSF 5-HIAA has been found to correlate with paternal alcoholism. However, low CSF 5-HIAA has only correlated with abnormal glucose tolerance test (tendency to low blood glucose nadir) with impulsive, aggressive behavior under the influence of alcohol. Low tryptophan/LNAA ratio seems to correlate with early alcohol abusing behavior and violent impulsive tendencies and especially the last ones with abnormal fenfluramine test results. These features are very typical in antisocial personality. Much new knowledge concerning well defined neurochemical changes in antisocial personality is needed to provide treatment strategies for the disorder and its complications.

Characteristics of type 2 alcoholism and antisocial personality

The findings which connect at this moment low brain serotonin metabolism with antisocial personality via familial, so called type 2 alcoholism have been increasing during last years. The habitually violent and impulsive tendency under the influence of alcohol is typical of type 2 alcoholism [1]. These problems are according to our studies [2, 3, 4] especially typical among persons with antisocial personality.

Those personality traits in personality test TPQ "high novelty seeking", "low harm avoidance" and "low reward dependence" which according to Cloninger et al [1] are typical of type 2 alcoholics can be seen most clearly among persons with an antisocial personality, which is the most central group in type 2 alcoholism [5]. About 3 per cent of male persons have this personality disorder and about half of the inmates in Western prisons [6]. Also Cloninger et al [7] on the basis of childhood peronality alone have been able to distinquish boys who varied in their later risk of alcoholism from 4 to 75 per

cent and who lately committed only property crimes from those who also committed crimes of violence. Criminality in general was associated with high novelty seeking but later violent criminality also required low harm avoidance. This suit to the picture of youngsters who fulfil the criteria of conduct disorder, solitary aggressive type, in which the persons usually start to drink alcohol in early puberty [8] and they usually became adults with antisocial personality later [6].

Serotonin and brain structures

Cloninger [5, 9] was already apt to connect low harm avoidance especially with serotonin metabolism and novelty seeking with dopamine metabolism. In the behavioral inhibition system in the brain the serotonergic projections from the raphe nuclei in the brain stem are thought to be in the central place. Increased serotonergic activity also inhibits dopaminergic activity [10, 11]. So either low CSF 5-HIAA or HVA concentration can be under certain circumstances indicative of reduced CNS serotonergic activity.

Antisocial personality and abnormal brain serotonin metabolism

The evidence that there is abnormal brain serotonin metabolism in antisocial personality and in type 2 alcoholism have been increasing during last years. The findings which suit to this are the following

- Low platelet MAO (monoamine oxidase) (as an evidence of abnormal serotonin metabolism);
- Enhanced glucose metabolism connected with abnormal serotonin metabolism (tendency to low blood glucose nadir in the GTT);
- Low cerebrospinal fluid 5-HIAA (5-hydroxyindoleacetic acid level) (metabolite of serotonin);
- Abnormal tryptophan/LNAA ratio (as evidence of abnormal brain serotonin metabolism);
- Abnormal prolactin and cortisol secretion in fenfluramine test (as an evidence of abnormal serotonin transmission in the brain).

1. Low platelet MAO

With respect to biochemical characteristics of alcoholics, the enzyme, monoamine oxidase has drawn particular interest. This enzyme is connected with turnover of monoamines, also serotonin. Brain MAO activity has been found to be lower in alcoholics who have committed suicide [12] and in those who have died in other

ways [13]. Similarly, the platelet MAO activity has been found to be low in alcoholics already in early 80's [14, 15].

Now a Swedish group [15, 16] has found that among alcoholics it is just among type 2 alcoholics where there is this low platelet MAO. The same kind of very low platelet MAO has been found among criminals who have an antisocial personality (psychopathy) [17], which was the main group in type 2 alcoholism. Only 1.5 per cent of the normal populations is in this lowest mode [18] but about 20 per cent of all alcoholism cases at least in the United States [19] and all those with violent antisocial personality. Those personality features which have been typical in antisocial personality such as impulsiveness and sensation-seeking have been found to correlate with low platelet MAO [20]. There is not a simple correlation between platelet and brain MAO activity [21, 22] but platelet MAO may reflect the density or capacity of the central serotonin system [23, 24, 25]. Low serotonin turnover is then likely to be associated with disinhibitory tendencies such as antisocial personality and alcohol abuse [26].

2. Brain serotonin and glucose metabolism

Before I go to the direct findings of low brain serotonin metabolism (low CSF 5-HIAA) in antisocial personality and in type 2 alcoholism I show how this serotonin and glucose metabolism are connected with each other. Already in early 70's there were first findings that insulin secretion caused by glucose had an effect on how much tryptophan went to the brain and brain serotonin was made [27, 28]. Serotonin releasing drugs (D-fenfluaramine) can also diminish ingestion of carbohydrates [29] and impair glucose tolerance test [30]. Usually serotonin release in the synapses, however, decrease the whole appetite not only the appetite for carbohydrates [31].

The acute and chronic alcohol intoxication seem to change also brain serotonin metabolism at least among laboratory animals [32]. There are, of course, no such kind of studies among humans because these need brain homogenates in different phases of intoxications.

3. Low CSF 5-HIAA

There are clear findings that habitually violent, impulsive offenders with type 2 alcoholism who behave abnormally under the influence of alcohol have low CSF 5-HIAA level [2, 33]. These persons have usually an antisocial personality but also other impulsive personalities such as an intermittent explosive disorder or borderline personality.

We have prospectively followed these habitually violent and

impulsive offenders and who have during an average three year follow-up period after the release from prison, committed new violent crimes under the influence of alcohol [4]. The residivistic criminals have been mainly persons with antisocial personality. Interestingly low CSF 5-HIAA has predicted these new violent crimes in 84.2 per cent of the cases but only when it has been at the same time with low blood glucose nadir in glucose tolerance test. This tendency to low blood glucose nadir during GTT has been a very common finding among these habitually violent and impulsive offenders with antisocial personality [34, 35, 36, 37].

When we have studied the family background, however, it has been just this low CSF 5-HIAA which has been connected with alcoholism in the father [3], but abnormal glucose metabolism with low CSF 5-HIAA with the other characteristic, tendency to behave impulsively and aggressively under the influence of alcohol [4].

4. Abnormal tryptophan/LNAA ratio

Tryptophan/LNAA (large neutral amino acid) ratio determines how much tryptophan enters the brain and brain serotonin is made and it is regulated especially by insulin secretion [27, 28]. Buydens-Branchey et al [38] have found that in those alcoholics who have started to abuse alcohol very early (before 20 years) /LNAA ratio and depressive/aggressive tendencies. This early onset of alcoholism is one typical feature in type 2 alcoholism and so suit to the picture of serotonin deficit hypothesis. This ratio was measured one day after cessation of drinking and the ratio was apt to increase progressively at least during next two-three weeks when the appetite was normalized. These persons who had early alcohol seeking behavior had also more crimes of violence and had usually paternal alcoholism and antisocial personality. So those typical features of type 2 alcoholism [39]. This early alcohol seeking behavior is very typical in antisocial personality [8].

The New York study group [40] has also found that the tendency to lose memory under the influence of alcohol which is also a common phenomenon in antisocial personality with habitual violence and impulsivity have very low plasma tryptophan level. These measurements were done after two weeks abstinence.

5. Abnormal prolactin and cortisol secretion in fenfluramine test

Fenfluramine, an anorectic agent, acts at presynaptic sites to enhance serotonin release and inhibit its uptake [41]. It has been reported that increased plasma prolactin following fenfluramine is mediated especially by serotonin [42]. Plasma corticosterone in rats and cortisol in humans are also released following central serotonin

stimulation, which releases adrenocorticotrophic hormone (ACTH) via corticotropin-releasing hormone (CRF) [43, 44, 45].

Fishbein et al [46] have studied prolactin and cortisol responses with substance abusers with differing levels of aggressiveness and impulsivity. Most of these persons had alcoholism and symptoms of antisocial personality. Prolactin and cortisol responses after fenfluramine were significantly elevated in subjects with high impulsivity and aggressiveness which suit to the altered serotonin activity in these behaviors.

References

1. CLONINGER, C.R., SIGVARDSSON, S., VON KNORRING, A.-L. et al. The Swedish studies of the adopted children of alcoholics: A reply to Littrell. J Stud Alcohol 1988; 49:500 - 9.
2. LINNOILA, M. VIRKKUNEN, M., SCHEININ , M. et al. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. Life Sci 1983; 33:2609 - 14.
3. LINNOILA, M., DE JONG, J., VIRKKUNEN, M. Family history of alcoholism in violent offenders and impulsive fire setters. Arch gen Psychiatry 1989; 46:613 - 6.
4. VIRKKUNEN, M., DE JONG J., GOODWIN, F.K. et al. Relationship of psychobiological variables to recidivism in violent offenders and impulsive fire setters. A follow up study. Arch Gen Psychiatry 1989;046:600 - 3.
5. CLONINGER, C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. Arch Gen Psychiatry 1987; 44:573 - 88.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III-R. Washington, D.C. 1987.
7. CLONINGER, C.R., SIGVARDSSON, S., BOHMAN, M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. Alcsm clin exp Res 1988; 12:494 - 505.
8. VIRKKUNEN, M. Insulin secretion during the glucose tolerance test in antisocial personality. Brit J Psychiatry 1983; 142:598 - 604.
9. CLONINGER, C.R. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. Science 1987; 236:410 - 6.

10. AGREN, H., MEFFORD, I.N., RUDORFER, M.V. et al. Onteracting neurotrasmitter systems. A nonexperimental approach to the 5HIAA-HVA correlation in human CSF. J Psychiatr Res 1986; 20:175 - 93.
11. LINNOILA, M., VIRKKUNEN, M., ROY, A. et al. Monoamines, glucose metabolism and impulse control. In: van Praag, H., Linnoila, M., eds. Monoamine regulation of aggression and impulse control. New York: Brunner/Mazel Inc, 1989, in press.
12. GOTTFRIES, C.G., ORELAND, L., WIBERG, Å. et al. Lowered monoamine oxidase activity in brains from alcoholic suicides. J Neurochem 1975; 25:667 - 73.
13. ORELAND, L., GOTTFRIES, C.G., KIIANMAA, K. et al. The activity of monoamine oxidase-A and -B in brains from chronic alcoholics. J Neural Trans 1983; 56:73 - 83.
14. ORELAND, L. Why do alcoholics have low platelet MAO activity? In: Shaskan, E., Meyer, R.E. eds. Biological and/or genetic factors in alcoholism. Washington DC: US Government Printing Office, Res Monogr 1983; 9:119 - 30.
15. ORELAND, L., VON KNORRING, L., VON KNORRING, A.-L. et al. Studies on the connection between alcoholism and low platelet monoamine oxidase activity. In: Parves, S., Burns, E., Burrow, Y. et al., eds. Progress in alcohol research. Utrecht, Netherlands: VNU Science Press 1985; 83 - 117.
16. VON KNORRING, A.-L., BOHMAN, M., VON KNORRING L. et al. Platelet MAO activity as a biological marker in subgroups of alcoholism. Acta Psychiatr Scand 1985; 72:51 - 8.
17. LIDBERG, L., MODIN, I., ORELAND, L. et al. Platelet MAO oxidase activity and psychopathy. Psychiatry Res 1985; 16:339 - 43.
18. CLONINGER, C.R., VON KNORRING, L., ORELAND, L. Pentametric distribution of platelet monoamine oxidase activity. Psychiatry Res 1985; 15:133 - 43.
19. LINNOILA, M. Neurotransmitters and alcoholism: Methodological issues. Adv Alcohol Subst Abuse 1989; 1:17 - 24.
20. VON KNORRING, L., ORELAND, L., WINBLAD, B. Personality traits related to monoamine oxidase (MAO) in platelets. Psychiatry Res 1984; 12:11 - 26.
21. WINBLAD, B., GOTTFRIES, C.G., ORELAND, L. et al. Blood platelets as a peripheral marker for the central serotonin system. Nord Psykiatr Tidsskr 1989; Suppl 20:43 - 51.
22. YOUNG, W.F.JR., LAWS, E.R.JR., SHARBROUGH F.W. et al. Human monoamine oxidase. Lack of brain and platelet correlation. Arch gen Psychiatry 1986; 43:604 - 9.

23. ORELAND, L., ARAI, Y., STENSTRÖM, A., Age, neuropsychiatric diseases and brain monoamine oxidase. In: Tipton, K.F., Dostert, P., Strolin Benedetti, M., eds. Monoamine oxidase and disease. New York: Academic Press 1984; 291 - 300.
24. ORELAND, L., HALLMAN, J. Blood platelets as a peripheral marker for the central serotonin system. Nord Psykiatr Tidsskr 1989; Suppl 20:43 - 51.
25. SAKURAI, E., NIWA, H., ORELAND, L. Relation between serotonin uptake rates, serotonin concentrations and monoamine oxidase activities in various regions of rat brain. Pharmacol Res, 3rd amine oxidases international workshop, suppl 1988; 4:97 - 9.
26. SOUBRIE, H.P. Reconciling the role of central serotonin neurons in human and animal behaviour. BEhav Brain Sci 1986; 9:343 - 4.
27. FERNSTRÖM, J.D., WURTMAN, R.J. Brain serotonin content: increase following ingestion of carbohydrate diet. Science 1971; 174:1023 - 5.
28. FERNSTRÖM, J.D., WURTMAN, R.J. Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids. Science 1972; 178:414 - 6. kiri 29. WURTMAN, J.J., WURTMAN, R.J., MARK, S. et al. D-Fenfluramine selectively suppresses carbohydrate snacking in obese subjects. Int J Eating Disorders 1985; 4:89 - 99.
30. SPRING, B., CHIADO, J., HARDEN, M. et al. Psychobiological effects of carbohyrates. J Clin Psychiatry 1989; 50:27 - 33.
31. FERNSTRÖM, J.D. Tryptophan, serotonin and carbohyrate appetite: Will the real carbohydrate craver please stand up! J Nutr 1988; 118:1417 - 9.
32. BADAWAY, A.-B. Alcohol as a psychopharmacological agent. In: Brain, P.F., ed. Alcohol and aggression. London: Groom Helm, 1986; 20:175 - 193.
33. VIRKKUNEN, M., NUUTILA, A., GOODWIN, F.K. et al. Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists. Arch gen Psychiatry 1987; 44:241 - 7.
34. VIRKKUNEN, M. Reactive hypoglycemic tendency among habitually violent offenders. A further study by means of the glucose tolerance test. Neuropsychobiology 1982; 8:35 - 40.
35. VIRKKUNEN, M. Reactive hypoglycemic tendency among habitually violent offenders. Nutr Rev 1986; 44 Suppl: 35 - 40.
36. VIRKKUNEN, M., HUTTUNEN, M.O. Evidence for abnormal glucose tolerance test among violent offenders. Neuropsychobiology 1982; 8:30 - 34.

37. ROY, A., VIRKKUNEN, M., GUTHRIE, S. et al. Indices of serotonin and glucose metabolism in violent offenders, arsonists and alcoholics. In: Mann, J.J., Stanley, M., eds. Psychobiology of suicidal behavior. Ann, N.Y. Acad Sci 1986; 487:202 - 20.
38. BUYDENS-BRANCHEY, L., BRANCHEY, M.H. NOUMAIR, D. et al. Age and alcoholism onset. II. Relationship to susceptability to serotonin precursor availability. Arch gen Psychiatry 1989; 46:231 - 6.
39. BUYDENS-BRANCHEY, L., BRANCHEY, M.H. NOUMAIR, D. Age of alcohol onset. I. Relationship to psychopathology. Arch gen Psychiatry 1989; 46:231 - 6.
40. BRANCHEY, L., BRANCHEY, M., ZUCKER, D. et al. Association between low plasma tryptophan and blackouts in male alcoholic patients. Alcsm clin exp Res 1985; 9:393 - 5.
41. GARATTINI, S., BUSZKO, W., JORI, A. et al. The mechanism of action of fenfluramine. Postgrad Med J 1975; 51 Suppl 1:27 - 35.
42. QUATTRONE, A., DIRENZO, G., SCHETTINI G. et al. Increased plasma prolactin levels induced by D-fenfluramine: Relation to central serotonergic stimulation. Eur J Pharmacol 1978; 49:163 - 8.
43. FUELLER, R.W., SNODDY, H.D., HEMRICK, S.K. Effects of fenfluramine and norfenfluramine on brain serotonin metabolism in rats. Proc Soc Exp Biol Med 1978; 157:202 - 5.
44. LEWIS, D.A., SHERMAN, B.M. Serotonergic stimulation of adrenocorticotrophin secretion in man. J Clin Endocrinol Metab 1984; 58:458 - 62.
45. MURPHY, D.L., MUELLER, E.A., GARRICK, N.A. et al. Use of serotonergic agents in the clinical assessment of central serotonin function. J Clin Psychiatry 1986; 47:9 - 13.
46. FISHBEIN, D.H., LOZOVSKY, D., JAFFE, J.H. Impulsivity, aggression, and neuroendocrine responses to serotonergic stimulation in substance abusers. Biol Psychiatry 1989; 25:1049 - 66.

THE CHANGES AT CHOLECYSTOKININ RECEPTORS AFTER LONG-TERM TREATMENT WITH DIAZEPAM

E.Vasar, J.Harro, A.Soosaar, A.Lang

Tartu

The effect of benzodiazepine withdrawal was studied on CCK–8 receptors in experiments on male rodents. Benzodiazepine anxiolytic diazepam (5 mg/kg i.p.) was injected for two-weeks. The behavioural and radioligand binding studies were performed 24–72 hours after the last injection of diazepam. The significantly suppressed exploratory activity of mice in elevated plus-maze was reflecting the obvious anxiety after benzodiazepine withdrawal. CCK–8 agonist caerulein (500 ng/kg), which induced anxiogenic-like effect in control animals, was not able to change the exploratory activity of mice pretreated with diazepam for two-weeks. The sedative effect of caerulein (15 μg/kg) was reduced after withdrawal of benzodiazepine treatment. The mild antiaggressive effect of caerulein (40 μg/kg) was replaced by proaggressive action in male mice pretreated with diazepam. The anticonvulsive effect of caerulein (125 μg/kg) against picrotoxin-induced seizures was completely reversed after withdrawal of diazepam treatment. These results suggest that the subsensitivity is developing at CCK–8 receptors after long-term diazepam treatment. However, according to radioligand studies the number of 3H–CCK–8 binding sites was increased in frontal cortex, piriform cortex and hippocampus of rat after benzodiazepine withdrawal. It seems possible that repeated treatment with diazepam is causing the opposite changes at different subtypes of CCK–8 receptors. The sensitivity of one subtype is reduced, whereas the affinity of others is increased to CCK–8. Probably the described changes at CCK–8 receptors are related to increased anxiety after withdrawal of long-term diazepam treatment.

KEY WORDS: DIAZEPAM; BENZODIAZEPINE WITHDRAWAL; CCK–8 RECEPTORS; CAERULEIN; ANXIOGENIC-LIKE EFFECT; SEDATIVE EFFECT; AGGRESSIVENESS; ANTICONVULSIVE EFFECT; MOUSE; RAT

Introduction

Cholecystokinin octapeptide (CCK–8), neuropeptide widely

distributed in CNS, is shown to colocalize with major inhibitory transmitter GABA in cerebral cortex and hippocampus [10]. Interaction between CCK–8 and GABA seems to be antagonistic, because several behavioural effects of CCK–8 and caerulein, its structural analogue, can be antagonized by the administration of benzodiazepine anxiolytics [11, 12]. It is widely accepted that benzodiazepine anxiolytics exert their action through the facilitation of GABAergic neurotransmission in the brain [6]. Two benzodiazepines, diazepam and lorazepam, depress at very low doses selectively the CCK–8-induced excitation of rat hippocampal pyramidal cells [3]. It has been suggested that this effect of benzodiazepine tranquillizers might be related to their anxiolytic properties [4]. The blockade of CCK–8 receptors by CCK antagonist lorglumide is shown to potentiate several behavioural effects of diazepam [16]. In our previous studies the potent anxiogenic-like effect of CCK–8 agonists (caerulein, pentagastrin) is established [8]. Subchronic, but not acute, treatment with diazepam is able to antagonize the anxiogenic-like action of caerulein [7]. Recent evidence suggests that repeated treatment with benzodiazepine anxiolytics reduces electrophysiologically measured neuronal responsiveness to CCK-8 in hippocampus [2].

The above described studies probably reflect very significant role of CCK–8 in the action of benzodiazepine tranquillizers. The aim of present study was to reveal the role of CCK–8 receptors in benzodiazepine withdrawal. The different behavioural effects of caerulein (anxiogenic, sedative, antiaggressive and anticonvulsive) and [3H]–CCK–8 binding were studied after withdrawal of two-weeks diazepam administration in rodents.

Materials and methods

Male unstrained albino laboratory mice (20–25 g) and male Wistar rats (220–250 g) were used in this study. Every experimental group consisted of 8–10 animals. Diazepam (5.0 mg/kg i.p. daily, Seduxen, commercial solution, Gedeon Richter, Hungary) or diazepam vehicle (40% propylene glycol, 10% ethyl alcohol, 5% sodium benzoate, 1,5% benzyl alcohol) were injected for 14 days. The behavioural and radioligand binding experiments were performed 24–72 hours after the last injection of drug or vehicle. The anxiogenic-like effect of CCK–8 agonist caerulein (Farmitalia-Carlo Erba, Italy) was studied according to the original method of Pellow et al. [17] ("elevated plus-maze") in our slight modification [7]. Exploratory activity of mice in elevated plus-maze was detected 15 min after the injection of caerulein (500 ng/kg i.p.). The locomotor activity of animals was measured in individual cages. The cage for registration of motor activity was a cylinder with an inner diameter 40 cm and 2 photocells (located in walls) for detection of motor

activity. Locomotor activity was counted between 0 and 30 min after subcutaneous treatment with caerulein (15 μg/kg). The action of caerulein on aggressive behaviour was determined according to the method of foot-shock-elicited aggressiveness. Each pair of mice received during 2 min 48 foot-shocks (2 mA) and the number of aggressive contacts (bitings, boxings etc.) was counted. Caerulein 40 μg/kg was injected 15 min before the experiment. In the case of study of anticonvulsive effect of caerulein the mice were placed in individual observation boxes 15 min before the start of the experiment. After this habituation period each animal was injected with caerulein (125 μg/kg) or saline 10 min prior to picrotoxin (10 mg/kg, Sigma, USA). Mice were observed for 30 min and the latencies to onset of clonic seizures, tonic extension and death were registered.

3H–CCK–8 (60 Ci/mmole, Amersham International plc, UK) binding was measured by the method of Praissman et al. [18] with slight modifications. The rats were killed by cervical dislocation respectively 30 min and 24 h after the last injection of diazepam and the brains immediately removed from the skull. The different brain regions — frontal cortex, piriform cortex and hippocampus — were dissected on ice. Brain regions from 5 rats were pooled. Saturation curves of 3H–CCK–8 binding (0.05–2 nM) were analyzed using the ENZFITTER program on IBM microcomputers [13].

Results

The exploratory activity of mice in elevated plus-maze was significantly suppressed after withdrawal of repeated diazepam administration in comparison with animals receiving vehicle (table 1). The administration of caerulein (500 ng/kg) caused the anxiogenic-like effect (reduction of exploratory activity) in vehicle pretreated mice, whereas after repeated treatments with diazepam it did not change the behaviour of mice. After withdrawal of diazepam injections the motor activity of mice was somewhat reduced in comparison with vehicle treated group (table 2). 15 μg/kg caerulein suppressed significantly the motor activity in control group, whereas in benzodiazepine pretreated mice the sedative effect of caerulein was reduced. In control mice 40 μg/kg caerulein slightly reduced the number of aggressive contacts between animals. However, after diazepam withdrawal caerulein increased markedly the aggressiveness (table 3). 125 μg/kg caerulein evidently antagonized seizures induced by picrotoxin in control mice, but not in animals after diazepam withdrawal (table 4). Long-term treatment with diazepam or withdrawal of diazepam administration did not alter the affinity (K/d) of [3H]–CCK–8 binding sites in different forebrain structures (table 5). Two-weeks treatment with diazepam elevated the number of CCK–8 binding sites in piriform cortex. After the withdrawal of diazepam

Table 1

Effect of caerulein (500 ng/kg) on exploratory activity of mice after repeated (14 days) treatment with diazepam in elevated plus-maze

Pretreatment/ drug	Latency of first open part entry(s) in plus-maze	No of sectors crossed in open part of plus-maze	Total time spent in open part of plus-maze(s)
Vehicle + saline	10±2	31±2.8	96±7
Vehicle + caerulein	53±29	16±4.1**	61±12*
Diazepam + saline	16±3	16±3.7**	64±12*
Diazepam + caerulein	41±15	17±4.3	49±11

The last treatment was given 72h prior to the experiment. Saline and caerulein were administered 15 min prior to experiment.
* – $p < 0.05$ significantly different from vehicle+saline;
** – $p < 0.01$ significantly different from vehicle+saline, Duncan's test following significant ANOVA.

Table 2

Effect of long-term treatment with diazepam on motor depressant effect of caerulein (15 μg/kg) in mice

Long-term treatment + drug	Number of motor activity counts during 15 min	%	30 min	%
Vehicle + saline	184±17	100	325±39	100
Vehicle +caerulein	115±19*	63	198±35*	61
Diazepam +saline	177±19	100	263±22	100
Diazepam +caerulein	116±16**	66	214±32	81

The experiment was performed 48 hours after the last injection of diazepam. Caerulein (15 μg/kg) was injected immediately before the experiment. The number of mice in each group was 10–12.
* – $p < 0.05$ (Student's t-test, in comparison with vehicle+saline treated group);
** – $p < 0.05$ (Student's t-test, as compared with diazepam+saline).

Table 3

Effect of caerulein (40 μg/kg) on foot-shock induced aggressiveness after long-term treatment with diazepam

Long-term treatment + drug	Number of aggressive contacts during 2 min
Vehicle + saline	14±1.0
Vehicle + caerulein	9±1.6
Diazepam + saline	13±2.5
Diazepam + caerulein	28±3.2*,**

The experiment was performed 48 hours after the last injection of diazepam. Caerulein (40 μg/kg) was injected 20 min before the experiment. The number of mice in each group was 10–12.
* – $p < 0.002$ (Newman-Keuls test following significant ANOVA as compared with diazepam + saline).
** – $p < 0.0001$ (Newman-Keuls test following significant ANOVA, in comparison with vehicle + caerulein).

Table 4

Anticonvulsive effect of caerulein (125 μg/kg) against picrotoxin (10 mg/kg) induced seizures after repeated treatment with diazepam in mice

Long-term treatment + drug	Latency: Clonic seizures (sec.)	Latency: Tonic seizures (min.)	Latency: Death (min.)	Number of mice survived seizures
Vehicle + picrotoxin	442±25	16.1±1.5	17.4±1.7	0/9
Vehicle + caerulein + picrotoxin	775±141*	23.0±2.0*	24.3±2.5*	5/9
Diazepam + picrotoxin	615±151	21.0±2.1	21.2±2.0	1/10
Diazepam + caerulein + picrotoxin	564±61	19.5±2.6	19.8±2.5	1/10

The experiment was performed 48 hours after the last injection of diazepam. Caerulein (125 μg/kg) was injected 10 min prior to picrotoxin (10 mg/kg).
* – $p < 0.05$ (Newman-Keuls test following significant ANOVA, as compared with vehicle + picrotoxin).

Table 5

3H–CCK–8 binding with rat brain homogenates after repeated treatment and after withdrawal of diazepam (5 mg/kg per day i.p. for two weeks) or vehicle

Brain region/group	Repeated treatment		Withdrawal	
	K/d	B/max	K/d	B/max
Frontal cortex				
VEHICLE	0.27±0.01	23.4±0.7	0.19±0.02	20.6±1.3
DIAZEPAM	0.22±0.03	24.2±1.3	0.22±0.04	27.2±2.1*
Piriform cortex				
VEHICLE	0.29±0.04	30.4±2.4	0.27±0.03	31.5±1.7
DIAZEPAM	0.33±0.04	47.0±4.2*	0.39±0.07	38.7±3.4
Hippocampus				
VEHICLE	0.46±0.09	9.5±1.5	0.66±0.16	10.5±1.7
DIAZEPAM	0.31±0.14	9.8±2.6	0.70±0.12	15.6±1.9*

Rats were decapitated 30 min or 24 h after last pretreatment injection respectively. Results are from pooled tissue of 5 animals. B/max expressed as fmol/mg protein; K/d expressed as nM.
* – $p < 0.05$, Student's t-test, as compared to corresponding vehicle group.

treatment the density of CCK–8 binding sites was increased in all three brain structures studied.

Discussion

The present results show the significance of CCK–8 receptors in the development of withdrawal signs after long-term diazepam treatment. All the studied behavioural effects of CCK–8 agonist caerulein are changed after withdrawal of long-term diazepam treatment. The significantly suppressed exploratory activity of mice in elevated plus-maze is reflecting obvious anxiety in these animals after benzodiazepine withdrawal. It seems to be the main reason why diazepam pretreated mice did not react to anxiogenic-like effect of caerulein in elevated plus-maze. The reduction of sedative effect of caerulein is probably related to decreased basal motor activity of mice after diazepam withdrawal. The mild antiaggressive effect of caerulein was replaced by proaggressive action after 14 days diazepam medication. The anticonvulsive action of caerulein against picrotoxin-induced seizures was reversed by repeated diazepam pretreatments for two weeks. These results suggest that subsensitivity is developing at CCK–8 receptors after withdrawal of long-term diazepam treatment. This opinion is supported by the study of Bouthillier and De Montigny [2]. They have shown that 14-day treatment with either diazepam or flurazepam reduced the responsiveness of rat dorsal hippocampus pyramidal neurons to CCK–8. However, according to 3H–CCK–8 binding studies the number of

CCK–8 receptors is elevated in different structures of rat forebrain after 14-day treatment with benzodiazepine anxiolytic. Probably two opposite processes are taking place at CCK–8 receptors during repeated benzodiazepine treatment. The sensitivity of one subtype of CCK–8 receptors is reduced, whereas the other subtype is becoming more sensitive to CCK–8 after diazepam withdrawal. The existence of different subtypes of CCK–8 receptors is described in radioligand [15; 19] and electrophysiological experiments [14]. Mac Vicar et al. [14] have shown that low concentrations of CCK–8 are inhibiting the activity of hippocampal pyramidal neurons, whereas only very high concentrations of CCK–8 are causing the excitation of these cells [5]. From radioligand binding studies the existence of CCK–A ("visceral") and CCK–B ("brain") receptors is described in different brain regions [1; 9; 15]. But the relation of CCK–A and CCK–B receptors to subtypes of CCK–8 receptors, in which long-term diazepam treatment is evoking respectively sub- and hypersensitivity, is still unclear.

In conclusion, the present study is supporting the idea of Bouthillier and De Montigny [2] that long-term diazepam treatment is affecting the sensitivity of CCK–8 receptors. But differently from this study it is possible that repeated treatment with diazepam is causing the opposite changes at different subtypes of CCK–8 receptors. Two-weeks administration of diazepam is reducing the sensitivity of one subtype, but increasing the affinity of others to CCK–8. It is probable that described changes at CCK–8 receptors are related to increased anxiety after benzodiazepine withdrawal.

References

1. BARRETT R.W., W.E.STEFFEY and C.A.W.WOLFRAM (1989) Type-A CCK binding sites in cow brain: characterization using (-)-3H-L-364,718 membrane binding assays. Mol.Pharmacol. 36: 285–290.
2. BOUTHILLIER A. and C.DeMONTIGNY (1988) Long-term benzodiazepine treatment reduces neuronal responsiveness to cholecystokinin: an electrophysiological study in the rat. Eur.J.Pharmacol. 151: 135–138.
3. BRADWEJN J. and C.DeMONTIGNY (1984) Benzodiazepines antagonize cholecystokinin-induced activation of rat hippocampal neurones. Nature 312: 363–364.
4. BRADWEJN J. AND C.DeMONTIGNY (1985) Effects of PK

8165, a partial benzodiazepine receptor agonist, on cholecystokinin-induced activation of hippocampal pyramidal neurons: a microiontophoretic study in the rat. Eur.J.Pharmacol. 112; 415–418.

5. DODD J. and J.S.KELLY (1981) The actions of cholecystokinin and related peptides on pyramidal neurons in the mammalian hippocampus. Brain Res. 205: 337–350.
6. HAEFELY W., E.KYBURZ, M.GERECKE and H.MÖHLER (1985) Recent advances in the molecular pharmacology of benzodiazepine receptors and in the structure-activity relationships of their agonists and antagonists. Adv.Drug Res. 14: 165–322.
7. HARRO J., M.PÕLD and E.VASAR (1989a) Anxiogenic-like action of caerulein, a CCK–8 receptor agonist, in the mouse: influence of acute and subchronic diazepam treatment. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. (in press).
8. HARRO J., M.PÕLD, E.VASAR and L.ALLIKMETS (1989b) The role of brain cholecystokinin receptors in generation of anxiety states in mice and rats. In: Sudakov K.V. (ed.) Systems Research in Physiology, vol. 5, Gordon & Breach, London (in press).
9. HILL D.R., N.J. CAMPBELL, T.M. SHAW and C.N. WOODRUFF (1987) Autoradiographic localization and characterization of peripheral type CCK receptors in rat CNS using highly selective nonpeptide CCK antagonists. J.Neurosci. 7: 2967–2976.
10. KOSAKA T., K.KOSAKA, K.TATEISHI, Y.HAMAOKA, N.YANAIHARA, J.-Y.WU AND K.HAMA (1985) GABAergic neurons containing CCK–8–like and/or VIP-like immunoreactivities in the rat hippocampus and dentate gyrus. J.Comp.Neurol, 239: 420–430.
11. KUBOTA K., K.SUGAYA, I.MATSUDA, Y.MATSUKA and M.ITONAGA (1985) Caerulein antagonism by benzodiazepines in the food intake in mice. Jpn.J.Pharmacol. 39: 120–122'
12. KUBOTA K., F.-Y.SUN, K.SUGAYA, and N.SUNAGANE (1986) Reversal of antinociceptive effect of caerulein by benzodiazepine. J.Pharmacobio-Dyn 39: 428–431.
13. LEATHERBARROW R.J. (1987) Enzfitter, a non-linear regression data analysis program for the IBM PC. Elsevier Science Publisher, Amsterdam, The Netherlands.
14. MacVICAR R.A., J.P.KERRIN and J.S.DAVISON (1987) Inhibition of synaptic transmission in the hippocampus by cholecystokinin (CCK) and its antagonism by a CCK analog (CCK27–33). Brain Res. 406: 130–135.

15. MORAN T.H., P.H. ROBINSON, M. GOLDRICH and P.R. McHUGH (1986) Two brain CCK receptors: implications for behavioral actions. Brain Res. 362: 175–179.
16. PANERAI A.E., L.C.ROVATI, M.BIANCHI, S.R.BAREGGI and P.MANTEGAZZA (1987) Effect of a cholecystokinin antagonist on some effects of diazepam. Neuropharmacology 26: 1285–1287.
17. PELLOW S., P.CHOPIN, S.E.FILE and M.BRILEY (1985) Validation of open:closed arm entries in an elevated plus-maze as a measure of anxiety in the rat. J.Neurosci.Meth. 14: 149–167.
18. PRAISSMAN M., P.A. MARTINEZ, C.F. SALADINO, J.M. BERKOWITZ, A.W.STEGGLES and J.A.FINKELSTEIN (1983) Characterization of cholecystokinin binding sites in rat cerebral cortex using 125I–CCK–8 probe resistant to degradation. J.Neurochem. 40: 1406–1414.
19. WENNOGLE L., H. WYSOWSKYI, D.J. STEEL and B. PETRACK (1988) Regulation of central cholecystokinin recognition sites by guanyl nucleotides. J.Neurochem. 50: 954–959

EFFECTIVENESS OF NOOTROPIC DRUGS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH NEUROSIS

V. Vasar

Tartu

The aim of this study was to clarify the therapeutical effectiveness and indications of nootropic drugs in treatment of patients with neurotic disorders (neurosis).

Nootropic drugs, such as piracetam, pyritinol and others, have marked effectiveness in treatment of patients suffering from cerebral functional disorders with a moderate to rather severe degree of brain (organic) syndrome. There are some differnces in the mechanism of action of nootropic drugs, but their common effect is the improvement of bioenergetic metabolism in the nerve cell, especially when it is disturbed (e.g. by anoxia, intoxications, trauma, etc.). Therefore they significantly increase the resistance of neurons against disturbing influences (1 – 9). There is also evidence that nootropic drugs act as potent stress-protectors (12, 13).

The most typical representative of nootropic drugs is piracetam (Nootropil, Normabrein), a cyclic derivate of gamma-aminobutyric acid (GABA), which is considered as a neurotransmitter with inhibitory effect (1).GABA itself does not easily penetrate the blood-brain barrier, while its cyclic derivates do it. However, piracetam does not interact with any subtypes of GABA-receptors. The mechanism of action of piracetam is related to the activation of the bioenergetic metabolism of the nerve cells. Piracetam is improving the formation of ATP from ADP by increasing the utilization of circulating glucose. The synthesis of macromolecular compounds is also activated as it is shown by studies on P32 incorporation into these molecules. These metabolic actions of piracetam can enhance the resistance of the nervous tissue and accelerate the restoration of its function. On the basis of experimental and clinical studies it may be assumed that piracetam has activating effect on the CNS, but not stimulatory effect as psychostimulators have (1 – 7, 9).

Fenibut (beta-phenyl-gamma-aminobutyric acid) is also a derivate of GABA, which easily passes the blood-brain barrier. There

are two main components in the action mechanism of phenibut. Several effects , such as weak sedative and anxiolytic properties, are results of interaction of phenibut with GABAb recptors. According to experimental data sedative and espescially anxiolytic properties of phenibut are markedly weaker than effects of benzodiazepine tranquillizers and they become evident only after administration of high doses of drug. The most prominent effect of phenibut is its ability to improve bioenergetic metabolism of neurons. Phenibut like piracetam enhances resistance of neurons against disturbing influences (14). Results of psychometric tests on patients with neurotic disorders also emphasize the similarities in action of phenibut and piracetam (10, 11).

Methods

The investigation was designed as a randomized trial in three parallel groups. Piracetam was used in daily doses 1.2 – 1.8 g (34 patients), phenibut 0.75 – 1.5 g (37 patients) and diazepam 0.005 – 0.015 g (33 patients). Diazepam-group was used as a controll-group in this study.

Test sessions (Rating Scale of Neurotic Disorders, AMP) took place at the beginning of the clinical trial, after 3 days, 7 days and 14 – 21 days of inpatient treatment. Inclusion criteria: male and female inpatients at the age of 18 – 60 years with clinical diagnosis of neurosis according to ICD-9. Patients with somatic pathology were excluded.

Results

Comparative study of effects of piracetam, phenibut and diazepam indicated that piracetam did not have any anxiolytic propeties (Table 1) . The weak anxiolytic action of phenibut appeared only in patients with asthenic syndrome. There was also a tendency to decrease of sleep disorders after administration of phenibut. The weak sedative effect of phenibut was noted only in high doses (1,5 g per day) during first days of treatment and after that they disappeared or reduced evidently.

In the case of severe anxiety, associated with phobic, obsessive-compulsive, hypochondriacal or depressive disorders phenibut, differently from diazepam, did not show any anxiolytic action or it was not significant (Table 2,3). Piracetam also failed to affect these symptoms.

The most prominent effect of phenibut and nootropil was the reduction of asthenic symptoms (Table 1), whereas diazepam was inactive. It was the main reason why the most beneficial results were obtained in treatment of patients with asthenic syndrome (Table 3). The positive therapeutic effect of phenibut became evident on the

Table 1

Effect of 2-weeks treatment with piracetam, phenibut and diazepam on neurotic symptoms in patients with different syndromes

Compound	Therapeutic shift								
	Piracetam			Fenibut			Diazepam		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
No. of patients	17	12	7	17	11	8	12	12	9
Depressed mood	0.7	0.5	0.3	0.8	0.4	0.5	0.9	1.2	0.8
Anxiety	0.4	0.1	0.1	0.7	0.1	0.5	1.2	1.6	0.9
Phobias	0.4	0.1	0.1	0.6	0.2	0.1	1.0	1.3	0.7
Hypochondriasis	0	0.1	0	0.3	0.1	0.1	0.8	1.0	0.5
Sleep disorders	0.1–0.3		0.2	0.7	0.1	0.2	1.5	1.5	0.8
Asthenia (fatigue)	1.0	0.7	0.6	1.2	0.9	0.8	0.6	0.4	0.2

I — asthenic syndrome;
II — phobic, obsessive-compulssive or hypochondrical syndrome;
III — depressive (neurotic) syndrome

Table 2

The therapeutic effectiveness of piracetam, fenibut and diazepam in the patients with neurotic disorders

Compound	Therapeutic effectiveness (Number of patients)					
	Piracetam		Phenibut		Diazepam	
Number of patients	34	(100 %)	37	(100 %)	33	(100 %)
Marked improvement	5	(15 %)	9	(24 %)	12	(36 %)
Moderate improvement	12	(35 %)	11	(30 %)	10	(30 %)
Nonsignificant improvement	9	(26 %)	12	(32 %)	8	(24 %)
No changes	6	(18 %)	4	(11 %)	3	(9 %)
Worsening	2	(6 %)	1	(3 %)	0	

2nd – 3rd day of treatment, whereas in the case of piracetam it was evident on the 5th – 7th day of medication.

Our results suggest that the activatory effect of piracetam and phenibut may be useful in the treatment of patients with asthenic symptoms, especially if these symptoms are predominating. It is possible that the energetic deficiency, caused by long-term anxiety, has the important role in the pathogenesis of neurotic disorders. The energetic disturbances seem to be among the first pathological events

Table 3

The therapeutic effectiveness of piracetam, fenibut and diazepam in neurotic patients with different syndromes

Compound	Therapeutic effectiveness (number of patients)								
	Piracetam			Phenibut			Diazepam		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Number of patients	17	12	7	17	11	8	12	12	9
Marked improvement	5	0	0	9	0	0	5	6	1
Moderate improvement	8	2	2	5	3	3	3	5	2
Nonsignificant improvement	3	4	2	2	6	4	4	1	3
No changes	1	2	3	1	2	1	0	0	3
Worsening	0	2	0	0	1	0	0	0	0

I — asthenic syndrome (patients with marked asthenia and without severe phobic, hypochondrical and depressive symptomes
II — phobic, obsessive-compulsive or hypohondrical syndrome;
III — depressive (neurotic) syndrome

on the neuronal level, which are futher leading to the functional disorders in the different neurotransmitter systems.

References

1. BENESOVA O. Pharmacology of nootropic drugs // 21. Annual Czechoslovak Psychopharmacol Meeting. — Jesenik Spa, 1979. — P. 20 – 32.
2. GOBERT J. Piracetam: Pharmacokinetics and biochemistry // Symp. "Nootropil". — Praha-Bratislava, 1977. — P. 29 – 51.
3. GUSTAVSON L., RIESBERG J., JOHANSON M., FRANSSON M., MAXMILIAN A. Effect of piracetam on regional cerebral blood flow and mental functions in patients with organic dementia // Psychopharmacol. (Berl.). — 1979. — Vol. 56. — P. 115 – 117.
4. KABES J., ERBAN L., DOSTAL T., HANSLICEK L., SKONDIA V. Clinical and biochemical action of piracetam (nootropil) in drug resistant depression // Clin. Ther. — 1979. — Vol. 2. — P. 358 – 364.
5. KABES J., SIROKOVA G., PISVJEK G., HANSLICEK L., SCONDIA V. Effect of piracetam on extrapyramidal side

effects induced by neuroleptic drugs // Int. Pharmacopsychiat. — 1982. — Vol. 17. — P. 185 – 192.
6. KÜMPEL O. Nootropic drugs in clinical practice // 21. Annual Czechoslovak Psychopharmacol. Meeting. — Jesenik Spa, 1979. — P. 33 – 39.
7. OTOMO E., ARAKI G., MORI A., KURIHARA M. Clinical evaluation of GABA in the treatment of cerebrovascular disorders: Multicenter double-bind study in comparison with pyrithioxine and placebo // Arzneimittel-Forsch. — 1981. — Vol. 31. — P. 1511 – 1523.
8. RÄGO L., ALLIKMETS L., ZARKOVSKY A. Effects of piracetam on the central dopaminergic transmission // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. — 1981. — Vol. 318. — P. 36 – 37.
9. SKONDIA V. Criteria for clinical developement and classification of nootropic drugs // Clin. Ther. — 1979. — Vol. 5. P. 316 – 332.
10. ВАСАР В.Э. Действие фенибута на некоторые кортикальные функции у больных неврозами // Актуальные вопросы психиатрии: Тез. докл. II съезда неврологов, нейрохирургов и психиатров Эстонской ССР. — Таллин, 1984. – Т. II. – С. 33 – 34.
11. ВАСАР В.Э. Дифференцированное применение ноотропных препаратов в комплексном лечении больных неврозами и соматогенными неврозоподобными состояниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тарту, 1987. — 15 с.
12. ВИНОГРАДОВ В.М., КАТКОВ В.Ф., ЛОСЕВ С.С., НУЛЛЕР Ю.Л. Психофармакологичекий профиль стресс-протективного действия пирацетама // Антидепрессанты и ноотропы. — Л., 1982., — С. 114 – 119.
13. ВИНОГРАДОВ В.М., КАТКОВ В.Ф., СМИРНОВ А.В., КАТКОВА Е.Б., СУМИНА Э.Н., ЛЕТУНОВА А.В. Исследование протективного действия пирацетама на модели лишения сна // Всесоюзный симпозиум "Фармакология производных гамма-аминомасляной кислоты". — Тарту, 1983. — С. 23 – 25.
14. РЯГО Л.К. Сравнительная фармакологическая характеристика производных гамма-аминомасляной кислоты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тарту, 1983. — 19 с.

THE PHARMACOKINETICS OF SMALL DOSES OF ETHANOL UNDER STRESS

R.V. Koudriavtsev, M.M. Ushakova, I.N. Shumailov

Moscow

As the first step of our investigation we developed both practical and sensitive procedure of ethanol determination in biological fluids [1]. Now we can routinely and quickly enough measure the concentrations of ethanol as small as 3.10^{-6} % in several microliters of blood, saliva, urine or tissue homogenates. For humans the determination of ethanol in saliva may be quite adequately used instead of blood analysis and this is important in view of the spreading AIDS. Owing to the small size of the sample necessary for this procedure we could also carry out recurrent experiments with laboratory rats. The volume of blood taken from the rat's tail is usually 50 – 100 ml.

Then we measured the normal level of ethanol in the blood or saliva of healthy persons [2]. This level proved to be substantially lower than et was described earlier though our results correlate with the results of modern measurements in other countries. Combining all data of endogenous ethanol measurements both old and modern we can see that these figures vary between 4.10^{-2} and 3.10^{-6} %. The developed procedure of ethanol analysis was then used in the study of the influence of different factors on the level of endogenous ethanol and pharmacokinetics of exogenous ethanol.

Among other factors we studied the influence of stress on the level of endogenous ethanol. It was found that stress decreases the endogenous ethanol concentration in peripheric blood of mice, rats, monkeys and human beings. For mice and rats the stress state was achieved by cold water or vibration. A strong stress for monkeys is fixation.

The study of emotional stress influence for human beings may be illustrated by the following example. A group of in-patients in alcoholic clinics was taught during several weeks methods of autotraining and relaxation. Then the psychotherapeut began a discussion about the drinking habits of patients. This discussion was very vivid especially if there were two leaders in the group. Samples of blood were taken three times: before the discussion, in the hot middle of it and after relaxation, about forty minutes later than the

middle of discussion. In all cases we observed a definite decrease of endogenous ethanol level [3]. We think that this experiment clearly demonstrates the connection between stress and alcoholic motivation — the fact which is long well known to clinicists.

Then we studied the influence of stress on the pharmacokinetics of the small dose of exogenous ethanol (0,3 g/kg). For this experiment we took three groups of laboratory rats:

1st group — intact animals having no alcoholic experience.

2nd group — rats after 4-month alcoholization.

3rd group — rats after 1-year alcoholization.

All animals received intraperitoneally the test dose 0,3 g/kg of ethanol and the curve of its resorbtion-elimination was studied. For animals of the first group under stress the maximum ethanol concentration and the area under the curve decreased if we compare these data with those obtained without stress. For animals of the second group without stress the curve of resorption-elimination was similar to that observed for animals of the first group under stress. However, for animals of the second group under stress the maximum concentration of ethanol and the area under the curve increased significantly.

The most complicated and interesting picture was observed with animals of the third group. The direction of changes induced by stress among these animals was different. Actually this group split into two groups. For one part of animals we observed significant ***decrease*** and for another part — significant ***increase*** of maximum ethanol concentration. The differences between minimal and maximal values induced by stress among animals which obtained equal doses of ethanol are so high that in the course of forensic investigations one can easily get wrong results-either wrongly positive, or wrongly negative. Here we suppose that the extrapolation from animals to human beings concerning the action of stress is correct. There are a lot of data which favour this supposition. Another interesting consequence which follows from our results is the possibility of using the pharmacokinetic measurements for alcohoilism diagnostics.

Bibliography

КУДРЯВЦЕВ Р. В., УШАКОВА М.М. Судебно-медицинская экспертиза, 1980, № 3, стр. 28–31.

КУДРЯВЦЕВ Р. В., УШАКОВА М.М., СУХОДЕЕВ В.В. Судебно-медицинская экспертиза, 1981, № 3, с. 33–34.

КУДРЯВЦЕВ Р. В., НЕБАРАКОВА Т.П., УШАКОВА М.М., ВАЛЕНТИК Ю.В., ИОНОВА К.П., БАРКОВ Н.К. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1987, вып. 2, с. 275 – 379.

Acknowledgements:

The Authors are very grateful to Dr. A.M. Chirkov who carred out the experiments with monkeys.

ЛИЧНОСТЬ, СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Ф.В. Кондратьев

Москва

Наблюдаемая на современном этапе развития психиатрии тенденция изменения стиля научного мышления, который становится все более системным, предполагает необходимость определения структур этих систем. Последние могут иметь разное содержание в зависимости от конкретных задач решаемой проблемы. Если речь идет о психосоматических расстройствах, то центральной структурой данной системы является личность, теория которой должна мыслиться как синтез психологических, социологических и физиологических аспектов исследования индивида. Такое понимание личности предполагает, что она является тем звеном, которое связывает все биологическое в индивиде со всем широким спектром материального и идеального, содержащим обстоятельства личностного интереса, или, иными словами, — с содержанием социально-психологической экологии. Болезни соматические, которые правомерно рассматривать как нарушения соматического (в широком смысле слова) гомеостаза, через личность могут нарушать ее равновесие с социально-психологической средой, и, наоборот, нарушения гомеостаза между социально-психологической экологией и личностью могут через последнюю приводить к дисбалансу в соматической среде.

Дислокация личности в центр системы, через который нарушения внешнего, социально-психологического равновесия приводят к нарушениям внутреннего, соматического равновесия, обуславливает необходимость поставить вопрос о том, какие качества личности способствуют или препятствуют передаче дисбаланса со внешнего участка системы (социально-психологическая экология – личность) на внутренний (личность – соматическая сфера).

Учение о личности, понятие "личность", как известно, не нашли пока достаточного единства. К настоящему времени в специальной литературе насчитывается более 70 дефинниций, от-

ражающих различия в смысловом содержании понятия "личность". Поэтому для предупреждения разночтения последующего изложения необходимо пояснение того содержания понятия, которым мы пользуемся в своей работе.

По нашему мнению, определенные успехи в развитии учения о личности стали проявляться лишь тогда, когда личность стала рассматриваться в единстве с ее деятельностью: свойства личности проявляются в ее социальной деятельности, социальная деятельность формирует свойства личности. В этом единстве правомерно рассматривать составляющие, которые характеризуют личность в деятельности. К ним относятся следующие:

а) изначальная в отношении деятельности или ориентировочная составляющая характеризует субъективное понимание (осознание) места и роли своего "Я" в системе его связей и отношений с обстоятельствами социально-психологической экологии;

б) вторая составляющая характеризует направленность, вектор деятельности, выбранный личностью;

в) третья составляющая характеризует динамический аспект личности — способность к реализации в деятельности в определенном направлении (данные второй составляющей) от изначальной позиции (данные первой составляющей).

Такой структурный подход позволил нам определить личность как интеграл психических свойств человека, показывающих особенности понимания роли и позиции своего "Я" в системе связей социальных отношений, особенности социальной направленности деятельности и способности к деятельности в этом направлении.

Данная интерпретация личности используется нами для понимания психогенных расстройств, в том числе и в форме психосоматических нарушений. Нарушение гомеостаза в упомянутой выше системе на участке "социально-психологическая экология – личность" приводит к психогенному конфликту, дальнейшая судьба которого зависит от всегда индивидуальных сочетаний свойств составляющих единства "личность – деятельность". Именно интеграл свойств этого единства предопределяет возможность дисбаланса во внешнем участке системы трансформироваться в дисбаланс внутренний, а при прохождении в последний — определить способы восстановления гомеостаза. Резистентность к переходу внешнего дисбаланса на внутренний позволяет говорить о личностной защищенности от пролонгации психогенных расстройств, влекущих последующие психосоматические нарушения.

С позиций этой концепции была прослежена динамика психического состояния у 67 больных, перенесших реактивный психоз в связи с привлечением к уголовной ответственности. Все

эти больные были направлены на принудительное лечение без решения вопроса о вменяемости в связи с нозологически неопределенным острым психозом, развившимся в психотравмирующей ситуации. Продолжительность психотического состояния была не более 2 – 2,5 месяцев, однако после выхода из психоза больные по ряду причин длительное время (12 – 14 месяцев) находились в условиях психиатрических больниц, а затем вновь помещались на стационарное судебно-психиатрическое освидетельствование. Данные больные были отобраны из более широкой группы (164 человека) по результатам экспертного заключения о вменяемости в связи с отсутствием психического заболевания в период правонарушения и полного купирования признаков реактивного психоза задолго до окончательного освидетельствования (у других больных психотические состояния развивались на патологической почве). Общей особенностью отобранных больных было то, что после выхода из реактивного психоза они длительное время оставались в психотравмирующей следственно-судебной ситуации при неопределенности своей дальнейшей судьбы.

Несмотря на формально сходные психотравмирующие обстоятельства прослеженная динамика их психического состояния показала различия. В одних случаях (1-я группа — 48 человек) наблюдалась стабилизация психического здоровья без клинических признаков психогенных нарушений, в других случаях (2-я группа — 19 больных) после выхода из психотического состояния в дальнейшем наблюдались психосоматические расстройства.

При определении признаков "личностной защищенности" из числа особенностей первой составляющей единства "личность – деятельность" у лиц 1-й группы по сравнению с больными 2-й группы представилось возможным констатировать, что чем шире круг интересов, в которых может формироваться собственная (независимая от привходящих обстоятельств) ориентация в роли и позиции своего "Я", чем богаче "ассортимент" личностных "связок" по различным интересам, чем больше спектр социально-личностных доминант или чем сильнее они выражены и организованы, тем больше возможность при "поломке" или разрыве в одной из сфер этих связок и доминант достижения компенсации, приводящей к урегулированию гомеостаза на внешнем участке системы и, соответственно, на внутреннем. Возможность переоценки и игнорирования конфликта с переключением акцента на другие реальные личностно значимые доминанты связей "личность – социально-психологическая экология" — свидетельство личностной защищенности от психосоматических расстройств.

Многогранность личностных интересов и сфер доминант, которые могут играть компенсирующую роль, предопределяют

индивидуальность динамики постпсихотического состояния. Мы наблюдали больных, которые после острого психогенного психоза выходили в состояние практического здоровья, при этом переоценка значимости приведшего к острой депрессии психогенного фактора, переориентация на другие доминанты из арсенала личностных ролей и позиций приводила к стабилизации психического равновесия. Вместе с тем у некоторых больных в дальнейшем после периода практического здоровья наблюдались психосоматические расстройства. Как выяснилось, в этих случаях нивелирование значимости исходной психотравмы сочеталось с медленным и неясным осознаванием других личностно значимых невротизирующих социально-психологических обстоятельств, не связанных с ситуацией уголовной ответственности.

Мы не наблюдали психосоматических расстройств у личностей, которые, оказавшись в условиях затяжной следственно-судебной ситуации, переключались на позицию лидеров микрогрупп среди арестованных, а также у лиц, которые считали себя "жертвами произвола", что, по их мнению, поднимало роль и значение их "Я" в более значимых для них, референтных социально-психологических кругах. И наоборот, узкий мирок интересов и крах в нем легко сбивает "Я" с равновесия с внешней средой и для достижения сбалансированности ему "некуда кинуть якорь": беден арсенал возможностей для нахождения новой, компенсирующей роли и позиции своего "Я" путем переоценки реальности и позитивного смещения доминант. Именно у таких больных на фоне длительного пребывания в психотравмирующей ситуации "якорь" зацеплялся за соматическое. Принимая роль тяжело соматически больного, они оказываются в позиции личности, требующей сочувствия, внимания, щадящего отношения, что вытесняло реальный конфликт и фиксировало "жажду болезни".

Личностная защищенность определяется не только многогранностью первой составляющей, но и особенностями второй, показывающими возможность правильного (адекватного ситуации) выбора направленности деятельности на достижение равновесия. Уже сам выбор направленности может скомпенсировать смещение равновесия в оценке своего "Я" и дать перспективу гомеостаза на участке "личность – социально-психологическая экология". Субъективно удовлетворяющий выбор направленности деятельности с ожиданием компенсации конфликта нивелирует актуальность возникшего дисбаланса. Понятно, что возможность достижения гомеостаза определяется степенью реальности между субъективным пониманием места и роли своего "Я" и существованием соответствующих условий в социально-психологической экологии. Тенденция к аффилиации возрастает при

вовлечении субъекта в потенциально опасную, стрессовую ситуацию. Это стремление человека быть в обществе других людей, понимающих и проявляющих личностную заинтересованность в его проблеме, возможно лишь в тех случаях, когда сформированы соответствующие сферы доброжелательной социально-психологической экологии. Разрушение этой сферы, к которой вырабатывается направленность деятельности для реализации потенции личностной защищенности, предопределяет риск закрепления психогении и ее соматизации.

В интеграле свойств, составляющих единство "личность – деятельность", которые определяют личностную защищенность от стойких нарушений упомянутого гомеостаза на внешнем участке системы, существенную роль играют не только качественное содержание первых двух составляющих, но и динамические возможности достижения этого гомеостаза, то есть сама способность к осуществлению конкретной деятельности, соответствующей личностной направленности. Преморбидно низкий энергический потенциал или пролонгированная астенизация после перенесенного реактивного психоза даже при правильной переоценке роли и позиции своего "Я" и адекватном определении направленности деятельности могут служить препятствием к достижению гомеостаза, к реализации выхода из невротического состояния и, соответственно, быть условием, способствующим соматизации психогении. В подобных случаях психосоматические расстройства купировались при медикаментозном повышении энергетического тонуса и появлении возможности путем целенаправленной деятельности достичь искомого комфортного гомеостаза системы на участке "личность – социально-психологическая экология". В этой связи поднятие энергетического тонуса до уровня способности к личностно удовлетворяющей деятельности не менее важно, чем личностная переоценка и выбор правильной направленности деятельности.

Таким образом, рассматривая в аспекте психосоматических расстройств личность как центральную структуру, которая определяет гомеостаз всей системы "соматическое – социальное", считаем целесообразным различать в ней три основные подструктуры (составляющие). Они в своем единстве определяют личностную устойчивость, или защищенность, от перехода и закрепления возникшего дисбаланса на участке системы "социально-психологическая экология – личность" на участок "личность – соматическая сфера". Дифференцированный анализ индивидуальных свойств этих составляющих позволяет не только правильно подобрать психотерапевтический "ключ" из арсенала социальных ролей и позиций "Я" пациента, выбрать адекватное направление "поворота этого ключа" в сторону реально компен-

сирующих обстоятельств социально-психологической экологии, но и облегчить самому динамику движения выбранного "ключа" в нужном направлении, что в целом только и может обеспечить эффективность деятельности по достижению личностного равновесия на внешнем участке системы и, как следствие этого, на внутреннем.

ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ОНКОПСИХИАТРИИ

В.Я. Семке, А.Н. Гузев

Томск

Нервно-психические расстройства при онкологической патологии с заметным постоянством привлекают внимание исследователей [1, 4, 9, 14, 15]. Указанная категория патологии может быть отнесена к психосоматическим расстройствам, продолжающим оставаться объектом, вокруг которого не прекращаются философские и методологические споры.

Анализ литературы, отражающей результаты исследований по данной проблеме, позволяет сделать вывод о настоятельной необходимости использования комплексного междисциплинарного подхода в дальнейшей ее разработке. Не вызывает сомнений, что в формировании данной патологии принимают участие несколько групп факторов. Во-первых, соматическое состояние больного на момент возникновения онкозаболевания и его изменения в этой связи; отсюда понятной становится необходимость участия в комплексном изучении проблемы различных специалистов-медиков (онкологов, терапевтов, невропатологов, иммунологов, патофизиологов и др.). Во-вторых, чрезвычайное по силе и продолжительности действия психотравмирующее влияние возникшего онкологического заболевания на личность больного; это не может не отразиться на самой личности [7, 16] и на ее связях, отношениях с окружающей действительностью (отсюда целесообразность привлечения к разработке данной проблемы психологов, социологов и, естественно, психиатров).

Использование новых методов, не применявшихся ранее при изучении данного вопроса, а именно системного подхода с привлечением методов кибернетики позволит, приблизиться к пониманию указанной проблемы, прояснить ряд принципиальных моментов, без знания которых невозможно дальнейшее продуктивное изучение ее. В первую очередь речь идет о квалификации процессов, имеющих место на ранних стадиях опухолевого заболевания. По сути дела приходится решать, являются ли они патологическими и требуют лечения [1, 3], или же это проявление естественных адаптивных механизмов, вмешиваться в которые

врачу без достаточного знания их нецелесообразно [4]. Далее следует иметь в виду возможность изучения пато- и саногенеза отмечающихся расстройств, построение на этой основе дифференцированных терапевтических и реабилитационных программ. Важной проблемой является типология, систематика наблюдаемых нервно-психических расстройств, в основу которых должна быть положена, по нашему мнению, комплексная оценка патогенетических, клинико-динамических и прогностических параметров. Не претендуя на всю полноту охвата упомянутого выше системного подхода, мы предприняли попытку углубленного клинико-психопатологического и клинико-динамического изучения данной патологии с последующей разработкой путей реабилитации и профилактики. В настоящем сообщении приведен материал исследования двух групп больных: с канцерофобическим синдромом в рамках различных пограничных нозологических форм (всего 35 человек, из них 29 женщин, 6 мужчин) и со злокачественными и доброкачественными опухолями головы (экстракраниальная локализация) и шеи (соответственно 122 и 11 человек, из них 108 мужчин, 25 женщин). Средний возраст в первой группе составил 34 ± 1,6, во второй — 46 ± 1,5 лет.

Отправной точкой в распределении больных на две группы послужило положение В.А. Ромасенко и К.А. Скворцова [9] в отношении генеза канцерофобий: "... в формировании клинической картины этих нарушений имеют значение несколько факторов: 1 — качество внешнего воздействия; 2 — характерологические и вообще психические особенности данного лица; 3 — соматическое состояние субъекта". Далее, в описаниях нервно-психических расстройств при реальной онкопатологии мы находим, что в оформлении их клинической картины принимают участие практически те же самые факторы: психотравмирующий [7], характерологический [1] и экзогенно-органический [8], — которым те или иные исследователи придают разное значение. Исходя из этого, мы допустили, что как при канцерофобиях, так и при реальной онкопатологии клиническая картина нервно-психических расстройств является результатом сочетания и взаимодействия трех групп факторов, которые мы обозначили как психо-социогенный, конституционально-типологический и соматогенно-органический соответственно. В сравнении особенностей формирования синдрома в первой и второй группах мы рассчитывали приблизиться к пониманию патогенеза этих расстройств, конкретного вклада и значения каждого из перечисленных синдромообразующих факторов. Второе теоретическое допущение, послужившее основой нашего исследования, касается факторов саногенеза. Ввиду их, вероятно, очень большой численности, качественной разноплановости мы даже не пытались

выявить и обозначить их все (при используемых в настоящей работе методах это было бы заведомой профанацией), но лишь условно разделили их на три большие группы, имея целью указать направление их действия, противоположное действию того или иного патогенетического фактора.

Нагляднее всего это получилось на примере соматогенно-органических воздействий: противостоящие им саногенетические факторы мы условно обозначили как "соматические ресурсы адаптации", имея в виду способность организма адаптироваться к данному заболеванию, выработать способы борьбы с ним и усилить компенсаторные возможности. В конечном счете речь идет об оптимальном состоянии реактивности и неспецифической резистентности организма.

Соответственно воздействию такого патогенетического фактора, как конституционально-типологический, мы противопоставили группу саногенетических факторов, объединенных под условным наименованием "внутренние ресурсы адаптации": они отражали актуальное состояние нервно-психической реактивности индивида, своеобразный "порог чувствительности" к психотравмирующим воздействиям, способность противостоять им и конструктивно разрешать трудные жизненные ситуации.

Патогенному влиянию психо-социогенного фактора как бы противостоит группа саногенетических факторов, условно именуемых нами "внешние ресурсы адаптации". Содержательная сторона этого понятия, как и предыдущих, вероятно, довольно широка; можно предположить, что здесь имеется в виду не только отсутствие психотравмирующего воздействия на личность "извне", но и наличие в окружающей действительности ценностей более значимых, чем состояние здоровья индивида и готовность его действовать, сообразуясь с такой системой ценностей, т.е. известное многообразие и устойчивость мотивационной сферы.

При определенной условности выделения указанных групп факторов целесообразность его на определенном этапе исследования, а именно при построении лечебных программ, представляется несомненной.

Следующим допущением являются вводимые нами понятия "сенсибилизация" — "десенсибилизация". Под первым мы понимаем такое состояние, при котором факторы патогенеза имеют определенный перевес над саногенетическими и поэтому приобретают решающее значение в формировании клинической картины нервно-психических расстройств; под вторым — обратный процесс, при котором факторы саногенеза начинают играть доминирующую роль, что, соответственно, начинает определять динамику болезни на данный момент. Таким образом, эти два по-

нятия позволяют не только должным образом оценивать структуру настоящего состояния, но, что еще важнее, и его патокинез — как в прогредиентном, так и в регредиентном направлении.

Суммируя в целом все приведенные выше теоретические допущения, мы получаем модель психосоматических соотношений, использование которой позволяет принять во внимание действие как патогенетических, так и саногенетических факторов и попытаться понять их взаимодействие в динамике. Практическая реализация этих воззрений осуществлена при анализе наших клинических наблюдений. Так, в первой группе больных нозологическая структура нервно-психических нарушений выглядела следующим образом: в 16 случаях был диагностирован истерический невроз, в 7 — невроз навязчивых состояний, в 4 — психопатия истерического круга, в 4 — неврозоподобное состояние соматогенной природы, в 3 — органическое поражение головного мозга, в 1 — малопрогредиентная шизофрения. Несмотря на столь широкий нозологический спектр выявленных расстройств, их синдромологическая характеристика оказалась гораздо более однородной. Она была представлена канцерофобическими, аффективными, астеническими проявлениями, обнаруживаемыми у всех больных, а также истерическими, ипохондрическими, сенестопатическими, дисморфофобическими и некоторыми другими расстройствами, оказывавшимися "тропными" к той конкретной нозологии, которая имела место в данном случае.

Еще более однородной оказалась иерархия синдромообразующих факторов: почти у всех больных этой группы ведущими оказались конституционально-типологический и психо-социогенный факторы, или, пользуясь нашей терминологией, эти больные относились к "психогенно-сенсибилизированным" или к "личностно-сенсибилизированным", т.е. два этих фактора, а вернее их взаимосвязь и взаимообусловленность друг с другом, стали в данном случае ведущим патогенетическом моментом.* Соматический фактор также принимал участие в оформлении клинической картины расстройства, но в данном случае он играл подчиненную, второстепенную, патопластическую роль. Это выражалось в своеобразии вегетативных, сенестопатических, психосоматических проявлений, которые (с учетом их трактовки больным) приобретали значимое место во внутренней картине болезни, "питали" канцерофобическую фабулу данного состоя-

* Здесь уместно вспомнить слова В.Н. Мясищева (1960): "Патогенные источники невроза нужно искать не столько в абсолютных качествах психики и условиях жизни, — сколько в соотношении первых со вторыми ... патогенно то переживание, которое занимает значимое место в системе отношений личности с действительностью".

ния. Если в этом случае врач шел навстречу больному, фиксируя вслед за ним внимание на соматических ощущениях и придавая им такое же неправомерно большое значение в ущерб первым двум патогенетическим факторам, то терапевтические усилия его в конце концов сводились на нет, пациент еще больше укреплялся в своих страхах и сомнениях. Лишь в 7 случаях значение соматогенно-органического фактора возрастало, а механизм его взаимодействия с двумя другими усложнялся: речь идет об органическом поражении головного мозга (3 больных) и о соматогенном неврозоподобном состоянии (4 больных); здесь, на наш взгляд, соматогенно-органический фактор действовал не непосредственно, являясь первопричиной данного расстройства, а опосредованно через личность, вызывая в ней изменения по типу нажитой реактивной лабильности, т.е. изменяя "почву", или, пользуясь нашей терминологией, "сенсибилизировал" личность больного. В данном случае можно было говорить о доминировании взаимосвязи "соматогенно-органической" и "конституционально-типологической" "сенсибилизации" и о второстепенной, "проявляющей" роли психогении. Психо-социогенный фактор в данном случае (как и во всей первой группе больных) являлся "поставщиком" фабулы расстройства (толчком к формированию канцерофобии во всех наблюдениях была информация о чьем-нибудь заболевании раком или смерти от него).

Особенно наглядно зависимость выраженности нервно-психических расстройств от ведущих патогенетических факторов у больных первой группы прослеживалась в динамике (катамнез продолжительностью от 0,5 до 3 лет, в среднем 1,5 года). Так, их клинические проявления уменьшались при дезактуализации психотравмирующей ситуации и увеличивались при ее актуализации у "психогенно- и личностно-сенсибилизированных" больных. В случаях с преимущественно "соматогенно-органической сенсибилизацией" клиническая динамика находилась в прямой зависимости от выраженности этой сенсибилизации и ее колебаний, вызванных как естественными факторами (например сезонностью), так и предшествующим лечением основной патологии.

В группе больных со злокачественными и доброкачественными опухолями мы сразу же столкнулись с неожиданными трудностями. Прежде всего это касается констатации распространенности нервно-психических расстройств: на нашем материале они наблюдались у 66 % больных, тогда как по данным других авторов их встречаемость колеблется от 92,2 % [3] до 100 % [1, 2]. В 28 % наблюдений мы столкнулись с отсутствием какой-либо ситуативной реакции болезненного характера, несмотря на, казалось бы, все имеющиеся для этого условия

(имеется в виду массивное воздействие на психику больных факта возникновения онкозаболевания, необходимости его лечения, зачастую травматичного, неопределенности прогноза и т.д.). У 6 % больных отмечались формы реакции на данную ситуацию, квалифицированные нами как психопатологические (психопатоподобные). Для подгруппы больных с наличием нервно-психических расстройств весьма характерными оказались затруднения с их синдромологической квалификацией: их отличала (в сравнении со встречавшимися в обычной клинике пограничных состояний) выраженная атипия, незавершенность, неразвернутость, отсутствие чувства болезненности (воспринимались больными как понятные психологически, ситуативно оправданные, самоочевидные переживания, хотя и тягостные субъективно). Поэтому, квалифицируя их по стандартам психиатрической клиники, мы действовали явно "с натяжкой", определяя их с известной долей условности как тревожные, субдепрессивные, астенические, ипохондрические, истерические и т.д.

В целом же оценивались нами как адаптивные, приспособительные реакции на ситуацию возникновения тяжелой соматической патологии. Их адаптивный характер, на наш взгляд, становился наиболее наглядным на примере последней подгруппы с преморбидно отчетливыми психопатоподобными и психопатическими состояниями (часть из них в прошлом с асоциальным поведением): выраженность этих реакций была явно неадекватной (меньшей) вызвавшей их причине. В онкостационаре же их поведение выравнивалось, упорядочивалось, психопатические реакции становились стертыми, весьма кратковременными, ограничивались по большей части декларациями и демонстрацией, нежели отклонениями в поведении. Такую форму динамики можно было бы определить как относительную "депсихопатизацию" [5, 10], или, по нашей последней терминологии, как "личностную десенсибилизацию". Аналогичный процесс мы наблюдали и в отношении тех больных, которые еще до выявления настоящего заболевания были "психогенно-сенсибилизированы", т.е. страдали неврозом: в условиях онкостационара все переживания, не связанные с данным заболеванием, становились все менее значимыми для больного. Эту динамику, соответственно, можно было назвать "деневротизацией", а по нашей терминологии — "психогенной десенсибилизацией". Такой же адаптивный, приспособительный характер носила и "анозогнозия" (первая подгруппа онкобольных — 28 %). Исчезновение осознания болезни свидетельствовало об успешной работе механизмов психологической защиты; по отношению к "психогенной и личностной десенсибилизации" "анозогнозия" имела даже превентивное значение — факт, нашедший свое подтверждение в работах А.Ш.

Тхостова [12].

Таким образом, у всех онкобольных наблюдались адаптивные процессы в организме, отражением которых в сфере психической деятельности являлись "анозогнозия", "деневротизация" и "депсихопатизация", а в случае менее успешной адаптации — редуцированные неврозоподобные и невротические реакции. Вне зависимости от преморбидных личностных особенностей или предшествующего психогенного анамнеза у всех пациентов второй группы ведущим патогенетическим фактором выступал соматогенный, изменение же в двух других синдромообразующих компонентах носили вторичный, определяемый соматическим фактором характер и проявлялись тенденцией десенсибилизации. Иными словами, на начальных стадиях онкозаболеваний отмечалось такое изменение общей, а за ней и нервно-психической реактивности, при которой становилось невозможным возникновение и существование пограничной нервно-психической патологии в ее традиционных вариантах. Этим и объясняется незначительная распространенность психических расстройств при онкозаболеваниях [14].

Прослеженная нами динамика (средняя длительность катамнеза до двух лет, хотя в выборке есть и пациент с 15-летним онкологическим анамнезом) полностью подтверждает факт доминирования соматогенного фактора над двумя остальными. Даже в наиболее благоприятных случаях, когда своевременное лечение онкозаболевания давало хороший эффект, а общие адаптивные ресурсы человека оказывались настолько высоки, что необходимость адаптироваться к заболеванию не вызывала необходимости отказа от социальной адаптации*, тем не менее происходили настолько выраженные изменения общей реактивности организма, которые приводили к изменению нервно-психической реактивности, накладывая на весь психический облик печать "органической" астении, невропатичности, что нельзя было квалифицировать иначе, как соматогенное развитие личности. При этом оставался сохранным уровень невротического реагирования, возможны были и патохарактерологические реакции и состояния. При менее благоприятных вариантах (отчетливо прогредиентном течении основного заболевания) исходное равновесие трех синдромообразующих факторов практически не менялось: в условиях "деневротизации" и "депсихопатизации", а в некоторых случаях и сохраняющейся "анозогнозии" заметно нарастала органическая астения, на фоне которой невротические образования становились все менее яркими и продолжительными, все более стер-

* Мы называем это "сменой адаптивной стратегии", А.Ш. Тхостов [12] — "перестройкой мотивационой сферы", В.В. Дунаевский [4] — "спонтанной трансформацией исходной установки".

тыми и блеклыми, постепенно нивелировалась личность больных [9, 13, 15]. Промежуточное положение в данном случае занимали пациенты со средней прогредиентностью онкопроцесса: они "успевали пережить" этап соматогенного развития личности, напоминающий таковой у больных первой подгруппы, но менее клинически очерченный и вараженный, быстрее сменяемый глубокой астенизацией и нивелировкой личности. Такое патологическое соматогенное развитие было синдромологически представлено в основном ипохондрическими расстройствами с непостоянным включением депрессивных, истериформных, обсессивно-фобических и некоторых других расстройств, носящих еще отпечаток преморбидной личностной структуры; во всех случаях расстройства эти развивались на фоне органической астении с присоединением на более отдаленных этапах проявлений органического дефекта. Из нашей выборки, к сожалению, вышали онкобольные с аутодеструктивными формами поведения (суицидами, активным отказом от предлагаемого лечения и т.д.), которые не смогли адаптироваться к ситуации онкозаболевания; лишь ретроспективно можно оценить эти случаи как какие-то необратимые или труднообратимые варианты "личностной" или "психогенной сенсибилизации".

Итак, в процессе системного анализа нами получен континуум психосоматических соотношений с определенными переходными формами патологии, которые возникали и развивались по специфическим, свойственным только им закономерностям, далеко не во всем еще ясным. Следует подчеркнуть, что материалом для построения такой патологии служат три группы факторов: психо-социогенный, конституционально-типологический личностный и соматогенно-органический. Дальнейшее изучение этого континуума и свойственных ему закономерностей с привлечением более строгих методов позволит, вероятно, с одной стороны, специалистам-соматологам лучше ориентироваться в сложных сомато-психических процессах, а с другой стороны, для психологов и психиатров во многом перестанут быть загадочными те процессы в организме, отражением которых являются те или иные психические расстройства. Пока же достигнутого уровня знаний в этой области нам хватило лишь настолько, чтобы более уверенно и целенаправленно строить лечебную тактику.

Так, в случаях с преимущественно "соматогенно-органической сенсибилизацией" мы преследовали цель увеличить "соматические ресурсы адаптации"; для этого в качестве основы использовались реабилитационные программы, рассчитанные на больных с патологическим развитием личности экзогенно-органического генеза [11], включавшие фармакотерапию с улучшением метаболизма и повышением неспецифической резистентно-

сти организма. В случаях же с преимущественно "психогенной" и "личностной сенсибилизацией" акцент в терапии делался соответственно на повышении "внешних" и "внутренних" "ресурсов адаптации" с применением психотерапевтического комплекса, причем для больных с "психогенной сенсибилизацией" применялись в основном недирективные методики, а для "личностно-сенсибилизированных" — директивные; в более тяжелых случаях включались психо- и фармакокоррекция.

Такое комплексное, дифференцированное и поэтапное лечение потребовало внедрения новых организационных форм: больные с канцерофобиями лечились, в основном, в ночном или дневном стационаре, а онкобольные — в кустовом психотерапевтическом кабинете, развернутом нами в онкостационаре. Наиболее целесообразным представляется их включение в структуру центра пограничных состояний — областного, краевого, а в подходящих условиях — и регионального.

Литература

1. БАЖИН Е.Ф., ГНЕЗДИЛОВ А.В. // Метод. рекомендации. — Л., 1983.
2. ГНЕЗДИЛОВ А.В. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1977.
3. ГУНЬКО А.А. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Львов, 1985.
4. ДУНАЕВСКИЙ В.В. // Журн. невроп. и психиатр. — 1985. — № 3. — С. 439 – 444.
5. КЕРБИКОВ О.В. // Актовая речь. — М., 1962.
6. МЯСИЩЕВ В.Н. // Личность и неврозы. — Л., 1960.
7. ПАПЫРИН В.Д. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
8. ПОПОВА М.С. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1975.
9. РОМАСЕНКО В.А., СКВОРЦОВ К.А. // Нервно-психические нарушения при раке. — М.: Медгиз, 1961.
10. СЕМКЕ В.Я. // Акт. пробл. совр. медицины. — Барнаул, 1970. — С. 233 – 235.
11. СЕМКЕ В.Я., СУДАКОВ В.Н., ЛАНСКАЯ Т.А. // Метод. рекомендации. — Томск, 1986.

12. ТХОСТОВ А.Ш. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1985.
13. DAVIS B.D., FERNANDEZ F., ADAMS F. e.a. // Psychosomatics. — 1987. — Vol. 28, N. 4. — P. 175 - 179.
14. DEAN CH. // J. psychosomat. Res. — 1987. — Vol. 31, N. 3. — P. 385 - 392.
15. FERNANDEZ F., ADAMS F., LEVY J.K. // Texas Med. — 1986. — Vol. 82, N. 7. — P. 46 - 49.
16. STEFANEK M.E., DEROGATIS L.P., SHAW A. e.a. // Psychosomatics. — 1987. — Vol. 28, N. 10. — P. 530 - 539.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЛИЧНОСТНЫХ РАССТРОЙСТВ

Я. Шлик

Тарту

Comparative study of characteristic features of acquired personality disorders showed significant differences between psychopathy-like states (psychopathoid) with psychogenic and somatogenic-organic ethyology. Also psychopathoid patients were different from constitutionally conditioned psychopathic disorders in demographic, social and clinical aspects. For psychogenic psychopathoids a hypochondriacal form was more typical, and for psychoorganic and somatogenic psychopathoids- an asthenic form of personality changes. Further differentiation of acquired personality disorders is necessary for more effective treatment of those patients.

Теоретические предпосылки

В области непсихотических расстройств психической деятельности личностная патология традиционно остается разделом, вызывающим расхождения во мнениях и отличающимся терминологической пестротой и неопределенностью диагностических критериев. В многообразии подходов к личностным расстройствам различное понимание многих узловых вопросов медицины и психологии, таких как проблема соотношения конституциональных (генетических) факторов и факторов внешней среды при возникновении патологии, вопрос о постоянстве и изменчивости структуры личности и другие.

В клинической психиатрии принципиальное значение для дифференцированного подхода к расстройствам личности имело выделение C. Jaspers (1910) понятия "развитие личности" как противопоставление понятию "процесс", т.е. личностным изменениям вследствие эндогенного психического заболевания. В дальнейшем учение о формах патологического развития личности нашло продуктивное продолжение (H. Binder, П.Б. Ганнушкин, О.В. Кербиков и др.), проблемы этого раздела время от

времени дискутируются в современной литературе.

На сегодняшний день можно отметить, что термин "развитие личности" не нашел широкого распространения, что в какой-то степени связано с неоднозначным пониманием этого термина в психиатрии, психологии и социологии. Все чаще его заменяет понятие психопатизация личности, которое отражает динамику усугубления расстройств и нарастание личностной дезадаптации. Многообразие и изменчивость переходных форм определяет затруднения при рассмотрении их в рамках традиционных диагностических классификаций. Так, МКБ-9 рекомендует рассматривать невротические и психопатические развития соответственно в рубриках неврозов и психопатий. Принятая в США DSM-III, классифицируя расстройства на симптоматическом и личностном уровнях, также не дает возможности фиксировать в диагнозе определенную динамику состояния. В то же время клинические наблюдения показывают, что существенная часть болезненных состояний невротического уровня, обусловленных психогенными, соматогенными либо другими экзогенными факторами, имеет тенденцию к фиксации и саморазвитию, в результате чего возникают состояния хронической медицинской, психологической и социальной дезадаптации личности, по уровню своих проявлений близкие к психопатиям. Такую приобретенную личностную патологию можно обозначить как психопатоид (психопатоподобное состояние), становление которого определяется сложным взаимодействием соответствующих этиологичесикх факторов и личностных особенностей.

Цели и методика исследования

Настоящая работа представляет собой обобщение клинического материала, преследующее две основные цели:

1) характеристику больных с приобретенными личностными расстройствами в сравнении с конституционально обусловленными психопатиями;

2) выявление особенностей психопатоидов психогенной этиологии в сравнении с психопатоидами, обусловленными экзогенно-органическими либо соматогенными факторами.

При рассмотрении контингента отделения пограничных состояний Тартуской психиатрической клиники были выделены три группы больных. Первую группу — психогенный психопатоид (ПГП) — составили 98 больных, в формировании личностной патологии которых определяющую роль играли психогенные и социальные факторы. Во вторую группу — психоорганический и соматогенный психопатоид (ПОСП) — вошло 64 больных, ведущая роль в психопатизации которых принадлежала соматогенным и экзогенно-органическим факторам. Третью группу соста-

вили 174 больных с конституциональной психопатией (КП).

Полученные результаты

I. *Демографические и социальные показатели*

Имеющиеся данные свидетельствуют, что в группе ПГП женщин было вдвое больше, чем мужчин (67 % и 33 %), а в группах ПОСП и КП мужчин оказалось в 3 – 3,5 раза больше, чем женщин. Преобладание женщин является, как известно, характерной чертой психогенных заболеваний. По возрасту установления диагноза старше оказалось группа ПОСП (37,5 лет), за нею следовали ПГП (31,5) и КП (27,5). Следует отметить, что больные КП оказались значительно моложе, так как средний возраст мужчин в этой группе лишь 23 года, что объясняется тем, что 42 % мужчин составили направленные на экспертизу годности к военной службе призывники. Средний возраст женщин в группе КП — 32 года, что сравнимо с первыми двумя группами.

По семейному положению: в группе ПГП в браке состояло 67 %, в группе ПОСП – 50 %, разведенных и вдовых оказалось больше в группе ПГП, холостых (41 %) — в группе ПОСП. Больные КП представляют младшую возрастную группу, и здесь преобладают холостые (71 %). По роду занятий в группе ПГП преобладали служащие (48 %), в группе ПОСП — рабочие (34 %), а в группе КП — учащиеся (41 %). Обращает на себя внимание значительное количество имеющих группу инвалидности в группах ПГП и ПОСП (23,5 и 30 %), а также неработающих (26,5 и 27 %), причем в группе КП инвалидность имели лишь 2 % больных. Значимые психотравмирующие ситуации, наряду с их естественным наличием в группе ПГП, имели место у 44 % больных ПОСП, причем в обеих группах семейные проблемы преобладали над производственными, бытовыми и др.

2. *Клиническая характеристика*

Из показателей морбидности следует отметить, что больные группы ПГП чаще находились на стационарном лечении в течение последних 10 лет, чем больные ПОСП, соответственно 3,4 и 2,3 раза; в то же время более длительный анамнез заболевания имели женщины группы ПГП — 13 лет, а мужчины этой группы и больные ПОСП — приблизительно 9 лет. Отягощенная психическими заболеваниями наследственность выявлена в большей мере в группе КП (28 %), чем в двух других (11 и 12,5 %). В группе КП также значительно чаще имели место суицидальные попытки (14 %).

Распределение основных клинических типов личностной патологии в исследуемых группах приведено в таблице 1.

Приведенные данные свидетельствуют о значительном преобладании ипохондрического типа, особенно у мужчин, в

Таблица 1

	ПГП			ПОСП			КП		
	ж.	м.	всего	ж.	м.	всего	ж.	м.	всего
Ипохондрический	49*	91*	62,2*	25	17	19	–	–	–
Истерический	15	–	10,2	13	8	10	54*	8	17
Депрессивный	15	–	10,2	6	–	2	3	11	9
Ананкастный	12	3	9,2	–	–	–	22	33*	31*
Астенический	9	6	8,2	56*	61*	59*	16	21	20
Эксплозивный	–	–	–	–	12	10	–	12	10
Шизоидный	–	–	–	–	–	–	5	15	13

* — Статистически достоверные различия

группе ПГП и астенического типа в группе ПОСП. В группе КП преобладали истерическая психопатия у женщин и ананкастная у мужчин, причем ипохондрический синдром был ведущим лишь у 6,3 % психопатов. Из других замеченных особенностей следует отметить достаточно частое наличие злоупотребления алкоголем в анамнезе у мужчин в группах ПГП и ПОСП, соответственно 28 и 31 %, а также большую отягощенность сопутствующими соматическими заболеваниями в этих группах по сравнению с группой КП.

Обсуждение результатов

Полученные данные свидетельствуют, что контингент больных с приобретенными психопатоподобными состояниями заметно отличается от конституциональных психопатий как по возрастно-половой и социальной структуре, так и по клиническим проявлениям. Также можно отметить существенные различия между группой больных, у которых ведущую роль в развитии психопатоида играли психогенные механизмы, и больных с личностной патологией, развившейся в силу органических факторов и соматических заболеваний. Серьезного внимания заслуживают высокая степень социальной дезадаптации больных этих групп, которая отражается в высоких показателях инвалидизации и частом пребывании на стационарном лечении. В клиническом аспекте обращает на себя внимание значительное преобладание ипохондрического типа психопатизации в группе психогенного психопатоида. Если доминирование астенического типа личностной патологии в группе ПОСП отражает некоторую органическую недостаточность психической деятельности, то затяжная ипохондрия в ответ на психогенные воздействия, видимо, обуславливается неадаптивным функционированием механизмов

психологической защиты и особенностями личности. В то же время соматическая отягощенность в группе ПГП и достаточно частое выявление психогений, как и учет психосоматических взаимодействий в группе ПОСП, предполагают комплексное применение психо- и соматотерапии у этих больных. Дальнейшее разграничение вариантов приобретенных личностных расстройств представляется необходимым для дифференцирования терапевтических подходов и повышения эффективности лечения, что является в этой области психической патологии на сегодняшний день весьма актуальным.

ОТНОШЕНИЕ К СВОЕМУ БУДУЩЕМУ И ЕГО СВЯЗЬ С ПСИХИЧЕСКОЙ ТРЕВОЖНОСТЬЮ У БОЛЬНЫХ ДЕПРЕССИВНЫМ НЕВРОЗОМ

М. Тейверлаур

Вильянди

Проблема психологии времени является одной из важнейших в изучении деятельности, поведения и адаптации человека к среде. Известно, что психическое состояние человека влияет на отношение к времени и поэтому имеет особенную значимость для представления человека о своем будущем, что выражается в оптимизме или пессимизме, а значит, в надежде или безнадежности.

Формы переживания времени личностью многообразны, и, может быть, одним из исторически первых было чувство собственной беспомощности перед могуществом времени, что находило свое воплощение в его обожествлении [3].

Несмотря на то что идея времени — продукт человеческого сознания, время — реальное свойство движущейся материи, форма существования бытия. События протекают в реальном времени. Если физическое время необратимо и однозначно, то субъективное время обратимо в сознании человека. Личность размышляет о времени в разнообразных эмоциональных окрасках, в разных направлениях, может ускорять или замедлять его течение в своем воображении. Психология интересуется конкретными вопросами отражения времени. Мы можем выделить еще два уровня в восприятии времени: досознательный и сознательный [1].

Попытки оценить степень адаптированности человека делаются различными путями. Один метод — это измерить отношение к будущему. Е.И. Головаха и А.А. Кроник отмечают [3], что на временную перспективу воздействуют такие факторы, как уровень интеллекта и тревожность. Т. Коттл обнаружил, что при переходе от детства к зрелости последовательно возрастает удельный вес исторического прошлого и будущего в сознании индивида, причем 20-летние испытуемые указывали втрое больший диапазон будущего по сравнению с прошлым, тогда как

в более зрелом возрасте это соотношение уравновешивалось [6]. Представление о будущих событиях жизни, само будущее время человека не является чистым феноменом индивидуального сознания, а обусловлено объективными факторами социальной среды личности. Особую роль в развитии образа жизни играют представления личности о будущем — ее планы и цели, стремления и надежды. Наличие четкой и осознанной жизненной перспективы дает человеку мощные стимулы к творчеству, рождает оптимистическое мироощущение. Узкая и односторонняя перспектива обрекает человека на ограниченный диапазон жизненных проявлений и ведет к преждевременному "психологическому старению", в результате которого у личности исчезает интерес к будущему как к полю самореализации. Еще должно отметить, что мужчины склонны к большей актуализации психологического будущего, а женщины — прошлого [3]. Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова полагают, что чем более актуально в сознании настоящее, тем более подавлено прошлое и тем более очерчено будущее [2].

Ученые обнаружили, что:

1) чем выше степень актуальности события, тем выше вероятность отнесения события к психологическому настоящему;

2) чем выше степень реализованности события, тем выше вероятность отнесения события к психологическому прошлому;

3) чем выше степень потенциальности события, тем выше вероятность отнесения события к психологическому будущему.

Временные переживания становятся предметом научного анализа. В истории психологического исследования времени центральным аспектом являлась проблема восприятия длительности заполненных и незаполненных интервалов [1].

В данной работе приводится материал исследования больных с депрессивным неврозом с различной степенью тревожности и их отношения к будущему по оценкам семантического дифференциала. Тест семантического дифференциала времени, построенного аналогично широко распространенным психологическим тестам (тест Осгуда, САН и др.), позволяет судить об интуитивных представлениях человека о структуре и свойствах времени. Тест семантического дифференциала содержит 25 показателей, характеризующих время. Последние сгруппированы по 5 факторов и дают характеристику: 1) активности времени, 2) эмоциональной окраски времени, 3) величины времени, 4) структуры времени, 5) ощущаемости времени [4].

Всего исследовано 55 больных (37 женщин и 18 мужчин, средний возраст 35,4 лет) с депрессивным неврозом, которые находились на станционарном лечении в Ямеялаской республиканской психоневрологической больнице.

Уровень тревожности	1 группа AI* 50–70	2 группа AI 70–90	3 группа AI 90–110	4 группа AI 110–130	5 группа AI≥130
Активность времени	+5,13	+2,80	+4,24	+0,27	−0,25
Эмоциональная окраска времени	+8,13	+3,00	+2,92	−2,73	−7,00
Величина времени	+7,63	+5,13	+3,47	−2,64	−1,00
Структура времени	+3,50	+2,20	+1,35	−2,00	−3,25
Ощущаемость времени	+7,38	+5,47	+4,94	−1,09	−1,75
Средняя оценка данных факторов	+6,35	+3,72	+3,38	+1,64	−2,65
Число пациентов	8	15	17	11	4

* ММПИ (Minnesota Multiphasic Personality Inventori) индекс Уэлша — индекс тревожности /АИ/ вычислен по формуле:

$$AI = 1,33D + 1Pt - 0,66Hs - 0,66HY \qquad [5]$$

В качестве статистического метода исследования использован критерий "кси-квадрат".

Как следует из результатов, степень тревожности значимо влияет на оценку больным будущего: чем ниже индекс тревожности /AI/, тем более активным, более объемным, более эмоционально окрашенным, более ощущаемым и структурно упорядоченным человек представляет свое будущее. Очень сильная психическая тревожность доводит до того, что будущее становится для пациента малоактивным или даже пассивным неощущаемым хаосом, вызванным негативными эмоциями.

Сравнивая опытные группы различной степени тревожности со средними оценками факторов семантического дифференциала, следует отметить, что отношение к будущему статистически значимо различается группами как 1 и 2 $/0,34p < 0,05/$, 2 и 3 $/0,01p < 0,05/$, 3 и 4 $/0,3p < 0,05/$, 4 и 5 $/0,12p < 0,05/$. Результаты показывают, что чем ниже психическая тревожность, тем более приемлемым кажется человеку будущее время.

Так, результаты семантического дифференциала времени дают психологу значительную информацию о интуитивном представлении будущего, а также о степени психической тревожности и чувства надежды или его отсутствия у пациента. Данные подтверждают, что психическая тревожность заметно влияет на чувство перспективы.

Литература

1. БАГДОНАС А. Восприятие времени: оценка длительности, действие невременных переменных, пластичность и концептуальная модель // Научные труды высших учебных заведений Литовской ССР: Психологические проблемы пространства и времени. — Вильнюс, 1985. — С. 3 – 23.
2. БРАГИНА Н.Н., ДОБРОХОТОВА Т.А. Функциональные асимметрии человека. — М.: Медицина, 1988. — 237 с.
3. ГОЛОВАХА Е.И., КРОНИК А.А. Психологическое время личности. — Киев, 1984. — 205 с.
4. КУЗНЕЦОВА О.Н., АЛЕХИН А.И., САМОХИНА Т.В., МОИСЕЕВА Н.И. Методические подходы к исследованию чувства времени у человека // Вопросы психологии. — 1985, № 4. — С. 140 – 144.
5. Пособие по применению психологической методики ММПИ. Московский НИИ психиатрии. — М., 1971 — 62 с.
6. COTTLE T.J. Perceiving time: a psychological study with men and women. — New York: Willey, 1976. — 276 p.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РАСХОЖДЕНИЙ В СУДЕБНОЙ ПСИХИАТРИИ

С.Н. Осколкова

Москва

Диагностические расхождения в медицине, в том числе в судебной психиатрии, составляют постоянную проблему, однако сравнительно мало работ посвящено поиску адекватных методических подходов к ее изучению [Димов А.С., 1981; Печерникова Т.П. и соавт., 1988; Peters K., 1975; Cloninger G.R., 1979]. Одним из этапов в решении данной проблемы, по нашему мнению, является создание рабочих моделей комплекса причин диагностических расхождений. Такие модели могут строиться на основе анализа различной оценки психопатологических состояний.

В настоящей работе рассматривались основные причины несовпадения нозологической и (или) экспертной квалификации состояний, определяемых сочетанием психопатоподобных, неврозоподобных и соматовегетативных проявлений при шизофрении, резидуально-органических расстройствах и олигофрении. При выборе данного объекта исследования в качестве модели мы исходили из значительной частоты указанных состояний в судебно-психиатрической практике и большого числа расхождений в заключениях судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ), во многом обусловленных их неоднозначной квалификацией.

Учитывая, что многие расхождения прежде всего являются следствием сложности клинической картины, проводилось сопоставление клинико-динамических особенностей 32 больных шизофренией, 28 — резидуально-органическим состоянием и 17 — олигофренией, основанное на собственных наблюдениях, анализе историй болезни первичной СПЭ и другой медицинской документации. При проведении данного исследования мы исходили из современной концепции вовлечения в патологические и защитно-компенсаторные процессы при психических заболеваниях всего организма, а также из взаимосвязи психопатологических феноменов и личностных реакций. Излагая материал, мы считали целесообразным вначале остановиться на дифференциально-

диагностических трудностях, различных для трех изучавшихся групп, затем — на общих. Больные шизофренией были условно разделены на 2 подгруппы. В первой из них заболевание дебютировало картиной острого психоза. В дальнейшем, в том числе при данном привлечении к уголовной ответственности, состояние определялось сочетанием резидуальных нестойких идей отношения, нерезко выраженной депрессивной деперсонализации, однотипных ипохондрических переживаний наряду с отдельными сенестопатиями, обеспокоенностью снижением работоспособности, трудностью сосредоточения внимания, вялостью, сложностью адаптации в новых ситуациях, изменением межличностных контактов при наличии того или иного соматического заболевания в анамнезе.

Во второй подгруппе шизофрения, в основном, характеризовалась умеренно-прогредиентным течением. В периоды обострения симптоматики на фоне астено-депрессивного аффекта оживлялись бредовые ипохондрические идеи в сочетании с транзиторным ментизмом, идеями ущерба, отношения. В межпсихотический период, наблюдавшийся и во время СПЭ, у больных выявлялись расстройства неврозо-психопатоподобного уровня. В обеих подгруппах отмечались такие патохарактерологические изменения, как интравертированность, сензитивность, эксплозивность, раздражительность, аффективная неустойчивость, обидчивость. В ряде случаев периодически возникали неприятные ощущения в голове: распирание, "боль в мозгах", казалось, что в черепе что-то "переливается, рвется", "ползает" и т.д. Подобные переживания сопровождались наплывами тревожно-депрессивных мыслей, деперсонализацией и дереализацией. Однако указанная симптоматика в одних наблюдениях ранее неправильно квалифицировалась, в других — несвоевременно выявлялась, уже при повторной СПЭ. Это, в свою очередь, во многом объяснялось тенденцией больных к психологизации или диссимуляции психических расстройств, а также просто опасениями повторения отмеченных состояний при рассказе о них. Как правило, на протяжении ряда лет у обследованных обеих подгрупп происходило постепенное изменение стереотипа жизни: сужался круг общения, изменялись интересы, обеднялись и искажались эмоциональные проявления, что недостаточно принималось во внимание психиатрами.

Психопатоподобные и неврозоподобные расстройства в период ремиссии как отражали структуру дефекта, так и определялись реакцией личности на ощущение собственной измененности, представлением о психической и физической неполноценности. Помимо указанных выше факторов это было связано с изменением возможного диапазона эмоциональных проявлений,

опасениями "сойти с ума", реже — с уменьшением либидо и потенции вследствие приема психотропных препаратов. Опорные диагностические пункты эндогенного заболевания во многих случаях выявлялись только при динамическом наблюдении (нарастание специфических для шизофрении изменений мышления, эмоционально-волевой сферы). При первичной СПЭ больным обеих указанных подгрупп чаще всего диагностировались психопатия и невротические реакции, реже декомпенсация психопатии, органическое заболевание головного мозга сложного генеза, ипохондрическое развитие или реактивное состояние на фоне одной из двух названных нозологических форм, а также установочное поведение у психопатической личности. Вне судебно-следственной ситуации их состояние в основном квалифицировалось аналогичным образом; кроме того, в результате многократных обращений к терапевтам, хирургам их жалобы нередко рассматривались в рамках соматического заболевания.

У большинства испытуемых в отдаленном периоде травмы головы (более года) психопатоподобные расстройства имели эксплозивно-истеро-ипохондрическую структуру. Явления истощаемости, раздражительной слабости, снижение интеллектуально-мнестических возможностей, церебрастенические и вазовегетативные симптомы, вероятность сосудистых кризов, а также имевшееся соматическое неблагополучие осознавались и нередко тяжело переживались больными. Они сочетались с конфликтностью, внешнеобвиняющими формами реагирования, злобностью аффекта, тоскливым фоном настроения. Однако если одни больные старались придерживаться "щадящего" режима, то другие, напротив, всячески его нарушали, употребляя алкоголь, перенося микротравмы головы, что было обусловлено преморбидной асоциальностью.

Дифференциально-диагностические трудности при СПЭ лиц в отдаленном периоде травмы головы в одних случаях были связаны с развитием транзиторных сверхценных ипохондрических идей, навязчивостей, тревожным аффектом, жалобами на "неясность" мыслей, в других — с выраженной астенией, вялостью, соматизированной субдепрессией, снижением побуждений, напоминавшими картину дефекта при шизофрении. Значительная психопатизация отдельных больных, выражавшаяся в постоянной раздраженности и злобности, в беседе могла производить впечатление негативизма и формальности. В ряде наблюдений многословная речь с возрастающим аффективным напором могла имитировать монолог больных шизофренией. Предположению о возможности эндогенного процесса способствовали и пренебрежение некоторыми больными семейными и служебными обязанностями, смена вида труда на менее тяжелый и квалифициро-

ванный без объективных причин (по мнению окружающих), что было обусловлено отмеченными выше особенностями состояния, но обнаруживало сходство с эмоциональными изменениями и социальной дезадаптацией при шизофрении.

При первичной СПЭ лиц с резидуально-органическим состоянием в 8 случаях была диагностирована шизофрения, в 3 — органическая психопатия, в 3 — реактивное состояние у психопатической личности. В отношении другой половины рассматриваемой группы при повторной СПЭ происходил пересмотр экспертного решения.

У большинства изучавшихся больных олигофренией заболевание было выражено в степени умеренно выраженной дебильности. Многие понимали недостаточность своих интеллектуально-мнестических возможностей и стеснялись этого. У 8 больных в анамнезе были травмы головы, обусловившие церебрастеническую симптоматику, все переносили сравнительно тяжелые соматические заболевания. Примитивные представления о проявлениях заболеваний и их последствиях, повышенная внушаемость при дополнительных психогенно-травмирующих факторах во многих случаях обусловливали длительные и трудно корригируемые ипохондрические переживания. Изначально вялые, апатичные больные становились заторможенными или давали реакции растерянности с тревогой, страхом смерти. При преобладании эксплозивных черт характера, предположении о наличии тяжелого заболевания более типичны были истерические формы реагирования, назойливые просьбы о врачебной помощи или, напротив, негативизм по отношению к врачам, если у больных появлялось к ним недоверие, ощущение недостаточного внимания. Отмеченные клинико-динамические особенности, психогенное утяжеление психопатоподобных расстройств и интеллектуально-мнестической несостоятельности лиц этой группы в период проведения СПЭ значительно затрудняли вынесение заключения о тотальности поражения психики, присущей олигофрении, или о парциальности, характерной для раннего органического неблагополучия головного мозга, а также о степени имеющихся изменений, что становилось причиной повторного освидетельствования. В 4 случаях возникали сомнения в плане возможности вялотекущего шизофренического процесса.

Остановимся на ряде аспектов дифференциальной диагностики, представлявших сложность при всех нозологических группах, выбранных для построения модели причин диагностических расхождений. Так, у некоторых обследованных в период проведения СПЭ возникали вегето-сосудистые расстройства, боли в различных органах, что усугубляло неврозоподобные ипохондрические переживания и, соответственно, полиморфно-

сть клинической картины. Такое ухудшение состояния нередко объяснялось различными психосоматическими механизмами, в том числе ситуационно обусловленным стремлением к "бегству в болезнь", описанным в судебно-психиатрической практике, оживлением воспоминаний о перенесенных ранее заболеваниях. Патогенно-провоцирующую роль такого "оживления", особенно на фоне астении, отмечают Н.П. Бехтерева (1980), В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986). В подобных случаях испытуемые прямо или косвенно стремились убедить психиатров-экспертов в неспособности отбывать наказание. Нередко настаивали на тех или иных процедурах, назначении определенных препаратов. У некоторых обследованных обращала на себя внимание преимущественно опосредованная обеспокоенность судебно-следственной ситуацией в плане влияния условий заключения на состояние здоровья.

У отдельных испытуемых всех 3 рассмотренных групп на протяжении жизни имело место аутоагрессивное поведение. В дальнейшем по отношению к нему сформировались вторичные защитные психопатологические образования психосоматического и неврозоподобного регистров, которые способствовали подавлению указанного поведения. При истощении защитно-компенсаторных механизмов во время судебно-следственной ситуации одновременно с утяжелением психопатоподобных проявлений некоторые больные наносили самопорезы, стремились проглотить какие-то предметы, несмотря на сенесто-ипохондрические переживания.

Учитывая психогенную декомпенсацию психических и утяжеление психосоматических расстройств, развившееся после привлечения к уголовной ответственности, в отношении отдельных испытуемых, признанных вменяемыми, были даны рекомендации направления на лечение до улучшения состояния.

Таким образом, при разработке выбранной модели совокупности причин диагностических расхождений на данном этапе работы в основе оказалась объективная причина — атипичность клинической картины, обусловленная сложным сочетанием основного психического заболевания, соматически неблагоприятного фона, соответствующего психосоматического неблагополучия и личностных реакций. Так, у некоторых испытуемых, страдавших олигофренией или резидуально-органическими нарушениями, дезактуализация психосоматических проявлений, достигнутая терапией при повторной СПЭ, позволила установить их истинное место в картине заболевания и сделать экспертный вывод о вменяемости. В то же время ряд наблюдений выявил за психосоматическими расстройствами выраженные психические: глубокую психопатизацию с эмоционально-волевой не-

состоятельностью, интеллектуально-мнестическим снижением и недостаточной критикой. Кроме того, при повторной СПЭ у испытуемых этих 2 групп было уточнено наличие или отсутствие аггравационных тенденций как защитной основы поведения. Следует отметить, что проведенное исследование свидетельствует о характерной для психосоматических расстройств значительно меньшей патогномоничности, чем у симптомов в психиатрии или в других областях медицины. Такое положение мы расцениваем как еще одну объективную причину диагностических и экспертных расхождений первичной и повторной СПЭ. В частности, при шизофрении во многих случаях речь шла не столько о собственно психосоматике, сколько об ее имитации психопатологией. Другой объективной причиной неоднозначных клинических оценок в изученных случаях являлось различие диагнозов в анамнезе.

Предложенная в работе модель диагностических расхождений демонстрирует преобладание их обусловленности субъективными причинами. Так, с учетом происходящего патоморфоза многих нозологических форм постоянно возрастает дифференциально-диагностическое значение выяснения не только клинико-динамических особенностей заболевания, но и механизмов возникновения структурных компонентов клинической картины. Это, в свою очередь, предполагает ряд аспектов, по нашим данным, не всегда принимавшихся во внимание первичной СПЭ: во-первых, выяснение зависимости астено-ипохондрических переживаний от аффективного фона (при ее наличии, как известно, больше оснований говорить о собственно психосоматической патологии). Во-вторых, психосоматические механизмы в некоторых случаях толковались расширительно. Например, ими редко можно было объяснить деперсонализационно-дереализационные явления, что подчеркивают и другие авторы — В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986). Наконец, с учетом возможной полиэтиологичности клинической картины в случаях, подобных описанным в работе, особенно большое значение приобретает логический анализ. В частности, это относится к ретроспективному выявлению взаимосвязей психопатологических, психосоматических и личностных изменений, степени дезорганизации интерперсональных отношений и социальной дезадаптации. Не всегда в изученных случаях достаточно правильно определялись причинно-следственные отношения — перенесение того или иного соматического заболевания и развитие психических расстройств.

Таким образом, начатое изучение причин диагностических расхождений в судебной психиатрии методом клинического моделирования нам представляется достаточно адекватным и ин-

формативным. Данный метод, позволяющий переходить от частных вопросов диагностики к общим, по нашему мнению, может быть применен и в других медицинских дисциплинах.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

М.Х. Хакеле

Рига

Findings of the mental state of cervical osteochondrosis patients have been offered in the article. The correlation between the intensity of vertebral column somatic changes, vascular system and psychopathological symptoms has been determined. The possible influence of psychological disadaptation on development of cervical osteochondrosis has been discussed.

Повышенный интерес клиницистов различных специальностей к болезненным состояниям, связанным с неврологическими синдромами шейного остеохондроза, объясняется частотой этого заболевания и длительностью потери трудоспособности при нем. По данным некоторых авторов [1 – 6], остеохондрозом позвоночника страдает 50 – 70 % населения в возрасте от 30 до 49 лет.

По-видимому, отсюда и разнообразие данных литературы по поводу психических нарушений при неврологических синдромах шейного остеохондроза — от отрицания таковых до утверждения, что при синдроме позвоночной артерии они обязательны. Очень часто бывают случаи, когда клиническую картину шейного остеохондроза определяют не только неврологические и сосудистые проявления этой болезни, но на первый план выступают нарушения психики. Имеются также случаи когда при выраженном остеохондрозе шейного отдела позвоночника отсутствуют субъективные симптомы и психические расстройства. По данным ряда авторов, типичные для шейного остеохондроза субъективные симптомы сочетаются с отсутствием поражения позвоночника [7, 8].

В литературе уделяется внимание основным патогенетическим элеменам, приводящим к возникновению психических расстройств при шейном остеохондрозе [1 – 6].

Важными считаются особенности преморбидной личности,

особенности деятельности ЦНС. В дальнейшем важную роль играет недостаточность кровообращения в глубоких структурах мозга, возникающее при синдроме позвоночной артерии, рефлекторные болевые влияния, связанные с раздражением шейных симпатических узлов и проводящих путей. Типичным для возникновения субъективных проявлений шейного остеохондроза считается возраст 40 – 50 лет. Важное место уделяется вторичной сосудистой дистонии после перенесенных травм, инфекции и других соматических и психических вредностей, проявляющихся в этом возрасте.

Большинство авторов единодушны в том, что основой субъективных расстройств при шейном остеохондрозе является дисфункция гипоталамуса и ретикулярной формации. В литературе высказывается мнение, что изолированно длительно существующие неврологические синдромы шейного остеохондроза не вызывают психических расстройств, могут служить только источником переходящей астении. При полиморфных психопатологических расстройствах имеют место дополнительные вредности в виде перенесенных черепно-мозговых травм, нейроинфекций, хронических соматических болезней, эндокринных нарушений, психотравм, неблагоприятного психического преморбида. В этих случаях неврологические нарушения могут служить пусковым механизмом сложной патогенетической цепи, звеном которой могут являться психические расстройства.

В литературе имеются данные о преморбидной личности больных остеохондрозом позвоночника: это люди тревожные, самостоятельные, с повышенным чувством долга, педантичные. Встречаются также психопатические личности, больные неврозами и психическими расстройствами сосудистого происхождения [5]. В анамнезе этих больных часто встречаются ситуации, при которых часто декомпенсируются вышеуказанные качества, и первые жалобы на боли в спине проявляются именно во время личностно значимых ситуаций.

Некоторым авторам динамика субъективного ссстояния больных остеохондрозом позвоночника представляется таковой: в течение нескольких лет возрастает безотчетная тревога, неясный дискомфорт, общая астенизация, аффективные расстройства, не достигающие психотического уровня, затем следуют объективно регистрируемые неврологические проявления шейного остеохондроза.

Большинство авторов связывает с неврологическими синдромами шейного остеохондроза случаи выраженной гипоталамической патологии, вызывающие декомпенсацию психопатических черт характера, нарастание астении, фобий, возникновение ипохондрической фиксации. Упоминается также возможность обра-

зования ипохондрического бреда [4, 9]. Имеются данные о нарушениях памяти по сосудистому типу с преобладанием трудностей фиксации информации, лабильностью памяти, нарушениями сознания в виде обнубиляций, делириозных эпизодов при острых нарушениях кровообращения в вертебробазилярной системе.

Целью нашей работы является определение психопатологических и личностных характеристик, свойственных лицам с неврологическим синдромом шейного остеохондроза, определение их места в развитии болезни.

Нами обследовано 144 больных, из них 31 мужчин и 113 женщин в возрасте от 28 до 57 лет, поступивших в нейрохирургическое отделение республиканского нейроваскулярного центра Латв. ССР для лечения по поводу неврологических синдромов шейного остеохондроза. Все больные прошли полное клиническое неврологическое обследование, рентгенологическое обследование шейного отдела позвоночника и черепа, всем больным проведена эхоэнцефалография и эхопульсоскопия сосудов головного мозга, аортография дуги аорты, в некоторых случаях проводилось пневмоэнцефалографическое обследование. Психическое состояние оценивалось по клиническим психопатологическим признакам, и в связи с преобладанием аффективной патологии в изучаемой группе для унификации данных была применена шкала депрессий Гамильтона. Был проведен корреляционный анализ при помощи непараметрических статистических методов между выявленными неврологическими и психопатологическими синдромами.

В результате неврологического обследования были выявлены изменения позвоночника в виде клинически значимого спондилоза, унковертебрального артроза у 70 % больных, изменения позвоночной артерии в виде сужений, изгибов, атипических вариантов развития и рефлекторных изменений кровотока у 63 % больных. У всех обследованных имел место субъективный симптомокомплекс шейного остеохондроза: рефлекторные болевые симптомы, вестибулоцеребеллярный синдром, вазомоторная головная боль, рассеянная неврологическая микросимптоматика. Важное место занимал гипоталамический синдром, выявленный у 72 % больных, рентгенологически или эхоэнцефалографически верифицированные признаки повышения внутричерепного давления у 61 % больных.

Результаты психопатологического обследования показывали, что общее значение по шкале депрессий Гамильтона не превышало 25 % от возможного. Большее количество баллов насчитывали показатели менее специфичные по отношению к большим психозам: снижение активности и трудоспособности, общие соматические симптомы, чувство невесомости. Показатели, указы-

вающие на глубину психопатологических расстройств — параноидная симптоматика, суицидальные мысли, — не имели места.

По синдромологическому признаку больные были распределены на 5 групп. Ведущим астенический синдром явился у 87 %, тревожная депрессия у 35 %, депрессия с заторможенностью у 17 %, сенестопатически-ипохондрический синдром у 37 %, навязчивые страхи у 24 % больных.

Астения у наших больных проявлялась с постоянным нарастанием утомляемости, одновременно повышалась требовательность к себе, склонность к застреванию на деталях работы, трудность переключения на другую сферу деятельности, иногда снижалась возможность больных адекватно оценить ситуацию в целостности. Одновременно социальную адаптацию больных ухудшала их повышенная обидчивость, вызывающая множество межличностных разногласий с коллегами и близкими больных. Все больные жаловались на снижение продуктивности труда, сужение круга интересов, увлечений. В некоторых случаях имело место снижение внимания, начальные признаки трудностей освоения новой информации.

У депрессивных больных не выявлено заторможенности в моторной сфере, имело место некоторое снижение темпа мышления, ретардация и утрата продуктивности умственной работы. Идеи вины не носили бредового характера, больные были озабочены своей профессиональной или житейской несостоятельностью, в результате которой якобы возникают неудобства для других людей. Более четко представлена депрессивная симптоматика с безотчетной тревогой, выраженными вегетативными и соматическими жалобами, явлениями пограничных дисфункций внутренних органов, пониженной способностью точно определить причины и симптомы своего недомогания. Жалобы на деятельность пищеварительного тракта были редкими, трудностей со стороны дыхательных органов больные не предъявляли. У 36 % больных имели место сенестопатии. Трудноопределимые ощущения чаще всего распространялись на голову, плечи, область сердца и руки, но они не носили постоянного характера. Ипохондрические идеи представлены в виде углубленного телесного самоанализа, фиксации и интерпретации различных ощущений. Ряд больных стадали навязчивыми страхами по поводу возможного прогрессирования болезни, приводящей к стойкой инвалидности. У части обследованных болезнь озабоченности не вызывала, но приводила к стойкой установке на лечение, навязчивой необходимости посещать врача, получать повторные курсы лечения.

У части больных в доболезненном периоде имели место психастенические черты характера различной выраженности в

сочетании с повышенным уровнем притязаний на оценку их достоинств, стремлением достичь успехов педантичным, непосильным трудом, мелочное, недальновидное стремление обеспечить благосостояние. В случаях неудач социального характера больные имеют склонность объяснять их состоянием своего здоровья. Часто диагноз шейного остеохондроза, объясняющий их дискомфорт, приводит к исчезновению тревоги, страхов, улучшению социальной адаптации на болезненном уровне.

В результате проведения анализа корреляций неврологических и психопатологических показателей выявлено, что астенический синдром имеет слабые положительные корреляции с изменениями позвоночника и позвоночной артерии, а отрицательные корреляции — с гипоталамическим синдромом. Депрессия с заторможенностью, тревожная депрессия, навязчивые страхи, сенестопатически-ипохондрический синдром слабо положительно коррелирует с гипоталамическим синдромом и отрицательно коррелируют с изменениями позвоночника и позвоночной артерии.

Таблица 1

Коэффициенты корреляции неврологических синдромов шейногоостеохондроза с психопатологическими синдромами

	Изменения позвоночника	Изменения позвоночной артерии	Гипоталамический синдром
Астенический синдром	0,17	0,22	−0,15
Депрессия с заторможенностью	−0,17	−0,18	0,10
Тревожная депрессия	−0,15	−0,12	0,21
Навязчивые страхи	−0,11	−0,22	0,17
Сенестопатически-ипохондрический синдром	−0,11	−0,18	0,26

Таким образом, можно считать, что уровень глубины астении и интеллектуального снижения по сосудистому типу зависят от глубины поражения позвоночника и позвоночной артерии, могут быть специфическими проявлениями этой болезни. Гипоталамические нарушения имеют противоположное значение. Более

глубокие психопатологические изменения в виде депрессии, навязчивых страхов, сенестопатически-ипохондрического синдрома не имеют прямого отношения к изменениям позвоночника и позвоночной артерии, при возрастании соматических изменений уменьшается частота психопатологических проявлений. Вышеуказанные психопатологические синдромы имеют прямую связь с выраженностью гипоталамических изменений.

Литература

1. АНТОНОВ И.П. Особенности клинических проявлений позвоночного остеохондроза у лиц пожилого возраста // Вестник АМН СССР. — 1980. — № 12. — С. 61 – 65.
2. БАНЩИКОВ В.М., КУШЕЛЕВ В.П. Психозы при вторичных сосудистых дистониях // Патоморфология сосудистых психозов. — 1976. — С. 96 – 106.
3. БОРИСОВ Н.А. К патогенезу гипоталамических нарушений и поражению ретикулярной формации ствола у больных с синдромом позвоночной артерии при шейном остеохондрозе // Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — Ч. I. — С. 152 – 155.
4. ДЗЕВАЛТОВСКАЯ А.Г., СКОБСКИЙ Е.И. Психические нарушения при преходящих расстройствах кровообращения в вертебробазилярной системе // Врачебное дело. — 1971. — № 11. — С. 48 – 51.
5. МИНЕНКОВ В.А. Психический преморбид больных остеохондрозом позвоночника // Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — С. 155 – 157.
6. МИРЗОЯН Г.И., ЭЛОЯН М.А. и др. К вопросу о диэнцефально-стволовых расстройствах при шейном остеохондрозе. — Новокузнецк, 1973. — С. 147 – 152.
7. ОСТРОГЛАЗОВ В.Г., ЛИСИНА М.А. Клиника и динамика психопатологических состояний, имитирующих вертеброгенную патологию // Ж. невропат. и психиатрии. — 1989. — № 5. — С. 82 – 86.
8. ЧАРУХИНА Н.И. Характеристика клинических проявлений сочетанного остеохондроза шейного и поясничного отдела позвоночника // Материалы II съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. — Минск, 1980. — С. 94 – 95.
9. ЧЕБРИКОВА Н.А. Об ипохондрических состояниях при шейном остеохондрозе // Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — Ч. I. — С. 147 – 152.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХЛОРИСТОГО АММОНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ

М.М. Саарма, Л.С. Мехилане, Х.Р. Васар

Тарту

The first data on the use of ammonium chloride in the treatment of psychic disorders issue from the year 1934. I. Sluchevsky and after that A. Bertolani (1938) recommended ammonium chloride in the treatment of schizophrenia [5, 14]. It soon appeared that its efficacy in schizophrenics' treatment is inessential. On the contrary, in lots of cases ammonium chloride may provoke psychotical symptomatics. It has been advised as an additional diagnostic test in differentiating between schizophrenia and other psychic disorders [16]. Ammonium chloride treatment has continuously been used in psychic disorders in the Tartu psychiatrical clinic since 1940. In the first years the average duration of the treatment was 6 – 10 seances and the indications were mainly confined to the treatment of depressive conditions [6, 17]. The explanation of ammonium chloride's indications has systematically been dealt with in neurotics' treatment since 1974 [3, 4]. Several modifications have been cleared up on various forms of neuroses. In a typical case ammonium chloride therapy proceeds as follows. A patient in lying position is intravenously injected 2 – 4 ml 10 % solution of ammonium chloride (depending on the patient's body mass). The patient will feel a pleasant warmth slowly spreading all over his body. Thereupon the patient will be asleep for 7 – 10 sec. During this time he will see dreams, the contents of which, as a rule, he will not be able to remember later. Waking up he will be in good mood. He will fresh and will have had a good rest. At this time the application of psychotherapy is especially favourable. The duration of the course in neuroses is 12 – 15 seances, sometimes even 20 seances. We may conclude that ammonium chloride treatment is effective, well tolerated and easily realized both in stationary and ambulatory conditions. We have not observed any considerable side-effects and complications during our practise lasting for about 45 years. In the Tartu University psychiatric hospital a study on the effect of ammonium chloride therapy (ACT) has been carried out on the example of 178 depressed patients with different syndromes. Clinical changes were assessed by means of the Hamilton scale of depression, the AMP psychopathological scale and the Tar-

tu General Psychiatric Scale. ACT was found to be effective in patients with mild or moderate depression (in 91 per cent a good remission was achieved). ACT exercises certain therapeutic influence upon all psychic functions and upon all components of depressive syndromes.

Первые сообщения о применении хлористого аммония в психиатрической практике относятся к 1934 году, когда И.Ф. Случевский, а затем в 1938 г. А. Бертолани рекомендовали его использовать для лечения больных шизофренией [5, 14]. Однако скоро выяснилось, что аммониевая судорожная терапия (АСТ) при лечении больных шизофренией, а также и другими психозами оказалась малоэффективной [16]. Впоследствии высокая эффективность лечения хлористым аммонием была выявлена у больных невротическими расстройствами [4 – 17]. В Тартуской психоневрологической больнице этот метод применяется начиная с 1940 года. В настоящее время он широко используется как в амбулаторных, так и в стационарных условиях практически во всех психиатрических учреждениях Эстонской ССР. Под руководством кафедры психиатрии за последние 47 лет проведены многочисленные клинические исследования по выявлению показаний и противопоказаний для применения хлористого аммония. Результаты этих исследований многократно докладывались на международных, всесоюзных и республиканских конференциях, опубликованы в 17 работах, в том числе в докторской диссертации М.М. Саарма. Наш опыт и результаты клинических научных исследований свидетельствуют, что хлористый аммоний хорошо переносится больными, является безопасным, имеет высокую эффективность, терапевтический эффект проявляется заметно быстрее, чем под воздействием психотропных препаратов, включая антидепрессанты. Сеансы лечения хлористым аммонием представляют собой хорошую почву для психотерапии. Метод прост, безопасен, высокоэффективен и применим как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

Целью настоящей работы является анализ действия АСТ при лечении депрессивных больных с различными вариантами депрессивного синдрома и уточнение дифференцированных клинических показаний к ее применению.

Материал и методика

Исследованный контингент состоял из 178 депрессивных больных. Их клиническая характеристика представлена в таблице 1. Из отдельных вариантов депрессивного синдрома нами выбраны наиболее часто представленные: астено-депрессив-

ный (42 больных), тревожно-депрессивный (19 больных), заторможенная депрессия (13 больных), астено-ипохондрический (27 больных), тревожно-ипохондрический (17 больных), депрессивно-ипохондрический (39 больных) и ипохондрический (21 больной) синдромы. Из исследованного контингента женщины составляют 57,6 %, мужчины — 42,4 %. Средний возраст больных колеблется по группам от 31 (тревожно-ипохондрический синдром) до 40 лет (тревожно-депрессивный синдром). Средняя длительность заболевания колеблется от 22 (тревожно-депрессивный синдром) до 58 месяцев (ипохондрический синдром). Наибольшее количество госпитализаций у больных с ипохондрическим [2, 4] и с депрессивно-ипохондрическим синдромами [2, 3]. Из диагнозов у исследованных депрессивных больных встречались: ипохондрический невроз — 29, психопатии с депрессивной декомпенсацией — 12, органическое повреждение мозга — 10, психогенное развитие личности — 15, инволюционная меланхолия — 8, климактерическое неврозоподобное состояние — 4 и соматогенное развитие — 2 раза.

Курс лечения хлористым аммонием продолжался в среднем от 12 до 14 сеансов. Если в начале курса АСТ у больного появлялись или углублялись тревога, беспокойство, внутреннее напряжение, страх перед лечением, лечение прекращалось после первых сеансов. При отсутствии неблагоприятных явлений лечение продолжалось до 10 – 15, в отдельных случаях до 20 сеансов.

Для объективизации клинического состояния больных использовались клинические шкалы: Тартуская общая психиатрическая шкала, психиатрическая шкала АМП и шкала Гамильтона. По шкале АМП наряду с суммарной оценкой регистрировалось состояние отдельных функций психики: сознание, память, формальные параметры мышления, содержание мышления, восприятие, эмоциональность и волевая сфера. По шкале Гамильтона наряду с суммарной оценкой определяли компоненты депрессивной симптоматики: настроение, заторможенность, тревогу, соматизацию и ипохондрию. Оценки клинических шкал: перед лечением средняя оценка Тартуской общей психиатрической шкалы 2,5 – 2,8 (нерезко выраженные расстройства психической деятельности с относительно хорошей социальной компенсацией), средняя суммарная оценка шкалы Гамильтона от 20,7 до 21,9.

Результаты исследования

Под влиянием курсового применения хлористого аммония улучшение общего самочувствия и настроения наблюдается уже с первых сеансов, наряду с этим больные успокаиваются, уменьшается астения, повышаются интерес к окружающему и активно-

Таблица 1

Общая характеристика исследованных депрессивных больных

Показатель	Синдромы						
	астено-депрес.	тревожно-депрес.	затормож. депрес.	астено-ипохондр.	тревожно-ипохондр.	депрессивно-ипохондр.	ипохондрический
Количество больных	42	19	13	27	17	39	21
из них женщин	23	11	8	11	12	31	7
Средний возраст	34	40	35	34	31	37	34
Длительность заболевания (месяцев)	52	22	47	47	30	55	58
Количество госпитализаций	1,4	1,4	1,4	1,5	1,6	2,3	2,4
Длительность курса лечения (в сеансах)	13	12	13	13	12	14	14
Диагнозы:							
Ипохондрический невроз	1	–	–	7	14	19	12
Депрессивный невроз	16	12	10	–	–	7	–
Неврастения	11	1	–	12	2	3	–
Психопатии	7	3	2	–	–	–	–
Органич. повредж. мозга	4	–	1	3	–	–	2
Психогенное развитие	1	–	–	3	1	4	6
Инволюционная меланх.	1	2	–	1	–	4	–
Климактерический невроз	1	1	–	1	–	–	1
Соматогенное развитие	–	–	–	1	–	–	1

сть больных. Эти изменения обнаруживаются при первых сеансах АСТ в течение нескольких часов, с 4 или 5 сеанса приобретают устойчивый характер и постепенно углубляются к концу курса лечения.

Осложнения практически отсутствуют. В течение нескольких минут после применения хлористого аммония наблюдается легкая слабость и сердцебиение. При передозировке лекарства может возникать тошнота. Противопоказаниями являются острые тяжелые соматические заболевания.

По суммарным оценкам использованных клинических шкал обнаруживается значительное улучшение клинического состояния всех исследованных депрессивных больных (см. таблицу 2). Анализ на уровне отдельных синдромов выявил следующие закономерности. Из больных с астено-депрессивным синдромом выздоровления (оценка 5 по Тартуской общей психиатрической шкале) удалось добиться у 60 %, незначительные отклонения психической деятельности (оценка 4) в конце курса АСТ наблюдались у 29 %. На основе шкалы АМП обнаруживается значительное улучшение всех психических функций. Больше всего оно выражено в эмоциональной сфере и волевых функциях. Из компонентов депрессивной симптоматики на первый план выступают улучшение настроения и угнетение заторможенности.

К концу курса применения хлористого аммония из больных с тревожно-депрессивным синдромом выздоровление наблюдалось у 63 % и незначительные отклонения психической деятельности отмечались у 32 %. На основе шкалы АМП на первый план выступает улучшение эмоциональности, волевых функций и депрессивной симптоматики.

Из больных с заторможенной депрессией выздоровление отмечалось у 69 %. Наблюдалось значительное терапевтическое воздействие на эмоциональную и волевую сферы и на форменные расстройства мышления. Из компонентов депрессивной симптоматики лучше подчиняются АСТ заторможенность и настроение.

При лечении больных с астено-ипохондрическим синдромом выздоровление отмечалось у 59 %, значительное улучшение — у 33 % больных. Лучше реагируют на применение хлористого аммония эмоциональная сфера и функции памяти. Заметное терапевтическое воздействие оказывает АСТ на все компоненты депрессивной симптоматики.

Из больных с тревожно-ипохондрическим синдромом выздоровления удалось добиться у 35 %, у 65 % больных в конце курса лечения наблюдались незначительные отклонения в психической деятельности. Из функций психики на фоне общего благоприятного терапевтического воздействия хлористым аммонием выделяется улучшение эмоциональных функций и мышления по

Таблица 2

Сдвиги клинического состояния депрессивных больных в ходе лечения хлористым аммонием (по клиническим шкалам)

Показатель		Синдромы									Синдромы											
		астено-депрессивный			тревожно-депрессивный			заторможенная депрессия			астено-ипохондрический			тревожно-ипохондрический			депрессивно-ипохондрический			ипохондрический		
		Н	К	t	Н	К	t	Н	К	t	Н	К	t	Н	К	t	Н	К	t	Н	К	t
Оценки Тартуской шкалы, %	средняя	2,8	4,2	9,84	2,8	4,2	6,58	2,8	4,1	3,95	2,6	4,2	5,05	2,7	4,2	7,71	2,6	4,1	6,82	2,5	3,9	5,10
	5		60			63			69			59			35			36			38	
	4	24	29		21	32		31	15		33	33		29	65		13	54		10	52	
	3	60	9		53			38	8		48	7		41			54	10		57	5	
	2	17	2		26	5		31	8		19			29			33			24	5	
	1																			10		
	0																					
Сумма шкалы АМП		27,6	8,2	13,03	27,0	7,5	7,60	26,6	7,5	6,01	28,7	7,9	9,24	28,1	6,1	8,14	31,3	9,2	11,37	33,3	12,0	8,60
Компоненты шкалы АМП	сознание	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,1	0	5,00
	память	0,5	0,1	6,72	0,4	0,1	2,90	0,4	0,2	2,60	0,4	0,1	7,07	0,2	0,05	2,38	0,4	0,1	6,54	0,4	0,2	2,00
	мышление по форме	0,2	0,1	5,41	0,2	0,1	3,81	0,3	0,05	4,86	0,2	0,1	1,88	0,3	0,1	4,43	0,3	0,1	4,85	0,3	0,2	2,79
	мышление по содержанию	0,1	0,03	5,10	0,1	0,02	3,08	0,1	0,05	1,89	0,2	0,1	4,73	0,2	0,05	6,84	0,2	0,1	6,62	0,3	0,1	5,42
	восприятие	0,02	0,01	2,01	0,04	0,01	1,28	0,02	0	1,19	0,04	0,01	1,71	0,04	0,01	1,21	0,01	0	1,62	0,1	0,03	1,53
	эмоцион. сфера	0,5	0,1	11,67	0,4	0,1	5,74	0,4	0,1	5,17	0,5	0,1	9,98	0,6	0,1	9,45	0,6	0,2	10,82	0,6	0,2	7,65
	волевая сфера	0,2	0,04	11,18	0,2	0,03	6,87	0,2	0,04	5,01	0,2	0,02	5,18	0,1	0,02	3,63	0,1	0,04	5,61	0,2	0,03	7,03
Сумма шкалы Гамильтона		20,7	5,6	14,64	21,7	5,0	8,40	21,2	6,8	5,05	20,7	5,3	14,82	21,4	4,1	12,09	21,5	6,0	7,88	21,9	8,2	9,00
Компоненты депрессии	настроение	1,1	0,2	10,02	1,2	0,2	7,19	1,4	0,4	4,66	0,9	0,1	7,78	0,7	0,1	6,60	1,1	0,2	10,81	0,9	0,2	8,32
	заторможенность	1,0	0,2	10,14	0,9	0,2	6,71	1,2	0,3	4,82	0,9	0,1	8,06	0,6	0,05	5,53	0,9	0,2	8,65	0,7	0,3	4,42
	тревога	0,7	0,2	8,34	0,7	0,2	6,76	0,6	0,3	2,28	0,7	0,2	8,28	1,0	0,3	7,86	0,8	0,3	10,48	0,9	0,4	5,99
	соматозация	0,6	0,1	8,16	0,6	0,1	5,18	0,5	0,2	3,00	0,7	0,2	6,41	0,7	0,1	5,97	0,8	0,1	7,65	0,8	0,4	5,99
	ипохондрия	0,6	0,3	2,96	0,5	0,2	1,71	0,5	0,3	0,83	1,7	0,7	5,60	1,7	0,5	5,71	1,8	0,7	7,42	2,0	1,1	4,66

содержанию. Значительное улучшение обнаруживается во всех компонентах депрессивной симптоматики.

Из больных с депрессивно-ипохондрическим синдромом выздоровление достигнуто у 36 % и незначительные отклонения в психической деятельности сохранились у 54 %. На основе шкалы АМП на первый план выступает улучшение эмоциональности. Под влиянием АСТ отмечаются благоприятные сдвиги во всех компонентах депрессивной симптоматики.

Из больных с ипохондрическим синдромом выздоровление набдюдалось у 38 %, незначительные отклонения психической деятельности остались у 52 % больных. У этого контингента наиболее заметные терапевтические сдвиги отмечались со стороны эмоциональной и моторной сфер.

Заключение

Результаты наших исследований свидетельствуют о высокой эффективности курсового применения хлористого аммония: выздоровления удалось добиться у 90 больных (51 % из обследованного контингента). В конце курса лечения нерезко выраженные отклонения в психической деятельности с некоторым понижением социальной компенсации обнаружилось у 72 (40 %), заметные нарушения психической деятельности с явной социальной декомпенсацией у 12 (6 %) и значительные отклонения психической деятельности с заметной социальной декомпенсацией у 4 (2 %) больных. По суммарным данным клинических шкал обнаруживается, что курсовое применение хлористого аммония оказывает значительное терапевтическое воздействие при всех исследованных нами вариантах депрессивного синдрома.

С учетом благоприятных результатов АСТ (оценки 4 и 5 по Тартуской общей психиатрической шкале) эффективность колеблется в отдельных группах от 84 % (заторможенная депрессия) до 95 % (тревожно-депрессивный синдром). Иная картина выявляется, если под наблюдение берется выздоровление больных. Высокий процент выздоровления (60 – 69 %) обнаруживается у больных с синдромами депрессивного ряда (астено-депрессивный и тревожно-депрессивный синдромы и заторможенная депрессия), из синдромов ипохондрического ряда высокая терапевтическая эффективность (59 % выздоровлений) отмечается у больных с астено-ипохондрическим синдромом. Однако у больных с остальными ипохондрическими синдромами (тревожно-ипохондрический, депрессивно-ипохондрический и ипохондрический синдромы) доля выздоровления только 35 – 48 % из леченных больных. Анализ на уровне отдельных психических функций выявляет улучшение состояния эмоциональной и волевой сфер.

Об универсальности терапевтического воздействия АСТ свидетельствуют также сдвиги со стороны отдельных компонентов депрессивной симптоматики (по шкале Гамильтона). Общим является благоприятное влияние курсового применения хлористого аммония на пониженное настроение. Интенсивность действия на заторможенность и тревогу зависит от их выраженности в клинической картине больных: если в состоянии больного относительно выражена заторможенность, мы обнаруживаем в ходе АСТ ее значительное ослабление, а если в клинической картине наряду с депрессией отчетливо выражена тревога, она к концу применения хлористого аммония значительно уменьшается.

У больных с преобладанием депрессии и астении наблюдается наибольшая терапевтическая эффективность АСТ. Уже с первых сеансов лечения уменьшаются депрессия и астения, наблюдается повышение активности и интереса к окружающему. Все это позволяет широко использовать психотерапию, трудотерапию и культуротерапию.

В случаях, когда ипохондрия занимает ведущее место в структуре депрессивного синдрома, результативность АСТ заметно ухудшается. У этих больных целесообразно до применения АСТ провести курсы лечения транквилизаторами.

Таким образом, АСТ является ценным методом лечения больных с депрессивными состояниями. Наряду с устранением пониженного настроения благоприятное воздействие наблюдается и на все другие компоненты депрессивной симптоматики. Под влиянием АСТ повышается психический и физический тонус, уменьшается астения, улучшается концентрация внимания, функции памяти, повышаются интерес к окружающему и активность, уменьшается беспокойство за свое физическое, психическое и социальное положение. Применение АСТ рекомендуется в первую очередь при умеренно выраженных психогенных депрессивных состояниях.

Литература

1. ВАСАР В.Э., ВАСАР Х.Р., МЕХИЛАНЕ Л.С. Эффективность хлористого аммония при лечении больных неврозами // Механизм действия психотропных веществ. — Тарту, 1982. — С. 73 – 80.
2. КИВИВАРЕ Л.А., ПАЙС В.А., ТИКК П.Л., САРМА Ю.М.

Опыт лечения влияниями хлористого аммония в Тартуской республиканской психоневрологической больнице // Вопросы клинической неврологии и психиатрии. — Таллин, 1961. — Т. 1. — С. 220 – 228.
3. МЕХИЛАНЕ Л.С. Некоторые вопросы диагностики и лечения больных с психогенными заболеваниями // Актуальные проблемы психофармакологии: Мат. третьего чехословацко-советского симпозиума. — М., 1980. — С. 55 – 65.
4. МЕХИЛАНЕ Л.С. Клинико-нейрофизиологическая характеристика фармакотерапии тревоги и страха больных неврозами // Механизм действия психотропных веществ. — Тарту, 1982. — С. 92 – 104.
5. ПЛОТИЧЕР А.И. Опыт конвульсивной терапии шизофрении солями аммония // Ж. невропат. и психиат. — 1941. — Т. 10, № 6 — С. 21.
6. СААРМА М.М. О влиянии курса лечения электросудорожной терапией и хлористым аммонием на высшую нервную деятельность больных с депрессивными состояниями // XXIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. — Горький, 1972 — Т. 2.
7. СААРМА М.М. Клинико-нейрофизиологический анализ депрессивных состояний и их лечения: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Тарту, 1975.
8. СААРМА Ю.М., КИВИВАРЕ Л.А., ТИКК П.Л. Некоторые реакции организма при внутривенном введении хлористого аммония // Вопросы клинической неврологии и психиатрии. — Тарту, 1963. — Т. 3. — С. 128 – 134.
9. СААРМА Ю.М., МЕХИЛАНЕ Л.С., ВАСАР Х.Р. Хлористый аммоний в лечении депрессивных состояний // Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. — Таллин, 1977. — С. 137 – 138.
10. СААРМА Ю.М., МЕХИЛАНЕ Л.С., СААРМА М.М., ВАСАР Х.Р. Влияние курсового применения хлористого аммония на клиническое состояние депрессивных больных // Психогенные заболевания. — Тарту, 1987. — С. 115 – 124.
11. СААРМА Ю.М., СААРМА М.М., ВАСАР Х.Р., ВАСАР М.Э., ВАСАР Р.А. Действие однократного применения и курса судорожного лечения хлористым аммонием на некоторые кортикальные и вегетативные функции депрессивных больных и здоровых лиц // Актуальные проблемы развития психиатрической и наркологической помощи в ЭССР. — Таллин, 1978 — С. 92.
12. СААРМА Ю.М., СААРМА М.М., МЕХИЛАНЕ Л.С., ВАСАР В.Э., ВАСАР Х.Р. Опыт применения хлористого аммония при лечении депрессивных больных // Вопросы ранней

диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. — Каунас, 1984 — С. 214 – 215.
13. САРМА Ю., ТИКК П., КИВИВАРЕ Л., ПАЙС В. О лечении хлористым аммонием больных неврозами и реактивными состояниями // Вопросы клиники и терапии психических заболеваний. — М., 1960. — С. 335 – 341.
14. СЛУЧЕВСКИЙ И.Ф. Психиатрия — Л., 1957.
15. MEHILANE L. The neuroleptic drugs and ammonium chloride convulsion in the treatment of neurotic depression // VIIth Congress of the Polish Pharmacological Society: Abstracts. — Poznan, 1980. — P. 100.
16. SAARMA J. Ammooniumkloriidi rakendamisest skisofreenia diagnostikas // TRÜ toimetised. — 1961. — Vihik 103: Arstiteaduslikke tõid. — Lk. 186.
17. SAARMA J., SAARMA M. Conditioning studies on ammonium chloride therapy in depressive states // Activitas nervosa superior. — 1971. — Vol. 13, N. 2. — P. 86 – 88.

О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТАРТУСКОГО ОБЩЕСТВА "ДРУГ ТРЕЗВОСТИ"

Р.А. Суйя

Тарту

О работе Тартуского общества борьбы за трезвость "Друг трезвости" ("Карскусе сыбер"), основанного в 1891 году, сохранилось довольно мало архивных данных [5 – 16]. Положение парадоксально, так как сохранилось много отчетов, представленных другими обществами руководящему и координирующему обществу. "Друга трезвости" называли даже главным обществом.

"Друг трезвости" был первым обществом в Эстонии, которое открыло чайную в 1892 году. Там же находилась комната для чтения. Например, в 1908 году там можно было читать 32 издания (журналы и газеты) на эстонском, русском и немецком языках [12]. По инициативе главного руководителя движения за трезвость пастора В. Реймана была основана объединенная научная библиотека обществ борьбы за трезвость. Ее фонды стали основой нынешней Тартуской городской центральной библиотеке имени О. Лутса [1]. У общества был хор, кружок актеров и эпидиаскоп.

Деятельность общества была активной и многогранной, включая как борьбу за трезвость в прямом смысле, так и общекультурную просветительную работу. Каждую неделю проводились научно-популярные лекции и разные культурные мероприятия (спектакли, танцевальные и семейные вечера, маскарады, выезды и пр.).

В 1905 году [10] в обществе было 102 члена (80 мужчин и 22 женщины), в 1906 году 150 членов [10], в 1908 году 167 членов [12] и в 1909 году 134 члена [13]. В обзоре о деятельности Эстонских обществ борьбы за трезвость отмечается в 1912 году [15], что в обществе "Друг трезвости" было 258 членов (227 мужчин и 31 женщина).

В руководстве общества было 12 членов: председатель, первый заместитель председателя, второй заместитель председателя, помощник председателя и его заместители (первый и второй), письмоводитель (секретарь) и его заместители (первый и второй), кассир и его заместители (первый и второй). В составе

руководства общества были представители всех слоев населения, известные общественные деятели. Например, в 1906 году в составе руководства были писатели А. Кицберг и Э. Энно [10].

В 1892 году Тартускому обществу "Друг трезвости" на первом общем собрании обществ борьбы за трезвость было поручено составлять сводные отчеты всех эстонских обществ борьбы за трезвость, издавать календари и начиная с 1897 года ежегодники [3]. Всей этой работой руководили пастор Виллем Рейман [5], журналист и учитель Юри Тильк [3], левый социал-демократ Ганс Пеэгельман [4] и редактор газеты "Олевик" Адо Гренцстейн [3].

В 1985 году "Друг трезвости" призывал другие общества вместе организовать сельскохозяйственную школу, где ученики воспитывались бы в духе трезвости. В 1898 году "Друг трезвости" на свой счет содержал в гимназии Г. Трефнера спецкласс для бедных детей [5].

В 1896 году "Друг трезвости" организовал общественную акцию предъявления ходатайств к закрытию корчем и к быстрому установлению казенной монополии на торговлю алкоголем [5]. В результате с 1896 по 1899 г. в Эстонской части Лифляндии закрыли 144 корчмы, из них по просьбе местных властей 71. В Латвийской части Лифляндии закрыли только 3 корчмы.

"Друг трезвости" планировал основать исправительный дом-приют для больных алкоголизмом. С этой целью общество попыталось получить пособие или разрешение на лотерею. Эти попытки не увенчались успехом [5].

В обществе "Друг трезвости" рассматривали проблемы алкоголизма в расширенном плане. Уже в 1986 году Л. Юргенс в своем докладе уделил много внимания социальным причинам алкоголизма (бедность и низкий уровень образования). Среди членов общества было много людей левых прогрессивных взглядов. Царские власти запретили деятельность общества 8-го марта 1913 года под пустяковым предлогом. После упорных ходатайств в 1915 году деятельность общества была возобновлена. Общество "Друг трезвости" активно работало до рокового 1940 года [2], в обществе было и отделение молодежи.

По данным 1914 года в Тартуском уезде было 13 обществ борьбы за трезвость, в Пярнуском уезде 7 обществ, в Вильяндиском и Выруском уездах по 6 обществ, в Харьюском уезде 5 обществ, в Вируском уезде 3 общества, в Ярваском, Ляянемааском и Сааремааском уездах по 2 общества.

Мы можем уверенно сказать, что благодаря организационной и пропагандирующей трезвый образ жизни деятельности Тартуского общества "Друг трезвости" во всей Южной Эстонии было вообще большое число обществ борьбы за трезвость.

Литература

1. МУСТ А.А. Зарождение и деятельность эстонских обществ трезвости в конце XIX в. // Эстонская республиканская научная конференция по вопросам борьбы за трезвость: Тезисы. — Тарту, 1987. — С. 5 – 7.
2. ANT J. Alkoholipoliitikast ja karskusliikumisest Eestis 1920–1940 // 100 aastat karskusliikumist Eestis 1889–1989. — Tallinn: Eesti Raamat, 1989. — Lk. 38 – 60.
3. Karu E. Pilk Eesti karskusseltside algusaastaisse // Samas. — Lk. 8 –29.
4. RAID L. Revolutsioonilised sotsiaaldemokraadid ja karsküsimus XX sajandi alguse Eestis // Eesti vabariiklik teaduslik karskuskonverents: Teesid. — Tartu, 1987. — Lk. 8 –11.
5. EAA. - F. 2389. — Num. 1. — S. 121–124 (Otu Ibiuse karskusliikumise ajalugu I–IV).
6. EAA. F. 2389 — Num. 2. — S. 35 (Karskusseltsidest saabunud aruanded 1897–1900).
7. Ibidem. — S. 36 (1902).
8. Ibidem. — S. 37 (1903).
9. Ibidem. — S. 38 (1903–1904).
10. Ibidem. — S. 39 (1905–1906).
11. Ibidem. — S. 40 (1907).
12. Ibidem. — S. 41 (1908).
13. Ibidem. — S. 42 (1909).
14. Ibidem. — S. 43 (Eesti Karskusseltside Kesktoimkonna ja Eesti Karskusliidu tulude ja kulude aruanne 1909–1927).
15. Ibidem. — S. 44 (Karskusseltside aruanded 1912).
16. Ibidem. — S. 45 (1913).

ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЭЛЕКТРОМОНТЕРОВ

А.Н. Нехамкис

Кохтла-Ярве

Результаты многих исследований, посвященных изучению действия электромагнитных полей высокого напряжения промышленной частоты (ЭМП п/ч) на организм животных и человека, свидетельствует о его определенной биологической активности, которая прослеживается на всех уровнях организации живых организмов [3, 21, 28].

Имеются многочисленные данные, свидетельствующие об отрицательном воздействии ЭМП п/ч на многие функциональные системы организма животных и человека. Так, неблагоприятные гемодинамические расстройства, вызывающие полнокровие внутренних органов крыс, наблюдались в диапазоне воздействия ЭМП 7 – 15 кВ [13]. Деструктивные изменения в надпочечниках, обусловленные гемодинамическими изменениями, отмечены при 10-суточном облучении мышей-самцов при тех же параметрах ЭМП [10, 12].

При воздействии на мышей и крыс ЭМП п/ч напряженностью 0,01 кВ/м в течение 10000 часов отмечено изменение формулы белой крови и количества нейтрофилов [34].

Изучение состава крови рабочих, подвергающихся воздействию ЭМП п/ч [1] выявило замедление СОЭ, умеренно выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез, снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Другие исследования [24, 26], проведенные в подобных условиях, показали увеличение содержания гемоглобина и ускорение СОЭ.

При изучении влияния ЭМП п/ч напряженностью 10, 15, 20 кВ/м на биохимические показатели у белых крыс [28] отмечено увеличение содержания холинэстеразы, церулоплазмина, трансферрина крови, увеличение содержания мочевины, остаточного азота и снижение гликогена в печени.

Воздействие ЭМП п/ч напряженностью до 4 кВ/м при 3-х часовой экспозиции проявлялось изменением в сторону повыше-

ния активности ряда ферментов: сукцинатдегидразы, моноаминоксидазы мышечных волокон сердца, лактатдегидразы в миокарде, холинэстеразы (снижение активности в сыворотке крови) [19].

Имеются многочисленные исследования, посвященные изучению воздействия ЭМП п/ч на сердечно-сосудистую систему. Так, в сообщении [23] отмечается, что ЭМП п/ч вызывает у людей брадикардию, удлинение атрио-вентрикулярной проводимости. В исследованиях [12, 20] отмечаются функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у человека при воздействии микроволнового диапазона радиочастот.

В наблюдении [33] не обнаружены изменения количества мочевины, остаточного азота, глюкозы и холестерина после 20-дневного в течение 90 минут экспонирования ЭМП п/ч напряженностью 15 кВ/м.

Отрицательное воздействие ЭМП п/ч на иммунитет и общие реакции адаптации отмечено в работах [7, 18, 23, 32].

В отчете о работе, выполненной в медицинском центре Кларка в провинции Онтарио (Канада) [27], имеются данные шведских исследователей, которые изучали в течение 5-ти лет действие ЭМП ВЛ-500 кВ на 43 рабочих обслуживающего персонала. Существенных изменений показателей артериального давления и пульса не было отмечено.

На отсутствие изменений состояния здоровья 10 электромонтеров, работавших в течение 10 лет на ВЛ напряжением 345 кВ, указывают также североамериканские исследователи (1962 – 1972) [27].

Практически нет работ о состоянии нервной системы электромонтеров, работающих в защитной одежде на ЛЭП 330 – 750 кВ без отключения напряжения.

Из имеющихся исследований большая часть посвящена изучению воздействия статического ЭМП на нервную систему [4, 25, 2, 28, 31].

Разноречивы результаты немногочисленных исследований влияния ЭМП п/ч высокой напряженности на нервную систему [4, 25, 28].

В работах [1] по изучению воздействия ЭМП п/ч на центральную нервную систему (ЦНС) человека отмечено изменение соотношения торможения и возбуждения в ЦНС в сторону преобладания последнего по данным электроэнцефалографических показателей условнорефлекторной деятельности головного мозга.

Другие авторы [2], воздействуя на человека ЭМП п/ч напряженностью 20 кВ/м, не обнаруживали изменений со стороны ЦНС.

В исследовании [11] предпринята попытка гигиенической

оценки ЭМП п/ч напряженностью до 5 кВ/м. Исследования велись на людях в возрасте 20 – 40 лет. Высшую нервную деятельность оценивали методами измерения реакции и критической частоты слияния мельканий. Изменения вегетативных функций оценивали по изменению частоты сердечных сокращений и частоты дыхания.

В результате проведенных исследований обнаружены статистически достоверные изменения вегетативных функций, свидетельствующие о напряженности регуляторных систем организма, отражающих адаптативный дисбаланс.

Анализируя результаты собственных исследований [5, 6, 14, 29, 30, 31], проведенных на значительном контингенте рабочих, подвергавшихся воздействию ЭМП п/ч в течение 1,5 – 2,5 часов (облучались руки, грудь, голова, живот), авторы констатировали возникновение астеновегетативного и вазавегетативного синдромов.

Ряд исследователей [8, 9] в своих работах пытались раскрыть физиологические механизмы изменений в организме под влиянием ЭМП п/ч. В качестве рабочей гипотезы было высказано предположение, что ЭМП в различных дозах облучения на уровне организма вызывает ряд общих реакций адаптации: тренировку — активацию — стресс. Каждой общей реакции соответствует определенный симптомокомплекс нейроэндокринно-гуморальных проявлений.

Приведенные выше данные литературы позволяют сделать некоторые предварительные выводы:

1. Контакт с ЭМП п/ч, как с мощным фактором воздействия, может вызывать ряд неспецифических изменений функционального состояния нервной системы.

2. В доступной нам литературе мы не обнаружили работ, посвященных изучению влияния ЭПМ 330 – 750 кВ п/ч на нервную систему электромонтеров, работающих на ВЛ под напряжением в защитной одежде.

3. Нет работ, посвященных медикаментозной коррекции функциональных изменений нервной системы у электромонтеров, работающих в условиях периодического воздействия на организм ЭМП 330 - 750 кВ п/ч.

Методики исследования

Для изучения функционального состояния нервной системы электромонтеров, работающих на ЛЭП 330 – 750 кВ в защитной одежде без отключения напряжения была разработана комплексная программа, включающая анкетирование, общее неврологическое обследование, специальные параклинические (аппаратные) обследования на комплекс "Физиолог-М" и ЭМР-01,

термометрические и экспериментально-психологические исследования.

Система "Физиолог-М" предназначена для определения физиологических показателей деятельности обследуемого и психофизиологических резервов внимания при выполнении одних и тех же заданий. Аппарат фиксирует следующие показатели:

1 — минутный объем дыхания (МОД)
2 — частоту дыхания (ЧД)
3 — частоту пульса (ЧП)
4 — общее количество ответов (СО)
5 — количество правильных ответов (ПО)
6 — время работы (Т)

и работает по двум программам: в виде цветового кода — I программа или цифрового — II программа, и раздельно регистрирует ответные реакции исследуемого (ПО; С0). Аппарат работает в автотемпе, т.е. каждый последующий раздражитель предъявляется только в случае правильного ответа испытуемого.

Прибор позволяет наиболее простыми и достаточно информативными физиологическими показателями, какими являются ЧП, ЧД, МОД, оценить изменения невро-психологического напряжения при выполнении одних и тех же заданий, а также то, какой "ценой" достигается выполнение этих заданий.

Исследование латентного периода двигательной реакции на световой раздражитель проводились на аппарате ЭМР-01. Исследования проводились однократно утром перед началом работы.

Термометрические исследования кожи проводились в комфортной обстановке при температуре воздуха 19 – 20 ^{0}С утром перед работой.

Изменения температуры кожи проводились на симметричных участках тела: лица, груди, живота, плеча, кисти, бедра, подошвы. Измерения проводились электротермометром ТПЭМ-1.

Разница температуры на симметричных участках тела до 1 ^{0}С считалась нормальной.

Термометрические исследования проводились с целью изучения состояния сосудов мелкого калибра (артериол и капилляров) кожи.

Нами проводились экспериментально-психологические исследования. Практическое значение этих исследований в том, что на определенном этапе патологического процесса изменения в интеллектуальной сфере выражены незначительно и могут проявляться только в условиях работы.

Для исследования внимания, утомляемости, скорости ориентировочно-поисковых движений взора использовалась методика "корректурная проба". На готовом бланке предлагалось

в каждой строке зачеркнуть определенную букву. По прошествии каждой минуты ставился знак в том месте, где в настоящее время исследуемый держит карандаш, а по окончании работы отмечалось общее время, затраченное на всю таблицу. Проверка выполнения задания проводилась по заранее изготовленному "ключу".

"Методика заучивания 10 слов" с последующим их воспроизведением использовалась для оценки состояния оперативной памяти.

Перед началом исследования проводилась инструкция: "Я прочту 10 слов. Внимательно слушайте. После прочтения запишите столько слов в любом порядке, сколько Вы запомните". Воспроизведенные слова записывались на специальном бланке через 1 минуту, через 3 минуты и через 10 минут.

Полученные материалы были подвергнуты вариационно-статистической обработке с вычислением средней ошибки (m) и критерия достоверности по Стьюденту.

Результаты исследования

Для изучения состояния нервной системы электромонтеров, работающих на ЛЭП 330 – 750 кВ и ОРУ-750 кВ, прежде всего была разработана специальная подробная анкета, включающая 157 вопросов и отражающая субъективные сведения о возможных изменениях нервной системы на различных уровнях. Анкета составлена в форме, обеспечивающей ее кодирование на ЭВМ.

Всего проанкетировано 40 человек, в том числе электромонтеров, работающих на ЛЭП 330 – 750 кВ, — 26 человек, которые в зависимости от места работы были разделены на две группы: I группа — электромонтеры ВЛ-1 (10 человек), II группа — электромонтеры ВЛ-2 (16 человек) и электромонтеры ОРУ-750 кВ (14 человек).

Разработка материалов проведенного анкетирования электромонтеров, работающих на ЛЭП-750 кВ в защитной одежде без отключения напряжения, и электромонтеров ОРУ-760 кВ представлены в таблицах 1 – 3.

Распределение обследованных по группам в зависимости от характера работы и производственного стажа представлены в таблицах 1 и 2.

В таблице 1 представлено распределение обследованных по характеру работы и возрасту.

Как следует из таблицы 1, большинство электромонтеров (21/52,5 %) было в возрасте от 21 до 30 лет.

В таблице 2 представлено распределение обследованных в зависимости от характера работы и профессионального стажа.

Таблица 1

Распределение обследованных по характеру работы и возрасту (n = 40)

Возраст	До 20	21 – 30	31 – 40	41 – 50
Электромонтеры ВЛ				
I группа	–	7	–	3
Электромонтеры ВЛ				
II группа	–	8	5	3
Электромонтеры				
ОРУ-750 кВ	–	6	5	3
Всего (%)	–	21/52,5 %	10/25 %	9/22,5 %

Таблица 2

Распределение обследованных по характеру работы, производственному стажу (n = 40)

Стаж	До 1 года	1 – 5 лет	6 – 10 лет	Более 10 лет
Электромонтеры ВЛ				
I группа	–	5	5	–
Электромонтеры ВЛ				
II группа	2	12	2	–
Электромонтеры				
ОРУ-750 кВ	–	5	5	4
Всего (%)	2/5 %	22/55 %	12/30 %	4/10 %

Как видно из таблицы 2, наибольшее количество обследованных работало на данном предприятии от 1 до 5 лет (22 человека — 55 %).

Результаты разработки проведенного анкетирования по жалобам представлены в таблице 3.

Как следует из таблицы 3, наибольшее число обследованных — 27 человек (65 %) — жаловались на головную боль, локализующуюся преимущественно в лобно-теменной области, которая возникала во время работы в условиях воздействия ЭМП п/ч, носила давящий характер, в двух случаях сопровождалась шумом. Головная боль исчезала вскоре после работы.

Значительное количество жалоб (19 – 47,5 %) предъявлялось на расцтройство сна в виде затрудненного засыпания, поверхностного сна, отсутствие чувства свежести после ночного сна. Определенное количество жалоб (16 человек — 40 %)

Таблица 3

Основные жалобы по данным анкетирования (n = 40)

Электро-монтеры	Головная боль	Шум в голове	Повышен. утомл.	Эмоцион. рас-ва	Рас-ва сна	Вегетат. рас-ва	Половые рас-ва
Электромонт. ВЛ-I	6	–	5	4	4	1	–
Электромонт. ВЛ-II	12	2	10	5	7	–	4
Электромонт. ОРУ-750 кВ	9	2	1	7	8	5	1
Всего (%)	27/65 %	4/10 %	16/40 %	16/40 %	19/47 %	6/15 %	5/12,5 %

относилось к эмоциональной неустойчивости.

Повышенная утомляемость встречалась в 16 случаях (40 %) и характеризовалась нарастанием к концу рабочей недели, часто сопровождалась головной болью, эмоциональными расстройствами и нарушениями сна, имела те же особенности, что и эмоциональные расстройства.

Весьма часто (6 – 15 %) отмечались жалобы на вегетативные расстройства в виде похолодания дистальных отделов рук и ног, изменения окраски кожи на них.

Жалобы на половсе расстройства отмечены в 5-ти случаях (12,5 %) и характеризовались снижением либидо.

Выявленные жалобы являются проявлением астенического симптомокомплекса, который характеризуется нарастанием повышенной утомляемости во второй половине. На высоте утомления усиливается головная боль с ощущением давления в голове. Способность к напряженной работе сохраняется довольно долго, но потом следует резкое усиление головной боли, раздражительности. Постоянным симптомом является расстройство сна, который становится поверхностным. Засыпание затруднено, утром, после пробуждения, нет чувства свежести, бодрости. Продолжительность сна значительно сокращается.

Таким образом, анкетные данные позволили выявить значительный спектр жалоб со стороны соматической и вегетативной нервной системы.

Жалобы обследованных носили однотипный характер. Во всех группах они встречались примерно с одинаковой частотой, не были связаны с возрастом и профессиональным стажем.

Результаты исследования нервной системы представлены в таблице 4.

Из данных таблицы 4 видно, что у значительного числа лиц наблюдалась полиморфная клиническая неврологическая симптоматика. Достаточно часто отмечалось легкое поражение ряда черепно-мозговых нервов, выражавшееся в недостаточности конвергенции — 10 человек (25 %) в ассиметрии лица — 16 (40 %), в горизонтальном нистагме — 15 человек (37,5 %), оживление сухожильных и периостальных рефлексов наблюдалось у 18 обследованных (45 %), анизорефлексия — у 6 (15 %); тремор пальцев рук отмечался в 22 случаях (55 %).

Вегетативные изменения проявлялись в лабильности дермографических реакций у 29 человек (72,5 %), в изменении окраски кожи дистальных отделов рук и ног у 9 обследованных (22,5 %), в гипергидрозе ладоней и стоп у 11 (27,5 %).

Анализ выявленной рассеянной неврологической симптоматики свидетельствовал об определенной заинтересованности различных отделов нервной системы.

Таблица 4

Суммарные результаты объективного исследования нервной системы (n = 40)

Электромонтеры	Недостаточность конверг.	Асим. лица	Нистагм при крайних полож. гл. яблок	Оживл. сухож. и периост. рефл.	Анизорефл. сухож. и периост. рефлексов	Тремор пальц. рук	Лабильн. дермог. реакций	Измен. окрас кожн. покров. рук и ног	Гипергидроз конечностей
Электромонтеры ВЛ-I	2	3	3	6	2	6	2	2	3
Электромонтеры ВЛ-II	5	9	5	6	2	10	9	3	–
Электромонтеры ОРУ-750 кВ	3	4	7	6	2	6	8	4	8
Всего (%)	10 (25 %)	16 (40 %)	15 (37,5 %)	18(45 %)	6(15 %)	22(55 %)	29(72,5 %)	9(22,5 %)	11(27,5 %)

Так, нарушение функции ряда черепно-мозговых нервов в сочетании с анизорефлексией сухожильных и периостальных рефлексов указывает на определенную заинтересованность стволовых отделов мозга.

Выявленные вегетативные изменения, которые проявлялись в стойком красном дермографизме, акроцианозе, гипергидрозе, свидетельствовали о заинтересованности нейрорегуляторных механизмов.

Таким образом, у обследованных электромонтеров, работающих на ЛЭП 330 – 750 кВ в защитной одежде без отключения напряжения и на ОРУ 750 кВ, отмечается достаточно частая и разнообразная неврологическая симптоматика. Однако однотипность выявленных изменений нервной системы, их независимость от возраста и стажа позволяют предположить определенную связь с профессиональным фактором — ЭМП п/ч.

Следует отметить, что нами обследовались только те электромонтеры, которые вели работы на неотключенных ЛЭП 330 – 750 кВ в защитной одежде. Поэтому с определенной долей вероятности можно предположить, что защитная одежда не может полностью гарантировать защиту работающего электромонтера от воздействия ЭМП п/ч на нервную систему.

Учитывая вышеизложенное, нами была предпринята попытка более углубленного исследования функционального состояния нервной системы с применением ряда дополнительных параклинических методов исследования.

Исследования электромонтеров ВЛ на комплексе "Физиолог-М" по I и II программе до и после работы представлены в таблицах 5 и 6.

По аналогичной методике проведены исследования электромонтеров ВЛ-II, представленные в таблице 6.

Из данных таблицы 5 следует, что по I программе после работы достоверно уменьшается общее количество ответов (СО) и число правильных ответов (ПО). Достоверно увеличивается частота дыхания (ЧД) и минутный объем дыхания (МОД). Разница в частоте сердечных сокращений до и после работы статистически не достоверна.

По II программе СО и ПО имеют тенденцию к уменьшению. Достоверно увеличиваются ЧД, ЧП, МОД.

Как следует из таблицы 6, в этой группе обследованных отмечены те же изменения по I программе, что и по аналогичной программе в таблице 5, однако все показатели достоверно изменились.

Так же, как в первой группе обследованных (ВЛ-I), по данным таблицы 5 во второй группе (ВЛ-II) по II программе отмечена статистически достоверная отрицательная динамика.

Таблица 5

Данные физиологических показателей и психофизиологических резервов внимания электромонтеров ВЛ-I (n = 10)

Показатели	I программа			II программа		
	исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$	P	исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$	P
Общее количество ответов(СО)	58,1±2,3	48,0±3,9	<0,05	34,4±2,20	28,1±2,1	<0,05
Правильные ответы (ПО)	50,2±2,9	40,0±2,1	<0,05	30,4±2,01	26,1±1,1	<0,05
Частота дыхания (ЧД)	16,6±0,4	22,1±0,5	<0,05	18,1±0,80	25,2±1,5	<0,05
Частота пульса (ЧП)	78,2±3,8	82,8±1,9	>0,05	79,1±2,30	88,2±1,5	>0,05
Минутный объем дыхания (МОД)	84,7±1,2	109,7±1,2	<0,05	89,2±2,1	117,7±5,2	<0,05

Результаты обследования электромонтеров ОРУ-750 кВ представлены в таблице 7.

Как видно из таблицы 7, у обследованных лиц после работы нещущественно изменялись СО и ЧП по I программе. Динамика остальных показателей достоверно изменялась, как и в двух группах электромонтеров ВЛ (таблицы 5, 6).

По II программе отмечалось достоверное уменьшение после работы общего количества ответов и числа правильных ответов. Достоверно увеличивалась частота сердечных сокращений и минутный объем дыхания.

Таким образом, во всех группах обследованных выявлены однотипные изменения психо-физиологических показателей при работе на комплексе "Физиолог-М", которые особенно четко проявлялись после работы и выражались в достоверном уменьшении количества правильных ответов, уменьшении общего количества ответов и повышении частоты дыхания, сердечных сокращений и минутного дыхания.

Результаты исследования латентного периода двигательной реакции на световой раздражитель представлены в таблице 8.

Как видно из таблицы 8, у всех групп обследованных от-

Таблица 6

Данные физиологических показателей и психофизиологических резервов внимания электромонтеров ВЛ-II (n = 16)

Показатели	I программа			II программа		
	исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$	P	исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$	P
Общее количество ответов(СО)	60,0±1,9	50,2±1,5	<0,05	46,3±1,9	29,1±1,9	<0,05
Правильные ответы (ПО)	59,0±2,1	41,2±1,8	<0,05	32,5±0,4	20,1±0,6	<0,05
Частота дыхания (ЧД)	18,1±0,2	26,8±0,3	<0,05	18,9±1,2	27,6±0,9	<0,05
Частота пульса (ЧП)	78,1±0,3	88,4±0,6	<0,05	79,6±0,9	89,1±1,6	<0,05
Минутный объем дыхания (МОД)	88,4±3,1	110,1±2,9	<0,05	89,6±2,1	112,1±1,9	<0,05

мечено достоверное удлинение латентного периода двигательной реакции на световой раздражитель после работы.

Термометрические исследования кожной температуры у электромонтеров во всех группах не выявили значительного количества термоасимметрий. Имевшие место два случая не могут считаться достаточными для суждения о существенных изменениях функции теплорегуляционных аппаратов.

Экспериментально-психологические обследования выявили достаточно высокую психическую утомляемость (27 человек) по результатам "корректурной пробы". При проведении этого исследования у подавляющего большинства (36 человек) наблюдалось снижение скорости и точности выполнения задания, нарастание числа ошибок к концу эксперимента.

Исследования памяти показали наличие ослабления активного внимания и достаточно высокую утомляемость. Большинство обследованных (34 человека) в начале эксперимента воспроизводило 8 – 9 слов, а затем число их уменьшалось до 4 – 5.

Заключение

Результаты проведенных исследований электромонтеров

Таблица 7

Данные физиологических показателей и психофизиологических резервов внимания электромонтеров ОРУ-750 кВ (n = 14)

Показатели	I программа		P	II программа		P
	исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$		исходные данные $M\pm m$	после работы $M\pm m$	
Общее количество ответов(СО)	57,7±0,9	49,1±1,8	>0,05	39,5±1,3	30,1±0,8	<0,05
Правильные ответы (ПО)	51,7±0,6	45,2±1,2	<0,05	31,6±0,4	21,4±0,3	<0,05
Частоты дыхания (ЧД)	18,5±0,2	23,7±0,3	<0,05	19,1±0,4	21,0±0,2	>0,05
Частота пульса (ЧП)	75,5±0,6	79,5±0,6	>0,05	78,4±1,2	82,1±0,9	<0,05
Минутный объем дыхания (МОД)	81,5±1,3	108,2±0,8	<0,05	93,2±0,4	111,1±6,5	<0,05

Таблица 8

Латентный период двигательной реакции на световой раздражитель (10 предъявлений) до и после работы (n = 40)

Электромонтеры	До работы на ВЛ $M\pm m$	После работы на ВЛ $M\pm m$	P
Электромонтеры ВЛ-I (n = 10)	170±0,010	210±0,01	<0,05
Электромонтеры ВЛ-II (n = 16)	158±0,004	205±0,03	<0,05
Электромонтеры ОРУ-750 кВ (n = 14)	159±0,001	199±0,02	<0,05

ВЛ и ОРУ-750 кВ прежде всего подтверждают наличие определенных изменений в нервной системе, которые были выявлены по данным анкетирования и последующим клиническим неврологическим обследованием.

Эти изменения проявлялись во всех группах независимо от места работы, стажа и возраста обследованных.

В их анамнезе не было указаний на перенесенные ранее инфекционные заболевания нервной системы и травмы. У большинства обследованных первые жалобы отмечались вскоре после начала работы в условиях воздействия на организм ЭМП п/ч. Следует отметить многообразие проявления субъективных симптомов астенического характера у обследованных лиц.

Астенический симптомокомплекс характеризовался нарастанием повышенной утомляемости во второй половине дня, к концу работы. На высоте утомления усиливалась головная боль с ощущением давления в голове. Долго сохранялась способность к напряженной работе, однако потом следовало усиление головной боли, раздражительности. Частым симптомом являлось расстройство ночного сна, который становился поверхностным. Засыпание обычно было затруднено, утром после пробуждения не ощущалось чувства свежести, бодрости.

При объективном исследовании выявлена рассеянная неврологическая симптоматика.

Так, имело место нарушение функции черепно-мозговых нервов в сочетании с анизорефлексией, свидетельствующее о заинтересованности верхнестволовых образований.

Вегетативные изменения проявлялись разлитым стойким красным дермографизмом, гипергидрозом, акроцианозом. Определялась лабильность частоты сердечных сокращений и дыхания при выполнении психологических заданий на тренажере. Выявленные изменения носили смешанный характер, отражая определенную заинтересованность центральных вегетативных образований.

Отмечена тенденция к напряженности корковой активности и вегетативных функций во всех группах обследованных, о чем косвенно можно судить по исследованиям на комплексе "Физиолог-М", ЭМР-01, а также по данным экспериментально-психологических исследований, которые выражались в снижении продуктивности умственной деятельности, увеличении латентного периода двигательной реакции на световой раздражитель, а также в "высокой цене" вегетовисцерального обеспечения корковых реакций (увеличение частоты сердечных сокращений, дыхания и минутного объема дыхания, обеспечивающих работоспособность при выполнении предъявленных задач).

Таким образом, выявлены изменения функционального состояния нервной системы на различных уровнях, которые в клинической картине представлены рассеянной симптоматикой и укладываются в рамки астено-вегетативного симптомокомплекса.

От имеющихся в литературе материалов, посвященных

изучению состояния нервной системы электромонтеров, подвергающихся воздействию ЭМП п/ч, наши исследования отличаются следующим:

1. Если ранее астенический синдром описывался на основании преимущественно клинических данных, то в наших исследованиях это объективизировано с помощью тестов, характеризующих высшую нервную деятельность.

2. Избранные тесты позволили количественно оценить уровень функционирования ЦНС.

3. Они позволили также объективизировать функциональное состояние вегетативной нервной системы в динамике трудового процесса, т.е. в различных условиях этого процесса (до и после работы, непосредственно после выполнения работ под напряжением и т.д.).

4. Трактовка полученных данных позволяет использовать комплекс изученных нами методик ("Физиолог-М", ЭМР-01 и др.) для периодического динамического контроля электромонтеров, работающих при неотключенном напряжении 330 – 750 кВ.

5. Дана синтетическая оценка функционального состояния нервной системы у электромонтеров в целом. На основании клинико-инструментальных данных и однотипности полученных изменений у большинства обследованных сделан вывод об умеренном отрицательном влиянии суммы профессиональных факторов и главным образом ЭМП п/ч на функциональное состояние нервной системы электромонтеров, работающих на неотключенных ЛЭП 330 – 750 кВ и ОРУ-750 кВ в защитной одежде.

Проведенные исследования свидетельствуют о наличии существенных изменений функционального состояния различных отделов нервной системы у электромонтеров ВЛ, работающих на неотключенных ЛЭП 330 – 750 кВ и электромонтеров ОРУ-750 кВ.

Эти изменения можно квалифицировать как умеренно выраженную, но достаточно стойкую патологию, в значительной степени связанную с профессиональным фактором.

Приведенные данные должны явиться объективной предпосылкой и основанием для медико-социальной коррекции некоторых сторон труда и отдыха указанной категории лиц.

Литература

1. АСАНОВА Т.П., РАКОВ А.Н. Состояние здоровья работающих в электромагнитном поле открытых распределительных устройств 400 – 500 кВ // Гигиена труда и проф. заболеваний. — 1958. — № 1. — С. 16.
2. БЕЗДОЛЬНАЯ И.С. Реакция ЦНС на воздействие электрического поля промышленной частоты // Гигиена населенных мест. — К., 1983. — В. 22. — С. 38 — 41.
3. ВЕНГЕР Т.Р. О действии переменного магнитного поля на некоторые функции животных // Влияние магнитных полей на биологические объекты. — М., 1969. — С. 3 – 62.
4. ВОЙТИНСКИЙ К.Я., ГИНДЕЛЬС В.С., ГОЛЬЦМАН Б.И. О влиянии слабого магнитного поля на электрическую активность головного мозга // Магнитное поле и медицина. — Фрунзе: Киргиз. гос. пед. ин-т, 1974. — С. 18 – 23.
5. ВЯЛОВ А.М. Материалы к гигиеническому нормированию магнитных полей в условиях производства // Гигиеническая оценка магнитных полей. — М., 1972. — С. 169.
6. ВЯЛОВ А.М. Клинико-гигиенические и экспериментальные данные о действии магнитных полей в условиях производства. — М.: Наука, 1971. — С. 166.
7. ГАК Е.В. К вопросу о первичных процессах действия магнитных полей // Влияние магнитных полей на биологические объекты. — М., 1966. — С. 3 – 100.
8. ГАРКАВИ Л.Х., КВАКИНА Е.Б. О принципе периодичности в реакции организма на магнитное поле как неспецифический раздражитель // Влияние магнитных полей на биологические объекты. — Калининград, 1975. — С. 17 – 20.
9. ГАРКАВИ Л.Х., КВАКИНА Е.Б., УКОЛОВА М.А. Магнитные поля, адаптационные реакции и резистентность организма // Реакции биологических систем на магнитные поля. — М.: Наука, 1978. — С. 132.
10. ГАРКАНЕЕВ Г.П., КУРЛОВ Е.Б., ГОЛЬДЕНБЕРГ Е.Р. Реакция системы крови на воздействие постоянных и переменных магнитных полей // Магнитное поле и медицина. — Фрунзе, 1974. — С. 10 – 24.
11. ДЕНИСОВ В.Н., ГАВРИЛОВ В.А., ИКОННИКОВА И.Н. Реакции человека на воздействие электрического и магнитного полей промышленной частоты // Живые системы в электрических полях. — Томск: Изд. ТГУ, 1969. — С. 54 – 64.

12. ИВАНОВА А.Г., КАРТАШЕВ И.К. Особенности морфологических изменений в надпочечных железах неполовозрелых белых мышей при действии электрического поля промышленной частоты // Гигиена и санитария. — 1984. — № 2. — С. 76 – 78.
13. КАЗАРЯН И.П., ДУМАНСКИЙ Ю.Д. Гигиеническая оценка ЭП, создаваемого ВЛ электропередач в условиях населенных мест // Гигиена и санитария. — 1983. — № 11. — С. 17 – 21.
14. ЛЕБЕДЕВА Н.Н., ХОЛОДОВ Ю.А. Влияние переменного магнитного поля на функцию слежения человека-оператора // Применение лазеров и магнитов в биологии и медицине: Тез. обл. научно-практ. конференции 13 – 15 ноября 1983 г. — Ростов-на-Дону, 1983. — С. 69 – 71.
15. ЛЕБЕДИНСКИЙ М.С. Личность и болезнь // Проблемы личности. — М., 1970. — Т. 2. — С. 288 – 290.
16. ЛУРИЯ А.Р. Высшие корковые функции человека // Психологические методы исследования в клинике. — Л., 1967. — С. 5 – 32.
17. ЛУРИЯ А.Р. Нейропсихология памяти. — М., 1976. — С. 4 – 20.
18. ЛЮТОВ А.И. Энергия электромагнитных полей как корригирующий фактор: Автореф. докт. диссерт. — Воронеж, 1974.
19. МИНУТ-СОРОХТИНА О.П. Физиология терморегуляции. — М., 1972. — С. 10 – 48.
20. НОВИКОВ А.П. Влияние электромагнитных полей высокой напряженности на некоторые функции организма в условиях нормальной и измененной реактивности: Автореф. докт. диссерт. — М., 1971.
21. Научная конференция по вопросам гигиены труда и биологического действия электромагнитных волн // Вестн. АМН СССР. — 1960. — № 4. — С. 82 – 87.
22. ПЕРСМАН А.С. Электромагнитные поля и живая природа. — М.: Наука, 1968. — С. 193.
23. РУБИНШТЕЙН С.Л. Экспериментальные методы в патопсихологии. — М., 1979. — С. 45 – 70.
24. САДЧИКОВ М.Н., ОРЛОВА А.А. К клинике хронического воздействия электромагнитных полей сантиметровых волн // Гигиена труда и проф. заболеваний. — 1958. — № 1. — С. 16.
25. РЕБНОВА Н.В. Влияние на организм электрических полей высокой напряженности п/ч: Гигиена труда и пат. действие ЭМВ радиочастот. — М., 1968. — С. 132 – 133.
26. САХАРОВ И.В. Изучение сенсомоторных реакций у опера-

торов в слабом Пе МП // Актуальные вопросы магнитобиологии. — Симферополь, 1979. — С. 26 – 30.
27. СОЛОВЬЕВ Н.А. К вопросу о механизме биологического действия магнитного поля // Вестн. АМН СССР. — 1968. — № 2. — С. 438.
28. ХОЛОДОВ Ю.А. Физиологические характеристики биологического действия магнитных полей // Гигиеническая оценка магнитных полей. – М., 1972. — С. 169.
29. ХОЛОДОВ Ю.А. Влияние электромагнитных полей на центральную нервную систему. — М.: Наука, 1966. — С. 37 – 39.
30. ХОЛОДОВ Ю.А. Реакция нервной системы на ЭМП. — М.: Наука, 1975. — С. 207.
31. ХОЛОДОВ Ю.А., ШИШЛО М.А. Электромагнитное поле в нейрофизиологии. — М.: Наука, 1979. — С. 168.
32. ШАНДАЛА М.Г., ДУМАНСКИЙ Ю.Д., ТАМАШЕВСКАЯ Л.А., БЕЗРОДЬКО И.С. Функциональное состояние организма человека при действии электрического поля промышленной частоты // Врач. дело. — 1985. — № 6. — С. 102 – 104.
33. ЯКОВЛЕВА М.И. Физиологические механизмы действия электромагнитных полей. — Л., 1973. — С. 175.
34. ЯКУБЕНКО А.В., ЛУГОВКИН В.В. Научные работы институтов охраны труда ВЦСПС. — М., 1971. — Вып. 72. — С. 32.
35. BLANCH D.L. et al. Exposure of mamenalians to strong 50 Hz electrik Fields // Arch. Fisiol. — 1973. — Vol. 70. — P. 30 – 32.

SISUKORD — CONTENTS

J. Saarma
Department of Psychiatry of Tartu University — 110 years.... 3

K. Achté, A. Tuulio-Henriksson
Psychosomatics in past and present
Psykosomatiikka ennen ja nyt..... 5

Thure von Uexküll
Medicine and society: Are functional syndromes culture-bound? 21

E. Wulff
Beitrag der Ethnopsychiatrie zum Verständis Psychischer Erkrankungen..... 34

R. Richter
Auslösung und Aufrechterhaltung des Asthma bronchiale durch psychologische Faktoren..... 42

K. Achté
Pain as a psychiatric symptom..... 54

K. Achté
Psychology of the pain
Kivun psykologiaa..... 61

V. Lehtinen, J. Veijola, T. Lindholm, E. Väisänen
Epidemiology of psychosomatic disorders
Psykosomaattisten häiriöiden epidemiologiaa..... 71

R. Salokangas, M. Joukamaa
On factors relating to the mental health and its changes at the age of retirement. Follow-up results of the turva-project
Mielenterveyteen ja sen muutoksiin liittyvistä tekijöistä eläkeiässä. Turva-projektin seurantatuloksia..... 80

H. Silm, M. Jürisson
The role of psychoemotional and social factors in the development of children's psoriasis..... 100

K. Nieminen
Psychosomatic disorders and family dynamics..... 106

H. Naukkarinen, R. Rimón
On psychosomatics of rheumatoid arthrits
Nivelreuman psykosomatiikasta..... 110

M.K. Lehtimaja
On panic disorders
Paniikkihäiriöstä 115

M. Ponteva
Psychosomatic disorders in acute catastrophic situations
Psykosomaattiset häiriöt äkillisissä katastrofitilanteissa..... 118

A. Paves, H. Tälli
Vegetovascular dystony in childhood
Vegetovaskulaarne düstoonia lapseeas..... 126

L. Boston, T. Rägo
Psychosomatic gastrointestinal disorders in childhood
Psühhosomaatilised seedehäired lastel..... 131

H. Silvennoinen
Long-term follow-up study of anorexia nervosa 136

V. Blokhina, I. Sidelnikova
Nosological diagnostics of cardiodynamic syndrome in psychiatric practice..... 142

P. Sorri, M. Vuorinen
The influence of psychiatric consultation on clinical treatment activities
Psykiatristen konsultaatiosuositusten vaikutus hoitavan kliinikon toimintaan 147

J. Saarma
A new scale for self-assessment of depressive symptoms..... 151

I. Troitski
Ethanol test as a remedy in diagnostics of masked depression . 154

H. Noor, L. Mehilane
Sociopsychological situation and parasuicide incidence in Estonia..... 157

S. Sarapuu, R. Talvik
Occurrence of metabolic encephalopathy in reanimatological patients
Metaboolne entsefalopaatia reanimatoloogilistel haigetel..... 162

M. Lintsi, T. Jürimäe, M. Rehandi, J. Pedaste
Influence of a single jogging training and a jogging training cycle on the emotional state of healthy female students
Füüsilise treeningu tsükli ja ühe treeningu mõju tervete naisüliõpilaste emotsionaalsele seisundile..... 168

A. Alanko
Psychogenic infertility: Artpsychoterapeutic treatment experiment
Psykogeeninen infertiliteetti: taidepsykoterapeuttinen hoitokokeilu 172

A. Aluoja
Effects of relaxation techniques on preoperative anxiety in heart-surgery patients 178

P. Heinälä
Substance abuse and its treatment in Finland 185

L. Mehilane
Treatment of neurotic anxiety and fear 189

T. Tamminen
On psychosomatics of panic disorders 197

A. Pakaslahti
Prognosis of schizophrenia: A five year follow-up study 205

M. Virkkunen
Biochemical findings in violent antisocial personality 207

E. Vasar, J. Harro, A. Soosaar, A. Lang
The changes at cholecystokinin receptors after long-term treatment with diazepam 215

V. Vasar
Effectiveness of nootropic drugs in the treatment of patients with neurosis 224

R.V. Koudriavtsev, M.M. Ushakova, I.N. Shumailov
The pharmacokinetics of small dosis of ethanol under stress ... 229

F. V. Kondratijev
Personality, socio-psycological ecology and psychosomatic disorders
Ф.В. Кондратьев
Личность, социально-психологическая экология и психосоматические расстройства 232

V. J. Semke, A. N. Gusev
Theoretical and methodological problems of contemporary oncopsychiatry
В.Я. Семке, А.Н. Гузев
Теоретико-методологические проблемы современной онкопсихиатрии 238

J. Šlik
Comparative study of patients with acquired personality disorders
Я. Шлик
Сравнительная характеристика больных с различными вариантами приобретенных личностных расстройств 248

M. Teiverlaur
Attitude towards future and its relationship with anxiety in patients with depressive neurosis
М. Тейверлаур
Отношение к своему будущему и его связь с психической тревожности у больных депрессивным неврозом 253

S. N. Oskolkova
Psychosomatic disorders as a reason for diagnostic discord in forensic psychiatry
С.Н. Осколкова
Психосоматические нарушения как одна из причин диагностических расхождений в судебной психиатрии 257

M. Hakele
Peculiarities of psychic status of patients with neurological syndromes of cervical osteochondrosis
М.Х. Хакеле
Особенности психического состояния больных неврологическими синдромами шейного остеохондроза 264

M. Saarma, L. Mehilane, H. Vasar
Effectiveness of ammonium chloride in the treatment of depressive patients
М.М. Саарма, Л. Мехилане, Х.Р. Васар
Эффективность хлористого аммония при лечении депрессивных больных 270

R. Suija
About activities of the Tartu temperance society "Friend of temperance"
Р.А. Суйя
О деятельности Тартуского общества "Друг трезвости" 279

A. N. Nehamkis
The investigation of functional state of nervous system in electricians
А.Н. Нехамкис
Исследования функционального состояния нервной системы электромонтеров 282

Ученые записки Тартуского университета.
Выпуск 891.
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА.
Труды по медицине.
На разных языках.
Резюме на английском языке.
Тартуский университет.
ЭССР, 202 400, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.
Vastutav toimetaja V. Vasar.
Korrektorid N. Storoženko, L. Jago, P. Ruustalu, M. Pukk.
Paljundamisele antud 17.04.1990.
Formaat 60x90/16.
Kirjutuspaber.
Masinakiri. Rotaprint.
Arvestuspoognaid 20.06.
Trükipoognaid 19.0 + 1 kleebis.
Trükiarv 500.
Tell. nr. 270.
Hind rbl. 4.50.
TÜ trükikoda. ENSV 202 400 Tartu, Tiigi, 78.