

Н. Е. БАЧЕРИКОВ
В. П. ЛИНСКИЙ
Г. А. САМАРДАКОВА

ПСИХО- ПАТОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ

РАННЕГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Издательство «Здоров'я»

УДК 616.133.33—004.6—08

Психопатология и терапия раннего церебрального атеросклероза / Бачериков Н. Е., Линский В. П., Самардакова Г. А. — К.: Здоров'я, 1984.—136 с.

Бачериков Николай Егорович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии Харьковского медицинского института; Линский Владимир Павлович — кандидат медицинских наук, доцент этой же кафедры; Самардакова Галина Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент этой же кафедры.

В книге обобщены материалы многолетних клинических наблюдений больных с непсихотическими психическими и психотическими расстройствами, возникающими в связи с общим и церебральным атеросклерозом, преимущественно в ранний период его развития. Дан анализ современных взглядов на факторы риска возникновения церебрального атеросклероза, этнологию и патогенез атеросклеротических психических нарушений. Представлены классификация психопатологической симптоматики, результаты электрофизиологических и экспериментально-психологических исследований, дифференциальная диагностика раннего церебрального атеросклероза и психической патологии другого генеза, наблюдающейся у больных того же возраста. Большое внимание уделено лечению, социально-трудовой реабилитации и профилактике раннего церебрального атеросклероза.

Для психиатров, невропатологов, психоневрологов, патофизиологов, терапевтов.

Табл. 2. Библиогр.: с. 131—134.

Рецензент проф. Б. А. ЛЕБЕДЕВ

411800000-006

Б — М209(04)-84 89.84

© Издательство «Здоров'я», 1984

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема цереброваскулярной психической патологии в современных условиях приобрела исключительно важное медицинское и социальное значение. Это обусловлено: 1) увеличением частоты диагностируемых прижизненно и посмертно заболеваний сердечно-сосудистой системы и сосудов головного мозга, а также часто наблюдающимися неврологическими, непсихотическими, психотическими и дефектно-органическими психопатологическими осложнениями; 2) увеличением числа лиц среднего, пожилого и старческого возраста, наиболее подверженных сосудистой патологии; 3) «омоложением» заболеваний сердечно-сосудистой системы и сосудов головного мозга, увеличением частоты их возникновения у наиболее работоспособной группы населения.

На основе тщательного анализа большого статистического материала показано, что на протяжении текущего столетия в большинстве стран мира, особенно в экономически развитых, наблюдается постоянная тенденция к увеличению количества неинфекционных хронических, особенно сердечно-сосудистых и нервно-психических заболеваний, смертности от нарушения кровообращения в сосудах сердца и мозга. В высокоразвитых капиталистических странах сердечно-сосудистые и психические заболевания превратились в важнейшую национальную проблему (Петраков, 1972).

Исследования распространенности кардио- и цереброваскулярных нарушений среди населения старших возрастных групп показали большую актуальность этой проблемы и в нашей стране, особенно в плане выявления ранних форм сосудистой патологии и профилактики ее осложнений. Значительный интерес представляют данные Института неврологии АМН СССР, полученные в результате обследования отдельных групп населения в различных регионах страны по международной программе эпидемиологических исследований, рекомендованной Комитетом экспертов ВОЗ.

В соответствии с этой программой участниками комплексного исследования одновременно оценивались: уровень артериального давления (до 140/90 мм рт. ст.;

18,7/12,0 кПа — нормальное, 140—159/90—94 мм рт. ст.; 18,7—21,2/12,0—12,5 кПа — пограничная или переходная зона, 160/95 мм рт. ст.; 21,3/12,7 кПа и выше — артериальная гипертензия); наличие клинических признаков атеросклероза (соответствующих изменений периферических сосудов и сосудов глазного дна, уровня холестерина в крови, признаков ишемии миокарда и нарушения кровообращения в сосудах головного мозга) и проявлений нарушения мозгового кровообращения. Е. В. Шмидт и соавторы (1972) выделили следующие формы нарушения мозгового кровообращения: 1) начальные проявления — жалобы на головную боль, головокружение, шум в голове, расстройство памяти и снижение умственной работоспособности, повторение одного или нескольких из упомянутых симптомов не реже одного раза в месяц на протяжении последних 3 мес, отсутствие выраженных органических симптомов или преходящих нарушений кровообращения; 2) преходящие расстройства мозгового кровообращения — наличие кратковременных, преходящих, общемозговых, локальных и смешанных органических симптомов продолжительностью не более одних суток; 3) мозговой инсульт и его последствия — наличие выраженной и длительной локальной симптоматики; 4) энцефалопатия — к этой группе относились больные с рассеянными микроочаговыми органическими симптомами с нарушениями памяти и эмоционально-волевой сферы, с изменениями характера и другими общемозговыми расстройствами.

Согласно данным, полученным в результате проведенных исследований по указанной программе, отмечается увеличение числа лиц старше 50 лет, страдающих различными видами цереброваскулярной патологии. Лица до 50 лет чаще обращаются к врачу по поводу гипертонической болезни, а старше 50 лет — по поводу атеросклероза. Распространенность цереброваскулярных расстройств среди городского населения выше, чем среди сельского (Е. В. Шмидт с соавт., 1972; В. Е. Смирнов с соавт., 1972; Г. С. Задгенидзе, 1972).

О распространенности сосудистой патологии головного мозга среди городского населения в нашей стране отчасти можно судить по данным В. Е. Смирнова (1979). В результате массового обследования населения двух районов Москвы, проведенного коллективом ученых Института неврологии АМН СССР, было установлено, что распространенность сосудистых поражений головного мозга на 1000 обследованных составляет у мужчин в возрасте 40—50 лет 240 человек (начальные проявления сосудистой патологии

мозга — 231,5; преходящие нарушения — 3,0; неопределенные преходящие нарушения — 0,5; последствия мозгового инсульта — 3,6; энцефалопатия — 1,4), в возрасте 50—60 лет — 410,2 (начальные проявления — 374,6, преходящие нарушения — 13,9, последствия инсульта — 20,8, энцефалопатия — 1,1), а у женщин в возрасте 50—60 лет — 624,9 (начальные проявления — 599,4, преходящие нарушения — 14,7, последствия инсульта — 8,5, энцефалопатия — 2,3). Мозговая сосудистая патология отсутствовала у 650,1 мужчины в возрасте 40—50 лет, у 552,8 — в возрасте 50—60 лет и у 291,1 женщины в возрасте 50—60 лет на 1000 обследованных. Автор отметил, что инсульты в 1975 г. в одном из районов Москвы встречались с частотой 2,3 случая на 1000 населения у лиц в возрасте от 24 лет и старше. У больных, лечившихся в стационаре, инсульты ишемического характера наблюдались в 4,5 раза чаще, чем геморрагического. У всех больных, лечившихся в неврологических стационарах по поводу нарушения мозгового кровообращения, диагностированы: артериальная гипертензия без признаков атеросклероза — в 24,99 % случаев, атеросклероз без гипертензии — в 32,38 %, артериальная гипертензия в сочетании с атеросклерозом — в 64,51 %, другие формы сосудистых заболеваний (ревматизм, аневризмы и др.) — в 10,5 % случаев. Клинико-статистическое изучение преходящих нарушений мозгового кровообращения позволило уточнить удельный вес различных симптомов по отношению к основному сосудистому заболеванию. Установлено, что нарушения органов чувств, чаще коркового характера, развивались у 32,63 % больных, двигательные нарушения — у 27 %, речевые — у 14,92 %, зрительные — у 13,99 %. Атеросклероз выявлен у 59,5 % больных (включая атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией), артериальная гипертензия — у 31,8 %.

Приведенные данные дают основание судить, хотя бы косвенно, и о значительной распространенности психических расстройств, особенно непсихотических (астенических, невротоподобных и др.), так как они являются непременными спутниками всех поражений головного мозга, в том числе и сосудистого генеза. Кроме того, имеются и прямые доказательства значительной распространенности психических нарушений при церебральном атеросклерозе и других сосудистых поражениях головного мозга. По данным И. В. Вейнгольд-Рыбкиной (1975), из 10 170 обследованных жителей г. Фрунзе у 47 % обнаружены разные виды сосудистой патологии, у 59,1 % из них — психические расстройства (в 93,2 % случаев — невротоподобные

и другие не психотические, в 6,7 % — психотические). Это свидетельствует о необходимости учета терапевтических, неврологических и психиатрических аспектов в изучении кардио- и цереброваскулярной патологии с опорой на функциональные медико-биологические и социально-психологические исследования (Е. И. Чазов, 1976; А. М. Вихерт с соавт., 1981).

Актуальность проблемы ранней диагностики и терапии цереброваскулярной патологии определяется также психогигиеническими и психопрофилактическими задачами, которые стали особенно важными в связи с влиянием на организм и психику человека последствий научно-технического прогресса. Дело в том, что за рубежом довольно широко распространено пессимистическое мнение о неизбежности увеличения числа психических, сосудистых и других хронических психосоматических заболеваний, так как не без основания предполагается, что человеческий организм не может так быстро приспособиться к новым темпам жизни и новым внешним факторам, к усложнению межличностных отношений и нарастанию эмоционально-стрессовых ситуаций (А. Simeons, 1969, и др). Фактически же научно-технические достижения, как отмечают советские и передовые зарубежные ученые, могут и должны быть использованы для оздоровления условий жизни, укрепления здоровья народа и профилактики различных заболеваний. Это нашло отражение в решениях XXVI съезда КПСС и съездов коммунистических партий социалистических стран.

Таким образом, кардио- и цереброваскулярная формы патологии, находящиеся в тесной этиологической и патогенетической взаимосвязи, в настоящее время учитываются при разработке их профилактики, ранней диагностики и терапии. Важное место отводится проблеме непсихотических и психотических расстройств, возникающих на основе ранних (начальных) клинических соматических и неврологических проявлений церебрального атеросклероза, так как разработка методов их ранней диагностики и терапии позволяет не только предупреждать тяжелые психопатологические осложнения, но и обеспечивать значительному числу таких больных благоприятную личную жизнь и участие их в общественно полезном труде.

Авторы данной книги, решая эту проблему, к начальному церебральному атеросклерозу отнесли те случаи заболеваний, при которых нарушение психических функций возникало при наличии у больных соматических признаков атеросклероза, начальных проявлений цереброваскулярной недостаточности (начальной клинической фор-

мы церебрального атеросклероза, по классификации Е. В. Шмидта с соавт., 1972) и отсутствии стойкой органической неврологической симптоматики. Эти психические нарушения, как правило, предшествовали появлению неврологической симптоматики. В отличие от Ю. Е. Рахальского и Э. Я. Штернберга (1975) мы сочли возможным отнести к начальным проявлениям не только неврозо- и психопатоподобные, но и некоторые психотические (преходящие) расстройства. Такой подход соответствует современным знаниям о механизмах нарушения психической деятельности и отвечает требованиям преемственности между терапевтами, невропатологами и психиатрами.

Глава 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Атеросклероз, в том числе и его церебральная форма, относится к наиболее сложным общим заболеваниям организма, что находит отражение в многообразии его симптоматики и противоречивости теоретических концепций этиологии и патогенеза. На современном этапе развития медицинской науки вообще и клинической психиатрии в частности достоверно известно, что атеросклероз сосудов головного мозга является лишь специфической частью поражения всей сосудистой системы организма человека. Дело в том, что кровоснабжение головного мозга имеет целый ряд морфофункциональных отличий, при этом возникают такие нарушения функций (лично- и социально-психологических), характер и степень выраженности которых часто не совпадают с тяжестью органических поражений сосудов головного мозга.

Исходя из существующих представлений об этиологии и патогенезе психических заболеваний, проблему причинности цереброваскулярной психопатологии можно решать только с учетом целого ряда факторов, хотя в основе ее возникновения лежат нарушение кровоснабжения головного мозга и возникающее в результате этого расстройство деятельности соответствующих, но еще недостаточно изученных физиологических функциональных систем. К ним в первую очередь следует отнести генетическую, врожденную, биологически и социально приобретенную индивидуальную реактивность сосудистой системы на внутренние и внешние стимулы, индивидуальные особенности психосоматических взаимоотношений, характер психологических реакций, предрасположенность к психопатологическим формам реагирования и т. д. Фактически речь идет о сложном диалектическом единстве и взаимодействии биологического и социального, эндогенного и экзогенного, психофизиологического и психосоциального.

В. М. Баншиков (1967) справедливо указывал на то, что проблемы церебрального атеросклероза и связанные с ним психические расстройства неотделимы от общеклинических, общепатологических и общебиологических проблем атеросклероза. Это закономерный и общепризнанный естественнонаучный путь изучения этиологии и патогенеза

психических заболеваний, обусловленных нарушением кровообращения в сосудах головного мозга. Он прогрессивен в накоплении новых фактов, но клиническая практика одновременно свидетельствует о его ограниченности, так как при психических заболеваниях сосудистого генеза страдают не только организм и функции головного мозга, но и личность с ее сложной структурой, сформированной в индивидуально-конкретных жизненных условиях и находящейся в сложных социальных взаимоотношениях с окружающей природой, производственной и социальной средой. Следовательно, познание факторов риска, причин и условий возникновения церебрального атеросклероза и всего многообразия связанных с ним психических нарушений должно носить комплексный характер.

В настоящее время в понимании этиологии и патогенеза психических нарушений при церебральном атеросклерозе наиболее перспективным является системный подход (С. Б. Семичов, 1977; В. М. Воловик, 1977, и др.). С позиции системного подхода биологическое, индивидуально- и социально-психологическое в норме и психической патологии должны рассматриваться в диалектическом единстве и взаимодействии, а не как независимые составные части. Человек понимается как сложная система, состоящая из многочисленных многоуровневых подсистем, и одновременно как подсистема более сложных систем природы и общества. Касаясь этиологии психических заболеваний, С. Б. Семичов (1977), в частности, отмечал, что отказ от признания биологического или социального фактора в происхождении психических заболеваний стирает грань между болезнью и здоровьем, превращает болезнь в миф.

В трактовке этиологии и патогенеза различных видов психических заболеваний в настоящее время господствующими считают медико-биологическую (естественнонаучную), индивидуально-психологическую и социально-генетическую концепции (H. Szewczyk, 1979; K. Weise, 1979; A. Thom, 1979, и др.). Каждая из них в отдельности имеет свои положительные черты и в то же время существенные недостатки. В частности, преобладающая до сих пор тенденция естественнонаучного объяснения психопатологической симптоматики исходит, главным образом, из приуроченности психопатологических симптомов к поражению определенных структур или функциональных систем головного мозга (по Гризингеру, психические заболевания есть заболевания головного мозга), из их интерпретации как проявления патологического процесса, развивающегося в организме и головном мозге.

При незнании причины или отсутствии органических признаков за основу болезни принимается эндогенность, так как психологические и социальные факторы, как этиологические и патогенетические, игнорируются (психически больной редуцируется от личности до носителя симптомов). Согласно индивидуально-психологической концепции, психическое расстройство рассматривается как результат психологической дезадаптации личности к среде, внешних и внутренних конфликтов, в отрыве от физиологических механизмов и влияний социальных факторов (это характерно для психоанализа), а социогенетической — как реакция личности на социально-нормативные оценки и изменение социального статуса (крайним выражением этого направления является антипсихиатрия, отрицающая психические заболевания как таковые). По данным Н. Szewczyk (1979), K. Weise (1979), A. Thom (1979), интеграция этих трех концепций на базе марксистско-ленинской методологии позволит избежать односторонности оценок значимости взаимодействующих факторов и более правильно решать вопросы этиологии и патогенеза.

Учитывая наличие диалектического единства и взаимодействия биологического, индивидуально- и социально-психологического, эндогенного и экзогенного, советские ученые этиологию и патогенез церебрального атеросклероза и психических нарушений при нем рассматривают с позиций трех взаимосвязанных уровней их возникновения — причины и механизма развития общего атеросклеротического процесса, церебрального атеросклероза головного мозга и атеросклеротических психических расстройств. Такой подход вполне понятен, потому что церебральный атеросклероз является частым проявлением общего атеросклероза, а возникающие при этом психические нарушения — психопатологической частью его общей клинической картины. Таким образом, намечаются как бы три этапа и три группы факторов и механизмов развития атеросклеротической психической патологии, однако опубликованные результаты исследований свидетельствуют о наличии между ними и много общего.

Этиология и патогенез общего атеросклероза. А. М. Вихерт и соавторы (1975) рассматривают атеросклероз как общее распространенное хроническое заболевание, характеризующееся специфическим поражением артерий в виде очагового разрастания в их стенках соединительной ткани в сочетании с липидной инфильтрацией внутренней оболочки, что приводит к органным или (и) общим расстрой-

ствам кровообращения. При патологоанатомическом исследовании выявляются жировые полосы или пятна, возвышающиеся над поверхностью внутренней оболочки сосуда, фиброзные бляшки, фиброзные бляшки с изъязвлением, кровоизлиянием и отложением тромботических масс, кальциноз и атерокальциноз фиброзных бляшек. В долипидной стадии, встречающейся уже в молодом возрасте, обнаруживают очаги отека внутренней оболочки сосуда с богатым содержанием белка и белково-липидных комплексов или кислых гликозаминогликанов, набуханием эластических и коллагеновых волокон и другими изменениями. Кроме того, могут образоваться плоские пристеночные тромбы, очаги гиперплазии внутренней оболочки артерий, беспорядочно увеличиваться эластические структуры на границе внутренней и средней оболочек с пролиферацией гладкомышечных элементов и отложением липидов. Атероматозные бляшки и другие изменения служат источником тромбоза и эмболий сосудов, фиброза, гиалиноза и кальциноза их стенок, нарушения микроциркуляции в соответствующих органах. При атеросклерозе наблюдаются увеличение периферического сопротивления кровотоку, функциональной нагрузки на сердце, повышение систолического и иногда диастолического давления, нарушение регионарного кровотока.

Этиология и патогенез атеросклероза недостаточно изучены. Установлено множество внутренних и внешних факторов, способствующих его возникновению, но до сих пор не удалось доказать ведущей этиологической роли одного из них, поэтому их принято рассматривать как факторы риска. В настоящее время к ним относятся следующие.

1. Наследственная предрасположенность к атеросклерозу и другим заболеваниям сосудов сердца и головного мозга. Статистически достоверно установлено, что у больных атеросклерозом, в отличие от здоровых, чаще среди родственников встречаются сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом (стенокардия, инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, нарушение мозгового кровообращения, атеросклероз сосудов головного мозга), случаи внезапной смерти и др.

Предполагают, что генетический и другие виды наследственной предрасположенности в таких случаях могут проявляться недостаточностью или неустойчивостью функций различных систем организма, особенно сердечно-сосудистой, эндокринной, регуляции обмена веществ и др. Е. Ф. Давиденкова и соавторы (1979) указывают, что генетический подход позволяет выявлять биохимические

маркеры наследственного предрасположения к атеросклерозу и гипертонической болезни, распознавать ранние доклинические проявления заболевания у практически здоровых лиц с отягощенной наследственностью, проводить раннюю профилактику и диспансеризацию, используя инструментальные и биохимические методы исследования.

Авторы отметили, что у ближайших родственников больных атеросклерозом обнаруживается ряд сходных биохимических изменений: а) повышение содержания холестерина и бета-липопротеидов в сыворотке крови, уменьшение прочности связи холестерина с протеином и соотношения фосфолипиды /холестерин; б) способствующие повышению свертываемости крови, в частности, у родственников больных атеросклерозом, осложненным тромбозом сосудов головного мозга, — снижение времени рекальцификации, повышение степени тромботеста, наклонность к увеличению содержания фибриногена в крови, повышение толерантности плазмы к гепарину, а у некоторых родственников больных атеросклерозом, осложненным геморрагическим инсультом, — изменения противоположного характера.

У родственников больных атеросклерозом обнаружены также особенности сосудистых реакций, свойственные больным: повышенная частота отклонений характера сосудистых реакций при ортостатической пробе и пробе с нитроглицерином, увеличение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типа, наклонность к спастическим сосудистым реакциям. С помощью реоэнцефалографического и электрокардиографического методов исследования выявлена наследственная предрасположенность к атеросклерозу. Об этом свидетельствуют и результаты исследования близнецов.

В семьях с отягощенной в отношении сосудистой патологии наследственностью чаще, по сравнению с контрольной группой, наблюдаются различные формы сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом. Эти данные получены на основании генеалогического, клинического, инструментального, биохимического и других методов исследования родственников больных (Е. Ф. Давиденкова с соавт., 1979). Таким образом, родственники больных атеросклерозом представляют собой контингент лиц с достоверно повышенным риском развития сосудистой патологии на почве атеросклероза. Частота сосудистых заболеваний зависит от степени родства: в группе родственников I степени родства она достигает 39,2 %, II степени — 17,2 %, III степени — 7,1 %.

Изучение семейного фона позволило Е. Ф. Давиденковой и соавторам прийти к заключению о наличии предрасположенности не только к атеросклерозу вообще, но и к церебральной или коронарной формам его. На основании проведенных исследований они сделали вывод, что в развитии атеросклероза участвуют многочисленные генетические факторы и факторы внешней среды, и это заболевание относится к мультифакториально обусловленным. Возникновению атеросклероза способствуют нарушения обмена веществ, преимущественно липидов, особенно эссенциальная гиперхолестеринемия. Реализация полигенной генетической предрасположенности осуществляется определенными внешними воздействиями (факторами риска).

Н. П. Бочков (1978) и ряд других исследователей предостерегали от переоценки значимости наследственной отягощенности в этиологии и патогенезе соматических и психических заболеваний, так как их наследственная обусловленность гетерогенна и в большинстве случаев выявляется только под воздействием внешних факторов (по принципу — чем она меньше, тем более существенна роль экзогенных факторов в этиологии и патогенезе). Поэтому диагностику и терапию заболевания следует проводить с учетом наследственной и приобретенной предрасположенности, экзогенных психотравмирующих воздействий.

2. Гиперхолестеринемия. Некоторые исследователи отмечают, что степень развития атеросклероза находится в определенной зависимости от уровня холестерина в сыворотке крови. Особенно большое значение придают липопротеиновым комплексам, циркулирующим в крови. Установлено, что гиперлипидемия является причиной повышенной инфильтрации межклеточных и околососудистых пространств, особенно в условиях гипоксии. Определенную роль в развитии атеросклероза играют также нарушение углеводного обмена (Е. М. Бурцев с соавт., 1977), аутоиммунные процессы, нейрогуморальные факторы (катехоламины, серотонин, простагландины и др.) и т. д.

3. Гормональные факторы, по-видимому, также имеют некоторое значение в возникновении атеросклероза, так как в клинике часто наблюдается сочетание атеросклероза с сахарным диабетом, гипотиреозом, дисфункцией половых желез и другими эндокринными расстройствами, сопровождающимися и соответствующими нарушениями обмена веществ. Однако их самостоятельная роль в атерогенезе недостаточно изучена.

4. Аллергические и аутоаллергические процессы. Некоторые ученые установили значение сывороточной аллер-

гической сенсibilизации в ослаблении нервных механизмов регуляции функций сердечно-сосудистой системы и в возникновении неврогенной артериальной гипертензии, а также высказали предположение об участии аутоаллергических процессов в патогенезе сосудистых заболеваний (Х. М. Марков, 1967). Эти соображения основаны на том, что стенки кровеносных сосудов являются первым и основным местом соприкосновения с микробными телами, продуктами их распада и распада пораженных тканей, с различными другими циркулирующими в крови веществами, то есть они являются основой гистогематического барьера. Инфекционно-аллергические и другие заболевания всегда сопровождаются распространенными сосудистыми изменениями во всем организме в виде экссудативных, пролиферативных, некротических и склеротических реакций с участием не только гетероаллергических, но и аутоаллергических процессов (В. А. Вальдман, 1961; С. Ф. Семенов, Н. Н. Попова, 1969). По данным С. Ф. Семенова и Н. Н. Поповой (1969), продукты распада (антигены) разных органов и систем относительно специфичны, и организм отвечает на их появление выработкой специфических антител, например, антител против антигенов сосудистой стенки.

Е. Ф. Давиденкова с соавторами (1979) указала на участие в генезе атеросклероза аутоиммунных процессов, так как установлено, что комплекс, обнаруживаемый в местах поражения сосудистой стенки при атеросклерозе, является агрегатом атерогенных липопротеидов и глобулинов, которые представляют собой антитела против этих липопротеидов.

5. Повышение артериального давления, несомненно, способствует развитию атеросклероза, так как в значительной части случаев ему предшествует артериальная гипертензия. Однако в клинической практике часто встречаются больные, у которых артериосклероз и атеросклероз возникают на фоне нормального артериального давления или даже артериальной гипотензии.

6. Нарушение равновесия свертывающей и противосвертывающей системы крови, так как фибриноген и фибрин являются постоянными компонентами атеросклеротических бляшек.

7. Последствия урбанизации и научно-технического прогресса: загрязнение окружающей среды (П. Г. Лекарь с соавт., 1975, и др.), нервно-психическое перенапряжение (Г. И. Косицкий, 1977, и др.), ускорение темпа жизни, гипокинезия (Л. А. Иоффе, 1977; Е. А. Коваленко, Н. Н. Гуровский, 1980), нерациональное питание и др. Отмечено,

что ишемическая болезнь сердца и заболевания сосудов головного мозга, связанные с атеросклерозом, чаще бывают у лиц умственного труда, особенно с наличием в анамнезе серьезных психотравмирующих воздействий, острых или хронических стрессовых состояний, при которых наблюдаются гиперхолестеринемия и другие нарушения липидного обмена, липоидоз и склеротические изменения сосудов без введения холестерина с пищей. Например, В. С. Жданов и М. Н. Луценко (1978) при патологоанатомическом исследовании обнаружили у лиц умственного труда значительно большую степень выраженности атеросклероза сосудов артериального круга большого мозга. В возникновении атеросклероза некоторые авторы большое значение придают курению и злоупотреблению алкогольными напитками, хотя другие исследователи считают этот вопрос недостаточно изученным. В. Е. Смирнов (1975) указывает на вредное влияние сочетания курения и злоупотребления алкоголем, курения и гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии и курения, нарушения кровообращения в сосудах головного мозга и курения.

Таким образом, этиология и патогенез атеросклероза очень сложны и многофакторны. По-видимому, правы те исследователи (В. И. Метелица, 1977; Л. А. Иоффе, 1977; Г. И. Косицкий, 1977; А. Н. Климов, 1977, и др.), которые считают, что риск возникновения атеросклероза значительно выше, когда одновременно имеется несколько факторов (предрасполагающих, вызывающих нарушение обмена веществ, перенапряжение функции сердечно-сосудистой системы и др.).

Этиология и патогенез церебрального атеросклероза. Перечисленные выше факторы риска общего атеросклероза имеют прямое отношение и к возникновению церебрального атеросклероза, так как последний является органо-специфическим проявлением первого и, как правило, развивается на его фоне под воздействием тех же причин. Однако в развитии церебрального атеросклероза обнаружены и некоторые особенности, обусловленные несколько иными закономерностями кровоснабжения головного мозга и рядом других факторов.

Наиболее важными особенностями кровоснабжения головного мозга, по мнению многих авторов (Б. Н. Клосовский с соавт, 1977), являются: 1) его исключительная интенсивность, обеспечиваемая мощным развитием сосудистой сети, особенно капиллярной (при массе, составляющей лишь 2—3 % от общей массы тела человека, головной мозг получает 15—20 % сердечного выброса крови, в минуту

к нему поступает 750—1000 мл крови, за это время 100 г ткани мозга потребляют 3—3,5 мл кислорода и 5—5,5 мг глюкозы, а весь мозг — около 20 % всего потребляемого организмом кислорода и до 80 мг глюкозы); 2) относительная автономность от общей системы кровообращения, постоянство и стабильность, обеспечиваемые за счет регуляции притока крови магистральными сосудами (изменение их тонуса, сглаживание пульсовых колебаний), сложной системы анастомозов (между внутренними сонными и базилярной артериями, конечными разветвлениями передней, средней и задней мозговых артерий), возможности перераспределения крови между вне- и внутричерепной системами кровоснабжения, высокой эластичности сосудов мягкой оболочки головного мозга, сложной системы ауторегуляции мозгового кровотока (нейрогенной и метаболической — в результате воздействия на стенки сосудов меняющейся концентрации CO_2 , O_2 и других продуктов обмена).

При такой мощной и устойчивой системе кровоснабжения головного мозга сосудистая недостаточность чаще наблюдается при врожденных аномалиях и приобретенной неполноценности сосудов, а атеросклеротические изменения — в местах разветвления и изгибов сонных, позвоночных и базилярной артерий, где создаются условия для завихрения потока крови (Г. Могош, 1979).

Имеются данные о повышенной наследственной отягощенности лиц, страдающих церебральным атеросклерозом, не только сосудистыми заболеваниями вообще, но и их церебральными формами в частности (А. М. Пулатов и А. П. Парсаев, 1975; Е. Ф. Давиденкова с соавт., 1979, и др.).

Многие авторы указывают на ведущую роль в генезе церебрального атеросклероза сочетаний ряда других, ранее упоминавшихся (при рассмотрении этиологии и патогенеза общего атеросклероза) факторов, не отвергая значения наследственной отягощенности. Так, у больных церебральным атеросклерозом в анамнезе часто отмечаются ревматизм и другие инфекционно-аллергические заболевания, острые и хронические интоксикации, черепно-мозговая травма, вегетативно-сосудистые дистонии различного генеза и другие внешние вредные воздействия (Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1971; Р. Г. Илешева, 1972; В. П. Кушелев, 1973, и др.). Поэтому в развитии сосудистой недостаточности и сосудистой патологии головного мозга, имеющих патогенетическое значение и при многих, в том числе атеросклеротических, психических нарушениях, существенное

место отводится «плохому мозгу» (понятие введено Лассе-ном — цит. по А. И. Арутюнову, 1975), то есть его врожденной или приобретенной неполноценности. А. И. Арутюнов (1975) применительно к сосудистой патологии выделяет следующие этапы его формирования; 1) ацидоз межклеточной и спинномозговой жидкости; 2) нарушение ауторегуляции мозгового кровотока; 3) нарушение корреляции между кровоснабжением и метаболическими потребностями мозговой ткани; 4) парез мозговых сосудов в результате ацидоза, стаз крови, нарушение транспорта ионов через мембраны глиальных элементов и т. д.

В патогенезе церебрального атеросклероза, как и общего, имеют значение нарушения энергетического, белково-азотистого и липидного обмена, в результате чего развивается гипоксия мозга, снижается интенсивность окислительного фосфорилирования и нарушаются другие обменные процессы (К. И. Погодаев, Н. Ф. Турова, 1969; К. В. Москети с соавт., 1976).

Чаще церебральный атеросклероз развивается у лиц, проживающих в городе, занимающихся интенсивным умственным трудом, подвергающихся различным хроническим интоксикациям и другим производственным вредностям.

Значительное место в этиологии и патогенезе сосудистой патологии головного мозга (в частности, атеросклероза) и ее неврологических и психопатологических осложнений отводится нервно-психическому напряжению, увеличению роли интеллектуальной деятельности, необходимости переработки большого объема информации в условиях дефицита времени, влиянию неблагоприятного психологического климата в быту и производственном коллективе, острым и хроническим эмоционально-стрессовым ситуациям (П. Г. Лекарь с соавт., 1975; С. В. Бабенкова с соавт., 1975; И. В. Бокий, 1976; А. У. Тибилова, 1976; Е. Ф. Давиденкова с соавт., 1979, и др.).

Например, С. В. Бабенкова и соавторы (1975) отметили, что психические травмы играют значительную роль в нарушении или декомпенсации мозгового кровообращения, которые (дисгемии) в большинстве случаев появляются спустя некоторое время после психотравмирующего воздействия, то есть после преодоления (срыва) защитных механизмов. Это обычно возникает у лиц, психологическая характеристика которых близка к «стресс-коронарному» профилю личности. По данным авторов, особенно патогенной в этом смысле оказывается психическая травма: 1) обладающая наиболее высоким потенциалом субъективной

значимости; 2) действующая на фоне недостаточности мер «психологической защиты»; 3) влекущая за собой нарушение привычного «порядка» в области «высоко значимого».

Этиология и патогенез психических расстройств при церебральном атеросклерозе. В основе сосудистых неврологических и психических нарушений лежат следующие заболевания, приводящие к расстройству мозгового кровообращения (Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1971): атеросклероз, гипертоническая болезнь, сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией, болезни, сопровождающиеся симптоматической сосудистой гипертензией, вазомоторные дистонии (ангиоспазмы, извращенная реактивность сосудов головного мозга, вазопатии), артериальная гипертензия, патология сердца и нарушение его деятельности, инфекционные и аллергические васкулиты (сифилис, ревматизм, другие инфекционно-аллергические и коллагенозные васкулиты), токсические поражения сосудов головного мозга (эндогенные и экзогенные), травма сосудов головного мозга и его оболочек, сдавление сосудов, аномалии сердечно-сосудистой системы, болезни крови, эндокринных органов и др. Сосудистые нарушения мозга могут быть острыми (преходящими и со стойкими органическими последствиями) и медленно прогрессирующими, диффузными или с различной локализацией, что и определяет разнообразие клинических проявлений.

Поражение сосудов головного мозга или сосудов, обеспечивающих его кровоснабжение, имеет большое значение для возникновения различных клинических форм нарушения нервной системы и психики, так как при этом часто наблюдается ишемическая болезнь мозга, то есть хроническая цереброваскулярная недостаточность с гипоксией (В. А. Смирнов, 1975). Однако клиническому проявлению цереброваскулярной патологии способствуют дополнительные факторы, в том числе общие для генеза атеросклероза и церебрального атеросклероза (инфекции, интоксикации, нарушение режима, психоэмоциональные перегрузки и т. п.) и специфические (например, психопатологическое предрасположение). Этим можно объяснить наблюдающееся в психиатрической клинике разнообразие психопатологических синдромов.

При церебральном атеросклерозе как заболевании, постепенно развивающемся, следует говорить о наличии основной («фоновой») и вторичной (возникающей в результате декомпенсации мозгового кровообращения) патоло-

гоанатомической и клинической симптоматики. В первом случае у больных, как правило, обнаруживаются атероматозные изменения в магистральных сосудах (сонные, позвоночные и основная артерии, артерии артериального круга большого мозга), склероз и повышение тонуса артерий мягкой оболочки головного мозга и внутримозговых артерий, фиброз стенок мелких артерий, артериол и даже капилляров, что вызывает затруднение кровоснабжения головного мозга. Клинически это проявляется функциональной недостаточностью головного мозга, астеническим, неврозоподобным и психопатоподобным синдромами, медленно нарастающими явлениями деменции или психотическими изменениями личности по паранояльному, депрессивно-параноидному, депрессивно-ипохондрическому и другому типу. При острой или подостро возникающей декомпенсации мозгового кровообращения в клинической картине могут быть не только симптомы органического поражения головного мозга в виде инсульта и другого неврологического расстройства, но и острые психопатологические синдромы с нарушением сознания различного характера.

Так схематически можно представить себе генез психических нарушений при церебральном атеросклерозе. Но Ю. Е. Рахальский и Э. Я. Штернберг (1975) выделяли не только инициальные психические расстройства («псевдоневрастенические», «церебрастенические», неврозоподобные), различные виды атеросклеротического слабоумия, острые психозы экзогенно-органического типа, но и затяжные психозы (сложные, эндоформные, то есть напоминающие циркулярный психоз или шизофрению, аффективные, бредовые и галлюцинаторно-бредовые), встречающиеся на разных этапах церебрального атеросклероза. Исходя из этого, авторы подчеркивали, что патогенез атеросклеротических психических расстройств сложен и неоднороден: если в первой группе имеется более прямая связь и определенный параллелизм их с сосудистой патологией головного мозга, то во второй группе этого нет, имеют значение наследственная психопатологическая отягощенность и преморбидная особенность личности больных.

Одним из самых частых осложнений общего и церебрального атеросклероза, а также других заболеваний сердечно-сосудистой системы, определяющих тяжесть клинических нарушений и их прогноз, считают сердечную недостаточность и колебания артериального давления. Н. М. Мухарлямов (1978), ссылаясь на других авторов, считает необходимым выделять сердечную недостаточ-

ность (недостаточность кровообращения сердечного происхождения, по В. Х. Василенко) и недостаточность кровообращения как более широкое определение, предполагающее наличие, помимо сердечной, и собственно сосудистой недостаточности. Между ними, по его мнению, существует определенная связь, но при одних патологических состояниях основу составляет сердечная, при других — сосудистая недостаточность. Автор указывает, что при атеросклерозе и других сосудистых заболеваниях признаки сердечной недостаточности встречаются не всегда, для их возникновения требуется и соответствующее поражение сердца, однако во всех случаях, в целях более эффективно-го лечения, необходимо максимально раннее их выявление. Сердечную недостаточность, в том числе при гипертонической болезни и атеросклерозе, Н. М. Мухарлямов классифицирует следующим образом: 1) по происхождению — перегрузка давлением, объемом, первично-миокардиальная (метаболическая) недостаточность; 2) по сердечному циклу — систолическая, диастолическая и смешанная недостаточность; 3) по стадиям — преимущественно левожелудочковая, правожелудочковая или тотальная; гиперкинетическая или коллаптоидная; с сохраненным синусовым ритмом или с брадикардией; 4) по клиническим вариантам и периодам (по степени тяжести клинических проявлений).

При сердечной недостаточности, по данным Н. М. Мухарлямова и других авторов, наблюдается нарушение внешнего дыхания: в начальной стадии — гипервентиляция, увеличение минутного объема дыхания, повышение потребления кислорода, затем — снижение эффективности и максимальной вентиляции легких (МВЛ), резерва дыхания, уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), нарушение диффузной способности легких, механики дыхания. Изменяются газовый состав артериальной крови (гипоксемия), кислотно-основное состояние.

Общая сосудистая и сердечно-сосудистая недостаточность осложняет течение цереброваскулярной недостаточности, имеющейся при различной выраженности церебрального атеросклероза. При церебральном атеросклерозе, судя по данным многочисленных исследований, даже в благоприятно протекающих случаях (с инициальной, астенической психопатологической симптоматикой) имеются изменения тонуса сосудов головного мозга, снижение эластичности стенок артерий, ухудшение проницаемости стенок прекапилляров и капилляров, затруднения притока и оттока крови, и общая сердечно-сосудистая недостаточность еще в большей степени ухудшает кровоснабжение

мозга. По-видимому, в психиатрической практике при внезапном ухудшении психического состояния больных врачи чаще встречаются именно с таким механизмом возникновения декомпенсации мозгового кровообращения. В подтверждение этому можно привести факты возникновения психических расстройств у больных церебральным атеросклерозом в результате резкого колебания артериального давления (в сторону повышения или понижения), влияние сопутствующих инфекций, интоксикаций, физических и психоэмоциональных перегрузок, перегревания, переутомления и других внешних факторов, вызывающих нарушение соматocereбрального сосудистого равновесия.

У лиц, обращающихся за медицинской помощью по поводу инициальных (астенических, невротических и психопатоподобных) проявлений церебрального атеросклероза, невропатологи и психиатры, как правило, обнаруживают признаки как кардио-, так и цереброваскулярной недостаточности. К первой можно отнести повышение или снижение артериального давления, признаки атеросклероза аорты, кардиосклероза, изменения ЭКГ, повышение тонуса и снижение эластичности стенок периферических сосудов, а также сосудов глазного дна, а ко вторым — реографические и другие изменения функциональной способности сосудов головного мозга. В частности, Е. В. Шмидт с соавторами (1976), Е. Г. Дубенко (1976), Н. Б. Маньковский с соавторами (1976) и другие исследователи показали, что при бессимптомном и инициальном проявлениях церебрального атеросклероза на РЭГ обнаруживаются признаки повышения тонуса мозговых сосудов и снижения кровенаполнения. Об этом же свидетельствуют данные ангиографии и других методов исследования состояния мозгового кровообращения.

Декомпенсация кровоснабжения мозга при церебральном атеросклерозе, сопровождающаяся психическими расстройствами, может быть результатом и внутримозговых сосудистых изменений, углубления атеросклеротического и склерозирующего процессов, о чем свидетельствуют случаи неуклонно прогрессирующей атеросклеротической деменции и прогрессивных психотических (параноидных и др.) состояний с нарастающей очаговой неврологической симптоматикой. Конечно, здесь невозможно полностью исключить общесоматические факторы, но их роль в клинике малозаметна, отступает на второй план. Иногда они проявляются только в качестве провоцирующего момента.

В определении клинической картины поражения сосудов головного мозга большое значение имеет его лока-

лизация, что особенно отчетливо выступает в неврологической симптоматике. В последние десятилетия обращено внимание на то, что поражения правого и левого полушарий большого мозга имеют существенные клинические различия, в результате чего поставлен вопрос о наличии у них определенной функциональной специфичности, обеспечивающей (во взаимодействии) деятельность головного мозга.

С. В. Бабенкова (1971) показала, что при правополушарных очаговых сосудистых (атеросклеротических и гипертонических) поражениях большого мозга, в отличие от левополушарных, значительно чаще наблюдаются следующие характерные клинические проявления:

1) нарушения схемы тела (по убывающей частоте): анозогнозия в различных вариантах (игнорирование, неосознание, недооценка и отрицание дефекта, то есть паралича конечности или всей половины тела, отрицание дефекта с конфабуляциями и псевдореминисценциями, анозогнозия с бредовой трактовкой, галлюцинациями и другими психическими расстройствами); аутоагнозия (утрата зрения и ощущение собственного тела и его частей), нарушения право-левой ориентировки; ощущение отчуждения или отсутствия конечностей, псевдополимерия (ощущение ложных конечностей), апракто-гностический синдром, пальцевая агнозия, агнозия на лица (неузнавание знакомых), ощущение увеличения или уменьшения частей тела, деления тела на части и др.;

2) нарушения психики: а) по общесосудистому типу (снижение памяти, эмоциональная неустойчивость, различной степени оглушение); б) почти исключительно при наличии очагов в правом полушарии (сочетания корсаковского амнестического синдрома с анозогнозией, псевдореминисценциями и конфабуляциями, состояния эйфории, расторможенности и дурашливости — «псевдомория», дезориентировка во времени и пространстве, часто на фоне оглушенности и с психомоторным возбуждением, делириозные и онейроидные состояния с яркими зрительными галлюцинациями);

3) автоматизированные движения (паракинезы): автоматизированная жестикуляция, феномен хватания в непарализованных конечностях.

При поражении левого полушария большого мозга, напротив, перечисленные расстройства встречаются достоверно реже, чем афатические и другие нарушения, связанные с мыслительными и речевыми функциями. Однако у С. В. Бабенковой нет указаний на то, что доминировать в отношении соответствующих функций может и левое и пра-

вое полушарие, как было установлено в последующие годы.

Локализация недостаточности кровоснабжения тех или иных структур головного мозга отражается на симптомах не только неврологических, но и психических расстройств, что следует учитывать при клинической диагностике. Подтверждением могут служить результаты исследований А. В. Смыкова (1975), полученные у больных церебральным атеросклерозом, находившихся на лечении по поводу депрессивных и параноидных состояний. Было установлено, что при депрессивных синдромах нарушения кровоснабжения (по данным реоэнцефалографии) больше выражены в бассейне позвоночной и базилярной артерий, а при параноидных — в системе корковых ветвей передней и средней мозговых артерий.

Есть отдельные указания на то, что при сосудистой (гипертонической и атеросклеротической) деменции в патогенезе принимают участие аутоиммунные процессы. Так, по данным А. Тибиловой (1973), аутоиммунные сдвиги в отношении антигенов головного мозга усиливаются параллельно с нарастанием степени слабоумия и сопутствуют клиническому течению заболевания. В то же время С. Ф. Семенов и Н. Н. Попова (1969) указывали, что атеросклероз сосудов головного мозга с изменениями личности не сопровождается характерными выраженными аутоиммунными реакциями (положительная реакция связывания комплемента с мозговыми антигенами наблюдалась только в случаях, когда в анамнезе имелись черепно-мозговая травма, злоупотребление алкоголем, артериальная гипертензия и т. п.). Судя по литературным данным, за последние годы также не получено достаточно убедительных доказательств о существенном участии аутоиммунных процессов в патогенезе атеросклеротических психозов.

Исследование содержания холестерина, лецитина и протеиновых фракций в крови у больных церебральным атеросклерозом с инициальными (неврозоподобными) психическими нарушениями и более сложными психопатологическими синдромами (тревожно-депрессивным, галлюцинаторно-параноидным и др.) не дали статистически достоверных различий (К. И. Погодаев и Н. Ф. Турова, 1969). В опубликованных за последние годы работах мы не обнаружили также сведений о существенных различиях в нарушении других видов обмена у больных, страдающих церебральным атеросклерозом с непсихотической и психотической симптоматикой.

Таким образом, если исходить из учета только биологических факторов (тяжести атеросклеротического процес-

са, иммунологических, биохимических и других изменений, происходящих в организме больных общим и церебральным атеросклерозом), то остается по-прежнему без ответа основной вопрос: почему у одних лиц под влиянием церебрального атеросклероза развиваются психические нарушения, а у других — нет (В. М. Баншиков, 1967). Несомненно, что в этиологии и патогенезе общего и церебрального атеросклероза, а также в их клинической декомпенсации принимают участие врожденные и приобретенные особенности реактивности организма и его сосудистой системы, перенесенные инфекции, интоксикации, черепно-мозговая травма, метеорологические факторы, производственные и бытовые условия. Но в возникновении сложных психотических состояний существенную роль играют «специфические механизмы психической декомпенсации» (В. М. Баншиков, 1967), взаимодействие наследственной и приобретенной склонности к психопатологическому реагированию, преморбидные особенности личности и преломление в них психотравмирующих и других социально-психологических воздействий.

В отношении атеросклеротических психозов существуют данные, свидетельствующие о наличии у целого ряда больных наследственной отягощенности по линии сосудистой и психической патологии. В. М. Баншиков (1967) показал, что значительная наследственная отягощенность сосудистыми заболеваниями имеется как при сосудистых психозах, так и при сосудистой патологии без психических нарушений. Наследственная отягощенность психическими заболеваниями значительна у больных сосудистыми психозами и ничтожна у больных с сосудистой патологией без психозов. У больных с «эндоформными» сосудистыми психозами (с галлюцинаторно-параноидным, паранойяльным и аффективным синдромами) чаще выявляется семейная отягощенность сосудистыми заболеваниями и психическими нарушениями, причем не только за счет собственно сосудистых психозов, но и за счет «эндогенных» психозов (шизофрении), патологии характера и т. д. У больных сосудистыми психозами «экзогенного» типа (с синдромами нарушенного сознания и деменции) отягощенность сосудистыми заболеваниями и психическими расстройствами также высокая, но, в отличие от больных предыдущей группы, отягощенность сосудистыми заболеваниями со стороны родителей в 3 раза меньше, а психическими нарушениями у родственников — качественно иная (в основном за счет «экзогенных» сосудистых психозов, значительно реже — за счет «эндоформных» и эндогенных психозов).

Э Я. Штернберг и Н. Г. Шумский (1971) при «эндоформных» сосудистых психозах чаще наблюдали сосудистую и психопатологическую отягощенность, психотические эпизоды в анамнезе этих лиц при инфекционных заболеваниях (особенно при тифах, ревматизме и малярии).

Многие авторы указывали на значение преморбидных особенностей личности (интеллектуальных и характерологических). По данным наших исследований, депрессивно-параноидные и другие депрессивные психотические синдромы при церебральном атеросклерозе чаще возникали у лиц с тревожно-мнительными чертами характера, склонных к затяжным отрицательным эмоциям и колебаниям настроения даже по незначительному поводу, ранимых, принимающих близко к сердцу различные производственные и бытовые неприятности, неспособных к активной и устойчивой защите собственных интересов. Эти больные испытывали угрызения совести, переживали свои ошибки и т. д. Напротив, среди больных с параноидными и галлюцинаторно-параноидными синдромами преобладали лица стеничные, работоспособные, выносливые, упрямые, сдержанные, с гипопараноическими чертами характера.

Как известно, структура личности и особенно отдельных личностных характеристик есть результат преимущественно конкретных социальных условий воспитания и обучения на основе врожденных и приобретенных характеристик функциональной физиологической реактивности центральной нервной системы. Они включают быстроту, силу и подвижность нервно-психических реакций, устойчивость и напряженность мотивационно-эмоциональных установок, ценностную ориентацию, самооценку и оценку окружающей социальной среды, профессиональную и социальную направленность, мораль, идеалы, мировоззрение и целый ряд других социально-психологических характеристик, определяющих «лицо» каждого человека, его взаимоотношения с окружающими людьми, особенности оценки конкретных ситуаций и аффективных переживаний. Если в детском и юношеском возрасте социально-психологические характеристики находятся в периоде становления, то у лиц среднего и пожилого возраста, когда особенно часто выявляются начало церебрального атеросклероза и его клиническая манифестация, они прочно зафиксированы и в то же время легко ранимы при резкой смене жизненного стереотипа или крахе надежд. Это сказывается и на клинике психопатологических проявлений.

В период инволюции у человека происходит снижение способности к быстрому переключению и четкости воспри-

ятия, скорости и качества умственной работоспособности, особенно при решении задач, требующих находчивости, воображения и изобретательности, ухудшаются самочувствие, самоощущение и самооценка, появляются чувство малочисленности и неуверенности в себе, неустойчивость настроения и различные тревожные опасения (Э. Я. Штернберг, 1967). Как отмечал А. Кері́нски (1979), в этом возрасте человек, чувствуя убывание сил и работоспособности, особенно болезненно воспринимает изменение личного и профессионального статуса, неудачи в семейной и производственной обстановке, становится склонным к более бурным эмоциональным реакциям с обострением главных характерологических черт. У него появляется тенденция к возникновению доминирующих и сверхценных идей, соответствующих по своему содержанию взаимодействию основных черт характера со специфически психотравмирующими обстоятельствами.

Таким образом, при определении генеза наблюдаемого в клинике разнообразия атеросклеротических психозов (депрессивно-параноидный, депрессивно-ипохондрический, параноидный, паранойяльные и другие синдромы различного содержания) необходимо учитывать индивидуально-психологические и личностно значимые социальные факторы.

К сожалению, значение соотношения личностных и индивидуально-ситуационных характеристик в развитии психических нарушений при раннем церебральном атеросклерозе изучено недостаточно. По нашим данным, возникновению психопатологической симптоматики при начальном церебральном атеросклерозе (непсихотической и психотической) чаще предшествует ухудшение самочувствия и работоспособности (как следствие недостаточности сердечно-сосудистой и церебрально-сосудистой систем) в сочетании с личностно-значимой трудной или психотравмирующей ситуацией.

Соответствующие бытовые и производственные ситуации, болезненно переживаемые больными, могут быть из области внутриличностных и межличностных конфликтов. Наиболее часто наблюдались межличностные внутрисемейные конфликты (между супругами, с детьми и ближайшими родственниками), с непосредственными руководителями на производстве. В качестве повода для психотравмирующих переживаний обычно служили: неправильное поведение супруга (злоупотребление алкоголем, отсутствие внимания, грубость, прямые или косвенные доказательства супружеской неверности и т. п.), беспокойство о

детях (поступление в вуз, их интимные связи, поведение, вредные привычки и т. д.), неприятности в связи с изменением семейного положения детей (женитьба или выход замуж, вынужденное совместное проживание с молодой семьей и т. п.), болезнь или смерть кого-то из близких родственников, осложнение отношений в производственном коллективе, переход на другую работу и др.

Эти воздействия были болезненными сами по себе, при наличии астенизации нервно-психической сферы в результате сосудистой недостаточности головного мозга. Но в случаях особой личностной значимости их неблагоприятные последствия, как правило, были выражены значительно и нередко приобретали качественно другой (психотический) характер. Такому формированию психопатологических реакций способствовало и возрастное обострение личностных черт (повышение ранимости и впечатлительности, усиление чувства неполноценности, настороженности и недоверчивости к людям, длительное болезненное переживание незаслуженных обид, несправедливостей и т. д.). В результате создается такой личностно-специфический комплекс взаимодействующих причин и последствий, который направляет формирование клинической картины заболевания по определенному руслу: при непсихотических состояниях — по пути развития тревожно-фобического, обсессивного, истероидного и других синдромов, при психотических — по пути депрессивно-ипохондрического, депрессивно-параноидного, паранойяльного и галлюцинационно-параноидного синдромов.

Недостаточно решен вопрос о соотношении в картине болезни сосудистых, личностных и ситуационных компонентов, так как между ними существует самая тесная взаимосвязь и взаимообусловленность, в частности, ухудшение одного неблагоприятно отражается на других, что следует учитывать при назначении лечения, социально-трудовой реабилитации и профилактики рецидивов психических расстройств. Самочувствие больных и интенсивность выраженности психопатологической симптоматики хотя и зависят непосредственно от степени нарушения мозгового кровообращения, о чем свидетельствует корреляция между ними («мерцание» симптоматики), но при длительном течении заболевания они приобретают более устойчивый характер за счет личностной переработки и «срастания» с основными чертами личности, в свою очередь обостряющимися в ходе болезни.

Мы выявили колебания выраженности нарушений самочувствия и настроения под влиянием изменения уровня

артериального давления, метеорологических факторов (снижения барометрического давления, резких колебаний температуры воздуха и др.), что также отрицательно сказывалось на психическом состоянии больных (усиливалась депрессия, появлялись гневливость, повышенная раздражительность и т. п.).

Несмотря на многофакторность возникновения и многообразие клинических картин психических расстройств при церебральном атеросклерозе, в каждом конкретном случае необходимо стремиться к установлению наиболее важных и существенных этиологических и патогенетических механизмов.

Это дает возможность выбора более адекватных методов терапии и социально-трудовой реабилитации с учетом биологического, индивидуально- и социально-психологического уровней поражения.

Глава 2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАННЕМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

В опубликованных за последнее десятилетие руководствах по психиатрии зарубежных авторов (Е. Bleuler, 1972; Т. Bilikiewicz, 1973; Е. Basse, 1975; Н. Rennert, R. Lemke, 1979) цереброваскулярная (атеросклеротическая) психическая патология рассматривается в рамках «органического мозгового синдрома» и деменций, что ограничивает диагностические, терапевтические и профилактические возможности врачей-психиатров.

Отечественные ученые при церебральном атеросклерозе выделяют непсихотические, психотические и дефектно-органические (дементные) формы психической патологии. Характерным для раннего (начального) церебрального атеросклероза принято считать наличие непсихотических расстройств (неврозо- и психопатоподобных), не отрицается также возможность возникновения психотических эпизодов и более длительных психотических состояний. Но все же в отношении диагностики психозов при церебральном атеросклерозе вопрос остается, судя по литературным данным, спорным, более того, некоторыми психиатрами их существование ставится под сомнение. Возможно, такое положение сложилось из-за патоморфоза клинической картины со-

судистой патологии, в результате чего часть атеросклеротических психозов с выраженными органическими нарушениями отнесена к эндогенным формам заболеваний.

Наиболее характерными признаками церебрального атеросклероза являются: неустойчивость самочувствия, «субъективный синдром» сосудистого заболевания, сопутствующий объективным показателям (головная боль, головокружение, парестезии, нарушение сна и др.), неустойчивость, повышенная истощаемость и зависимость восприятия, внимания, памяти, мышления, эффекторно-волевой сферы и эмоциональных реакций от внешних воздействий (в начальный период — по функциональному типу), постепенное или быстрое (катастрофическое при наличии дополнительных вредностей) развитие интеллектуально-мнестической недостаточности вплоть до деменции.

В классификациях, предложенных В. М. Баншиковым (1967), Ю. В. Рахальским, Э. Я. Штернбергом (1975) и другими учеными, к начальному периоду атеросклероза отнесены непсихотические, неврозоподобные, или церебрастенические, синдромы (неврастеноподобный, астено-депрессивный, обсессивно-фобический) и психопатоподобные состояния. С этим следует согласиться, но клиническая практика показывает, что эти синдромы в сочетании с интеллектуально-мнестическими нарушениями наблюдаются не только в начальный функционально-органический (по терминологии Ю. В. Рахальского), но и в органический период церебрального атеросклероза. В свою очередь, психотические состояния, особенно депрессивные, паранойдные и паранойяльные, нередко возникают в начальный период заболевания, когда еще нет выраженной органической симптоматики, что создает большие дифференциально-диагностические трудности. Появление органических неврологических и психопатологических признаков, а также некоторые физические методы исследования (электроэнцефалограмма — ЭЭГ, реоэнцефалограмма — РЕЭГ и др.) помогают определить начало органического поражения головного мозга при церебральном атеросклерозе. Это дает возможность отнести отдельные психотические состояния к функциональной, функционально-органической или органической стадии болезни.

На основании изложенного мы считаем целесообразным относить к начальному периоду церебрального атеросклероза наряду с неврозоподобными синдромами и психотические состояния (депрессивные, паранойдные, с помрачением сознания и др.), которые не сопровождаются или не заканчиваются заметным интеллектуально-мнестическим

дефектом и выраженной органической неврологической симптоматикой, но возникают в несомненной связи с атеросклеротическим заболеванием.

НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Непсихотические психические нарушения в начальной стадии церебрального атеросклероза встречаются чрезвычайно часто. А. Д. Дробинский (1977) находил расстройства психической деятельности у 99,3 % обследованных больных с ранним церебральным атеросклерозом. Эти нарушения были представлены непсихотическими симптомокомплексами. Аналогичные данные о частоте непсихотических расстройств при сосудистой патологии головного мозга приведены в работе И. В. Вайнгольд-Рыбкиной (1975), которая обследовала репрезентативную группу населения (10 170 человек) и у 40,7 % обнаружила сосудистую патологию. Психические нарушения выявлены у 59,1 % обследованных, причем в 93,2 % случаев они проявлялись неврозоподобными синдромами (астено-депрессивный, астено-ипохондрический, обсессивно-фобический), психоорганическим и психопатоподобным изменением личности. С. Б. Семичов, Л. А. Соколов (1976) при однодневной переписи больных, находившихся на стационарном лечении в Ленинградской психиатрической больнице №3, нашли в анамнезе указания на невротические проявления у половины больных сосудистыми психозами. Л. Н. Савельев (1979) при обследовании всех больных, состоящих на учете в городском психоневрологическом диспансере одного из районов Ленинграда, выявил неврозоподобные синдромы у 31,1 % и гипопсихотические — у 30,9 % больных сосудистыми поражениями головного мозга. В. С. Григорьевским (1980) проведен анализ 824 больных с нарушениями психики, обусловленными церебральным атеросклерозом. Основными формами начальных проявлений были непсихотические нарушения (93,8 %): неврастеноподобный синдром — 28,3 % больных, церебрастенический — 26,3 %, астено-ипохондрический — 20,4 %, астено-фобический — 18,5 %, психопатоподобный — 6,5 % больных.

У обследованных нами 980 больных, находившихся в психиатрической и неврологической клиниках, частота различных непсихотических проявлений в начальной стадии атеросклероза была следующей: неврастеноподобный синдром — 55 % случаев; астено-депрессивный — 20 %; астено-ипохондрический — 11 %; обсессивно-фобический — 5 %; психопатоподобные состояния — 9 % случаев.

Таким образом, психические нарушения в начальной стадии церебрального атеросклероза более чем в половине случаев представлены неврастеноподобными расстройствами, которые другими авторами объединяются под названием астенического или астено-невротического синдрома. Психотические расстройства в начальный период церебрального атеросклероза возникали на основе указанных неврозо- и психопатоподобных изменений личности и в большинстве случаев в результате воздействия психотравмирующих переживаний, длительного перенапряжения, инфекции, интоксикации и других дополнительных внешних вредных факторов.

В целях упорядочения терминологии необходимо остановиться на названии неврозо- и психопатоподобных изменений личности больных, которые представляют собой следствие не только атеросклероза как такового, но и проявления преморбидных особенностей личности, а также личностной реакции на болезнь. Они развиваются на базе астенического синдрома, но не тождественны ему, а подобны (по клиническим признакам) одной из форм неврозов (неврастении, истерии и неврозу навязчивых состояний) или психопатии (возбудимой, истерической, психастенической, паранойяльной и др.). Поэтому, предполагая подобие, в терминологии синдромов, по нашему мнению, следует использовать в качестве корня ту форму невроза или психопатии, которой он по клинической характеристике подобен. В таком случае возможно обеспечить истинное взаимопонимание между клиницистами, основанное на реальных фактах. Именно по этому принципу мы и рассматриваем непсихотические нарушения психики при начальном церебральном атеросклерозе.

Неврастеноподобный синдром

Неврастеноподобный синдром в одних случаях являлся единственным нарушением психики в начальной стадии церебрального атеросклероза, у некоторых больных служил фоном для возникновения других психопатологических синдромов. Проявлялся он большим количеством субъективных симптомов, многие из которых в начальной стадии болезни не подтверждались объективными данными.

Такие больные чаще жаловались на слабость, снижение работоспособности. Нередко ощущение вялости, слабости больные испытывали с самого утра, еще до начала работы, в ряде случаев эти симптомы усиливались под влиянием физического и психического напряжения. Слабость иногда

сопровождалась потливостью, сердцебиением, неустойчивостью артериального давления. У больных снижалась активность, нередко появлялась апатия, нарушались аппетит, сон. Мучительным и длительным становился период засыпания, сон был неглубоким, больные часто пробуждались и в течение длительного времени не могли заснуть вновь. Утром они обычно просыпались без чувства отдыха, днем испытывали сонливость. Описывая ощущения слабости, больные нередко пользовались такими выражениями: «чувствую себя, как выжатая тряпка», «руки висят, как плети», «трудно пошевелить руками и ногами» и т. д.

Больной Ш., 48 лет. Находился в неврологическом отделении в течение месяца. Жалобы при поступлении на сильную слабость, утомляемость, сонливость. Беспокоили головная боль, головокружение. Стал хуже запоминать, появились слезливость, раздражительность.

Наследственность психическими заболеваниями неотягощена. Окончил техникум, служил в рядах Советской Армии, затем заочно учился в институте. Учеба давалась легко. Имеет жену, дочь. Взаимоотношения в семье хорошие. По характеру добрый, уступчивый, долго переживает по поводу различных неприятностей на работе.

Считает себя больным на протяжении последнего года. Вначале почувствовал слабость, стал быстро уставать, почти совсем не мог работать по вечерам. Ухудшился сон, с вечера долго не мог уснуть, навязчиво возвращался в мыслях к событиям прошедшего дня. Стал несдержанным, грубым с подчиненными. После вспышек долго переживал по поводу того, что обидел человека, просил извинения. Появилась забывчивость: «Нужно позвонить, наберу номер телефона и забываю, куда звоню». Иногда было трудно улавливать смысл слов собеседника: «Слышу только звук, а понять, о чем идет речь, не могу». Стал ошибаться при письме, иногда в конце одного слова ставил первую букву из следующего. Особенно плохо почувствовал себя за месяц до госпитализации в отделение.

Соматическое состояние. Избыточного питания. Границы сердца расширены, тоны глухие. В легких дыхание везикулярное. Со стороны пищеварительной системы патологии нет.

Неврологическое состояние. Незначительная недостаточность конвергенции, вялость фотореакций. Сухожильные рефлексы средней живости, легкие явления атаксин.

Психическое состояние. Доступен речевому контакту. Правильно ориентирован. Жалуется на сильную головную боль, шум, свист в голове; иногда мельканье «звездочек» перед глазами. Появилась забывчивость, долго не может найти им же недавно спрятанную вещь. Стал труднее запоминать прочитанную литературу по специальности. Отмечает, что в состоянии утомления трудно соображает. Во время беседы неоднократно на глазах появлялись слезы. Пессимистично оценивает прогноз своего заболевания. В то же время просит помочь ему. В отделении малоактивен, особенно во второй половине дня. Жалуется на сильную утомляемость, усталость. В первые дни совсем не мог смотреть телевизионные передачи, читать, так как очень быстро уставал, усиливалась головная боль.

После лечения значительно снизилась утомляемость, улучшилось настроение, отмечает, что стал лучше запоминать и соображать. Вернулся к своей работе.

Таким образом, у данного больного на фоне начальных явлений церебрального атеросклероза развился неврастенический синдром в гипостенической форме.

Большинство больных жаловались на головную боль, часто непостоянную, тупую, локализирующуюся преимущественно в области лба и затылка, испытывали чувство тяжести, «несвежести» в голове, ощущения «тумана» в голове. Головная боль у ряда больных сопровождалась шумом в голове и ушах, головокружением. Нередко больные жаловались на неприятные ощущения ползания мурашек, похолодания, онемения в конечностях. Эти ощущения носили обычно преходящий характер.

Больных беспокоили утомляемость и раздражительность. Они становились несдержанными, легко возбуждаемыми, могли проявить грубость, гневливость в отношении окружающих. Аффект отличался нестойкостью, больные быстро успокаивались, испытывая чувство неловкости за эти вспышки, просили извинения у тех, кого обидели. У некоторых появлялась склонность к дисфориям, когда настроение изменялось без каких-либо внешних воздействий, приступообразно. Больные становились слезливыми, не могли без слез слушать «сентиментальные» истории, просматривать фильмы, что создавало определенные неудобства, было для них неприятно. Появлялись особая чувствительность даже к незначительным психотравмирующим воздействиям, обидчивость.

Больная Г., 58 лет. Поступила в неврологическое отделение с жалобами на сжимающую боль в голове, глазах, ухудшение зрения и слуха, периодически появляющуюся боль в области сердца.

В детстве развивалась обычно, от сверстников не отставала. Окончила 8 классов. Работала официанткой. Замужем, имеет 2 взрослых детей. Муж злоупотребляет алкоголем, дома по поводу этого частые конфликты. Менопауза с 50-летнего возраста. По характеру всегда была спокойной, все «переживала в себе». 10 лет назад перенесла операцию — удаление липомы в шейном отделе позвоночного столба.

Считает себя больной на протяжении 2 последних лет. Дважды лечилась в неврологической клинике, выписывалась со значительным улучшением.

Соматическое состояние. Границы сердца несколько расширены влево, тоны глухие.

Неврологическое состояние. Нерезко выраженная недостаточность иннервации лица слева. Сухожильные рефлексы оживлены, с расширенной зоной. В позе Ромберга легкая неустойчивость, незначительный тремор пальцев вытянутых рук. Выраженная вазомоторная лабильность.

Электрокардиограмма (ЭКГ) — незначительная гипертрофия левого желудочка. Рентгенография черепа — патологических изменений со стороны свода и турецкого седла не отмечается. Рентгеноскопия органов грудной клетки — левый желудочек сердца несколько увеличен. Глазное дно — диск зрительного нерва бледно-розовый, границы его четкие, артерии сетчатки склерозированы.

Психическое состояние. Правильно ориентирована. Очень охотно и подробно рассказывает о своем заболевании, гладит врача по руке, со слезами в голосе просит помочь ей. Нарушений восприятия не обнаруживает. Стала плохо запоминать: «Скажет мне дочь, куда я должна сегодня поехать и каким транспортом, а я обязательно забуду, придется записывать многое». Иногда испытывает затруднения, когда нужно что-то вспомнить, особенно в срочных ситуациях: «Даже стыдно, вот ведь знаю, как это называется или что я должна была сказать, а вспомнить не могу, через некоторое время, когда уже не нужно, вдруг вспомню». Стала плаксивой: «Не могу смотреть жалостливый фильм, вся заливаюсь слезами», или «Если внучке рассказываю о своей молодости, тоже обязательно плачу». Отмечает, что стала раздражительной: «Раньше была такой терпеливой, а сейчас вспышка, как спичка». Во время беседы с врачом слезлива. Часто возвращается к описанию своих болезненных ощущений, фиксирована на них. Не верит, что сможет чувствовать себя лучше и в то же время легко успокаивается после психотерапевтических бесед. Иногда в отделении отмечались аффективные вспышки, когда появлялась злобность.

Выписана домой со значительным улучшением. Стала менее плаксивой, реже беспокоила головная боль, исчезла боль в глазах, улучшились слух и зрение.

Таким образом, у больной в начальной стадии церебрального атеросклероза развились слабодушие, чрезвычайная эмоциональная ранимость, появились слезливость, раздражительность, склонность к дисфории.

Снижению работоспособности, особенно умственной, способствовала не только астения, но и в не меньшей степени изменения интеллектуальных способностей. Пыталась отвлекаться, больным трудно становилось длительное время сосредоточить внимание на какой-либо работе, суживался объем внимания, значительно снижалась способность к переключению, замедлялся темп работы. По данным А. А. Меграбяна, М. А. Мелик-Пашаяна (1971), у больных церебральным атеросклерозом утрачивается способность одномоментного охвата нескольких мыслительных операций. При экспериментально-психологических исследованиях внимания больные вынуждены были «проговаривать» вслух задание, анализировать, комментировать свои действия. Обычно несостоятельность функции внимания осознавалась самими больными и они реагировали на это болезненно. Многие старались компенсировать отвлекаемость волевыми усилиями, что приводило к большей астенизации и вызывало чувство собственной неполноценности.

У большинства больных в начальной стадии церебрального атеросклероза (85,4 %, по данным А. Д. Дробинского, и 84 %, по данным А. Я. Минц) снижалась способность запоминать текущие события, развивалась фиксационная гипомнезия. Постепенно слабела механическая память при относительной сохранности логически-смысловой. В боль-

шей степени, по сравнению со слуховой, страдала зрительная репродукция. Больные забывали имена, даты, недавние события. Значительно затруднялась избирательная репродукция. В начале заболевания расстройства памяти носили обычно преходящий характер, способность к фиксации и репродукции в этой стадии в значительной степени зависела от общего самочувствия, утомления, колебаний функции внимания, способности к сосредоточению. Большинство больных интеллектуального труда отмечали снижение продуктивности, творческой активности. Они жаловались на затруднение усвоения новых знаний. Особенно трудными становились те интеллектуальные операции, которые требовали запоминания большого количества одновременно поступающей информации. Для выполнения даже привычной работы надо было затратить больше времени, чем раньше. Чрезвычайно сложно было совместить несколько признаков в одновременном действии. Наиболее трудными становились задания в условиях дефицита времени. Неспособность справляться с определенным объемом работы в ограниченный отрезок времени приводила к возникновению чувства раздражения, что еще более снижало умственную работоспособность. Следует подчеркнуть, что в первую очередь страдали временные параметры выполнения задания, качественная сторона работоспособности долгое время оставалась на достаточно высоком уровне.

Критическая оценка собственной несостоятельности часто приобретала у больных «гипертрофированный» характер и приводила к заниженной самооценке своих способностей. Иногда наблюдался значительный разрыв между потенциальными интеллектуальными возможностями больных и способностью к их реализации.

На фоне этих нарушений часто развивались несвойственные ранее характеру больных эгоцентризм, педантизм, консерватизм. Им трудно становилось менять свои привычки, приспосабливаться к новым условиям. Переезд на новую квартиру, даже более благоустроенную, смена условий труда, вынужденное расставание с кем-либо из близких или знакомых приводили к ухудшению самочувствия. Постепенно сужался круг интересов, появлялась неуверенность в себе.

Нередко больные жаловались на повышенную чувствительность к погодным факторам. Они часто предчувствовали изменение погоды за несколько дней, особенно болезненно реагировали на падение барометрического давления. Метеореакции выражались в ухудшении самочувствия, усилении головной боли, слабости, раздражительности, ухудшении памяти, сообразительности.

Большая Г., 52 года. Поступила в неврологическое отделение с жалобами на давящую, сжимающую боль в теменной области, шум в голове. Боль носит приступообразный характер, усиливается к вечеру и после переутомления. Беспокоят головокружения: «Крутится все в голове, бросает в сторону». Очень мучителен период засыпания, по ночам часто просыпается.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Мать страдала гипертонической болезнью, перенесла инфаркт миокарда. Развивалась в детстве соответственно возрасту. Часто болела простудными заболеваниями. Замужем, имеет 2 дочерей. Дочери замужем. В настоящее время живет вдвоем с мужем. Работает учительницей в сельской школе. Обстановка на работе и дома спокойная. Менопауза наступила 3 года назад, климакс протекал очень тяжело, были обморочные состояния, приливы крови. По характеру настойчивая, спокойная.

Боль в голове появилась около 5 лет назад, лечилась в неврологическом отделении, выписана с хорошим эффектом. Состояние ухудшилось после внезапной смерти отца.

Соматическое состояние. Границы сердца в пределах нормы, приглушены, артериальное давление 140/90 мм рт. ст. (18,7/12,0 кПа).

Неврологическое состояние. Зрачки расширены равномерно. Реакция на свет и аккомодация сохранены. Незначительные сглаженность левой носо-губной складки, отклонение языка вправо. Сухожильные рефлексы снижены; в позе Ромберга пошатывание; выраженные вазомоторные реакции.

ЭКГ — признаки нарушения метаболизма в миокарде.

Психическое состояние. Доступна контакту, охотно рассказывает о себе, подробно излагает свои жалобы. Галлюцинаций не обнаруживает. В последнее время снизилась память: труднее стала запоминать фамилии и имена учеников, иногда во время урока забудет нужное слово и приходится заменять его сходным по смыслу. С большим трудом осваивает новые методические рекомендации, очень быстро устает. Просит завуча давать ей в основном уроки в первые часы, так как на 6-м уроке почти не работоспособна. Дома должна часто отдыхать. Уже не может справиться с тем объемом домашней работы, который раньше ей был легко доступен. Не может читать, так как напряжение усиливает головную боль. Появилась незначительная плаксивость. Значительно ухудшается состояние в дни, предшествующие резкому изменению погоды. Усиливается головная боль, ухудшается сон, появляется беспричинная тревога, снижается настроение. В эти периоды с большим трудом засыпает ночью, по утрам ощущает слабость, усталость. Резко нарастает утомляемость. В ясную погоду чувствует себя лучше.

Таким образом, у больной с начальными признаками атеросклероза церебральных сосудов определяется четкая зависимость состояния от метеорологических факторов.

У наблюдавшихся нами больных выраженность неврастеноподобной симптоматики отличалась неравномерностью, нередко отдельные симптомы возникали пароксизмально. Болезненные проявления усиливались под влиянием повышенной эмоциональной и физической нагрузки, переутомления, различных интеркуррентных заболеваний, неблагоприятных погодных условий, психогенных переживаний. Все это приводило к нарастанию слабости, тревожности, усугублению интеллектуальной несостоятельности.

Астено-депрессивный синдром

В начальной стадии церебрального атеросклероза нередко наблюдается астено-депрессивный вариант неврастеноподобного синдрома. Такие больные (как и больные с неврастеноподобным синдромом) жаловались на головную боль, неприятные ощущения в голове, шум и звон в ушах, головокружение. Они быстро утомлялись, проявляли неадекватную раздражительность, обидчивость. У этих больных также отмечались истощаемость внимания, снижение памяти, творческой активности, явления амнезии. В отличие от больных с неврастеноподобным синдромом эти пациенты более пессимистично смотрели на свое будущее, не верили в выздоровление, были более плаксивы. Выражение лица обычно грустное, глаза печальные. Часто появлялась нерезко выраженная тревога. Депрессия у этих больных носила вторичный характер и не имела эндогенного компонента. Усиливало депрессию ухудшение общего самочувствия, усиление головной боли, появление боли в области сердца. Нередко депрессивное настроение возникало у больных после незначительных психотравмирующих воздействий. Степень выраженности депрессии варьировала в зависимости от различных внешних воздействий. Тоскливое настроение обычно усиливалось к вечеру.

Больная М., 58 лет. Поступила в неврологическую клинику с жалобами на головную боль, утомляемость, плохой сон, забывчивость, раздражительность.

Из анамнеза известно, что у бабушки и отца больной были инсульты. Развивалась обычно. Окончила 7 классов и курсы счетовых работников. Замужем, имеет 2 взрослых детей. Взаимоотношения в семье хорошие. Менопауза 10 лет, климакс протекал тяжело, были приливы, чувство дурноты. Головная боль беспокоит уже около 8 лет, из-за нее вынуждена была перед уходом на пенсию поменять место работы (стало трудно считать, поэтому перешла работать в пекарню).

Соматическое состояние. Повышенного питания. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, артериальное давление колеблется от 140/90 до 180/100 мм рт. ст. (от 18,7/12,0 до 24,0/13,3 кПа). При пальпации отмечается болезненность в правом подреберье.

Неврологическое состояние. Зрачки несколько расширены. Правая глазная щель уже левой. Сглаженность правой носо-губной складки. Отклонение языка вправо. Сухожильные рефлексы справа несколько выше.

ЭКГ — признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Глазное дно — сужены артерии сетчатки.

Психическое состояние. Ориентирована правильно, контакт сохранен. Нарушений восприятия не обнаруживает. Длительное время не может на чем-либо сосредоточиться. В последнее время стало плохо с памятью: очень трудно в нужную минуту вспомнить дату, имя или фамилию, в последующем долго вспоминает это и не может успокоиться,

пока не вспомнит. Прошедшие события помнит значительно лучше. Настроение снижено. Бывают вспышки гнева по ничтожному поводу. Стала необычно раздражительна. Часто кричит на детей, мужа. Очень обидчива, плаксива. Иногда без причины появляется чувство тоски, безысходности: «Такое чувство, будто бы меня ждет какая-то неприятность, душа разрывается». Пессимистично относится к своему выздоровлению. В отделении почти ничем не может заниматься. После небольшой нагрузки появляется сильная усталость.

Явления астении, слабодушие, раздражительность, нарушение внимания, памяти, изменения в соматическом и неврологическом статусе свидетельствуют о начальных явлениях церебрального атеросклероза. У больной на фоне неврастеноподобного синдрома развились явления нерезко выраженной депрессии. Сниженное настроение у таких больных нередко появлялось вслед за различными неприятными ощущениями со стороны внутренних органов как реакция на опасение заболеть какой-то тяжелой болезнью.

Больная К., 51 год. Госпитализируется в психиатрическую клинику впервые. В жизни много психотравмирующих переживаний. Была замужем, муж умер. С этого времени живет одна. Долгие годы прожила в общежитии. Работает рабочей на стройке. Год назад получила изолированную квартиру. В течение 10 лет болен хроническим ларингитом, лечится периодически у ларинголога. Много лет страдает гастритом и колитом.

Психически заболела за год до госпитализации. Лечилась амбулаторно. Периодически состояние то улучшалось, то вновь наступало ухудшение. В последние месяцы появились неприятные ощущения под кожей, стала чувствовать как бы «рассоединение горла и всего тела».

Соматическое состояние. В легких жесткое дыхание. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Болезненность в надчревной области и по ходу толстой кишки.

Неврологическое состояние. Низкое стояние век. Ослаблен взгляд вверх. Слабость лицевой иннервации справа. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях выше справа, на нижних — слева. Хоботковый рефлекс, симптом Маринеску положительные.

ЭКГ — синусовая аритмия.

Глазное дно — склероз артерий сетчатки.

Психическое состояние. Ориентирована полностью. Контакт сохранен. Жалуется на неприятные ощущения под кожей, но не может их описать словами: «как будто бы что-то там разрывается». Снизилась память. Бредовой интерпретации нарушений ощущений не было. В общении с больными и персоналом несколько боязлива. Стареется всем угождать. Ничего никогда не требовала, горячо благодарила, когда ей оказывали внимание. Легко плакала как от умиления, так и от обиды. За время пребывания в клинике неоднократно изменялось настроение. На фоне улучшения вдруг появлялись тревога, тоска. Обычно это происходило при ухудшении самочувствия и соматического состояния. В этот период много лежала, не хотела ни с кем разговаривать, содержание мыслей было безрадостным. Не могла, как прежде, помогать персоналу, винила себя за «лень», извинялась перед врачом за то, что лежит в постели. Обычно настроение ухудшалось к вечеру при нарастании усталости. В последующем состоянии стабилизировалось, но слабость и неуверенность в своих силах остались и после выписки больной из отделения.

Таким образом, у больной вначале возникли неприятные ощущения со стороны тела и внутренних органов, а в последующем развились явления депрессии, степень которой коррелировала с общим самочувствием, зависела от астении и соматического состояния.

Астено-ипохондрический синдром

Астено-ипохондрический синдром возникал в связи с различными неприятными ощущениями, которые испытывали больные: боль в голове, желудке, в области сердца, головокружение, различные парестезии. Ипохондрическая симптоматика обычно появлялась у лиц, которые и до болезни отличались повышенным опасением за свое здоровье, мнительностью, склонностью переоценивать тяжесть имеющихся у них болезненных ощущений. При атеросклерозе ипохондрические явления и степень их выраженности коррелировали с признаками астении. Вначале возникали обычные для данного заболевания слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, вегетативные нарушения. В последующем больные постепенно фиксируют все внимание на своем состоянии. Они много и охотно говорят о своих ощущениях, очень подробно описывая их врачу, персоналу клиники и больным, ищут и находят подобные симптомы у других и в последующем уже наиболее охотно беседуют с этими больными. Такие пациенты стараются разузнать различные способы лечения сходного заболевания, адреса клиник и больниц, где особенно удачно излечиваются подобные больные. Настроение соответствует неприятным переживаниям и нередко бывает сниженным. Иногда, в случае усиления неприятных ощущений, развиваются тревога, житация, беспокойство — больные с астено-ипохондрическим синдромом становятся частыми посетителями поликлиник, а в отделении многократно подходят к врачу со своими жалобами. Они пессимистично оценивают свое будущее, считая себя неизлечимо больными какой-то неизвестной еще медицине болезнью. Отсутствие объективного подтверждения тяжести их состояния редко успокаивает, а обычно расценивается как невнимание к ним или недостаточная компетентность врача, проводившего исследования. Неприятные ощущения и фиксация внимания на них сопровождаются у некоторых больных нелепостями в поведении и, хотя отношение к этим нелепостям у всех было критичным, корригировать его усилием своей воли они не могли.

Больная К., 57 лет. Поступила в неврологическую клинику с жалобами на сильную головную боль сжимающего характера, шум в голове, головокружение, снижение зрения, чувство жжения во всем теле, усиливающееся при переохлаждении, боль в сердце. Плохо спит, в последнее время стала раздражительной, плаксивой.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родила и развивалась соответственно возрасту. Окончила педагогический институт. Преподавала в школе биологию. Замужем не была, живет одна. Менопауза с 48 лет, климакс протекал тяжело, были приливы, теряла сознание, падала.

По характеру прямолинейная, может постоять за себя, принципиальная. Болела пневмонией, часто бывают ангины, страдает хроническим гастритом.

Заболела около 5 лет назад. Появилась головная боль, постепенно развилась утомляемость, стало труднее справляться с работой. Заметила, что головная боль и другие неприятные ощущения становятся менее выраженными, если тепло оденется и укутает голову платком. Ежегодно осенью лечится в неврологическом стационаре. Сразу после лечения чувствует себя лучше, перестает кутаться в теплое. Состояние ухудшается либо после каких-то психотравмирующих переживаний, либо после простудных заболеваний.

Соматическое состояние. Тургор тканей снижен. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный.

ЭКГ — гипертрофия и изменения миокарда левого желудочка, признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Рентгенография черепа — гиперостоз внутренней пластинки лобной кости. Усиление сосудистого рисунка.

Глазное дно — диск зрительного нерва бледно-розовый, границы его четкие. Артерии сетчатки склерозированы, вены расширены.

Неврологическое состояние. Зрачки обычной величины. Фотореакции несколько вялые. Незначительное нарушение иннервации лица справа. Сухожильные рефлексы оживлены, в позе Ромберга наблюдается шатание.

Психическое состояние. Правильно ориентирована. Очень охотно беседует с врачом. Предъявляет много различных жалоб на неприятные ощущения в голове и теле. Описывает эти ощущения чрезмерно подробно, нередко повторяет. Следит за реакцией, которую вызывает у врача ее рассказ. Настораживается, если врач просит остановиться на чем-либо подробнее. Задает вопрос: «А что это означает, это, вероятно, у меня какое-то неизлечимое заболевание». Чувствует, что голова периодически становится необычно большой, раздувается, подходит к зеркалу, чтобы убедиться, что это ощущение не соответствует реальным размерам головы. В последние 4—5 лет стала слабеть память, особенно плохо запоминает, нередко не может подобрать нужное слово в разговоре. Это очень мешало, когда работала в школе. Мышление по темпу обычное. Бредовых мыслей не высказывает. В клинике ходит в нескольких халатах, во время сна также не снимает их. Голова, лоб, брови закрыты платками. Увидев в комнате открытую форточку, попросила закрыть ее: «Я не могу разговаривать из-за ветра», хотя на самом деле движение воздуха в комнате было едва уловимым. Со слезами рассказывает о своей болезни. Понимает, что поведение ее странное, что другие люди обращают на нее внимание, но ничего не может с собою поделать: «Если я сниму хотя бы один платок или халат, то тут же голова начинает болеть очень сильно и появляется ощущение жжения в коже, на теле, руках и ногах». Плачет, просит помочь ей. Рассказывает, что состояние значительно ухудшается поздней осенью и ранней

весной, зависит от погоды: «Перемену погоды я уже чувствую за несколько дней, усиливается слабость, плохо сплю, ухудшается самочувствие».

В данной иллюстрации у больной на фоне начальных явлений атеросклероза сосудов головного мозга возникли разнообразные неприятные ощущения со стороны тела, которые сопровождались неадекватными поступками. При этом больная полностью критически оценивала неправильность своего поведения, но была фиксирована на болезни настолько, что не могла изменить его.

У некоторых больных ощущения приобретают необычный характер, что вызывает необходимость дифференцировать их с шизофренией.

Больной Г., 52 года. Всегда деятельный, ранее ничем не болел. За 7 мес до госпитализации был перелом левого голеностопного сустава; в связи с неправильным срастанием через 2 мес врачи сделали операцию. Пользуясь костылями, упал и ударился левым бедром. Вскоре после этого наряду с болью в месте ушиба появилось ощущение, что «отделилась левая ягодица, ползает вниз», мышцы конечностей «стали ватными, повисли, как плети, утратили чувствительность», хотя движения в них были сохранены. Лечился у травматолога, невропатолога, но улучшения не наступило.

Поступил в психиатрическую клинику с жалобами на «полунемение рук, ног, больше справа, покалывание в ягодицах, онемение головы».

Соматическое состояние. Повышенного питания. Тургор тканей хороший. Видимых повреждений опорно-двигательного аппарата не выявлено. Тоны сердца слегка приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, при пальпации безболезненный.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: аорта расширена, гипертрофия левого желудочка.

Неврологическое состояние. Иннервация лица слева ослаблена, язык слегка отклоняется вправо, тонус мышц низкий. Коленные рефлексы выше слева, ахилловы — справа. Неполная болевая гипестезия слева в области левой верхней конечности и туловища. Хоботковый рефлекс повышен.

Психическое состояние. Легко вступает в контакт. Отмечал крайне неприятные ощущения в теле и конечностях: «онемение рук, ног, покалывание в пальцах, перемещение позвонков, стягивание мышц лица, перекручивание мышц ребер». Перевязывал бедро тряпкой и демонстрировал, как оно вертится в зависимости от положения тела. Был тревожен, умолял спасти его. Внимание было приковано к болезненным ощущениям, говорил о них не только врачам, но и всем окружающим. Отмечал снижение памяти, трудно стал запоминать новое.

В процессе лечения стал спокойным, наладился сон. Мог переключать внимание даже в том случае, если ощущал что-то неприятное в конечностях. После выписки из стационара приступил к работе по специальности.

В данном случае больной испытывал своеобразные болезненные ощущения типа сенестопатий (телесных галлюцинаций), внимание его было приковано к этим ощущениям. Однако убежденность больного в наличии боле-

зненного процесса в конечностях не трансформировалась в бред. Это, а также отсутствие негативных шизофренических симптомов, полный выход из болезни и наличие признаков церебрального атеросклероза позволяют считать его причиной психических нарушений.

В течении астено-ипохондрического состояния при церебральном атеросклерозе нередко наблюдались колебания. Интенсивность ощущений и степень убежденности в наличии заболевания соответствовали степени астении, утомляемости. Выздоровление наступало постепенно, ипохондрические проявления исчезали полностью. Такие больные легко поддавались психотерапевтическим воздействиям, сами просили врача убедить их в неверности собственных подозрений.

Синдром навязчивости

Синдром навязчивости встречался реже других неврозоподобных симптомокомплексов в начальной стадии церебрального атеросклероза. У наблюдавшихся нами больных навязчивые явления развивались на фоне ипохондрического синдрома и чаще всего носили характер навязчивых сомнений. Больные обычно думали, что у них имеется какое-то тяжелое неизлечимое заболевание. Содержание навязчивостей было конкретным, отношение к ним критическое, больные старались сами отогнать от себя эти мысли, но не могли с ними справиться. Навязчивости были ярко эмоционально окрашены и переживались больными болезненно. Нарушение внимания, памяти, снижение сообразительности приводило также к тому, что у больных появлялась навязчивая неуверенность в правильности своих действий, в своих силах и способностях. Они многократно проверяли правильность сделанного. Всегда сохранялось отношение к навязчивости, как к чему-то чуждому.

Нередко синдром навязчивости был представлен фобиями, которые проявлялись опасениями за свое здоровье или за здоровье близких больным людям — страх заболеть раком, венерической болезнью, умереть от инфаркта миокарда.

Больная А., 44 года. Поступила в психиатрическую клинику в связи с плохим настроением и неприятными мыслями о том, что в силу своего заболевания вынуждена будет лечиться в психиатрической больнице все оставшиеся годы жизни. Заболела 2 года назад после того, как появились неприятные ощущения в области половых органов. Стала плохо спать, снизилось настроение, появились мысли, что больна ра-

ком. В связи с этим лечилась в психиатрической клинике, была выписана с улучшением. После выписки в течение 1,5 лет состояние периодически менялось: в периоды ухудшения общего самочувствия, задержки менструации и появления неприятных ощущений в области половых органов вновь возникали мысли, что больна раком. Плохо спала, была грустна, появлялись суицидальные мысли. Несмотря на неоднократное обследование у гинеколога и категорическое отрицание даже подозрения на злокачественную опухоль, не успокаивалась, не могла отогнать от себя неприятные мысли, хотя и старалась с ними бороться. В последние месяцы исчезли неприятные ощущения, нормализовалась менструация, но вдруг появилась мысль, что проведет остаток своей жизни в психиатрической больнице. Понимала нелепость этих опасений, старалась отогнать их, однако справиться с ними не могла.

Соматическое состояние. В легких дыхание жесткое. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены. Акцент II тона над легочной артерией. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

ЭКГ — синусовая тахикардия.

Неврологическое состояние. Ослабление взгляда вверх. Иннервация лица справа снижена. Тремор пальцев верхних конечностей.

Психическое состояние. В первые дни недостаточно контактна, настроение снижено, неохотно рассказывала о своем заболевании и жизни. Нарушений восприятия не обнаруживала. Жаловалась, что стала труднее запоминать. Дома также иногда забывает, что намеревалась сделать. Суждения примитивны. Боится, что уже никогда не выпишется из психиатрической больницы. В последующем в течение длительного времени настроение было неустойчивым, легко снижалось под влиянием каких-либо неприятных воспоминаний или ощущений. В процессе лечения исчезли страх и опасения остаться в психиатрической больнице, понимала их нелепость и недоумевала, как она могла так думать. Выписана на работу, однако еще довольно долго испытывала утомляемость и жаловалась на забывчивость.

Таким образом, у больной начальным церебральным атеросклерозом вначале развился тревожно-ипохондрический синдром, а в последующем на его фоне возникли навязчивые опасения.

Значительно реже навязчивость проявлялась в виде действий.

Больная З., 59 лет. Поступила в психиатрическую клинику с жалобами на тревогу, забывчивость, плохой сон.

В детстве развивалась соответственно возрасту. Хорошо училась, была веселой, общительной. Окончила педагогический институт. Работала в школе учителем истории. Замужем, имеет взрослого сына. Отношения в семье доброжелательные.

Заболела 3 года назад, когда впервые появилось чувство тревоги. Лечилась амбулаторно в психоневрологическом диспансере. Госпитализация вызвана усилением чувства тревоги.

Соматическое состояние. Тоны сердца приглушены, ритмичны. В легких дыхание ослаблено.

Неврологическое состояние. Незначительное отклонение языка вправо, неустойчивость в позе Ромберга. Выраженные вазомоторные реакции.

Психическое состояние. Доступна контакту. Очень охотно и подробно рассказывает о себе и своем состоянии. Ориентирована правильно, восприятие не нарушено. Жалуется на забывчивость: «Вот пойду из

комнаты в кухню и забуду, зачем я сюда пришла», часто забывает недавно прочитанное, на следующий день не может вспомнить многие подробности просмотренного накануне фильма, подолгу ищет ею же положенные куда-то вещи. Речь логически и грамматически правильная. Бредовых мыслей не высказывает. Тревожится о муже, который остался дома один. Настроение снижено, огорчена тем, что вынуждена была лечь в больницу. Когда заходит разговор о доме, плачет. Жалуется на то, что в последнее время появилось крайне неприятное желание вертеть головой и произносить при этом: «да», «нет». Понимает, что эти действия неадекватны, что обращает этим на себя внимание окружающих. Осознает их болезненный характер, просит врача помочь избавиться от них. К концу дня уставала, не было сил смотреть телепередачи, рано ложилась спать.

В процессе лечения навязчивые желания и действия исчезли в течение 10 дней.

У наблюдаемой нами больной на фоне прогрессивных признаков начального церебрального атеросклероза (снижение памяти, астения) внезапно появились навязчивые желания и действия.

Навязчивые явления обычно возникали пароксизмально. Больные часто не могли назвать каких-либо провоцирующих факторов. Продолжительность их была не более 1 мес, а в некоторых случаях ограничивалась несколькими днями.

Выделение астено-депрессивного синдрома, синдрома навязчивости в начальной стадии церебрального атеросклероза можно считать условным, так как все эти явления развивались на фоне основного симптомокомплекса — неврастеноподобного и только на каком-то этапе болезни приобретали большую выраженность, чем другие расстройства. Обычно депрессия и навязчивость были преходящими, а неврастеноподобные проявления имели длительное течение.

Особенности невротоподобных проявлений при церебральном атеросклерозе с расстройством кровообращения в бассейне позвоночной и базилярной артерий

По данным литературы (А. Р. Винницкий, 1976; Е. Г. Дубенко, 1976; А. А. Ярош, Г. Д. Бобровская, А. М. Тяжко-роб, 1979; Н. В. Верещагин, 1980), наиболее ранние признаки атеросклеротического поражения сосудов головного мозга наблюдаются в бассейне позвоночной и базилярной артерий, обеспечивающих кровоснабжение ствола мозга, мозжечка, части зрительного бугра, гипоталамуса, затылочно-теменной, задних и медиобазальных отделов височных долей полушарий большого мозга. Этим объясняется

многообразие клинических проявлений, возникающих при нарушении кровообращения в позвоночной и базилярной артериях.

Мы изучали психическое состояние больных, лечившихся в неврологической клинике по поводу церебрального атеросклероза с недостаточностью кровообращения в позвоночной и базилярной артериях.

Больные жаловались прежде всего на головную боль (95 %), которая носила сжимающий, распирающий характер, нередко возникала приступообразно, локализовалась преимущественно в затылочной области и несколько реже — в лобной и теменной, четкой локализации не отмечалось. У многих больных головная боль сопровождалась шумом в голове и ушах. Более чем в половине случаев больные жаловались на боль и ощущение хруста в области шеи, нередко на чувство давления в глазах, снижение зрения и слуха. Отмечались также различные нарушения вестибулярного лабиринта: головокружение, шаткость при ходьбе и др. Часто больные жаловались на боль в области сердца, сердцебиение, причем обычно эти симптомы возникали синхронно с головной болью. Нарушался сон, больные с трудом засыпали, часто просыпались, по утрам испытывали сонливость, не было чувства отдыха.

Анализ психопатологической симптоматики позволил выявить некоторые особенности неврастеноподобного и астено-депрессивного синдромов у больных с недостаточностью кровообращения в позвоночной и базилярной артериях. Они становились особенно чувствительными к внешним раздражителям, особенно к шуму, некоторые — к свету и запахам. Своих соседей по палате просили разговаривать потише, так как любые звуки раздражали их, усиливали головную боль. У 3 пациентов были эпизодические зрительные и слуховые галлюцинации — они «видели» умерших родственников, «слышали» их голоса. Эти нарушения восприятия возникали только при воспоминании о смерти близких людей. Некоторые больные испытывали неприятные ощущения увеличения размеров головы, они руками показывали, какой большой ощущают свою голову, при этом критическое отношение к этому симптому полностью сохранялось.

Больная Б., 51 год. При поступлении в клинику жаловалась на сжимающую боль в голове, головокружение, шаткость при ходьбе, снижение зрения, боль в глазах. С ее слов, вначале появилось ощущение кружения предметов перед глазами: «летали все предметы в комнате, все уходило из-под ног, тянуло в сторону». Чувствовала боль и хруст в шее, иногда покалывание в области сердца.

Головная боль появилась впервые 2—3 года назад, усиливалась при наклоне головы. За несколько дней до госпитализации внезапно появилось сильное головокружение, не могла идти. Этому предшествовали неприятные переживания по поводу болезни сестры.

Замужем, менопауза с 40 лет, были сильные приливы крови к голове.

Соматическое состояние. Незначительное расширение границ сердца влево, тоны приглушены. Рентгеноскопия органов грудной клетки — увеличение левого желудочка, аорта уплотнена, обызвествление стенки аорты по контуру дуги.

Глазное дно — диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие. Вены сетчатки расширены.

Неврологическое состояние. Выявлены синдромы корешковый, подкорковый, синдром недостаточности кровообращения в позвоночной и базилярной артериях. Рентгенография черепа — незначительный гиперостоз внутренней пластинки лобной кости, нерезко выраженный остеохондроз спинки турецкого седла.

Психическое состояние. Ориентирована правильно. Доступна контакту. На высоте приступа головной боли чувствует, что голова становится очень большой, раздувается, распухает. Очень пугается этого ощущения, невольно дотрагивается до головы руками, чтобы убедиться, что размеры ее не изменены. За последние 2 года ухудшилась память, иногда долго не может вспомнить название какого-нибудь предмета, нужное слово. Стала очень раздражительной, трудно соображает, делает ошибки в работе и поэтому вынуждена ее оставить.

Следовательно, у больной церебральным атеросклерозом с хронической недостаточностью кровообращения в позвоночной и базилярной артериях (обусловленной шейным остеохондрозом) эпизодически возникали психосенсорные расстройства — ощущение увеличения размеров головы.

Большинство обследованных нами больных жаловались на снижение памяти. Некоторые отмечали, что не могут в нужный момент что-то вспомнить, а через некоторое время забытое самопроизвольно всплывает в памяти. Кроме того, внимание становилось неустойчивым, что приводило к ошибкам в работе. Больные с трудом соображали.

Больной Г., 56 лет. Жалуется на головную боль сжимающего характера, шум, звон в ушах и голове, боль в области шеи и сердца, сердцебиение, одышку.

Отец умер от инсульта. У братьев повышенное артериальное давление. В прошлом перенес плеврит, абсцесс правого легкого. Материально-бытовые условия жизни хорошие. Живет с женой и двумя взрослыми детьми. Считает себя больным последние 1,5 года.

Соматическое состояние. Тоны сердца приглушены. Легкий систолический шум над верхушкой. Печень выступает на 1—2 см из-под края реберной дуги. ЭКГ — признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Неврологическое состояние. Слегка сглажена правая носогубная складка. Симптом Маринеско положительный с двух сторон, хоботковый симптом положительный. Пальпация вдоль позвоночного столба болезненна, больше в шейном отделе. Неустойчивость в позе Ромберга.

Рентгенография шейного отдела позвоночного столба — остеохондроз Сv-vi и Сvi-vii.

Психическое состояние. Ориентирован правильно, контактен. Со слов больного, приступы головной боли иногда сопровождаются ощущением увеличения размера головы, при этом появляется страх, просит жену сказать, каких размеров у него голова, не может долго успокоиться, даже посмотрев на себя в зеркало. В последнее время стал очень плохо запоминать, «обзавелся» записной книжкой, «даже неудобно перед людьми, раньше все легко запоминал, а что сейчас со мною стало, не пойму». Если во время разговора с кем-либо волнуется, то не может долго вспомнить, как он должен ответить собеседнику. Стал хуже соображать, появились слабость, утомляемость, с трудом справляется со своей работой. В последнее время стал раздражительным. Рассказывает врачу о своем состоянии со слезами на глазах, извиняется, что не может сдерживать слезы.

Таким образом, у больного начальным церебральным атеросклерозом с синдромом недостаточности кровообращения в позвоночной и базилярной артериях развились нарушения памяти в виде фиксационной гипомнезии, репродукционной амнезии, замедлился темп мышления, появилась астения. На фоне этих интеллектуально-мнестических изменений пароксизмально возникают психосенсорные расстройства.

Все наблюдаемые нами больные жаловались на изменение настроения. Иногда внезапно появлялись тревога, беспричинный страх, чувство гнева. Общий фон настроения у всех больных был значительно снижен, они не верили в возможность выздоровления. Больные отмечали у себя повышенную ранимость, плаксивость, раздражительность, несдержанность и вспыльчивость, что приводило к конфликтам в семье и на работе.

Больная Ш., 47 лет. Жалуется на головную боль, которая начинается в затылочной области и переходит на теменную («голову раздувает», «чувство мороза, холода в голове»). Головная боль приступообразно усиливается, особенно после волнений, приступы сопровождаются тошнотой, рвотой. Беспокоят постоянный шум в ушах и голове, головокружение, шаткость при ходьбе, боль и хруст в области задней поверхности шеи, ограничение движения головой. Снизилось зрение, появилось мелькание мушек перед глазами. Часто испытывает сердцебиение, иногда колющую боль в области сердца. Очень плохо засыпает, сон поверхностный, днем испытывает сонливость, но заснуть не может.

Наследственность психическими заболеваниями неотягощена, развивалась обычно. Рано начала работать, работой довольна, пользуется большим уважением, имеет награды. С мужем отношения хорошие, имеет двоих детей. В прошлом ничем не болела. По характеру добрая, отзывчивая, не терпит несправедливости, общительная, впечатлительная и мнительная.

Считает себя больной около 2 лет. Незадолго до этого упала и ударила головой об лед, в голове «шумело», кроме того, был период нервного напряжения. Периодически состояние становилось то лучше, то хуже. Настоящее ухудшение наступило около 4 мес назад.

Соматическое состояние. Выявлены тахикардия, незначительная глухость тонов сердца. ЭКГ — ритм синусовый, электрическая ось сердца расположена нормально.

Неврологическое состояние. Недостаточность акта конвергенции. Повышение мышечного тонуса в правых конечностях. Мышечная сила в верхних конечностях снижена до 3 баллов. Нарушение чувствительности по полиневритическому («носки», «перчатки») и корешковому типам. Болезненность вдоль позвоночного столба. Слабо положительный симптом Ласега справа.

Рентгенография черепа без патологии. Рентгенография шейного отдела позвоночного столба — межпозвоночный остеохондроз С_{III}-IV-V.

Психическое состояние. Очень охотно беседует с врачом, много, без наводящих вопросов, рассказывает о своей жизни и заболевании. Восприятие не нарушено. Внимание неустойчиво. Может оставить незаконченную работу и перейти к другой, чего ранее никогда не было. Легко вспоминает события прошлого, но запомнить новое стало труднее. Мышление логично, некоторые суждения наивны. Очень красочно описывает свое состояние, жестикулирует. Вспомнив о том, что не может работать, как раньше, плачет. Стала очень плаксивой: «Плачу и от радости, и от горя». Не выносит шума, громких разговоров. В палате бывает неслезжанной, иногда грубит больным, после этого долго не может успокоиться, плачет, просит извинить ее за грубость. Очень быстро устает: «С утра еще что-то могу сделать, а к вечеру просто валяюсь с ног, хотя ничем тяжелым и не занималась». Раньше очень любила читать, сейчас при чтении усиливается головная боль, появляется сетка перед глазами. Это очень огорчает больную. Настроение пессимистично, очень хотелось бы выздороветь, но боится, что этого не произойдет. Говорит врачу обиженным тоном: «Неужели наша медицина не может помочь человеку?» С больными и персоналом общительна, старается успокоить больных.

Приведенный случай демонстрирует эмоциональные нарушения у больных с недостаточностью кровообращения в позвоночной и базилярной артериях.

Большинство обследованных жаловались на сильную утомляемость, слабость, снижение как физической, так и умственной работоспособности. Это еще более усугубляло их пессимизм в отношении прогноза, подтверждало мысли о бесперспективности своего состояния. У некоторых слабость и чувство разбитости были настолько сильными, что, по их словам, просто невозможно было подняться с постели, трудно было открыть глаза. При этом больные испытывали и мышечную слабость: «Трудно подняться, трудно даже пошевелиться».

Больная Л., 49 лет. Жалуется на «общую умственную усталость», головную боль, возникающую приступообразно, локализирующуюся в затылочной и теменной областях — «голова охватывается, как огненным обручем». Сильное головокружение, не может повернуть голову, временами чувствует, что как будто бы проваливается в бездну. Плохо спит, просыпается утром утомленной. Беспокоят сновидения, содержание которых отражает события прожитого дня.

Анамнестические сведения. У бабушки был инсульт, отец умер от инфаркта миокарда. В детстве развивалась хорошо. Очень хорошо учи-

лась. По характеру энергичная, работоспособная, легко приспосабливалась к любой обстановке, везде была лидером. В последние годы мало отдыхает, работает без отпуска, последние 2 года обстановка на работе напряженная, нервная. За 2 мес до поступления в клинику почувствовала слабость, утомляемость. Продолжала работать в атмосфере сильного напряжения. Затем начались головокружения, в связи с чем совсем не смогла ходить на работу.

Соматическое состояние. Отмечаются тахикардия, приглушенность тонов сердца, лабильность пульса и артериального давления; ЭКГ — умеренно выраженные признаки нарушений сердечного метаболизма.

Неврологическое состояние. Легкая атаксия. Пальце-носовую пробу выполняет с промахом. Болезненность вдоль позвоночного столба.

Рентгенограмма черепа без патологии. Рентгенограмма шейного отдела позвоночного столба — остеохондроз C_{IV-V}.

Психическое состояние. Охотно рассказывает о своем состоянии. Речь быстрая, словарный запас большой. Очень четко описывает свои ощущения, замечает мельчайшие нюансы изменений психических функций. Говорит, что в прошлом очень легко справлялась с любыми нагрузками, успевала сделать многое за короткое время и могла работать в любых условиях, а в настоящее время работоспособность резко снизилась, стало труднее соображать, мышление замедлилось, уже не может так быстро и легко осмысливать и схватывать новое. Очень переживает из-за этого, крайне удручена тем, что с нею произошло. Бойт-ся, что не сможет работать. В последнее время стала нерешительной. Ранее эта черта не была ей свойственна. Так, на работе предложили путевку в санаторий, но поехать не смогла: «Необходимость подняться, взять чемодан, разговаривать с незнакомыми людьми оказалась чрезмерно трудной». В клинике совершенно не могла ничего делать, время проводила в постели, не могла читать, так как ухудшилось зрение и плохо понимала прочитанное. Обнаружила вдруг, что совершенно забыла материал курса, который недавно освоила и читала студентам. Любая умственная нагрузка вызывала чувство необыкновенной тяжести, требовала огромных усилий. Со слезами рассказывала об этом врачу, просила помочь ей, верила в то, что сможет вернуться к своей прежней работе.

Таким образом, наиболее частыми непсихотическими проявлениями нарушения кровообращения в позвоночной и базилярной артериях при раннем церебральном атеросклерозе были психосенсорные расстройства, выраженная астения, эмоциональные нарушения, а также негрубые нарушения внимания и памяти.

Психопатоподобные синдромы

В формировании психопатоподобных нарушений в начальной стадии церебрального атеросклероза принимают участие ряд факторов. Наиболее значительными из них являются сомато-биологические изменения, вызванные сосудистым заболеванием, изменения психики возрастного характера и преморбидные особенности личности.

Большинство ученых приходят к выводу, что у больных происходит заострение тех черт характера, которые в про-

шлом они старались компенсировать, делать незаметными для других. Этому способствуют, с одной стороны, эмоциональные изменения и начальные явления интеллектуальной несостоятельности. С другой стороны, происходит сглаживание ряда характерологических особенностей, которые в прошлой жизни определяли возможность социальной адаптации больного (В. М. Баншиков, 1967; В. Л. Ефименко, 1975; Э. Я. Штернберг, 1977; Ю. Д. Криворучко, 1980).

У наблюдаемых нами больных чаще всего отмечались истерические проявления. В основном это были люди в прошлом эмоциональные, капризные, впечатлительные. Явления астении, а также различные неприятные ощущения и ипохондрическая настроенность нередко сопровождались истерическими приступами, капризностью больных, жалобами на недостаточное внимание к их болезни со стороны родственников и врачей. Они обычно красочно описывали свои болезненные переживания. Заострение истерических черт характера усугубляло неврастеноподобные нарушения, затрудняло проведение терапии, удлиняло срок пребывания больных в стационаре.

Больная Ш., 52 года. Поступила в неврологический стационар повторно с жалобами на сильную головную боль («болит так, что нельзя дотронуться, как будто бы мозг болит»), постоянный шум в голове («вроде самолет летит и гудит»), головокружение («когда лежу, то вроде бы на тот свет проваливаюсь»), неприятные ощущения в конечностях («руки и ноги терпнут, млеют»), боль в области сердца («сердце болит, печет, иногда бывает ощущение, что его там и нет или же как будто там камень лежит»). В течение нескольких лет плохо засыпает, иногда не спит всю ночь.

Анамнестические сведения. У матери было заболевание сердца, у брата — гипертоническая болезнь, отец повесился. В прошлом часто болела ангинами, перенесла операцию по поводу фибромы матки. В детстве жила трудно («в школу ходила босая»). Окончила 5 классов. Много работала. В возрасте 21 года вышла замуж, но с мужем разошлась, так как у нее не было детей и родители мужа настояли на разводе. Второй муж погиб. Много лет живет одна. Считает себя больной на протяжении последних 5 лет. Стала быстро уставать, появилась головная боль. Не смогла работать, признана инвалидом III группы. Недовольна таким решением комиссии, считает, что должна быть инвалидом II группы. С трудом обслуживает себя, просит соседей помочь ей: «Добрые люди мне варят, стирают, дают поесть».

Соматическое состояние. Повышенного питания, кожа бледная. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в надчревной области.

Неврологическое состояние. Сухожильные рефлексы оживлены, с расширенной зоной. Легкий тремор век. Незначительная неустойчивость в позе Ромберга.

Психическое состояние. Охотно рассказывает о своем заболевании, ищет сочувствия у собеседника. Периодически испытывает следующие состояния: «Не могу понять, куда мне надо идти, иногда выйду из дома и оставляю открытой дверь». Иногда видит окружающих людей в уменьшенном размере, но это продолжается недолго. Дважды отчетли-

во слышала «голос» своего погибшего мужа. Жалуется на плохую память: «С вечера должна записать на бумажке все, что надо сделать на следующий день, иначе не помню». В процессе беседы испытывает затруднение в описании некоторых понятий. Очень охотно рассказывает о своих болезненных переживаниях, описывает их очень красочно, образно: «Болит ужасно, страшно, нестерпимо». Слезлива. Говоря о якобы несправедливом к ней отношении, заламывает руки. В палате требует от соседей абсолютного покоя и тишины.

В данном случае у больной на фоне неврастеноподобного синдрома развились истерические симптомы: эмоциональная лабильность, повышенный интерес к своему здоровью, эгоцентризм и нарушение восприятия истерического характера.

У некоторых больных возникали истерические реакции и даже припадки.

Больная Т., 59 лет. Замужем, имеет взрослого сына. Взаимоотношения с мужем холодные. По характеру очень обидчивая и мнительная. Всегда любила быть на виду, не переносила несправедливостей по отношению к себе, обычно добивалась желаемого. Заболела 3 года назад, когда появилась стягивающая боль в ногах. В дальнейшем присоединились головная боль, головокружение, шаткость походки. В последние годы заметно снизилась память. Плохо переносит жару. Лечилась в терапевтическом и неврологическом отделениях, выписывалась с улучшением. Ухудшение обычно возникало после каких-нибудь, даже незначительных, конфликтов дома: «Появился приступ, всю трясло, отнимались ноги, не могла ходить». Настоящее поступление в психиатрическое отделение связано с тем, что после возвращения из Ялты на вокзале возник острый страх смерти.

Перед этим в купе слышала историю, как одна женщина приехала с курорта и на вокзале умерла. Больная была доставлена в психиатрическую больницу прямо с вокзала.

Соматическое состояние. Границы сердца расширены влево, тоны слегка приглушены, артериальное давление 163/80 мм рт. ст. (21,7/10,7 кПа).

Неврологическое состояние. Правая глазная щель шире левой. Снижение иннервации лица справа.

Сухожильные рефлексы, справа выше. Положительные симптомы Маринеско и хоботковый. Легкий тремор верхних конечностей, гипомимия, брадикардия.

Глазное дно — ангиосклероз сетчатки. Рентгенография черепа — остеопороз стенки турецкого седла. Форма и размеры его не изменены.

Психическое состояние. Детально излагает свои ощущения. Лицо страдальческое, в голосе жалостливые интонации. Очень боится умереть. Отмечает, что снизилась память («память отшибло»), однако основные даты собственной жизни и общественные события вспоминает хорошо. В отделении капризна, эгоцентрична, часто вызывала к себе врача («мне плохо, я умираю»), хотя соматическое состояние при этом было вполне удовлетворительным. Состояние больной было непостоянным, периоды улучшения сменялись ухудшением, которое, как правило, возникало вслед за незначительными психотравмирующими воздействиями. Требовала от близких и обслуживающего персонала отделения повышенного внимания к себе и если считала его недостаточным, то начинала плакать, причитать, упрекать в невнимании к ее здоровью.

Следовательно, у больной, отличавшейся в преморбидном состоянии истерическими чертами характера, на фоне начальных явлений церебрального атеросклероза произошло заострение этих характерологических особенностей. Под влиянием незначительных психотравм у нее возникали истерические реакции.

Среди больных были лица с психастеническим психопатоподобным синдромом. Они и в молодости отличались неуверенностью в себе, повышенной мнительностью, склонностью к самоанализу, обдумыванию, тщательной проверке своих действий и поступков. Снижение памяти, астения, ухудшение работоспособности еще более усиливали неуверенность в своих возможностях и силах. Такие больные отличались неспособностью к смене привычного стереотипа. Они предпочитали придерживаться правил, выработанных предыдущей жизнью, даже иногда во вред себе. Например, если на работе осваивалось какое-то новшество, то они отказывались от участия и просили разрешения работать по старым программам, говоря, что уже плохо соображают и запоминают новое. Однако при экспериментально-психологическом исследовании состояния памяти и интеллекта значительных нарушений не обнаруживалось.

Лица, в прошлом недоверчивые, в начальной стадии церебрального атеросклероза становились еще более недоверчивыми, подозрительными и склонными к конфликтам. Они по малейшему поводу начинали писать жалобы и многочисленные заявления, ходить на приемы в различные организации, нередко в ущерб самим себе или своим близким, с патологическим упорством отстаивали свои убеждения или требовали наказания кого-нибудь из соседей или знакомых из-за малейшей провинности, долго не могли забыть мелкие обиды. Обычно интересы, которые они отстаивали, касались каких-либо мелких неурядиц. Такие больные не жалели своего времени и сил на то, чтобы «добиться правды».

Следует отметить, что заострение характерологических особенностей происходило обычно в начальной стадии болезни. При дальнейшем прогрессировании атеросклеротического процесса, особенно в дефектно-органической стадии, личностные особенности сглаживались, сменялись симптомами интеллектуально-мнестического дефекта.

Синдромы нарушенного сознания

Причиной нарушения сознания, сопровождающегося тяжелым расстройством других психических функций, является острая декомпенсация мозгового кровообращения (А. Г. Наку, 1973; Б. В. Мизюк, 1975; О. Г. Садов, 1975; А. С. Ялдыгина, В. К. Бондаренко, 1975; С. В. Тургиев, 1976). В свою очередь последняя может быть вызвана различными, чаще внезапно или остро действующими эндогенными и экзогенными факторами: сердечно-сосудистой декомпенсацией кровоснабжения, обострением хронического или возникновением острого соматического заболевания, интоксикацией, инфекцией, тяжелыми переживаниями и т. д. При этом нередко наблюдаются опасные для жизни нарушения сознания (кровоизлияния под паутинную оболочку, ишемический и геморрагический инсульты).

В психиатрической практике нарушения сознания в начальной стадии церебрального атеросклероза встречаются довольно часто и в одних случаях составляют фон, на котором возникают другие психопатологические синдромы, в других — проявляются синдромами помраченного сознания, развивающимися пароксизмально.

Наиболее типичным проявлением неясного сознания у наблюдавшихся нами больных была оглушенность различной степени и глубины, которую формально нельзя отнести к психотическим состояниям, хотя она и сопровождается грубыми нарушениями психической деятельности.

У некоторых больных оглушенность сознания достигала значительной степени, сопровождалась неполной ориентировкой, почти полной недоступностью больных, адинамией и нивелировкой аффекта. Оглушенность сознания развивалась обычно при выраженном нарушении мозгового кровообращения.

По нашим наблюдениям, оглушенность сознания средней степени клинически проявлялась повышением порога восприятия, замедлением всех психических процессов, недоосмыслением ситуации. Такие больные выглядели сонными: мимика была сглажена, речь и движения замедлены. Во время разговора они не проявляли никакой инициативы, на вопросы отвечали после длительной паузы, иногда просили повторить вопрос, не понимая смысла самых простых слов. Например, если у больного спрашивали: «Какой у Вас характер?», то он недоуменно смотрел на врача и в свою очередь задавал вопрос: «А что такое характер?» На вопрос:

«Как учится Ваша дочь?» он безучастно отвечал: «Я не знаю. А что это такое?» Такие больные обычно сами не обращались к окружающим и персоналу, не проявляли никакой инициативы. Они не могли произвести ряд действий в определенной последовательности. Например, одна больная после поступления в клинику жаловалась, что дома не могла сварить обед: «Не пойму, как это делается, вот муж мне говорит, что за чем класть, я и варю, а сама не могу сообщить, что вначале класть в кастрюлю, что потом». Другая больная — портниха — не могла понять, как надо кроить детское платье: «Разложу чертежи и смотрю на них, не знаю, с чего начать». Она не понимала, почему врач в воскресенье в клинике, даже после того, как узнала, что он дежурит.

Такие больные иногда плохо ориентировались в окружающей среде, во времени, не могли сказать, где они в данный момент находятся. Некоторые понимали, что они в больнице, но не могли определить, в какой. Иногда больные плохо понимают, что вокруг происходит: «Почему все ходят по коридору, почему в сад выходят все вместе?» На этом фоне недоосмысливания легко возникали различные бредоподобные подозрения: «Вот стояла возле меня женщина и почему-то расчесывалась, она, наверное, хотела убить меня утюгом». Такие больные часто выглядели растерянными, недоумевающими. По выходе из болезненного состояния об этом периоде сохранялись лишь отрывочные воспоминания.

Больные с легкой степенью оглушенности типа обнубляции формально вели себя правильно, выполняли все инструкции персонала, вместе со всеми больными ходили в столовую, выходили в сад на прогулку. Некоторые из них даже могли выполнять несложную механическую работу. Обычно такие больные принимали участие в общей беседе, узнавали врача, отвечали адекватно на простые вопросы. В процессе непродолжительной беседы нарушения сознания у этих больных можно было и не заметить. Однако при внимательном наблюдении обнаруживалось снижение инициативы, пассивное повторение действий окружающих. Отмечалась некоторая общая замедленность психических процессов: им трудно было полностью осмыслить ситуацию, особенно сложную, сконцентрировать внимание, они не могли достаточно правильно оценить окружающее, глубоко вникнуть в происходящее. Если разговор выходил за рамки обычных бытовых тем, то оказывалось, что больные плохо понимают его. Они иногда с большим трудом улавливали смысл рассказов других больных о своих семейных отношениях, плохо понимали более сложные инструкции, напри-

мер, показать левой рукой правое ухо. Все описанные болезненные проявления, как правило, не были постоянными и в отдельные периоды болезни выражались различной степенью нарушений.

Состояние больных иногда изменялось на протяжении одного дня, а порой даже в процессе одной беседы. Создавалось впечатление о наличии грубого снижения интеллекта, когда больные не могли справиться с простыми логическими задачами, однако эта интеллектуальная недостаточность имела перемежающийся характер. Особенно ярко такие проявления выступали при специальном исследовании высших форм мышления с помощью экспериментально-психологических методов.

Кроме того, при обнуびляции отмечалась известная растерянность и беспомощность, которые также свидетельствовали о недоосмысливании больными своего положения и окружающих событий. Если больные замечали собственную несостоятельность, то жаловались на то, что им трудно сообразить, «голова как в тумане, не могу думать». Иногда нарушалась критика. Так, например, больной хотя и знает, что вокруг психически больные, но в то же время в какой-то момент удивляется, почему сосед ведет себя неправильно. Таким образом, обнуびляция проявлялась не столько снижением активности, сколько затруднением умственных операций.

Больная Н., 40 лет. В последние 2 года стала раздражительной, снизилась память, появилась головная боль. За несколько дней до госпитализации в психиатрический стационар выступила на собрании в защиту своего начальника. Всегда была скромной, нерешительной, никогда не выступала перед большой аудиторией, поэтому на собрании очень волновалась и в последующем долго обдумывала свой поступок. Через несколько дней стала замечать, что сотрудники как-то изменили к ней отношение, хотя точно сказать, в чем это выражалось, не могла. Считала, что сотрудники подозрительно на нее смотрят, о чем-то шепчутся за ее спиной, стала тревожной. Решила, что ее подозревают в интимных отношениях с начальником, в защиту которого она выступила на собрании. Говорила о своих догадках близким. Стала очень подозрительной. Если читала в газете или книге о подобной ситуации, то утверждала, что это написано о ней, а имена специально поставили другие, чтобы она не узнала. Не сомневалась в достоверности своих подозрений даже после того, как ей указывали, что книга написана намного раньше, чем произошли волнующие ее события. Над этим несоответствием во времени даже не задумывалась. Иногда тревога усиливалась настолько, что не могла спать. В основном оставалась адекватной, продолжала ходить на работу, но замечала, что с заданиями, требующими творческого подхода (больная — конструктор), стала справляться намного хуже. Лечилась амбулаторно. Однажды в поликлинике увидела двух своих сотрудников и очень встревожилась, так как думала, что они следят за нею. Окружающие заметили, что она плохо помнила события недавнего времени. Так, проверила на работе чертежи младших сотрудников.

и, забыв об этом, потребовала их снова на проверку. Когда тревога уменьшалась, критически оценивала свои подозрения как несостоятельные. Периодически становилась «какой-то бестолковой, не могла понять даже простых вопросов, при этом выглядела растерянной». Раньше была аккуратной хозяйкой, заботливой матерью. Теперь же могла оставить невымытой посуду, стала меньше интересоваться успеваемостью детей. Снизилось настроение, часто стала плакать.

В клинике: формально ориентирована в месте, иногда не могла правильно назвать число, хотя месяц и год всегда называла правильно. Узнавала своего врача, но имени его запомнить не могла несколько дней. Была формально общительной, разговаривала с больными, но иногда не могла понять, о чем они говорят. Так, когда одна больная рассказывала о своей невестке, не могла понять, что означает слово «невестка». Долго недоумевала по поводу того, что 8 ч вечера и 20 ч — одно и то же время. При исследовании неврологического статуса не могла понять инструкции «встать на стул на колени спиной к врачу». Нарушений восприятия не обнаруживала. Неохотно говорила о своих подозрениях относительно сотрудников. В то же время не выходила к ним на свидание. Неоднократно доказывала мужу свою верность ему. Плохо запоминала прочитанное. Жаловалась на то, что ей трудно соображать, «голова стала тяжелой». Настроение было сниженным, часто беспричинно плакала, иногда усиливалась тревога.

Соматическое состояние. Лабильность пульса и артериального давления. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Со стороны пищеварительного аппарата изменений не обнаружено.

Неврологическое состояние. Зрачки расширены. Реакции на свет и аккомодация ослаблены. Сглаженность правой носо-губной складки. Сухожильные рефлексы равномерные, средней живости. Неустойчивость в позе Ромберга.

В процессе терапии уменьшилась тревога, исчезли бредовые опасения. Критически оценивала свои прежние неправильные мысли: «Как я могла так глупо думать!» Стала правильно оценивать все происходящее, охотно беседовала с сотрудниками, интересовалась новостями. Стала значительно активнее, мягче. Помогала ослабленным больным, успокаивала их. Стала хорошо запоминать прочитанное. Значительно улучшилось настроение, исчезла тревога. Больная отмечала, что у нее «прояснилась голова», «раньше все видела, как сквозь туман». Легко справлялась со всеми трудными логическими задачами, предъявляемыми ей при исследовании высших форм мышления. При опросе удалось выяснить, что амнезировала некоторые эпизоды болезненного состояния.

Таким образом, у больной после психической травмы развилась обнубияция, выразившаяся в недостаточном понимании окружающего, недоосмысливании сложных необычных инструкций, некотором снижении активности и инициативы, трудности в установлении причинно-следственных отношений, что обнаружилось при клиническом наблюдении и специальном экспериментально-психологическом исследовании высших форм мышления. На фоне оглушенности сознания развился нестойкий тревожно-параноидный синдром.

Больная М., 54 года. Наследственность психическими и сосудистыми заболеваниями неотягощена. Росла в трудных материально-бытовых условиях. В школе не училась, рано начала работать. По характеру доб-

рая, трудолюбивая, безответная. Много лет работала на одном месте, с работой справлялась, пользовалась уважением сослуживцев. Болела только простудными заболеваниями.

Несколько лет назад появились головная боль, головокружение, к врачу не обращалась.

Примерно год назад заметила снижение памяти, вначале не могла найти спрятанные ею вещи, затем стала забывать имена соседей, некоторые даты своей жизни. В последний месяц стала хуже соображать. Не могла уже самостоятельно сварить обед. Нередко уходила из дома и быстро возвращалась, так как не знала, куда идти. Иногда в растерянности бродила возле своего дома и не могла найти дорогу, просила соседей довести ее до квартиры. Не справлялась со своей несложной работой уборщицы.

Не знала, где она находится, неуверенно называла свою фамилию. Не понимала, кто ее окружает. Не могла сказать, сколько у нее детей и как их зовут. На вопросы отвечала после длительных пауз, односложно, часто не по существу. Так, на вопрос: «Как Вас зовут?» отвечала: «Кто зовет?» и прислушивалась. Не могла вспомнить названия многих предметов обихода (стол, босоножки), но через несколько минут показывала на эти предметы и спрашивала: «Это стол? Это босоножки?» Не могла назвать лист бумаги, но правильно подметила: «Там ничего не написано». Халат назвала жилеткой. Нарушений восприятия не обнаруживала. Бредовых идей не высказывала. Выглядела растерянной, иногда «сонной». Никакой активности не проявляла. Предоставленная самой себе, лежала в постели, ни с кем не разговаривала. Ела только после приглашения идти в столовую. Не могла самостоятельно найти свою палату, ложилась в чужую постель.

Соматическое состояние. Пониженного питания. Артериальное давление 95/60 мм рт. ст. (12,7/8,0 кПа). Границы сердца увеличены влево, тоны приглушены. В легких при перкуссии коробочный оттенок звука.

Неврологическое состояние. Правая носо-губная складка несколько сглажена. Незначительное отклонение языка вправо. Промахивается при выполнении пальце-носовой пробы. В позе Ромберга пошатывается. Дермографизм стойкий, красный.

Через месяц состояние больной начало улучшаться: смогла рассказать о себе и детях, вспомнила их возраст. Понимала, что находится в больнице, знала, что в отделении есть другая палата, где содержатся больные с упорядоченным поведением, попросила перевести ее туда. Правильно называла окружающие предметы. Стала активнее помогать персоналу. Очень смущалась, если не могла вспомнить что-либо, плакала, говорила, что у нее «больные нервы».

Таким образом, у больной глубокая оглушенность создавала впечатление грубой деменции. После исчезновения оглушенности значительно улучшились мыслительные процессы, хотя и по выходе из болезненного состояния обнаруживались признаки интеллектуально-мнестического дефекта, но степень его была значительно меньшей по сравнению с начальным периодом.

У ряда больных после воздействия различных экзогенных вредностей (психическая травма, переутомление, перегрев, прием большого количества физиотерапевтических процедур и др.) пароксизмально возникали различные варианты психотического расстройства сознания.

Делириозный синдром проявлялся дезориентировкой во времени и месте. Зрительные галлюцинации менее ярки, чем при алкогольном делирии. Содержание галлюцинаций часто отражало домашнюю ситуацию. Больные испытывали тревогу, беспокойство, страх. Делириозный синдром сопровождался обычно астенией, которая была значительно выраженной и по выходе больного из психотического состояния. Воспоминания о болезненных переживаниях крайне скудные и тусклые. Нередко в последующем наблюдались переходящие мнестические расстройства.

У ряда лиц (обычно с повышенным артериальным давлением) после периода тревоги и страха развивался аментивный синдром. В таких случаях больные теряли ориентировку, не реагировали на обращение к ним окружающих, речь их становилась бессвязной. У некоторых развивалось беспокойство. Иногда удавалось выяснить отрывочные бредовые идеи и галлюцинации. Соматическое состояние становилось тяжелым, черты лица заострялись, нарушалась сердечная деятельность.

В последующем отмечались полная амнезия и астения на протяжении длительного периода.

Сумеречное состояние сознания при раннем церебральном атеросклерозе характеризовалось полной дезориентировкой в месте, времени и окружающих лицах, а также снижением мышления до уровня образного, бедностью мыслительной продукции. Эти нарушения возникали внезапно после обострения неврозоподобной симптоматики. Больные испытывали страх, тревогу, недоумение. Нарушений восприятия типа иллюзий или галлюцинаций ни по высказываниям, ни по поведению больных мы не могли заподозрить. Поведение их было неупорядоченным, не отражало каких-либо цельных сцен и переживаний, отличалось однообразием, бедностью: больные стремились куда-то бежать, выкрикивали какие-то бессвязные слова. Например, залезали в шкаф, собирали мусор с пола, уходили из дома и родственники находили их за несколько километров от дома. При попытке вернуть домой оказывали сопротивление. По их поведению, высказываниям, эмоциям определить цель «путешествий» не представляло возможности. Элемент реальности в высказываниях больных не включался, несмотря на то что они пассивно выполняли некоторые инструкции. Например, открывали рот, когда их кормили, передвигали ногами, когда выводили из комнаты. Из сумеречного состояния больные выходили быстро, после сна. В последующем отмечалась полная амнезия на период болезненного состояния.

Больная С., 48 лет. Наследственность психическими и сосудистыми заболеваниями неотягощена. Рано осталась без родителей, смогла окончить только 5 классов, училась удовлетворительно. В 19-летнем возрасте вышла замуж. Муж погиб во время войны. После войны вышла замуж повторно, родила 3 сыновей, 2 из них умерли в раннем детстве. Второй брак оказался неудачным, разошлась с мужем, когда сыну было всего несколько месяцев. Живет вдвоем с сыном, работает свинаркой в совхозе. Год назад — менопауза. По характеру мягкая, добрая, терпеливая. Часто болеет простудными заболеваниями.

За несколько дней до заболевания больную незаслуженно уволили с работы, ездила в вышестоящие инстанции и добилась своего восстановления. Вернувшись домой, почувствовала себя плохо. Появились головная боль, тошнота, рвота, несколько раз было обморочное состояние: «Подниму голову — рвота, приду в себя и вижу, что лежу на полу». Последние 2 дня не выходила из дома, не могла себя обслужить.

При поступлении в клинику беспокойна, не сидит на месте, бегают по комнате, ползает по полу. Сгребла со стола бумагу, пыталась влезть в платяной шкаф. Произносила отдельные, бессвязные слова. Пыталась уйти из отделения, открыть дверь. Что-то кричала, обращалась к медсестре, называя ее соседкой. На вопросы окружающих не отвечала, инструкции не выполняла, на обращения к ней не реагировала. Выглядела растерянной, испуганной. Уснула после введения аминазина. Утром недоуменно оглядела палату, спросила, где находится, как здесь очутилась. Совершенно не помнит, что с ней произошло после возвращения из районного центра.

В последующие дни была спокойна.

После выписки жаловалась на головную боль, неоднократно лечилась в неврологическом стационаре по поводу атеросклероза. Психотические симптомы не отмечались.

В очень редких случаях наблюдались онейроидные состояния, которые характеризовались отсутствием нарушения самосознания, наличием элементов критики.

Больная С., 49 лет. В семье частые ссоры с мужем, который избивает ее, грозит оставить. На работе обвинили в воровстве, и, хотя это в дальнейшем не подтвердилось, вопрос разбирался на профсоюзном собрании. Много переживала по этому поводу, тревожилась за исход разбирательства. Заболела остро. Однажды вскочила ночью с постели, бегала по комнате, кричала: «Доченька, спаси меня». Наутро почувствовала себя плохо, о ночном эпизоде ничего не помнила. Муж вызвал врача, но больная не пустила его, мотивируя тем, что ей нужно помыть пол. В это время у больной, после длительного перерыва, возобновилась обильная менструация. Очень испугалась, выбежала во двор и кричала: «Ой, мамочка», но почему так вела себя, не могла объяснить. Помнит, что соседи привели ее домой, она причесалась и поехала куда-то в машине, что ее переодевали в приемном отделении, но не понимала тогда, где находится. Не помнит, как оказалась в палате. Будучи в клинике, была дезориентирована в месте. На вопросы не отвечала, как будто бы не слышала их. Не сидела на месте, пыталась открыть дверь, залезла на подоконник. С тревогой спрашивала: «Где сын?» и через несколько минут говорила: «Сына жгут на костре». Называла соседнюю больную своей дочерью. Временами неадекватно широко раскрывала рот. Такое состояние продолжалось первые 2 дня. В последующем стала безбедвижной. Совершенно не реагировала на обращение к ней и на все происходящее вокруг нее. Инструкции не выполняла, но сопротивления не оказывала. Временами кричала. Выражение лица было то

недоумевающим, то испуганным. В этом состоянии больная находилась около 2 нед. Затем утром вдруг спросила, где она и что с ней случилось. Начала вставать с постели, оставалась малообщительной. Плохо осмысливала окружающее. На свидании с родственниками говорила мало, лишь односложно отвечала на вопросы. Еще через 2 нед стала более общительной, интересовалась своим здоровьем и здоровьем дочери, проявляла интерес к окружающим, охотно беседовала с больными. О своем болезненном состоянии помнила следующее. Казалось, что ее должны убить, поэтому кричала и стремилась убежать. Кто, за что и где ее убьют, не знала, об этом не думала. Специально громко кричала, чтобы родственники, живущие в другом городе, услышали этот крик и посмотрели на нее по телевизору. Казалось, что приехал один из родственников, но его не видела, будто сын поехал выручать ее в Москву, а там его хотели сжечь на костре. Было очень страшно, считала, что ее должны отравить. Затем вдруг «все стихло» и «наступил конец света». Вначале ощущала во всем теле приятное тепло, «как будто загорала на пляже». Затем посмотрела в окно и увидела, что все умирает. Стало особенно страшно, когда умерло последнее дерево. Что было потом, не знает. Не могла сказать, сколько дней все это продолжалось. Совершенно не помнила о том, что происходило в это время в действительности. Например, не помнила, как ей делали инъекции, производили ряд исследований в лаборатории. О событиях последующих дней воспоминания были фрагментарные.

Соматическое состояние. Повышенного питания. Границы сердца расширены влево, тоны глухие. Артериальное давление колеблется в пределах 130/80—150/90 мм рт. ст. (17,3/10,7—20,0/12,0 кПа). Болезненность при пальпации в надчревной области, печень прощупывается у края реберной дуги.

Неврологическое состояние. Легкая неустойчивость в позе Ромберга. Сухожильные рефлексы оживлены, с расширенной зоной. Выписана домой в хорошем состоянии, приступила к работе.

Таким образом, у больной вначале развилась отлушенность, а затем онейроидное нарушение сознания, которое сменилось оглушенностью. После выхода из этого состояния признаки психоза исчезли.

Такое течение психоза наблюдалось лишь в единичных случаях. Чаще же всего синдромы нарушенного сознания эпизодически вплетаются в картину других психопатологических синдромов. Продолжительность психотического нарушения сознания от нескольких часов до 1—2 нед. Развивалось оно, как правило, остро, и больные быстро выходили из этого состояния.

Острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния

По мнению Х. А. Аминова, Л. Г. Нуруллиновой (1971), В. П. Городиловой (1973), М. П. Гулямова, Ю. М. Бухман (1977), С. Б. Тургиева (1978), А. Ф. Степанова (1980), острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния в своем развитии тесно связаны с определенной степенью

нарушения сознания. По нашим данным, в одних случаях они предшествуют синдромам выраженного нарушения сознания, в других — развиваются на их фоне или являются этапом к выздоровлению. Нередко бредовые высказывания, которыми больные как бы «объясняют» имеющиеся у них неприятные ощущения, появляются после беспричинного страха, тревоги. При более остром начале заболевания страх, тревога и бред возникают почти одновременно. В ряде случаев бредовые мысли развиваются вслед за галлюцинациями. Таким образом, наши данные позволяют говорить о том, что психоз начинается, как правило, не с бредовых идей, а наоборот — последние присоединяются к расстройствам сознания, восприятия и эмоциональной сферы.

У наблюдавшихся нами больных чаще всего были идеи преследования, отношения, в отдельных случаях — воздействия, отравления. Больные говорили, что их арестуют, убьют, куда-то увезут, через их тело пропускают электрический ток, соседи «специально» громко шумят, чтобы мешать им; на улице все подозрительно смотрят; они знают, что их околдовали, все над ними смеются, шепчутся за их спиной, должны убить не только их, но и родственников. В отдельных случаях имели место идеи самообвинения, греховности и ипохондрического содержания. Больные обычно не могли точно сказать, кто и за что их преследует, по каким признакам они об этом судят. Бредовые мысли возникали нередко без всякой связи с реальной конкретной ситуацией: «Я чувствую, что должны убить, а за что и кто, не знаю, я ведь ни в чем не виновата». Если бред развивался на фоне обнубления, то больные как-то пытались объяснить свои подозрения, иногда могли назвать, от кого они ждут неприятности, но причину такого отношения к себе не могли понять.

Бред в основном был монотематичен. В случае, когда возникало несколько бредовых идей, связи между ними не отмечалось.

Больная К., 42 года. За месяц до госпитализации заявила родителям о желании выйти замуж. Первый брак был неудачным и окончился разводом. Против нового избранника категорически возражали родители, что приводило к частым ссорам. В день заболевания направлялась на заседание суда, где должно было слушаться дело о разводе с первым мужем. Очень волновалась, что придется рассказывать о своей неудавшейся жизни. По дороге переходила железнодорожное переезд, из проходившего недалеко паровоза машинист выпустил струю пара и «залил» ее пальто. Очень расстроилась, заявила об этом начальнику депо, который отнесся к жалобе невнимательно и сказал, что она может подать в суд на машиниста. Это очень обидело больную. Вернулась домой крайне взволнованной, много говорила родителям о нанесенной ей обиде. Всю ночь не спала, зачем-то топила печь, разгребала во дворе

сено. Утром заявила, что плохо себя чувствует и должна пойти к врачу. Воспоминания о дальнейших событиях неполные и нечеткие. Помнит, что в поликлинике почему-то кричала и ей сделали «болезненный укол», рядом с ней была невестка. Видела еще каких-то людей. Одну женщину приняла за жену начальника депо, хотя та и опровергала это. Думала, что начальник депо «специально» подослал свою жену следить за ней. Со слов родственников, в течение 2 дней содержалась в больнице по месту жительства, была многословна, эйфорична. Вмешивалась в разговор больных, давала советы, пыталась помогать персоналу. Говорила, что после приема дипразина «прозрала» и теперь видит «всех насквозь». Утверждала, что вокруг переодетые корреспонденты, следователи, которые играют роль больных и персонала. «Слышала» из-за двери кашель своего жениха, говорила, что будут справлять «пышную свадьбу», пригласила всех.

В психиатрической больнице в первые дни была неточно ориентирована. Считала врачей переодетыми инженерами, агентами, артистами. Недоумевала, почему они в белых халатах и зачем пришли в больницу. Во время беседы останавливалась иногда на полуслове, несколько раз повторяла вопрос. Думала, что в соседнем отделении находится ее жених. Пришла к такому выводу после того, как санитарка этого отделения — соседка ее матери — по просьбе родителей больной передала ей передачу. Плохо запоминала текущие события. Речь больной была ускоренной, но ассоциации бедные, во время беседы часто отвлекалась. Услышавшее от окружающих воспринимала без критики. Считала себя красивой, талантливой, ее «должна знать вся страна». В то же время утверждала, что в больнице за нею следят по заданию начальника депо. Настроение было неустойчивым, эйфория легко сменялась слезами.

Соматическое состояние. Сердце увеличено на 1,5 см влево, тоны приглушены. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. (17,3/9,3 кПа).

Неврологическое состояние. Зрачки правильной формы. Реакция на свет ослаблена. Несколько сглажена правая носо-губная складка. В позе Ромберга легкая неустойчивость.

Глазное дно: артерии сетчатки сужены.

Как видно из приведенного примера, у больной на фоне легкой эйфории развились нестойкие идеи переоценки собственной личности и идеи преследования. Связи между «преследователями» установить не могла. Одна идея — преследование начальником депо — была в какой-то мере связана с реальными фактами, но вскоре сменилась идеями преследования милицией и мыслями о переоценке собственной личности.

Бредовые мысли отличались нестойкостью. У одних больных они существовали всего несколько дней, у других — еще меньше, носили как бы перемежающийся характер.

Больная Т., 50 лет. За 2 мес до заболевания во время дежурства в столовой подверглась нападению бандитов, очень испугалась, хотела бежать по лестнице, но упала и сломала ногу. Вскоре после этого дочь разошлась с мужем, много переживала по этому поводу, жалела дочь. Когда больную вызвали в качестве свидетеля к прокурору, очень встревожилась. Заболела голова, появились страх и тревога. Просила дочь не уходить из дома, так как боялась, что могут прийти воры и убить

ее, причем не связывала это с теми людьми, которые пытались ограбить столовую. Плохо спала. Такое состояние продолжалось 5 дней.

У второй больной А., 53 года, после одной из ссор с зятем появилась мысль, что он хочет ее отравить. Находила в своей комнате различные доказательства этому: то пропадали какие-то бумаги, то документы лежали не так, как она их положила. Появились головная боль, рвота, поэтому считала, что зять отравил пищу. В клинике в течение первых 2 дней была плохо ориентирована, отказывалась беседовать с врачом. Была беспокойна, называла медсестру «фашисткой», считала, что та вводит ей яд. Отказывалась от еды. На 3-й день состояние резко изменилось: стала мягкой, охотно разговаривала с окружающими. Ела больничную и принесенную дочерью пищу. Извинялась перед персоналом за оскорбления. Некоторые события предыдущих 3 дней не помнила. К манипуляционной сестре относилась настроенно. По-прежнему подозревала, что зять хотел ее отравить. Через 2 дня вновь усилилась тревога. Стала злобной, перестала принимать пищу. Заявляла, что персонал хочет ее отравить, связей между санитарками отделения и зятем не устанавливала. Еще через 2 дня стала спокойной, критически оценивала свое болезненное состояние.

Появлению бредовых идей в большинстве случаев предшествовала психическая травма, однако связи бредовых высказываний с ее конкретным содержанием обычно не было. Так, одна больная волновалась по поводу предстоящей операции сыну. Идеи преследования относились к сотрудникам, которые якобы подстраивают разные неприятности, хотят выжить ее с работы. Другой больной лечился по поводу хронической пневмонии и после смерти соседа по палате боялся, что и его постигнет та же участь. В то же время стал утверждать, что он талантлив, писал «трактат о пользе диетического питания», выступал перед больными с призывом бороться с терапевтами.

У большинства больных в содержании бредовых идей фигурировала лишь ситуация, которая имела место дома или на работе. У некоторых лиц бредовые идеи распространялись на персонал клиники, но они по содержанию не были связаны с прежними. Так, одна больная с бредом преследования со стороны соседей считала врача переодетым преследователем, историю болезни называла протоколом допроса, хотя и не говорила, что врач и соседка каким-то образом связаны между собой. Другой больной с идеями отравления со стороны брата отказывался в клинике от лекарств, так как боялся отравления, но связи между персоналом клиники и братом не устанавливал.

У большинства больных параноид развивался остро, с первых дней заболевания, иногда бредовым мыслям предшествовал беспредметный страх или выраженная оглушенность.

У всех больных на высоте психоза отсутствовало критическое отношение к бредовым высказываниям. В период,

предшествующий выздоровлению, наблюдалось «мерцание» бредовой настроенности, в отдельные дни после психотерапевтических бесед больные становились спокойными, начинали критичнее относиться к болезненным подозрениям.

У 50 % больных с острыми параноидными состояниями наблюдались галлюцинации, которые никогда не доминировали в картине заболевания, обычно появлялись эпизодически. Чаще всего это слуховые, элементарные по содержанию, галлюцинации в виде стуков, криков, шорохов. Вербальные галлюцинации возникали редко в виде неясных «голосов» императивного характера. Слова чаще были неразборчивы, больные не могли узнать, знакомы ли они им. Зрительные галлюцинации встречались реже и также, как правило, носили элементарный характер: какие-то тени, пятна, свет, очень редко больные видели целостные зрительные образы. У некоторых больных отмечались тактильные галлюцинации в виде прикосновения чего-то к телу, но также неотчетливые, неясные, больные могли определить только место прикосновения и ничего не могли сказать об их характере. Чрезвычайно редко наблюдались обонятельные галлюцинации. Во всех случаях галлюцинации отражались на содержании бредовых идей. Например, больная слышала неясные шорохи и считала это подтверждением того, что ее должны отравить, убить.

Больная Г., 39 лет. За несколько дней до госпитализации перенесла простудное заболевание и аборт. В семье последние годы конфликты между отцом и сыном, который совершенно не слушается своих родителей, требует покупки мотоцикла. Она случайно узнала, что на сына заведено уголовное дело, его обвиняют в краже мотоциклов. После того как в доме описали все вещи и потребовали от родителей подписку о невыезде, у больной остро возникло неправильное поведение. Она говорила мужу и на работе, что ее преследуют, должны посадить в тюрьму, могут застрелить. Во время работы увидела на конвейере черный предмет, который приняла за бомбу. Очень испугалась, так как решила, что это означает гибель для нее, потеряла сознание, упала. После того как пришла в себя, была отправлена к врачу. Однако в поликлинику не пошла. Придя домой, взяла младшую дочь и повела к врачу. Помнит, как сидела в поликлинике, дожидаясь приема, переходила из одного кабинета в другой. Как сама оказалась в психиатрической больнице, не знает. Кто отвел домой дочь, не помнит.

При поступлении в больницу совершенно не ориентирована во времени и месте. С тревогой осматривалась вокруг, растерянно спрашивала: «Где я? В тюрьме? Что хотят со мной сделать?» Была недоступна контакту. Могла выполнять только простые инструкции. Со страхом оглядывалась по сторонам, к чему-то прислушивалась. Подбегала к окну, так как слышала за окном неприятный шум; грохот. Не могла определить, что шумит, но пугалась этого. Считала, что специально так кто-то делает, чтобы погубить ее. Со страхом спрашивала у персонала: «Что вы мне подложили? Почему мне платье новое дали? Вы хотите мне мину подложить?» Говорила, что окружающие смотрят на нее подозри-

тельно: «Надо мною все смеются. Если я так виновата, то расстреляйте меня, а не мучайте. Вы, наверное, думаете, что у меня есть пистолеты». Проверяла у персонала карманы. Плохо ела. Отказывалась брать от мужа передачи, выходить к нему на свидание. Такое состояние продолжалось около 2 нед. Затем больная успокоилась, исчезли галлюцинации, бредовые мысли.

Соматическое состояние: астенического телосложения, кожа бледная. В легких хрипов нет. Тоны сердца чистые. Тахикардия.

Неврологическое состояние. Легкий установочный нистагм. Лицосимметричное. Сухожильные рефлексы оживлены, с расширенной зоной. Выраженные сосудистые реакции. В позе Ромберга легкая неустойчивость. На электрокардиограмме — признаки незначительного поражения миокарда.

В последующем была эмоционально чрезвычайно ранима. Не всегда могла правильно осмыслить задаваемые вопросы, отвечала на них бестолково. Много, что происходило с нею в первые дни заболевания, не помнила. Постепенно настроение выравнилось. Правильно реагировала на вопросы и замечания. Из болезненных переживаний могла вспомнить лишь разрозненные отрывки. После выписки из стационара приступила к работе, хорошо с нею справлялась.

Таким образом, у больной после психической травмы остро развилось состояние спутанности сознания, на фоне которого возникли отрывочные бредовые идеи и нестойкие элементарные галлюцинации (слуховые и зрительные). Болезненные явления по своему содержанию непосредственно не связаны с психической травмой.

Эмоциональные нарушения у этой группы больных были чрезвычайно полиморфными. Бредовые мысли возникали у лиц, испытывающих страх, тоску и в дальнейшем сопровождались этими же эмоциями. Некоторые больные выглядели растерянными, взгляд их выражал недоумение. Очень редко бредовые мысли сопровождались эйфорией.

Поведение больных обычно соответствовало бредовым мыслям, но чаще было пассивным. Так, больная с идеями преследования пряталась под кровать, другой больной боялся выходить из квартиры. Один больной с идеями самоуничтожения просил дать ему самую тяжелую и грязную работу. Больная с идеями заражения венерической болезнью старалась держаться в стороне от других, не садилась вместе со всеми за стол, боясь заразить остальных больных. Некоторые проявляли активность, принимали меры, чтобы обезопасить себя, оградить от нападения. Так, один больной ударил жену ножом, считая, что она хочет отравить его и сына. Другая больная, думая, что ее и детей околдовала соседка, ездила к знахарю «расколдовываться». Однако такие активные бредовые формы поведения наблюдались сравнительно редко.

После выхода из состояния психоза все больные критически относились к болезненным высказываниям, но многие

эпизоды не помнили. Интеллектуальные способности полностью восстанавливались, и все больные возвращались к своей работе.

Длительность психотического состояния от нескольких дней до 2 мес, у некоторых больных психотические явления исчезали на протяжении месяца. Больные часто «выходили из болезни» быстро, нередко «выздоровливали за одну ночь».

Затяжные параноидные, галлюцинаторно-параноидные и паранойяльные состояния

Параноидные, галлюцинаторно-параноидные синдромы с затяжным течением, а также паранойяльные психопатологические синдромы в начальной стадии церебрального атеросклероза встречаются, по нашим данным, значительно реже.

Параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния в ряде случаев возникали остро, вслед за галлюцинациями, которые часто имели неприятное содержание, при этом наблюдались выраженные эмоциональные нарушения в виде тревоги и страха. Преобладали бредовые идеи преследования, отношения, отравления и ипохондрического содержания. Бред был, как правило, несистематизированным. Больные вели себя беспокойно, не находили места, «метались» по отделению. Нередко такое состояние возникало на фоне легкой оглушенности.

В большинстве случаев бредовые мысли содержали реальные события или неприятные ощущения, испытываемые больными. Так, больная, у которой появились выделения из влагалища, думала, что все окружающие подозревают у нее наличие венерической болезни, презирают ее. «Поняла» это после того, как увидела, что санитарка во время уборки постели «специально» высоко подняла простыни. У другой больной появилась мысль, что соседка ее околдовала, так как несколько месяцев тому назад была в гостях у нее и после этого почувствовала себя плохо. Некоторые больные бредовым образом толковали свои неприятные ощущения: например, ощущая боль в животе и горький вкус во рту, больная думала, что соседка «подключила» к ней электрический ток.

У больных этой группы отмечалось колебание параноидной настроенности. Иногда их можно было убедить в необоснованности подозрений и высказываний. В отдельные дни бредовые идеи исчезали и больные критически оценивали

свое поведение, однако эти периоды продолжались недолго и сменялись изменением психопатологической симптоматики, свидетельствующей об обострении процесса.

Поведение больных обычно соответствовало бредовым мыслям. Так, больной, подозревая, что к нему на работе относятся плохо, уволился со службы. Больная с идеями отравления ела только после того, как кто-то эту пищу попробует. Следовательно, поведение носило характер в основном пассивно-оборонительный.

Больной Б., 53 года. В анамнезе ряд психотравмирующих переживаний. Последние годы болел стенокардией, наблюдались периоды повышения артериального давления. За месяц до госпитализации в психиатрическую больницу после незначительных переживаний на работе почувствовал себя плохо, не мог спать, ничего не ел, не хотелось жить. Лечился в терапевтическом стационаре, но улучшения не наступало и был переведен в психиатрическую больницу.

Психическое состояние. При поступлении неточно ориентировался во времени, не знал даты, не мог точно назвать свой адрес и адрес дочери. Многих вопросов не понимал. Во время беседы вдруг начинал плакать, гладил врача по руке. Принял тень на стене за занавеску. С тревогой спросил: «Почему на стене занавеска?» Ожидал, что с ним произойдет какая-то беда. Говорил всем о своей невиновности, просил верить ему. Считал, что больные и персонал обманывают его. Испытывал тревогу, не мог усидеть на одном месте. Был назойлив, несколько раз подходил к врачу и персоналу, повторяя одну и ту же просьбу — верить ему. Показывал врачу рубашку: «Это для того, чтобы Вы верили мне». Жаловался врачу, что ему не дают медикаменты, забывая, что принимал их. Иногда успокаивался, становился менее назойливым, не высказывал бредовых идей, упорядочивалось поведение. Затем без заметных провоцирующих факторов наступило ухудшение состояния. Постепенно периоды улучшения становились более продолжительными, полностью исчезла тревога, улучшилось настроение. В течение 2 нед был эйфоричным, многословным, затем настроение полностью нормализовалось. Иногда обнаруживалось легкое недопонимание ситуации. Так, с просьбой о выписке обращался не к врачу, а к санитарке. Некоторые болезненные эпизоды не помнил. Не мог объяснить, чего он боялся, почему считал, что окружающие плохо к нему относятся.

Соматическое состояние. Кожа бледная. Границы сердца несколько расширены влево, артериальное давление 150/90 мм рт. ст. (20,0/12,0 кПа). В легких везикулярное дыхание.

Неврологическое состояние. Вялость фотореакций. Незначительно выраженная слабость иннервации лица слева. Сухожильные рефлексы оживлены. В позе Ромберга неустойчив. Легкий тремор кистей. Положительный хоботковый рефлекс.

У отдельных больных развивался синдром Кандинского — Клерамбо, отличавшийся рядом особенностей. Бред, как правило, был конкретным, образным, малого размаха. Основанием для развития бреда воздействия нередко служили реальные соматические ощущения. Псевдогаллюцинаций больные не испытывали.

У некоторых лиц галлюцинаторно-бредовые явления развивались постепенно. Неприятные ощущения (головная

боль, боль в области сердца, стеснение в груди) сопровождалось страхом и тревогой, на их фоне развивался тревожно-параноидный или тревожно-ипохондрический синдром. Несмотря на выраженность галлюцинаторно-параноидных проявлений, больные обычно оставались доступными контакту, нередко успокаивались после психотерапевтических бесед с врачом. Они сами искали поддержки и сочувствия у окружающих. Нередко, будучи не в состоянии понять, что с ними происходит, просили близких объяснить им это.

Паранойальный синдром развивался постепенно, бредовые идеи были систематизированы и связаны либо с преморбидными особенностями личности, либо с реальной конфликтной ситуацией. Происходило искаженное толкование реальных событий. У женщин чаще возникал бред преследования и отношения, у мужчин — бред ревности, который имел ограниченный характер, распространялся на конкретные лица. Настроение таких больных было сниженным, на этом фоне иногда возникали вспышки гнева, агрессивности. Больные угрожали жене, ее «любовникам», пытались реализовать эти угрозы. При паранойальном синдроме не наблюдалось выраженной систематизации бредовых идей, бред не выходил за рамки той ситуации, в которой он возникал.

Такие психозы продолжались от 2—3 мес (в 36 случаях) до 5—7 мес (в 32 случаях). Из психотического состояния больные выходили медленно, постепенно. Некоторые болезненные переживания они не помнили или же помнили «как во сне».

Депрессивные и депрессивно-параноидные состояния

Психотические варианты депрессивных синдромов в начальной стадии атеросклероза встречаются реже, чем в отдаленные периоды болезни, но чаще параноидных состояний (В. П. Ефименко, 1975; Ю. А. Каргаполов, 1976; Л. Н. Алхимова, 1978; В. Ф. Степанов, 1980). Мы наблюдали депрессивные расстройства у 48 % больных в возрасте 59 лет, чаще у женщин. В анамнезе этих больных нередко встречались указания на перенесенные черепно-мозговую травму, хронические соматические заболевания. У 87 % больных этой группы психозу предшествовала психическая травма (незначительные конфликты в семье и на работе).

Психические нарушения часто появлялись после ухода больных на пенсию, даже в том случае, когда этот уход был для больных желателен. Депрессия развивалась, как правило, постепенно. Нередко вначале появлялись голов-

ная боль, головокружение, боль в животе, снижение аппетита, работоспособности, ухудшение сна. Затем на этом фоне возникали тревога, тоскливое настроение. В таких случаях больные длительное время сохраняли работоспособность и обращались к врачу через несколько недель, когда уже сами не могли справиться с болезнью. Реже вначале остро возникали страх и тревога, которые больные пытались «объяснить» каким-то своим соматическим неблагополучием или несчастьем, постигшим родственников, живущих от них отдельно. Такие острые тревожно-депрессивные состояния развивались в основном у больных с повышенным артериальным давлением. Так, одна больная думала, что с ее дочерью случилась какая-то беда. Эта мысль сопровождалась страхом и тревогой. У другой больной заболеванию предшествовали бессонница, раздражительность и плаксивость, к которым в дальнейшем присоединилась тревога.

В начальной стадии церебрального атеросклероза чаще всего развивались тревожно-депрессивные, затем депрессивно-ипохондрические, депрессивно-бредовые и «эндоформные» депрессивные синдромы.

Нередко у больных наблюдалась оглушенность различной степени выраженности, чаще типа обнубиляции. Иногда в картину депрессивных переживаний вплетались кратковременные эпизоды глубокой оглушенности или психотические варианты расстройства сознания типа делириозного или сумеречного.

При тревожно-депрессивном синдроме на первый план выступали явления тревоги, которые часто не имели конкретного содержания и не были связаны с какими-либо определенными мыслями. Больные не могли объяснить тревогу ничем, кроме своего болезненного состояния, даже в тех случаях, если ее возникновению предшествовали психотравмирующие переживания. Тоска никогда не преобладала над тревогой. Выражение лица отражало переживания больных. В случаях выраженной оглушенности больные выглядели «сонными». У некоторых больных нарушалось восприятие в виде иллюзий, галлюцинаций или простых галлюцинаций. Так, один больной ночью в просоночном состоянии увидел человека, бегущего к нему с топором, испугался, но остался лежать в постели. Другая больная слышала дома неясные оклики, но не могла сказать, кому принадлежит голос. В одном случае больная приняла шнур, лежащий на полу, за змею, в другом — увидела в окне какую-то тень, напоминающую тень человека и в то же время понимала, что за окном второго этажа невозможно увидеть тень человека. Эти нарушения обычно были эпизодически-

ми, никогда не занимали большого места в переживаниях больных и редко повторялись.

Идеаторной заторможенности обычно не наблюдалось, наоборот, в период ажитации больные много и быстро говорили. Если оглушенность усиливалась, то они плохо осмысливали окружающее, были растерянными, беспомощными, часто задавали недоуменные вопросы. Поведение больных обусловлено тревогой, поэтому они часто испытывали беспокойство, «метались» по комнате, стонали. У половины из них наряду с тревогой отмечался страх, появляющийся в основном эпизодически, несколько реже — раздражительность и плаксивость.

Больные были назойливы, плаксивы, просили о помощи, предъявляли много жалоб, нередко неконкретного содержания. Даже в случаях грубо выраженных явлений тревожной депрессии они никогда не отгораживались от окружающих, активно участвовали в жизни отделения. Нередко при тревожно-депрессивном синдроме высказывали суицидальные мысли, а порой (чаще в период ажитации) и реализовывали их.

При депрессивно-бредовых состояниях также преобладали тревожно-тоскливые эмоции. На их фоне возникали бредовые мысли, причем наряду с идеями самоуничтожения и самообвинения больные высказывали и бред преследования, отношения, отравления. Одна больная специально держалась в стороне от других, так как она неграмотна и ей «стыдно смотреть людям в глаза». Другая больная вначале заметила, что окружающие подозрительно на нее смотрят, за что-то осуждают, вероятно, она «в чем-то виновата», поэтому отказывалась от еды, просила дать ей работу потяжелее. Некоторые больные казались злобными, подозрительными. Бредовые переживания отличались монотонностью, незначительной глубиной, кратковременностью, эпизодичностью. Как правило, бред был несистематизированным, больные не могли сказать, от кого ждут нападения, за что их преследуют.

Содержание бредовых мыслей редко отражалось на поведении больных, которые не искали преследователей, не пытались как-то оградить себя от них. Лишь в редких случаях они закрывались дома, боялись выходить на улицу или, наоборот, оставаться дома, просили разрешения переночевать у соседей. Внимание больных редко было всецело поглощено бредовыми переживаниями, в беседе с ними легко удавалось переключить внимание на темы, не касающиеся заболевания. Интерес к близким, домашним делам и сочувствие к соседям по палате сохранялись.

Депрессивно-ипохондрические состояния были тесно связаны с реальными неприятными ощущениями в различных органах и частях тела. Ипохондрическая симптоматика проявлялась фиксацией внимания больных на каких-то нарушениях со стороны внутренних органов. Наиболее часто депрессивно-ипохондрический синдром с сенестопатическим компонентом наблюдался в случаях нарушения кровообращения в позвоночной и базилярной артериях. При депрессивно-ипохондрическом синдроме нередко наблюдались суицидальные попытки.

При «эндоформных» депрессиях картина психоза напоминала депрессию при маниакально-депрессивном психозе. Вначале больные испытывали тревогу, страх, внутреннее напряжение, в дальнейшем развивался меланхолический синдром, сопровождающийся нередко бредовыми идеями самоуничтожения и самообвинения. В картине болезни преобладало тоскливое настроение, к которому присоединялись угрюмость, слабодушие, слезливость.

Состояние больных при всех вариантах депрессивного синдрома на протяжении заболевания характеризовалось «мерцанием» психопатологической симптоматики. Интенсивность тревоги и тоски изменялась иногда на протяжении даже нескольких часов, а параноидные и галлюцинаторные переживания были неоднократными и быстро проходящими. В процессе выздоровления на фоне уже хорошего состояния нередко вновь появлялись тревога и тоска, а на высоте психоза иногда полностью исчезали все болезненные симптомы.

Довольно часто один вид депрессивного синдрома трансформировался в другой, у некоторых же больных картина имела полиморфный характер.

При депрессивных психозах чувство тоски редко занимало ведущее место в картине переживаний и обычно не достигало такой степени выраженности, как при эндогенных депрессиях. На первый план выступали тревога, раздражительность, слабодушие. Депрессивный синдром развивался в основном на фоне незначительного снижения памяти, ригидности мышления, затруднения в реализации интеллектуальных возможностей. Больные выходили из болезненного состояния постепенно, через период астенических явлений. Продолжительность психоза в среднем составляла 3 мес.

Больная Т., 55 лет. Заболела несколько месяцев назад. Заболевание развилось постепенно после обычных ссор с мужем. Вначале появились головная боль, ощущение жжения во рту, тревожность, исчез аппетит. Обратилась к невропатологу, после лечения почувствовала облегчение, но вскоре состояние ухудшилось вновь. Лечилась амбулаторно в психоневрологическом диспансере, но без стабильного эффекта: то стано-

вилась спокойной, легко справлялась со своими обязанностями по дому, то тревога и тоска беспричинно усиливались, появлялись суицидальные мысли. Однажды пыталась повеситься. Трижды на фоне усиливавшейся тревоги развивались следующие состояния: не узнавала окружающих, не реагировала на их слова, выглядела растерянной. Однажды ушла из дома и оказалась в соседнем селе. Придя в себя, недоумевала, как она туда попала. Такие состояния продолжались от нескольких минут до 1—2 ч. После выхода из них не помнила, что с нею происходило на протяжении этого времени. Часто на фоне усиливающейся тревоги внезапно появлялась слабость, видела черные круги перед глазами, плохо понимала происходящее, «видела все, как в тумане». Подобные состояния могли продолжаться по нескольку часов и частично амнезировались.

Психическое состояние. При поступлении формально ориентирована в месте, текущую дату не всегда могла назвать правильно. Помнила, что находится в психиатрической больнице, но иногда с недоумением спрашивала, почему ей не разрешают самостоятельно гулять на улице. Была растеряна, пассивна. При обращении к ней подробно, порой с излишними деталями рассказывала о своей жизни, но не всегда правильно при этом локализовала события во времени. Историю своего заболевания описать не могла, так как некоторые события забыла, а некоторые помнила лишь фрагментарно. Воспоминания о суицидальной попытке сохранились, осуждала себя за нее, но подчеркивала, что не могла поступить иначе: «очень тяжело было на душе». Разговаривала тихим голосом, в несколько замедленном темпе. Выглядела грустной, печальной, не верила в свое выздоровление, часто плакала. Не могла продуктивно чем-либо заняться. Периодически тревога усиливалась, тогда не могла сидеть в палате, ходила беспокойно по коридору, часто подходила к врачу с просьбой: «Доктор, спасите меня, мне так хочется жить». Когда тоска и тревога уменьшались, жаловалась на боль в различных частях тела: «все болит, руки и ноги тяжелые, как будто бы насыпаны песком. В лопатках печет, в голове и сердце как будто бы копошатся черви, я их ощущаю».

Периодически чувствовала себя полностью здоровой и просила о выписке. Временами тревога усиливалась до степени ажитации.

Через 2 мес наступило стабильное улучшение состояния. Вначале постепенно нормализовалось настроение, затем исчезли все неприятные ощущения, улучшились сон, аппетит. Стала более активной, помогала персоналу, успокаивала больных. О первых днях пребывания в клинике помнила лишь некоторые эпизоды.

Соматическое состояние. Границы сердца расширены в поперечнике, тоны глухие, тахикардия. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, чувствительность при пальпации в правом подреберье.

Неврологическое состояние. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Легкая неустойчивость в позе Ромберга. Положительный хоботовый рефлекс.

Таким образом, у больной за несколько месяцев до госпитализации, судя по анамнезу, наблюдались кратковременные эпизоды сумеречных расстройств сознания или состояния глубокой оглушенности. В клинике на фоне легкой оглушенности развился тревожно-депрессивный синдром, характеризовавшийся длительным течением и «мерцанием» психопатологической симптоматики.

Специфической особенностью психических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга является их необычайный полиморфизм, порождающий значительные трудности в определении объема и границ этой группы заболеваний.

В диагностике психических расстройств при церебральном атеросклерозе, с одной стороны, отмечается тенденция к максимальному сужению их границ, включению лишь узкой группы экзогенно-органических психозов, сосудистой деменции, а с другой стороны — к непомерному расширению границ и утрате дифференциации между психическими расстройствами собственно сосудистого генеза и любыми психическими нарушениями, возникающими на фоне церебрального сосудистого процесса (Э. Я. Штернберг, 1977). В этой связи неоднократно делались попытки выделения психических расстройств, непосредственно обусловленных сосудистым процессом («основных», «безусловно сосудистых психозов», «облигатных»), и психических расстройств более сложного генеза, «условно сосудистых психозов» (Э. Я. Штернберг, 1977). Нельзя также исключить возможности и случайного сочетания двух болезненных процессов или провокации одного из них другим.

Сложность этиологической и патогенетической структуры психических нарушений при церебральном атеросклерозе, широкий спектр и динамика возможных взаимоотношений сосудистого процесса с разнообразными факторами, имеющими различный удельный вес в развитии и формировании психопатологических проявлений (провоцирующими, модифицирующими и др.) создают в ряде случаев трудности диагностики. По-видимому, при постановке диагноза заболеваний этой группы не всегда возможны четкие альтернативные решения, а правомерно выделение лишь основных тенденций процесса.

При *церебральном атеросклерозе* важна диагностика начальных непсихотических нарушений, так как они составляют около половины всех случаев. Нередко психические изменения исчерпываются этими проявлениями. Своевременное их распознавание имеет особое значение для профилактики и ранней эффективной терапии.

Атеросклеротическая церебрастения (Ю. К. Рахальский, 1964) как выражение начальной хронической сосудистомоз-

говой недостаточности или функциональная форма ее (А. М. Чирков, 1960) проявляется чаще всего неврастеноподобным синдромом и его различными вариантами (астено-депрессивным, астено-ипохондрическим, астено-фобическим или обсессивно-фобическим), а также психопатоподобным состоянием.

Большие трудности представляет диагностика *атеросклеротического неврастеноподобного синдрома* ввиду его распространенности и малой специфичности. Прежде всего необходимо дифференцировать данный синдром и неврастению, которая относится к психогенным заболеваниям. Многие авторы признают, что на основании субъективных данных и психопатологических проявлений очень трудно отличить неврастеноподобный синдром при церебральном атеросклерозе от неврастения (В. М. Баншиков, 1967). В этом случае надо учитывать возраст больного. При неврастении симптоматика тесно связана с психотравмирующей ситуацией («реактивно обусловленная неврастения») или с длительной, чаще психической, перегрузкой, перенапряжением, переутомлением («невроз истощения»), отмечаются большая эмоциональная окрашенность субъективных жалоб больного и их связь с травмирующими психику переживаниями. Эмоциональные расстройства при неврастении у молодых людей отличаются большим диапазоном — от состояний вялости до напряженности (тревожно-фобической, депрессивной, дистимической и другой симптоматики).

Для астенических состояний при церебральном атеросклерозе характерны большее постоянство и глубина нарушений. Уже в ранней стадии болезни отмечаются некоторая тугоподвижность психики, ограничения творческих возможностей, ослабление способности к волевому усилию, снижение жизненной активности. Более выражены интеллектуально-мнестические нарушения. Умственная работоспособность характеризуется замедленной вработываемостью, легкой утомляемостью. Ослабление памяти проявляется снижением произвольной избирательной репродукции (невозможность воспроизведения имен, дат, чисел, нужных в данный момент), забыванием замысла действия и др. Недержание эмоций, слабодушие носят при атеросклерозе более выраженный, постоянный, «органический» характер, чем при неврастении. Больные с неврастеноподобным синдромом атеросклеротического генеза жалуются на ухудшение памяти, трудность сосредоточения, затруднение в осуществлении умственных операций. При этом самооценка больного собственных возможностей часто занижена по сравнению

с реальными. Такое расхождение менее выражено при церебральном атеросклерозе, чем при неврозе.

Для больных с церебральным сосудистым процессом также характерны жалобы на головокружение, шум, звон в ушах и голове, неустойчивость при ходьбе, неловкость в движениях и др.

Одной из ранних особенностей церебрального атеросклероза является колебание интенсивности, «мерцание» симптомов. Преходящие мнестические расстройства, головокружение, головную боль некоторые авторы связывают с явлениями неустойчивости сосудистого тонуса, «сосудистой атаксией» (Н. М. Иценко, 1947).

При неврозоподобной симптоматике сосудистого генеза диагностическое значение имеет повышенная чувствительность к различным физическим факторам (перегревание, колебания атмосферных процессов и др.), интоксикации (алкоголь, никотин), а также психогенным воздействиям. Следует, однако, отметить, что на фоне церебрального атеросклероза незначительные факторы, ранее не вызывавшие патологических видов реагирования (мелкие служебные, семейные неприятности), приводят к возникновению психогенных реакций (депрессивные, астено-депрессивные и др.). При истинных же неврозах (неврастении и др.) психогенное воздействие является доминирующим этиологическим фактором, в основном определяющим характер, содержание переживания и динамику заболевания, по крайней мере, на начальных его этапах.

Диагностическое значение имеет также оценка состояния больного в динамике. Несмотря на возможность значительного улучшения состояния больного, особенно в начальной стадии церебрального атеросклероза, все же полного и длительного восстановления как психического, так и неврологического статуса обычно не отмечается, имеется тенденция к прогрессивному развитию заболевания. Сочетание психопатологических изменений с неврологическими (хотя и не грубыми) свидетельствует о более выраженных нарушениях при неврозоподобной симптоматике сосудистого генеза, чем при неврастении.

Все перечисленные признаки играют относительную роль в диагностике неврастеноподобного и других неврозоподобных синдромов при церебральном атеросклерозе. При постановке диагноза следует учитывать данные психиатрического, неврологического, соматического и лабораторного обследования. Проводя дифференциальную диагностику неврозоподобного состояния в начальной стадии церебрального атеросклероза и невроза необходимо учитывать веро-

ятность возрастного видоизменения клинической картины невроза и, в частности, неврастения, а также возможности возникновения неврозоподобных состояний разного генеза в позднем возрасте.

Неврастения у лиц в возрасте после 45—50 лет приобретает несколько иной характер по сравнению с «классическими» формами невроза у молодых людей (М. Э. Телешевская, 1976). Она чаще развивается в процессе тесного взаимодействия психогенных и соматогенных факторов, что затрудняет дифференциальную диагностику. Но и в этом случае ведущим фактором является психическая травма (чаще болезнь или смерть близких, страх собственной болезни или смерти). В клинической картине доминируют явления астении в сочетании с тревожно-фобическим, тревожно-депрессивным синдромами. Однако у лиц после 45—50 лет с неврозами эмоциональные расстройства отличаются меньшим диапазоном, жалобы становятся более стереотипными. Даже при наличии реально существующей травмирующей ситуации (за счет возрастного изменения личности и соматического статуса) создаются условия для невротической «соматизации» симптоматики, возникновения тревожно-фобического состояния.

Развитие церебрального атеросклероза обычно совпадает с наступлением климакса, поэтому иногда его трудно отличить от неврозоподобного состояния климактерического генеза. Это следует учитывать при постановке диагноза, так как в обоих случаях отмечаются сходные неврастеноподобные синдромы, склонность больных к сосудистым кризам, колебаниям артериального давления, эмоциональной лабильности, депрессивным реакциям. Однако выраженные вегетативно-диэнцефальные расстройства (особенно у женщин), сексуальные нарушения (снижение или повышение либидо), значительный диапазон колебаний настроения и ажитированность, нередко провоцируемые неприятными ощущениями и парестезиями, депрессивные реакции с аффектом страха смерти, чувством безнадежности, отсутствие интеллектуально-мнестических нарушений более характерны для неврозоподобных состояний климактерического генеза. Дифференциальная диагностика в этих случаях затруднена и тем, что, по-видимому, существует определенная патогенетическая связь между эндокринно-инволюционными сдвигами и атеросклеротическим процессом в сосудах головного мозга (В. М. Баншиков, 1967). Климакс может способствовать атеросклерозу, а атеросклероз — климаксу, однако связь эта не обязательная, так как они могут возникать независимо друг от друга.

При дифференциальной диагностике атеросклеротического неврастеноподобного синдрома и неврастеноподобного синдрома соматогенного, инфекционного или травматического генеза надо учитывать не только психопатологию, но и данные анамнеза, неврологического и лабораторного исследования. Диагностические трудности возникают при сочетании церебрального атеросклероза с другими органическими заболеваниями или поражением сосудов при этих заболеваниях (например, сосудистые формы сифилиса мозга). В этих случаях симптоматика доминирующего процесса выступает на первый план при наблюдении больного в динамике.

Неврастеноподобная симптоматика у лиц пожилого возраста может быть резидуальным проявлением органического поражения мозга. В этом случае она сопровождается выраженными органическими нарушениями, а церебральный атеросклероз вызывает усиление ее.

Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике церебрального атеросклероза и других сосудистых заболеваний, имеющих с ним патогенетическую связь: гипертонической и гипотонической болезни, церебральных вазопатий.

Неврастеноподобная симптоматика на фоне артериальной гипертензии может быть результатом: а) гипертонической болезни; б) гипертонической болезни и вторично присоединившегося церебрального атеросклероза; в) проявлением гипертензивной формы церебрального атеросклероза (В. М. Баншиков, 1967).

О наличии гипертонической болезни свидетельствуют обычно более острое развитие неврозоподобной симптоматики, большая частота и выраженность при ней состояний тревоги и страха, наличие параллелизма в динамике артериального давления и неврастеноподобной симптоматики. Диагностическое значение имеют также сравнительно недлительные проявления гипертонической симптоматики в анамнезе, отсутствие признаков атеросклероза сосудов других органов, выраженных неврологических изменений.

В пользу первичного развития артериальной гипертензии может говорить более молодой возраст больных, длительность течения предшествующей артериальной гипертензии, гипертонические кризы, гипертонические поражения сосудов других органов, наличие предшествующей гипертонической энцефалопатии и т. п. При определенной длительности процесса различия между вторым и третьим вариантом стираются.

Церебральный атеросклероз надо отличать от неврозоподобных состояний, вызываемых гипотонической болезнью,

при которой астенические, астено-депрессивные состояния протекают без явлений выраженной церебрастении и значительных неврологических изменений. Однако следует иметь в виду, что у лиц пожилого возраста гипотоническая болезнь может сочетаться с церебральным атеросклерозом, что делает дифференциальный диагноз весьма затруднительным. По данным Г. В. Рыжикова (1963), гипотоническая болезнь влияет на атеросклеротические нарушения психики, усиливая их «функциональные» проявления и затеняя органические.

Следует дифференцировать неврастеноподобный синдром при церебральном атеросклерозе и психопатологически сходные состояния, связанные преимущественно с функциональным нарушением кровообращения в сосудах головного мозга, церебральными вазопатиями (церебральными ангиодистониями) различного генеза (травматического, интоксикационного, соматогенного, вследствие нарушения иннервации мозговых сосудов). Вазопатия чаще наблюдается у лиц молодого возраста. Имеет также значение связь во времени между действием вредности (инфекция, травма и т. п.) и появлением неврастеноподобной и ангиодистонической симптоматики, а также быстрота и степень улучшения при ликвидации вызвавшей вазопатию вредности. При ней менее выражены некоторые клинико-неврологические проявления (парестезии, нарушение чувствительности). Особенно трудно выявить церебральную вазопатию у лиц пожилого возраста, так как в некоторых случаях она может быть начальной стадией церебрального атеросклероза (В. А. Гиляровский, 1973). Но некоторые авторы (М. О. Гуревич, 1949) считают церебральную вазопатию самостоятельным заболеванием, что подтверждается возникновением ее в более молодом возрасте в связи с действием экзогенных вредностей. Хотя основным надежным критерием в разграничении церебрального атеросклероза и церебральной вазопатии является наблюдение больного в динамике, все же, используя данные анамнеза, клинического и лабораторного исследований, можно на более ранних этапах определить относительную вероятность того или другого типа течения процесса, что имеет значение для терапии. Диагноз «церебральная вазопатия» может означать большую вероятность функционального, благоприятного течения сосудистого процесса (В. М. Баншиков, 1967).

Астено-депрессивный синдром, возникающий в начальной стадии церебрального атеросклероза, следует отличать от атеросклеротической депрессии. При астено-депрессивном синдроме ведущими в психопатологической структуре

являются неврастеноподобные расстройства. Депрессивные проявления возникают в основном вторично, зависят от астенических, соматических, психогенных факторов и не достигают той выраженности, которая характерна для атеросклеротической депрессии.

Учитывая, что переживания при астено-депрессивном синдроме церебрального атеросклеротического генеза нередко обусловлены дополнительными психогенно-реактивными, ситуационными факторами, возникает необходимость разграничения этих состояний с психогенными, реактивными состояниями. При наблюдении больного в динамике выясняется, что развитие синдрома атеросклеротического генеза выходит за рамки спровоцировавшей его психотравмирующей ситуации. Для постановки диагноза существенное значение имеет церебрастенический фон, на котором развивается астено-депрессивный синдром, а также те признаки церебрального атеросклероза, которые выявляются при тщательном сомато-неврологическом и лабораторном исследовании.

От астено-депрессивных состояний атеросклеротического генеза следует, по-видимому, также отличать неврозоподобные состояния, характеризующиеся астено-депрессивными, астено-тревожно-ипохондрическими синдромами и субдепрессивными состояниями, которые довольно часто (у каждого десятого) выявляются при массовом обследовании лиц пожилого возраста (без отчетливых признаков церебрального атеросклероза и не состоящих на учете в психоневрологических диспансерах), а также у людей 60—75 лет и старше (М. Г. Щирна, С. И. Гаврилова, 1980). Полагают, что эти непсихотические (пограничные) психические нарушения, провоцируемые различными факторами (психогенно-ситуационными, соматогенными, сенсорной депривацией) обусловлены возрастными изменениями. По мнению некоторых ученых, собственно возрастные психические нарушения встречаются чаще именно в таком субклиническом виде, чем в форме больших психозов.

Астено-ипохондрический синдром при церебральном атеросклерозе прежде всего приходится отличать от ипохондрической формы поздней шизофрении. Диагностика затруднена тем, что при поздней шизофрении может отмечаться известная сохранность личности, а присоединившийся в этом возрасте церебральный атеросклероз может привносить свою симптоматику. Однако при шизофрении наблюдаются нарушения мышления, вычурность ипохондрических жалоб, формируется стойкий, нередко нелепый ипохондрический бред, отмечается также эмоциональное оскудение.

У больных же церебральным атеросклерозом ипохондрические жалобы более отчетливо связаны с неприятными соматическими ощущениями, сенестопатиями и сочетаются с общим церебрастеническим фоном. Больные эмоционально переживают свое состояние, утрату трудоспособности. При наблюдении в динамике у них отмечаются явления органического снижения личности, нарастание неврологической симптоматики. В некоторых случаях явления церебрального атеросклероза настолько видоизменяют шизофреническую симптоматику, что трудности дифференциальной диагностики возрастают.

Значительные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике ипохондрического синдрома атеросклеротического генеза и аналогичного синдрома при пресенильном психозе (пресенильной депрессии). В клинической картине пресенильного психоза доминирует тревожно-депрессивное состояние. Аффективные нарушения более выражены и постоянны, ипохондрические переживания принимают депрессивно-бредовый характер, иногда перерастающий в синдром Котара.

Обсессивно-фобический синдром при церебральном атеросклерозе необходимо отграничивать от невроза навязчивых состояний. Появление навязчивости у лиц пожилого возраста, относительная редкость невроза навязчивых состояний в этом возрасте (М. Э. Телешевская, 1976), сомато-неврологический фон, большая, чем при неврозе, связь обсессивно-фобических явлений с общесоматическим состоянием и ипохондрическими проявлениями, церебрастеническая симптоматика, обычно предшествующая появлению навязчивостей, свидетельствуют о сосудистом генезе синдрома.

Дифференциальная диагностика атеросклеротических психозов. Атеросклеротические психозы чаще наблюдаются на промежуточном этапе течения церебрального атеросклероза — между начальными проявлениями (церебрастеническими) и деменцией. К ним относится группа затяжных сосудистых психозов, наиболее трудных для распознавания в связи с дискутабельностью их патогенетической и нозологической трактовки, а также острые и подострые психозы экзогенной органической природы.

Атеросклеротическая депрессия имеет довольно типичную психопатологическую характеристику. Обычно это реактивно или астенически окрашенные депрессивные состояния в начальный период, со склонностью к протрагированию, но очень редко (в 2 % случаев, по В. Л. Ефименко, 1975) достигающие до выраженного меланхолического синдрома.

рома с отчетливой депрессивной самооценкой или депрессивным бредом, двигательной заторможенностью. Для атеросклеротической депрессии характерно значительное колебание интенсивности («мерцание») депрессивного состояния, для которого типичны слезливость, дисфорическое, иногда тревожно-тоскливое настроение, обилие соматических и ипохондрических жалоб, отсутствие психомоторной заторможенности. Нередки эпизоды тревожно-боязливое возбуждения, страха, включение ночных делириозных эпизодов. Психопатологические нюансы клинической картины атеросклеротической депрессии нередко создают значительные трудности для дифференциальной диагностики.

Психогенно-ситуационные факторы нередко провоцируют возникновение атеросклеротической депрессии. Поэтому иногда ее очень трудно отличить от депрессивной реакции, особенно если последняя протекает на фоне церебрального атеросклероза. Для реактивного состояния характерна более четкая зависимость содержания переживаний и динамики состояния больного от психотравмирующей ситуации. При атеросклеротической депрессии чаще отмечается несоответствие между незначительностью психогенного воздействия и тяжестью депрессивной реакции. Церебрастенический фон или признаки психического дефекта на выходе свидетельствуют об атеросклеротическом генезе болезненного состояния. Но приведенные диагностические критерии имеют весьма относительное значение, так как патогенетические механизмы депрессивной реакции при церебральном атеросклерозе и реактивно спровоцированной (истинной) атеросклеротической депрессии, вероятно, в значительной степени едины (В. М. Баншиков, 1967).

Особенно трудно иногда отличить атеросклеротическую депрессию от пресенильной (инволюционной меланхолии). Это связано с тем, что под влиянием возрастного фактора определенным образом видоизменяется клиническая картина депрессивных состояний даже различной нозологической природы. Возможны имитирующие, пресенильноподобные варианты атеросклеротической депрессии.

Тревожно-депрессивные состояния, особенно характерные для предстарческой депрессии, могут наблюдаться и при депрессии атеросклеротического генеза, так как они являются нозологически неспецифическим «пресенильным» типом реагирования (С. Г. Жислин, 1956). Однако для пресенильной депрессии более характерны отсутствие выраженных колебаний интенсивности симптоматики, постоянство симптомов (И. Ф. Случевский, 1957; Е. А. Щербина, 1981). Тревожно-депрессивное состояние обычно не сопровождается

ся слабодушием, слезливостью («сухая депрессия»). К эмоциональным расстройствам быстро присоединяются различные формы депрессивного бреда: самоуничтожения, самообвинения, обвинения, осуждения, преследования и гибели. При позднем варианте инволюционного психоза отмечаются преимущественно ипохондрический бред, различные варианты синдрома Котара.

Следовательно, для инволюционной меланхолии характерна отчетливая тенденция к развитию синдрома тревожно-бредовой депрессии, «большого» депрессивного синдрома. При атеросклеротической депрессии бредовые идеи менее развиты, часто связаны с аффектом страха и тоски, носят «объяснительный» характер («находят себе фабулу» в окружающей ситуации или прошлых переживаниях больного).

В сфере восприятия для пресенильной депрессии характерны вербальные иллюзии, достигающие иногда степени «иллюзорного галлюциноза», но не галлюцинации, которые могут наблюдаться при атеросклеротической депрессии даже в виде делириозных эпизодов (чаще ночных). Пресенильной депрессии не свойственны дисмнестические нарушения, изменения интеллекта, столь обычные при поражении сосудов мозга. Несоответствие между глубиной и тяжестью аффективных и других психических расстройств и малой выраженностью общеорганических мозговых нарушений — также характерная особенность предстарческой депрессии.

Имеет значение и внешний вид инволюционных больных, у которых обычно землисто-серое лицо, лишенное аффективной «игры вазомоторов», свойственной больным с нарушением сосудов.

При дифференциальной диагностике указанных заболеваний иногда приходится сталкиваться с ситуациями, когда церебральный атеросклероз является одним из факторов, провоцирующих инволюционный синдром как реакцию «патологически измененной почвы» (С. Г. Жислин, 1956), что, вероятно, можно расценивать как сочетание двух заболеваний (Э. Я. Штернберг, 1977, и др.).

Значительные трудности нередко возникают при дифференциальной диагностике атеросклеротической депрессии и депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. При этом приходится учитывать возрастное изменение клинической картины эндогенной депрессии (преобладание аффекта тревоги над депрессией, малая выраженность идеаторной и моторной заторможенности, иногда ажитация, тенденция к диффузной паранойдности с депрессивными идеями отношения и осуждения, по сравнению со свойственными

более молодому возрасту идеями самоуничтожения, самообвинения). Для эндогенной депрессии типичны анамнестические данные о циклотимических проявлениях, большая витальность депрессии, стабильность ее, отсутствие астеничности, слабодушия, слезливости; суточные колебания настроения (ухудшение по утрам); выраженность входящего в меланхолический синдром депрессивного бредаобразования типа идей самоуничтожения и самообвинения; наличие триады Протопопова (широкие зрачки, тахикардия, склонность к запору), а также аменореи. Но не всегда альтернативные диагностические решения в подобных случаях могут быть достаточно аргументированными. Возможны варианты, когда церебральный атеросклероз проявляет скрытое конституциональное предрасположение к циркулярным колебаниям настроения, накладывая на них свои специфические черты. Учитывая роль церебрального атеросклероза в генезе аффективных расстройств, протекающих иногда циркулярно, В. М. Баншиков (1967) считает неправомерным относить их к маниакально-депрессивному психозу. Однако катamnестические данные, свидетельствующие о том, что депрессивные психозы очень редко являются начальным этапом выраженной сосудистой деменции, дают основание некоторым авторам рассматривать сочетания депрессии позднего возраста с теми или иными изменениями сосудов головного мозга в большинстве случаев как комбинацию двух болезненных процессов (Э. Я. Штернберг, 1977).

Паранойальные, галлюцинаторно-параноидные, галлюцинаторные психозы при церебральном атеросклерозе представляют собой целую гамму взаимопереходов. В одних случаях синдромальная характеристика с включением в клиническую картину экзогенных психотических эпизодов и наличие психоорганических расстройств являются достаточным клиническим основанием для постановки диагноза органического, сосудистого психоза. В других случаях эти клинические критерии выражены не столь отчетливо, и на основе клинко-психопатологического исследования трудно решить вопрос, идет ли речь об органическом или эндогенном психозе, спровоцированном и видоизмененном церебральным атеросклерозом (Э. Я. Штернберг, 1977).

Паранойальные состояния при поражении сосудов головного мозга встречаются в различных вариантах. Бред может возникать на фоне нарастающих явлений сосудистой деменции, резидуальный паранойальный бред — вслед за острым транзиторным сосудистым психозом, наиболее разработанный паранойальный систематизированный бред — на фоне незначительных явлений церебрального атероскле-

роза (А. Б. Смулевич, М. Г. Щирин, 1972). Паранойяльный систематизированный бред наиболее труден для диагностики и по своим психопатологическим проявлениям близок к бредовым формам пресенильного психоза и шизофрении.

Паранойяльный синдром, относимый к сосудистым психозам, характеризуется чаще всего идеями ревности, режущей, и отличается от предстарческого параноида меньшей разработанностью фабулы, отсутствием мелочной ее детализации, меньшей стойкостью и систематизированностью бреда. В обоих случаях наблюдаются возрастное видоизменение содержания бреда, бред малого размаха (Г. С. Жислин). Однако следует учитывать эмоциональный фон и уровень активности больных. Большая стеничность, высокая бредовая, порою кверулянтная, активность более характерны для больных пресенильным психозом. Больные церебральным атеросклерозом эмоционально лабильнее, менее стеничны, чем больные предстарческим психозом. У них отмечаются характерные для сосудистого процесса колебания интенсивности психопатологической симптоматики. Хотя у больных этой группы слабо выражены признаки органического поражения нервной системы, однако при наблюдении в динамике выявляются черты нарастающего органического снижения, интеллектуально-мнестические нарушения. В ряде случаев определение принадлежности синдрома к тому или иному заболеванию представляет большие трудности, так как «сверхценный бред», паранойяльные состояния возникают на фоне сравнительно неглубоких поражений деятельности мозга и не всегда на современном уровне знаний нозологическая специфичность паранойяльного состояния может быть признана достоверной (А. Б. Смулевич, М. Г. Щирин, 1972).

Паранойяльный синдром при шизофрении, в отличие от сосудистого, характеризуется хотя и слабо выраженной, но все же заметной тенденцией к разрастанию бреда и усложнению синдрома (появление рудиментарных автоматизмов, вербального галлюциноза и пр.), а также изменениями личности (замкнутость, эмоциональная холодность).

Хронически протекающие галлюцинаторно-параноидные психозы при церебральном атеросклерозе встречаются относительно редко и имеют полиморфные психопатологические проявления. К депрессивным, депрессивно-ипохондрическим состояниям начального периода присоединяются бредовые идеи преследования, ипохондрический бред, которые могут сочетаться с галлюцинациями, вербальным, тактильно-сенестопатическим галлюцинозом и характерным для церебраль-

ного атеросклероза «бредом кожных паразитов» — хроническим тактильным галлюцинозом Экбома.

При сосудистом психозе, в отличие от шизофрении, бред беднее, проще по содержанию, отсутствуют символика, неологизмы. Чаще наблюдаются зрительные галлюцинации, характерно усиление или появление галлюцинаций по ночам, иногда даже ночные делириозные эпизоды. Псевдогаллюцинации обычно отсутствуют, явления психического автоматизма, как правило, отсутствуют или рудиментарны, сенсорные автоматизмы однообразны, конкретные. Больным с сосудистыми параноидами не свойственны те изменения личности, которые присущи шизофрении, даже если она начинается в пожилом возрасте (чуждаковатость, аутизм, недоступность, эмоциональная холодность или неадекватность).

В настоящее время некоторые ученые пытаются разграничить галлюцинозы сосудистого генеза и галлюцинозы позднего возраста (Н. Ф. Шахматов, 1980). Галлюциноз атеросклеротического генеза чаще носит характер вербального, поливокального, усиливающегося по ночам, с угрожающим содержанием голосов. Реже наблюдаются зрительные, тактильные или смешанные галлюцинозы. Бредовые идеи, если они возникают, носят неразвернутый характер, и при наблюдении больного в динамике отмечается появление критики к галлюцинаторным переживаниям. Описанная картина проявляется на фоне других психопатологических, соматоневрологических признаков атеросклеротического процесса.

К галлюцинозам позднего возраста как к особой форме психозов позднего возраста относят те случаи, когда, используя известные дифференциально-диагностические критерии, удается исключить наличие органического поражения головного мозга, а также заболевания эндогенной природы (Н. Ф. Шахматов, 1980). У таких больных отмечаются также галлюцинации в сферах различных анализаторов, доминирующие над бредовыми идеями. Н. Ф. Шахматов (1980) относит к галлюцинозам позднего возраста зрительный галлюциноз Шарля Бонне и описанный выше дерматозойный бред Экбома. Множественное поражение анализаторов у лиц старческого возраста, по мнению автора, является одним из моментов, определяющих возрастающую по мере старения тенденцию к галлюцинированию. Однако проблематичность выделения этой группы как особой формы психозов позднего возраста связана с ограниченностью диагностических критериев для исключения органических и эндогенных заболеваний головного мозга.

Проводя дифференциальную диагностику затяжных (эндоформных) сосудистых психозов и синдромально сходных

состояний при инволюционных психозах, необходимо учитывать, что клинические рамки и даже нозологическая самостоятельность последних вновь в настоящее время являются объектом острых дискуссий.

Острые параноидные психозы, хотя и составляют более половины бредовых атеросклеротических психозов, в большинстве случаев не представляют больших трудностей для диагностики. Типичными признаками являются острое начало, нередко спровоцированное психогенными или физиогенными факторами, страх, тревога, острый нестойкий чувственный бред, нарушение восприятия (слуховые галлюцинации), сознания в начале или на высоте психотического состояния в виде сомнолентии или оглушенности вплоть до аментивных состояний, иногда с последующей частичной амнезией. Возникающие на высоте психоза отрывочные бредовые идеи воздействия остаются фрагментарными, неразвернутыми. «Экзогенная» окраска симптоматики, соматоневрологические изменения, возраст больного позволяют отличить острые параноидные психозы от шизофрении.

Нарушения сознания могут наблюдаться в начальной стадии церебрального атеросклероза, но возможность их возникновения увеличивается по мере прогрессирования процесса. Легкая степень оглушенности, обнубияция в виде транзиторных эпизодов наблюдаются и в начальной стадии неврозоподобных состояний. Нередко нарушения сознания включаются в структуру острых параноидов, иногда и депрессивных состояний, придавая им «экзогенную» окраску. Кроме того, синдромы нарушенного сознания могут выступать в клинической картине на первый план в виде самостоятельных психопатологических образований.

Оглушенность, сонор, кома отмечаются главным образом при остром нарушении кровообращения. Обнубияцию, легкую оглушенность, проявляющуюся аспонтанностью, затруднением умственных операций и мнестическими нарушениями в сочетании с замедленностью всех психических процессов, растерянностью, неточностью ориентировки, следует учитывать при оценке тяжести атеросклеротического поражения мозга. Эти нарушения сознания могут в начальной стадии процесса имитировать, а в дальнейшем усугублять клинические проявления атеросклеротической деменции. Транзиторность этих изменений, наличие растерянности, неточной ориентировки позволяют распознать преходящее нарушение сознания.

Более стойкие и глубокие нарушения сознания (от оглушенности до комы) могут наблюдаться при псевдотуморозном синдроме, который чаще бывает при гипертонической

болезни, но иногда выявляется и при церебральном атеросклерозе. Большие трудности представляет дифференциальный диагноз церебрального атеросклероза и опухоли. Анамнестические данные, более выраженные колебания интенсивности симптоматики свидетельствуют о наличии сосудистого процесса. Большое значение для диагностики имеют физические и лабораторные методы исследования (ЭЭГ, РЭГ, ангиография).

Делириозные состояния при церебральном атеросклерозе отличаются от алкогольного тем, что галлюцинации при церебральном атеросклерозе беднее и монотоннее, чем при белой горячке. Чаще в галлюцинаторных переживаниях фигурируют домашние ситуации, члены семьи. Делириозные состояния легко переходят в аментивное или сумеречное состояние сознания.

Онейроидные состояния сосудистого генеза встречаются относительно редко, отличаются от таковых при шизофрении меньшей развернутостью, наряду с фантастическими переживаниями чаще включаются и более конкретные бытовые сцены. В отличие от онейроидных, кататонно-онейроидных состояний при шизофрении (свойственных обычно молодому возрасту) поведение больных при сосудистых онейроидах чаще отражает содержание переживаний.

Сумеречные состояния сознания при церебральном атеросклерозе развиваются на фоне оглушенности, могут переходить в делириозные и параноидные состояния, чем отличаются от психогенных сумеречных состояний. Нередко они являются проявлением атеросклеротической эпилепсии (Ю. Е. Рахальский, 1962).

Эпилептиформный синдром и атеросклеротическое слабоумие — проявления в основном дефектно-органической стадии церебрального атеросклероза, поэтому в этой работе мы их не описываем. Следует, однако, отметить, что неврозоподобные и псевдоневрастенические синдромы, наблюдающиеся в начальной стадии сосудистого процесса, как правило, сочетаются с теми или иными признаками снижения уровня интеллектуальной деятельности. Переход этого состояния в выраженный синдром деменции, как показывают клинические наблюдения, не является неизбежным. Поэтому целесообразнее, из практических соображений, называть эти состояния более нейтральным в прогностическом отношении термином «органический психосиндром» (Э. Я. Штернберг, 1977).

Следует отметить, что решение многих проблем психиатрической диагностики, нозологии и терапии, вероятно, в настоящее время зависит не только (а может быть, и не

столько) от клинико-психопатологических исследований, но и от прогресса в изучении основных закономерностей общей и частной патологии мозга на различных уровнях (биологическом, патофизиологическом, патопсихологическом). Закономерная смена лидирующих направлений — свидетельство поступательного движения науки вперед. Этим мы ни в коей мере не хотим сказать, что клинико-психопатологический метод исследования больных исчерпал или когда-нибудь исчерпает себя в будущем.

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При обследовании больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями применяются различные методы (биохимические, биофизические, нейрофизиологические, психофизиологические, патопсихологические и др.), направленные на выявление механизмов развития атеросклероза, в частности церебрального, позволяющие судить о состоянии сосудов головного мозга, а также особенностях нейродинамики, что имеет значение для диагностики, дифференциальной диагностики и лечения болезней. Исследования проводятся в рамках ранее описанных гипотез патогенеза общего и церебрального атеросклероза.

Некоторые исследователи (В. М. Банщиков, Г. В. Столяров, 1967) не выявили при церебральном атеросклерозе корреляции между уровнем холестерина в крови, психическими нарушениями и стадией заболевания. В. М. Банщиков (1967) обнаружил снижение альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения уровня альбуминов и повышения содержания глобулинов. В процессе лечения психических нарушений отмечалось некоторое взаимодействие биохимических показателей и динамики клинического состояния больных. В. М. Банщиков, Л. И. Ландо, Ю. Л. Захаркин (1967) выявили у больных церебральным атеросклерозом увеличение количества альфа-глобулинов и фосфолипидов, уменьшение содержания альбуминов и коэффициента фосфолипиды — холестерин. Авторы отметили, что для больных церебральным атеросклерозом характерны лабильность биохимических показателей и отсутствие связи с какими-либо психопатологическими синдромами.

Функциональное состояние системы свертывания крови зависит от наступающих с возрастом и обусловленных атеросклерозом морфологических изменений сосудистой стенки, нарушений нейрогуморальной регуляции, обменных сдвигов и дисфункции гормональных систем (Б. А. Кудряшов, 1960; И. В. Давыдовский, 1966, и др.). В. М. Данилову (1971) удалось определить возрастные и атеросклеротические изменения свертывающей системы крови. Автор показал, что с возрастом увеличивается количество прокоагулянтов (фибриногена, протромбина), повышается противосвертывающая и фибринолитическая активность (удлинение времени свертывания крови и рекальцификация плазмы). Аналогичные изменения отмечаются и при атеросклерозе, однако уровень прокоагулянтов в крови повышается быстрее, чем при старении, темпы активации фибринолиза отстают от степени роста прокоагулянтов.

При атеросклерозе, наряду с повышением концентрации ряда тромбогенных белков, наблюдается снижение фибринолитической активности и повышение толерантности крови к гепарину (М. С. Треппер, 1961). Е. И. Чазов (1966) считал, что при атеросклерозе увеличивается противогепариновая и противофибринолитическая активность, что обуславливает частоту тромбоза. Изменение свертывающих свойств крови наблюдается чаще у больных церебральным атеросклерозом, протекающим с нарушением кровообращения (В. В. Молчанов, 1966; В. И. Боброва, 1970, В. Н. Поляница, 1970). Большинство исследователей обнаружили повышение активности свертывающих систем, однако в ряде работ отчетливо показано угнетение противосвертывающего звена гемокоагуляции при увеличении активности свертывающего, что также свидетельствует об общей гиперкоагуляционной направленности гемокоагуляции. Склонность к повышению свертывающих свойств отмечена и в начальной стадии церебрального атеросклероза, не осложненного нарушением кровообращения (Е. И. Чазов, 1966; А. Д. Дробинский, 1977).

Из приведенных данных литературы видно, что свертывающая система крови при церебральном атеросклерозе характеризуется определенной лабильностью. Это необходимо учитывать при лечении больных и профилактике нарушения кровообращения в сосудах головного мозга. Представляет интерес изучение гемокоагуляции у больных, страдающих сосудистыми психозами. М. С. Треппер (1965), А. В. Матушкина (1966) описали изменения гемокоагуляции, сходные с теми, которые характерны для больных церебральным атеросклерозом без нарушения психики.

Мы изучали свертывающие и противосвертывающие свойства крови у 52 больных с нарушениями психики в начальной стадии церебрального атеросклероза. Определяли фибринолитическую активность крови (по Ковальскому), толерантность плазмы крови к гепарину (по Балуде) тромботест (по Липка), время рекальцификации (по Балуде) и превращения фибриногена в фибрин, концентрацию фибриногена (по Рутвергу). Первые 2 теста — показатели функции противосвертывающей системы крови, остальные — показатели функции свертывающей системы.

При этом обнаружено заметное снижение фибринолитической активности крови, что свидетельствует об угнетении противосвертывающих свойств ее. Толерантность плазмы к гепарину у 50 % больных была нормальной, а у остальных — снижена, что также подтверждает депрессию противосвертывающей активности.

Тромботест, время рекальцификации и концентрация фибриногена у большинства больных оказались в пределах нормы. Время образования сгустка фибрина свидетельствовало о повышении свертывающей активности крови.

Таким образом, нарушения свертывающих свойств крови не имели определенной направленности, не были одинаковыми во всех звеньях, а свидетельствовали о дисфункции механизмов, регулирующих процесс свертывания крови.

Учитывая данные литературы о том, что противосвертывающая система крови лабильнее и быстрее, чем свертывающая, изменяется при различных патологических состояниях, мы склонны считать снижение фибринолитической активности крови у наблюдаемых нами больных с начальной стадией церебрального атеросклероза явлением первичным. Снижение же активности некоторых показателей свертывающей системы крови можно, вероятно, рассматривать как компенсаторный механизм, препятствующий тромбообразованию, наклонность к которому создается депрессией противосвертывающих свойств крови.

На основании полученных данных можно рекомендовать для лечения больных с нарушением психики в начальной стадии церебрального атеросклероза средства, повышающие активность противосвертывающей системы, что будет способствовать восстановлению нормальных отношений между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

Весьма перспективными в последние годы представляются исследования иммунных систем крови. Одним из бурно развивающихся методических направлений, позволяющих судить о возможных механизмах патогенеза психозов, явля-

ется исследование аутоиммунных процессов (А. Н. Климов с соавт., 1981). В настоящее время имеется большое количество работ, свидетельствующих о том, что под влиянием разнообразных патологических факторов в организме могут образовываться антитела против ткани центральной нервной системы. Применяя набор антигенов из различных структур и топографических областей головного мозга, можно получить сведения, указывающие на преимущественную локализацию, распространенность и время наступления деструктивного процесса непосредственно в мозге психически больного. Это один из биологических методов, позволяющих прижизненно судить о состоянии структур головного мозга. По данным В. С. Шапошникова (1971), обследовавшего более 200 больных с разными формами атеросклеротических и старческих психозов, в функционально-органической стадии церебрального атеросклероза выявляются преимущественно антитела против подкорковых образований. По мнению автора, это, вероятно, свидетельствует о том, что при развитии склеротического процесса в первую очередь страдают имеющие богатую сосудистую сеть подкорково-вегетативные центры. Вследствие этого резко снижается их активирующее и трофическое влияние на кору большого мозга. Снижение же коркового тонуса и определяет те функционально-динамические, органические, интеллектуально-мнестические расстройства, с которых начинаются психические изменения при церебральном атеросклерозе. Применяя набор антигенов из различных областей головного мозга, в ряде случаев удалось выяснить особенности локализации органического процесса при некоторых психопатологических синдромах у больных пожилого возраста. Так, при выраженных аффективных синдромах выявлялись преимущественно антитела против лимбических структур головного мозга. По мере вовлечения в органический процесс корковых структур обнаруживались антитела против антигенов из коры большого мозга. Последние определялись при старческом слабоумии чаще, чем при атеросклерозе. В этом случае процесс, очевидно, первично поражает наиболее высокодифференцированные корковые структуры.

В свете приведенных данных общие механизмы патогенеза психозов позднего возраста представляются в следующем виде: под влиянием гемодинамических и гипоксических факторов изменяется структура корковых клеток, их отдельные компоненты становятся чужеродными в антигенном отношении и вызывают образование соответствующих аутоантител. Противомозговые антитела вступают в реак-

цию не только с измененными клетками, но и с интактными, вызывая их повреждение. Однако проведенные В. С. Шапошниковым (1971) клинко-иммунологические сопоставления при сосудистых психозах указывали на то, что иммунологические сдвиги не играют ведущую роль в генезе тяжелых психотических состояний. Последние больше коррелировали с гемодинамическими сдвигами и другими факторами.

Большое значение в изучении сосудистой патологии имеют методы исследования, позволяющие судить о функциональном и структурном состоянии сосудистой системы. Особые трудности возникают при определении состояния сосудов, расположенных в черепе, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга. Для этой цели в последние годы используют ряд методик.

Церебральная пьезопульсография позволяет по ряду параметров (эффекту запаздывания и скорости распространения пульсовых волн) дифференцированно судить о состоянии конкретных сосудистых бассейнов. Результаты этих исследований обобщены в работе Э. Б. Голланда (1973) и других авторов.

Большое распространение в последние годы при исследовании кровообращения головного мозга в норме и патологии получила РЭГ. Методика ее основана на записи изменяющейся величины электрического сопротивления живых тканей, органов, которое существенно зависит от колебания кровенаполнения, интенсивности кровотока. Многочисленные РЭГ-исследования при различной, в том числе и сосудистой, патологии головного мозга обобщены в монографиях А. Я. Минца и М. А. Ронкина (1967), Х. Х. Яруллина (1967), А. Я. Минца (1970). В частности, А. Я. Минц и М. А. Ронкин у 51 из 58 обследованных больных церебральным атеросклерозом с нарушением психики выявили патологически измененные РЭГ: платообразные, закругленные и даже аркообразные формы волн, отсутствие у многих больных дополнительных волн в нисходящей части кривой. У большинства обследованных время распространения волны значительно уменьшалось, что свидетельствовало о повышении сосудистого тонуса. При сопоставлении данных клинко-психопатологического и РЭГ-исследований отмечена корреляция между выраженностью клинических проявлений болезни и степенью изменений сосудистой системы головного мозга по данным РЭГ. Даже начальные психопатологические проявления, по данным ряда авторов, возникают на фоне имеющихся органических изменений сосудов головного мозга. Наиболее постоянные и

грубые изменения РЭГ выявлены у больных с атеросклеротическим слабоумием. Однако полного параллелизма между клиническими и РЭГ-изменениями не наблюдалось. Нередко последние были более выражены, чем клинические проявления.

Результаты исследований, проведенных различными авторами, свидетельствуют о том, что РЭГ является точным инструментальным методом диагностики атеросклеротического процесса. Поэтому естественными были попытки ученых использовать этот метод с целью дифференциальной диагностики.

Наш сотрудник А. В. Смыков провел клиническое, экспериментально-психологическое и РЭГ-исследование больных церебральным атеросклерозом (33) в сопоставлении с больными старческим психозом (70) с депрессивным и параноидным синдромами. РЭГ записывалась 3—5 раз на протяжении лечения, до и после приема нитроглицерина.

У больных атеросклеротическими психозами на фоновой РЭГ во всех отведениях преобладали платообразные и аркообразные формы вершин. Дополнительные волны отсутствовали в полшарных (73 %), височных (61 %), затылочных (86 %) отведениях. У 3 больных реограммы были близки к возрастной норме. После приема нитроглицерина характер и форма вершин РЭГ-кривых у большинства больных атеросклеротическими психозами изменились: уменьшилось количество вершин платообразной формы в полшарных отведениях до 42 %, в височных до 27 %, в затылочных до 57 % и одновременно увеличилось количество реограмм со слегка закругленными вершинами. Одним из существенных признаков, отличающим РЭГ больных предстарческими и атеросклеротическими психозами, являлась динамика сфигмографического ускорения после приема нитроглицерина: у больных предстарческими психозами оно ухудшилось, а у больных церебральным атеросклерозом — улучшилось.

Как известно, при дифференциации предстарческих и атеросклеротических психозов возникают значительные трудности. При сопоставлении РЭГ у этих больных в процессе лечения и при использовании нитроглицериновой пробы выявлены существенные различия. У больных атеросклеротическими психозами изменения на РЭГ были более выражены. В процессе лечения отмечалось незначительное улучшение. У больных предстарческими психозами в процессе лечения РЭГ нормализовалась в 87 % случаев, но часто появлялись признаки затруднения оттока венозной крови. Следует также отметить, что у больных с депресси-

ей сосудистого и инволюционного генеза наиболее значительные. РЭГ-изменения наблюдались в бассейне позвоночной и базилярной артерий, а при бредовых синдромах упомянутого генеза — в системе корковых ветвей передней и средней мозговых артерий. Это дает основания предполагать, что локализация нарушений кровообращения головного мозга может играть роль в формировании того или иного психопатологического синдрома. Кроме того, полученные данные свидетельствуют о том, что РЭГ можно использовать для дифференциальной диагностики предстарческих и атеросклеротических психозов.

Проводя многочисленные исследования электрической активности головного мозга при церебральном атеросклерозе, ученые отметили разнообразие признаков патологических изменений на различных стадиях болезни.

В начальной стадии церебрального атеросклероза с неврозоподобными проявлениями на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) отмечаются увеличение количества десинхронизованных и уплощенных кривых, снижение частоты амплитуды альфа-ритма, склонность к росту межполушарных, частотных и амплитудных асимметрий альфа-ритма, выраженные колебания интенсивности проявления патологических признаков, но без характерных для определенных психопатологических синдромов особенностей (Г. В. Столяров, 1957; А. Я. Минц, 1970, и др.). Динамика ЭЭГ-изменений коррелирует с таковой клинических проявлений и имеет прогностическую ценность. При углублении атеросклеротического процесса уменьшается количество ЭЭГ с нормальным альфа-ритмом, увеличиваются дезорганизация и десинхронизация альфа-ритма, замедляются основные ритмы, удлиняется латентный период реакций на функциональные пробы, обнаруживаются низкий уровень усвоения навязанных ритмов, увеличение количества гипо- и ареактивных кривых.

В. П. Линский (1973) показал, что в направлении от больных с неврозоподобными синдромами к больным с синдромами галлюцинаторно-параноидным и нарушенного сознания нарастают явления дезорганизации ритмов ЭЭГ. Например, если у больных с астено-депрессивным синдромом альфа-ритм чаще носил субдоминирующий характер (альфа-индекс — процент времени, в течение которого на ЭЭГ наблюдается выраженный альфа-ритм, составлял 50—70 %), то у больных с синдромами галлюцинаторно-параноидным и нарушенного сознания чаще наблюдались слабо выраженная альфа-активность и смешанные типы активности (альфа-индекс менее 50 %). Этим изменениям

ЭЭГ соответствовало и увеличению степени нарушений памяти как одного из важнейших признаков углубления органичности процесса, которые выявлялись при экспериментально-психологическом исследовании.

При психофизиологических исследованиях больных церебральным атеросклерозом и другими заболеваниями, присущими преимущественно периоду старения, существенную роль отводят изучению состояния сенсорных систем, поскольку это имеет значение для оценки функциональных способностей головного мозга больного, определения его адаптационных возможностей.

Установлено, что при некоторых психических заболеваниях, в том числе и при заболеваниях пожилого возраста, отражательная деятельность изменяется уже на уровне ощущения и восприятия (М. С. Лебединский с соавт., 1962; В. Д. Азбукина, 1969, и др.), нарушаются также функции отдельных анализаторов, что играет определенную роль в развитии этих болезней (А. В. Абрамов, 1972; С. Л. Рак, Г. А. Самардакова, 1973; В. Е. Зборщик с соавт., 1976; Е. А. Щербина, 1981, и др.). Имеются данные, свидетельствующие о снижении адаптационных возможностей стареющего организма (Н. Б. Маньковский, А. Я. Минц, 1972; В. В. Фролькис, 1975, и др.).

Исследования, проведенные в нашей клинике (Г. А. Самардакова, 1981; Ю. А. Елизаров, 1981), подтвердили наличие существенных нарушений функций зрительного и слухового анализаторов, пальцевого праксиса и тонких моторных актов у больных церебральным атеросклерозом с непсихотической и психотической психопатологической симптоматикой. В частности, статистически достоверно установлено увеличение времени адаптации зрительного и слухового анализаторов на соответствующие стимулы, наличие уравнительного и парадоксального типов темновой адаптации, спровоцированных экспериментом иллюзий и галлюцинаций. Тонкие моторные акты, проверявшиеся с помощью тренометрии, оказались высоко зависимыми от эмоционального напряжения больного, возникающего в результате экспериментального создания ситуации «неуспеха» (время и качество выполнения заданий резко ухудшались).

У больных церебральным атеросклерозом перечисленные изменения адаптационных функций анализаторов были более выраженными, чем у здоровых того же возраста и у больных предстарческими психозами. Они оказались значительно более выраженными при параноидных и галлюцинаторно-параноидных синдромах, в отличие от депрессивных. Последнее

обстоятельство дает основания думать, что существует связь между указанными адаптационными нарушениями и характером психопатологического синдрома.

Степень выраженности нарушений исследованных функций анализаторов и их динамика у больных церебральным атеросклерозом с нарушением психики соответствовали тяжести и динамике процесса, о которых можно судить по клинко-психопатологическим критериям. Однако нормализация адаптационных функций, как правило, отставала от обратного развития психопатологической симптоматики. Отсутствие ее было прогностически неблагоприятным признаком даже при наличии клинического улучшения, поскольку на этом фоне нередко возникали рецидивы психопатологической симптоматики.

В последние годы экспериментально-психологические (патопсихологические) исследования стали широко применяться в психиатрической клинике. Они имеют не только теоретическое (выявление закономерности распада и компенсации психических процессов и свойств личности), но и практическое значение для диагностики и дифференциальной диагностики, оценки эффективности терапии и определения прогноза (степени обратимости выявленных нарушений и возможных путей компенсации дефекта).

Экспериментально-психологические исследования при церебральном атеросклерозе (Б. В. Зейгарник, 1962; В. М. Блейхер, 1976) свидетельствуют в первую очередь о быстрой истощаемости нервно-психических функций, а также о снижении, выраженной неравномерности умственной работоспособности даже в начальной стадии болезни.

В. М. Баншиков (1967) и другие авторы в механизмах развития трудовой и социальной дезадаптации этих больных большое значение придают нарушению функции внимания (затруднению его перераспределения, тугоподвижности, сужению объема и истощаемости). Проведенные в нашей клинике исследования больных с начальными проявлениями церебрального атеросклероза подтверждают это мнение (Г. А. Самардакова, 1974). Было установлено, что у больных с неврозоподобными расстройствами, перенесших кратковременные психотические эпизоды, при выполнении заданий по счету кружков, расположенных в секторах круга в последовательно увеличивающихся количествах (по методике Рыбакова и Бернштейна), корректурной пробе (тест Бурдона — Анфимова), отыскиванию чисел по таблицам Шульте быстро истощается внимание, увеличиваются количество ошибок, время выполнения заданий и снижается продуктивность. При увеличении количества

ошибок некоторые больные прекращали работу с тестами из-за эмоциональной дезорганизации деятельности. Усложнение задания, как правило, приводило к замедлению скорости работы и увеличению числа ошибок. При корректурной пробе больные часто пропускали нужную букву, иногда целую строчку, зачеркивали сходную или расположенную рядом букву.

Для характеристики умственной работоспособности большое значение имеет динамика продуктивности работы в течение определенных отрезков времени («кривая работы»). У здоровых людей молодого возраста «кривая работы» имеет следующий вид: на 1-й минуте — наибольшая продуктивность за счет волевого усилия, на 2-й — некоторое снижение, на 3—5-й продуктивность постепенно возрастает в результате упражнения. У здоровых людей пожилого возраста «кривая работы» имеет часто вид плато с некоторым снижением продуктивности к концу исследования.

У обследованных нами больных наблюдались в основном три типа «кривых работы»: 1-й тип — кривая имеет такой же вид, как и у здоровых лиц молодого возраста; 2-й тип — уменьшение работоспособности к концу исследования, что свидетельствует об утомляемости; 3-й тип — одинаковое количество знаков, просмотренных за каждую из 5 мин исследования по корректурной пробе, что характерно для пожилых людей. У большинства обследованных (57 %) отмечался 2-й и 3-й типы «кривых работы». У них выявлены истощаемость внимания, плохая его упражняемость (вработываемость) и недостаточность волевого контроля.

Нарушение функции памяти — один из самых ранних и характерных симптомов церебрального атеросклероза (В. А. Гиляровский, 1954; С. С. Корсаков, 1893, и др.). Астенические состояния в начальной стадии церебрального атеросклероза также характеризуются снижением памяти (Б. С. Бамдас, 1961). Очевидно, в этот период, по мнению В. М. Банщикова (1967), у некоторых больных субъективная оценка нарушений своей памяти обгоняет объективные показатели. Это особенно характерно для тех лиц, профессиональная деятельность которых требует частой и быстрой мобилизации памяти. При дальнейшем течении сосудистого процесса прогрессирующие мнестические нарушения являются основным фактором, участвующим в формировании атеросклеротического слабоумия, — одного из важнейших психопатологических синдромов церебрального атеросклероза (В. А. Горовой-Шалтан, 1950, и др.).

При экспериментально-психологических исследованиях памяти (Б. В. Зейгарник, 1960; С. В. Литовченко, Ю. А. Ма-

шек, 1971; В. М. Блейхер, 1976, и др.) выявлено снижение функций запоминания и воспроизведения, а также неустойчивость продуктивности памяти, ухудшение ее к концу исследования при заучивании различных видов материала.

Мы (В. П. Линский, 1968) исследовали память у больных церебральным атеросклерозом с различными психопатологическими проявлениями на различных стадиях сосудистого процесса. При этом учитывались продуктивность непосредственного запоминания, то есть запоминания после однократного предъявления материала различной модальности (зрительной, слуховой и др.), адресованного преимущественно первой или второй сигнальной системе, отсроченная репродукция через различные интервалы времени, узнавание и заучивание. Уделялось внимание таким сравнительно малоизученным при церебральном атеросклерозе сторонам мнестических процессов, как про- и ретроактивное торможения, явления реминисценции. При исследовании отсроченной репродукции и узнавания мы стремились выявить объем скрытых, латентных слоев запечатления в памяти. Обследованию подвергнуты 91 больной с астено-депрессивным и депрессивным синдромами (неврозоподобными состояниями), 37 — с галлюцинаторно-параноидным синдромом, 22 — с синдромами нарушенного сознания, 80 — с синдромом деменции, а также 60 здоровых лиц (30 человек в возрасте 20—30 лет — 1-я группа и 30 человек в возрасте 45—65 лет — 2-я группа).

К изучению состояния памяти привлекались больные, выполнявшие инструкции и положительно относящиеся к эксперименту (больные, поступившие в состоянии нарушенного сознания, обследовались после выхода из острого психотического состояния).

При изучении зависимости запоминания от модальных особенностей материала и степени участия сигнальных систем использованы различные виды материала, обычно представляющие ряд из 10 элементов (превышающий объем непосредственной памяти, равный 7 ± 2). Через слуховой анализатор предъявлялась серия конкретных слов, не связанных по смыслу, и слов, которые можно объединить по смыслу, а через зрительный анализатор — серия объемных и плоских одноцветных фигур, картинки с изображением различных предметов, слова конкретные, двухсложные, не связанные по смыслу. Для исследования способностей фиксации кинестетических образов в двигательном анализаторе исследуемому требовалось запомнить повторяемый вслед за экспериментатором ряд движений кисти из набора, предлагаемого А. Р. Лурия (1969). У всех испытуе-

мых проверялось непосредственное и отсроченное воспроизведение через 1 ч и 24 ч после предъявления материала. После проверки репродукции через 24 ч сразу же проверялся объем узнавания картинок и написанных слов среди других 20 слов и картинок.

У обследованных больных был выявлен следующий объем в процентах непосредственного воспроизведения для различных видов материала, предъявляемого через слуховой (словесный и несловесный), зрительный (словесный и наглядный) и двигательный анализаторы: у здоровых 1-й группы — $6,5 \pm 0,67$ — $9,2 \pm 1,0$; $7,0 \pm 1,1$ — $9,6 \pm 0,66$; $8,0 \pm 0,98$; у здоровых 2-й группы — $6,0 \pm 1,24$ — $9,0 \pm 1,0$; $5,2 \pm 1,4$ — $8,5 \pm 1,1$; $6,5 \pm 1,4$; у больных с астено-депрессивным синдромом — $4,3 \pm 1,1$ — $6,3 \pm 1,6$; $4,2 \pm 1,3$ — $6,6 \pm 1,5$; $5,0 \pm 1,6$; галлюцинаторно-параноидным синдромом — $4,1 \pm 1,2$ — $6,1 \pm 1,4$; $4,4 \pm 1,6$ — $6,6 \pm 1,8$; $4,5 \pm 1,3$; с синдромами нарушенного сознания — $3,2 \pm 1,1$ — $5,1 \pm 1,6$; $3,5 \pm 1,3$ — $5,2 \pm 1,5$; $3,6 \pm 1,4$; с синдромами деменции — $2,1 \pm 1,2$ — $3,1 \pm 1,4$; $2,1 \pm 1,2$ — $3,4 \pm 1,6$; $2,4 \pm 1,3$.

Таким образом, отмечено снижение объема непосредственного воспроизведения в период функциональных и функционально-органических изменений — у больных с астено-депрессивным синдромом, которые, несмотря на полную сохранность критического отношения к себе и некоторую ипохондричность со склонностью преувеличения имеющихся симптомов, не высказывали жалоб на снижение памяти. Степень выраженности его нарастала в ряду от астено-депрессивных состояний к параноидным синдромам, состояниям нарушенного сознания и, наконец, к деменции. Выявлена зависимость объема непосредственного воспроизведения от модальности стимулов и характера участия в мнестических процессах сигнальных систем. Наибольший объем воспроизведения был при предъявлении раздражителей, адресованных к зрительному анализатору, а наименьший — в случаях предъявления раздражителей слуховой модальности, особенно слов, не связанных по смыслу.

Для объяснения наблюдающихся при органических поражениях головного мозга, в том числе и при церебральном атеросклерозе, нарушений памяти в виде затруднения фиксации и воспроизведения, быстрого забывания воспринятого материала предложен ряд гипотез: «распада следов» (спонтанного угасания с течением времени), усиления отрицательного воздействия предыдущей деятельности на запоминание последующего материала (проактивное торможение) или снижения эффективности воспроизведения под влиянием деятельности, промежуточной между заучи-

ванием и воспроизведением (ретроактивное торможение). Многочисленные психологические исследования (А. А. Смирнов, 1966; А. Р. Лурия, 1969; Н. К. Киященко, 1973, и др.) позволили выявить сложные закономерности в механизмах консолидации следов в памяти, при взаимодействии информации разной модальности (поступающей по разным анализаторам), воспринимаемой в неодинаковой последовательности при участии про- и ретроактивного торможения, интерферирующих влияний каких-то других воздействий и т. д. Было показано, что продуктивность памяти как в норме, так и при патологии в значительной степени зависит от совокупности этих факторов.

Исследование влияния про- и ретроактивного торможения на процессы памяти у больных церебральным атеросклерозом с психическими расстройствами и здоровых лиц того же возраста мы (В. П. Линский, 1970, 1972) проводили в процессе изучения непосредственного запоминания в экспериментах, которые были описаны выше. Ретроактивное торможение исследовалось также по методикам, предложенным А. Р. Лурия (1969) и Н. К. Киященко (1973). В этом случае больному вначале предъявлялся для запоминания материал в виде ряда, состоящего из 4 элементов, затем, после его воспроизведения, предъявлялся следующий ряд из 4 элементов, после проверки объема его репродукции предлагалось вспомнить элементы первого ряда. Материал предъявлялся в виде 4 вариантов: а) первый и второй ряд — слова, предъявляемые на слух, б) первый и второй ряд — слова, предъявляемые в письменном виде, в) первый и второй ряд — наглядный материал, картинки, г) первый ряд — наглядный материал, картинки, а второй ряд — слова, предъявляемые в письменном виде.

Результаты изучения зависимости запоминания от локализации предъявляемых элементов в ряду в процессе исследования непосредственного запоминания представлены ниже. Приводимые в тексте цифры выражают в процентах эффективность репродукции у испытуемых каждой группы начала (первая цифра), середины (вторая цифра) и конца (третья цифра) предъявляемого для запоминания ряда раздражителей.

Полученные факты свидетельствуют о том, что у испытуемых здоровых людей, особенно в 1-й контрольной группе (у лиц более молодого возраста), тенденция к снижению репродукции средних элементов ряда была относительно мало выраженной (97,2—96,9—94,5 — для фигур; 91,7—71,9—89,9 — для картинок). При репродукции словесных раздражителей в слуховой и зрительной модальности до-

вольно отчетливо проявлялось лучшее воспроизведение начальных элементов ряда (92,0—73,0—41,7 — для слов в слуховой модальности; 84,7—65,6—61,1 — для слов в зрительной модальности). При отсроченной репродукции наблюдалось углубление эффекта худшего воспроизведения средних элементов ряда, в некоторых случаях и тенденция к лучшему воспроизведению первых элементов ряда. В остальных группах при непосредственном воспроизведении наряду со снижением объема репродукции отмечалась тенденция к западению середины ряда, увеличению эффекта про- и ретроактивного торможения, особенно для словесных раздражителей (например, у больных с астено-депрессивным синдромом — 73,8—67,0—64,2 при репродукции фигур; 64,2—42,6—65,9 при репродукции картинок; 59,5—35,9—39,6 при репродукции слов, предъявляемых в слуховой модальности; 38,3—33,3—54,4 при репродукции слов, предъявляемых в зрительной модальности больным этой же группы). У больных с явлениями деменции отмечалось выраженное снижение объема репродукции, а при непосредственном воспроизведении — лучшее воспроизведение последних элементов ряда, то есть эффект ретроактивного торможения (29,6—23,3—34,9 при репродукции фигур; 27,0—15,3—30,0 при репродукции картинок; 21,0—14,2—24,0 при репродукции слов, предъявленных в слуховой модальности, и 19,0—14,9—26,0 при репродукции слов, предъявленных в зрительной модальности).

Своеобразный эффект отмечался при отсроченном воспроизведении (через 1 и 24 ч). В отличие от данных литературы, мы наблюдали не столько сглаживание эффекта западения середины, сколько прогрессирующее ухудшение репродукции последних элементов ряда и преобладание в репродукции первых элементов, то есть эффект, напоминающий проактивное торможение (например, 68,5—62,1—44,3 при репродукции фигур; 44,6—24,9—31,2 при репродукции картинок у больных с астено-депрессивным синдромом). Такое явление наблюдалось и у больных с деменцией, у которых тенденция к лучшему воспроизведению последних элементов ряда сменялась лучшей репродукцией первых элементов ряда (20,0—16,2—13,9 при репродукции фигур; 14,5—7,2—7,5 при репродукции картинок).

Следует отметить, что про- и ретроактивное торможение при непосредственном воспроизведении увеличивается до известных пределов параллельно снижению общей продуктивности воспроизведения и нарастанию психопатологических изменений. Однако у больных с признаками деменции начинают преобладать явления типа ретроактив-

ного торможения. Данные же, полученные при исследовании отсроченного воспроизведения (лучшее воспроизведение первых элементов), позволяют предположить, что проявления про- и ретроактивного торможения в условиях эксперимента не равноценны и оказывают различное действие на процессы консолидации. Возможно, это объясняется тем, что отрицательная индукция от предшествующих раздражителей (проактивное торможение) влияет на восприятие последующих, в то время как отрицательная индукция от последующих раздражителей влияет на следы восприятия предыдущих раздражителей. Хотя при непосредственном воспроизведении различие этих влияний и не выступает отчетливо, однако они, по-видимому, сказываются на дальнейшей судьбе следа, его консолидации. Возможно, сильнее нарушают последующую консолидацию следы индукционного воздействия на процесс восприятия. Поэтому при отсроченной проверке наблюдалась тенденция к лучшему воспроизведению первых элементов предъявленного для запоминания ряда.

С помощью специальной методики исследования выраженности ретроактивного торможения (путем применения двух последовательных рядов стимулов, состоящих из 4 элементов) было обследовано 40 больных церебральным атеросклерозом с психопатологическими проявлениями в возрасте от 41 до 74 лет. В состав этой группы входили больные с тревожно-депрессивным, астено-депрессивным, депрессивно-ипохондрическим синдромами — 24; параноидным и параноидно-депрессивным — 7; синдромом нарушенного сознания — 6; с явлениями психоорганического синдрома — 3. Кроме того, мы обследовали больных (20) с сердечно-сосудистой патологией (преимущественно ишемической болезнью сердца на фоне гипертонической болезни и общего атеросклероза без выраженной психопатологической симптоматики) и практически здоровых людей (12) в возрасте 24—29 лет (контрольная группа).

Полученные данные свидетельствовали о том, что у больных ретроактивное торможение было более выражено (приблизительно в 2 раза), чем у здоровых. Это проявлялось значительным снижением повторной репродукции после интерферирующего воздействия. Ретроактивное торможение было более выражено в случае применения словесного материала и менее выражено при предъявлении наглядного материала («картинки—картинки», то есть, когда картинки предъявлялись как для первого, так и для второго интерферирующего запоминания). Мы не отметили достоверных различий в силе интерферирующего влияния

последующей мнестической деятельности в варианте эксперимента «картинки—картинки» и «картинки—слова», то есть в тех случаях, когда основная и интерферирующая мнестическая деятельность была однородна (гомогенная интерференция) или несколько отличалась (гетерогенная интерференция). Следует отметить, что у обследованных больных все же отмечалось несколько меньшее интерферирующее влияние гетерогенного материала, что соответствует упомянутым ранее наблюдениям А. А. Смирнова (1966).

Усиление ретроактивного торможения наблюдалось как у больных с явлениями церебрального атеросклероза, который проявлялся той или иной психопатологической картиной, так и у лиц без выраженной психопатологической симптоматики с соматическими изменениями сосудистого процесса.

Мы попытались выяснить, существует ли взаимосвязь между степенью снижения продуктивности памяти, которая выявляется при непосредственном запоминании, и выраженностью ретроактивного торможения у обследованных больных. С этой целью больные были разделены на две подгруппы: а) с выраженным снижением непосредственного запоминания (объем запоминания 4 и менее) и б) с объемом непосредственного запоминания 5 и выше. Отмечено, что выраженность ретроактивного торможения больше у больных с меньшей продуктивностью памяти, особенно у лиц с психопатологическими проявлениями церебрального сосудистого поражения. Таким образом, снижение продуктивности запоминания и увеличение интенсивности ретроактивного торможения сопутствуют друг другу.

Полученные данные, очевидно, подтверждают гипотезу, согласно которой явления забывания и снижения репродукции в значительной степени обусловлены тормозящим влиянием последующей мнестической или другой деятельности, а также других случайных, привходящих факторов. Они свидетельствуют о том, что изучение ретроактивного торможения важно при исследовании механизмов снижения продуктивности памяти, которое является одним из основных проявлений ее патологий. Определение выраженности ретроактивного торможения расширяет возможность объективной оценки состояния памяти.

Изучение отсроченного восстановления запоминаемого материала (явление реминисценции) начато относительно недавно. Большинство исследователей к отсроченному восстановлению, или реминисценции, относят случаи актуализации дополнительных элементов материала через некото-

рое время после непосредственного или вообще предшествующего воспроизведения. Общие результаты последующих воспроизведений при этом могут быть хуже, но это не исключает реминисценцию — отсроченное восстановление отдельных элементов запоминаемого материала. Механизм возникновения реминисценции недостаточно изучен. Предполагают, что она является результатом либо повторения материала в перерыве между предшествующей и последующей проверками, либо снятия утомления, либо продолжения физиологического процесса формирования и упрочнения (консолидации) следов.

В доступной литературе мы не обнаружили работ, посвященных исследованию явления реминисценции при психических заболеваниях, сопровождающихся нарушениями памяти, поэтому представляло интерес изучение его у больных церебральным атеросклерозом с психическими расстройствами, у которых патология памяти занимает важное место в клинической картине болезни. При изучении этого явления у здоровых лиц и больных с ранее перечисленными психопатологическими синдромами мы (В. П. Линский, 1968) получили следующие результаты. У лиц контрольной группы явления реминисценции встречались чаще всего в случае предъявления для запоминания словесного и несловесного материала в зрительной модальности, которая характеризовалась наибольшей продуктивностью непосредственного и отсроченного воспроизведений. У большинства обследованных преобладала реминисценция при второй отсроченной репродукции (через 24 ч). Исключение представляла лишь репродукция слов, связанных по смыслу в первой контрольной группе, в которой явления реминисценции уже при первой отсроченной репродукции так увеличивали ее продуктивность, что ограничивали возможность для дальнейшего роста отсроченного воспроизведения при последующей репродукции.

У обследованных нами больных, по сравнению со здоровыми, отмечалось снижение частоты реминисценции, особенно при отсроченной репродукции тех видов материала, продуктивность воспроизведения которых была наименьшей (при отсроченном воспроизведении слов, не связанных по смыслу, предъявляемых как в слуховой, так и в зрительной модальности). Чаще явления реминисценции отмечались у больных с галлюцинаторно-параноидным синдромом, при репродукции преимущественно зрительных раздражителей (фигуры, картинки). Реже реминисценция этого материала наблюдалась у больных с синдромами нарушенного сознания и явлениями деменции. Если у здоровых

лиц, а также у больных с астено-депрессивным и галлюцинаторно-параноидным синдромами реминисценции чаще встречались при втором отсроченном воспроизведении (через 24 ч), то у больных с синдромами нарушенного сознания и особенно с явлениями деменции реминисценции преобладали при первом отсроченном воспроизведении (через 1 ч). У больных с синдромом деменции при воспроизведении словесных раздражителей через 24 ч реминисценции вообще отсутствовали. Несмотря на наличие в литературе (Я. В. Большунов, 1954) указаний на связь явления реминисценции с влиянием ретроактивного торможения, мы отчетливых статистически достоверных корреляций между выраженностью про- и ретроактивного торможения и реминисценцией не выявили. Последние чаще встречались в случаях репродукции раздражителей, предъявляемых в зрительной модальности, непосредственное воспроизведение которых характеризовалось, с одной стороны, высокой продуктивностью, с другой стороны — незначительной выраженностью про- и ретроактивного торможения. На первый план выступала взаимосвязь между частотой реминисценции и общей продуктивностью воспроизведения, что является, с нашей точки зрения, аргументом в пользу тех гипотез отсроченного восстановления, которые связывают этот феномен с теорией консолидации следов, со скрыто протекающим процессом, благодаря которому следы памяти достигают пороговой силы. Уменьшение частоты реминисценции, сокращение времени, через которое она выявляется, вероятно, свидетельствуют о нарушении интенсивности и продолжительности процессов, обеспечивающих консолидацию следа в памяти.

Одним из важных вопросов психологии и физиологии памяти является выяснение соотношений между следами памяти и их воспроизведением, репродукцией. Если любая репродукция свидетельствует о сохранении следа, то не всякое сохранение выявляется в репродукции. По-видимому, условия воспроизведения (считывания) часто в большей или меньшей степени ограничивают выявление наличных следов памяти. Во многих случаях процесс забывания связан, очевидно, не со стиранием следов памяти (долговременной памяти), а скорее с нарушениями способности эффективного извлечения их (С. С. Корсаков, 1887; В. П. Осипов, 1923; И. Ф. Случевский, 1957; Ю. В. Идашкин, 1960; П. И. Зинченко, 1961, и др.). Поэтому ту часть запечатленного материала, для воспроизведения которой достаточно намерения субъекта воспроизвести этот материал, Ю. В. Идашкин назвал «актуально» запечатленной, или

«актуальным» слоем запечатления. Часть материала, для воспроизведения которого, помимо намерения, необходимо применение некоторых особых приемов, предложено называть «латентно» запечатленной, или «латентным» слоем запечатления. Исследование соотношений между «актуальным» и «латентным» слоями запечатления представляет, по-видимому, значительный интерес при изучении процессов забывания, для выяснения того, какая доля запечатленной информации практически теряется, какая часть приобретает латентный характер и может быть извлечена дополнительными приемами, например, с помощью предъявления ранее предлагавшегося материала (его узнавания).

В нашей работе (В. П. Линский, 1969) изучение узнавания было использовано как прием, позволяющий получить некоторые сведения о соотношениях между «актуальным» и «латентным» слоями запечатления у больных церебральным атеросклерозом с патологией памяти. Исследование проводилось в рамках изучения непосредственного запоминания в зависимости от модальности и других особенностей предъявляемого для запоминания материала (характера участия сигнальных систем). С этой целью для запоминания предъявлялись в зрительной модальности 10 двусложных конкретных слов (в 1-й серии) и 10 картинок с изображениями предметов, животных и растений (во 2-й серии). Проверялась непосредственная и отставленная (через 1 и 24 ч) произвольная репродукция, вслед за последней предлагалось узнать предъявленные для запоминания объекты среди 20 других. Это позволило сопоставить в одном эксперименте объем произвольно воспроизводимого материала и объем того же запечатленного материала, который дополнительно актуализируется лишь в процессе узнавания.

Для полного, более детального, изучения взаимоотношений между «актуальным» и «латентным» слоями запечатления нами (В. П. Линский, 1975) была применена следующая методика:

испытуемым через диапроектор предлагался для запоминания визуальный материал (15 карточек). Путем трехкратного повторения производилось неполное заучивание его. Через 1 и 24 ч проверялась отсроченная репродукция, позволявшая судить об объеме «актуального» слоя запечатления. Вслед за этим проверялось узнавание (предлагаемые ранее элементы требовалось опознать среди 30 других, аналогичных по содержанию), при этом материал, в отличие от предыдущих исследований, предъявлялся при максимальной расплывчатости изображения. Затем степень фокусировки градуально увеличивалась и измерялась (14 градаций на шкале диапроектора), что позволяло определить, на каком делении шкалы происходит окончательное адекватное опознание образа.

Методика дала возможность выявить дифференциацию следов в «латентных» слоях запечатления по их готовности к репродукции. В частности, было установлено, что предлагаемый для запоминания материал, ни разу не воспроизведившийся при заучивании и отсроченном воспроизведении, опознавался раньше, чем материал, предъявляющийся впервые. По-видимому, можно говорить о существовании какого-то порога готовности следа к репродукции.

У обследованных нами больных и здоровых лиц суммарная продуктивность «актуального» и «латентного» слоя запечатленного материала даже при отсроченной проверке значительно перекрывала (на 11—19 %) продуктивность непосредственного воспроизведения. Это указывало на то, что с самого начала в условиях эксперимента имелся значительный «латентный» слой запечатленного материала. Проведенные исследования свидетельствовали также о том, что процесс забывания как у здоровых, так и у больных не только в начальной стадии церебрального атеросклероза (неврастеноподобный, астено-депрессивный синдром), но и с чертами органического дефекта является, по-видимому, процессом, связанным преимущественно не с разрушением следов, а с изменением эффективности репродукции, с переходом информации из «актуального» слоя в «латентный». Изучение (В. П. Линский, В. Н. Павленко, 1978) продуктивности воспроизведения и узнавания при произвольном запоминании, а также при действии ретроактивного торможения, показало, что все эти влияния на мнестические процессы приводят, в основном, к изменению эффективности последующей репродукции («актуального» слоя), но мало сказываются на суммарном запечатлении информации (в «актуальном» и «латентном» слоях, взятых вместе).

Нарушение интеллекта является одним из основных психопатологических проявлений, в наибольшей степени отражающих выраженность церебрального атеросклероза. Так, например, Б. В. Зейгарник (1960) у больных церебральным атеросклерозом отмечала неравномерность уровня и быструю истощаемость психических процессов, проявляющуюся не только изменением темпа выполнения задания, но и качества психической деятельности.

Учитывая, что (по данным А. Я. Минца, 1970; Е. Г. Дубенко, 1976) наиболее ранние признаки атеросклеротического поражения сосудов головного мозга наблюдаются в бассейне позвоночной и базилярных артерий, нами (Г. А. Самардакова, 1980) с целью определения уровня интеллектуальных функций обследованы 75 больных, имев-

ших признаки начального церебрального атеросклероза, в том числе и с нарушением кровообращения в позвоночной и базилярных артериях, находившихся на стационарном лечении в связи с наличием неврастеноподобного или астено-депрессивного синдрома. Исследование проводилось по методике Векслера с определением уровня интеллектуальных функций по 11 субтестам, показателей вербального, невербального и общего интеллекта, коэффициента детериорации (отклонения от возрастной нормы). При этом показатель вербального интеллекта равнялся в среднем $100 \pm 3,8$, невербального — $84 \pm 2,4$, общего — $92 \pm 2,7$. Очень низкий интеллект обнаружен у 10 обследованных, низкий — у 26, средний — у 27, высокий — у 8. Индекс детерпации («ущерба») колебался от 2 до 40 %. Это свидетельствует о недостаточном уровне продуктивности интеллекта, поскольку в норме индекс детериорации не должен превышать 5 % (В. М. Блейхер, 1971).

Учитывая, что более половины больных в прошлом успешно освоили программу высших и средних учебных заведений, занимались интеллектуальным трудом и, можно думать, обладали до болезни достаточно высоким интеллектом, мы считаем, что снижение показателей различных его сторон, обнаруженное с помощью методики Векслера, можно расценить как результат начинающего церебрального атеросклеротического процесса. Интерес представляют также результаты исследования самооценки личности по Рубинштейну (1970) в модификации Дембо, по шкалам «счастье», «здоровье», «ум», «красота». Здоровым людям присуща тенденция определять свое место по всем шкалам точкой «чуть выше середины», то есть без особого завышения или занижения оценки отдельных своих свойств. У обследованных нами больных с начальными проявлениями церебрального атеросклероза, но без психотической симптоматики, картина была другой. Приступая к эксперименту, больные очень эмоционально реагировали на исследование. Большинство считали, что болезнь изменила их в худшую сторону, лишь 10 % обследованных одинаково оценивали состояние перечисленных свойств во время и после болезни. Многие больные надеялись на восстановление оцениваемых показателей до исходного уровня при выздоровлении. По шкале «счастье» 34 обследованных до болезни считали его высоким, 28 — средним, 13 — низким, но почти все полагали, что после выздоровления уровень счастья их вновь повысится. Некоторые больные (40) считали состояние своего здоровья до момента заболевания высоким, во время болезни оценивали его как низкое (42).

Только у 25 больных была надежда на восстановление своего здоровья до исходного уровня. Почти все больные считали, что после выздоровления умственные способности улучшатся. Около половины больных оценивали свой внешний облик на низком уровне, многие не надеялись на восстановление после болезни утраченной красоты.

У обследуемых больных определялся также уровень притязаний, который, как известно, вытекает из стремления к наиболее высокому уровню самооценки и тенденции к снижению своих притязаний, помогающей избежать неудач и тем самым препятствующей нанесению урона самооценке.

В зависимости от успеха или неуспеха человек повышает или понижает свои дальнейшие притязания. Как правило, после успеха они повышаются, человек ставит перед собой более трудную цель, после неудачи — снижаются, что обуславливает выбор более легких целей (Е. А. Серебрякова, 1956; Б. В. Зейгарник, 1976).

Исходный уровень притязаний у большинства больных оказался невысоким: 30 обследованных начали эксперимент с первых трех задач, 27 — со вторых трех. Более половины больных недооценивали своих возможностей (уровень притязаний оказался заниженным). Остальные больные выбирали вначале более трудные задачи и в $\frac{2}{3}$ случаев не могли с ними справиться, что свидетельствует о переоценке ими своих возможностей.

Динамика уровня притязаний свидетельствовала о развивающемся (нередко даже с середины опыта) утомлении. Половина больных после первых 5—6 задач, независимо от успешности их выполнения, продолжали отбирать оставшиеся карточки в порядке возрастающей нумерации. Они обычно эмоционально реагировали на исследование, смущались при неудачах, старались объяснить их плохим самочувствием, возрастом, недостатком образования. Некоторые лица после первых же заданий отказывались от продолжения эксперимента, мотивируя это своей несостоятельностью или усталостью. Реакция на успешное выполнение задания у 49 обследованных была правильной, у остальных отмечались одновременно правильные и парадоксальные реакции. Реакция на неуспех была правильной у 45 больных. Некоторые же испытуемые, несмотря на неуспешное выполнение задания, выбирали следующую карточку большей сложности.

Около половины больных осторожно усложняли выбираемые задания и график их работы имел вид кривой, постепенно поднимающейся снизу вверх с незначительными

колебаниями или без них. 12 больных начинали выполнять задания с наиболее сложных задач и график их работы представлял собой кривую, спускавшуюся вниз. У 24 больных наблюдались значительные размахи графика работы, то есть после несложных задач переходили к наиболее сложным или, наоборот, независимо от успешности их выполнения.

Таким образом, у больных с начальным церебральным атеросклерозом, особенно с хронической недостаточностью кровообращения в бассейне позвоночной и базилярных артерий, отмечается нерезко выраженное снижение продуктивности интеллекта и замедление психической деятельности, которые сами по себе не сопровождаются существенным снижением работоспособности. Однако низкая самооценка и обусловленный этим низкий уровень притязаний приводят к недооценке больными своих интеллектуальных способностей и трудоспособности. Это необходимо учитывать при выработке психотерапевтических мероприятий, определении трудоспособности, даче трудовых рекомендаций и в разработке адекватных социально-реабилитационных программ.

Перечисленные выше и другие методики могут быть использованы в диагностике и дифференциальной диагностике начального церебрального атеросклероза с психическими нарушениями. При условии комплексного применения они дают возможность определить стадию заболевания, степень нарушения кровообращения в сосудах головного мозга и нейродинамики, психофизиологических и психосоциальных функций, а это, в свою очередь, — сделать адекватный выбор терапевтических и социально-реабилитационных мероприятий.

Глава 5. ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ, ПРОФИЛАКТИКИ И СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВОЙ РЕАДАПТАЦИИ

Терапию больных начальным атеросклерозом с психическими нарушениями можно схематически разделить на 3 этапа: 1) амбулаторное лечение неврозоподобных и астенических форм; 2) стационарное лечение психотических форм; 3) противорецидивное лечение, проводимое в основном в амбулаторных условиях. На всех этапах должна

проводиться патогенетическая терапия, предусматривающая необходимость использования комплексного терапевтического воздействия на различные уровни и проявления болезненного процесса — биологический (соматогенно-церебральный), индивидуально- и социально-психологический. Одним из важнейших условий получения максимального терапевтического эффекта является также соблюдение принципа единства и неразрывности собственно терапевтических, восстановительно-лечебных (реадаптационных) и социально-реабилитационных мероприятий.

В целях получения положительного терапевтического результата следует учитывать не только особенности клинической симптоматики, стадию болезни и место проводимого лечения (в амбулаторной сети или в стационаре), но и средства, направленные на общие звенья патогенеза атеросклероза, выявляемые практически во всех случаях, независимо от клинической формы болезни. Эту терапию можно назвать базовой патогенетической, в отличие от специфической, применяемой при определенных клинических, особенно психопатологических формах заболевания. К базовому лечению можно отнести назначение определенной противосклеротической диеты, средств гипохолестеринемического и фибринолитического действия, улучшающих мозговое кровообращение и устраняющих явления гипоксии, нормализующих метаболические процессы и в организме и головном мозге, обладающих общебиологическим активизирующим действием на организм и т. п. Эти мероприятия относят к биологическим методам лечения церебрального атеросклероза.

При общем и церебральном атеросклерозе важное место занимает диетотерапия. А. П. Голиков (1971) и другие авторы рекомендуют больным атеросклерозом пищу принимать в определенное время, небольшими порциями, избегать переедания. Общая энергетическая ценность пищи должна быть снижена до 7535—10 886 кДж/сут при условии ограничения количества жиров, с преимущественным содержанием жиров растительного происхождения. Советуют также включать в суточный рацион до 50 г кукурузного масла, ограничивать прием поваренной соли (до 4—5 г/сут) и жидкости, исключать из пищи алкоголь, пряности, копчености, крепкий кофе, чай. В суточный рацион должны входить в основном овощи и фрукты, молочные продукты, нежирные сорта мяса и рыбы, а в случаях сочетания атеросклероза и гипертонической болезни — продукты, богатые солями калия и магния (соя, фасоль, черная редька, инжир, шиповник и др.).

Однако собственного определенного мнения о профиле лактической и терапевтической эффективности диетотерапии у больных начальным церебральным атеросклерозом с психическими, особенно неврозоподобными, расстройствами мы высказать не можем, так как выделить группу больных, строго соблюдающих диету, не удалось. Как правило, такие пациенты к диетическим рекомендациям относятся несерьезно и не придерживаются их, используя в пищу все доступные продукты.

При лечении церебрального атеросклероза важное место отводится средствам, улучшающим церебральную и общую гемодинамику. По мнению многих авторов, в патогенезе нарушений мозгового кровообращения при церебральном атеросклерозе основную роль играет спазм мозговых сосудов, поэтому следует обязательно назначать сосудорасширяющие и гипотензивные средства. В целях борьбы с недостаточностью мозгового кровообращения большое значение имеет нормализация и стабилизация артериального давления. При повышении артериального давления назначают гипотензивные препараты, избегая резкого снижения его, что само по себе может привести к серьезным осложнениям.

Улучшают циркуляцию крови в головном мозге производные пуринов, в частности эуфиллин, который рекомендуют вводить медленно внутривенно до 10 мл 2,4 % раствора в сочетании с 10 мл 40 % глюкозы. На курс лечения назначают до 10—15—20 инъекций. Препарат оказывает сосудорасширяющий и противоотечный эффект. В качестве гипотензивных и спазмолитических средств применяются папаверина гидрохлорид (2 мл 2 % раствора под кожу), дибазол (2 мл 0,5 % раствора внутримышечно), дихлотиазид (гипотиазид) по 0,025 г 2 раза в день. Для поддержания спазмолитического эффекта назначаются но-шпа (по 0,04 г 4 раза в день), циклоспазмол (по 0,2 г 2 раза в день), резерпин (по 0,0001 г 2 раза в сутки), раунатин (по 0,002 г 2 раза в сутки). Кроме того, нормализуют тонус мозговых сосудов девинкан, диафиллин, кавинтон, трентал.

Хороший эффект в лечении начальных явлений церебрального атеросклероза оказывает кислота никотиновая. По данным А. Я. Минца (1971), Д. Г. Герман, Л. П. Зиняк, Л. П. Флюка (1975), кислота никотиновая оказывает влияние через гипоталамус на парасимпатическую часть вегетативной нервной системы, расширяет мелкие сосуды, усиливает кровообращение в сосудах головного мозга, способствует нормализации метаболизма, повышает активность других эндокринных желез, что благоприятно влия-

ет на водно-солевой обмен, повышает окислительно-восстановительные процессы в организме, снижает уровень холестерина в крови, оказывает фибринолитическое действие. Кислоту никотиновую рекомендуют вводить в виде 1 % раствора ежедневно за 1 ч до завтрака, начиная с 1—2 мл, и при хорошей переносимости увеличивать дозу на 1 мл через каждые 2 дня, доводя ее до 15 мл в течение 10—15 дней. На курс лечения до 25—30 инъекций. Отмечен хороший эффект кислоты никотиновой при нарушении кровообращения в позвоночной и базилярных артериях, сопровождающемся неврастеноподобным синдромом. Препарат можно применять в комбинации с производными пуринов — никофиллин (в первые дни по 0,025 г 1—2 раза в день после еды, при хорошей переносимости дозу повышают до 0,05 г 2—3 раза в день, курс лечения 20—25 дней), нигексин (первые 2—3 нед по 0,25 г 3 раза в день, затем по 0,25 г 2 раза в день, курс лечения 3—6 нед), компламин; а также в сочетании с папаверина гидрохлоридом — никоверин (по 1 таблетке 2—3 раза в день) и паниверин (по 0,1 г 2—3 раза в день).

Выраженным сосудорасширяющим действием обладает кокарбоксилаза (Г. И. Эниня, Э. С. Смелтере, 1974). Изучая РЭГ после внутривенного введения 100 мл кокарбоксилазы, Г. И. Эниня, Э. С. Смелтере (1974) пришли к выводу, что она лучше других сосудорасширяющих средств ускоряет приток крови в мозговые вены, не изменяет пульс и артериальное давление.

В случаях пониженного артериального давления можно рекомендовать настойку элеутерококка (по 10—20 капель 2 раза в день), корня женьшеня (по 15 капель 2 раза в день), китайского лимонника (по 20—30 капель 2 раза в день), пантокрина (по 30 капель 2 раза в день).

В патогенезе психических нарушений при церебральном атеросклерозе большое значение придают гипоксии. В связи с этим терапия атеросклероза должна предусматривать и средства, действующие против гипоксии. Следует сказать, что все перечисленные выше вещества, нормализующие мозговое кровообращение, уменьшают и явления гипоксии в головном мозге. Положительное действие оказывает реополиглюкин, который в сочетании со спазмолитическими средствами и сердечными гликозидами положительно влияет на показатели общей и мозговой гемодинамики (С. И. Шкробот, 1980). Рекомендуют также кислород в виде ингаляций, кислородной пены и коктейлей, подкожного введения. В работах последних лет упоминается о хорошем эффекте гипербарической оксигенации в лечении

начальных психических расстройств у больных церебральным атеросклерозом. Так, С. Н. Ефуни, Н. М. Жариков, И. С. Романова (1980) во время сеанса гипербарической оксигенации наблюдали транквилизирующий, антидепрессивный, сомнолентный, а иногда и эйфоризирующий эффект, который длился несколько часов. Постепенно терапевтическое действие оксигенации становилось более стабильным. При РЭГ-исследовании обнаружены положительные сдвиги под влиянием гипербарической оксигенации: снижение сосудистого тонуса и, что особенно важно, в системе мелких артерий; уменьшение венозной дисфункции, некоторое увеличение пульсового кровотока. Наиболее эффективным этот метод лечения был у больных с неврозоподобными и аффективными расстройствами.

В борьбе с гипоксией успешно используется кислота аденозинтрифосфорная — средство, нормализующее метаболизм мозга и улучшающее трофику сосудов. По нашему опыту, положительный эффект наблюдается при внутримышечном введении 1—2 мл 1 % раствора препарата ежедневно или через день в течение 1 мес. Через 1—2 мес курс лечения повторяют. С этой же целью назначают ангиотрофин (по 1 мл внутримышечно в течение 2—4 нед), депо-падутин (по 1 мл внутримышечно через 2—3 нед), кислоту глутаминовую (по 0,5—1 г 2 раза в день после еды в течение 1 мес). Положительный эффект оказывают препараты метаболического действия (психорегуляторы): аминалон, пирацетам, ноотропил и др. По данным Н. Б. Маньковского (1979) и нашим наблюдениям, уменьшение головной боли, головокружения, шума в голове, улучшение памяти у больных атеросклерозом отмечается после применения пирацетама по 1—2 капсулы после еды 3 раза в день в течение 3—4 нед.

Широко используются в терапии церебрального атеросклероза витамины как средства, влияющие на обменные процессы. Их можно назначать отдельно, а также в виде комбинированных препаратов: геротон (по 1 таблетке 4 раза в день после еды в течение 30—35 дней, затем курс повторяется через 4 мес), квадевит, декамевит, ампевит (по 0,25 г 3 раза в день в течение 3—4 нед). Комплексная витаминотерапия у больных начальным церебральным атеросклерозом способствует нормализации биоэлектрической активности мозга, улучшению гемодинамики, сосудодвигательных реакций (А. Я. Минц, 1970).

Хороший эффект оказывает стугерон, который назначают по 25 мг 3 раза в день в течение 1 мес. У больных улучшается самочувствие, уменьшаются головная боль, голово-

кружение, раздражительность, улучшается настроение. Обычно положительный терапевтический эффект удерживается на протяжении 2—3 мес.

При наличии показаний целесообразно проводить терапию липотропными средствами и антикоагулянтами: цетамифен (внутри по 0,5 г 3—4 раза в день после еды в течение 1—3 мес); диоспонин (по 0,1—0,2 г 2 раза в день после еды, лечение проводится циклами по 10 дней, с 4—5-дневными перерывами в течение 3—4 мес); метионин (внутри за 1 ч до еды по 0,5—1,5 г 3 раза в день повторными курсами в течение длительного времени); липокаин (внутри по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день в течение 2—3 нед); линетол (утром натощак по 20 мл, курс — 1—1,5 мес, перерывы между курсами 2—4 нед); холина хлорид (внутри по 1 чайной ложке 20 % раствора 3—5 раз в день); препараты йода — раствор йода спиртовой 5 %, кальция йодид (по 0,5—1 г 3 раза в день после еды, в виде 2—3-недельных курсов с недельным перерывом) и др.

А. П. Голиков (1971) отмечал положительный эффект от применения хвойной хлорофилло-каротиновой пасты и антисклерозина. Хвойная хлорофилло-каротиновая паста, содержащая около 1 % бета-ситостерина, способствует снижению уровня холестерина в крови. Назначается по 3—4 желатиновых капсулы в сутки в 3 приема в течение 3—4 мес, особенно эффективна при астенических состояниях. Антисклерозин (комплексное соединение йода с поливиниловым спиртом, кислотой аскорбиновой, новокаином и кислотой борной) рекомендуется по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3—4 нед.

Липотропные средства следует назначать с учетом содержания липидов в крови.

В процессе лечения необходимо следить за состоянием свертывающих и противосвертывающих систем крови. При повышении коагуляционных свойств крови назначают противокоагуляционные средства: неодикумарин (по 0,15—0,3 г 1—2 раза в день); фенилин (по 0,015—0,03 г 2 раза в день); гепарин (по 10 000 МЕ внутримышечно в течение 5 дней). По данным Л. М. Зеленской (1975), у больных церебральным атеросклерозом после месячного лечения цетамифеном наблюдается уменьшение гиперкоагуляции, а у некоторых — даже нормализация коагулограммы.

Антикоагулянты следует назначать больным церебральным атеросклерозом совместно со средствами, укрепляющими сосудистую стенку: рутин (по 0,02 г 3 раза в день), кислота аскорбиновая (по 0,05 г 3 раза в день). Антикоагулянты предупреждают развитие тромбоза.

В последнее время в лечении церебрального атеросклероза широко используется кислота ацетилсалициловая, которая снижает агрегацию тромбоцитов. Под влиянием кислоты ацетилсалициловой значительно уменьшаются или полностью исчезают приступы преходящих нарушений мозгового кровообращения (Е. В. Шмидт, 1979). С. И. Павлова (1980) обнаружила снижение свертывающих свойств крови у больных с атеросклеротической деменцией в результате комплексного лечения новокаином и кислотой ацетилсалициловой. При этом происходило улучшение памяти и внимания. Автор предложила следующую методику лечения: в течение 30 дней прием кислоты ацетилсалициловой по 1,5 г/сут, в первые 10 дней внутримышечно вводить 2 % раствор новокаина, 10 дней перерыва и вновь в течение 10 дней вводить новокаин в сочетании с кислотой аскорбиновой.

По данным И. К. Жовнир, Н. С. Брожник, Л. И. Кропук (1973), применение церебролизина у больных с начальным церебральным атеросклерозом приводит к клиническому улучшению, нормализации липидного обмена и свертывающих свойств крови, понижению уровня холестерина в крови.

Исследуя аминокислотный состав сыворотки крови у больных с начальными формами сосудистых нервно-психических нарушений, А. Д. Воробьева (1976) пришла к выводу, что нарушение аминокислотного состава коррелирует со степенью выраженности сосудистой патологии. Автор предлагает введение аминокислот больным на ранних стадиях церебрального атеросклероза с целью предупреждения истощения защитных сил организма.

Целесообразно использовать гормональные препараты, из которых наиболее показаны анаболические стероиды (метандростенолон, ретаболил). Метандростенолон (неробол) применяется в виде повторных курсов продолжительностью 4—8 нед. Перерывы между курсами 1—2 мес. Ретаболил назначается по 0,024—0,05 г один раз через 10—14 дней, на курс лечения 4—6 инъекций (Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1981). При нарушении памяти больным начальным церебральным атеросклерозом назначают вазопрессин по 5 ЕД/сут, на курс лечения 35 ЕД (Г. А. Акимов, 1981).

Так как в развитии церебрального атеросклероза значительную роль играют нарушения сердечной деятельности и функции дыхательного аппарата, поэтому таким больным следует назначать сердечные средства, а также препараты, улучшающие дыхание.

В комплексной терапии психических нарушений (невро-

зоподобных и психотических) при начальном церебральном атеросклерозе необходимо применять транквилизаторы, нейролептические препараты, антидепрессанты и психостимуляторы, обладающие сложным действием на неспецифические и специфические структуры головного мозга (Ю. А. Александровский, 1973; Е. П. Семенова, В. Д. Трошин, 1980; Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1981). Ниже (табл. 1, 2) приведены препараты, которые мы используем в терапевтической практике в зависимости от формы и структуры психопатологического синдрома.

В лечении неврозо- и психопатоподобных состояний важное место занимают транквилизаторы. При этом приходится учитывать как клинические особенности ведущего психопатологического синдрома, так и спектр действия соответствующего препарата. Например, больным с раздражительностью, вспыльчивостью, повышенной возбудимостью, склонностью к истероидным и тревожно-фобическим реакциям лучше назначать транквилизаторы преимущественно тормозного действия: мепротан (мепробамат, андаксин) по 0,2 г 3 раза в день на протяжении 1,5—2 мес; амизил по 0,001 г 3—4 раза в день в течение 1—1,5 мес; хлордиазепоксид по 0,01 г 3 раза в день; оксазепам по 0,01 г 3 раза в день; феназепам по 0,5—1 мг в день, при более тяжелых состояниях, не поддающихся воздействию других транквилизаторов, дозу следует увеличивать до 3—5 мг (превосходит другие транквилизаторы по силе действия на невротические и неврозоподобные состояния); мебикар по 0,5—1 г 2—3 раза в день в течение 1,5—2 мес (при тревожно-депрессивных состояниях, навязчивости, протекающих с раздражительностью и эмоциональной лабильностью). В качестве успокаивающих средств при неврозоподобных состояниях можно рекомендовать настойки валерианы, пустырника.

Больным с гипостеническими проявлениями, астенией, слабостью, вялостью, снижением настроения целесообразно назначать транквилизаторы, обладающие стимулирующим действием (сапарал, триоксазин, медазепам, оксипидин и др.). Триоксазин в дозе 0,3 г 2—3 раза в день наиболее показан при состояниях, сопровождающихся вялостью, заторможенностью, апатией, подавленностью, снижением умственной продуктивности, нерешительностью, неуверенностью больных в своих силах. Медазепам (рудотель) является «дневным» транквилизатором, поэтому его можно назначать амбулаторно больным, продолжающим работать. Показания те же, что и у триоксазина, но медазепам оказывает, кроме того, нормализующее воздействие на вегетативные

Т а б л и ц а 1. Выбор психотропных препаратов по действию на синдромы пограничных непсихотических и дефектно-органических состояний

Синдромы и психопатологические состояния	Тяжесть состояния и выбор препаратов	
	слабая выраженность симптоматики	средняя степень выраженности симптоматики
Астенический и астено-невротический, психопатические и психопатоподобные состояния с эмоциональной неустойчивостью (по возбудимому и истерическому типу) Тревожно- и обсессивно-фобические	Оксазепам 0,01—0,03 г; медазепам (рудотель) 0,01—0,03 г; триоксазин 0,3—0,9 г; неулептил 0,002—0,01 г; нитразепам (радедорм, зуноктин) 0,01 г на ночь	Амизил или метамизил 0,001—0,006 г; феназепам 0,5—3 мг; неулептил 0,005—0,015 г; терален 0,003—0,009 г; тиоридазин 0,01—0,03 г; лития карбонат 0,2—0,6 г
Астено-депрессивное и депрессивно-ипохондрические	Сибазон 0,005—0,02 г; хлордiazепоксид 0,01—0,03 г; мепротан 0,2—1 г нитразепам перед сном; мебикар 0,5—1 г; феназепам 0,5—3 мг Сапарал 0,05—0,15 г; триоксазин 0,3—0,9 г; медазепам 0,01—0,03 г; ацефен 0,1—0,3 г; оксидин 0,02—0,1 г; настойка женьшеня, китайского лимонника, аралии и др. Мепробамат 0,2—0,6 г; оксазепам 0,01—0,03 г; хлордiazепоксид 0,01—0,03 г + нитразепам 0,01 г перед сном	Феназепам 0,5—3 мг; неулептил или терален 6—12 мг; амитриптилин 0,025—0,1 г; азафен 0,025—0,2 г; оксидин 0,02—0,2 г Азафен 0,025—0,1 г; сиднофен 5—40 мг; нуредаль 0,25—0,2 г; ацефен 0,1—0,4 г; сиднокарб 5—30 мг, амитриптилин 0,025—0,1 г; тиоридазин 0,01—0,02 г; нитразепам перед сном Седуксен 0,01—0,03 г; феназепам 0,001—0,005 г; мебикар 0,5—1,5 г; тиоридазин 0,01—0,03 г; хлорпротиксен 0,025—0,1 г + нитразепам 0,01—0,02 г (перед сном)
Аффективного мышления (доминирующие и сверхценные идеи)	Настойка женьшеня, лимонника, аралии и элеутерококка, пантокрин, ацефен 0,1—0,3 г; кислота глутаминовая, аминалон 0,25—1 г; пиридитол (энцефабол) 0,1—0,3 г	Ацефен 0,1—0,3 г; индопая 5—20 мг; сиднофен 5—20 мг; пиразидол 0,025—0,2 г; пирacetам 0,2—1 г; пантогам 0,5—1 г
Астено-абулический	Сиднофен или сиднокарб 0,005—0,01 г; центедрин 0,01—0,02 г; нуредаль 0,025—0,1 г	Сиднофен или сиднокарб до 20 мг; пирacetам 0,2—1 г; мелипрамин 0,025—1 г
Апато-абулический	Кислота глутаминовая, аминалон 0,25—1 г; пирacetам (ноотропил)	Аминалон, пирacetам, пиридитол 0,1—0,3 г; церебролизин 1—2 мл
Синдромы интеллектуально-мnestических расстройств		

Синдромы и психопатологические состояния	Тяжесть состояния и выбор препаратов	
	слабая выраженность симптоматики	средняя степень выраженности симптоматики
Судорожные проявления	0,2—1 г; ацефен 0,1—0,3 г Пантогам 0,5—1,5 г; оксазепам 0,01—0,3 г; нитразепам 5—15 мг; феназепам 0,5—6 мг; диазепам 5—30 мг; фенобарбитал 0,05—0,2 г; метиндион 0,25—1 г	внутримышечно; бийохинол 2—3 мл внутримышечно; сиднокарб 5—10 мг; сиднофен 5—10 мг Магния сульфат внутримышечно и внутривенно, феназепам 0,5—6 мг; фенобарбитал 0,05—0,3; бензонал или дифенин 0,1—0,3 г; гексамидин 0,125—0,5; нитразепам 5—10 мг (перед сном)

Т а б л и ц а 2. Выбор психотропных препаратов по действию на психотические синдромы

Синдромы	Тяжесть состояния и выбор препаратов	
	слабая выраженность симптоматики	средняя степень выраженности симптоматики
Синдромы помраченного сознания	Оксилидин 0,02—0,1 г; диазепам 0,01—0,06 г; аминазин или тизерцин 0,025—0,2 г; хлорпротиксен 0,05—0,2 г	Аминазин или левомепромазин внутрь 0,05—0,2 г или внутримышечно по 2—3 мл 2 раза в день; галоперидол внутрь 0,005—0,03 г или внутримышечно 1—2 мл 2 раза в день; мелипрамин 0,025—0,1 г
Тревожно-параноидный	Аминазин 0,025—0,2 г; левомепромазин (тизерцин) 0,025—0,2 г; хлорпротиксен 0,025—0,1 г; тноридазин 0,01—0,03 г; пропазин 0,025—0,1 г + нитразепам 0,01—0,02 г (перед сном)	Левомепромазин или аминазин 0,05—0,2 или 2—3 мл 2,5 % раствора внутримышечно 2 раза в день; хлорпротиксен 0,05—0,3 г
Депрессивный и тревожно-депрессивный	Оксилидин 0,02—0,1 г; амитриптилин 0,025—0,1 г; хлорацизин 0,015—0,045 г; терален 0,01—0,1 г; пипразидол 0,025—0,1 г; левомепромазин 0,015—0,05 г	Амитриптилин 0,05—0,2 г; хлорацизин 0,03—0,06 г; хлорпротиксен 0,05—0,3 г; левомепромазин 0,025—0,1 г; мелипрамин 0,025—0,1 г

Синдромы	Тяжесть состояния и выбор препаратов	
	слабая выраженность симптоматики	средняя степень выраженности симптоматики
Депрессивно-параноидный	Амитриптилин 0,025—0,2 г; терален 0,01—0,1 г; тиоридазин 0,01—0,06 г; карбидин внутрь или внутримышечно 0,025—0,1 г; эглонил внутрь 0,2—1 г или внутримышечно 2 мл 5 % раствора 2 раза в день	Эглонил 0,2—1 г; френолон внутрь 0,005—0,04 г или внутримышечно 1—2 мл 0,5 % раствора 2 раза в день; трифтазин 0,005—0,03 г; галоперидол внутрь 0,002—0,03 г или внутримышечно 0,5—1 мл 0,5 % раствора 2 раза в день
Маниакально-параноидный и маниакальный	Терален 0,005—0,02 г; неулентил 0,002—0,01 г; аминазин 0,025—0,2 г; хлорпротиксен 0,025—0,1 г; лепонекс 0,025—0,1 г	Аминазин или левомепромазин внутрь 0,05—0,2 г или внутримышечно 2—3 мл 2 раза в день; галоперидол внутрь до 0,03 г или внутримышечно 1—2 мл 2 раза в день; лепонекс 0,1—0,3 г + нитразепам 0,01—0,02 г или барбитал внутримышечно 5 мл 5 % раствора (перед сном)
Галлюцинаторно-параноидный	Пропазин, левомепромазин, аминазин 0,025—0,2 г; этаперазин 0,004—0,1 г; тиоридазин 0,01—0,06 г; карбидин 0,025—0,15 г	Аминазин или левомепромазин внутрь 0,05—0,3 г или внутримышечно 2—3 мл 2 раза в день; хлорпротиксен 0,05—0,4 г; галоперидол до 0,03 г; трифтазин (стелазин) внутрь до 0,03 г или внутримышечно 1—2 мл 0,2 % раствора 2 раза в день; триседил (трифлуперидол) 0,5—2 мг
Ипохондрический (сенестопихондрический)	Карбидин 0,025—0,15 г; френолон 0,005—0,03 г; эглонил 0,2—0,6 г; лепонекс 0,025—0,1 г	Левомепромазин 0,025—0,2 г; трифтазин или галоперидол до 0,03 г; карбидин 0,05—0,15 г; лепонекс до 0,3 г
Тревожно-параноидный	Амитриптилин внутрь 0,025—0,2 г или внутримышечно (внутривенно капельно) + тиоридазин (сонапакс) 0,01—0,05 г; пи-	Пиразидол 0,05—0,3 г + + тиоридазин 0,01—0,03 г; аминазин 0,05—0,3 г или левомепромазин внутрь 0,05—0,15 г

Синдромы	Тяжесть состояния и выбор препаратов	
	слабая выраженность симптоматики	средняя степень выраженности симптоматики
	разидол 0,025—0,2—0,3; аминазин 0,05—0,2 г; ле- вомепромазин 0,05—0,15 г	или внутримышечно 2— 3 мл 2 раза в день; га- лоперидол до 0,03 г; хлорпротиксен 0,05— 0,4 г

Примечание. Первая цифра — минимальная разовая доза лекарства, вторая цифра — максимальная суточная доза.

нарушения. Применяется по 10 мг 3 раза в день. Диазепам и сибазон обладают успокаивающим, противосудорожным действием, регулируют нарушенные функции вегетативной нервной системы.

По мнению В. Я. Неретина с соавторами (1979), явления астении хорошо купирует тацитин, который применяют по 10—20 мг 3 раза в день в течение 2 нед; под влиянием препарата исчезают тревога, слабость и различные неприятные соматические ощущения, улучшается работоспособность.

При наличии астено-абулической и астено-апатической симптоматики больным начальным церебральным атеросклерозом следует назначать легкие психотонические средства и психостимуляторы: малые дозы центедрина (по 0,01 г 2 раза в день), сиднокарба (5—10 мг 2 раза в день), настойку аралии маньчжурской (по 30 капель 2 раза в день), пантокрин, настойку китайского лимонника, экстракт элеутерококка (по 20—40 капель 2 раза в день) и др. Лица пожилого возраста в связи с повышенной чувствительностью должны применять психостимуляторы недолго (до 7—10 дней) и только в первую половину дня.

Нередко больные жалуются на нарушение сна. В таких случаях эффективны барбитураты в небольших дозах (например, барбамил 0,1 г) в сочетании с транквилизаторами и небольшими дозами нейролептических препаратов. Хорошо действует на больных начальным церебральным атеросклерозом нитразепам, который в отличие от барбитуратов не вызывает привыкания, не дает неприятных последствий, способствует возникновению физиологического сна. Принимается за 30—40 мин до сна.

Больным с психотическими синдромами помимо патогенетической терапии, направленной на борьбу с гипоксией мозга, улучшение общей и мозговой гемодинамики, сердечной деятельности, назначают психотропные средства. Це-

лесообразно придерживаться следующих принципов терапии психотропными средствами, предложенных В. М. Баншиковым (1967): 1) принимать их надо начинать с малых доз, которые постепенно доводят до оптимальных; 2) дозы должны составлять $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$ средней дозы для молодых людей; 3) предпочтение следует отдавать малым дозам более сильных психотропных средств, а не большим дозам слабо действующих; 4) с целью смягчения побочного действия нейролептических препаратов применять транквилизаторы (мепробамат, триоксазин и др.).

Терапия больных с синдромами нарушенного сознания предусматривает, в первую очередь, назначение сердечных средств, антикоагулянтов (под контролем коагулограммы), гипотензивных препаратов (при повышенном артериальном давлении), а также транквилизаторов седативного действия и нейролептических препаратов. По нашим наблюдениям, в этих случаях положительный терапевтический эффект может быть получен от введения оксилидина или диазепама, небольших или средних доз левомепромазина, аминазина, хлорпротиксена или галоперидола.

С. Л. Рак, Г. А. Самардакова (1971) отмечали благотворное влияние на явления обнубления малых доз мелипрамина. Введение 25 мг препарата внутримышечно или внутрь приводило к исчезновению состояния оглушенности сознания, снижало явления астении, повышало активность больных, улучшало их самочувствие и интеллектуальные способности.

Наблюдения, проведенные в нашей клинике (Н. Е. Бачериков, И. К. Сосин, Л. И. Ревва, Л. А. Доленко, 1979), позволяют рекомендовать введение психотропных препаратов (аминазин, тизерцин, галоперидол, мелипрамин) внутривенно капельно вместе со средствами, регулирующими гемодинамику, уменьшающими явления гипоксии. При этом дозы психотропных средств в 2—4 раза меньше тех, которые рекомендуют для внутримышечного введения и приема внутрь; реже наблюдаются побочные явления.

В терапии депрессивных состояний, кроме патогенетического и общего лечения начального церебрального атеросклероза, мы с положительным эффектом используем гипогликемические дозы инсулина в сочетании с антидепрессантами и нейролептическими препаратами. Учитывая, что депрессия у этих больных часто сопровождается тревогой и двигательным беспокойством, рекомендуется назначать антидепрессанты седативного действия: амитриптилин, оксилидин, пиразидол и другие препараты, при необходимости — вместе с нейролептическими препаратами. Антидеп-

рессанты стимулирующего действия, в частности мелипрамин, целесообразно применять в случаях, когда тревога не выражена, но при ее появлении препарат необходимо сочетать с нейролептиками (тизерцин, аминазин и др.). Ингибиторы моноаминоксидазы тяжело переносятся больными с сосудистыми поражениями головного мозга, вызывают ряд осложнений: головную боль, сухость кожи и слизистых оболочек, гипотензию, запор, повышение температуры тела и др. Поэтому назначать их этим больным нецелесообразно. При ажитированной депрессии рекомендуется, наряду с антидепрессантами, применять нейролептические препараты: левомепромазин, галоперидол, меллерил, триседил, хлорпротиксен в небольших дозах. При депрессиях, сопровождающихся сенестопатиями и ипохондрическими опасениями, антидепрессанты можно сочетать с тераленом, карбидином, лепонексом, эглонилом и др.

Мы в своей клинике, используя данные Е. Л. Щелкунова (1963) и В. Л. Ефименко (1975), применяли при депрессивном синдроме сосудистого генеза хлорацизин, обладающий анальгезирующим и антидепрессивным действием. Эффективность его меньше, чем мелипрамина, однако он дает меньше побочных явлений и хорошо переносится больными с нарушениями кровообращения в сосудах головного мозга. Назначается хлорацизин до 50—75 мг/сут.

К. В. Москети и соавторы (1978) рекомендуют при депрессиях у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения соли лития, которые они назначали в течение первых 10—15 дней в виде 10 % раствора лития хлорида внутривенно до 10 мл, а в последующем — лития карбоната в таблетках до 0,9 г/сут. Особенно эффективны соли лития при простых депрессиях. В случаях тревожных депрессий необходимо их сочетать с малыми дозами амитриптилина.

При параноидном и галлюцинаторно-параноидном синдроме положительный терапевтический эффект наблюдается от применения аминазина, левомепромазина, тиоридазина, хлорпротиксена, а в случаях двигательного беспокойства — галоперидола, левомепромазина. Нередко выраженное беспокойство и тревога могут быть купированы тиоридазином.

Иногда у больных сосудистыми психозами психотропные препараты вызывают побочные явления и осложнения. К ним в первую очередь следует отнести экстрапирамидные нарушения, среди которых преобладают гиперкинетические явления: тремор на фоне общей скованности, симптомы орального автоматизма, оральные гиперкинезы. У этих боль-

ных отмечается тенденция к хронификации экстрапирамидных расстройств, нередко они наблюдаются длительное время после психотической симптоматики и полной отмены психотропных препаратов. Следующим по частоте осложнением являются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипотензия, резкое снижение артериального давления, признаки ишемии. У отдельных больных применение мелипрамина и хлордиазепоксида приводило к развитию кратковременных делириозных явлений, левомепромазин, иногда вызывал обострение тромбофлебита, после приема амитриптилина изредка наблюдались кровоизлияния на глазном дне. Кроме того, назначение тимолептических препаратов и психостимуляторов (без предварительного купирования тревоги) при тревожно-депрессивном синдроме обычно сопровождается ухудшением состояния. Постепенное увеличение дозы психотропных препаратов обычно предотвращает развитие осложнений. Возникновение паркинсоноподобных расстройств можно предупредить рациональным подбором дозировок нейролептических препаратов, особенно трифтазина, галоперидола и дроперидола, или же назначением корректоров (циклодола и др.).

В литературе есть указания на хороший эффект иглотерапии при лечении неврозоподобной симптоматики начального церебрального атеросклероза (И. В. Вейнгольд-Рыбкина, Э. Ч. Шейдвассер, 1973; В. С. Гороховская, А. Т. Качан, 1977; Е. Г. Дубенко, К. Ф. Подгулько, М. М. Балясный, 1979), который объясняют влиянием данного метода на неспецифические образования головного мозга. Рекомендуют проводить 2—3 курса иглотерапии по 10—15 сеансов. Лучшие результаты отмечены при неврастеноподобных состояниях, наименее эффективен этот метод при обсессивно-фобических и астено-депрессивных состояниях.

По нашим наблюдениям, физиотерапия при церебральном атеросклерозе должна проводиться с осторожностью. Особенно она показана при неврозоподобных синдромах и после выхода больных из психотического состояния. Можно рекомендовать электрофорез новокаина, натрия или калия йодида, эуфиллина по воротниковой, глазнично-затылочной методике. Широко применяют диадинамические и синусоидо-модулированные токи. При шейном остеохондрозе показаны тепловые процедуры на заднешейный отдел (парафин, озокерит, легкая индуктотерапия), массаж воротниковой зоны. Из бальнеологических процедур следует рекомендовать циркулярный душ, жемчужные, шалфейные, йодобромные ванны.

В комплексе лечебных мероприятий при начальном церебральном атеросклерозе большое место занимает психотерапия, так как такие больные чувствительны к различным, даже незначительным, психогенным воздействиям, легко внушаемы, что приводит к образованию психогений и ятрогений. В домашних условиях и на работе вокруг больного необходимо создать обстановку доброжелательности и поддержки. В этом направлении следует проводить беседы с родственниками и сотрудниками больных. В амбулаторных условиях особенно широко применяется разъяснительная и стимулирующая психотерапия. Во время беседы больного надо внимательно выслушать, объяснить, что многие неприятные ощущения преходящие, функциональны, при правильном режиме и лечении исчезнут. Назначение различных медикаментов должно сопровождаться объяснением механизма и направленности их действия, внушением больному уверенности в их эффективности.

В условиях психиатрического стационара должна быть обеспечена психотерапевтическая атмосфера проведения всех диагностических и терапевтических мероприятий. В этом основную роль играют доброжелательность по отношению к больному, разумная требовательность, рациональная психотерапия, методы косвенного внушения и внушения в бодрствующем состоянии. При необходимости могут быть использованы наркопсихотерапия (преимущественно при депрессивных и депрессивно-параноидных синдромах) и гипно-суггестивная терапия (при истериформной симптоматике). В организации стационарной помощи больным, страдающим сосудистыми психическими нарушениями, должны быть предусмотрены некоторые особенности. Еще П. П. Малиновский и С. С. Корсаков обращали серьезное внимание на необходимость шадящей системы организации режима отделения, разумного привлечения больных к труду, различным видам развлечений и досуга. По мнению В. М. Воловика и Т. В. Беляева (1969), в психиатрическом стационаре в зависимости от состояния больных должны использоваться три вида режима: лечебно-охранительный, шадящий и лечебно-активизирующий.

В комплексе терапевтических методов начальных стадий церебрального атеросклероза с неврозоподобной симптоматикой применяется и санаторно-курортное лечение, которое имеет не только лечебное, но и профилактическое значение. Таких больных можно направлять на курорты Черного и Азовского морей, климатические и бальнеологические курорты Одессы, Жданова, равнинные курорты в лесной зоне Украины (Пуща-Водица, Ворзель, Ирпень, Кон-

ча-Заспа, Боярка, Сосновка), курорты средней полосы Украины и Карпат (Любин-Великий, Немиров, Синяк, Святогорск). Хорошие результаты наблюдаются при лечении таких больных на Рижском взморье и в Кисловодске.

Учитывая большую частоту метеопатий у больных церебральным атеросклерозом, а также неблагоприятное влияние на них повышенной солнечной радиации, предпочтительнее рекомендовать курорты в загородной зоне, направлять же на побережье южных морей целесообразно не летом, а в весенние и осенние месяцы. Санаторно-курортное лечение противопоказано больным фобическими, депрессивными, ипохондрическими синдромами, а также со склонностью к частым церебральным кризам. Больных с нарушением мозгового кровообращения можно направлять (при отсутствии психотических нарушений) в пригородные санатории, но не раньше, чем через 4—6 мес после острого процесса и через 2—3 мес после преходящих нарушений мозгового кровообращения или психотического эпизода.

Социально-трудовая реабилитация больных с непсихотическими и психотическими расстройствами при начальном церебральном атеросклерозе и профилактика психических нарушений, как и самого атеросклероза, включают много общих мероприятий, вытекающих из факторов риска возникновения и течения этого заболевания. В то же время нельзя разграничивать и противопоставлять собственно терапевтический и социально-реабилитационный этапы, так как они взаимосвязаны (М. М. Кабанов, 1978) и зависят от индивидуального, конкретного проявления психопатологической симптоматики.

Социально-реабилитационные мероприятия у больных начальным церебральным атеросклерозом имеют свои особенности в зависимости от того, каковы клинические проявления болезни и где больной лечится.

В амбулаторных условиях больные с непсихотической симптоматикой, как правило, одновременно получают соответствующее лечение, выполняют свои бытовые и, нередко, производственные обязанности. Наш опыт показывает, что в большинстве случаев при этом имеется необходимость не в социально-трудовой активизации больных, как это бывает при шизофрении и ряде заболеваний, а в определенной регламентации социально-трудовой активности. Мероприятия по социально-трудовой реабилитации и очередность их осуществления должны вытекать из общих и индивидуальных особенностей патогенеза и динамики клинических проявлений психического расстройства. При этом должны учитываться снижение компенсаторных возможностей общей и це-

ребральной гемодинамики, неустойчивость и склонность ее к патологическим срывам под влиянием дополнительных нагрузок, а вследствие этого и ослабление силы, устойчивости и подвижности основных нервных процессов, что подтверждается рядом физиологических и экспериментально-психологических исследований. Исходя из этого, никогда не следует ставить больного в условия необходимости коренного, более или менее резкого изменения жизненного уклада и профиля производственной деятельности. Как правило, речь может идти только об ограничении объема, интенсивности и продолжительности трудовой нагрузки, предохранении от эмоциональных и других стрессовых ситуаций, а не об изменении профессии, профессиональных обязанностей, то есть о ломке привычного динамического стереотипа.

Аналогичного принципа необходимо придерживаться и при стационарном лечении больных с непсихотическими расстройствами, поскольку почти всегда предполагается, что после выписки больной не только вернется в прежнюю бытовую ситуацию, но и приступит к выполнению тех же профессиональных обязанностей. Поэтому с улучшением самочувствия и состояния больного необходимо постепенно включать во внутрибольничные реабилитационные и реадaptационные мероприятия: по поддержанию порядка в палате и отделении, благоустройству территории и т. д. Большое значение имеет психотерапевтическая коррекция его отношения к неблагоприятным обстоятельствам в семье и на производстве, взаимоотношений с близкими и сослуживцами, а также формирование правильной установки к необходимости соблюдения соответствующего режима труда и отдыха.

У больных с психотическими состояниями вначале на первом месте должна стоять терапия, вплоть до назначения постельного режима (особенно при наличии синдромов нарушения сознания). Раннее включение их в реадaptационные и реабилитационные мероприятия мы считаем необоснованным. Лишь с улучшением общего и психического состояния больные могут привлекаться к самообслуживанию, поддержанию порядка в палате, а в дальнейшем и к различным видам трудотерапии и т. д.

Для выздоравливающих особенно эффективны работа за пределами отделения и культтерапия (просмотры телевизионных передач, фильмов, чтение книг, музыкальные занятия и пр.). Следует разрешать прогулки больных с родственниками, лечебные отпуска, а также режим дневного стационара, когда больные днем находятся в клинике,

получают необходимые лечебные назначения, а вечером уходят домой в семью.

Как известно, абсолютное большинство больных с психическими нарушениями в начальной стадии церебрального атеросклероза после болезни возвращаются к прежнему труду, лишь некоторые становятся ограниченно трудоспособными и получают III группу инвалидности. Первой группе больных требуется помощь в налаживании благоприятных бытовых условий и в регламентации производственных нагрузок. В отношении больных, частично утративших трудоспособность, реабилитационные мероприятия после выписки из стационара в значительной мере заключаются в коррекционно-восстановительной работе с профессиональным обучением или переобучением, однако большое значение имеет и социально-бытовое устройство больных. Наши специальные исследования показали, что между социально-трудовой адаптацией и клиническим состоянием больных церебральным атеросклерозом нет прямого параллелизма. В ряде случаев больные даже с признаками дефекта остаются приспособленными к жизни и трудоспособными, если они имели до болезни большой жизненный и профессиональный опыт. Данные наших исследований показывают, что больные, перенесшие психические расстройства в начальной стадии церебрального атеросклероза, имеют достаточные способности к компенсации и трудовой адаптации, но желателен физиологический контроль за функциональным состоянием анализаторов, кровоснабжением мозга (по РЭГ) и другими показателями. Это следует учитывать при назначении поддерживающего лечения, определении социально-трудового прогноза и разработке социально-реабилитационных программ на последующее время.

В обеспечении устойчивой социально-трудовой реабилитации больных начальным церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями важное значение имеют диспансерное наблюдение, периодическая поддерживающая медикаментозная терапия и психотерапия. Однако нельзя не учитывать и влияния других факторов, на которые врач не может оказать какого-либо существенного воздействия. Например, Н. Ф. Шахматов (1975) подчеркивал, что возможности социально-трудовой реадaptации находятся в зависимости и от таких факторов, как возраст, физическое состояние, уровень интеллектуально-мнестических изменений, исходная личностная характеристика, конкретные условия, в которых пациент живет. Изучая социально-трудовую реадaptацию больных церебральным атеросклерозом, П. П. Висоцкас и Ю. Ю. Андриюшкевичене (1979) отмети-

ли, что быстрее реабилитировались и вернулись к прежней работе больные более молодого возраста, живущие в браке, имеющие собственную семью, имеющие высшее или среднее образование. Затруднения в реабилитации возникали в пожилом возрасте, при отсутствии семьи, наличии интеллектуально-мнестического снижения, а также после перенесенных параноидных, галлюцинаторно-параноидных синдромов.

Анализ причин рецидивов психических расстройств и повторных поступлений больных с церебральным атеросклерозом в психиатрические стационары свидетельствует о наиболее неблагоприятной роли в этом конфликтных ситуаций в семье и на производстве, прекращение поддерживающей терапии в домашних условиях, психоэмоциональных и других перегрузок (Н. Н. Иванова, 1975; Г. А. Виевская с соавт., 1977). Своевременная комплексная терапия, проводимая по медицинским показателям после выписки больных из стационара, по наблюдениям А. У. Тибиловой и соавторов (1980), приводит к значительному сокращению частоты повторных госпитализаций и обращений больных после лечения к врачу.

Таким образом, при разработке конкретных социально-реабилитационных мероприятий в отношении больных начальным церебральным атеросклерозом с непсихотическими и кратковременными психотическими состояниями нужно учитывать, что после активного лечения их не следует на длительное время освобождать от работы или переводить с привычной работы на совершенно новую, особенно с полной сменой коллектива и условий труда, но для них целесообразна рациональная организация прежнего труда, исключение сверхурочных работ и ночных смен. Не рекомендуется также и резкая смена климатических условий. Соблюдение этих правил в сочетании с профилактическими курсами лечения, проводимыми ежегодно, позволяет сохранить трудоспособность больных церебральным атеросклерозом на длительное время.

Мы согласны с утверждением М. С. Розовой (1972), разработавшей клинические основы социально-трудового прогноза при мозговом атеросклерозе с психическими нарушениями, о том, что существующий пессимизм оценки прогноза в этих случаях вытекает из сложившейся пассивной тактики в отношении больных с данной патологией. Наступлению тяжелой инвалидности способствует поздняя диагностика заболевания, отсутствие профилактического лечения и активного диспансерного наблюдения, недостаточная терапия обострений, отказ от своевременного рационального трудоустройства, трудовой терапии и социально-

бытовой помощи, а также ошибочная трактовка клинического и социального прогноза при первых исследованиях.

Профилактика психических нарушений при раннем церебральном атеросклерозе предусматривает профилактику атеросклероза вообще, включающую в себя целый комплекс мер общегигиенического характера: соблюдение разумного режима труда и отдыха, занятия физкультурой и спортом, рациональное питание. В качестве профилактических мероприятий начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга Б. П. Семенова и В. Д. Трошин (1980) предлагают рациональную организацию режима труда и отдыха, лечебную гимнастику, физиотерапевтические процедуры, медикаментозное лечение сердечно-сосудистой патологии и предупреждение психоэмоциональных перегрузок.

Учитывая, что появлению психических нарушений при атеросклерозе в большом проценте случаев предшествуют различные вредности (психические и черепно-мозговые травмы, интоксикации, инфекции, перегревание, физическое напряжение и др.), профилактические мероприятия должны быть направлены на борьбу с ними. Особенно это важно, когда у больных имеются признаки органического поражения головного мозга, склонность к сосудистым дистониям и кризам, а также наследственная отягощенность сосудистыми и психическими заболеваниями.

Больные с начальными признаками церебрального атеросклероза должны обязательно находиться под наблюдением врача диспансера. Следует рекомендовать щадящий режим, исключение умственного и физического перенапряжения, ритмическое чередование труда и отдыха, регулярное использование отпуска, исключение ночных смен. Таким больным надо соблюдать активный двигательный режим, который улучшает функциональные возможности сердечно-сосудистой системы, избегать конфликтных ситуаций. Они не должны переедать, употреблять возбуждающие напитки (кофе, крепкий чай, алкоголь), курить.

Психические нарушения нередко возникают после длительного пребывания на солнце, после отдыха летом в южных районах, поэтому таким больным не следует в жаркое время года резко менять климатические условия. Пребывание на солнце должно быть строго дозированным.

Необходим тщательный контроль за артериальным давлением, предупреждать резкие колебания. С профилактической целью больные должны 2—3 раза в год получать противосклеротическую терапию, а также средства, способствующие регуляции мозгового кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

- Аверцкий Г. Я., Недува А. А.* Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1981. — 496 с.
- Акимов Г. А.* Диагностика и лечение начальных форм сосудистых заболеваний головного мозга. — В кн.: VII съезд невропатологов и психиатров (Москва, май 1981 г.): Тез. докл. М.: Всесоюз. науч. о-во невропатологов и психиатров, 1981, т. 2, с. 5—7.
- Александровский Ю. А.* Клиническая фармакология транквилизаторов. — М.: Медицина, 1973. — 335 с.
- Алхимов Л. Н.* Депрессивные церебрально-атеросклеротические психозы. — В кн.: VI съезд невропатологов и психиатров СССР (Харьков, сент. 1978 г.): Тез. докл. К.: Здоров'я, 1978, с. 370—371.
- Бабенкова С. В.* Клинические синдромы поражения правого полушария при остром инсульте. — М.: Медицина, 1971. — 264 с.
- Бабенкова С. В., Бассин Ф. В., Воронин Г. В.* О роли эмоционального напряжения в этиологии расстройств мозгового кровообращения. — В кн.: Материалы VI Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров (Москва, дек. 1975 г.): Тез. докл. М.: Всесоюз. науч. о-во невропатологов и психиатров, 1975, т. 2, с. 16—19.
- Банищев В. М.* Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. — М.: Медицина, 1967. — 296 с.
- Бачериков Н. Е., Сосин И. К., Рава Л. И. и др.* К вопросу о лечении некоторых аффективных состояний (депрессивных и тревожно-депрессивных). — В кн.: Клиника, патогенез и диагностика депрессивных состояний. Л.: Медицина, 1979, с. 23—26.
- Блейхер В. М.* Клиническая психопатология. — Ташкент: Медицина, 1976. — 279 с.
- Бочков Н. П.* Генетика человека, наследственность и патология. — М.: Медицина, 1978. — 382 с.
- Бурцев Е. М., Кокотников А. Н., Захавайко А. А.* Роль скрытых аномалий углеводного обмена в патогенезе поражений головного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1977, № 1, с. 36—39.
- Вальдман В. А.* Артериальные дистонии и дистрофии. — Л.: Медгиз, 1961. — 320 с.
- Вейнгольд-Рыбкина И. В.* К эпидемиологии психических нарушений при сосудистых заболеваниях центральной нервной системы. — В кн.: VI Всесоюз. съезд невропатологов и психиатров (Москва, дек. 1975 г.): Тез. докл. М.: Всесоюз. науч. о-во невропатологов и психиатров, т. 2, 1975, с. 32—34.
- Висоцкас П. П., Андриушавичене Ю. Ю.* Социально-Трудовая реабилитация больных атеросклерозом сосудов головного мозга. — В кн.: Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. Каунас: Каунас. мед. ин-т, 1979, с. 185—186.
- Вихерт А. М., Жданов В. С., Матова Е. Е. и др.* Географическая патология атеросклероза. — М.: Медицина, 1981. — 212 с.
- Воловик В. М.* Системный подход и функциональный диагноз. — В кн.: Проблемы системного подхода в психиатрии. Рига: Риж. мед. ин-т, 1977, с. 72—81.
- Воробьева А. Д.* Аминокислотный состав сыворотки крови у больных с начальными формами сосудистых нервно-психических наруше-

ний. — В кн.: Сосудистые нервно-психические расстройства. Л.: Медицина, 1976, с. 60—63.

Гиларовский В. А. О роли атеросклеротических изменений в генезе психических расстройств позднего возраста. — В кн.: Избранные труды. М.: Медицина, 1973, с. 202—212.

Голиков А. П. Атеросклероз и его лечение. — Л.: Медицина, 1971. — 159 с.

Гулямов М. П., Бухман Ю. М. О нозологической специфической окраске синдрома Кандинского—Клерамбо при атеросклеротических психозах. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1977, № 6, с. 876—881.

Гуревич М. О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 504 с.

Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н., Либерман И. С. Медико-генетическое консультирование в системе профилактики ишемической болезни сердца и инсультов. — Л.: Медицина, 1979. — 200 с.

Дубенко Е. Г. Ранняя невропатология церебрального атеросклероза. — К.: Здоров'я, 1976. — 126 с.

Ефименко В. П. Депрессии в пожилом возрасте. — Л.: Медицина, 1975. — 184 с.

Жданов В. С., Луценко М. Н. Атеросклероз экстра- и интракраниальных магистральных артерий мозга у людей, занимающихся физическим и умственным трудом. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1978, № 7, с. 1022—1026.

Жовнир И. Г., Брожник Н. С. Применение церебролизина у больных атеросклерозом сосудов мозга. — Врачеб. дело, 1973, № 11, с. 27—32.

Задгенидзе Г. С. К вопросу о сосудистых заболеваниях мозга. — В кн.: Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. М.: Медицина, 1972, с. 91—99.

Зеленская Л. М. Влияние цетамифена на свертывающую способность крови больных коронарным атеросклерозом. — Врачеб. дело, 1975, № 7, с. 68—70.

Иванова Н. Н. Особенности реадaptации больных атеросклеротическими психозами. — В кн.: Вопросы терапии и реабилитации психически больных. Львов: Львов. мед. ин-т, 1975, с. 241—243.

Илешева Р. Г. О значении некоторых инфекционных и интоксикационных факторов, перенесенных в молодости и зрелом возрасте, в развитии поздних сосудистых психозов. — В кн.: Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы и психической сферы. Ташкент: Медицина, 1972, с. 175—177.

Иоффе Л. А. Изменение функций сердечно-сосудистой системы при различном уровне физической активности. — В кн.: Превентивная кардиология. М.: Медицина, 1977, с. 136—166.

Каргаполов Ю. А. Клинические данные о сравнительном изучении некоторых структурных особенностей депрессий. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1976, № 2, с. 238—241.

Клосовский Б. Н., Кононова Е. П., Филимонова И. Н. и др. Головной мозг. — В кн.: БМЭ. 3-е изд. 1977, т. 6, с. 232—287.

Климов А. Н. Причины и условия развития атеросклероза. — В кн.: Превентивная кардиология. М.: Медицина, 1977, с. 260—321.

Лекарь П. Г., Алексеева Л. И., Алексеев С. В. Актуальные вопросы этиологии, патогенеза и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. — В кн.: Материалы VI Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров (Москва, дек. 1975 г.). М.: Медицина, 1975, с. 72—74.

Линский В. П. Об особенностях про- и ретроактивного торможения при исследовании памяти у больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями. — В кн.: Проблемы неврологии. К.: Здоров'я, 1977, с. 58—60.

Лурия А. Р. Нейропсихология памяти. — М.: Педагогика, 1976. — 191 с.

Маньковский Н. Б., Минц А. Я. Старение и нервная система. — К.: Здоров'я, 1972. — 277 с.

Марков Х. М. Аллергическая сенсibilизация и неврогенная гипертония. — София: Медицина и физкультура, 1967. — 304 с.

Меграбян А. А., Мелик-Пашаян М. А. О психическом автоматизме и патологической дезавтоматизации при атеросклерозе мозговых сосудов. — В кн.: Геронтология и гериатрия. К.: Здоров'я, 1971, с. 404—408.

Метелица В. И. Факторы риска. — В кн.: Превентивная кардиология. М.: Медицина, 1977, с. 52—82.

Мизюк Б. В. К особенностям клиники и лечения острых сосудистых психозов. — В кн.: Вопросы терапии и реабилитации психически больных Львов: Изд-во при Львов. гос. ун-те, 1975, с. 246—248.

Наку А. Г. Диагностическое значение аменции при острых сосудистых психозах. — В кн.: Клиника, патогенез и лечение алкоголизма. Кишинев: Кишинев. мед. ин-т, 1973, с. 163—166.

Неретин В. Я. Лечение вегетососудистой дистонии тацитном. — В кн.: Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных сосудистыми поражениями головного мозга. М.: Медицина, 1979, с. 52—55.

Павлова С. И. Изменение некоторых показателей коагулограммы атеросклеротических больных с психическими нарушениями в процессе лечения. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1980, № 1, с. 1016—1019.

Петраков Б. Д. Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). — М.: Медицина, 1972. — 300 с.

Погадаев К. И., Турова Н. Ф. Биохимия мозга при атеросклерозе. — М.: Медицина, 1969. — 222 с.

Пулатов А. М., Парсаев А. П. Экзогенные и эндогенные детерминанты патогенеза нарушений мозгового кровообращения. — В кн.: VI Всесоюз. съезд невропатологов и психиатров (Москва, дек. 1975 г.). М.: Медицина, 1975, с. 102—103.

Рахальский Ю. Е. Социально-психологические основы реабилитации при психических заболеваниях позднего возраста. — В кн.: Возрастные особенности психических заболеваний. Ижевск: Ижев. мед. ин-т, 1976, с. 133—134.

Розова М. С. Социально-клинический прогноз при церебральном атеросклерозе с психическими нарушениями. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1972, № 3, с. 405—411.

Савельев Л. Н. Клиническая структура и формы течения сосудистых заболеваний с психическими нарушениями. — В кн.: Эпидемиология и патоморфоз психических заболеваний. Ярославль: Ярослав. мед. ин-т, 1979, с. 43—46.

Садов О. Г. Расстройства психики при острых нарушениях мозгового кровообращения. — В кн.: VI Всесоюз. съезд невропатологов и психиатрии (Москва, дек. 1975 г.). М.: Медицина, 1975, т. 2, с. 114—115.

Самардакова Г. А. Некоторые клинико-физиологические критерии эндоформных психозов сосудистого генеза. — В кн.: Сосудистые заболевания головного мозга. Харьков: Харьк. мед. ин-т, 1981, с. 65—68.

Семенов С. Ф., Попова Н. Н. Нервно-психические заболевания в свете иммунопатологии мозга. — М.: Медицина, 1969. — 204 с.

Семенова Е. П., Трошин В. Д. О диагностике и профилактике начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1980, № 1, с. 9—15.

Семичов С. Б. Системный подход и социально-биологическая проб-

лема в психиатрии. — В кн.: Проблемы системного подхода в психиатрии. — Рига: Риж. мед. ин-т, 1977, с. 39—43.

Смирнов В. Е. Эпидемиологично и клиничко-статистично проучване на съдовите увреждания на мозъка. — Неврология и неврохирургия, 1979, бр. 4, с. 257—262.

Тибилова А. У. О роли иммунопатологического компонента в патогенезе сосудистых психозов (деменций и психотических форм). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1973, № 9, с. 1351—1357.

Тургиев С. Б. К клинике галлюцинаторно-параноидных психозов при атеросклерозе сосудов головного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1978, № 3, с. 421—426.

Тутен Ю. С. РЭГ-исследование у родственников больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1975, № 8, с. 1170—1173.

Фроликис В. В. Старение и биологические возможности организма. — М.: Наука, 1975, — 182 с.

Чазов Е. И. Состояние и перспективы развития исследований в области борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. — В кн.: XXXVIII сессия общего собрания АМН СССР (Москва, 26—27 мая, 1976 г.): Тез. докл. М.: Изд. АМН СССР, 1976, с. 20—24.

Шапошников В. С. Особенности патогенеза атеросклеротических и старческих психозов по данным иммунологических исследований. — В кн.: Атеросклероз сосудов головного мозга и возраст. К.: Здоров'я, 1971, с. 409—414.

Шмидт Е. В., Максудов Г. А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1971, № 1, с. 3—11.

Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верецагин Н. В. Некоторые актуальные вопросы сосудистой патологии головного мозга. — В кн.: Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных сосудистыми поражениями головного мозга. — М.: Медицина, 1979, с. 3—9.

Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977, — 216 с.

Энина Г. И., Сметере Э. С. Влияние кокарбоксилазы на мозговое кровообращение больных церебральным атеросклерозом. — Врачеб. дело, 1979, № 12, с. 17—20.

Bilkiiewicz T. Psychiatria kliniczna. — Warszawa, PZWL, wyd. 5, 1973, — 936 s.

Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. — Berlin — Heidelberg — New York, Springer — Verlag, 1972 (12 aufl. neubearbeitet von M. Bleuler). — 704 s.

Basse E. W. Aging and psychiatric diseases of late life. — American Handbook of Psychiatry (second edition). — New York, Basic Books, 1975, v. 4, 67—89.

Kepinski A. Melancholia. — Warszawa, PZWL, 1979, — 352 s.

Lemke R., Rennert H. Neurologie und Psychiatrie, 7 Auflage. — Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1979, — 562 s.

Penfield W., Milner B. Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. — AMA Arch. Neurol. Psychiat., 1958, 79, 5, s. 475—497.

Szewczyk H. Entstehungsmodelle psychopathologischer Störungen und Gesellschaft. — Klinische Psychologie — Theoretische und ideologische Probleme. — Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, 1979, s. 19—32.

Weise K. Psychopathologie — Symptomatik oder Interaktion. — Klinische Psychologie — Theoretische und ideologische Probleme. — Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, 1979, s. 33—41.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Глава 1. Этиология и патогенез церебрального атеросклероза и атеросклеротических психических расстройств	8
Глава 2. Клиническая картина психических нарушений при раннем церебральном атеросклерозе	28
Непсихотические психические нарушения	30
Неврастеноподобный синдром	31
Астено-депрессивный синдром	37
Астено-ипохондрический синдром	39
Синдром навязчивости	42
Особенности невротоподобных проявлений при церебральном атеросклерозе с расстройством кровообращения в бассейне позвоночной и базилярной артерий	44
Психопатоподобные синдромы	49
Психотические психические синдромы	53
Синдромы нарушенного сознания	59
Острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния	60
Затяжные параноидные, галлюцинаторно-параноидные и паранойяльные состояния	66
Депрессивные и депрессивно-параноидные состояния	68
Глава 3. Вопросы дифференциальной диагностики	73
Глава 4. Результаты некоторых лабораторных, нейрофизиологических экспериментально-психологических исследований	88
Глава 5. Принципы терапии, профилактики и социально-трудовой реадaptации	110
Литература	131

НИКОЛАЙ ЕГОРОВИЧ БАЧЕРИКОВ
ВЛАДИМИР ПАВЛОВИЧ ЛИНСКИЙ
ГАЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА САМАРДАКОВА

ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ РАННЕГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Редактор
М. В. Кондаурова

Оформление художника
А. В. Пермякова

Художественный редактор
Н. А. Сердюкова

Технический редактор
Е. Г. Вольвах

Корректоры
А. В. Воробьева
Г. И. Черныш

Информ. бланк № 2246

Сдано в набор 10.06.83. Подп. к печати 21.11.83. БФ 04791. Формат 84×108/32. Бумага тип. № 3, Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 7,14. Усл. кр.-отт. 7,46. Уч.-изд. л. 8,88. Тираж 14 000 экз, Зак. № 855. Цена 45 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев, ул. Чкалова, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

Бачериков Н. Е., Линский В. П., Самардакова Г. А.

Б32 Психопатология и терапия раннего церебрального атеросклероза.— К.: Здоров'я, 1984.— 136 с.

В книге обобщены материалы многолетних клинических наблюдений больных с непсихотическими психическими и психотическими расстройствами, возникающими в связи с общим и церебральным атеросклерозом, преимущественно в ранний период его развития. Дан анализ современных взглядов на факторы риска возникновения церебрального атеросклероза, теорий этиологии и патогенеза атеросклеротических психических нарушений. Представлены классификация психопатологической симптоматики, результаты электрофизических и экспериментально-психологических исследований, дифференциальная диагностика раннего церебрального атеросклероза и психической патологии другого генеза, наблюдающейся у больных того же возраста. Большое внимание уделено лечению, социально-трудовой реабилитации и профилактике раннего церебрального атеросклероза.

4118000000-006

Б — 89.84

M209(04)-84

56.1