

а также и изменение соотношения $\frac{\text{ОИ голени}}{\text{ОИ плеча}}$ наступают в связи со спазмом крупных артерий лишь при длительном и более выраженном болевом синдроме, как это наблюдалось у больных с корешковым компрессионным синдромом.

У больных с синдромом грушевидной мышцы обращает на себя внимание значительная вариабельность сосудистого тонуса в ногах: у 8 больных ОИ был снижен, у 5 — повышен и у 5 соответствовал норме. У всех больных с сосудистой гипотонией обнаружены глубокие рубцы или деформации конечностей после травм или операций. Среди больных же со спастичностью сосудов лишь у 1 из 8 в прошлом была травма коленного сустава и у 2 больных отмечены поверхностные кожные рубцы после ожога и ранения. Возможно, в формировании атонической сосудистой реакции играет роль наличие дополнительных экстеро- и проприоцептивных очагов. На значение интероцептивных влияний в подобных сосудистых реакциях указывали Б. Г. Петров и И. Р. Шмидт. В результате лечения сдвигов в величине ОИ и отношения голень/плечо не достигнуто. Отсутствие лечебного эффекта, а часто и ухудшение осциллографических показателей при синдроме грушевидной мышцы сказались и в том, что форма кривой у больных этой группы не улучшалась в процессе лечения.

Что касается непосредственного влияния сеанса вытяжения на осциллографические показатели, то в контрольной группе показатели эти существенной динамики не претерпевали. У обследованных таким образом (до и после сеанса) 33 больных поясничным остеохондрозом были записаны осциллограммы с сосудов плеча и голени с обеих сторон. У 20 из них был синдром компрессии корешка L₅ или S₁ и у 13 — синдром грушевидной мышцы. У больных с корешковой компрессией после вытяжения отмечалось увеличение ОИ в осциллограммах ног с обеих сторон. Так, низкий индекс (от 2 до 5 мм) был до лечения у 17 больных, после вытяжения он оставался таким лишь у 9 из них. Более высокий индекс (от 6 до 11 мм) был у 3 больных, а после лечения — у 11. Приблизительно такими же были сдвиги на здоровой конечности. И только на руках ОИ не менялся после процедуры. Иной оказалась динамика при синдроме грушевидной мышцы: спазмолитический эффект сеанса вытяжения в артериях ног отсутствовал, прослежена даже некоторая тенденция к снижению ОИ.

Таким образом, динамика осциллографических показателей больных поясничным остеохондрозом указывает на необходимость дифференцированного подхода к назначению тракционного лечения с учетом клинического синдрома.

УДК 616.89—008.42

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРБАЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА

Д. М. Менделевич

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

Исследования клиницистов и нейрофизиологов за последние годы убеждают нас в том, что наряду с особенностями, отражающими нозологическую принадлежность синдромов, обнаруживаются и закономерности, не зависящие от сущности болезни. Последние могут быть обусловлены общими патофизиологическими нарушениями высшей нервной деятельности при сходных психопатологических состояниях. В частности, в основе вербальных галлюцинозов различной этиологии предполагают существование локального органического поражения головного мозга, являющегося источником постоянной патологической импульсации [3, 11]. В этом плане изучение особенностей клиники и течения вербального галлюциноза и сопоставление этих особенностей с данными нейрофизиологических исследований необходимо как для уточнения нозологической принадлежности психических заболеваний с указанным синдромом, так и для понимания их патогенеза. Многие авторы относили заболевания, протекающие с синдромом хронического вербального галлюциноза, к шизофрении. Была прослежена динамика галлюцинаторного синдрома в рамках шизофрении и показан переход от истинных галлюцинаций к галлюцинациям ложным и к синдрому Кандинского — Клерамбо [4, 7, 8]. Однако французские психиатры, начиная с Клерамбо, выделяли заболевания, протекающие с вербальным галлюцинозом, в самостоятельную нозологическую группу: за основании развития в процессе болезни психического синдрома.

Ряд работ посвящен клинике галлюцинозов в позднем возрасте и при сосудистых заболеваниях головного мозга [6, 10, 12]. Большинство авторов отмечает конкретность, монотематичность, психологическую понятность содержания галлюцинаций при сосу-

дистых и возрастных психозах и отсутствие перехода истинных галлюцинаций в ложные, несмотря на длительность течения болезни. Обширная литература посвящена хроническим алкогольным галлюцинозам [2, 9, 14, 15, 16]. Описаны галлюцинозы при травмах головного мозга, при энцефалитах и т. д.

Нами изучено 104 больных, у которых в психопатологической картине преобладал синдром вербального галлюциноза. Шизофрения была у 22 больных, психозы в связи с травмами головного мозга — у 19, в связи с церебральным атеросклерозом — у 17, в связи с органическим поражением головного мозга инфекционной этиологии — у 12, интоксикационные психозы (включая алкогольный) — у 19, психозы в связи с органическим поражением головного мозга невыясненной этиологии — у 15. Длительность психического заболевания — от 2 до 35 лет.

По особенностям психопатологической картины мы выделили 3 клинические разновидности синдрома вербального галлюциноза. Первая группа включает больных с относительно изолированным синдромом вербального галлюциноза (43 чел.). Вербальный галлюциноз у этих больных представляет собой, как правило, резидуальный синдром, остающийся после острого психотического состояния. Начало болезни и период расцвета симптоматики полиморфны, однако в клинической картине острого периода преобладают эпизоды нарушенного сознания или острые параноидные состояния. После купирования психомоторного возбуждения и исчезновения симптомов нарушенного сознания у больного остаются слуховые галлюцинации, к которым постепенно появляется критическое отношение. Больные слышат оклики, отдельные фразы или разговорную речь. Голоса знакомых или незнакомых людей доносятся с улицы, из-за стены, с другого этажа и малоотличимы от реальных (истинные галлюцинации). Содержание преимущественно неприятное, угрожающее. Больные понимают болезненный характер галлюцинаций, но в периоды их усиления появляется тревога, страх и некритическое отношение к болезни. Вербальный галлюциноз становится в дальнейшем ведущим в картине заболевания на долгие месяцы и годы. Иная симптоматика — изменение личности по органическому типу или шизофренический дефект — выражена у этих больных в легкой степени и не оказывает большого влияния на социальную адаптацию. 19 больных этой группы работают. Отношение к галлюцинациям с течением времени становится все более спокойным. Больные стараются избежать разговора о них. При расспросах говорят, что к «голосам» привыкли, и те их не беспокоят. Изменяется не только эмоциональное отношение, но и содержание галлюцинаторной речи. Голоса из угрожающих становятся более индифферентными, комментируют поступки больных или дают им советы. Количество галлюцинаторных голосов уменьшается.

Вторая группа включает 34 больных, у которых вербальный галлюциноз протекает на фоне органического слабоумия. У этих больных психические нарушения развились в связи с относительно грубым органическим поражением головного мозга травматического, сосудистого или инфекционного генеза. Болезнь начинается остро, протекает по экзогенно-органическому типу с нарушением сознания, массивной галлюцинаторной и бредовой симптоматикой с включением психосенсорных и оптико-вестибулярных расстройств. Выход из острого состояния никогда не был полным. У больных остаются выраженные расстройства памяти и интеллекта, они проявляют слабость и наивность суждений. Выписанные домой, больные, за редким исключением, не могут приспособиться к какой-либо полезной деятельности. Круг интересов их значительно сужен и ограничивается в основном повышенным вниманием к своему соматическому состоянию. В эмоциональной сфере проявляются изменения в виде неустойчивости настроения, плаксивости, раздражительности, отсутствия тонких нюансов эмоциональных переживаний. Прослеживаются и другие эмоциональные расстройства в виде эйфории, легкости и поверхностности суждений с расторможенностью и гневливостью либо неглубокой депрессии с ипохондричностью и тревожностью. В структуре такого органического слабоумия на протяжении значительного периода наблюдаются слуховые галлюцинации, эпизодически возникают зрительные обманы восприятия, бредовые идеи. Больные некритично относятся к галлюцинациям, считая их проявлением колдовства, «наговоров», действия «нечистой силы». Они уверяют, что человеческими голосами с ними разговаривают черты, дьявол, бог и т. д. В других случаях больные просто воспринимают свои галлюцинации как таковые, не делая никаких попыток их объяснить. При обострении заболевания и усилении галлюцинаций возникает депрессивно-тревожная реакция с явлениями психомоторного возбуждения.

Галлюцинации у этой группы больных по своему характеру относятся к истинным, однако у 12 чел. при сохранности основных признаков истинных галлюцинаций (яркость, чувственность, полное впечатление реальности) наблюдается постепенное изменение проекции «голосов». После периода экстеропроекции наступает период неясной проекции или интеропроекции. Больные не могут указать, откуда им слышатся голоса. Чаще всего они говорят: «над головой», «отовсюду», но в некоторых случаях указывают точно: «в голове». При этом, несмотря на интеропроекцию, сомнений в реальном характере голосов больные не высказывают.

Третья группа включает 27 больных, у которых вербальный галлюциноз проявляется в структуре синдрома психического автоматизма. Эта группа в клиническом отношении значительно отличается от предыдущих. Несмотря на длительное, нередко продолжительное течение болезни критического отношения к своим галлюцинаторным переживаниям у этих больных не появляется. Наряду с истинными, у всех

больных имеют место псевдогаллюцинации, которые и составляют центральное звено синдрома. Больные жалуются на насильственный характер «голосов», уверяют, что «голоса» им «делают» с помощью каких-то аппаратов, гипноза. Они переговариваются с мнимыми собеседниками, уверяют, что их мысли известны всем окружающим или определенным лицам, которые проводят над ними эксперименты. Содержание галлюцинаций разнообразное. Чаще всего это слова, повторяющие мысли больного вслух или комментирующие его поступки. Больные понимают нереальный характер галлюцинаций, для простоты объяснения называют их «голосами», но при тщательном расспросе выясняется, что это скорее мысли, чем голоса. Некоторые больные высказываются более определенно, объясняя, что с ними говорит их же «внутренний голос», но он какой-то необычный, по выражению одного больного — «какой-то осипший».

Вопросы взаимоотношения синдромов вербального галлюциноза и психического автоматизма в последнее время подверглись тщательному изучению в работе О. П. Вертоградовой. По ее мнению, вербальный галлюциноз, вступая во взаимоотношения с другими синдромами, в том числе и с синдромом Кандинского — Клерамбо, «сохраняет некоторую самостоятельность и автономность». Клиническое изучение наших больных показало, что здесь возможно несколько вариантов течения: а) с самого начала галлюцинации носят характер ложных, которые, обрстая интерпретативным бредом, формируют синдром психического автоматизма; б) вначале развивается истинный вербальный галлюциноз, к которому в дальнейшем присоединяются псевдогаллюцинации и психические автоматизмы; в) истинные слуховые галлюцинации постепенно теряют признаки реальности, изменяется их проекция и происходит трансформация в синдром психического автоматизма.

Касаясь нозологической принадлежности синдрома вербального галлюциноза, мы можем отметить, что больные, описанные во второй группе, несомненно страдают экзогенно-органическими заболеваниями, а большинство больных третьей группы можно включить в рамки шизофрении. Что касается первой группы, то в нозологическом плане она является смешанной, т. е. включает в себя как случаи шизофрении, так и экзогенно-органических заболеваний с легким поражением головного мозга. В этих случаях решающим в дифференциальной диагностике является наличие или отсутствие негативных симптомов шизофрении.

Описанные выше клинические варианты синдрома вербального галлюциноза имеют свои патофизиологические различия. Как показали наши ЭЭГ-исследования, патология головного мозга при вышеперечисленных вариантах имеет разную локализацию и характер. У больных с относительно изолированными формами вербального галлюциноза на ЭЭГ наблюдались очаги патологической электрической активности в коре головного мозга в виде тахикардии, пиков и острых волн. У больных с вербальным галлюцинозом на фоне органического слабоумия на ЭЭГ преобладали очаги медленных патологических волн, что можно объяснить более грубым органическим поражением коры головного мозга. При галлюцинозе, протекающем в структуре синдрома психического автоматизма, на ЭЭГ выявлялись билатерально-симметричные разряды острых и медленных волн, указывающие на наличие патологического очага в мезодиэнцефальной области.

Клинические особенности синдрома хронического вербального галлюциноза и данные патофизиологических исследований важно учитывать при нозологической оценке психического заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вертоградова О. П. В сб.: Синдром психического автоматизма. Медицина, М., 1969.—2. Залкинд Э. М. Материалы ко II Всесоюз. съезду невропат. и псих., М., 1936.—3. Менделевич Д. М. Тез. докл. республ. конф. невропатологов и психиатров, посвященной 50-летию Башкирской АССР. Уфа, 1968.—4. Наджаров Р. А. В сб.: Шизофрения. Медицина, М., 1969.—5. Остапюк Л. С., Станкевич Е. С., Яковлева А. С. Материалы V Всесоюзного съезда невропат. и псих., М., 1969, т. 2.—6. Рахальский Ю. Е. Психические нарушения при атеросклерозе сосудов головного мозга. Автореф. докт. дисс., М., 1964.—7. Снежневский А. В. Общая психопатология (курс лекций). Валдай, 1970.—8. Соколова Е. Д. Журн. невропат. и псих., 1966, 11.—9. Стрельчук И. В. Хронические алкогольные галлюцинозы. Медгиз, М., 1947.—10. Фрумкин Я. П. Тез. докл. IV Всесоюз. съезда невропат. и псих., М., 1963, т. II.—11. Чудновский В. С. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1964, т. XXXI.—12. Штернберг Э. Я. Журн. невропат. и псих., 1966, 4.—13. Adler F., Tissot R. *Ajuria querra J. Le presse medicale*, 1964, 72, 46, 2687.—14. Benedetti G. *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*, 1952.—15. Bilz R. *Nervenarzt*, 1956, 27, 402.—16. Tamburini A. *Rivista de Freniatria*, 1899.