

тенденцию к повышению. К моменту выписки больных рН крови был равен $7,34 \pm 0,006$. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе у тяжелобольных также постепенно уменьшалось, что указывало на тенденцию к нормализации градиента проницаемости альвеолярного кислорода. Однако при выписке больных из стационара этот показатель у них был статистически достоверно выше, чем у здоровых людей, — $131,4 \pm 0,7$ мм рт. ст. Концентрация кислорода в артериальной крови на 15—20-й день приближалась к норме и перед выпиской составляла $96 \pm 1,8\%$.

У 3 больных с тяжелейшей черепно-мозговой травмой в стационаре наступила клиническая смерть. При осуществлении открытого массажа сердца взята кровь из левого желудочка для исследования КЩР. У больных удалось добиться полного восстановления сердечной деятельности, однако в течение суток эти пострадавшие погибли в результате несовместимых с жизнью повреждений головного мозга (см. табл.).

Изменение КЩР у больных в состоянии клинической смерти

Показатели	М-в А., 22 лет	И-в, 41 года	Г-н И., 36 лет
рН	6,87	7,18	7,09
pCO ₂	49	50	47
SB	12	17	13
BB	24,5	33,5	31,5
AB	12	17,7	14
BE	— 12	— 9	— 15

Как видно из данных таблицы, во время клинической смерти наблюдается выраженный газовый и метаболический ацидоз с дефицитом оснований, доходящим до —15.

Исследования показали, что при острых черепно-мозговых травмах происходят большие сдвиги в газовом составе крови. При легкой степени сотрясения головного мозга наблюдаются явления умеренного комбинированного ацидоза с нормализацией показателей через 10—12 дней. При тяжелых травмах головного мозга первоначально отмечается газовый декомпенсированный алкалоз, который в процессе лечения сменяется метаболическим ацидозом. Напряжение pCO₂ очень тонко регулирует многие стороны жизнедеятельности организма (кровообращение органов, диссоциацию оксигемоглобина, регуляцию функции микроциркуляции и др.), и всякое отклонение его уровня от нормы влечет за собой нарушение приспособительных механизмов. Это приобретает особо важное значение в условиях гипоксии. В последующие дни лечения центральные нарушения функции дыхания восстанавливаются, и на первый план выступают явления метаболического ацидоза, сохраняющиеся до периода клинического выздоровления.

Из приведенных данных явствует, что в комплексном лечении острых черепно-мозговых травм следует придавать большое значение коррекции нарушений газового обмена.

ЛИТЕРАТУРА

Цуппинг Р. Х., Тикк А. А. Вестн. хир., 1970, 10.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.895.8

К ВОПРОСУ О НЕКОТОРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ В ПАТОГЕНЕЗЕ ШИЗОФРЕНИИ

Проф. В. С. Чудновский

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

Одно из наиболее плодотворных направлений современной психиатрии в изучении биологических основ патогенеза шизофрении связано с развитием учения о наследственной природе этого заболевания. По мнению М. Е. Вартамяна, если заболевание имеет наследственную природу, то передача его потомству может происходить только посредством

конкретных биологических факторов болезни или предрасположения к ней. Обнаружение этих механизмов является важнейшей задачей в познании природы эндогенных психозов.

Наследственная теория шизофрении в настоящее время развивается в тесном контакте с изучением ее иммунобиологических механизмов, патологии обмена веществ, структуры и функции головного мозга на субклеточном, молекулярном уровнях. Несмотря на значительные достижения в этой области, сохраняются пока еще непреодоленные трудности в соотношении полученных данных с нарушениями процессов высшей нервной деятельности, лежащими в основе психических расстройств при шизофрении.

Одним из подходов к этой проблеме в условиях клинической психиатрии может служить изучение структурно-функциональных нарушений в различных отделах головного мозга, участвующих в системной его деятельности.

Такой анализ при шизофрении представляется значительно более сложным, чем при очаговых органических поражениях головного мозга. Поэтому наряду с классическим неврологическим обследованием больных здесь возрастает роль нейрофизиологических методов исследования, в частности электроэнцефалографии. Большое значение имеет регистрация ЭЭГ с применением различных функциональных нагрузок, в том числе при введении психотропных фармакологических препаратов, обладающих избирательным действием на определенные функциональные системы мозга человека.

Проводимое в течение ряда лет на кафедре психиатрии Казанского медицинского института изучение некоторых церебральных механизмов шизофрении продолжает традиции казанской психиатрической школы, заложенные выдающимися ее представителями — В. М. Бехтеревым, В. П. Осиповым, Т. И. Юдиным. Выполнение таких исследований стало возможным благодаря тесному научному сотрудничеству с кафедрами фармакологии, нормальной физиологии, нервных болезней Казанского медицинского института, с кафедрой рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и рядом других научных коллективов. Подобное взаимодействие позволило обеспечить мультидисциплинарный подход к изучению проблемы, которое к настоящему времени представляется еще далеко не завершенным.

Приступая к выяснению некоторых церебральных механизмов психических расстройств при шизофрении, мы прежде всего обратились к данным неврологического обследования пациентов. Как показали наблюдения, у большинства больных с ядерными малопродуктивными формами шизофрении неврологические симптомы органической недостаточности центральной нервной системы были слабо выраженными или отсутствовали. У больных прогрессивной параноидной шизофренией с преобладанием в картине заболевания псевдогаллюциноза эти симптомы, напротив, проявлялись с большим постоянством. Характерными были негрубые признаки поражения передних отделов ствола и расположенных впереди от него стриопаллидарных и других подкорковых образований. Более чем у половины больных шизофренией с истинным вербальным галлюцинозом имелись также и корковые очаговые симптомы. Лишь у 7 из 28 больных параноидной шизофренией в анамнезе отмечались легкие черепно-мозговые травмы или патология при родах; у остальных неврологические симптомы даже предположительно не могли быть связаны с воздействием каких-либо внешних вредностей.

При пневмоэнцефалографическом (ПЭГ) обследовании 14 больных шизофренией с псевдогаллюцинаторным вариантом синдрома Кандинского — Клерамбо лишь у 3 не было выявлено патологических изменений в ликворных пространствах головного мозга. У остальных больных этой группы констатируется отсутствие заполнения субарахноидальных

пространств, преимущественно в лобных отделах, атрофический процесс — диффузный или очаговый — в коре больших полушарий, деформация и расширение желудочков мозга. Планиметрический анализ ПЭГ дает основание говорить о преобладании у этих больных неравномерной простой гидроцефалии лобного типа [3].

Эти данные коррелируют с результатами ЭЭГ-исследований больных параноидной шизофренией с явлениями псевдогаллюциноза: у 60% из них обнаруживались патологические изменения ЭЭГ, позволяющие предполагать нарушение функции подкорково-стволовых отделов головного мозга (биполярно-симметричные вспышки колебаний с частотой 6—7 в сек., превышающих амплитуду основного ритма, перемежающийся ритм) [3].

Симптомы легкой органической недостаточности головного мозга, повышение ликворного давления, патологические изменения ЭЭГ, указывающие на преимущественно подкорковую локализацию поражения, наблюдались также у больных с периодическим течением психических заболеваний, в том числе при периодической шизофрении. В отдельных случаях у них имелись неврологические проявления, напоминающие синдром наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы типа Лоуренс — Муна — Бидля, Штурге — Вебера, Луи — Бар, семейную атаксию Фридрейха. Эти симптомы были представлены в редуцированном виде отдельными группами признаков, входящих в каждый синдром.

У большинства больных периодической шизофренией с онейроидными расстройствами обращали на себя внимание грубые патологические изменения ЭЭГ: резко выраженная изменчивость и фрагментарность записей, разобщение электрической деятельности по областям коры, отчетливая межполушарная асимметрия биотоков, неустойчивость частоты основного ритма. Наряду с этим у 14 из 32 больных отмечались пароксизмы острых и медленных волн, комплексы типа пик — волна, что придавало ЭЭГ эпилептиформный характер. Больные этой группы были в состоянии кататонического возбуждения. У 11 чел. с преобладанием в картине заболевания онейроидного ступора на ЭЭГ определялась десинхронизация и бездоминантный характер корковой электроактивности [6].

Из 17 больных шизофренией с онейроидным синдромом, которым была произведена ПЭГ, у 14 установлены выраженные изменения в ликворных пространствах головного мозга. При этом у больных 1-й группы преобладали явления внутренней, а у больных 2-й группы — комбинированной гидроцефалии с расширением как желудочков, так и субарахноидальных пространств в конвекситальной части мозга.

На обзорных рентгенограммах у 22 из 28 больных с онейроидным синдромом наблюдались различные аномалии костей черепа: гиперостоз чешуи лобной кости, увеличение числа и размеров пахионовых грануляций, утолщение внутреннего слоя диплоэ, усиление сосудистого рисунка и т. п. [6].

Итак, результаты неврологического и параклинических исследований свидетельствуют, что симптомы органической недостаточности головного мозга у больных шизофренией сравнительно редки при ядерных формах страдания, протекающих с преобладанием негативной психопатологической симптоматики, и представляют собой обычное явление при шизофрении с выраженными продуктивными расстройствами (галлюцинаторно-параноидными, кататано-онейроидными), причем наибольший удельный вес занимают симптомы поражения подкорково-стволовых отделов головного мозга.

Сами по себе эти факты не новы, неоднократно приводились в литературе, особенно в применении к данным пневмоэнцефалографических исследований при шизофрении. Но остается недостаточно выяснен-

ной природа этих органических изменений. Мы не располагаем никакими данными в пользу их экзогенно-органического происхождения. Напротив, резидуальный характер описанных органических изменений, их стойкость отсутствие в большинстве случаев в анамнезе заболеваний и травм, которые могли бы послужить причиной органических изменений головного мозга, сходство их у ряда больных с симптомами наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы — все это приводит к мысли о врожденном или наследственно обусловленном характере этих изменений. Косвенным подтверждением такого предположения является установленный нами факт идентичности аномалий черепа в рентгенографическом их отображении у больных шизофренией и их близких родственников; у последних в случае совпадения рентгенографической картины черепа обнаруживались, как правило, черты характера, относимые к так называемому «шизофреническому спектру» [7, 8].

Наиболее убедительные доказательства того, что выявляемые у больных шизофренией органические изменения головного мозга связаны с наследственно обусловленным дизонтогенезом центральной нервной системы, представляет динамическое ЭЭГ-исследование. Одна серия наблюдений касается динамического изучения биоэлектрической деятельности мозга у больных шизофренией с адинамическими и апато-абулическими проявлениями заболевания в процессе лечения их армином — препаратом из группы фосфорорганических соединений, обладающим свойствами психостимулятора [1, 5]. Эти исследования показали, что спонтанная электроактивность коры больших полушарий при улучшении психического состояния больных не претерпевает значительных и устойчивых изменений; более четкими оказались корреляции между результатами лечения и реакцией усвоения ритма световых раздражений [4].

Аналогичные данные были получены при ЭЭГ-исследовании больных периодической шизофренией [6]. Как оказалось, характер спонтанной биоэлектрической активности на высоте приступа психоза и при наступлении полной ремиссии был довольно сходным, но существенно изменялись при этом реакция усвоения ритма и реакция ЭЭГ на гипервентиляцию, а также на введение амиазина и барбитала (тест Шэгасса).

Другая серия наблюдений, проведенных К. К. Яхиным и Т. Г. Медведковой, продемонстрировала совпадение особенностей ЭЭГ, в том числе и аномальных, у больных шизофренией и их родственников, не обнаруживающих признаков психоза. В случаях, когда выявлялось сходство ЭЭГ у пробандов и их матерей (10 семей из 17), у последних наблюдались выраженные невротические черты характера. При сходстве ЭЭГ у пробандов и их отцов (3 семьи) у последних выявлялись черты шизоидной психопатии. В случае идентичности ЭЭГ у пробандов и сибсов (4 семьи) как у самих сибсов, так и у матерей имелись особенности характера, относящиеся к «шизофреническому спектру». Сходства между усвоением ритма световых раздражений и реакцией ЭЭГ на гипервентиляцию у пробандов и их родственников не установлено.

Приведенные данные показывают, что спонтанная корковая электроактивность, включая ее патологические компоненты, у больных шизофренией отражает не само течение патологического процесса, а наследственно обусловленные и устойчивые аномалии головного мозга. Они могут иметь место и у близких родственников больного, но остаются компенсированными в функциональном отношении. При развитии шизофренического процесса изменениям подвергаются в основном реакции биотоков на внешние раздражения, гипервентиляцию и на введение фармакологических препаратов, блокирующих активность структур не-

специфической восходящей активирующей системы мозгового ствола и диэнцефальной области.

Подчеркивая значение наследственности в происхождении дизонтогенеза центральной нервной системы у больных шизофренией, не следует игнорировать роль внешних патогенных влияний, которые могут способствовать проявлению наследственного предрасположения к болезни или служить поводом к декомпенсации имеющихся изменений головного мозга. Представляют интерес наблюдения, показывающие, что в семьях больных шизофренией патология беременности и родов при рождении пробандов встречается в 3 раза чаще, чем при рождении sibсов. Не было установлено связи акушерской патологии с проявлением у sibсов свойств «шизофренического спектра». Эти данные позволяют предположить, что патогенные воздействия на центральную нервную систему плода при родах (асфиксия, родовая травма) могут способствовать проявлению в фенотипе наследственно обусловленных признаков манифестного заболевания, но сами по себе они не определяют развития шизофрении и непсихотических вариантов «шизофренического спектра» [8].

Возможно, что проявлению эндогенного предрасположения к шизофрении, находящего свое отражение, в частности, в аномальных структурно-функциональных свойствах головного мозга, способствуют и многие «стрессовые» воздействия на более поздних этапах онтогенеза, приводя к функциональной декомпенсации эндогенно измененного мозга. Изучение механизмов такой декомпенсации представляет собой одну из актуальных задач в изучении патогенеза шизофрении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонская Л. С. и соавт. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, в. 12.
2. Вартамян М. Е. Там же, 1970, в. 1. — 3. Менделевич Д. М. Там же, 1971, в. 7. — 4. Медведкова Т. Г. Нейрофизиологическое исследование армина при лечении им больных шизофренией и в эксперименте на животных. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973. — 5. Орлова Т. Н., Фролова А. М. В сб.: Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ. Казань, 1969. — 6. Сайфуллина А. К., Файзуллин М. Х. Материалы симпозиума: Сон и его нарушения. М., 1972. — 7. Чудновский В. С., Галимов И. Х., Шмакова М. А. В сб.: Материалы научн. конф. по клинической генетике. М., 1971. — 8. Шмакова М. А. О роли генетического фактора в происхождении шизофрении с непрерывным течением. Автореф. канд. дисс., Казань, 1972.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.895.8

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Канд. мед. наук Д. Г. Еникеев

Кафедра психиатрии (зав. — канд. мед. наук Д. Г. Еникеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение шизофрении — самого распространенного и тяжелого психического заболевания — продолжает оставаться одной из важнейших задач современной психиатрии. До настоящего времени в литературе продолжают дискуссии о влиянии широкого применения психотропных препаратов на результаты терапии, на социально-трудовой прогноз и др. Нами была сделана попытка уточнить некоторые вопросы эффективности лечения больных шизофренией психотропными средствами в комплексе с реабилитационными мероприятиями как в стационаре, так и во внебольничных условиях.

Было установлено, что психотропные препараты улучшили показатели эффективности лечения больных шизофренией. При внедрении