

ЗНАЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПСИХИАТРИИ¹

В. С. Чудновский

*Кафедра психиатрии (зав.— доктор мед. наук В. С. Чудновский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Психиатрия, выйдя в своем историческом развитии из недр теологии, философии и общечеловеческого эмпиризма, органически влилась в число медицинских дисциплин, ассимилировав все методы исследования, которыми располагает современная медицина. Вместе с тем в психиатрии возник и получил развитие собственный, психопатологический метод исследования, определяющий специфику этой науки. Нет необходимости доказывать, что без психопатологического анализа невозможно правильно оценить характер психического заболевания и выбрать адекватную терапию.

Однако психопатологический метод, являясь основным, не исчерпывает всех возможностей исследования психически больного. Для нас, убежденных материалистов, психика является свойством наиболее высоко организованной материи — головного мозга. Отсюда ясно, что нарушения психики представляют собой продукт патологически измененного состояния мозга. Проводя психопатологическое исследование, психиатр получает информацию о конечном результате нарушения деятельности головного мозга, но он может лишь предположительно судить о церебральных механизмах психических расстройств. Опираясь одним лишь психопатологическим методом исследования больного, мы сталкиваемся с трудно разрешимой проблемой, которая в кибернетике получила название проблемы «черного ящика». Она заключается в том, что исследователю известны входные и выходные данные, но он не в состоянии с достаточной достоверностью судить о том, что происходит в самом «черном ящике». В применении к психиатрии это можно представить себе следующим образом: психиатр примерно представляет себе, какие патогенные воздействия оказали влияние на больного и каков окончательный результат этого воздействия, но он может лишь догадываться о характере изменений в органе, являющемся субстратом психической деятельности — в головном мозге.

Подменяя положительные данные подобным «угадыванием», психиатр либо разочаровывается и становится на путь чистого эмпиризма, отвергая вообще возможность истинного научного познания церебральных механизмов болезни, либо бывает вынужден прибегать для объяснения психопатологических явлений к таким общим и непространственным понятиям, как «очаг возбуждения в центральной нервной системе», «преобладание в коре процессов торможения» и т. п.

¹ Приглашаем читателей принять участие в обсуждении вопросов, затронутых в данной статье. Редакция.

И. П. Павлов, выдвинув в качестве одного из основных принципов учения о высшей нервной деятельности принцип структурности, писал следующее: «...Вся суть изучения рефлекторного механизма, составляющего фундамент центральной нервной деятельности, сводится на пространственные отношения, на определение путей, по которым распространяется и собирается раздражение. Тогда совершенно понятно, что вероятность вполне овладеть предметом существует только для тех понятий в этой области, которые характеризуются как понятия пространственные. Вот почему ясной должна представляться мысль, что нельзя с психологическими понятиями, которые по существу дела непространственны, проникнуть в механизм этих отношений. Надо показывать пальцем: где было раздражение, куда оно перешло? Если вы живо себе это представляете, тогда вы поймете всю силу и правду того учения, на котором мы стоим и которое разрабатываем»¹. Установление локального фактора, участвующего в процессах поломки высшей нервной деятельности, И. П. Павлов называл трудной и огромной задачей, которую почти еще целиком предстоит решить.

Далее, ограничивая исследование одними психопатологическими данными без учета результатов подробного соматического и неврологического исследования (или при лишь формальном их учете), психиатр уходит от общей медицины и рискует легко перейти с позиций врача и естествоиспытателя на позиции психолога и моралиста. Такая опасность тем более существует, что всегда соблазнительно стать на путь с детства привычного нам чисто психологического понимания переживаний человека с позиций одного только «здорового смысла». При этом не учитывается тот факт, что, как указывает Л. Л. Рохлин, пораженная болезнью психика имеет глубокие качественные отличия от психики здорового человека и потому не всегда из нее выводима.

Представление о целостности организма больного, о единстве его функциональных систем требует от психиатра изучения состояния не только мозговых, но и соматических систем организма, их реактивности, особенностей обмена веществ, патологии вегетативной иннервации и т. п. Внедрение в психиатрию методов активной терапии и, особенно, лечения инсулиновыми шоками дало толчок к появлению многочисленных исследований в этом направлении, обогативших научную психиатрию большим количеством ценных фактов.

Однако и здесь проблема «черного ящика» становится на пути решения многих кардинальных вопросов. Являются ли метаболические и вегетативные нарушения причиной психического страдания, представляют ли они собой лишь одно из звеньев в цепи патологического процесса, — психические расстройства могут возникнуть только в том случае, если соматическая вредность ведет к нарушениям мозговой деятельности. Всякая попытка установить непосредственную связь между характером соматической патологии и особенностями психических расстройств, минуя очередное звено в патогенезе болезни — патофизиологию мозговой деятельности, — может в лучшем случае повести лишь к выявлению закономерностей статистического порядка, отражающих опосредованные связи между изучаемыми явлениями.

Между тем изучение церебральных механизмов психических болезней началось давно, вместе с развитием научной психиатрии. Гринингер сделал попытку рассматривать всякое нарушение психики как симптом органического поражения головного мозга, положив таким образом начало неврологическому направлению в психиатрии. Дальнейшее развитие эти неврологические концепции получили в трудах Мейнерта и Вер-

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, изд. 2-е. М. — Л., 1951. Том III, книга I, стр. 207.

нике. Они привлекали многих клиницистов французской школы (Сегла, Жане, Клерамбо). Психоморфология развивалась в борьбе против крайне идеалистических теорий «чистой психиатрии» К. Шнейдера и против психологического феноменологического направления, во главе которого стоял Ясперс. Известный представитель анатомо-неврологического направления в психиатрии Клейст называл увлечение «чистой психиатрией» расточением тонкой умственной работы, в результате чего приверженцы этого направления приходят к выводу, что «психиатрия, строго говоря, вообще не является наукой естествоиспытателей, а должна быть, во всяком случае с неменьшим правом, отнесена к наукам умозрительным»¹.

В 30—40-х годах текущего столетия теория анатомической локализации психических расстройств получила распространение и в советской психиатрии, в работах А. С. Шмарьяна, М. О. Гуревича, Р. Я. Голант и ряда других авторов. Своеобразие психоморфологических концепций советских авторов заключается в отходе от узкого локализационизма Клейста, игнорировавшего закономерности общей патологии. М. О. Гуревич четко разграничил понятия «локализация психических функций» и «локализация психических расстройств». Последние, по мнению А. С. Шмарьяна, не вызываются лишь локальным повреждением мозгового вещества, а возникают в результате функциональной декомпенсации мозговой деятельности. Картина психоза возникает лишь в зависимости от глубины расстройств высшей нервной деятельности, вызванных локальным процессом (корковое торможение, патологическая инертность, дезинтеграция определенного коркового уровня), а также от конституциональных, эндогенных, психогенных и других факторов. Все же центральное место в построении клинической картины психоза Шмарьян отводит локальному фактору; общемозговые и общепатогенетические воздействия определяют, по его мнению, лишь разнообразие психопатологических симптомов при одинаковых местных поражениях. Важно то, что под локальным фактором Шмарьян, как и ряд других советских психиатров, имеет в виду не только очаговые поражения мозга с определенной локализацией, но также и нарушение сложных нервных связей в функциональных системах мозга; наибольшее значение он придает патологии кортико-диэнцефальных связей.

Е. А. Попов положительно оценивал роль неврологического направления в развитии психиатрии, считая, что оно базируется на твердой почве естественно-научного познания. Наиболее правильной, с его точки зрения, является позиция, изложенная К. Гольдштейном: локализационная проблема ныне более не гласит, где локализуется определенное нарушение, но гласит, каким образом очаг на определенном месте может так расстроить мозговые функции, что появляется данная картина симптомов.

Концепции психоморфологов свойствен и ряд существенных ограничений и недостатков, многие из которых были справедливо подвергнуты критике на Объединенной сессии АН и АМН СССР в 1950 г. Не был преодолен полностью узкий локализационизм, в оценке общемозговых нарушений при локальных поражениях мозга почти полностью игнорировались достижения павловской школы в разработке учения о физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Психиатры-локализационисты пытались связать различные формы психических расстройств непосредственно с изменением структуры мозга, минуя физиологию как очередную ступень познания. Многие из этих ограничений определялись еще сравнительно недостаточным уровнем знаний о функции мозга и, особенно, о функциональном значении отдельных его структур.

¹ К. Клейст. Современные течения в психиатрии. Мед. изд. «Врач.» Берлин, 1925, стр. 12.

Новые перспективы в изучении церебральных основ психических заболеваний открываются в связи с успехами современной нейрофизиологии и использованием новых методов исследования (электроэнцефалография, реоэнцефалография в различных их вариантах и др.). Применение этих методик расширяет возможность прижизненного клинического выявления органических изменений головного мозга, не дающих четкой неврологической симптоматики. Так в ряде предшествующих работ нами было показано, что установление при повторных записях ЭЭГ стойких патологических изменений биоэлектрической активности коры головного мозга (локальных или диффузных) заставляет предполагать наличие очаговой или диффузной органической патологии в случаях заболевания, в которых неврологическое исследование в классическом его варианте не дает четких указаний на изменения в центральной нервной системе органического характера. Последующее более тщательное неврологическое обследование больного с применением специальных методик (пневмоэнцефалография, исследование ликвора, проницаемости гематоэнцефалического барьера и др.) подтверждало высказанное предположение.

При решении вопроса о роли органической патологии головного мозга в генезе психических заболеваний нужно учитывать ряд важных моментов.

Во-первых, в психиатрии сравнительно редко приходится встречаться с типично протекающими нервными заболеваниями (энцефалитами, менингитами и т. п.). Чаще всего речь идет об атипичных, стертых формах болезней и уродств центральной нервной системы, дающих нечеткую неврологическую симптоматику, нередко обозначаемую как «микророрганическая симптоматика». Роль подобного рода патологии в генезе психических заболеваний не всегда учитывается.

Во-вторых, нет прямого параллелизма между тяжестью органического поражения мозга и выраженностью психических нарушений. Этот факт особенно четко продемонстрирован данными о патогенезе эпилепсии (У. Пенфилд и сотр.): небольшое локальное поражение головного мозга может повести к заболеванию с тяжелыми клиническими проявлениями.

В-третьих, органические изменения головного мозга лишь тогда могут считаться причиной психического заболевания, когда они находят отражение в «органичности» психопатологической симптоматики. К последней, помимо таких общеизвестных «органических» психопатологических проявлений, как эпилептиформный, корсаковский амнестический синдромы, слабоумие, можно отнести выраженную абулию без сопутствующего эмоционального оскудения (типа лобной апатии), некоторые психосенсорные расстройства (особенно нарушения схемы тела) и разнообразные вестибулярные симптомы, парафренический синдром, двигательную расторможенность (П. Ф. Малкин). Сюда же, по нашим наблюдениям, относятся крайне полиморфные, включающие чуть ли не все психопатологические симптомы, атипичные картины психических заболеваний. Весьма подозрительны в отношении органического происхождения и массивные онейроидные переживания, не включенные в рамки аментивного или кататонического синдромов. Разумеется, каждое из названных психопатологических проявлений само по себе не может указывать на органическое поражение центральной нервной системы, но именно такое звучание приобретают они в том случае, когда сочетаются с органическими симптомами в неврологическом статусе. Как правило, в анамнезе при этом удается выявить длительные, упорные головные боли, плохую переносимость жары и тряской езды, а иногда — единичные судорожные эпизоды, замедление психического развития в раннем детском возрасте или черты патологического форми-

рования личности, разнообразные формы акушерской патологии у матери больного или явную отягощенную психическими заболеваниями наследственность.

Подтверждение факта органической недостаточности головного мозга мы нередко находим в данных лабораторных исследований (электроэнцефалография, реоэнцефалография, пневмоэнцефалография, исследование ликвора).

Установление органической или функциональной природы психического заболевания отнюдь не исчерпывает его патогенеза. Важно установить его конкретные нейрофизиологические механизмы. В этом плане могут быть использованы большие успехи современной нейрофизиологии, которые стали возможными благодаря двум основным достижениям биологической науки последних десятилетий: развитию метода регистрации биотоков головного мозга и метода стереотаксиса, позволяющего регистрировать электрические потенциалы точно в заданном ядре или участке головного мозга. Как указывает П. К. Анохин, оба эти открытия позволили в значительной мере проникнуть внутрь «черного ящика» — головного мозга. Вполне допустимо сопоставление результатов ЭЭГ-исследования больного человека с данными электрофизиологических исследований, полученными в эксперименте на животных. Подобные сопоставления, давно ставшие традиционными во всех разделах медицинской науки (разумеется, с учетом специфических особенностей организма человека), могут значительно расширить границы физиологического понимания данных ЭЭГ-исследования. Возможности электроэнцефалографии в этом направлении еще более расширяются при применении различного рода функциональных проб.

Примером могут служить результаты изучения нейрофизиологических механизмов аментивного синдрома инфекционной этиологии. При этой форме заболевания на ЭЭГ часто наблюдается своеобразный ритм колебаний, названный нами «напряженным ритмом». Внезапное возникновение высокоамплитудных волн с частотой 11—13 гц в виде отдельных групп на фоне асинхронных колебаний свидетельствует о периодически усиливающимся возбуждении синхронизирующих центров зрительных бугров. Малые дозы аминазина, блокирующего адренергический субстрат ретикулярной формации мозгового ствола, легко превращают напряженный ритм в обычную альфа-активность. Наоборот, при введении больному адреналина напряженный ритм выступает более рельефно. Все это позволяет считать, что при аментивном синдроме возбуждение синхронизирующих центров таламуса возникает на фоне усиленных тонических влияний со стороны адренореактивных структур каудально расположенных центров ретикулярной формации, тогда как в норме между этими системами, по-видимому, существуют антагонистические отношения. Аминазин здесь воздействует на одно из основных звеньев в механизмах аменции, а аминазинотерапия является патогенетически обоснованным методом лечения аментивных состояний, что подтверждается ее высокой терапевтической эффективностью при психических заболеваниях с аментивным синдромом.

При шизофрении с картиной описанного Крепелином «простого слабоумия» ЭЭГ-исследование обнаруживает преобладание альфа-ритма, имеющего тенденцию к замедлению. Реакция биотоков на гипогликемию, на введение аминазина, адреналина низка. Все это позволяет предположить, что в нейрофизиологических механизмах при этой форме шизофрении имеет значение понижение активности и реактивности структур подкорковой активизирующей системы и связанное с ним понижение энергетического тонуса коры. Лечение аминазином еще более угнетает активность ретикулярной формации мозгового ствола, подчеркивая психопатологическую симптоматику, свойственную данной форме

заболевания. Напротив, введение больших доз инсулина (инсулиновые шоки), которые, как показали проведенные нами экспериментальные исследования на животных, усиливают активность центров переднего гипоталамуса, дает положительный терапевтический эффект.

Можно было бы умножить примеры нейрофизиологического анализа различных психопатологических состояний и возможности их использования в клинической практике. Разумеется, в смысле практической надежности данные такого анализа еще не могут сравниться с клиническими. Изучение нейрофизиологических основ психических заболеваний еще не имеет своей большой истории. Но перспективы этого метода велики. Было бы вообще неправильно противопоставлять нейрофизиологические исследования клиническим. Клинический метод подразумевает синтез многих данных: анамнеза, результатов психопатологического, соматического и неврологического обследования больного, особенностей течения болезни и ее исхода, дополнительных лабораторных исследований. В числе последних методы нейрофизиологического анализа со временем, думается, займут достойное место.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.12—008.331.1—615.7

О МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ¹

Проф. П. Гэмери

(Будапешт)

Исходным условием эффективности лечения больных с артериальной гипертонией является установление точных показаний. В настоящее время известны причины отдельных видов артериальной гипертонии. Основной терапией таких больных служит устранение причин, вызывающих состояние гипертонии, что может привести к полному выздоровлению и нормализации АД. Таким образом, вначале нужно выяснить, не страдает ли пациент болезнью Кушинга, синдромом Конна, феохромоцитомой, устраняемыми оперативным путем с полным эффектом. Это относится и к почечно-сосудистым гипертониям, число которых достаточно велико,—при них также с успехом применяют операции (одностороннюю нефрэктомию, коррекцию артерио-ренального стеноза).

Когда нет показаний к операции, обязательно лекарственное лечение артериальной гипертонии. Ранее его применяли лишь при эссенциальной гипертонии. Мы считаем, что назначение гипотензивных средств обязательно и при гломерулонефрите, так как повышение АД вызывает повреждение самих сосудов. Нам (П. Гэмери, И. Мункачи, Э. Салан, И. Варга, Б. Золнаи) удалось доказать, что в почках больных, умерших от хронической уремии, сосуды резко изменены. Исследование почек погибших мы проводили по коррозионному методу Мункачи. Поливинилхлорид, растворенный в смеси циклогексана и ацетона, вводят в почку через почечную артерию, затем обычной микротехникой готовят почечные сосуды для исследования в стереомикроскопе. Были исследованы почки погибших от гломерулонефрита, пиелонефрита, при синдроме Киммелстил—Вилсона. У погибших от хронической уремии на междолевых и дугообразных артериях видны веретенообразные расширения, сужения артерий, микроаневризмы междолевых артерий и афферентных веток. Стенки сосудов внутри микроаневризм неровные, попадают участки расширения и сужения. Одни сосуды сразу облитерируются, другие резко сужаются. Ход некоторых сосудов спиралеобразный. Спирально разветвленные сосуды встречаются и в коре, и в мозговой части почек. По-видимому, это связано со склерозом почек. Разветвленные сосуды в паренхиме нормальных почек

¹ Доложено на советско-венгерском симпозиуме по изучению допегита и санотензина (19—20/IV 1968 г., Москва).