

Эглитис Имант Робертович

Сенестопатии

Издательство: Рижский медицинский институт
Год: 1977
Кол-во страниц в книге: 184

Введение

Сенестопатии (от греческого «койнос» – общий, «эстезис» – чувство, ощущение, «патос» – страдание, болезнь) относятся к самым общим, наименее специфическим расстройствам психической деятельности [126, 128], к кругу невротических поражений. Изучение сенестопатии представляет большой интерес для медицины в целом и для психиатрии в частности.

С ростом пропаганды медицинских знаний среди населения, с улучшением психиатрической помощи, что, в свою очередь, способствует преодолению недоверия к психиатрическим учреждениям и психиатрическому лечению, больные попадают в поле зрения психиатра значительно раньше, чем это было в «допсихо-фармакологическую эру», с менее грубыми и вместе с тем труднее дифференцируемыми психопатологическими нарушениями еще на этапах невротических (в том числе сенестопатических) расстройств. В связи с этим необходимость углубленного изучения ранних симптомов психических болезней все более возрастает.

Больных с легкими расстройствами, к которым правомерно причислять сенестопатии, можно встретить не только у психиатров (скорее амбулаторно, чем в стационаре), но и в любом отделении – общетерапевтическом, неврологическом, нейрохирургическом, эндокринологическом, кардиологическом, куда они поступают на обследование с неопределенными жалобами и «неясным диагнозом». Собственные наблюдения автора, а также литературные данные (например, долголетний опыт А. Пэунеску-Подяну [104] показывают, что больные с сенестопатиями могут прийти на прием к врачу любой специальности. Допускают даже, что около 50% (!) всех больных в непсихиатрических стационарах имеют в основе страдания психические причины, следовательно, в какой-то степени нуждаются в помощи психиатра [цит. по 144, с. 16]. Имеются все основания полагать, что поступление подобных больных на обследование в большинстве случаев (если не в преобладающем) связано с их жалобами на неопределенные неприятные ощущения сенестопатического или близкого к ним характера.

Правильный ранний диагноз в таких случаях важен не только для определения, у какого врача (терапевта или психиатра) больному предстоит лечиться, какая терапия для него более показана, но также для решения вопросов трудоустройства и реабилитации больных, поскольку в большинстве случаев пациенты с сенестопатиями сохраняют способность к физическому и умственному труду.

Добавим, что часто результат лечения зависит от срока начала терапии: нередко удачно и довольно быстро излечиваются больные на ранних этапах депрессии (с невротическими проявлениями – вегетативными расстройствами и сенестопатиями), но стоит этот этап пропустить и дождаться «расцвета» депрессивной симптоматики, как те же самые антидепрессанты на высоте фазы заболевания оказываются неэффективными [135, с. 178].

В психиатрической клинике сенестопатии наиболее часто встречаются в рамках шизофрении, маниакально-депрессивного психоза (циклотимии), а также органических заболеваний ЦНС и др. При шизофрении они бывают как у больных с непрерывно текущей формой (в том числе вяло протекающей), так и у больных с приступообразно-прогредиентной (шубообразной), а иногда рекуррентной формой.

Сенестопатии преимущественно являются составной частью различных психопатологических синдромов, из которых прежде всего следует назвать невротические расстройства, депрессию (как правило, атипичную). Они сочетаются также со сверхценными и бредовыми (преимущественно ипохондрическими) идеями.

Чрезвычайно большой теоретический и практический интерес представляет исследование больных, у которых сенестопатии проявляются как моносимптом. У таких больных возможно как резкое улучшение без значительного психотропного лечения, так и неуклонное прогрессирование процесса, несмотря на интенсивное активное лечение. Правда, достаточно длительные катамнестические наблюдения показывают, что о сенестопатиях как моносимптоме можно говорить лишь на определенном этане болезни; длительные расстройства даже небольшой интенсивности со временем все-таки приводят к присоединению других психопатологически продуктивных расстройств и к своеобразным изменениям личности (так называемой «негативной симптоматике»).

Следует подчеркнуть, что проблема изучения сенестопатии как бы находится на стыке многих медицинских дисциплин и, вероятно, окончательное решение большинства вопросов этиологии, патогенеза, клиники и лечения сенестопатий (как, впрочем, и большинства других проблем психиатрии) будет зависеть от дальнейшего прогресса этих областей медицины: клинической психиатрии, терапии, неврологии, нейрохирургии, а также нейрофизиологии, электрофизиологии, биохимии и других биологических наук.

Многие проблемы, очевидно, могут быть решены только при сотрудничестве специалистов смежных областей. Вместе с тем было бы ошибочным при современном уровне науки недооценивать или вообще отказаться от клинического психиатрического метода исследования и обращаться преимущественно к параклиническим методам: это означало бы отказ от глубоких клинических познаний и отрицание достигнутых в этом направлении результатов.

На современном этапе развития психиатрии клинический метод исследования не только оправдан, но и является весьма продуктивным способом расширения наших знаний. Именно с помощью клинического метода исследования (а не лабораторных, электрофизиологических, психологических и других методов) психиатры могут решать научные проблемы и оказывать практическую помощь больным.

Э. Я. Штернберг [157, с. 9] в книге, посвященной пресенильным атрофическим процессам, обобщает: «Мы являемся в настоящее время свидетелями распространяющейся в зарубежной психиатрии тенденции к отрицанию или релятивизации нозологических разграничений, тенденции к одностороннему выделению общих патогенетических механизмов и общих форм реакции в ущерб специальным клинически-нозологическим исследованиям. Последствием этого течения является своего рода обесценивание клинической симптоматики, «развенчивание симптомов» (по выражению Леонгарда)… Не подлежит сомнению, что такая тенденция в современной зарубежной психиатрии ведет к определенному упадку клинического мышления».

Мы считаем это обобщение справедливым и в отношении изучения сенестопатических расстройств.

Глава 1 Развитие учения о сенестопатиях и критерии их определения

Сенестопатии как клиническое явление, хотя и не обозначенное подобным термином, конечно, были известны еще медикам древности начиная с Гиппократа. В дальнейшем, как это видно из исторических исследований [250, с. 254], их описывает Авиценна

(980–1037 гг.).

Еще в старину в случаях нарушения ощущений усматривали элементы психических расстройств (помешательства). Гризингер в своей работе [40, с. 247–260], опубликованной в Германии в 1837 г. (русский перевод 1867 г.), в главе об ипохондрии описал явные сенестопатии на фоне депрессии, к которым в дальнейшем присоединяется ипохондрия. В 1874 г. в Халле была опубликована диссертация Фридриха под названием «Сенестезия» (цит. по [252]).

Во Франции неприятные ощущения (в современном понимании – сенестопатии) при патологических состояниях были описаны Пинелем [99, с. 20, 48]. Другой французский автор Режи [249, с. 75–76] пишет о «сенестопатических галлюцинациях».

Термин «сенестопатии» ввел в 1907 г. Дюпре в поликлинических лекциях, затем в августе того же года на конгрессе в Женеве – Лозанне уже совместно с Камю он предложил обозначать термином «сенестопатии» «изменения общей или внутренней чувствительности», т. е. расстройства тех ощущений, которые постоянно поступают из всех точек тела и обычно не привлекают нашего внимания ни особым качеством, ни интенсивностью, ни необычностью.

Дюпре и Камю одними из первых подробно описали сенестопатии в своих работах, опубликованных под одинаковым названием «Сенестопатии» в 1907 г. В одной из них содержатся лишь краткие обобщенные сведения об этом клиническом явлении [191], в другой приводятся шесть историй болезни и даются развернутые выводы, основанные на их анализе [192].

В литературе встречаются два близких по значению термина – «сенестезии» и «сенестопатии». Термин «сенестезии» обозначает совокупность ощущений органического происхождения [189]. Некоторые авторы под этим термином понимают также неясные ощущения, исходящие из нашего тела и возникающие как сочетание различных, преимущественно вегетативных, ощущений. И, наконец, этот термин в более широком смысле применяется как синоним выражений «аффективный тон, настроение».

Если нормальные, «здоровые», обоснованные ощущения своего физического «я» меняются, что бывает в рамках психических расстройств, то применяется определение «сенестопатии».

В первых же статьях, опубликованных в 1907 г., Дюпре и Камю доказывали самостоятельность сенестопатического синдрома, который, по их мнению, часто неоправданно путали (добавим, путают и сейчас) с состояниями неврастении, меланхолии или ипохондрии.

Действительно, в случае сенестопатии нередко наступают весьма глубокие изменения в организме, которые могут вызвать вторичные психические реакции, а эти последние, если они достаточно интенсивны, могут покрывать («маскировать») первичные основные симптомы, создавая ложн9е представление о больных с якобы первичным страхом, ипохондрией, навязчивостями, даже бредом и т. д.

По определению Дюпре и Камю, сенестопатии – это локальные изменения внутренней чувствительности, простые, первичные, их нельзя сводить к результату другого болезненного процесса. Больным они представляются как странные, необычные, трудно определяемые ощущения, скорее неприятного и мучительного, чем болезненного характера. Они непрерывно беспокоят больного. Пациенты о них говорят красочно, образно, пользуясь неологизмами.

В. С. Гуськов [41, с. 157] иначе определяет сенестопатии: как различные тягостные, неприятные, часто трудно поддающиеся описанию ощущения, не имеющие определенной (четкой) проекции в организме.

По А. А. Меграбяну [73, с. 18], сенестопатии – это нарушения внутренней чувствительности, которые клинически проявляются в виде неопределенных, диффузных и весьма неприятных, постоянно беспокоящих ощущений внутри тела, в области живота, груди, головы, под кожей и в других областях организма человека.

Большую ценность представляет определение сенестопатии, данное А. В. Снежневским [127, с. 31]. Это разнообразные, крайне неприятные, тягостные ощущения: стягивание, жжение, давление, переливание, переворачивание, щекотание и пр., исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие определяемых соматическими методами исследования причин.

Таким образом, почти во всех определениях сенестопатий подчеркиваются две характерные особенности: с одной стороны – необычность, странность ощущений (подобные ощущения не характерны для соматических (неврологических) больных или вообще у них не встречаются), с другой стороны – для возникновения таких ощущений нет достаточной органической основы.

Однако это определение не может полностью удовлетворять при углубленных исследованиях сенестопатий и с точки зрения современной медицины нуждается в уточнении.

Понятие «странные, необычные» невозможно объективировать, поэтому в качестве критерия мы используем то, как сами больные определяют эти ощущения: например, говорят: «Никогда раньше подобных ощущений не испытывал», – хотя большинство из них ранее болели многими соматическими заболеваниями и испытывали различные «нормальные», понятные и «естественные» боли. Тем более значимым становится этот критерий, если учесть, что таким образом описывают свои переживания не отдельные больные, а все или почти все пациенты, у которых появились сенестопатии.

Странность и необычность переживаются как психопатологический (а не психологический!) феномен, точно так же, как переживаемые субъективно чувство тоски, чувство измененности своего «я», деперсонализация, дереализация оцениваются как психопатологические состояния.

Второй критерий, который является спорным и требует уточнения, основан на том, что у больных с сенестопатиями невозможно выявить какую-либо органическую патологию, которая могла бы объяснить появление ощущений.

Подобный подход вызывает двоякое возражение. С одной стороны, патологическая соматическая (неврологическая) находка, которая могла быть обнаружена в 1907 г., безусловно, значительно отличается от таковой, выявленной в наше время (более чем через полвека), поэтому современное понимание полного отсутствия соматических причин для возникновения каких-либо ощущений (в том числе сенестопатий) значительно отличается от прежнего в количественном и даже качественном отношении.

С другой стороны, если считать, что сенестопатии бывают только у соматически абсолютно здоровых пациентов, то тем самым резко сужается предмет исследования, и речь идет лишь о больных с эндогенными психическими заболеваниями, преимущественно о шизофрении.

С нашей точки зрения, к сенестопатиям целесообразно причислять все ощущения, которые характеризуются как странные, необычные, с трудом передаваемые больными, даже если у больного может быть выявлена соматическая (неврологическая) патология.

Этими критериями мы руководствовались при подборе нашего материала. Мы совершенно согласны с Барюком [175, с. 188– 202], Коломбелем [184] и другими исследователями, которые делят сенестопатии на первичные (истинные) и симптоматические, понимая под последними сенестопатии у больных с первичной непсихической патологией.

Справедливым является заключение, сделанное на основе клинических наблюдений, что больные при определении ощущений часто затрудняются, нередко пользуются неологизмами и пытаются охарактеризовать их с помощью сравнений «как будто», «похоже на».

Выдвигаемый иногда критерий трудной локализации сенестопатических ощущений не подтверждается. Как показывают приведенные в литературе истории болезни и наш собственный материал, этот критерий часто вообще не принимается во внимание. Он, видимо, является факультативным признаком сенестопатии и скорее может характеризовать отдельные конкретные случаи, чем сенестопатические ощущения в целом. Больные довольно часто предъявляют жалобы на весьма локализованные (даже сосредоточенные в одной точке) неприятные ощущения, которые тем не менее являются бесспорными сенестопатиями.

В медицинской литературе сенестопатии нередко можно обнаружить и под иными определениями. Так, например, в работе Галла [201] речь, по сути дела, идет о сенестопатиях, но ощущения названы ревматоидными или невралгическими болями. Больные с ощущениями сенестопатического характера описаны также в монографии А. Пэунеску-Подяну [104] и других работах.

Несмотря на перечисленные трудности в определении сенестопатии, неприятные ощущения неизвестной этиологии все больше привлекают внимание исследователей. Подробные данные об имеющихся в литературе сведениях по этому вопросу будут рассмотрены в соответствующих главах. Здесь отметим лишь, что во Франции уже в самом начале XX века публикуются единичные наблюдения сенестопатий, больные демонстрируются в обществе невропатологов [169–171, 176, 183, 190, 204, 236, 245], возникают

дискуссии, в то же время в немецкой литературе первой половины XX века сенестопатиям уделено мало внимания. Хотя термин «сенестопатии» был уже известен, он не применяется ни в одном из руководств Э. Крепелина [226, 228], нет его также в монографиях Э. Блейлера [178–180]. В советской же литературе освещена преимущественно клиническая сторона сенестопатий.

Глава 2 Диагностика и дифференциальная диагностика сенестопатических расстройств

Несмотря на то, что сенестопатии известны давно, многие вопросы, касающиеся их определения и дифференциации, остаются до конца не разрешенными. Трудности в решении этих вопросов понятны и оправданны, потому что сенестопатии в своем возникновении и развитии зачастую имеют переходные варианты и сходны с ощущениями, вызванными соматическими причинами. Возможно также, что их происхождение связано с поражением вегетативной нервной системы или других отделов центральной нервной системы.

Одними из важнейших в дифференциации сенестопатии являются критерии, выдвинутые Губером [215], правда, только на материале больных шизофренией.

1. Субъективная новизна и отличительность ощущений (основной критерий). Телесные ощущения у больных появляются впервые в жизни и пациенты «не понимают», что это такое. «Это что-то новое, раньше не пережитое» – таково, как правило, утверждение больных.

2. Трудность в описании ощущений. Ощущения больными часто передаются с большим трудом. Точное описание получить трудно, порой даже невозможно. Создается впечатление, что в языке отсутствуют подходящие слова для передачи этих качественно «неестественных» и неприятных телесных ощущений. Больные, как правило, прибегают к сравнениям, многие из них пользуются неологизмами.

3. Быстрая амнезия пережитых сенестопатии. Этот критерий является факультативным. Одни больные могут рассказывать об ощущениях только в момент их наличия, а почти сразу же после их исчезновения (спонтанно или в результате лечения) ничего не могут пояснить и уточнить, даже несмотря на настойчивые требования врача. Другие больные вспоминают о пережитом лишь смутно и не могут передать подробности, хотя о бреде или галлюцинациях рассказывают достаточно подробно, что опровергает возможное предположение о диссимуляции.

-- Отграничение сенестопатий от сходных ощущений --

На практике наибольшие трудности представляет дифференциация сенестопатий от неврологических расстройств (парестезии, фантомных болей, симпаталгии, вегетативных расстройств и др.), меньшие – от психических расстройств (иллюзий, галлюцинаций, псевдогаллюцинаций и т. д.).

Парестезии – субъективные ощущения, возникающие без действия раздражителя [39, с. 279]. Это все неприятные ощущения, которые не имеют характера интенсивных болевых ощущений [220]. В типичных случаях парестезиями обозначают ощущения «бегания мурашек», онемения, нечувствительности и др. Парестезии возникают преимущественно на теле и в конечностях. Их обыденный характер и локализация помогают в дифференциации, но, как и при других рассматриваемых далее неврологических расстройствах, окончательный диагноз нередко можно поставить лишь наблюдая за пациентом в динамике. Кроме того, существуют, видимо, и переходные варианты между парестезиями и сенестопатиями. В некоторых случаях парестезии близки к ощущениям сенестопатического характера [184]: больные испытывают трудности при их описании, избирают для этого экспрессивную лексику. Парестезии также могут быть крайне мучительными.

Симпаталгии – неприятные ощущения в одной части тела, чувство вздутия, натяжения, жжения или холода, что характерно для расстройств соответствующей зоны иннервации. Симпаталгии довольно часты на лице [175]. Характер симпаталгии навязчивый, неотступный; больные с большим трудом переносят эти недомогания.

Симпаталгии могут провоцировать депрессивные и навязчивые реакции даже тогда, когда они не являются такими сильными и интенсивными, какими бывают истинные невралгии: больной не может думать ни о чем другом, кроме своих болей, он бесконечно жалуется на них, жалобы часто носят демонстративный характер и, таким образом, может создаться впечатление психического заболевания.

Особенности фантомных ощущений изложены в работе Дорпата [188], который ссылается также на наблюдения других авторов (Глуана, Моне, Шаша). Можно сказать, что разнообразные проявления фантомных ощущений во всех случаях достаточно четко отличаются от сенестопатий (хотя возможно и сходство). Дорпат приводит собственные наблюдения над больными с фантомными контракциями матки после того, как она была удалена. Он же сообщает о случаях фантомных ощущений после экстирпации или денервации некоторых других внутренних органов.

Фантомные ощущения способны дать только те органы, у которых имеется чувственная иннервация. Так, неизвестно фантомных ощущений из печени, почек или селезенки. Во всех случаях фантомные ощущения воспринимаются как абсолютно реальные, несмотря на то, что больные знают об отсутствии органа (отсюда их близость к галлюцинациям).

Таламическая боль – гиперпатия контрлатеральных поражению зрительного бугра конечностей – описана как «невыносимая спонтанная боль». В некоторых случаях гиперпатия может быть вызвана очень слабыми подпороговыми раздражениями в здоровой стороне тела.

Таламическая боль в основном носит аффективный характер и может появиться в результате неприятных эмоций [198]. К таламическим болям можно применить некоторые из критериев Губера [216], определяющих сенестопатии, но не являющихся специфическими (возможно, из-за близости происхождения обеих групп расстройств восприятия). Так, критерий отличительности и новизны может быть применен также в случаях таламических ощущений: больные часто не имеют потребности объяснить телесные ощущения или затрудняются в описании имеющихся ощущений. Нередкими при поражении таламуса являются малоспецифические в диагностическом отношении жалобы на бессилие, усталость, отсутствие энергии, постепенную потерю сил. У некоторых больных отмечаются суточные колебания интенсивности расстройств.

Дифференциация сенестопатии от вегетативных расстройств в статике вызывает наибольшие затруднения. Можно полагать, что в некоторых случаях между сенестопатиями и вегетативными расстройствами имеется взаимосвязь (их полное совпадение, переходные варианты), поэтому нередко дифференциация возможна только в динамике, а в наиболее трудных случаях вообще невозможна.

А. М. Вейн, О. А. Колосова [25, с. 31] отмечают, что больные с вегетативными пароксизмами почти всегда жалуются на боли и

неприятные ощущения в области сердца, которые очень трудно отличить от сенестопатии. С. З. Пащенков [97] сенестопатии и вегетативные пароксизмы в ряде случаев не дифференцирует.

В работе [187] описаны различные ощущения у больных с гемипарезами. Как отмечает автор, в дифференциации «реальных» патологических ощущений от сенестопатий помогают неврологическая находка, определение зависимости их возникновения от внешних причин, локализация ощущений в одной стороне тела.

Нередко жалобы больных с астено-ипохондрической симптоматикой, дебилов, а также людей со склонностью к образным, фантастическим описаниям похожи на сенестопатические. Однако телесные ощущения у этих больных имеют другую основу, что в большинстве случаев удается психопатологически отличить.

Барюк [175] в своей монографии посвящает сенестопатиям отдельную главу, в которой говорит и о деперсонализации, тем самым подчеркивая близость этих клинических явлений. Он отмечает, что существует группа больных, которая характеризуется «отсутствием ощущений». Больные жалуются на мучительное чувство «бесчувствия» (не чувствуют тела, как будто не живут и т. д.). Подобные ощущения (чувство пустоты) Жанэ определил как деперсонализацию. Отметим близость обоих вариантов и то, что определение «деперсонализация» в большинстве случаев включает в себя определение «сенестопатий» (например, в немецкой литературе).

-- Место сенестопатий в различных психопатологических синдромах --

Синдромы с сенестопатиями четко охарактеризованы в методическом письме, изданном сотрудниками Института психиатрии АМН СССР Н. М. Жариковым и Ю. И. Либерманом [45, с. 49–51].

Неврозоподобные состояния с преобладанием сенестопатий. Основные расстройства при таком состоянии выражаются в форме жалоб на разнообразные неприятные ощущения в различных частях тела – боли в пояснице, в области желудка, печени, сердца и т. д. Больные говорят, что у них в голове что-то тянет, переливается, раздается потрескивание, лопаются пузырьки, мозг стиснут, под черепом как будто что-то шевелится, мерзнет, немеет.

Эти жалобы обычно многочисленны, стойки, сопровождаются пониженным настроением, чувством постоянного недомогания, слабости, утомляемости. Нередко имеют место и другие неврозоподобные нарушения также в ипохондрическом плане: навязчивые сомнения, страхи, боязнь заболеть неизлечимой болезнью.

В отличие от паранойяльного синдрома патологические идеи при неврозоподобном ипохондрически-сенестопатическом состоянии образны, чувственно конкретны, не носят характера интерпретации ощущений. Больные не ставят себе диагноза, не занимаются самолечением, целиком полагаясь на врача.

Изменения личности выражены неярко и проявляются в виде эгоцентризма, замкнутости, сужения круга интересов, концентрации их вокруг собственной персоны, угасания эмоциональной живости, резонерства.

Синдром Кандинского–Клерамбо с преобладанием галлюцинаций и ипохондрическое сенестопатическое состояние. Ипохондрическое сенестопатическое состояние характеризуется неприятными, многочисленными, нелокализованными, причудливыми ощущениями в теле, которые трактуются больными как симптомы тех или иных соматических заболеваний. Наряду с сенестопатиями обычно имеются галлюцинации общего чувства, функциональные псевдогаллюцинации. В случаях, когда развивается бред воздействия, сенестопатии и галлюцинации общего чувства приобретают характер автоматизмов, сопровождаются чувством «сделанности». При этом развивается бред физического воздействия, бред болезни, заражения. Настроение подавленное, больные угрюмы и ворчливы. У таких больных в течение довольно длительного времени сохраняется трудоспособность, хотя и на низком уровне.

Сенестопатически-ипохондрический синдром определен в монографии Г. А. Ротштейна [110]. Сенестопатии сочетаются не с бредом, а со сверхценными ипохондрическими идеями, навязчивыми мыслями ипохондрического характера, тревожными опасениями.

Этот синдром разнообразен. Иногда, вследствие ограниченности и обыденности содержания патологической идеи болезни, относительной малочисленности, локальной ограниченности и обыденности содержания сенестопатии, он сходен с паранойяльно-ипохондрическим синдромом, но отличается от последнего тем, что патологическая идея болезни поддается, хотя и на время, коррекции путем разубеждения.

Патологические идеи болезни образны, чувственно конкретны, не носят характера бреда толкования, как при паранойе: сенестопатии здесь первичны, а не вторичны; наконец, синдром в целом в значительно большей степени связан с аффектом, чем при паранойяльно-ипохондрическом синдроме.

-- Общая психопатология сенестопатий --

Яррейс [220] по чисто внешним признакам подразделяет сенестопатии на семь групп:

1. Парестезии – ощущения типа ползания мурашек, прикосновения меха и т. д.
2. Патологические термические ощущения – «ледяные ноги», «жар в спине», «холод во всем теле» и т. д.
3. Патологические ощущения движения крови – пульсация в черепе, чувство переливания крови из одного органа в другой и т. д.
4. Патологические ощущения натяжения – чувство нехватки воздуха, затруднения дыхания, удушья, невозможности дышать через нос или неспособности откашливать. В противоположность парестезиям и термическим ощущениям, которые больной испытывает на теле или в конечностях, эти ощущения локализуются главным образом в голове, в полостях тела. То же самое можно отметить в отношении ощущений следующей группы.
5. Ощущения в области сердца: «чувство давления, перебоев, ускоренного сердцебиения, покалывания, беспокойства, страха.
6. Неприятные (отрицательные) витальные ощущения. Особенность их в том, что они сопоставимы с чисто психическими ощущениями – радостью, гневом и т. д.
7. Странные (необычные, особые) ощущения – гудение в конечностях, щелканье в голове, чувство образовавшейся кожицы в мозгу, расчленения черепных костей, движения внутренностей и т. п.

В. М. Бехтерев [15] включает сенестопатии в группы психоанестезий и психогиперестезий.

Психоанестезия выражается в ослаблении чувственного восприятия и может наблюдаться как в сфере общей чувствительности, так и в сфере отдельных органов чувств. Она обусловливается либо общим «понижением» сознания у душевнобольных, либо отвлечением их внимания от болезненных явлений. Прототипом первых в нормальном состоянии является «то ослабление чувственного восприятия, которое наблюдается у здоровых людей во время дремоты или сна, а второго – то ослабление чувственного восприятия, которое мы наблюдаем у всех здоровых лиц при отвлечении внимания».

Психоанестезия, по В. М. Бехтереву, иногда имеет не диффузный, а «системный» характер, и тогда больные говорят, что они не

чувствуют головы, тела, внутренностей, что нередко сочетается с бредом отсутствия внутренностей, наступления смерти и т. д.

Психическая гиперестезия обусловливается «общим обострением всех психических процессов, повышением их яркости или специальным сосредоточением внимания на тех или иных впечатлениях».

К. В. Шалабутов [150] описывает у больных с бредом ощущения, близкие к сенестопатиям. В. А. Гиляровский [33] говорил о своеобразных ощущениях, возникающих в теле и голове, однако не называет их сенестопатиями.

Наиболее подробное описание на современном уровне разнообразных проявлений сенестопатий мы находим у Губера [215, 216], который прослеживает различные проявления сенестопатий у больных шизофренией. Он выделяет следующие группы сенестопатий:

1. Чувство онемения, отчуждения, застывания. Характеризуется больными как одеревенение, застывание, нечувствительность в дистальных отделах конечностей или других частях тела; чувство чуждости отдельных частей или всего тела.

2. Ощущение внезапной моторной слабости. Характерная жалоба многих больных шизофренией – внезапная слабость в руках, ногах или в середине конечностей, в одной стороне тела. Некоторые больные в это время волочат ногу, у одних из рук падают предметы, другие не в силах удержать в руках инструменты и вынуждены прервать работу. Подобные ощущения обычно кратковременны и имеют место на протяжении нескольких минут или часов. Наряду с описанными встречаются и более длительные (на протяжении нескольких недель) субъективные состояния слабости в конечностях.

3. «Циркумскриптные» сверляще-разрывающие или жгучие болевые ощущения нередко появляются в определенные часы дня. Они бывают то приступообразными (внезапно возникают и быстро проходят), то постепенно меняющимися по интенсивности.

4. Ощущения тянущие, поднимающиеся, блуждающие, кружащие локализуются в одной части тела, переходят в другую, расходятся по всему телу.

5. Ощущения «электризации» (тока) часто встречаются у больных шизофренией в сочетании с чувством воздействия извне или без него: «странное чувство – от ног до головы по всему телу как бы проходит электрический ток; ощущение электрического тока в половых органах и др.»

6. Термические ощущения: чувство изменения температуры, жара (горения) или холода. Ощущения диффузные, порой волнообразно наступающие (поднимающиеся) или ограниченные в какой-то определенной части тела.

Очень характерны ощущения «облучения» в определенной части тела. Подобные ощущения иногда продолжаются лишь несколько минут и переходят в переживания внешнего воздействия, что испытывается в виде сексуального возбуждения, горения во всем теле (как будто внутри огонь). Реже, чем ощущения жара, наблюдаются ощущения холода. Ощущения жара и холода часто сопровождаются страхом смерти и гибели.

7. Ощущения давления, движения, натяжения внутри тела у больных шизофренией отмечаются очень часто и выражаются различно: чувство подергивания, прыгания, вибрации, удара или течения, хождения, переливания, щекотания и ползания, «волнения», скольжения в определенных частях тела или внутренних органах.

Ощущения во внутренних органах часто локализованы (давление на печень, селезенку, легкие); к ним можно причислить ощущения в половых органах – тянущие ощущения внутрь, наружу и др.

8. Ощущение «поверхности». Часты безболезненные, но нестерпимые ощущения на поверхности тела – в коже или непосредственно под кожей. Испытываются они как ощущения притрагивания, бегания, щекотания, ползания, зуда и др.

В случаях ощущения «поверхности» часто удается проследить переход от элементарных телесных ощущений к тактильным галлюцинациям: появляется чувство «сделанности», чувство, как будто по рукам и на груди бегают маленькие насекомые, как будто под кожей «зудят» черви и муравьи. При обострении психоза появляется отчетливый дерматозоонозный бред.

К этой же группе можно отнести ощущения давления обруча, повязки и др., которые переходят в чувство связанности (чувство обруча вокруг головы, он проходит направо и налево от висков и по всему телу), а также ощущения ограниченного давления на поверхность: как будто давят монетой на больное место, давление на затылок и др.

9. Сенсорно и аффективно вызванные ощущения. У больных шизофренией нередко встречаются гиперпатии или возникают неприятные телесные ощущения в ответ на сенсорные (особенно на акустические) и аффективные раздражители.

10. Ощущения патологической тяжести или легкости. В большинстве случаев расстройства воспринимаются как поражение «схемы тела»: больные испытывают ощущение легкости или тяжести в отдельной части, в одной стороне или во всем теле. Порой имеют место переживания полета, падения или проваливания.

Ощущение полета часто сочетается с ощущением пустоты, причем ощущение легкости и пустоты может сочетаться не с чувством полета (поднимание, летание), а с чувством опускания вниз.

11. Ощущения уменьшения (связывания) и увеличения (расширения). Часто имеет место сочетание чувства необычной тяжести и уменьшения, сморщивания, реже – чувство увеличения, расширения, удлинения в отдельных частях, в одной стороне или во всем теле. Интенсивность ощущений в значительной степени колеблется. Приступообразно появляющиеся ощущения стягивания вызывают нехватку воздуха и чувство задыхания, что сопровождается сильным страхом, при этом объективно нехватка воздуха не всегда подтверждается. Наряду с ощущением стягивания очень характерными являются ощущения давления.

Чувство уменьшения и сокращения в одной части тела может сменяться ощущением увеличения и расширения в другой, так что иногда ощущения стягивания и раздувания чередуются почти ритмически.

12. Кинетические и вестибулярные ощущения. Речь идет о трудно классифицируемых телесных ощущениях и расстройствах равновесия: приступы головокружения, сопровождающиеся чувством тошноты, слабости, после чего походка становится неуверенной, ощущения, как будто улица неровная, как будто больной бегает по волнам и другие особенно часто наблюдаются у больных в начале приступа.

По Дюпре [189, с. 291–304], сенестопатии прежде всего локализуются в голове, грудной клетке, в последнюю очередь – в конечностях. В голове они главным образом затрагивают фронтоназальную область, область глаз и щек, глотку, язык, затылок и затылочно-шейную область. Часто локализация их нечеткая: внутри головы, около глаз, за глазами. Пораженные области могут соединяться между собой, ощущения переходят с одного участка тела на другой. В таком случае больные иногда говорят, что между пораженными областями чувствуют «как будто нерв», который болит.

На втором месте по частоте локализации находятся сенестопатии в грудной клетке. При этой локализации ощущения часто бывают как бы в глубине, диффузными, неопределенными, иногда как будто в костях, с чувством зажимания, растягивания, иногда ожога, инородного тела и т. д.

Абдоминальные сенестопатии часто локализуются в области гастроинтестинального тракта или в малом тазу. Сенестопатии в конечностях редко встречаются изолированно, чаще сочетаются с сенестопатиями других локализаций.

Локализация сенестопатии может меняться. Амэдо-Хэгэнауэр, Глэдстон, Пикард, Клэпохоук [196] отмечают, что сенестопатии наиболее часто локализуются в голове, спине и связаны с недостаточным функционированием сердца, сосудов, кишечника.

С. И. Конторум, Э. Г. Окунева, С. Ю. Барзак [62] констатируют, что почти все пациенты жалуются на боли и неприятные

ощущения в области сердца: ускоренное сердцебиение, боли в области сердца, сердце тянет, жжет, ноет, покалывает; неприятные ощущения, давящие, сжимающие, реже – колющие боли, отдающие в лопатку и левую руку, ощущение пустоты под сердцем; навязчивый страх, как будто сердце останавливается, разрывается, замирает; что-то подкатывает, волнуется, хочет выпрыгнуть; сердечная слабость; «клубок подкатывающегося ужаса» под сердцем, сердце «отравлено чем-то сладким» и т. д.

Зачастую ощущения в сердце переходят в другие органы и части тела: «клубок ужаса» подкатывается к сердцу и разливается по всему телу или подкатывается к затылку и останавливается. «Горячие волны» переливаются по сосудам и ощущаются в руках. От сердца по всему телу что-то бежит, льется, течет, переливается.

Жалобы на боли и неприятные ощущения в голове: распирающие боли в затылке, голова опьянена, горит, забита, засорена, тупая боль в затылке и висках; к голове что-то прилипает, ударяет в голову, слой лежит, жжение, что-то в ней лопается; голова тяжелая, в тумане, несвежая, кожа на ней собирается в складки.

Многие больные жалуются на ощущения в желудочно-кишечном тракте: боль под ложечкой, сводит желудок, как пожар, как будто кислотой обжигает, замирание в животе, неприятные ощущения, ноющие боли, которые отдают в спину, внутренности точно расплавленные и т. д.

Часты жалобы на гиперестезию: кожа горит, под кожей что-то шевелится, чешется, зуд, щекотание, как будто мышь под кожей, иногда как будто током ударяет.

Конечности – тяжелые, наливаются, немеют, холодеют, дрожат, трясутся, руки отравлены, ток в руках. Замирание, пульсация в ногах, ноги «стопудовые».

Реже жалобы на неприятные ощущения в других частях тела и органах: переносицу щекочет или в ней тупая боль, нос болит, шум и боль в ушах, нервы «заходили по всему телу», ток в теле и др.

Наконец, нелокализованные ощущения во всем теле и явления соматической деперсонализации: боль во всем теле, всюду колет, «весь организм заболел», стягивающие боли в теле. Вздрагивание, неприятные ощущения: что-то разливается по организму, он весь как отравленный, везде крутит и вертит, жар в теле (особенно после еды), «горячие волны».

Чувство окаменелости («как истукан»), ощущение «потери» своего тела («как будто все отходит от меня, внутри застыло, все онемело, зуд, жжение, стал неподвижный, внутри трещит и прыгает»). Больные остаются безраздельно во власти своих мучительных ощущений.

Заттес [251, с. 28] приводит статистический материал о сравнительной частоте локализации ощущений: желудок – 53, голова – 51, конечности – 32, грудь – 30, сердце – 26, кишечник – 15, шея – 14, нервы (как анатомическое образование) – 14, низ живота – 8, мочевой пузырь – 6, лицо – 5, половые органы – 2.

При сопоставлении локализаций, которые относятся к голове, груди, сердцу и желудку, с локализациями периферическими получается соотношение 160 : 96 в пользу первых.

Лишь в 23 (из 100) случаях были жалобы на поражение в каком-либо одном определенном органе. Половина таких больных жаловалась на ощущения в животе (локализация ощущений в животе, по Заттесу, занимает первое место), были также жалобы на поражения в голове, сердце, внизу живота, в мочевом пузыре, в одной ноге, ладонях, в крови и коже.

Фурни [200] подчеркивает, что сенестопатии в начале заболевания чаще всего бывают локализованными (поэтому больные попадают к врачам различных специальностей), в дальнейшем они генерализуются: сначала распространяются на прилегающую область, но могут появиться внезапно на совсем другом участке тела, причем в новых местах они сначала бывают более слабыми, чем в прежних. Такое расширение локализации происходит в течение нескольких месяцев или лет. Лишь в исключительных случаях сенестопатии локализуются в одном месте на протяжении заболевания.

Собственные наблюдения [1 - Исследовано 150 больных, из них 73 мужчины и 77 женщин в возрасте от 18 до 63 лет.Больные распределены по возрастным группам: до 25 лет – 25, от 25 до 40 лет – 74, старше 40 лет – 51 больной. Давность заболевания: до 5 лет – у 32, от 5 до 10 лет – у 31, свыше 10 лет – у 87 больных. В зависимости от диагноза больные распределены следующим образом: шизофрения – 105, маниакально-депрессивный психоз и циклотимия – 20, органические заболевания ЦНС разного происхождения – 12, эпилепсия, включая бессудорожную форму – 12, психопатия – 1. Больные шизофренией, в свою очередь, распределены в зависимости от формы заболевания: непрерывно текущая параноидная форма – 18, вялотекущая шизофрения – 31, приступообразно-прогредиентная (шубообразная) форма – 48, шизофрения на органическом фоне – 8.] автора показывают, что сенестопатии чаще всего бывают полиморфными в отношении проявлений и множественными в отношении локализации (табл. 1). Они появляются в одном месте, затем могут распространяться на другие части тела (генерализоваться), исчезать в месте возникновения и появляться в другом.

Чувство натяжения в области половых органов. Как будто вся спина болезненна, по спине «текут» ощущения, подобно волнам, к половым органам и обратно. Неприятные ощущения и боли в области сердца. Чувствуется, как передвигается моча в тазу, как набухают вены. Иногда давление и чувство покалывания в голове.

Больной кажется, что в левой стороне грудной клетки снизу по какому-то отверстию, но не по естественным путям, проходит воздух. Чувство ломоты в подреберье, которое отдает вверх, к ребрам. Слева в грудной клетке чувство застывания, как будто «закупорились» сосуды, как будто кровь не проходит; потом сосуды «откупориваются», больная чувствует подергивания, и горячая волна проходит по всему телу, поднимается вверх, жжет лицо, голову. Ноги ломит, руки как будто сворачиваются внутрь.

Характеристика сенестопатий больными иногда так быстро меняется, что пациенты как бы не успевают их «прочувствовать» и с трудом передают. Ощущения могут с большим трудом передаваться как сразу же после их исчезновения (по Губеру [216], это одно из самых характерных свойств сенестопатии), так и во время их наличия и распространения (см. раздел «Состояние сенестопатической растерянности»).

Таблица 1

Частота локализаций сенестопатий у психически больных

Орган, часть тела	Шизофрения				Всего у больных шизофренией	МДП (циклотимия)	Эпилепсия	Органич. заболевания ЦНС	Психопатия	Всего
	приступообразно-прогредиентная	вялотекущая	параноидная	на органическом фоне						
Голова	35	19	11	6	71	14	12	11	1	109
Сердце	29	17	10	4	60	11	2	3	1	77
Тело	15	11	12	2	40	4	3	2	1	50
Живот	9	7	5	2	23	8	1	2	—	34
Горло	10	9	4	1	24	3	1	1	1	30
Спина	16	6	2	—	24	2	—	2	—	28
Ноги	9	3	7	1	20	5	—	—	—	25
Руки	9	5	3	1	18	2	—	2	—	22
Позвоночник	5	3	1	1	10	3	1	1	—	15
Кожа, под кожей	6	3	2	2	13	1	1	—	—	15
Суставы	4	5	1	1	11	1	—	2	—	14
Сосуды	6	4	1	—	11	—	1	1	—	13
Мозг	2	2	3	1	8	2	2	1	—	13
Глаза	5	1	1	—	7	1	1	2	—	11
Половые органы	3	1	3	—	7	1	—	—	—	8
Почки	2	2	—	—	4	4	—	—	—	8
Эпигастрий	3	1	—	—	4	2	—	—	—	6
Желудок	5	1	—	—	6	—	—	—	—	6
Зубы	3	—	—	—	3	—	—	1	—	4
Внутренние органы	3	1	—	—	4	—	—	—	—	4
Шея	4	—	—	—	4	—	—	—	—	4
Нос	2	1	—	—	3	—	—	—	—	3
Печень	1	1	—	—	2	—	—	—	—	2
Подмышечная область	2	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Легкие	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Пищевод	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1
Ребра	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Мочевой пузырь	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Щитовидная железа	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1
Паховая область	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Кости	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Задний проход	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1
Ягодицы	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Ногти	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1
Количество больных	48	31	18	8	105	20	12	12	1	150

В более редких случаях сенестопатии бывают длительное время локализованы в одном или приблизительно в одном месте тела. По нашим наблюдениям, в подобных случаях речь идет о спонтанно более длительном течении болезни, но не обязательно о плохом прогнозе, если провести лечение.

Ощущения в голове, больше в затылке: как будто что-то заполнило мозг, раздувает, испытывается тяжесть.

Неприятные ощущения в паховой области, как будто внутри полового члена ползают мурашки, ощущения напоминают зуд.

Иногда сенестопатии локализуются в ограниченном районе тела на этапах, когда они проявляются как моносимптом (см. гл. 3).

Как видно из табл. 1, сенестопатические ощущения у больных могут локализоваться почти во всех частях тела, они могут быть более или менее ограниченными. В первом случае больные указывают, что ощущения возникают в глазах, горле, пальцах, ногтях, зубах и т. д., во втором – жалуются на неприятные ощущения в «целых» органах (голове, животе и т. д.), без точного указания на предполагаемое место поражения. Некоторые больные вообще не способны локализовать свои ощущения: «все плохо», «где-то в теле» и т. д.

Неспособность локализовать неприятные ощущения и жалобы на то, что «все болит..., все плохо..., не могу понять, что происходит. ..», связаны главным образом с двумя моментами: а) с остротой состояния, когда наступает так называемая «сенестопатическая растерянность» (о чем подробнее пойдет речь ниже) и больные не способны словами передать, где возникают даже массивные и интенсивные ощущения; б) с интеллектуальным уровнем больных. Подобные случаи мы нередко наблюдали на диспансерных приемах, когда больные, так называемые «примитивные личности», высказывали массу неопределенных жалоб и не были способны даже при подробном расспросе достаточно четко рассказать об их локализации.

Особенности предъявляемых жалоб, различные оттенки ощущений (согласно классификациям сенестопатии по Яррейсу [220] и

Губеру [215, 216] во многом зависят от места локализации сенестопатии.

Как правило, чаще всего больные высказывают жалобы на поражение жизненно важных органов (головы, сердца, живота, желудка) и реже, лишь в исключительных случаях, говорят об ощущениях в ногтях, зубах и т. д.

Вместе с тем мы должны заметить, что больные с сенестопатиями могут обращаться к врачам буквально всех узких специальностей, включая окулиста, дерматолога, стоматолога, косметолога, проктолога.

Ощущения стягивания кровеносных сосудов, как будто кровь не подходит к голове, сильное чувство спазмов. Иногда кажется, что в сердце ощущение, подобное тому, как будто черви грызут яблоко.

Как будто жидкость льется по правой стороне тела, часть внутренних органов не действует.

Ощущение «усталости» в позвоночнике, в голове неприятные ощущения от затылка к переносице и глазам, как будто болят кожа и корни волос, разрывает голову.

-- Статика сенестопатий --

Рассматривая больных в статике на разных этапах болезни, можно выделить несколько вариантов проявления сенестопатических ощущений.

«Истинные» сенестопатии. Это типичные сенестопатии, соответствующие нашему определению.

Они характеризуются приведенными в начале данной главы, а также сходными с ними признаками.

«Элементарные» сенестопатии. С нашей точки зрения, больные этой группы представляют особенно большой интерес. Под предложенным нами термином «элементарные» сенестопатии мы понимаем расстройства восприятия, похожие на обычные болевые ощущения у соматически (неврологически) больных пациентов. Эти ощущения, строго говоря, не могут быть названы сенестопатиями, так как отсутствует критерий странности и необычности.

У больной О. в 19-летнем возрасте наблюдались приступообразные боли в животе, больше справа. В 23 года – после выпивки в психотравмирующей ситуации (муж – хулиган и пьяница) боли участились. При поступлении в стационар в 28-летнем возрасте жалобы на неопределенные ощущения во всей левой половине тела, неприятные и режущие боли в животе, в глубине его – жгучие ощущения. Чувство давления в затылке, там «сдавливают жилы».

У больного Б. в 35-летнем возрасте внезапно возникла такая острая и колющая боль в области сердца, что он не мог ходить и даже двигаться. В 38-летнем возрасте – неприятное чувство давления в затылке: давит, немеет, жжет, тянет вверх. В области сердца неприятное давление, как будто там что-то лишнее, что-то мешает. Постоянные жгучие, мешающие ощущения в обеих ногах, именно снизу, что мешает двигаться и из-за чего трудно работать.

Мы считаем целесообразным выделить «элементарные» сенестопатии в отдельную группу, так как они встречаются у больных, у которых в дальнейшем появляются неоспоримые «истинные» сенестопатии, т. е. можно предполагать патогенетическое единство этих стадий заболевания, что имеет значение для ранней диагностики психической болезни.

Ни в одном случае при рассмотрении болезни в динамике не наблюдалось перехода от «истинных» сенестопатии к «элементарным», но всегда, когда имела место динамика процесса, «элементарные» сенестопатии предшествовали «истинным». Имеется основание полагать, что большая часть больных на стадии «элементарных» сенестопатии еще не попадает к психиатру, так как у них ощущения не приобрели характера отчетливых сенестопатии и диагноз оставался спорным.

Дифференциальный диагноз на ранних этапах болезни из-за сходности, состояний с возможно соматической патологией очень затруднителен и, видимо, речь идет о микросимптомах, которые сами по себе еще не могут быть достаточными для окончательного диагноза. Однако следует обратить внимание на то, что «элементарные» сенестопатии в анамнезе больных появлялись в основном на фоне полного соматического здоровья, не сопровождались другими выявляемыми соматическими симптомами (повышенной температурой, отклонениями в анализах) и проходили без лечения. Причем применение обычных болеутоляющих и других терапевтических средств давало незначительный эффект. Ощущения обычно были кратковременными (несколько минут, даже секунд, реже – часов, дней), их появление и исчезновение чаще всего не удавалось связать с какими-либо экзогенными факторами.

«Фантастические» сенестопатии. В небольшом количестве случаев у больных удается выявить сенестопатические ощущения, названные нами «фантастическими», которые характеризуются тем, что больные при передаче своих неприятных ощущений пользуются необычными, даже фантастическими сравнениями, т. е. можно говорить, что у таких больных кроме расстройств в сфере ощущений наблюдаются также расстройства в сфере мышления. Подобные образные описания не встречаются не только в медицинской, но даже в художественной литературе.

Больная П. чувствует, как будто ее бьет током, она горит, как красная бумага. Вокруг каждой клетки – радуга, затем еще одна. Из каждой клетки идут лучи перпендикулярно радугам, а в конце каждой сверкает звездочка. Сердце горит, как раскалившийся торф. В теле как будто сверху вниз стоит гвоздь, и боль «размером» с этот гвоздь.

В отличие от более «понятных» («элементарных» и «истинных») ощущений горения, сдавливания, покалывания, речь в данном случае идет о необыкновенном горении в теле в виде радуги и т. д.

Мы считаем, что выделение трех этапов процесса отражает динамику (утяжеление) болезни. «Элементарные» сенестопатии являются первым этапом патологических расстройств восприятия. Этот этап не обязателен, но если он имеется, то дифференциальная диагностика его очень затруднительна. Нередко он обнаруживается лишь спустя некоторое время в анамнезе больного, причем зачастую на первом этапе пациент к врачу не обращается.

Затем наступает этап «истинных» сенестопатий, диагностировать которые значительно легче (это не относится к диагностике нозологической принадлежности болезни).

У некоторых больных может наступить третий этап – сенестопатии становятся «фантастическими». Мы наблюдали только такую последовательность в динамике сенестопатий. Болезнь могла начинаться сразу с «истинных» сенестопатий, но никогда с утяжелением болезни процесс не протекал в обратном направлении. У одного и того же больного могут сочетаться одновременно сенестопатии разного характера. Подобная динамика могла наблюдаться как в рамках одного приступа, так и в рамках нескольких приступов с промежуточными ремиссиями.

Обратная динамика иногда наблюдалась в случаях регресса ощущений при спонтанном течении или лечении болезни, но это было далеко не во всех случаях. В преобладающем большинстве наблюдений странность и необычный характер ощущений в течение лечения сохранялись, уменьшалась интенсивность ощущений, но до полного исчезновения их характер так и оставался неизменным.

Думается, что все виды описанных сенестопатий имеют сходный патогенез, поэтому лечение во всех случаях одинаково.

Отношение больных к появившимся патологическим ощущениям также представляет интерес для диагностики. Чаще всего больные, у которых впервые возникают сенестопатии, оценивают их (наравне с «обычными» болями) как признак наступившего

соматического заболевания и обращаются к врачам разных специальностей в зависимости от локализации ощущений. При этом появление ощущений, как правило, не сопровождается особым отношением больных к ним, а также бредом, депрессией.

Если больные быстро попадают к психиатру и лечение бывает успешным, то они легко соглашаются с тем, что речь идет о психической («нервной») болезни, и посещают диспансер, проходят назначенный курс лечения, во время обострений обращаются к врачу, в случае необходимости поступают в стационар.

Однако так бывает далеко не всегда. Чаще всего чувство психического заболевания исчезает, если сенестопатии становятся очень интенсивными, сопровождаются депрессией, страхом, тревогой, бредовыми идеями, что бывает во время обострений (мы считаем, что правильнее говорить о клиническом факте сочетания этих видов расстройств, а не о «психологически понятном» вытекании одного из другого).

Следует отметить, что больные с сенестопатиями, особенно на начальных этапах процесса, довольно легко вступают в контакт с врачом и частично поддаются психотерапевтическому влиянию. Хотя вылечить таких больных только с помощью психотерапии невозможно, это имеет, несомненно, положительное значение, поскольку пациенты доверяют врачу и в случаях обострения обращаются к психиатру. Если же больные получают лишь совет взять себя в руки, к психиатру вообще не ходить («они же не сумасшедшие и нечего ходить в сумасшедший дом» и т. п.), то результат бывает противоположным.

В отдельных сравнительно редких случаях больные с самого начала испытывают чувство психического («на нервной почве») заболевания, даже тогда, когда врачи еще не успели установить причину происхождения ощущений. Думается, что такое чувство у больных имеет большую диагностическую ценность и говорит в пользу эндогенной природы психического заболевания.

Особое отношение к сенестопатиям у больных параноидной формой шизофрении. Во всех случаях, когда сенестопатии являлись частью общего синдрома вместе с бредом воздействия, колдовства, отравления и т. д., больные относились к своим ощущениям как к болезненным, но искусственно вызванным состояниям. Они не обращались к врачу и не верили в возможность медицинской помощи. Такие больные, имея криминальную тематику происхождения ощущений, активно обращались в милицию, общественные организации и т. д. с просьбой освободить их от враждебного влияния со стороны соседей, сотрудников по работе, родственников и др.

Наличие исключительно неприятных, тягостных, мучительных, неотступных ощущений дает повод предполагать, что у больных могут появляться суицидальные мысли и попытки. Практика показывает несостоятельность такого предположения: ни у одного больного не наблюдалось суицидальных мыслей или попыток, связанных с сенестопатиями. Все без исключения больные, как бы долго ни лечились, не теряли инстинкта самосохранения и верили в возможное выздоровление, по меньшей мере, в возможное улучшение состояния.

Отдельные случаи, когда больные имели отчетливые суицидальные мысли, связаны с другой психопатологической симптоматикой – бредом, депрессией, причем депрессия может быть гораздо менее интенсивной, чем у больных с сенестопатиями без суицидальных мыслей.

В литературе высказываются мнения о том, что больные с сенестопатиями могут быть опасными для окружающих [132]. Думается, что по сравнению с другими психическими расстройствами (бред, типичная эндогенная депрессия) такие опасения относительно сенестопатий все же менее значительны.

-- Динамика сенестопатий --

В динамике сенестопатий (по литературным данным и собственным наблюдениям автора) бывают пароксизмальными, фазными и непрерывными (хроническими). Рассмотрим каждый из вариантов в отдельности.

Пароксизмальные сенестопатии. Сенестопатии бывают пароксизмальными (приступообразными) преимущественно на начальных этапах процесса, будучи иногда первым и единственным симптомом психической болезни еще тогда, когда другие продуктивные и негативные психопатологические расстройства отсутствуют. Проявляются они главным образом в виде «элементарных» сенестопатий. Больные жалуются на боли в области сердца, головные боли, боли в желудке, спине, руках, ногах, зубах и т. д.

Расстройства восприятия наступают без каких-либо экзогенных причин, даже без провоцирующих вредностей, проходят они без лечения или после однократного приема седативных средств (элениума, седуксена).

Продолжительность сенестопатических ощущений – от нескольких секунд до нескольких минут, реже – часов или дней.

У некоторых больных пароксизмальные сенестопатии бывают лишь несколько раз за многие годы, у других же сенестопатии повторяются со временем все более часто и переходят в периодически возникающие психопатологические расстройства на протяжении нескольких лет, потом исчезают или, наоборот, принимают затяжное течение.

Сенестопатические пароксизмы могут наступать ритмично – ежедневно по утрам после пробуждения или по вечерам, раз в неделю и т. д., но строгой периодичности, как правило, не бывает. Если же вначале она и наблюдается, то в течение длительного времени не сохраняется.

Пароксизмальные сенестопатии могут протекать на фоне неизмененного сознания и настроения, но иногда одновременно обнаруживается атипичная (скрытая, матовая) депрессия.

На более поздних стадиях болезни при наступлении обострения пароксизмальные сенестопатии не являются единственным симптомом поражения психической деятельности, а сочетаются с другими психическими и соматическими расстройствами, характерными для психотических состояний – с подавленным настроением, страхом, тревогой, вегетативными нарушениями. В этом случае сенестопатии перестают быть «элементарными» и становятся «истинными».

Даже если обострения в клинической картине отсутствуют, имеется тенденция к тому, что со временем пароксизмальные сенестопатии будут становиться все более продолжительными и принимать фазное течение.

Фазные сенестопатии. В наиболее типичных случаях сенестопатии с фазным течением тесно сочетаются (переплетаются) с депрессивной фазой эндогенного процесса и, видимо, в ряде случаев ею определяются. Сенестопатии в таких случаях бывают как «истинными», так и «фантастическими», но для «элементарных» сенестопатии фазное течение нехарактерно.

Сенестопатии могут наблюдаться у больных непрерывно на протяжении нескольких недель, месяцев, даже лет, сохраняя тенденцию к фазному протеканию: независимо от продолжительности фазные сенестопатии (так же, как затянувшаяся депрессия) имеют тенденцию как к спонтанному смягчению и даже полному исчезновению, так и к новым эндогенно обусловленным обострениям (повторениям).

Считая характерным частое сочетание депрессии и сенестопатии, мы не связываем фазность течения сенестопатии с наличием депрессии: совсем не обязательно, чтобы сенестопатии были лишь одним из компонентов пониженного настроения, они могут сохранять фазное течение даже при ровном (обычном для больного) или слегка повышенном настроении. В последних случаях отношение к неприятным ощущениям со стороны больных иное. Несмотря на постоянные патологические расстройства, больные, в отличие от типичных депрессивных пациентов, относятся к ним более спокойно, меньше ими тяготятся, характеризуют их лишь как мешающие (но не нестерпимо тягостные), сохраняют трудоспособность, оптимистически настроены и имеют надежду на выздоровление.

Если сенестопатии в виде фазы длительное время существуют на фоне пониженного настроения, то характерно, что со временем к ним присоединяются ипохондрические сверхценные (на высоте приступа переходящие в бредовые) идеи, но вегетативные расстройства, страх, тревога вне состояний обострения нехарактерны.

Сказанное проиллюстрируем на примере выписки из истории болезни. В наблюдении показаны проявления как «элементарных», так и фазных сенестопатий.

У больной А. 28 лет с 19– до 22-летнего возраста наблюдались периодические боли, потом возникли неприятные ощущения в области желудка и печени. Во время приступов обращалась к врачам, была амбулаторно обследована, но никакой объективной патологии не было выявлено. Анализы в пределах нормы.

С 22-летнего возраста ощущения стали более продолжительными. Больная на протяжении нескольких месяцев испытывала очень тягостные, неприятные и трудно характеризуемые ощущения в области сердца, желудка, печени, тяжесть в груди. Ей казалось, что пищевод как будто что-то сжимает. Она неоднократно лечилась в терапевтических отделениях разных больниц, в специализированном центре ей была произведена пункция печени, больная ездила в санаторий в Трускавец, но нигде объективной патологии не было выявлено, не было и значительного улучшения состояния. Неприятные ощущения ослабевали лишь на некоторое время.

В 24-летнем возрасте ощущения стали почти постоянными. Больная была направлена к психиатру и поступила в стационар. Лечение сочетанием антидепрессантов, нейролептических средств и малых транквилизаторов в небольших дозах дало хороший эффект, и наступила интермиссия. Больная поступила в Художественную академию и успешно учится. Временами бывают ухудшения, когда требуется медикаментозное (психофармакологическое) лечение.

Хронические сенестопатии. В группу больных с затянувшимся течением сенестопатии входят как пациенты, у которых сенестопатии не имеют тенденции к исчезновению (хронические сенестопатии), так и больные, у которых сенестопатии проявляются в виде затянувшейся фазы, что, как правило, бывает на фоне пониженного настроения. Последние случаи, несмотря на их сходство с хроническими сенестопатиями, мы склонны отнести к фазным сенестопатиям.

Фазное течение чаще всего определяется пониженным настроением (депрессивной фазой), а для хронических сенестопатии депрессия, хотя и может иметь место (трудно представить хорошее настроение у больного с постоянными сильными болями), по времени наступления является вторичной и бывает скорее факультативным, чем обязательным компонентом. У сенестопатии, не имеющих тенденции к исчезновению (хронические сенестопатии), согласно работам Губера [215, 216], можно предполагать другой механизм возникновения – они могут быть связаны с анатомическими изменениями в мозге.

Таким образом, выявляются три возможных варианта динамики сенестопатии в зависимости от продолжительности их проявления. Два первых (пароксизмальные и фазные сенестопатии) можно считать этапами единого патогенетического процесса, в то время как хронические сенестопатии, не имеющие тенденции к исчезновению, возможно, имеют другой патогенез.

Глава 3 Сенестопатии и некоторые другие расстройства

Сенестопатии – симптом психического заболевания. В ряде случаев сенестопатии бывают ведущим и даже единственным расстройством (моносимптомом) психической деятельности: симптом сенестопатии в таком случае становится синдромом. Для определения состояния сенестопатии как моносимптома мы предлагаем термин «сенестопатоз» по аналогии с тем, как существует соотношение между понятиями «галлюцинации – галлюциноз».

Как показывают клинические наблюдения, в преобладающем большинстве случаев сенестопатии имеют тенденцию тесно сочетаться с вегетативными нарушениями, а также с рядом психических расстройств, о чем речь пойдет ниже.

-- Сенестопатии как моносимптом --
-- (состояние «сенестопатоза») --

«Сенестопатозом» мы называем состояние, которое полностью или почти полностью характеризуется наличием сенестопатий. Однако следует отметить, что мы не наблюдали ни одного больного, у которого сенестопатии как моносимптом оставались бы единственным проявлением болезни на всем ее протяжении. Речь идет об определенном этапе болезненного процесса, после которого либо наступает улучшение, либо к основным присоединяются другие психопатологические нарушения, образуя сложный синдром.

Вышеизложенное как будто противоречит наблюдениям Дюпре и Камю [191, 192], работы которых дали основание ставить вопрос о том, не составляют ли сенестопатии как моносимптом особую психическую болезнь. На самом деле эти противоречия лишь кажущиеся. Думается, что утверждения французских психиатров о том, что описанные ими больные не имеют никакой другой психопатологической симптоматики, кроме сенестопатии, несколько односторонни, не вытекают из приведенных ими же историй болезни и, видимо, продиктованы исторически оправданным желанием выделить из массы симптомов такие случаи, когда сенестопатии являются доминирующими, и таким образом привлечь внимание к неизвестному до того времени клиническому явлению. Истории болезни, приведенные французскими учеными, отражают наличие как депрессии, так и ипохондрии у всех пациентов. Правда, депрессия и ипохондрия в этих случаях были атипичными: не отмечалось ни классической заторможенной меланхолии, ни типичного ипохондрического бреда.

Таким образом, в случаях «сенестопатоза» чаще всего речь идет о начальном этапе болезни, с дальнейшим же развитием процесса к сенестопатиям присоединяются другие психопатологически продуктивные и негативные расстройства, в первую очередь депрессия, ипохондрия и своеобразные изменения личности.

На начальном этапе процесса, когда у некоторых больных клиническая картина страдания целиком определяется описанными выше расстройствами восприятия (другая психопатологическая симптоматика отсутствует), наступает состояние, которое, пользуясь термином детской психиатрии, можно определить как состояние «депривации»: больные находятся в особых условиях лишения и становятся ограниченными в своих возможностях по сравнению с пациентами, не испытывающими постоянных неприятных или болевых ощущений. Психически больных на этапе «сенестопатоза» правомерно сравнивать с соматически (неврологически) больными, которые испытывают постоянные органически обусловленные боли.

На последующих этапах болезни (причем начальный этап может затянуться на годы) постепенно присоединяются эмоциональные расстройства и патология мышления (ипохондрия).

Вместе с тем все время сохраняется прямая зависимость между интенсивностью сенестопатии и пониженным настроением или ипохондрическими (сверхценными, редко – бредовыми) мыслями. Последние, как правило, по времени возникновения бывают вторичными и меняются вслед за изменением интенсивности ощущений.

Как бы долго ни продолжались сенестопатии, ни у одного больного в стадии «сенестопатоза» мы не наблюдали присоединения грубых (глубоких, по классификации А. В. Снежневского [126, 128]) психопатологических расстройств в виде продолжающейся кататонии, неясного сознания или слабоумия.

Со временем у больных выявляются и прогрессируют своеобразные изменения личности, отличающиеся от типичных изменений, наблюдаемых при шизофрении. Происходит своеобразная психопатизация личности с сосредоточением внимания на неприятных ощущениях и одновременным выявлением истерических черт в сочетании с раздражительностью, ироничностью, злобностью.

Для подобных больных типично такое высказывание: «Случись у вас (родственников, лечащего врача, обслуживающего персонала) подобное, испытывали бы вы подобные ощущения, тогда бы вы знали!…»

Больная Л. постоянно искала повод для того, чтобы во время обхода как-то «задеть» лечащего врача, высказать резкие, грубые, иронические замечания.

По свидетельству ее матери, пациентка была «терпимой» лишь в состояниях депрессии, а в остальные периоды постоянно искала повода для ссоры, конфликтовала, высказывала недовольство матерью, которая ее часто навещала в стационаре, ухаживала за сыном больной.

Следует отметить, что сенестопатии как моносимптом могут иметь не только постоянную неуклонную прогредиентность, но могут быть и обратимым явлением. Правда, и в последнем случае уже наступившие изменения личности («негативная симптоматика») лишь смягчаются, но полной «уравновешенности» уже не наступает.

Определить нозологическую принадлежность больных на стадии «сенестопатоза» очень трудно, часто невозможно до того, как будут получены сведения о дальнейшей динамике процесса: сенестопатии могут исчезнуть, к ним может присоединиться другая психопатологическая продуктивная симптоматика или появятся достоверные изменения личности по шизофреническому типу. Не зря Губер [215] предупреждает, что нельзя спешить с окончательным диагнозом. По его мнению, в случаях «сенестопа-тической шизофрении» окончательный диагноз может быть установлен лишь после 5–7 лет болезни.

-- Сенестопатии и вегетативные расстройства --

Рассматривая взаимоотношение сенестопатии и соматической (неврологической) патологии, наиболее часто приходится встречаться с комбинацией – сенестопатии и вегетативные расстройства при различной очередности их появления. Такое сочетание симптомов понятно, если учитывать патофизиологические данные [213, 214, 225], свидетельствующие о том, что возникновение тех и других расстройств вытекает из поражения гипоталамической области.

Сводные данные о взаимоотношениях сенестопатий и вегетативных расстройств отражены в табл. 2 и 3. При составлении таблиц мы фиксировали не какой-то определенный момент болезни у конкретного пациента, а различные динамические состояния. Таким образом, один и тот же больной, например, может быть включен в графы «вегетативные расстройства по времени первые» и «сенестопатии сочетаются с вегетативными расстройствами», если в динамике происходит подобная смена состояний.

Таблица 2

Взаимоотношения сенестопатий и вегетативных расстройств у психических больных

Диагноз	Количество больных	Вегетативные расстройства не наблюдались	Вегетативные расстройства по времени первые	Сенестопатии и вегетативные расстройства сочетаются	Сенестопатии по времени первые
Шизофрения	105	41	28	25	13
МДП (циклотимия)	20	1	13	8	0
Эпилепсия	12	0	2	10	1
Органические заболеваний ЦНС	12	1	7	3	1
Психопатия	1	0	1	1	0
Всего	150	43	51	47	15

Таблица 3

Взаимоотношения сенестопатий и вегетативных расстройств у больных шизофренией

Форма шизофрении	Количество больных	Вегетативные расстройства не наблюдались	Вегетативные расстройства по времени первые	Сенестопатии и вегетативные расстройства сочетаются	Сенестопатии по времени первые
Приступообразно-прогредиентная	48	14	16	10	10
Вялотекущая	31	13	6	9	3
Параноидная	18	14	2	2	0
На органическом фоне	8	2	4	4	0
Всего	105	43	28	25	13

Как видно из представленных данных, вегетативные расстройства наблюдались у 72% больных сенестопатиями. Их наличие, видимо, свидетельствует о более остром состоянии больных по сравнению с пациентами, у которых вегетативные расстройства отсутствовали. Подтверждением сказанного служит то, что вегетативные расстройства отсутствовали лишь у 14 из 48 больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией, естественно, характеризующейся более острым течением. Наличие вегетативных расстройств у больных с органическими заболеваниями ЦНС, вероятно, связано с наличием соматической патологии и меньше характеризует взаимоотношения сенестопатии – вегетативные расстройства.

Из вегетативных расстройств, которые наиболее часто наблюдаются у больных с сенестопатиями, в первую очередь следует назвать повышенное кровяное давление (значительно реже – гипотонию), потливость, ускорение ритма сердечной деятельности, интенсивный и стойкий красный дермографизм, покраснение лица, субфебрильную температуру (возникающую по неизвестной причине), боли в области сердца, головные боли, спазмы в желудочно-кишечном тракте и др.

Отдавая себе отчет в том, что на начальных этапах болезни вегетативные расстройства, имеющие болевой характер, весьма сходны с выделенными нами «элементарными» и порой даже «истинными» сенестопатиями, мы все же не склонны смешивать эти проявления болезни и считаем, что в наиболее типичных случаях они отличимы.

Вегетативные расстройства чаще всего не бывают «изолированными» и «отграниченными» от других проявлений соматической патологии, тогда как сенестопатии на этапе «элементарных» часто появляются на фоне соматического благополучия как изолированный, пароксизмальный, кратковременный моносимптом и временно бывают единственным проявлением болезни, сохраняя определенную, не меняющуюся, ограниченную локализацию.

Вегетативные расстройства возникают чаще всего после перенесенной незадолго до начала болезни экзогенной вредности, обнаруживаемой в анамнезе, – гриппа или другого инфекционного заболевания, травмы черепа, сильной психогении.

В дальнейшем для протекания вегетативных расстройств характерны закономерности соматических болезней, для сенестопатии же – закономерности психических болезней.

Приходится, однако, признать, что на начальных этапах болезни речь идет о микросимптомах, поэтому для окончательного дифференциального диагноза обоих состояний чаще всего необходимы сведения о дальнейшей динамике процесса, поскольку оценка изолированного «статуса» недостаточна.

Следует отметить, что в ряде случаев вегетативные и сенестопатические расстройства имеют переходный характер. Например, вегетативные расстройства в некоторых случаях могут проявляться в виде странных и необычных ощущений, то есть соответствовать критериям сенестопатий, или вначале явные вегетативные расстройства со временем приобретают сенестопатический характер.

Возможны случаи, когда первыми по времени являются вегетативные расстройства, сенестопатии и вегетативные расстройства сочетаются или первыми бывают сенестопатии.

Вегетативные расстройства по времени первые. Наблюдения за больными этой группы (34%) свидетельствуют о том, что процесс в подобных случаях протекает сравнительно остро, что, в свою очередь, дает основание предполагать более благоприятный прогноз в целом. В дальнейшей динамике имеется тенденция к тому, чтобы вегетативные расстройства и сенестопатии сочетались и проявлялись одновременно.

У больного Г., 47 лет, машиниста поезда, в возрасте 21–25 лет было повышенное артериальное давление, поэтому его не призвали в армию и ему пришлось изменить специальность. В дальнейшем состояние улучшилось, он чувствовал себя здоровым. Ухудшение снова наступило в возрасте 37 лет – появились головные боли, сопровождающиеся неприятными ощущениями в голове и бессонницей. Кровяное давление было нормальным. Патологическое состояние продолжалось на протяжении нескольких месяцев.

Сочетание вегетативных расстройств и сенестопатии. Это сочетание чаще всего наблюдается в случаях обострения в рамках так называемых «шубов» приступообразно-прогредиентной шизофрении или при обострениях вяло протекающей шизофрении. Возникшие состояния, как правило, быстро наступают и быстро прекращаются – в течение нескольких секунд, минут, часов, иногда дней. Обострения имеют тенденцию к повторению. Нередко они бывают ночью. Как правило, состояния не исчерпываются только этими расстройствами, к ним присоединяются также депрессия (или обострения возникают на депрессивном фоне) и другие компоненты сниженного настроения и острого состояния – деперсонализация, дереализация, страх (чаще – страх смерти, реже – страх сойти с ума), что подробнее будет проанализировано при рассмотрении взаимоотношений сенестопатий и депрессии. На высоте приступа может наступить своеобразное состояние «сенестопатической растерянности».

Сочетание вегетативных расстройств и сенестопатий иногда может напоминать клиническую картину инфаркта миокарда, поэтому больные срочно госпитализируются в терапевтическое отделение, но при обследовании (в том числе методом ЭКГ) диагноз не подтверждается. Такие состояния довольно хорошо купируются дачей малых транквилизаторов (элениума, седуксена). Эти препараты более эффективны, если больные ранее их не принимали. Причем их применение имеет не только терапевтическую, но и диагностическую ценность и может помочь отличить первичные психические расстройства от соматических.

Сенестопатии по времени появления первые. Переход сенестопатий в сочетание сенестопатий с вегетативными расстройствами наименее характерен. Однако он представляет интерес в плане изучения патогенеза обоих расстройств и может явиться клиническим подтверждением близости патогенетических механизмов развития сенестопатий и вегетативных нарушений, тем более, что в данной группе сенестопатий преобладают «элементарные» сенестопатии, по клиническим проявлениям наиболее близкие к вегетативной патологии.

-- Сенестопатии и депрессия --

Чаще всего сенестопатии сочетаются с депрессией (так же как с ипохондрией). Многие авторы такое сочетание считают почти обязательным. Как показывают наблюдения, сенестопатии могут появляться также в рамках гипомании (что, правда, бывает редко) или на фоне ровного (хорошего) настроения. Нам кажется, что последний вариант не является редким, но врачи часто не учитывают его, считая, что «не может же быть хорошего настроения, если имеются неприятные ощущения», либо из-за опасений допустить «психологизацию» в психопатологии.

Мы тоже не склонны объяснять появление депрессии только психогенными моментами (как реакцию на ощущения), хотим лишь отметить как клинический факт, что нередко наблюдается именно такая последовательность возникновения упомянутых расстройств.

Камю [182] в 1913 г. на конференции демонстрировал больную с МДП и сенестопатиями, причем ощущения имелись как в депрессивном, так и в гипоманиакальном состоянии. При депрессиях они сочетались с повышенной раздражительностью, страхами, бредовой ипохондрией, бредом отрицания, а в случаях гипомании мало беспокоили больную: она описывала сенестопатии даже с юмором, они ей мало мешали.

Сочетание сенестопатии с депрессией (а также появление сенестопатии в рамках депрессивного синдрома как одного из его составных частей), рассматривают многие авторы [86, 175 (с. 188–202), 186 (с. 217–219), 199, 203, 207, 229, 230 (с. 44– 47), 248].

Заттес [251, с. 25], изучая ипохондрическую депрессию, находит, что неприятные ощущения в теле в ряде случаев являются одним из первых признаков наступающей меланхолии: только у 17 из 73 больных сначала наблюдалось пониженное настроение, а в

остальных случаях болезнь начиналась с неприятных ощущений.

Т. Н. Морозова [80], которая прицельно исследовала депрессивный синдром в группе эндогенных депрессий, наряду с другими вариантами депрессии (гипотимической депрессией, неврозоподобным вариантом депрессии, депрессией с явлениями деперсонализации, дереализации и психической анестезией, депрессией с инволюционной патопластикой) выделяет сенестопатическую депрессию.

Имеется тесная связь между сенестопатической и так называемой вегетативной депрессией. В рамках последней могут наблюдаться не только сенестопатии, но, по нашему мнению, и переходные варианты между сенестопатиями и вегетативными расстройствами. Так, Галл [201] считает, что ощущения бывают как бы психосоматическими эквивалентами депрессии: «только после того, как проходит чувство печали, грусти, наблюдаются психические поражения «на периферии» в виде психосоматических страданий». Во всех случаях применение болеутоляющих средств, а также соматическое лечение не улучшают состояние – нужны антидепрессанты.

Лопез-Ибор [242], который по своим клиническим взглядам близок к советской школе психиатров, на основе анализа собственного материала предложил следующие диагностические критерии в пользу вегетативной депрессии:

1. Отсутствие данных об органическом поражении (это следует иметь в виду, при наличии болей в течение длительного времени, например ряда лет).
2. Фазное течение болезни, хотя фазы не всегда четко выражены. Чаще всего они бывают осциллирующего характера с временным улучшением состояния больных или их выздоровлением; последующие фазы лишь в 27% случаев были более длительными, а остальные – более короткими.
3. Наличие субдепрессивного фона, причем депрессия имеет все черты эндогенной, а не реактивной депрессии. Она не провоцируется стрессовыми ситуациями.
4. Депрессивные приступы чаще всего в анамнезе.
5. Невозможность снять боли ни с помощью операций (проведенных, например, при подозрении на дискоз позвоночника), ни болеутоляющими средствами.
6. Депрессия может сочетаться с болями или же боли появляются перед или после эпизода депрессии.
7. Положительные результаты достигаются лечением антидепрессантами.

Депрессия у больных сенестопатиями, как правило, значительно отличается от типичной заторможенной меланхолии и имеет ряд особенностей [165]. Она включает в себя компоненты как эндогенной (суточные колебания настроения и интенсивности сенестопатий с улучшением к вечеру, сезонные колебания настроения), так и экзогенной депрессии (отмечается астеническая симптоматика – плаксивость, раздражительность, больные не заторможены, а скорее беспокойны, тревожны, недовольны, ворчливы). У многих больных наблюдается взаимосвязь между интенсивностью сенестопатий и тяжестью депрессии в пределах суток или всей депрессивной фазы.

В случаях глубокой депрессии можно наблюдать присоединение и других компонентов сниженного настроения, в первую очередь депрессивную деперсонализацию и дереализацию, но никогда, даже при глубокой депрессии, не появляются такие симптомы глубокого уровня поражений (по А. В. Снежневскому [126, 128]), как длительные кататонические расстройства, эпилептические припадки, слабоумие.

Своеобразны острые состояния, когда в клинической картине, болезни сочетаются не только сенестопатии и депрессия, но также вегетативные расстройства, тревога, страх (страх умереть, реже – сойти с ума). Как показали наши обследования городского населения, больные в таких случаях не могут находиться в состоянии покоя, вызывают скорую помощь, требуют немедленного лечения (см. далее о «сенестопатической растерянности»).

Если у больных с депрессией и сенестопатиями бывают суицидальные мысли или попытки, то пациенты, как правило, их не мотивируют тяжелыми, неприятными ощущениями. Несмотря на характерную для подавленного настроения пессимистическую оценку состояния и ситуации в целом, больные даже при наличии интенсивных сенестопатий все же надеются, что ощущения со временем пройдут и что они излечимы.

Сенестопатии могут наступать как на фоне депрессии, так и, наоборот, депрессия может присоединяться к ранее имевшим место сенестопатиям.

Сенестопатии на фоне депрессии. Вариант, когда сенестопатии возникают на фоне имеющейся депрессии, наиболее характерен. В ряде таких состояний сенестопатии бывают единственным ярким продуктивным симптомом скрытой (матовой, ларвированной, сенестопатической) депрессии.

Обнаружить пониженное настроение у больных с сенестопатической депрессией не всегда легко. По нашему мнению, в этих случаях применимы сходные дифференциально-диагностические критерии, такие же, как при выявлении вегетативной депрессии.

Как правило, жалоб на тоскливое настроение больные активно не предъявляют и отмечают несколько сниженное настроение лишь при расспросе врача, как бы поясняя свое самочувствие и «оправдывая» наличие тоскливости («какое может быть настроение, если постоянно такие неприятные ощущения?»).

При расспросе пациентов удается выяснить, что у больных за время атипичной депрессивной фазы происходит заметное снижение умственной (больше) и физической (меньше) активности, падение энергии, сужение круга интересов, нарастает пассивность, временно нарушаются контакты с друзьями, сотрудниками по работе, меняются отношения с членами семьи. При этом, в отличие от соматически больных, активность и жизнерадостность не восстанавливаются даже тогда, когда патологические ощущения в рамках фазы временно исчезают. Имеются расстройства сна и аппетита. В анамнезе больных нередко можно обнаружить сходные по проявлениям атипичные депрессивные состояния (с наличием или без сенестопатий), которые в прошлом были менее интенсивными и чаще всего проходили спонтанно или после неспецифического общеукрепляющего лечения.

Больной С. Заболел в 1948 г. (22 года) – пониженное настроение, ничего не хотелось делать, ничто не интересовало, было трудно запомнить прочитанное.

Больной перестал посещать занятия в мореходном училище и временно прервал учебу. Самое тяжелое состояние бывало по утрам, к вечеру оно улучшалось. Чувствовались «тяжесть, неясность, полнота, туман» в голове. Считал себя неизлечимо больным. Время тянулось медленно, сон и аппетит были плохими. Обследовался у разных врачей, но никакой органической патологии не было обнаружено. Такое состояние продолжалось в течение полугода, потом прошло. Повторно заболел в 1968 г. (41 год) – состояние было похожим на прежнее, но теперь более определенными стали чувство тяжести в голове и области сердца, появились неприятные ощущения в голове, которые не удавалось снять болеутоляющими средствами, и больной был направлен к психиатру.

Депрессия присоединяется к сенестопатиям. Обращает на себя внимание клинический факт, что нередко депрессия по времени наступления бывает вторичной и присоединяется к уже имеющимся сенестопатиям (у 29,5% всех больных шизофренией, или у 26% всех исследованных нами больных). Отмечая возможность такой последовательности, мы тем не менее не склонны считать депрессию лишь реактивным образованием, «психологически понятной реакцией» на неприятные ощущения. Предположения о том, что депрессия может быть только психологическим экзогенным расстройством, опровергаются наблюдениями за 8 больными шизофренией, у которых при течении болезненного процесса выявилась тенденция к тому, что депрессия принимала все более эндогенный характер («эндогенизировалась»), в то время как сенестопатические ощущения ослабевали и в некоторых случаях даже временно исчезали, астенические проявления уменьшались, а меланхолия углублялась, выступали черты идеаторной и моторной заторможенности.

Тот факт, что болезнь имеет эндогенный механизм, подтверждается наличием тенденции к фазному течению болезни, причем все большую роль начинает играть аффективный компонент и депрессивные фазы становятся все более длительными.

Вместе с тем, по нашему мнению, «реактивный фактор» все же имеет определенное значение и полностью отбрасывать его

нельзя. Так, именно в данной группе больных наиболее часто выявляется зависимость между степенью интенсивности сенестопатий и глубиной атипичной депрессии.

-- Сенестопатии и ипохондрия --

Нас интересует не проблема ипохондрии в целом, о чем имеется множество подробных исследований [19, 35, 50, 109, 111 –116, 142, 171, 185, 197 (с. 454–456), 208, 210, 222, 224, 243], в том числе монографии [96, 110, 231], а соотношение («соприкосновение») ипохондрии и сенестопатий.

В литературе встречаются различные взгляды на соотношение сенестопатий и ипохондрии. Многие авторы эти понятия вообще не дифференцируют, утверждая при этом, что сенестопатии и ипохондрия так тесно сочетаются в едином синдроме, что разграничить их невозможно. Такого мнения, например, Р. Вебер [24], Коломбель («Сенестопатии и ипохондрия мало отличаются качественно, больше различий в интенсивности… трудно сказать, когда у больного имеется и когда отсутствует ипохондрия» [184]), Е. Б. Глузман [37] и др., которые считают сенестопатии постоянным компонентом ипохондрии.

С нашей точки зрения, такое смешение этих состояний не всегда оправдано и порой не соответствует истинной клинической картине. Если наличие такого сочетания и подтверждается большим количеством наблюдений, то все же не во всех случаях. Мы придерживаемся мнения тех психиатров, которые делят оба понятия и допускают, что они не обязательно проявляются в сочетании.

Клинические наблюдения показывают, что у многих больных с сенестопатиями со временем возникает также и ипохондрия [66, 98, 129, 181, 206, 245]. Не зря В. А. Гиляровский [33] выделил особую форму бреда, названного им «катестезическим», в основе которого лежат неприятные тягостные ощущения (сенестопатии). Подобные взаимоотношения мы склонны трактовать как психопатологический, феномен, а не как «психологически понятный факт» возникновения некорригируемых мыслей о болезни в связи с неприятными ощущениями.

Вульф [264] находит, что «страх исходит из повышенной необходимости себя защищать», что якобы и определяет его появление преимущественно у пожилых людей «со стабильным социальным положением». Л. П. Баканева [3] описывает больных, у которых ипохондрия появляется на фоне выраженной астении и, по ее мнению, последняя наряду с сенестопатиями создает предпосылки для возникновения ипохондрических мыслей.

Переход от сенестопатических состояний к ипохондрии (с включением сенестопатий) происходит постепенно. С. М. Симановский [121] отмечает два этапа, а Гринберг [205], ссылаясь на Мекалпина и Хантера, в зависимости от нарастающей интенсивности патологических ощущений выделяет четыре стадии развития ипохондрии при наличии сенестопатий. Речь в данном случае идет о сенестопатиях с локализацией в области желудочно-кишечного тракта, но, видимо, предложенная схема в принципе остается в силе и при другой локализации патологических расстройств восприятия.

1. Ранняя стадия – больные жалуются только на диспепсические расстройства – запоры, расстройства пищеварения, тошноту, но какие-либо манифестные психические отклонения еще не диагностируются.

2. Расстройства приобретают более определенную локализацию, больные говорят, что у них будто что-то прилипло к горлу, ощущается «кружение в животе», «ползание в коже» и др.

3. Пациенты более сосредоточены на имеющихся ощущениях, они уверены, что болезнь «уже развилась». На этой стадии больные перестают верить объективным данным и ходят от одного врача к другому, чтобы доказать свою «правоту». Они становятся подавленными, раздражительными, измученными, по-своему трактуют сказанное врачом.

4. Переход к четвертой стадии наступает незаметно. Ощущения перестают быть ограниченными по своей локализации, появляется бред воздействия, элементы синдрома психического автоматизма.

Клиническая практика показывает, что существует особая, видимо, немногочисленная по сравнению с названными выше группа больных, в которой дифференциация сенестопатий и ипохондрии проводится с трудом: сенестопатии (правда, иногда лишь на одном из начальных этапов болезни, что по времени может затянуться на годы) существуют в виде моносимптома, без присутствия ипохондрических (в обычном понимании) явлений [66, 112, 118, 124,258].

Дюпре [189], анализируя состояние подобных больных, указывает, что, «если почти все больные с истинной ипохондрией имеют сенестопатии, то далеко не все больные с сенестопатиями бывают ипохондричными». Если внимание сенестопатических больных сосредоточено на болезненных ощущениях (это правомерно), то они не строят патологической системы на их основе, как это делают больные с бредом, не предполагают какого-то особого механизма происхождения ощущений и ограничиваются тем, что высказывают врачу жалобы. Если они и употребляют неологизмы и странные сравнения, то это вызвано необычной природой ощущений. Они не считают, что причиной возникших ощущений является что-то сверхъестественное, напротив, сами больные признают их болезненный характер и в отличие от «ипохондриков» верят в выздоровление или возможность улучшения состояния. Если больные и становятся возбужденными или беспокойными, то это бывает вторично, и степень интенсивности возбуждения соответствует степени интенсивности ощущений.

Левин [235] приводит случаи, когда больные подвергались операции, в то время как в основе их ощущений была депрессия.

Нозологическая принадлежность больных со строго локализованными ощущениями остается до сих пор до конца не выясненной. Видимо, правомерно рассматривать подобные проявления болезни в рамках как эндогенных, так и органических заболеваний ЦНС [208].

Катамнестические наблюдения показывают, что ощущения у подобных больных на протяжении долгих лет как в отношении локализации, так и в отношении характера оставались неизменными.

Как отмечалось ранее, мы не будем останавливаться на детальном обсуждении больных, у которых сенестопатии наступают на фоне бредовой ипохондрии в рамках так называемой «ипохондрической шизофрении». Подобные случаи болезни подробно рассмотрены в монографии Г. А. Ротштейна [110]. В нашем материале примерно в ??? (26,6%) наблюдений у больных с сенестопатиями ипохондрия отсутствовала или оставалась невыраженной на всем протяжении болезни. Из этих больных 12 человек составляют больные с эпилепсией (т. е. все больные эпилепсией), у них сенестопатии имели тенденцию проявляться в виде приступов, причем хронической ипохондрии не формировалось.

Стойкая ипохондрия формируется в тех случаях, когда сенестопатии, будучи продолжительными, становятся постоянным мешающим болезненным явлением, ограничивающим активность и возможности больных, неблагоприятно влияющим на весь их жизненный уклад и жизненный стереотип.

Существует два варианта взаимоотношений между сенестопатиями и ипохондрией по времени наступления.

1. Сенестопатии по времени первые. Больные, у которых ипохондрия наступает вслед за появившимися сенестопатиями, составляют наиболее характерную группу.

Подчеркивая как важный клинический факт частоту подобной динамики процесса, мы вовсе не склонны объяснять появление вторичной ипохондрии психологически, выводя одни психопатологические проявления из других.

В рассматриваемых случаях ипохондрия имеет ряд особенностей. Как правило, в начале болезни, а у ряда пациентов на всем протяжении, ипохондрия психопатологически носит сверхценный характер и по интенсивности соответствует сенестопатиям. Поведение таких больных похоже на поведение соматических больных, страдающих постоянными болевыми ощущениями. Они обращаются к районному врачу в поликлинику, доверительно относятся к нему, проходят назначенное обследование, принимают назначенные лекарства, консультируются у специалистов, проходят консилиум врачей, в отдельных случаях подвергаются операциям (о последнем будет речь ниже).

С течением процесса через какое-то время наступает ситуация, когда больные, ранее имевшие надежду на излечение и считавшие свою болезнь несерьезной, значительного облегчения не чувствуют. Лишь тогда пациенты становятся более «самовольными» и активными: читают медицинскую литературу, начинают предлагать свои способы обследования и лечения, пытаются сами попасть к специалистам, а также к гомеопатам, в конце концов отдельные из них попадают к знахарям, пользуются

непроверенными средствами народной медицины и частично перестают доверять врачам. Нужно отметить, что недоверие к медицине наступает не сразу, а лишь тогда, когда больные длительное время страдают от тягостных ощущений и не. получают от них избавления. И, наоборот, как только у больных от назначенных медикаментов наступает хотя бы временное улучшение, пациенты снова приобретают веру в медицину и начинают педантично соблюдать рекомендации лечащего врача.

Параллелизм между интенсивностью сенестопатий и ипохондрии сохраняется в динамике. На обычном по интенсивности фоне патологических ощущений ипохондрия бывает сверхценной. Хотя она и приближается к бредовой ипохондрии, но этой границы не переходит и в случаях исчезновения ощущений больные снова перестают предполагать у себя наличие тяжелого заболевания.

Больной Р. тщательно следит за всеми изменениями в своем организме и все то, что он отмечает, действительно имеет место. Когда расстройства исчезают, пациент чувствует себя хорошо, работает (художник по янтарю), занимается общественными делами.

Приводим отрывок из письма больного: «Со спокойной работой без спешки справляюсь хорошо. Иногда возникает чувство, как будто не хватает воздуха; чаще это бывает в жаркую погоду и в непроветренных помещениях. В последнее время эти явления стали кратковременными и редкими. Примерно в течение недели были расстройства кишечника – наверное, съел что-то недоброкачественное (так думаю) – ужасный понос, в первую ночь рвота, которую сам старался вызвать (приходилось это делать), очень плохое самочувствие, не спал ни минуты. Тогда же прекратил прием всяких медикаментов и витаминов, за исключением таблеток валерианы и элениума перед сном.

Бывали также приступы болей (думаю, спазмов?). Больше всего в груди, кроме того, в руках, ногах, иногда во всем теле – настолько сильные, что было трудно дышать, ослабевало сердце, было аритмичное сердцебиение. Было подозрение на возможную инфекцию (миндалины, зубы?), так думали и некоторые врачи поликлиники. Тогда выпил несколько пачек тетрациклина – боли колебались в зависимости от дозы выпитого лекарства. Если пил больше, боли становились меньше или через некоторое время проходили. Вы, наверное, будете меня ругать за тетрациклин, но тогда я был готов принимать любое лекарство, лишь бы помогло…».

В случае обострения на высоте приступа может наступить состояние, когда сверхценная ипохондрия переходит в бредовую – тогда пациенты уверены в наличии тяжелой или даже неизлечимой болезни. Ипохондрия, как правило, тематически распространяется лишь на сенестопатии и на реально имеющиеся соматические (неврологические) отклонения; больные не придумывают себе странных болезней, не пользуются необычными методами лечения, не строят «оторванных от ощущений» абсурдных медицинских теорий, если только этому не способствует другая симптоматика, например, наступающая деменция.

Имеются некоторые особенности ипохондрии в ремиссиях болезни, после полного прекращения или значительного ослабления сенестопатии. Как правило, больные опасаются, что снова наступит ухудшение состояния, причем эти опасения чаще всего оправдываются.

Подобное состояние мы предлагаем называть «сенестопатической готовностью». Оно отличается от состояний, обозначаемых термином «ипохондрическая готовность»: речь в данном случае идет о первично возобновляющихся сенестопатиях и лишь о вторичном возобновлении сверхценных ипохондрических идей.

Больной Л. в состоянии ремиссии чувствовал себя неуверенно, боялся бывать в новых местах или оставаться один: тогда в голову приходили мысли о возможном возникновении приступов. При поездке на машине, как только нарастала скорость, появлялась мысль о том, что ему станет плохо, уже чувствовал, что в груди «что-то тянет». Такое же чувство возникало при выполнении любой более напряженной работы, а также в закрытых помещениях – в поезде, трамвае, троллейбусе; при испуге, в волнующих ситуациях, например в кино.

Думается, что своеобразие проявления ипохондрии (так же как ранее рассмотренной депрессии), в том числе длительный этап сверхценной ипохондрии, является причиной того, что Дюпре, Камю [191, 192] и другие авторы в своих работах настойчиво акцентировали внимание на наличии в клинической картине только сенестопатий и не отмечали ипохондрии (и депрессии). В подавляющем большинстве случаев за время болезни ипохондрия все же выявляется, она описана также в приведенных Дюпре и Камю историях болезни, хотя трактуется ими несколько односторонне.

Таким образом, противоречий между наблюдениями, сделанными в начале века, и нашим материалом нет, речь идет лишь о некоторых расхождениях в трактовке схожего клинического материала, о различных точках зрения психиатров в различные периоды развития общей психопатологии.

Необходимо обратить внимание еще на одну особенность взаимосвязи между сенестопатиями и ипохондрией. Несмотря на стойкость и инертность сенестопатий и ипохондрии в целом, в ограниченный промежуток времени как сенестопатии, так и сопровождающая их сверхценная ипохондрия могут быть относительно лабильными психопатологическими образованиями. Сравнительно хорошего (но временного) терапевтического эффекта (уменьшение патологических явлений или их исчезновение) иногда можно добиться с помощью только психотерапии: нередко больные отмечают, что неприятные ощущения прошли или значительно ослабли даже после одной беседы с врачом, после визита врача скорой помощи, при подходе к поликлинике или больнице, при входе в кабинет врача («не на что больше жаловаться…»), даже при одном виде машины скорой помощи и при мысли, что в случае необходимости будет оказана квалифицированная помощь.

2. Появление сенестопатий на фоне сверхценной ипохондрии. Подобных наблюдений в нашем материале значительно меньше (8 больных). Как правило, речь идет о больных шизофренией, у которых основой для возникновения сверхценной ипохондрии служило наличие вегетативных расстройств на фоне сниженного настроения, а также другой верифицируемой соматической патологии. Ипохондрия в подобных случаях преимущественно распространяется на имеющуюся соматическую патологию и значительно меньше – на появившиеся в динамике сенестопатические расстройства.

В эту группу больных входят два пациента, у которых ведущим является бредовый ипохондрический синдром и появившиеся сенестопатии составляют один из компонентов параноидного синдрома в рамках параноидной формы шизофрении.

Не останавливаясь подробно на случаях малоуспешного или безуспешного лечения сенестопатии соматическими методами терапии, отметим, что 8 исследованных нами больных подвергались операциям, которые не дали улучшения и, видимо, были предприняты из-за нераспознанных сенестопатии и ипохондрии у психически больных: у 5 больных – тонзиллэктомия, у 1 – аппендэктомия, у 1 – струмэктомия, у 1 – удаление нескольких зубов.

-- Состояние «сенестопатической растерянности» --

У 12 из обследованных нами больных (10 из них болели приступообразно-прогредиентной формой шизофрении, 2 – эпилепсией) при наличии сочетания сенестопатии и депрессии на высоте приступа наблюдались своеобразные острые состояния, которые мы предлагаем назвать «сенестопатической растерянностью» [163].

Клиническая картина в таких случаях в целом напоминает помрачение сознания в виде растерянности, тщательное исследование которой проведено советским психиатром Н. Я. Беленькой [8–10]. О сходных состояниях у больных с сенестопатиями писали и другие авторы [16, 69, 137, 139].

Больные в состоянии «сенестопатической растерянности» выглядят беспомощными, с недоумевающим выражением лица, с беспокойным, блуждающим, непонимающим, вопросительным взглядом. Движения их беспорядочны, неуверенны, бесцельны.

Больные шизофренией в таком состоянии нередко с трудом вступают в контакт, хотя могут быть и многословными: говорят они быстро, но не в состоянии связно и последовательно рассказать о своих весьма интенсивных, разнообразных и меняющихся по интенсивности и локализации ощущениях, пояснить оттенки ощущений, сопоставить их с ранее пережитыми болями. Наводящие и дополнительные вопросы помогают мало. Доминируют расстройства мышления, выявляются соскальзывание, обрыв мыслей,

элементы психического автоматизма, но выраженного синдрома Кандинского–Клерамбо в этих состояниях нет.

Более характерны случаи, когда пациенты в состоянии сенестопатической растерянности немногословны, с трудом понимают вопросы и указания врача, хотя внимательно к ним прислушиваются, отвечают односложно или короткими предложениями, пользуясь крайне малым запасом слов, многократно повторяя одни и те же слова, фразы, фрагменты фраз.

У больных эпилепсией в состояниях сенестопатической растерянности, кроме того, наблюдается крайняя обстоятельность, бестолковость, тугоподвижность мышления, напоминающая состояние глубокого интеллектуального дефекта. Больным эпилепсией не помогают наводящие вопросы – они не в силах переключиться или «сосредоточиться».

Фантастический бред, как это бывает при переходах от растерянности через «загруженность» в онейроидное состояние, у больных с сенестопатической растерянностью отсутствует, в их переживаниях доминируют интенсивные, меняющиеся сенестопатии, о которых пациенты все время собираются рассказать, но не способны этого сделать.

Настроение у больных пониженное, с оттенком тревоги или > даже выраженного страха, пациенты чувствуют приближающуюся гибель, от которой якобы никто не спасет. Характерны такие высказывания: «что же теперь происходит?», «что же слу– і чилось?», «почему мне ничего не говорят?», «ничего не соображаю…», «не понимаю…», «умираю…» и т. д.

В подобных состояниях больные немедленно и активно ищут помощи: вызывают скорую помощь, ночью звонят знакомому врачу, требуют неотлучного присутствия врача у своей постели. Один из наших пациентов ночью пробежал около 30 километров до больницы.

Несмотря на остроту состояния, больные, как правило, ориен-1 тированы в месте, но ориентация во времени часто неполная, больные не в состоянии назвать число, они также затрудняются в передаче последовательности недавно происшедших событий (кончились ли праздники или ожидаются через несколько дней). Значительно лучше больные ориентируются в давно прошедших событиях.

Нарушается восприятие цельности своего «я» – нередко наблюдается деперсонализация, больные жалуются на чувство измененности всего или отдельных частей тела, мыслей, физических ощущений («я почти труп»). Именно в состояниях «сенестопатической растерянности» мы видим наибольшую близость депрессивных и деперсонализационных расстройств, что часто акцентируется в работах Барюка [175, с. 188–202], Коломбеля [184] и др.

Состояние «сенестопатической растерянности» наступает на высоте обострения сенестопатий и депрессии и может развиться в течение нескольких часов или дней. Более медленное его наступление после длительных сенестопатических расстройств возможно, но нехарактерно.

Дальнейшая динамика состояния зависит от нозологической принадлежности и формы течения болезни. Примененная терапия (сначала малые транквилизаторы, потом нейролептические средства и антидепрессанты в малых дозах) купирует сенестопатическую растерянность и дает явное улучшение состояния за несколько дней: уменьшаются беспокойство, тревога, улучшается контакт с другими больными, пациенты способны ориентироваться, более последовательно и связно рассказывать о своих ощущениях. Однако пережитое острое состояние они, как правило, частично амнезируют и в дальнейшем не способны восстановить в памяти.

-- Сенестопатии и некоторые другие психопатологические расстройства --

У больных с сенестопатиями кроме депрессии, сверхценных и бредовых ипохондрических идей, расстройств в виде сенестопатической растерянности, а также другой характерной психопатологической– продуктивной и негативной симптоматики, свойственной для различных заболеваний, как правило, еще наблюдаются своеобразные психопатологические расстройства, обнаружение которых имеет большое диагностическое значение, особенно в случаях «сенестопатоза» и на начальных стадиях болезни.

Речь идет о проявлениях болезни, которые могут быть отнесены к одной из следующих групп:

1. Расстройства восприятия, наиболее характерными из которых являются иллюзии, галлюцинации, псевдогаллюцинации, расстройства «схемы тела», деперсонализация и дереализация, своеобразные функциональные расстройства зрения и слуха и т. д.

Когда больная П. ездила на могилу отца и видела его фотографию на надгробной плите, она воспринимала его как живого и ей казалось, что отец сидит рядом с ней. Такие состояния возникали также дома, если больная много думала об отце, причем она понимала, что отца она видит скорее «мысленно, чем глазами».

У больной П., как только она открывала глаза, возникало ощущение, как будто кто-то стоит около постели. Открыв глаза, иногда видела «белую смерть».

2. Своеобразные аффективные расстройства – среди них беспричинная тревога, немотивированный страх (страх смерти, страх сойти с ума) и т. п.

У больной М. внезапно возник страх при переходе открытых пространств, при езде в трамваях, при подъеме на лифте. Страх усиливался, когда закрывались двери трамвая.

3. Расстройства сна, в том числе просоночные состояния, а также нередко тесно связанные с ними снохождения, обнаруживаемые в анамнезе больных.

Особенностью диагностики перечисленных расстройств является то, что выявление данной симптоматики представляет значительные субъективные и объективные трудности.

К субъективным трудностям можно отнести то, что эти расстройства чаще всего встречаются вне рамок типичных для каждой болезни синдромов, обнаруживаются в виде неожиданных, атипичных включений, поэтому о подобных расстройствах, как правило, больных расспрашивают недостаточно подробно, а если и получают сведения, то они не всегда диагностически правильно интерпретируются.

Объективными трудностями можно считать то, что все перечисленные и другие похожие расстройства, как правило, пароксизмальные, кратковременные, быстро преходящие, нерезко выраженные и рудиментарные. Причем со времени первого их проявления до того момента, когда больной попадает в поле зрения психиатра, могут пройти годы, десятилетия (нередко первые психопатологические расстройства наблюдались еще в детском возрасте), вследствие чего рассказ больного не всегда точно отражает истинную картину болезни.

Пароксизмальные расстройства имеют тенденцию быть множественными, полиморфными, взаимно переплетаться и сочетаться в разных соотношениях, поэтому наиболее типичным следует считать появление не изолированных расстройств, характерных для какой-либо одной из приведенных групп, а их взаимное сочетание (как правило, сочетаются расстройства сна с иллюзиями, гипнагогическими и истинными галлюцинациями, страхами и т. д.). Цель такого деления расстройств на группы – способствовать более удобному изучению симптоматики, вместе с тем мы отдаем себе отчет в его некоторой искусственности.

Больной М. в возрасте 7–8 лет примерно на протяжении года почти каждый вечер перед засыпанием с закрытыми глазами испытывал страх. Ему казалось, что на него надвигается что-то тяжелое, какая-то масса; казалось, что руки изменились, стали больше. В зрелом возрасте подобные состояния повторялись при повышенной температуре тела.

К выделенным группам расстройств мы считаем целесообразным причислить также кратковременные, часто рудиментарные, психотические эпизоды («транзиторные приступы», по определению В. А. Концевого [63]).

Больной Л. однажды поздно вечером шел по улице и ему показалось, что его догоняет машина, он пошел быстрее, и машина поехала быстрее. Был страх, состояние испытывал как необычное. В тот же вечер больной обратился к психиатру, но после беседы с врачом был отпущен домой без лечения.

Глава 4 Сравнительная характеристика сенестопатий

Поскольку сенестопатии в рамках шизофрении исследовались в самые различные периоды развития психиатрии, по этой проблеме имеется чрезвычайно разнообразный и трудно сравнимый материал. Так, представители (как правило, речь идет об иностранной литературе) различных психиатрических школ придерживаются различных взглядов на границы шизофрении, поэтому при описании акцентируют внимание на определенных сторонах проявления болезни, не учитывая или вообще игнорируя другие, по нашему мнению, не менее важные симптомы психотических проявлений.

Кроме того, в литературе встречаются описания сенестопатий, которые авторы относят к различным психическим заболеваниям, но, с нашей точки зрения (мы руководствовались критериями диагностики шизофрении, разработанными в Институте психиатрии АМН СССР под общим руководством академика А. В. Снежневского [153, 154]), в ряде случаев речь идет о сенестопатиях в рамках шизофрении [219, 241].

-- Сенестопатии в рамках шизофрении --

Со времени выделения приступообразно-прогредиентного типа течения шизофрении установлено, что сенестопатии являются довольно типичным симптомом для ряда вариантов этой формы болезни (реже всего, видимо, сенестопатии встречаются в рамках периодической шизофрении [94]).

Наиболее цельная картина сенестопатии в рамках приступообразно-прогредиентной формы шизофрении дана в работах Л. П. Лобовой [69, 70], М. А. Цивилько [149] и др. По данным Л. П. Лобовой, вначале (в 16–18-летнем возрасте) сенестопатические явления еще не развернуты, существуют в виде предвестников заболевания – алгических проявлений или неприятных ощущений в различных органах. С развитием болезни на первый план выступают яркие сенестопатически-ипохондрические переживания, иногда по типу ипохондрического раптуса. В таком состоянии больные мечутся, говорят, что они задыхаются или умирают, плачут, кричат, заявляют, что у них на губах и во рту образовались ожоги, волдыри, по коже ползают ужи. Чаще такие состояния возникают ночью.

В дальнейшем острота проявлений снижается, но все внимание больного по-прежнему сосредоточено на неприятных ощущениях. Клиническая картина болезни колеблется между депрессией с торможением и депрессией с ажитацией. Больные то вялы, то пассивны и амбивалентны, то суетливы и раздражительны.

Постепенно нарастает шизофренический дефект, но весьма часто больные в течение длительного времени остаются внешне сохранными, отмечаются только сужение круга интересов и известная эмоциональная холодность.

В работе М. К. Цаунэ [145] показано, что у больных с сенестопатиями в рамках вегетативной депрессии имеются переходные состояния между «шубообразным» течением, близким к приступообразному, и вялым течением шизофрении, при котором имеются аффективные колебания, чаще в сторону депрессий. При ухудшении состояния легко возникает ипохондрическая депрессия. Приступ обычно длится один–два года.

В ремиссиях больных с так называемыми вегетативными депрессиями отмечаются вегетативная ранимость и отдельные вегетативные и сенестопатические симптомы (после переутомления, психотравм, приема алкоголя, побочных заболеваний). Наблюдается ипохондрическая настороженность со сверхценным отношением к своему здоровью, сужением круга интересов и понижением активности. Сенестопатии, по мнению М. К. Цаунэ, в пределах вегетативной депрессии являются прогностически неблагоприятным признаком.

Во многих работах советских авторов описаны сенестопатии в рамках вяло протекающей шизофрении (в современном понимании) и дана их характеристика [30, 51, 65, 74 (с. 21–33), 92, 156 (с. 11 –13)]. Одной из таких работ, ставшей классической, является статья В. А. Гиляровского [32], который, ссылаясь на наблюдения Павицкой и Семеновой, характеризует головные боли пациентов следующим образом: «…большинство больных жалуется не столько на боль, как на чувство распирания, разбухания мозга. Им кажется, что мозг растет, пухнет, увеличивается, заполняет весь череп, давит на кости головы, которые выпячиваются, разжимаются, расходятся. Больные чувствуют, что голова находится под каким-то напором, что в любой момент она может лопнуть и разорваться; изнутри что-то напирает на глаза, надбровные дуги и в результате глаза, по выражению больных, вытягиваются. В голове постоянно ощущения тяжести, напряженности, какой-то тяжелой завесы, тумана, какие-то непонятные ощущения, которые они стараются всячески истолковать».

То же самое наблюдали Р. А. Наджаров [82], Д. С. Озерецковский [89] и др. И. Н. Введенский [23] в пределах «мягкой формы» шизофрении выделил вариант, часто дебютирующий соматическими симптомами, ошибочно диагностируемыми как язва желудка, эндокардит, хрониосепсис и т. д., в то время как впоследствии обнаруживается шизофрения, с дальнейшим течением которой соматические явления (в том числе и патологические ощущения), казалось бы столь веские и серьезные, исчезают бесследно. Э. Блейлер [178, с. 83] и Э. Крепелин [227, с. 681–682] считают патологические ощущения одними из самых характерных проявлений шизофрении, не называя их, однако, сенестопатиями.

Другая распространенная форма проявления сенестопатий – их возникновение в рамках бредовой, в частности параноидной (или паранойяльной) ипохондрической шизофрении.

Эти формы проявления сенестопатий в рамках шизофрении подробно исследованы Г. А. Ротштейном [110], который считает, что сенестопатический вариант ипохондрической шизофрении занимает особое место в клинике болезни: параноидный этап ипохондрической шизофрении может начинаться как остро, так и постепенно. При остром начале среди полного благополучия (реже – после легкой инфекции или психической травмы) возникает тревожно-тоскливое состояние с обилием сенестопатий и бредовыми представлениями о тяжелых, неизлечимых болезнях. Неприятные ощущения вскоре переходят в галлюцинации общего чувства, а тревожно-тоскливое настроение – в катастрофическую реакцию с аффектом страха, отчаяния и мыслями о неминуемой гибели.

Нередко такое состояние сменяется глубокой и продолжительной ремиссией ипохондрического типа [79] с тем, однако, чтобы повториться вновь. Рецидивов может быть несколько, пока один из них не начинает приобретать новые черты: к тревоге и ипохондрии присоединяются подозрительность, ментизм, дисморфофобии, идеи отношения и гипнотического воздействия.

Развертывается типично шизофреническая параноидно-ипохондрическая картина с обилием психических автоматизмов.

Ипохондрическая шизофрения может начинаться также исподволь, вяло, с астеноипохондрического состояния, к которому присоединяются ипохондрические навязчивости: больные сначала жалуются на общую слабость, боли во всем теле, отсутствие аппетита, плохой сон, затем у них начинают появляться мысли о болезнях, от которых они не могут отделаться. Вслед за этим появляются сенестопатии, которые вскоре приобретают предметный характер, т. е. превращаются в галлюцинации общего чувства. Далее, обычно внезапно, возникает короткий приступ, и с этого времени болезнь принимает такой же параноидно-ипохондрический характер, как и при остром начале.

Г. А. Ротштейн [110] выделяет и другой вариант ипохондрической шизофрении, при котором болезнь начинается с чувства вялости, слабости, бессилия, головных болей, апатии. Одновременно или вслед за этим возникают тянущие и колющие боли во всем теле, тошнота, чувство онемения в ногах, спине, руках, неприятные ощущения в голове. Мысли «расплываются или совсем исчезают».

Затем на этом фоне развертывается образный нигилистический ипохондрический бред. Нередко на данном этапе больной становится на какое-то время субступорозным и совершенно мутичным. Временами появляются симптомы каталепсии, имеют место онейроидные явления. Исходя из современной классификации шизофрении в последнем случае, видимо, можно говорить о приступообразно-прогредиентном течении процесса.

Сходные описания клинических проявлений болезни можно найти также в других работах [112, 123, 137, 143, 221].

Особый интерес для нас представляет вариант непрерывно текущей (ипохондрической) шизофрении (так называемая «сенестопатическая шизофрения»), при котором сенестопатии являются или моносимптомом (по крайней мере на каком-то этапе болезни), или доминирующим расстройством. От классической ипохондрической шизофрении (в понимании Г. А. Ротштейна [110]) он отличается тем, что в клинической картине преобладают сенестопатические расстройства без бредовой продукции [78].

Больных шизофренией этого типа подробно изучали и описывали многие советские психиатры [77, 122 и др.], а в последние десятилетия также зарубежные исследователи [215, 216, 231].

Обобщая данные, представленные в этих работах, больных сенестопатической шизофренией (по Губеру [215–218]) можно характеризовать следующим образом: в начале процесса (первая стадия [216]) одним из первых проявлений болезни бывают сенестопатии, наряду с эпизодически наступающими сенестопатиями имеет место кажущаяся адекватная аффективная реакция на неприятные ощущения – больные страдают от них, испытывают страх, тревогу.

Характерные особенности сенестопатий (по Г. Н. Момот [77]):

1) возникающие ощущения имеют стойкий, необратимый характер, не поддаются никакому терапевтическому воздействию;

2) будучи очень интенсивными, они долгое время не сопровождаются или редко сопровождаются какими-либо другими психопатологическими явлениями;

3) сенестопатии складываются в четко оформленный синдром;

4) во время болезни возникают страхи, реже – растерянность.

В течение продолжительного времени, если улучшения не наступает, больные остаются беспомощными, боязливыми, неуверенными, что бывает на фоне еще сохранной личности: они легко вступают в контакты, ищут помощи и в периоды хорошего настроения бывают «сердечными, приятными в общении».

Рано появляется чувство осознания болезни. Даже при несильных болезненных ощущениях больные фиксируют на них внимание и живут в постоянных заботах о своем здоровье, хотя способны правильно судить о возникшем болезненном состоянии.

Некоторые больные после того, как при обследовании никакой органической патологии не выявляется, отчаиваются и замыкаются, другие чувствуют себя обиженными, поведение их становится демонстративным, появляются истеричность, кверулянтность, они «борются за то, чтобы доказать, что у них есть болезнь, требуют определить инвалидность, выдать пенсию». Все они сохраняют чувство болезни и упорно хотят лечиться.

Уже в начальной стадии болезни иногда наступают приступообразные состояния возбуждения с типичными сенестопатическими ощущениями, которые сочетаются с вегетативными симптомами, витальным страхом смерти в виде дизестетических кризисов. В состояниях обострений невозможно отграничить субъективные и объективные симптомы, но и во время приступов больные не теряют контакта с врачом, говорят охотно, на короткое время их можно успокоить. Дизестетические кризисы, как правило, впервые наступают ночью, они-то и являются первыми явными признаками психоза.

Болезнь продолжает прогрессировать, и на второй стадии (по Губеру) уже вырисовываются характерные мя шизофрении изменения личности: наступает диссоциация между объективным состоянием и эмоциональным отношением больного к нему, появляются неоспоримые психотические расстройства.

Правда, неадекватное индифферентное эмоциональное отношение к болезни менее характерно и свидетельствует об уже наступивших изменениях личности по шизофреническому типу. Более характерно монотонное или повышенное настроение при наличии патологических ощущений. Многие больные безразлично говорят о своем тяжелом самочувствии, как будто их самих это не касается (впрочем, и на первой стадии можно усмотреть несоответствие между тяжестью ощущений и эмоциональной реакцией на них, когда больные чрезмерно фиксируют свое внимание на незначительных вначале ощущениях).

Больные постепенно становятся эмоционально монотонными, однообразными, недоверчивыми, замкнутыми, на них невозможно повлиять, они «сами лучше знают, что делать». Нередко для больных, которые постоянно жалуются на сенестопатии, характерны неестественность в поведении, театральность.

Эти стадии обычно следуют одна за другой. Неадекватный аффект характерен для второй стадии и никогда не бывает вначале, но состояния возбуждения, характерные для первой стадии, могут повторяться и позже в виде обострений на фоне матовой депрессии.

Наряду с аффективными расстройствами, описанными выше, наблюдаются длящиеся часами, днями и даже месяцами ремиссии без психотических явлений.

В динамике процесса другие достоверные шизофренические симптомы (симптомы «первого ранга», по К. Шнейдеру) на долгое время, даже на несколько лет, отступают на второй план или вообще отсутствуют, и окончательный диагноз шизофрении можно установить только тогда, когда эти типичные изменения налицо и когда исключены органические (особенно первичные таламические) поражения.

По сравнению с другими формами шизофрении именно в случаях «сенестопатической шизофрении» меньшую диагностическую ценность имеет статус больного и наибольшее значение приобретает течение болезни. Только особенности динамики процесса, прослеживаемые в течение довольно продолжительного времени с учетом острых состояний, позволяют с достоверностью установить окончательный диагноз. Следует отметить, что острые состояния зачастую бывают весьма кратковременными, не всегда наблюдаются в стационаре и выявляются только в анамнезе.

Клиническая картина болезни нередко меняется в пределах нескольких дней и даже нескольких часов от неоспоримо

психотической до кажущейся «психологической» и наоборот. Если же имели место психотические приступы, то речь, как правило, идет о шизофрении.

Прогноз сенестопатической шизофрении относительно неблагоприятный. Чаще всего после первого обострения, задолго до которого началась болезнь, полных ремиссий больше не бывает. В других случаях течение болезни бывает хронически прогредиентным без каких-либо обострений, но и без ремиссий. Болезнь может также протекать и с резкими ухудшениями, и с ремиссиями. Даже после длительного течения болезни могут наступать дни, недели и даже месяцы, когда больные не испытывают никаких тягостных ощущений. Явно выраженные, отчетливые «шубы» редки. Наблюдаются также «сенестопатические фазы», по Губеру, которые по своим проявлениям напоминают шизофрению, повторяются лишь несколько раз в жизни и не приводят к заметному изменению личности. Правда, «сенестопатические шизофренические фазы» без дефекта личности очень редки.

Тем не менее течение этой формы шизофрении не является катастрофическим. Больные часто производят впечатление внешне опрятных, без грубого распада личности, но удивительно однообразных, «бледных», как бы эмоционально «выхолощенных» людей, у которых все интересы и запросы на протяжении многих лет сосредоточены только на своих ощущениях. Больные становятся нетрудоспособными, упорно отказываются от работы, считая себя тяжело нервно-соматически больными, утрачивают интерес к общественной жизни.

Разнообразные проявления сенестопатий уже описаны в гл. 2, здесь мы остановимся лишь на некоторых, ранее не рассмотренных особенностях, в частности на связи сенестопатических расстройств с другими психопатологическими расстройствами по данным работ [196, 200, 216].

У больных шизофренией телесные ощущения нередко связаны с аффективными поражениями, особенно в начале болезни. Понижение настроения и сужение интересов наступают в связи с неприятными ощущениями в теле, эти изменения наступают без какой-либо связи с остальными сторонами психической жизни. При этом нельзя говорить, что «ощущения вызывают страх» именно на данном этапе, – он возникает уже при появлении телесных ощущений и связан с ними неразрывно.

Эмоциональность может быть острой, живой, сильной, даже чрезмерно сильной, особенно в начальных стадиях психоза. Аффективность бледнеет лишь на поздних стадиях шизофрении, но может иногда становиться живой и сильной, может также появиться страх.

В ряде случаев происходит плавный переход сенестопатии в тактильные галлюцинации, причем сенестопатии и висцеральные галлюцинации у больных шизофренией различить трудно.

У больных шизофренией телесные ощущения нередко меняются в зависимости от физиологических циклов, определенных периодов дня, зависят от атмосферных явлений.

Губер [216] отмечает у больных сенестопатиями и ряд других поражений, которые могут сочетаться.

Изменение витальных влечений: аппетит, потребность в движении, сексуальное влечение, а также извращенные влечения (перверзии) меняются как в сторону повышения, так и снижения, что чаще происходит в начале психоза. Бывают случаи, когда ранее курившие больные от курения воздерживаются.

Сенсорные и другие поражения: больные нередко жалуются на поражение зрения и слуха без объективной на то причины (жалобы на «затуманенное» зрение, некоторые видят окружающее «бледно, в неясных красках или искаженно»). В отдельных случаях выявляются поражения зрения в виде микропсий и макропсий, поражения слуха в виде снижения его остроты – тихие, отдаленные звуки, «шум и тоны исчезают, как при засыпании», все доносится как будто издалека.

Почти во всех случаях удается обнаружить также соматические (в первую очередь вегетативные) и неврологические отклонения, хотя они никогда не бывают настолько выраженными, чтобы только в них видеть причину сенестопатии. Подобные расстройства могут быть фазными или бессистемными («мерцающими»), независимыми от основной симптоматики. Можно указать на следующие наиболее типичные расстройства [38, 75, 116, 215,216,258]:

1. Изменения ритма сердечной деятельности: его приступообразное ускорение или замедление. Эти изменения во многих случаях сопровождаются страхом и неприятными ощущениями в области сердца.

2. Пароксизмальное ускорение дыхания: приступообразное ускорение темпа и увеличение амплитуды дыхания, что чаще наблюдается у больных шизофренией молодого возраста.

3. Желудочно-кишечные расстройства: гипо- и гиперсаливация, тошнота и рвота, запоры и поносы. Гипосаливация (сухость во рту, нет больше слюны) наблюдается чаще, чем гиперсаливация.

4. Нарушения ритма мочевыделения наблюдаются чаще в начале шизофрении в форме никтурии и олигурии.

5. Поражения урогенитальной системы: недержание мочи или, наоборот, ее ретенция. Соответственно имеются и позывы на дефекацию.

6. Вазомоторные симптомы: жалобы на холодные руки и ноги, что подтверждается объективно и выявляется в виде нарушения периферической иннервации кровеносных сосудов. Подобные изменения могут происходить и в других частях тела, например в голове (покраснение и чувство жара). Может происходить как усиление, так и ослабление кровотока. Неврологически часто можно установить отчетливый красный, реже белый или смешанный дермографизм.

7. Аномалия секреции жировых и слюнных желез: гипергидроз подошв и кистей рук. Случаи уменьшения потоотделения обычно остаются незамеченными.

8. Поражение зрачков: отсутствие реакции зрачков на болевые и психические (страх) раздражители. В начале шизофрении зрачки нередко бывают значительно расширены, на что часто обращают внимание сами больные.

9. Расстройства сна и бодрствования: психоз нередко начинается в виде бессоницы, реже – с повышенной потребности в сне.

10. Поражения терморегуляции в виде повышенной чувствительности к холоду (озноб).

11. Изменения веса тела, не зависящие от аппетита и количества съеденной пищи. Бывают и трофические поражения, доходящие до маразма.

12. Дрожание и другие моторные симптомы: дрожание пальцев рук, языка, век в виде регулярного тремора встречается не только в начале шизофрении, но может сохраняться в течение продолжительного периода. Кроме того, имеют место приступообразно возникающие кратковременные состояния дрожания рук, ног или туловища.

При диагностике так называемой «сенестопатической шизофрении», ввиду атипичности и неспецифичности продуктивных психопатологических симптомов, решающее диагностическое значение имеет установление изменений личности по шизофреническому типу.

Изменения личности, как правило, негрубые и наступают медленно [61, 215, 216]. У больных не отмечается ни резко выраженного аутизма, ни тех расстройств мышления, которые определяются как «формальные» при шизофрении: бессвязности, резонерства, символичности и т. д. Путем экспериментальных исследований было установлено, что у больных нет таких отклонений в способности осмысливать понятия, обобщать их, воспринимать отвлеченно, которые бы свидетельствовали о резко выраженных расстройствах мышления [143].

Т. А. Трекина [138] выделяет три типа дефекта после перенесенных ипохондрических приступов:

1) ипохондрический, при котором ведущим остается ипохондрический синдром с сенестопатиями;

2) астенический, с преобладанием астенических проявлений, причем последние могут как бы перекрывать ипохондрическую симптоматику;

3) психопатоподобный, который выражается в значительных изменениях личности в виде нарастания эгоцентризма, педантизма, огрубения наряду с ипохондрическими проявлениями. У этих больных наиболее отчетливо проявляется снижение эмоциональности, однако интеллектуально они остаются относительно сохранными, нередко занимаются квалифицированным трудом, но в силу выраженности психопатоподобных черт часто меняют место работы.

Большой интерес представляет клиника сенестопатий у больных шизофренией на соматически (органически) измененном фоне. В литературе отмечается, что в подобных случаях наличие сенестопатий у больных как детского, так и зрелого возраста особенно характерно.

С. Г. Жислин [46] пишет, что, несмотря на то что болезни были перенесены когда-то, в отдаленном анамнезе (в этой связи он в первую очередь называет ревматическую инфекцию, а также любые длительные инфекции, воспалительные процессы, сепсис, длительные или хронические заболевания неинфекционной природы, длительные интоксикации, нерезко выраженные органические заболевания ЦНС, в особенности мозговых оболочек, с остаточными явлениями в виде нарушения ликворного обращения), и не оставили заметных следов, клиническая картина течения психических заболеваний в этих случаях атипична и имеет ряд существенных особенностей.

Атипичность в клинической картине прежде всего характеризует шизофрению, при этом наблюдаются разнообразные соматические ощущения, которые отличаются стойкостью, особой яркостью и носят характер аффективно тягостных, а иногда и мучительных болевых ощущений: больному «как бы выворачивают внутренности, тянут и вытягивают их с беспощадной силой; его беспрерывно режут острым инструментом, непрестанно колют бесчисленными булавками, обжигают кожу» и т. д. Во всех случаях обнаруживается бесконечное разнообразие патологических ощущений, больные слишком поглощены ими и при каждой новой беседе готовы бесконечно о них рассказывать даже тогда, когда эти ощущения лишены болевой окраски. Существенно, что в этих случаях необычно тягостно и мучительно больные переживают явления деперсонализации, дереализации, симптомы психического автоматизма в движениях, действиях, мышлении.

О. Д. Сосюкало [130, 131] отмечает то же самое у детей с остаточными явлениями перенесенной черепно-мозговой травмы: столь характерные для сенестопатического синдрома жалобы имели в этих случаях большую интенсивность, яркость, были более конкретными и многочисленными. Больные более четко определяли локализацию ощущений.

Поскольку проявления сенестопатий у больных шизофренией и органическими заболеваниями ЦНС очень сходны, дифференциальный диагноз порой бывает весьма затруднительным. Как неоднократно подчеркивает А. В. Снежневский [126], при дифференциации психических заболеваний нельзя исходить только из «специфических» симптомов, для решения нозологической принадлежности болезни необходимо оценивать ее клиническую картину в целом.

В диагностике помогают оценка развития болезни и оценка состояния больного на более поздних стадиях [216]. Так, если при циклотимии имеются патологические ощущения, то они вторичны, при шизофрении же они связаны с изменением аффекта; учет этих особенностей облегчает диагноз.

При дифференциации шизофрении от органических поражений ЦНС, главным образом сосудистых заболеваний, энцефалита и опухоли, а также атрофических процессов в инволюционном возрасте, нужно учитывать, что сенестопатии связаны с изменениями аффекта. Следует сопоставлять клиническую находку с объективными данными о состоянии диэнцефальной (таламической) области, с данными о семейном анамнезе, психотических расстройствах, что может оказаться существенным при диагнозе шизофрении.

Г. А. Ротштейн [110] пишет, что известное значение для дифференциальной диагностики имеет неопределенный, часто причудливый, необычный характер сенестопатий – признак, не характерный для ипохондрических состояний нешизофренического происхождения. Все остальные (более значимые) дифференциально-диагностические признаки возникают на более поздних этапах болезни.

Таким образом, решающее значение для установления диагноза имеет выявление изменений личности по шизофреническому типу. Ранний диагноз чаще всего невозможен или, по крайней мере, в большинстве случаев остается спорным.

Изучая сенестопатии у психических больных в рамках шизофрении и некоторых других психических заболеваний, мы рассмотрим проявления сенестопатий в динамике в рамках различных синдромов. Не будем останавливаться на разборе других, не связанных с сенестопатиями проявлениях болезней, поскольку это не входит в задачи настоящей работы.

-- Сенестопатии при приступообразно-прогредиентной форме шизофрении --

Сенестопатии в рамках приступообразно-прогредиентной («шубообразной») формы шизофрении наблюдаются при так называемых «малопрогредиентном» и «более прогредиентном» типах течения болезни. Клиническая картина начального этапа заболевания при этих вариантах болезни весьма сходна с клинической картиной вялотекущей шизофрении, что определяется двумя взаимосвязанными признаками: совокупностью определенных, относительно неглубоких продуктивных синдромов (неврозоподобные, параноидальные) и медленно развивающимися и нерезко выраженными изменениями личности [84].

Приступы возникают примерно через 3–6 лет после начала болезни и в течение многих лет не выходят за рамки аффективных. Первые из них относительно неглубоки (типа циклотимоподобных), последующие же характеризуются значительной глубиной и отчетливой эндогенизацией.

Наш материал позволяет выделить четыре варианта приступообразно-прогредиентной формы шизофрении с сенестопатиями, которые мы рассмотрим в такой последовательности: сначала случаи, когда клиническая картина в целом определяется наиболее грубыми психопатологическими расстройствами, затем варианты, когда расстройства в период обследования были сравнительно легкими.

I. В данную подгруппу входят 7 из 58 исследованных больных приступообразно-прогредиентной шизофренией. Прослеживается несколько этапов болезни. Первый приступ («шуб») характеризуется бредовой или галлюцинаторно-бредовой симптоматикой на аффективном фоне, когда сенестопатий еще нет. В дальнейшем наблюдаются аффективные колебания, как правило, чаще в сторону депрессии, на фоне которых появляются сенестопатии, а также ипохондрия (сверхценная, кратковременно сменяющаяся бредовой).

Последующие приступы также характеризуются бредовой (или галлюцинаторно-параноидной) и аффективной (преимущественно депрессивной) симптоматикой, в рамках которой могут быть сенестопатии. В качестве иллюстрации приведем историю болезни.

Наблюдение 1. Больная Л., 1932 г. рождения (история болезни № 4215/74).

Анамнез. Мать по характеру властная, деспотичная. Отец без характерологических особенностей. Два брата-близнеца здоровы.

Раннее развитие больной было нормальным. В детстве ничем не болела. По характеру была чрезмерно любопытной, ей нравилось тайком подслушивать. Со сверстниками общалась мало, предпочитала общество взрослых.

В школу пошла с 7 лет. Учеба давалась легко, училась хорошо. В детском коллективе была робкой, стеснительной, скромной, застенчивой. Не умела за себя постоять.

В 10-м классе (17 лет) появилось много посторонних интересов, девочка стала меньше времени уделять занятиям. Увлеклась оперой, особенно ей понравился один из певцов, и она старалась посещать все спектакли с его участием. Не считаясь с материальными возможностями, хотела хорошо одеваться и «блистать в обществе»; на этой почве возникли конфликты с матерью.

В 1949 г. (17 лет) впервые появилось плохое самочувствие, наблюдались слабость и потливость по утрам. При обследовании был обнаружен туберкулез легких, и на протяжении нескольких лет она состояла на учете в противотуберкулезном диспансере.

В 11-м классе отстала в учебе, наверстывать не хотела. Участились конфликты с матерью. Во время одного из них мать якобы обвинила ее в никчемности. Дочь обиделась и ушла из дому. Уехала в Смилтене, где поступила в зоотехникум. В техникуме была замкнутой, одинокой. Специальность не понравилась, и, не проучась и года, она оставила техникум.

В 1951 г. (19 лет) вернулась в Ригу, жила у тети и экстерном закончила школу. Прежнего интереса к занятиям не испытывала и экзамены сдала посредственно. С тех пор постоянно меняла работу и место жительства. Ей все время куда-то хотелось ехать, казалось, что на новом месте будет лучше, но всюду она была одинокой.

В 1952 г. (20 лет) работала заведующей клубом около Цесиса, но с организаторской работой не справилась: не было контакта с людьми. Проработала три года и ушла. Физически в это время чувствовала себя здоровой, настроение было хорошим. Увлекалась пением, считала, что у нее хороший голос, участвовала в самодеятельности.

С 1955 по 1957 гг. (23–25 лет) работала секретарем сельсовета. По-прежнему оставалась одинокой, общалась только с председателем сельсовета (женщиной), с остальными почти не была знакома, считая, что другие стремятся к общению с ней только потому, что она занимает «высокое положение».

В 1957 г. (25 лет) летом работала в Валмиере в садоводстве, а осенью поступила в школу маслоделов. Училась на «4» и «5». По-прежнему оставалась замкнутой. В Валмиере появилось новое увлечение – игра в волейбол, но оказалось, что она физически не подготовлена к тренировкам, и из секции пришлось уйти. Еще больше замкнулась, переехала в Талсы, через год – в Виляны, где работала мастером на маслозаводе. Вскоре возникли конфликты с директором завода. Больная сочла, что тот не соответствует должности, глуп и «пользуется лишь своей властью». Больная его не боялась, открыто высказывала свои мысли, после чего вскоре была уволена.

В 1962 г. (30 лет) вернулась в Ригу к матери и устроилась работать иа фанерный завод. Вышла замуж, но брак оказался неудачным, муж пил, в семье постоянно происходили скандалы. В 1964 г. (32 года) у нее родился сын, муж ее покинул, а ссоры с матерью продолжались.

В 1965 г. (33 года) после размена квартиры она получила отдельную комнату, с тех пор живет в Риге, но по-прежнему меняет работу.

В 1968 г. (36 лет) работала санитаркой в 4-й городской больнице. Ее хвалили за добросовестность и дали рекомендацию для поступления на двухгодичные курсы медсестер. Во время занятий в том же году влюбилась в преподавателя анатомии, но без взаимности. Казалось, что преподаватель равнодушен к ней только потому, что его интересует другая женщина – преподаватель той же школы. Возникла ненависть к этой женщине.

Как-то больная встретила на улице этих преподавателей вместе, видела, что они смеются и «услышала» слова в свой адрес («мне все ясно»), «поняла», что они смеются над ней и ведут себя так специально, чтобы показать, что между ними «что-то есть». Придя домой, написала и отправила преподавателю анатомии письмо, в котором призналась ему в своих чувствах.

С тех пор стала «замечать», что на улице на нее обращают внимание незнакомые люди: видимо, «узнали» про ее письмо. Если на улице кто-то улыбался, относила улыбку на свой счет. Когда проходила мимо больницы, то в обычных разговорах врачей ей слышались слова в ее адрес.

Со временем настроение ухудшилось, больная испытывала тревогу, писала письма с извинениями обоим преподавателям. К врачам не обращалась. Постепенно состояние улучшилось без лечения, и в течение какого-то времени после выхода из острого состояния сама поняла, что психически нездорова. Из медицинской школы она ушла.

В начале февраля 1969 г. (37 лет) 6 дней болела гриппом. В первые дни болезни временами темнело в глазах, потом впервые появились ощущения в голове, как будто удары током, но болей не было. Со временем появились ощущения, как будто в голове, внутри, жар, высокая температура. Появились бессонница, вялость. Настроение было подавленным, испытывала слабость, апатию. Мысли путались.

Обратилась к невропатологу, но назначенное лечение не помогло. Сама просила направить ее к психиатру, но ей было отказано, сочли, что «она не сумасшедшая».

Вышла на работу, но с заданиями справлялась плохо. Уволилась, некоторое время ничем не занималась. Настроение оставалось подавленным, ничто ее не интересовало. Особенно плохо чувствовала себя в утренние часы, порой долго не могла встать с постели. Странные ощущения в голове не проходили, чувствовала себя «разбитой», ни к чему не пригодной. Через некоторое время к прежним прибавились новые ощущения: как будто в голове, больше слева, что-то давит изнутри. Вернулась на работу, но работать не смогла.

25 марта 1969 г. (37 лет) на улице почувствовала себя плохо, как будто сильный удар в голове и вслед за тем возникло чувство давления, которое перемещалось с одной стороны головы в другую. Больная испугалась, что может наступить паралич, но не было сил даже закричать. Ей казалось, что она раздваивается и расходившимся частям трудно соединиться. В то же время сознания не теряла, продолжала двигаться, не падала, но свои движения физически не чувствовала. Через несколько минут – полчаса самочувствие улучшилось, поехала за сыном в детский сад, привезла его к матери и сама поехала в психиатрическую больницу.

Психическое состояние во время первого поступления в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу (37 лет). Частично осознавала, что больна нервами, «боится сойти с ума». Об ощущениях рассказывала подробно, менее охотно – о своей влюбленности. Допускала, что насмешки со стороны окружающих, даже прохожих, имели место на самом деле.

В период пребывания в отделении неприятные ощущения в голове были почти постоянными, менялась лишь их интенсивность, а иногда и характер, но все время ощущения оставались неопределенными, трудно описуемыми и в целом трудно локализуемыми («похоже на то, как набухает слизистая в носу после насморка, как будто подушка вдавливается и касается мозга…, головокружения с последующим трудноописуемым чувством напряжения на поверхности головы…, как будто мыслится лишь одной половиной головы…»).

Одновременно испытывала слабость, вялость. Больная не могла читать, смотреть телепередачи, заниматься трудотерапией, она

полностью была поглощена своими ощущениями. Целые дни проводила в кровати, лежала, ни с кем не разговаривала.

Настроение пониженное, улучшается только к вечеру. Возникают мысли о том, что она никогда не выздоровеет. При поступлении высказывала предположение, что больна раком мозга или ощущения свидетельствуют о приближении паралича, но после обследований согласилась с врачом, что эти ощущения появились «на нервной почве».

Больная интересовалась только своим здоровьем. Выявились характерологические изменения. В отделении общалась преимущественно с психопатизированными больными, часто была грубой, ироничной к обслуживающему персоналу («если бы у вас были подобные ощущения, то вы бы знали…»), особенно в периоды неглубокой тоски. При глубоко пониженном настроении становилась более мягкой, доступной, любезной, жалела себя, искала помощи.

Лечение: аминазин (до 75 мг в сутки), трифтазин (до 10 мг в сутки), тизерцин (12,5 мг на ночь), галоперидол (до 9 мг в сутки). Была начата инсулинотерапия, но так как больная плохо переносила лечение, терапия была прекращена.

Со временем состояние больной постепенно улучшилось, и 12 сентября 1969 г. она была выписана.

Первое время после выписки настроение бодрое, самочувствие хорошее, все неприятные ощущения прошли, оставались лишь опасения, что они могут повториться. Работала в лечебно-трудовых мастерских.

В декабре 1969 г. (37 лет) состояние ухудшилось, и больная вновь поступила в стационар. Настроение пониженное, возобновились ощущения прежнего характера. Ничего не хотелось делать, большую часть времени проводила в постели. Кроме чувства давления в голове появилось ощущение, как будто левая половина головы «воспалилась» – ощущения, похожие на возникающие при «воспалении десны вокруг больного зуба». Ощущения, различные по интенсивности, хотя и несильные, но ни на минуту не прекращающиеся.

С тех пор до 1972 г. (40 лет) состояние больной довольно однообразное, беспокоят постоянные неприятные ощущения. Неоднократно поступала в больницу.

В отделении время проводит однообразно: если ощущения усиливаются, то больная ни с кем не общается и все время лежит в постели, если интенсивность их снижается, то понемногу приобщается к трудотерапии. Чаще всего работает несколько дней подряд, затем бросает работу и целыми днями лежит в постели. Нередко прекращает работу уже через несколько часов и ложится отдыхать.

В поведении монотонна, однообразна, вместе с тем капризна, требовательна, считает, что ей уделяют недостаточно внимания, врачи недооценивают серьезности ее состояния. Общается преимущественно с психопатизированными больными, грубит персоналу, потом плачет и извиняется.

На ночной столик, как и другие, поставила фотографию сына, но на самом деле привязанности к нему не испытывает (сын воспитывается матерью больной). При встречах с матерью бывает грубой, требовательной, даже враждебной.

Во время пребывания в отделении в разные периоды ей назначались: трифтазин (до 10 мг в сутки), мелипрамин (до 150 мг днем), тегретол (до 600 мг в день), этаперазин (4 мг в день), триптизол (50 мг днем), седуксен (5 кг на ночь), сонапакс (150 мг в сутки), напотон (60 мг в сутки), триседил (1 мг в сутки), френолон (10 мг в сутки) в разных сочетаниях.

Во время четвертого поступления летом 1972 г. (40 лет) было применено лечение гипербарической оксигенацией в барокамере с повышенным давлением. Курс лечения состоял из 10 сеансов, длительностью по 0,5 часа каждый. Лечение проводилось в реанимационном центре Республиканской клинической больницы им. П. Страдыня, куда больную каждый раз сопровождали. За время лечения состояние постепенно улучшилось: повысилось настроение, уменьшились неприятные ощущения и со временем, впервые после 1970 г., они исчезли полностью. Больная была выписана домой, работала в лечебно-трудовых мастерских.

Постепенно были уменьшены дозы лекарств, назначенные на поддерживающую терапию, и с декабря 1973 г. (41 год) больная вообще перестала регулярно принимать какие-либо препараты. В редких случаях принимала седуксен, элениум или на ночь снотворное. Неприятные ощущения исчезли полностью, а если иногда и возобновлялись, то были значительно слабее, чем раньше.

В августе 1974 г. (42 года) на улице несколько раз подряд случайно встретила одного известного актера, которого лично не знала. Ей показалось, что актер обратил на нее особое внимание.

Психическое состояние больной резко ухудшилось. Больная написала актеру письмо, в котором просила оставить ее в покое, а через несколько дней «заметила» за собой постоянную слежку на улице, якобы подстроенную актером, слежка велась также из противоположного дома, незнакомые люди ее фотографировали.

Начала слышать голоса – звучало несколько знакомых голосов, среди них толос бывшего мужа. Голоса угрожали запереть ее в психиатрическую больницу и оттуда больше не выпускать, заявляли, что они над ней имеют больше власти, чем врачи, и от них зависит ее будущее.

В период, когда голоса звучали наиболее интенсивно, неприятные ощущения были незначительными или вообще отсутствовали, но потом снова возобновлялись. Голоса и описанные ощущения не были тематически связаны, не казались «сделанными», а существовали сами по себе. Сначала больше всего беспокоили голоса, но после проведенного лечения, когда звучание голосов уменьшилось, стало редким и почти исчезло, неприятные ощущения стали интенсивнее и заняли ведущее место в клинической картине болезни.

В дальнейшем больная испытывает как бы воздействие посторонних людей – они «воздействуют» на нее гипнозом, лучами, вызывают воспоминания о давно забытых событиях, чаще неприятного содержания.

Соматическое состояние (от 14.05. 1969). Больная высокого роста, средней упитанности. Жалоб не предъявляет. Пульс 80 уд./мин, АД 90/60 мм рт. ст., тоны сердца несколько приглушенные, в легких везикулярное дыхание. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Заключение – патологии не обнаружено.

Заключение эндокринолога – патологии не обнаружено.

Заключение невропатолога – очаговых изменений со стороны ЦНС не обнаружено.

Заключение окулиста – глазное дно без патологии.

При гинекологическом осмотре в мае 1971 г. обнаружены трихомоны.

РЭГ без патологии.

Рентгенограмма черепа: выражены пальцевые вдавливания (вдавливания от извилин мозга); на внутренней поверхности левой половины лобной кости определяется округлая, диаметром 0,5 см остеома; турецкое седло четко контурировано, обычных размеров и формы.

В динамике соматическое и неврологическое состояния без видимой прогредиентности.

Таким образом, наследственность больной не отягощена. Можно отметить лишь некоторую эмоциональную холодность матери больной.

В преморбиде больной какой-либо характерологической патологии не обнаруживается. Процесс начался в 17-летнем возрасте с появления психопатоподобных расстройств: возникли и постепенно усилились изменения личности по шизофреническому типу с

нарастающей эмоциональной холодностью, аутичностью, все больше утрачивается привязанность к семье, способность жить в коллективе, выбрать специальность и устроиться на постоянную работу. За 25-летний срок болезни (с 17 до 42 лет) сознание болезненного характера происходящих с ней изменений отсутствует.

Видимо, еще до манифестного психоза имели место неглубокие аффективные колебания – как субдепрессия, так и гипомания.

В 36-летнем возрасте на фоне вялого течения наступил первый кратковременный психотический приступ («шуб»). В клинической картине болезни появились новые, не свойственные для вялого течения процесса психопатологические признаки: гипомания с эротическим бредом, что прошло без лечения.

Повторный приступ («шуб») в 37-летнем возрасте, после перенесенного гриппа: наступила депрессия, на фоне которой выявились сенестопатии, страх, метаморфопсии.

У данной больной очень характерные проявления сенестопатий: наступают они в структуре депрессии, на фоне шизофренических изменений личности, по характеру весьма необычные, вычурные, упорные, интенсивные, трудно описуемые и трудно локализуемые, скорее неприятные и мешающие, чем болезненные.

Сенестопатии в данном случае крайне резистентны к терапии – с 37- до 40-летнего возраста больная получала практически все доступные в нашей больнице психофармакологические средства в различных дозах и сочетаниях, но лечение было безуспешным. Была предпринята попытка лечить больную инсулином, но пациентка плохо переносила лечение, и оно было прекращено еще до того, как дозы инсулина достигли коматозных.

Описанное наблюдение представляет особый интерес, так как в данном случае впервые применялся метод лечения сенестопатий гипербарической оксигенацией, в результате чего состояние больной улучшилось: прошла депрессия, исчезли сенестопатии, больная была выписана и приступила к работе. Улучшение наступило постепенно, во время курса лечения, что позволяет сделать вывод о том, что терапевтический эффект был достигнут благодаря гипербарической оксигенации.

В дальнейшем, после прекращения поддерживающей терапии, как и следовало ожидать, при развитии процесса в 42-летнем возрасте наступил новый шизофренический «шуб» с еще более грубыми (глубокими) расстройствами, с депрессивно-параноидной симптоматикой: с подавленным настроением, бредом значения, преследования, интерметаморфозы, тревогой, страхом, вербальными иллюзиями и псевдогаллюцинациями, а на высоте – вербальными псевдогаллюцинациями в структуре синдрома психического автоматизма.

Особенностью данного наблюдения можно считать отсутствие «сделанного» характера сенестопатий и их тематической общности с бредовой симптоматикой.

Диагноз: приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения.

Таким образом, в случаях доминирования сравнительно тяжелых по глубине проявления психопатически продуктивных расстройств невротическая симптоматика, к которой относятся сенестопатии, занимает второстепенное место и не определяет картины болезни в целом. Если сенестопатии какое-то время и проявляются в виде моносимптома, то лишь на одном из этапов болезни, а не на конечной стадии.

Далее будет показано, что при менее глубоком уровне поражения (невротические и аффективные расстройства) роль сенестопатии возрастает.

II. В данную подгруппу входят 17 больных приступообразно-прогредиентной шизофренией с сенестопатиями.

Процесс начинается с аффективных колебаний или длительной депрессии. На фоне депрессии появляются невротическая симптоматика (сенестопатии), вегетативные расстройства, в дальнейшем – сверхценная ипохондрия, кратковременно сменяющаяся бредовой.

В приступах («шубах») имеют место аффективная, бредовая (бред ипохондрический, отравления и др.) симптоматика, а также сенестопатии.

Особенности течения болезни в данной подгруппе проиллюстрируем на примере кратких выписок из историй болезни.

У больной А., 28 лет, с 8-летнего возраста наблюдались аффективные колебания, чаще и продолжительнее в сторону пониженного настроения.

С 27 лет на фоне пониженного настроения появились неприятные ощущения в теле – толчки, вздрагивания («как будто там что-то двигается»), колющие боли,, в пояснице и в шее («как будто кулак стоит в области печени»). Больная стала пристально следить за собой: «замечала», что «кожа стала дряблой, стали видны кровеносные сосуды, трещины», появилось чувство, «как будто все расползается».

В том же возрасте сделана абразия матки, после которой больная «поняла», что больна сифилисом, так как «менструации у нее не настоящие», выделения особые. «Слышала» разговор врачей между собой о том, что у нее увеличена матка. После выписки из гинекологического отделения неоднократно делала исследование крови на реакцию Вассермана, причем результаты всегда были отрицательными, но больная не успокоилась и уверенность в том, что она больна сифилисом, не исчезла.

Как видно, в данном варианте, для которого вначале характерна не бредовая, а более легкая аффективная симптоматика» сенестопатии занимают сравнительно большое место.

III. В данную подгруппу входят 13 больных приступообразно-прогредиентной шизофренией с сенестопатиями.

Болезнь начинается с пароксизмально возникающих вегетативных расстройств. В дальнейшем вегетативные расстройства сочетаются с сенестопатиями, появляется более или менее четко выраженная депрессия, которая имеет тенденцию протекать фазно. Присоединяется сверхценная, а в кульминации приступа – бредовая ипохондрия.

У больного В., 49 лет, с 44-летнего возраста приступообразно на короткое время возникают состояния с ускоренным сердцебиением и расстройствами ритма сердечной деятельности.

С 45-летнего возраста часто настроение пониженное, в эти периоды наряду с тахикардией и перебоями в сердечной деятельности наблюдались неприятные ощущения: чувство давления в затылочной части головы («как при раздувании костра или надувании шарика, но посильнее»); внезапная боль в спине («как будто сердце приросло к спине и кто-то его отрывает»); тянущая боль в различных частях грудной клетки («как бы жилы тянут», «как будто сжимается сердце и кровь не проходит»); в глубине сердца («как будто игла проходит перпендикулярно грудной клетке или косо, справа налево»).

Больной обращался к врачам, но никакой органической патологии не было выявлено. Врачи говорили, что заболевание возникло «на нервной почве», жизни не угрожает, с чем больной согласился, однако внимание больного по-прежнему осталось прикованным к неприятным ощущениям.

В периоды обострений депрессия становилась интенсивной, возникал страх смерти, причем в это время больной не поддавался

разубеждению и был уверен в том, что страдает тяжелым сердечным заболеванием. При улучшении состояния больной снова доверял врачу и принимал назначенное лечение.

Ремиссии неполные – остаются опасения возможного повторения приступов, нередко имеются вегетативные расстройства, выявляются и постепенно прогрессируют нерезкие изменения личности по шизофреническому типу.

Описанный вариант болезни является одним из наиболее часто встречающихся, типичных и в то же время наиболее трудно дифференцируемых. Поскольку заболевание вначале (причем начальный этап может затянуться на много лет) характеризуется только вегетативными расстройствами, эндогенная природа страдания в течение долгого времени может оставаться нераспознанной.

В некоторых характерных случаях болезни на раннем этапе можно усматривать матовую (скрытую, завуалированную, ларвированную) депрессию, однако депрессивная симптоматика имеется не всегда, часто вегетативные пароксизмы могут наблюдаться на фоне ровного (обычно хорошего) настроения, когда еще не обнаруживается аспонтанности, вялости, падения энергии и активности, сужения круга интересов и интеллектуальных запросов. В периоды между вегетативными расстройствами сначала не наблюдается признаков пониженного настроения, как это бывает при вегетативной депрессии.

Как правило, самое тщательное соматическое (неврологическое) обследование не выявляет достаточных причин для возникновения вегетативных расстройств, причину страдания также не удается связать с перенесенным до этого соматическим заболеванием.

Ипохондрические сверхценные мысли всегда тесно связываются с сенестопатиями или вегетативными расстройствами: больные пытаются объяснить ухудшение самочувствия, но не создают нелепых теорий, не теряют контакта с врачом. Ипохондрия становится бредовой лишь на короткое время в состоянии обострения.

Депрессия в динамике имеет тенденцию к протеканию все более длительными фазами, сенестопатии также становятся все более характерной симптоматикой, тем не менее даже на поздних этапах болезни возможна ремиссия.

Сенестопатии могут появляться на разных этапах процесса, в том числе и на более поздних стадиях (как в приведенном наблюдении) одновременно с ипохондрией, в то время, когда уже сформировались достаточно четкие аффективные фазы.

Течение болезни остается приступообразно-прогредиентным, ремиссии бывают неполными с наличием аффективных колебаний, характеризуются они «сенестопатической» и «ипохондрической» готовностью – больные испытывают страх перед повторными приступами, причем сенестопатии возобновляются сравнительно легко, спонтанно или под влиянием незначительных экзогений.

IV. Данную подгруппу составляют 11 больных приступообразно-прогредиентной шизофренией с сенестопатиями.

Болезнь начинается с сенестопатии. В дальнейшем динамика болезни подобна III варианту: сенестопатии сочетаются с вегетативными расстройствами, обнаруживается более или менее выраженная депрессия, которая имеет тенденцию протекать фазно. К перечисленным расстройствам присоединяется сверхценная, а в кульминации – бредовая ипохондрия.

Больной Я., 37 лет, заболел в 19-летпем возрасте. Болезнь началась с болей в спине и пояснице. Лечился в соматическом отделении стационара, где было признано, что боли появились «на нервной почве». Лечение не дало положительных результатов.

Через полгода к имеющимся болям присоединялись большая слабость, боли в сердце, повысилось кровяное давление (до 145/100). Повторно обследовался в различных стационарах, из-за повышенного кровяного давления был освобожден от военной службы, затем работал, но боли в области сердца остались.

С 24-летнего возраста наблюдались боли и неприятные ощущения в животе и в области сердца, запоры, поносы, вздутие живота. Появились и стали усиливаться неприятные ощущения в голове, эпизодически бывали неприятные ощущения в спине. Настроение пониженное, хотя несколько улучшалось к вечеру. Хуже чувствовал себя по утрам, когда на фоне тоскливого настроения нередко имели место наиболее интенсивно выраженные чувство давления, сжатия в голове и неприятные ощущения в спине. При обострениях утрачивалось критическое отношение к своему состоянию, и больной становился уверенным в наличии соматического заболевания.

В данном случае болезнь началась с «элементарных» сенестопатий, причем на ранних этапах процесса депрессивной симптоматики, достаточной для определения состояния в целом как вегетативной или сенестопатической депрессии, не было выявлено.

Для перечисленных вариантов болезни (I–IV) характерно приступообразно-прогредиентное течение процесса: сенестопатии занимают в клинической картине все большее место, к ним присоединяются вегетативные расстройства. Хотя III и IV варианты существенно не различаются, что свидетельствует о сходстве дальнейшего течения болезни, нам кажется, что их разделение (начало с вегетативных расстройств или с «элементарных» сенестопатий) обоснованно и имеет практическое значение, так как может помочь в раннем распознавании психической болезни, поскольку явные депрессия и ипохондрия обычно возникают на более поздних этапах процесса.

В заключение, обобщая проанализированный материал, схематично представим динамику болезни во всех четырех рассмотренных вариантах.

I. Бредовой (галлюцинаторно-бредовой) приступ, аффективные колебания с сенестопатиями и ипохондрией, аффективно-бредовые (галлюцинаторно-бредовые) приступы с сенестопатиями.

II. Аффективные колебания, аффективные расстройства с сенестопатиями и ипохондрией, аффективно-бредовые (галлюцинаторно-бредовые) расстройства с сенестопатиями.

III. Вегетативные расстройства, сочетание аффективных, вегетативных, сенестопатических, ипохондрических расстройств.

IV. «Элементарные сенестопатии», сочетание сенестопатий с аффективными, вегетативными, ипохондрическими расстройствами.

Легче протекает болезнь в III и IV вариантах, в которых симптоматика в целом ограничивается аффективной и невротической патологией, более неблагоприятное течение в I и II вариантах, когда процесс характеризуется также бредовыми (галлюцина-торно-бредовыми) расстройствами, более грубыми уровнями поражения, по А. В. Снежневскому [126, 128].

-- Сенестопатии при вяло протекающей шизофрении --

Больные с вяло протекающей шизофренией и сенестопатиями относятся к группе, обозначенной Р. А. Наджаровым [84] как группа больных «с вяло протекающей шизофренией с ипохондрическими проявлениями».

Для этой группы больных в целом характерно многолетнее доминирование сенестопатически-ипохондрического синдрома то в виде стойких, нередко однообразных, несколько вычурных, по описанию больных, сенестопатии, то в виде периодически

возникающих на этом фоне приступообразных состояний, внешне напоминающих диэнцефальные приступы.

Течение болезни медленное, изменения личности нарастают постепенно. На поздних этапах процесса в отдельных случаях возможно развитие как паранойяльных, так и параноидных расстройств [84].

Наблюдаемая нами группа, состоящая из 31 больного с вяло протекающей шизофренией, сравнительно однородна.

Начинается процесс с неврозоподобных (ведущие – сенестопатии, но имеют место также навязчивости) или психопатоподобных расстройств. Уже на начальном этапе возникают слабовыраженные изменения личности по шизофреническому типу, которые с достоверностью могут быть диагностированы лишь с учетом их дальнейшей динамики.

Затем присоединяются аффективные колебания, чаще в сторону депрессии. На фоне вышеописанных расстройств возникают обострения процесса, которые отличаются от «шубов» приступообразно-прогредиентной шизофрении тем, что новых расстройств другого «регистра» не возникает, а происходит обострение уже имеющихся расстройств или их переход в следующую стадию [84].

Проиллюстрируем сказанное на примере двух историй болезни. В первой из них (наблюдение 2) можно проследить важные для диагностики и дифференциальной диагностики состояния, внешне похожие на диэнцефальные приступы, а во второй (наблюдение 3) обращает на себя внимание этап сенестопатий как моносимптома, что, видимо, соответствует классическим наблюдениям Дюпре, Камю и случаям «сенестопатической шизофрении» по Губеру.

Наблюдение 2. Больной Г., 1925 г. рождения (история болезни № 5613/70).

Анамнез. Наследственность не отягощена. Рос и развивался нормально. Болел детскими инфекционными болезнями и паратифом. В 4-летнем возрасте после испуга мальчику приснился кошмарный сон, который повторялся каждую ночь на протяжении следующих 7 лет, до 11-летнего возраста. Сначала просыпался, кричал, плакал, потом просыпаться перестал.

В школу пошел с 6-летнего возраста. Учился хорошо. Был живым, общительным мальчиком, но близких друзей в школе не было. В малознакомом обществе, особенно с девочками, был стеснительным, быстро терялся. Уже тогда любил во всем порядок.

В 10–11-летнем возрасте болел бронхаденитом (туберкулезной этиологии?), лежал в больнице.

В мае 1946 г. (21 год) заболел воспалением легких, плевритом, а потом – воспалением придатка яичка (предположительно туберкулезной этиологии).

Работал сначала на железной дороге, потом преподавателем в профтехучилище. В 1950 г. (25 лет) у него родился сын, вскоре после этого жена начала постоянно ревновать больного. Больной считал, что между мужем и женой должно быть полное доверие и, если этого нет, значит, нет и семьи. Поэтому однажды прервал упреки заявлением: «Сейчас ты взволнована и не можешь всего понять, но я тебе даю срок 2 месяца. Если твои необоснованные упреки продолжатся, то я сделаю так, чтобы они стали обоснованными». Упреки продолжались, и он слово сдержал, после чего с женой развелся. Сына воспитывает мать больного.

В 1954 г. (29 лет) заболел острым нефритом. Оказалось, что это туберкулез почки. Правую почку пришлось удалить. При этом запомнил фразу врача: «После воспаления придатка это иногда бывает…» В 1956 г. (31 год) воспалился второй придаток, и у больного возникли опасения за вторую почку. Успокоился лишь после «истечения срока», поскольку считал, что осложнения должны произойти в течение 8 последующих лет, до 1964 года.

В июне 1966 г. (41 год) во время киносеанса почувствовал себя плохо: появилось трудно описуемое «подергивание» в области сердца, которое сопровождалось тревогой и беспокойством. Объяснить причину беспокойства затруднялся: «как будто беспокойство в сердце о том, что с ним что-то может случиться». Вместе с тем больной понимал, что болит не сердце. Сильно потел, было ощущение жара, который как будто волнами поднимается вверх к голове. Не дождавшись конца киносеанса, вышел на улицу, но в троллейбусе ему стало еще хуже, пришлось выйти и вызвать скорую помощь. Больной был стационирован в Дорожную больницу Прибалтийской железной дороги, а дней через 10 оттуда выписан: тревога, беспокойство и неприятные ощущения прошли в первый же вечер. Органического заболевания обнаружено не было.

Самочувствие было хорошим до декабря 1967 г. (42 года), когда пришлось работать с повышенной нагрузкой. На следующее утро после окончания срочной работы опять появились ощущения тревоги, беспокойства, неприятные ощущения в левой стороне тела, которые нарастали. Лекарства не помогли. У больного появилось опасение, что вскоре «ничего не будет соображать, перестанет контролировать себя». По описанию больного, состояние, близкое к страху сойти с ума, но больной именно такой оттенок переживаний отрицает: «это что-то более неопределенное, бессодержательное».

В дальнейшем, в течение ближайших месяцев ощущения то нарастали, то ослабевали. После «подергиваний» потели руки и ноги, было ощущение жара, проходящего волнами от ног к голове. Ухудшилось настроение, снизился аппетит, исчезла ранее свойственная больному склонность к шутке, юмору. Лучше чувствовал себя вечером. Обращался ко многим врачам, еще раз лежал в железнодорожной больнице, но явного улучшения состояния не произошло. Часто тревога проходила от одного вида врача или при приближении к медицинскому учреждению.

В начале 1967 г. (42 года) поступил в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу. При поступлении охотно, эмоционально живо говорил о своих переживаниях, сопровождая рассказ выразительными жестами и мимикой. Изложение обстоятельное, со многими ненужными подробностями, однако близкими к основной теме. В разговорах, не касающихся болезни, гораздо меньше излишней детализации. Немного иронизирует над своими переживаниями. С врачом держится несколько фамильярно.

Жалуется на неприятные ощущения «подергивания» в пищеводе, которые сопровождаются тревогой и беспокойством. В возникновении ощущений не наблюдается какой-либо закономерности, но при повторении ситуации, при которой произошел «припадок», возникают опасения, что это может произойти снова, что очень часто и происходит. При возникновении тревоги больной стремится получить врачебную помощь, причем часто успокаивается уже при одном приближении к больнице. Иногда также появляется предчувствие, что вскоре он «не сможет контролировать себя, свои поступки, перестанет понимать окружающих». Это ощущение продолжается в течение нескольких минут и похоже на чувство беспричинной тревоги. Иногда кажется, что дрожат все внутренние органы. Приступы неприятных ощущений проходят, если в самом начале чем-нибудь отвлечься: музыкой, разговором, иногда достаточно начать глубоко дышать.

Считает себя человеком с «двойным» характером: в компаниях он балагур, весельчак, с незнакомыми людьми сходится быстро, может ладить с любым, если дело не касается принципиальных вопросов. Но все это внешне. Эта внешняя оболочка ему нравится, но иногда он огорчен тем, что окружающие, кроме оболочки, в нем ничего другого не видят. Больше по душе одиночество, любит размышлять.

Отношения с женой хорошие, с матерью – несколько формальные. Сына любит.

Решения в обычных ситуациях на работе принимает быстро, но, когда возможно несколько вариантов, долго колеблется: волнуется, причем волнение мешает ему думать. Так, хорошо играет в шахматы, но в соревнованиях участвовать не может: из-за волнения допускает грубые ошибки. Увлекается фотографией и музыкой, играет на нескольких музыкальных инструментах. Круг интересов очень широкий, проявляет интерес ко всему новому. Так, увидев пишущую машинку незнакомой конструкции, не

успокоился, пока не ознакомился с ее работой. В свое время изучал стенографию и даже акушерство.

В отделении с больными общается мало, иногда разговаривает с наиболее сохранными из них. Много читает, играет в шахматы и шашки.

Осмотр терапевта. Больной высокого роста, средней упитанности. Щитовидная железа и миндалины не увеличены, Тоны сердца чистые, ритмичные. АД 130/80 мм рт. ст., пульс 76 уд./мин. Легкие перкуторно и аускультативно без изменений. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Отеков нет.

Заключение: данных, свидетельствующих о соматической патологии, нет.

Осмотр невропатолога. Оживление сухожильных рефлексов невротического характера. Гипергидроз. Умеренный красный, стойкий дермографизм. Заключение: очаговых симптомов поражения ЦНС нет.

РЭГ в пределах нормы. При сравнении РЭГ, проведенной до и после припадка, отмечается незначительное уплощение вершин и снижение возрастания относительного объемного пульса во втором случае. Другие показатели не изменились.

Рентгенограмма черепа без изменений. Анализы в пределах нормы.

Лечение: мелипрамин (25 мг днем), элениум (до 30 мг в сутки), нозинан (12,5 мг на ночь).

После проведенного курса лечения состояние несколько улучшилось: приступы «подергиваний», сопровождающиеся тревогой и беспокойством, стали реже и менее выраженными. Больной был выписан.

В дальнейшем приступы, хотя и не прекратились полностью, стали менее беспокоящими и более редкими. Продолжал принимать лекарства и амбулаторно регулярно посещал врача.

9 января 1968 г. (43 года) во время лыжной прогулки опять появилось чувство беспричинной тревоги с неприятными ощущениями в области сердца. Тревога не проходила несколько дней, и через два дня больной был снова стационирован.

В отделении лечился с 12 января до 15 марта 1968 г. (43 года). Назначены: элениум (до 50 мг в сутки), нозинан (12,5 мг на ночь). Стал меньше обращать внимания на неприятные ощущения, которые уже появлялись реже, а в последнее время – очень редко. Стал оживленнее, шутит с больными и обслуживающим персоналом.

Повторное соматическое и неврологическое обследования патологических расстройств не выявили. Был период субфебрильной температуры невыясненной этиологии.

Состояние вновь ухудшилось в сентябре 1970 г. (45 лет). Сначала появилась тоска, по утрам неуверенность в себе, в своих действиях, потом апатия, присоединились неприятные ощущения в области сердца и в подреберье. Ощущения, подобные тем, которые испытываются при качании на качелях или при полете на самолете. В то же время чувство жара во всем теле, повышенная потливость. Приступы продолжаются от нескольких минут до нескольких часов и дольше. Был стационирован третий раз и лечился с 18 ноября до 26 декабря 1970 г. (45 лет).

Во время беседы сидит спокойно, движения несколько скованные, уголки рта опущены. Говорит без мимики, довольно тихо, монотонно. О своих переживаниях сообщает чрезвычайно обстоятельно, рассказ более скуден, если тема не касается болезни. Настроение пониженное, ничто не интересует, ничто не радует, все воспринимается в «темном цвете». Время течет медленно. Бывают приступы неприятных ощущений в области сердца и подреберья.

Соматическое и неврологическое состояние без динамики.

Назначены: трифтазин (до 5 мг в сутки), седуксен (до 5 мг в сутки) в сочетании с триптизолом (до 25 мг в сутки) и ромпаркином.

Состояние постепенно улучшилось, настроение стало почти хорошим, стал более активным и вернулся на работу.

Катамнез (49 лет). После выписки из больницы работал, за исключением' 4-месячного периода (март–июль 1972 г. (47 лет)), когда часто болел. В периоды ухудшения состояния настроение было пониженным, с чувством тревоги, усилились и чаще повторялись неприятные ощущения, была бессонница Особенно тяжелое состояние по утрам (слезливость, потливость, страхи), оно улучшалось после обеда и к вечеру. Принимал седуксен и нерегулярно амитриптилин. В это время болел радикулитом.

В 1973–1974 гг. (48–49 лет) стал чувствовать себя значительно лучше. Больной объясняет улучшение состояния тем, что вместо седуксена был назначен элениум в сочетании с меллерилом. Повысилось настроение. Стал более спокойным, уверенным в себе, неприятные ощущения возникают значительно реже и бывают менее интенсивными. Меньше думает о своем состоянии. Если раньше целыми днями анализировал свое состояние, сам себе рассказывал о здоровье, «как будто готовился отвечать врачу», то теперь ему легче отвлечься от этих мыслей.

Иногда бывают чрезвычайно яркие сновидения, например, во сне видел, как над городом нависла большая башня. Утром, хотя и сознавал, что это был только сон, все-таки смотрел в небо, чтобы убедиться, что на самом деле башни нет и городу ничто не угрожает.

По-прежнему по утрам настроение хуже, чем в остальное время суток, иногда испытывает головокружение, временами повторяются неприятные ощущения в груди.

Отмечает, что за время болезни стал более замкнутым, раздражительным и вспыльчивым. Так, его беспокоят телефонные звонки, недоразумения и ссоры в трамваях. Отдельные детали обстановки вызывают внутреннее напряжение: например, в парикмахерской, когда он садится в кресло и на него надевают салфетку, то же самое иногда бывает в трамваях, в поезде, даже на концертах, когда закрываются двери.

Больной стал более фамильярным, бестактным в беседе с врачом. Сравнивает личные качества врачей, которые его раньше лечили, передает беседы с ними в диалогах, подражая тону и голосу, причем делает это без желания обидеть. Неуместности и бестактности своего поведения не чувствует. Несколько подозрительно относится к лечению медикаментозными средствами, более эффективной считает психотерапию, особенно аутосуггестию.

За последние годы у больного развился остеохондроз шейного отдела позвоночника, что подтверждено рентгенологически. Больной чувствует крепитацию в шее, иногда головокружение, боли в левой руке.

Наследственность больного не отягощена. В преморбиде следует отметить черты аутизма, замкнутости при внешней общительности, педантичности, психической ригидности (что проявляется в повторяющихся сновидениях, в отношениях с матерью). Некоторая эмоциональная холодность сочетается с высокой психической активностью. Несколько необычным нам представляется развод больного.

Данное наблюдение интересно в плане дифференциальной диагностики между шизофренией и органическим заболеванием ЦНС. Этот случай является типичным как в отношении проявления отдельных состояний (различных возможных «статусов»), так и в отношении динамики процесса в целом.

Диагностика в подобных случаях, как правило, затруднительна, и окончательный диагноз, видимо, может быть установлен только после довольно длительного периода наблюдения (в данном случае семь лет).

За это время был отвергнут первоначальный предположительный диагноз – органическое заболевание ЦНС неясной этиологии – и установлен окончательный диагноз – вялотекущая форма шизофрении, в пользу которого говорят следующие, доводы.

Несмотря на то что отдельные приступы вначале напоминают диэнцефальные кризы, при их более детальном изучении в динамике выявляется существенное отличие от таковых. Приступы преимущественно или почти целиком проявляются в психической сфере (сенестопатии, расстройства мышления, тревога и страх, близкий к страху сойти с ума), при этом вегетативные расстройства почти отсутствуют. Приступы проявляются разнообразно, имеют различную продолжительность.

Болезненный процесс в целом уже с самого начала имеет преимущественно эндогенный, а не экзогенный механизм: нельзя выявить взаимосвязь начала приступов или их обострений с какими-либо внешними неблагоприятными воздействиями (например, нет данных об инфекционных или других соматических заболеваниях, перенесенных непосредственно перед началом процесса или незадолго до него). При сравнении же нескольких приступов удается определить, что со временем выявляется и нарастает депрессия эндогенного характера.

С каждым новым обострением течение болезни вместо протекания пароксизмами становится все более фазным. Изменяется соотношение психопатологических расстройств в фазе: в каждой последующей фазе депрессия все более доминирует и все больше определяет состояние больного, в то время как сенестопатии, тревога и страх постепенно отступают на второй план. По времени сенестопатии появляются после депрессии, а не наоборот, как это было в начале болезни. Наряду с изменением интенсивности депрессии происходит изменение интенсивности сенестопатии, чувства тревоги и страха.

В данном случае эффективны психофармакологические препараты (антидепрессанты, малые транквилизаторы, нейролептические средства в небольших дозах) и психотерапия, в то время как общесоматическое лечение не дает положительных результатов.

Необходимо отметить, что в течение длительного протекания процесса органических соматических (неврологических) изменений не выявлено. Происходят негрубые изменения личности по шизофреническому типу. В первую очередь нарастает эмоциональная холодность, теряется чувство такта и другие тонкие эмоциональные свойства. Органического слабоумия не наступает: интеллектуальная трудоспособность сохраняется, отсутствует слабость суждений.

Соматическое и неврологическое состояния не имеют динамики, в то время как психические изменения по шизофреническому типу прогрессируют.

Наблюдение 3. Больной С, 1923 г. рождения (история болезни №2367/69).

Анамнез. Младшая сестра однажды амбулаторно лечилась у психотерапевта по поводу немотивированных страхов. Остальные члены семьи здоровы.

В детстве рос и развивался нормально. Был довольно общителен с детьми, в школе учился хорошо. Окончил 8 классов, потом ремесленное училище и с 1944 по 1947 г. служил в армии. После демобилизации работал на разных предприятиях рабочим. Трудился хорошо, был аккуратным, исполнительным. Пользовался авторитетом в коллективе, и его обычно избирали в различные общественные органы. Со всеми поручениями справлялся хорошо. В свободное время ходил в кино, читал книги, занимался спортом. Семейная жизнь сложилась удачно.

Был физически крепким, ничем не болел. До начала заболевания колебаний настроения не было.

Впервые заболел в 1959 г. (36 лет). Переболел гриппом с высокой температурой, и тогда впервые появились боли и неприятные ощущения в грудной клетке. По этому поводу через неделю был стационирован в терапевтическое отделение. Ощущения локализовались между ребрами, под ребрами, в очень ограниченном участке внутри грудной клетки. По характеру они были необычными, трудно описуемыми: как будто что-то щиплет, дергает, потом отпускает, ноет. Иногда ощущения с левой стороны грудной клетки переходили в правую и на спину. Появлялся и временами усиливался шум в левом ухе, который со временем исчезал.

В больнице пациенту было сказано, что неприятные ощущения – это остаточные явления после перенесенного гриппа и должны скоро пройти, хотя больной от них не избавился за все последующие годы. Сначала больной не обращал на них внимания, они мало беспокоили его и никак не ограничивали режима, а также не влияли на трудоспособность (они были, если о них вспомнить).

Состояние обострилось в 1967 г. (44 года), когда ощущения без каких-либо заметных внешних причин усилились, начали беспокоить больного и он стал часто обращаться к врачам. В 1967–1968 гг. (44 и 45 лет) работоспособность снизилась, часто получал освобождения от работы. Боли и ощущения начали приступообразно усиливаться. К прежним ощущениям прибавились чувство «качания в межреберье» и «удары» в сердце. Бывали и «выкручивающие боли» в предплечьях, как «удары током». Состояния сопровождались страхом умереть от остановки сердца. Больной часто вызывал скорую помощь, но никакой патологии выявлено не было. Врача говорили, что неприятные ощущения возникают «на нервной почве».

Лечился амбулаторно, потом обследовался в соматических отделениях Рижской 3-й объединенной больницы, но никакой органической патологии не было обнаружено. Общеукрепляющие средства давали лишь незначительное улучшение, более эффективно было применение элениума. Сердечные средства не только не помогали, но даже ухудшали состояние.

В декабре 1968 г. (45 лет) больной был направлен к психиатру и стационирован.

Психическое состояние во время первого поступления (10. 12. 1968–24.01. 1969). Контакт с больным хороший. Больной однообразно, монотонно рассказывает о себе, о своей болезни и неприятных событиях в жизни. Рассказ очень подробный, со многими второстепенными деталями. Жалуется на неприятные болевые ощущения в одной точке грудной клетки, во 2–3-м межреберье слева. Боли распространяются, «доходят» до сердца, тогда появляется ощущение, что оно должно остановиться, хотя ритм сердечной деятельности не изменяется. Иногда кажется, что «сердце перекатывается». Беспокоят также боли в предплечьях («как бы удары током»). Приступы не сопровождаются изменением восприятия окружающего, покраснением или побледнением больного, повышенным мочеиспусканием. Свежий воздух и движения помогают приостановить возникающие ощущения. По оценке больного, ощущения стали постоянными на протяжении последних 10 лет, причем за это время они почти не изменились, лишь усилилась их интенсивность. Они очень однообразны, постоянны, незначительно зависят от окружающих условий. Иногда (но не всегда) ощущения провоцируются волнением, даже небольшими дозами алкоголя, сладкой или соленой пищей. Настроение ровное, хорошее, ухудшается при усилении неприятных ощущений, а при их ослаблении снова повышается.

За годы болезни произошли некоторые изменения в характере: стал более спокойным, стал щадить себя, сознательно избегать ссор, конфликтов, любых волнений. Растерял прежних друзей, стал более одиноким («из-за болезни»).

Свои ощущения считает проявлением нервной болезни, о них старается не думать, медицинскую литературу не читает, но при ухудшении состояния мысли о болезни возникают.

Соматически и неврологически никакой патологии не было выявлено.

Анализы в пределах нормы.

Назначены: элениум (10 мг 4 раза в сутки), трифтазин (5 мг 4 раза в сутки), тизерцин (12,5 мг на ночь), ромпаркин (2 мг 4 раза в сутки).

В отделении состояние постепенно улучшилось, и больной почти перестал испытывать какие-либо неприятные ощущения.

Чувствовал себя лучше, если ничем себя не нагружал, в трудотерапии не участвовал, а в течение длительного времени спокойно сидел в конце коридора или лежал в постели.

После выписки на протяжении недели почти ничем не занимался, щадил себя. В это время чувствовал себя довольно хорошо. Принимал поддерживающее лечение. Проработал всего два дня и заболел гриппом с высокой температурой (до 39,2°), затем температура нормализовалась, а неприятные ощущения возобновились. Состояние постепенно ухудшалось, и больной снова был стационирован.

Психическое состояние во время второго поступления (46 лет) почти такое же, как при первом. Остаются прежними жалобы на боли и неприятные ощущения, которые беспокоят постоянно, а иногда обостряются в виде приступов. За последние 10 лет болезни усилились утомляемость, слабость, нарастает снижение памяти.

Настроение меняется соответственно изменению интенсивности ощущений: при их снижении улучшается или становится хорошим, а при ухудшении общего самочувствия и усилении ощущений также понижается. Первыми всегда меняются ощущения.

Соматическое и неврологическое обследования патологии не выявили. Рентгенологически никаких костных изменений в ребрах в левой стороне грудной клетки не обнаружено. Анализы в пределах нормы.

Лечение: элениум (до 20 мг 3 раза в сутки). Трижды, через день, в месте болевых ощущений были проведены новокаиновые блокады (10 мл 0,5%-ного раствора новокаина), после чего ощущения временно проходили, но потом снова возобновлялись с прежней силой. В спокойной обстановке, без физической нагрузки ощущения у больного исчезали.

Больной был выписан, назначено поддерживающее лечение трифтазином (2,5 мг 3 раза в сутки).

Через несколько дней после второй выписки снова почувствовал себя плохо. Амбулаторно лечился в отделении, где были повторены новокаиновые блокады, в результате состояние улучшилось, но лишь на несколько дней – в эти дни ощущения исчезали или уменьшались. Постепенно улучшение после блокад стало наступать на все более короткий срок.

Поскольку состояние больного в целом постепенно ухудшалось, он сам пришел в отделение. Психическое состояние во время третьего поступления (46 лет) по сравнению с предыдущими было без значительных изменений. Больной по-прежнему монотонен, однообразен. Доступен, долго и подробно рассказывает о своих постоянных болях и ощущениях. Считает, что ощущения не связаны с внешними причинами, они могут внезапно появляться и так же внезапно исчезать. Например, ощущения могут проходить при входе в кабинет врача или усиливаться при самой незначительной физической нагрузке. В отделении ничем не занимается. Как правило, ощущения усиливаются после физической нагрузки (натер пол полотером).

Соматически и неврологически никакой патологии не было выявлено. Анализы в пределах нормы.

Лечение: трифтазин (2,5 мг 3 раза в сутки), аминазин (12,5 мг 3 раза в сутки), элениум (10 мг 3 раза в сутки). После проведенного курса лечения в стационаре состояние больного постепенно улучшилось. Поскольку больной не мог выполнять никакой физической работы, была оформлена 2-я группа инвалидности.

Катамнез (51 год). О своем состоянии больной рассказывает подробно, со многими деталями. Монотонен, однообразен. Не проявляет живой эмоциональной реакции, о каких бы волнующих событиях ни говорил.

Хотя после выписки больной перестал принимать лекарства, состояние «го постепенно улучшилось. Считает, что это результат психотерапии – в течение года посещал кружок «доброго слова», все рекомендации лекторов старается выполнять.

Неприятные ощущения остаются почти постоянными, но менее интенсивными и больной научился не обращать на них внимания. Выработал для себя определенный щадящий режим: «сознательно» не нервничает («все равно ничем не поможешь» – например, когда у него в магазине украли портфель), на работе тоже не волнуется и не спешит, а при наступлении утомления делает перерыв и отдыхает. Соблюдает определенный режим дня и отдыха. Домой несколько километров ходит пешком. Заметил, что в рабочие дни с заранее известным распорядком дня чувствует себя лучше, чем в выходные дни, когда может свободно распоряжаться временем.

Через год был переведен со 2-й на 3-ю группу инвалидности, а еще через год инвалидность была снята. Постепенно выполняет все большие физические и психические нагрузки, снова стал работать слесарем, является профоргом и членом группы народного контроля. На протяжении 1973 г. посещал вечерние курсы ФЗО и повысил квалификацию. Курсы окончил с отличием.

Тем не менее чувствительность к внешним неприятным раздражителям, особенно к «внезапным моментам», остается повышенной: ощущения усиливаются и становятся мешающими после неприятностей, после приема даже незначительных доз алкоголя (стакан пива), после повышенных физических нагрузок. Себя считает психически здоровым, некоторыми ограничениями не тяготится. Считает все расстройства результатом перенесенного гриппа и думает, что ему вообще не надо было принимать лекарств.

Нарастают изменения в характере: стал сдержаннее, более спокойно реагирует на происходящие события, друзей почти не имеет и этим не тяготится. Врачей не посещает и не лечится. Соматическое состояние без динамики.

Наследственность больного отягощена – можно указать на немотивированные страхи у сестры больного.

В преморбиде больной без какой-либо личностной патологии. Больному свойственны аккуратность, добросовестность, принципиальность и некоторая ригидность.

Процесс начался в 36-летнем возрасте с сенестопатических расстройств, интенсивность которых менялась, но на протяжении 15 лет до настоящего времени они постоянно беспокоят больного. В первые 8 лет заболевания (с 36 до 44 лет) можно говорить о сенестопатиях как моносимптоме: в эти годы сенестопатии, видимо, были единственным проявлением психической болезни.

Процесс обострился в 44-летнем возрасте – сенестопатии становятся более интенсивными, расширяется (хотя и незначительно) их локализация, а, главное, в клинической картине появляются новые психопатологические явления (страхи).

Несмотря на то что начало сенестопатий совпало с заболеванием гриппом, можно провести дифференциальный диагноз между шизофренией, органическим заболеванием ЦНС и симптоматическим психозом. В данном случае при диагностике следует учитывать отсутствие динамики болезни по органическому типу, каких-либо реакций экзогенного характера, соматических и неврологических органических изменений при одновременном постоянном присутствии сенестопатий, которые прослеживаются в динамике.

В пользу диагноза непрерывно текущей шизофрении (с вялым течением и обострением в пресенильном периоде) говорят изменения личности по шизофреническому типу (нарастание эмоциональной холодности, монотонности, однообразности), хотя и нерезкие, но прогрессирующие.

Следует обратить внимание на отсутствие параллелизма между соматическими и психическими расстройствами, наличие эпизодов немотивированных страхов смерти. Приступы скорее психического, чем органического (диэнцефального) происхождения. Эти особенности могут быть существенными при ранней диагностике психического заболевания.

В период, когда сенестопатии являются моносимптомом (на начальном этапе развития процесса), имеет место диспропорция в

симптоматике – наличие расстройств восприятия без какой-либо на то соматической причины. Чрезвычайная стойкость болезненных ощущений – на протяжении 8 лет до обострения (соматическое лечение или внешние условия не оказывали никакого влияния) – также свидетельствует в пользу шизофрении.

Важно отметить, что сенестопатии как моносимптом могут протекать относительно благоприятно: ощущения, которые почти на протяжении года не удалось ликвидировать с помощью активной психофармакотерапии, ослабевали спонтанно после прекращения активного лечения.

Добавим, что подобная динамика ни в коем случае не противоречит диагнозу шизофрении – возможность благоприятного течения шизофрении в инволюционном и старческом возрасте является общепризнанной [76, 155, 158].

Остановимся на некоторых существенных проявлениях сенестопатий в рамках данной формы болезни.

Сенестопатии, как правило, являются составной частью синдрома при обострениях, напоминающих по клинической картине диэнцефальные кризы. Практика показывает, что в ряде случаев в основе страдания больных на протяжении длительного времени усматривают органические (неврологические) причины, но со временем накапливаются данные, позволяющие пересмотреть ошибочную точку зрения.

Приступы у таких больных, как правило, сложные, многообразные, течение их неодинаковое. Они не могут быть сведены к простым вегетативным пароксизмам, в клинической картине всегда значительное место занимают психические расстройства, которые с развитием процесса нарастают и с каждым последующим приступом углубляются: выявляются аффективные расстройства (депрессия с оттенком тревоги), страх (отличающийся как от типичного страха умереть, так и от типичного страха сойти с ума), эпизодические расстройства восприятия другого рода (возможны галлюцинации и псевдогаллюцинации), а также кратковременные и рудиментарные бредовые идеи и др.

Больной Г. (24 года) в 18-летнем возрасте внезапно почувствовал слабость и головокружение. В страхе выбежал на улицу, но вскоре все прошло. Со временем подобные приступы стали частыми, слабость и головокружение стали возникать даже в постели. Настроение было пониженным, сон и аппетит расстроились, время тянулось медленно.

В 19-летнем возрасте присоединились новые пароксизмы – возникло чувство напряжения, казалось, что-то должно случиться, больной испытывал беспричинный страх. Настроение оставалось пониженным. По ночам, даже во сне, преследовало чувство страха, снились кошмары (причем только в положении лежа на спине), после которых просыпался в холодном поту. Появлялись кратковременные ощущения, что левый кулак увеличивается в размерах: когда смотрел на руку, такое ощущение проходило. Иногда «волна подкатывалась к горлу», в голове «мутило», появлялся звон в ушах. Иногда неприятные ощущения внезапно исчезали, наступало чувство «ясности», полной пустоты и отсутствия мыслей, в других же случаях, наоборот, наплыв мыслей – мысли собственно «ни о чем», но «прогнать» их невозможно. Иногда происходит мысленный диалог, прервать который также невозможно. Бывает чувство легкости, невесомости тела, чувство полета, поднимания вверх или «падения в глубокую шахту».

В динамике болезнь принимает все более эндогенный характер, вместо протекания пароксизмами течение становится фазным и более тяжелым, причем «психическая симптоматика», в отличие от предполагаемой вначале органической (неврологической), начинает играть все большую роль.

У всех больных данной группы, как правило, к сенестопатиям присоединяются аффективные колебания, чаще в сторону депрессии. Депрессия сначала имеет налет «реактивности», потом все более «эндогенизируется» и приближается к заторможенной меланхолии, причем с углублением депрессии сенестопатии могут редуцироваться. Этот клинический факт, характерный для эндогенных психических заболеваний, имеет место и в данном случае.

В рамках вяло протекающей шизофрении сенестопатии могут проявляться как моносимптом, однако со временем симптоматика расширяется и сенестопатоз скорее всего является лишь этапом болезненного процесса. Обращает на себя внимание то, что даже в случаях сенестопатии как моносимптома возможна обратная динамика процесса.

С течением болезни изменения личности по шизофреническому типу приобретают некоторые особенности. Кроме эмоциональных изменений и аутизации у больных нередко наблюдаются медлительность, тугоподвижность (больше психически, чем физически), чрезмерная аккуратность, педантичность, «прилипчивость». Они недостаточно критично относятся к своему состоянию.

Больной Г. при входе в кабинет врача всегда говорил: «Я всего на несколько минут», но рассказывал в течение нескольких часов, не давая себя перебить, и обижался, если его внимательно не выслушивали.

У больных данной группы, так же как у больных приступообразно-прогредиентной шизофренией, во время ослабления симптоматики наступают «сенестопатическая» и «ипохондрическая готовность», стремление себя щадить.

Следует отметить, что когда сенестопатии сочетаются с навязчивостями (что характерно для вяло протекающей шизофрении), возникают своеобразные состояния, при которых они так тесно переплетаются, что иногда больной даже не может определить, что его больше беспокоит: ощущения или навязчивости; опасается, что ощущения могут появиться снова, старается себя ограничить и ведет себя так же, как больные с навязчивостями.

Больного М. заботят только неприятные ощущения, никаких других интересов он не проявляет. Жалуется на неприятные ощущения в затылочной области и боится умереть от инсульта. Испытывает страх, тревогу, боится оставаться дома один. Понимает, что ощущения эти «на нервной почве», инсульт ему не грозит, но не может себя переборoть.

-- Сенестопатии при параноидной форме шизофрении --

Заболевание параноидной шизофренией в типичных случаях начинается исподволь. Инициальный этап заболевания характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, сверхценной ипохондрией, нестойкими, эпизодическими или более систематизированными бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Иногда возникают кратковременные эпизоды тревоги, беспокойства. Уже в начальном периоде наступают изменения личности по шизофреническому типу.

В дальнейшем болезнь протекает с преобладанием в клинической картине галлюцинаторно-параноидных явлений (синдрома Кандинского–Клерамбо), причем в одних случаях ведущее место занимает галлюциноз, в других – бредовые расстройства [84].

Подобная динамика болезни наблюдается и у исследованных нами больных параноидной шизофренией с сенестопатиями.

Основную группу наблюдений (1-я подгруппа) составляют 12 (из 18) больных, для которых характерно следующее развитие процесса.

Болезнь начинается с бредовых расстройств (бред преследования, отравления, но не ипохондрический). Сенестопатии всегда наступают на более отдаленных этапах болезни, с самого начала имеют бредовую трактовку и входят составной частью в общий синдром. Никогда не проявляются в виде моносимптома. Сенестопатии не связаны с такими невротическими явлениями, как навязчивости, что было отмечено как характерный признак при анализе вяло протекающей шизофрении с сенестопатиями.

У больных данной группы сенестопатии протекают как бы на более идеаторном уровне и по клинической картине приближаются к производным расстройств мышления, таким, как бред ревности, преследования, отравления, воздействия и др., а не к тягостным, острым, чувственным, «актуальным» расстройствам восприятия.

Больные в этом случае к сенестопатиям относятся иначе, чем к расстройствам восприятия, иногда их вообще не расценивают как заболевание и не идут к врачу, а при наличии «криминальной тематики» бреда активно обращаются в милицию, прокуратуру, общественные организации.

Больная Ж. в возрасте 42 лет «поняла», что ее свекровь способна гипнотизировать. От взгляда свекрови ей становилось жутко, у нее путались мысли и появлялись неприятные ощущения в теле – боль, как будто зуд, дрожь или чувство холода. Это вызывало плохое настроение, раздражительность, вспыльчивость. Больная неоднократно угрожала свекрови, бегала по квартире с топором. Ухудшились отношения с дочерью, которая заступалась за свекровь: считала, что дочку тоже обучают колдовству.

Последние полгода перед поступлением в больницу (46 лет) совсем не могла находиться дома. После работы уходила к сестре, домой возвращалась ночью, но заснуть не могла, так как ночью свекровь «колдовала за стеной», вместе с дочерью они «выли», потом затихали и начинали стонать. По телу больной бегали мурашки, появлялся зуд. Больная обратилась к прокурору, откуда ее направили в Министерство здравоохранения, затем в больницу.

Бредовые больные по сравнению с депрессивными «более оптимистичны». Это проявляется в том, что если сенестопатии и снижают общую трудоспособность, то мало отражаются на бредовой активности.

У больных параноидной шизофренией удается проследить переход сенестопатий в тактильные галлюцинации, что свидетельствует об углублении болезненного процесса.

Больная Г., 37 лет, с 30 лет испытывает сильные боли в животе, которые со временем стали необычными, по-особому тянущими, казалось, что сердце соединилось с маткой, матка «закрыта», живот увеличен, менструации «не настоящие». Со временем боли и ощущения в животе усилились.

Однажды (31 год) после наклона вниз больная почувствовала толчок в животе, как будто кишка внизу живота через правый бок поднялась вверх и остановилась под диафрагмой. Под ребрами чувство тяжести, стягивания, как будто внутри что-то такое, что мешает дышать.

В том же году она поступила на лечение в гинекологическое отделение. В стационаре почувствовала, что образование стало определенным, величиной е мышь и находится под диафрагмой. Ощупывала его. Однажды, обхватив образование, «поняла», что это сурок, услышала, как он пищит. Жаловалась врачам, просила оперировать. Были назначены лечебные процедуры. Однажды после прогревания почувствовала, что в животе что-то обрывается, половина образования вцепилась когтями в диафрагму, вторая половина осталась в середине живота, была соединена с маткой и пульсировала, как сердце.

Шизофренические изменения личности у больных данной подгруппы более грубые, наступают раньше, чем у больных ранее описанных групп. Критического отношения к своему состоянию у больных нет.

Сенестопатии у наблюдаемых больных по сравнению с сенестопатиями в рамках депрессии являются более стойкими и плохо поддаются фармакотерапевтическому и психотерапевтическому воздействию.

Сравнительную 2-ю подгруппу больных параноидной шизофренией составляют 6 больных «ипохондрической шизофренией», по Г. А. Ротштейну [110]. Динамика процесса у этих больных на начальных этапах болезни имеет следующие особенности.

Болезнь начинается с невротических расстройств (сенестопатии), к ним присоединяется сверхценная ипохондрия, вскоре сменяющаяся бредовой. Ипохондрическая симптоматика по тематике соответствует сенестопатиям. В дальнейшем течение болезни такое же, как у больных 1-й подгруппы: могут иметь место как галлюцинаторный, так и бредовый варианты параноидного синдрома.

Проявления «ипохондрической шизофрении» подробно проанализированы в монографии Г. А. Ротштейна [110], мы отметим лишь то, что в этих случаях доминируют ипохондрические мысли, тесно связанные с сенестопатиями (если таковые имеются, что не всегда обязательно).

Больной П., 36 лет, болеет на протяжении 15 лет. Во время службы в армии стал испытывать боли и неприятные ощущения в области живота. Неоднократно обследовался в госпитале, где сначала был признан симулянтом, потом ему была сделана аппендэктомия, но, так как состояние не улучшилось, больной был комиссован.

Свое болезненное состояние пациент объяснял плохим питанием и образовавшейся вследствие этого язвой желудка. Живет мыслями о здоровье, безразличен к происходящим событиям, к семье. Около 3 месяцев не работал, только отдыхал и усиленно питался. Прибавил в весе, но под ребром постоянно «как будто нож торчит». Стал работать шофером, по вечерам приходил домой, ложился. Не хотелось ни есть, ни пить, ни курить, и начинались долгие раздумья о болезни. Чувствовал, что «пупок не на месте, тянет левый бок и скрипит в спине».

Прошел курс гипноза, обращался к знахарке, но ничто не помогало – около пупка появился будто шарик, «укреплял» его ремнем к животу. Однажды после поднятия тяжести почувствовал, что «шарик отрывается и застревает около позвоночника». Состояние не улучшалось, и больной был стационирован в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Считает, что он психически здоров и его заболевание связано с изменением пупка. Уверен в наличии тяжелого соматического заболевания, и все его мысли сосредоточены на состоянии здоровья. Считает, что нужно «фиксировать пупок литровой банкой» или оперировать, чтобы «разрезали и поставили пупок на место». Если это не поможет, то он, наверное, умрет и при вскрытии обнаружится рак, «ведь другого заболевания быть не может». Разубеждению не поддается.

Таким образом, можно сделать вывод, что при непрерывном течении болезни в рамках параноидной формы шизофрении с сенестопатиями сенестопатии в клинической картине болезни играют второстепенную роль по сравнению с ранее рассмотренными случаями вяло протекающей и приступообразно-прогредиентной шизофрении, где они нередко доминируют. Бредовая шизофрения, затрагивающая более глубокие уровни поражения, в целом определяется ими; сенестопатии, как и другие невротические расстройства, являются лишь составной частью сложного синдрома.

-- Сенестопатии в рамках шизофрении на органически измененном фоне --

Мы считаем целесообразным выделить в отдельную группу 8 больных, у которых сочетались шизофрения и ярко выраженная соматическая (неврологическая) патология. Соматические поражения у больных с сенестопатиями довольно часты, но в данных случаях они были слабо выраженными, меняющимися («мерцающими») и в них нельзя усматривать причину сенестопатий. Больные данной группы имеют верифицированную органическую патологию, и дифференциальный диагноз у них был затруднен тем, что выявлялись такие особенности сенестопатий, которые привнесены «патологически измененной почвой» [47].

Особенностью течения процесса у больных данной группы является также то, что это как бы переходный вариант между шизофренией и органическими заболеваниями ЦНС.

Наблюдение 4. Больной С, 1934 г. рождения (история болезни № 4446/74).

Анамнез. Отец больного нервный, грубый, требовал беспрекословного подчинения. Часто ссорился с матерью и сыном. Мать всегда тяжело переживала, если в семье кто-то болел или не приходил вовремя домой, не спала по ночам. Это с возрастом (ей более 80 лет) усилилось. Два брата и две сестры здоровы.

Больной родился в Белоруссии. В детстве был непослушным, часто затевал ссоры и драки со сверстниками. Дети его сторонились и боялись. Переболел детскими инфекционными болезнями, в 10-летнем возрасте – брюшным тифом в тяжелой форме. Во время болезни терял сознание и «бредил».

В 15-летнем возрасте он стал более спокойным, повзрослел, прекратились конфликты со сверстниками и в семье с отцом.

В 1952–1954 гг. (18–20 лет) каждую зиму 2–3 дня, неделю болел. Температура поднималась до 37–38°, обе ноги выше колен опухали, кожа становилась красной, и распухшие места болели. Сыпи на теле не было, суставы не болели, состояние улучшалось без особого лечения.

В 1955 г. (21 год) около полугода ощущал боли в крестце, которые усиливались при наклоне. Температуры не было, и боли без особого лечения прекратились.

В 1956–1961 гг. (22–27 лет) работал в колхозе на полевых работах, зимой выполнял тяжелую физическую работу в лесу, чувствовал себя нормально. Только однажды при чрезмерной физической нагрузке (один тащил по дороге сельскохозяйственную машину) возникло ускоренное сердцебиение.

В 1962 г. (28 лет) переехал в Латвию. При устройстве на работу должен был пройти медицинскую комиссию. На комиссии впервые был установлен диагноз – порок сердца (сужение аортального отверстия), о чем было сказано пациенту. С тех пор больной, который раньше сердце «вообще не чувствовал» и у которого не было никаких жалоб по поводу здоровья, стал постоянно думать о своем здоровье и утомление или самое незначительное недомогание связывал с пороком сердца.

Алкоголь употребляет с 17-летнего возраста. Может один выпить пол-литра водки, но на другой день даже после незначительных доз алкоголя всегда чувствует себя плохо. Рано начал опохмеляться. Пьет регулярно на праздники и в выходные дни. После 1962 г. (28 лет) стал выпивать чаще, так как считал, что все равно жить будет недолго и нечего себя щадить. Продолжал курить.

Холост. Не испытывает потребности в половой жизни, считает, что ему нельзя создавать семью, так как он долго не проживет.

В 1964 г. (30 лет) заболел с высокой температурой (до 38°), и врач, учитывая, вероятно, перенесенный ревматизм, профилактически назначил курс бициллина. Больной же считает, что лучше себя чувствовал тогда, когда по каким-либо причинам бициллин не принимал. В 1965 г. (31 год) болел радикулитом.

Состояние ухудшилось в 1968 г. (34 года) летом. Ежедневно, примерно через 0,5–1 час после еды, испытывал давящие боли в области сердца и одышку. Стал раздражительным, не переносил шума, стука, звона посуды, его очень беспокоили мелкие ссоры на работе.

Обратился в поликлинику, терапевт жалобы пациента объяснил пороком сердца и предложил сделать операцию. Больной согласился, но операция не состоялась, так как в это время у него была повышенная температура.

В октябре и декабре 1968 г. (34 года), а также в январе 1969 г. было три похожих по своим проявлениям приступа, которые отличались длительностью и интенсивностью. Первый из них длился 3–4 часа, а последний – около 10 часов. Первый приступ начался после нескольких дней запоя. Утром почувствовал сильную слабость, легкую тошноту, неприятные ощущения в области сердца, которые не может описать, говорит о них весьма неопределенно, не способен более точно охарактеризовать («как будто ноет, как будто отравлено, все плохо»). В это время трудно дышать, как будто комок стоит в горле. Ускоренные сердцебиения бывают только в начале приступа, потом проходят. Истинных болей в области сердца не наблюдалось.

Вызывал скорую помощь, принимал сердечные средства, но они не помогали. На протяжении двух недель после первого приступа чувствовал себя плохо («как будто отравлено»), но более подробно рассказать о своем состоянии не способен, даже после дополнительных вопросов не может передать особенности своих переживаний. Иногда были небольшие головокружения, легкая тошнота. Хуже себя чувствовал по вечерам. Мысли все время были ясными.

Два следующих приступа были более интенсивными. После последнего сам «чувствовал», что они «на нервной почве», обратился к невропатологу, а затем к психиатру и был направлен в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Психическое состояние во время первого поступления (35 лет). О своем состоянии рассказывает охотно. Словарный запас ограничен, интересы примитивные, речь бедная. Жалуется на плохое самочувствие. Болезненное состояние особенно усиливается после еды: присоединяются чувство тяжести в области сердца, затруднение дыхания. Беспокоят неприятные ощущения, но болей нет.

Настроение понижено, ничто не интересует, ничего не хочется делать, постоянно возникают тоскливые мысли.

Быстро утомляется, но часто чувство усталости возникает уже утром, сразу после пробуждения. Раздражителен, его беспокоят яркий свет, шум в отделении, звон посуды.

Соматическое состояние. Одышки и отеков нет. Суставы не изменены. Тоны сердца глухие, ритмичные. На аорте грубый систолический шум, который иррадиирует на остальные клапаны. АД 110/70 мм рт. ст. Пульс 90 уд./мин.

Заключение: стеноз аортального отверстия (возможно, ревматической этиологии).

Заключение невропатолога: очаговых поражений ЦНС не обнаружено.

РЭГ – отмечается нерегулярность пульсовых колебаний, значительное снижение амплитуды, закругленные и аркообразные вершины. Проба с гипервентиляцией не дает улучшения пульсовых колебаний, а с нитроглицерином улучшает их незначительно.

Заключение: выраженное снижение упругих свойств исследуемых сосудов – церебральный васкулит.

ЭЭГ – признаки перегрузки левого желудочка на фоне диффузных изменений в миокарде.

Анализы: реакция сиаловой кислоты в крови – 230, в остальном без патологии.

Назначен элениум (до 40 мг в сутки). Состояние улучшилось, настроение хорошее, жалоб не предъявляет, изредка бывает

ускоренное сердцебиение. В отделении малозаметен, с другими больными почти не общается, большую часть времени ходит по коридору или сидит у окна. Ничем не интересуется.

После выписки из больницы ощущения оставались, хотя интенсивность их снизилась. Начал работать, но после того как прекратил принимать элениум (боялся «стать наркоманом»), состояние вновь ухудшилось и больной был повторно направлен в нашу больницу.

Психическое состояние во время второго поступления (35 лет). Контакт с больным хороший, но больной плохо понимает вопросы и с трудом описывает свои ощущения. Не способен передать особенности своего состояния. В речи употребляет своеобразные сравнения, которые можно объяснить тем, что у больного небольшой запас слов, а также необычностью ощущений. Жалуется на «обмороки и головокружения», но объясняет эти состояния по-своему. «Обмороки» проявляются в том, что больной, почувствовав себя плохо, должен остановиться, за что-то держаться, и тогда состояние улучшается. Во время «обморока» больной никогда не терял сознания, не терял равновесия и не падал. «Головокружения» проявляются в том, что перед глазами темнеет, но предметы не меняют своих очертаний и не кружатся. Ноги «деревенеют», а под кожей головы пульсируют кровеносные сосуды, которые создают «ощущение давления в голове». Такие состояния длятся примерно 5 минут, потом проходят.

Легко раздражается, на работе быстро устает. Даже во время отпуска из-за слабости и утомляемости почти все время находился в постели. Настроение пониженное, несколько улучшается к вечеру. Появляются тоскливые мысли, вспоминаются неприятные события, события прошедшего дня, что мешает заснуть. Аппетит хороший.

Соматическое и неврологическое состояния без изменений.

Лечение: элениум (до 30 мг в сутки), мелипрамин (25 мг утром), седуксен (по 5 мг 3 раза в день). В результате проведенного лечения состояние постепенно улучшилось, и больной был выписан на поддерживающее лечение теми же средствами.

После выхода из больницы настроение несколько подавленное, изредка приступы повторялись. Была слабость, работал с трудом, даже после небольшой нагрузки появлялась одышка. Временами бывают состояния, которые трудно описать: «плохо, как будто невозможно дышать, болит голова, как будто теряется сознание», хотя окружающее больной воспринимает правильно.

С конца ноября 1969 г. состояние ухудшилось, и больной поступил в стационар.

Во время третьего поступления (35 лет) у больного подавленное настроение, говорит, что не видит выхода из создавшегося положения, так как терапевты считают его порок сердца компенсированным, от работы не освобождают, невропатологи посылают к психиатру, а врачи в диспансере, в свою очередь, направляют к терапевту.

В отделении больной спокоен, много лежит в постели или сидит в коридоре. В больничной обстановке состояние постепенно улучшается, но даже при небольшой физической нагрузке наступают ускоренное сердцебиение и одышка.

Соматическое состояние без значительной динамики.

Заключение: ревматизм в неактивной фазе. Церебральный васкулит. Стеноз аорты (клинически).

Неврологически – без значительной динамики.

РЭГ – отмечаются закругленные и трапециевидные вершины основного зубца с высокой дикротической волной и достаточно высокой амплитудой. Имеется некоторая асимметрия формы воли вертебральных и височных артерий и асимметрия по амплитуде FM-отведений (слева, ниже). Проба с гипервентиляцией несколько улучшает форму пульсовых колебаний, с нитроглицерином улучшает в большей степени, но не нормализует.

Заключение: снижение упругих свойств исследуемых сосудов и повышение их тонуса. Форма пульсовых колебаний подобна той, которая наблюдается при гипертонической болезни. Можно предполагать, что пациент в настоящее время болеет или в прошлом перенес церебральный васкулит.

Анализы, в том числе ревмотесты, без патологии.

Рентгеноскопия грудной клетки: сердце расширено в поперечном направлении за счет левого желудочка, имеет подчеркнутую талию. Пульсация средней частоты амплитуды и силы.

Заключение кардиохирурга: у больного аортальный порок сердца ревматического генезиса. Показано оперативное лечение.

Назначен элениум по 10 мг 3 раза в день, в результате состояние постепенно улучшилось и больной был выписан.

После выписки работал с трудом, настроение оставалось пониженным, наблюдалась слабость.

Осенью 1970 г. (36 лет) поехал в Белоруссию, где лечился по поводу сердца, была оформлена 2-я группа инвалидности и больной около полугода вообще не работал. В декабре этого же года в Минске был оперирован – сделана аортальная комиссуротомия, после которой значительного улучшения состояния не произошло.

В начале 1971 г. (37 лет) после регулярного ежедневного приема седуксена ему стало лучше. Как только больной прекращал принимать седуксен, возобновлялись перебои сердечной деятельности, «головокружения», появлялся беспричинный страх, страх «стать сумасшедшим». Иногда бывали неприятные ощущения в области сердца, затруднение дыхания, плохой сон, запоры, вздутие живота.

Летом 1971 г. настроение улучшилось, чувствовал себя хорошо, но с августа наступило новое ухудшение и больной поступил в терапевтическое отделение Рижской городской клинической больницы № 1, откуда был переведен в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

При поступлении жаловался на плохое настроение, пониженную трудоспособность. Иногда возникают опасения, что может упасть с кресла или кровати. Быстрая утомляемость, ускоренное сердцебиение. Объясняет свое состояние «плохим кровообращением или утомлением нервной системы». Кошмарные сновидения, по утрам часто просыпается в тревоге.

Соматическое состояние. Отеков нет, одышки нет. АД 90/60 мм рт. ст. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 84 уд./мин. Систолический шум на всех клапанах. Тоны глухие, ритмичные. Печень не увеличена.

Заключение: ревматизм в неактивной фазе. Состояние после аортальной комиссуротомии.

Состояние значительно улучшилось при лечении следующими лекарствами: сонапакс (10 мг на ночь), галоперидол (0,5 мг утром и днем), седуксен (5 мг днем и вечером), трифтазин (2,5 мг 3 раза в день), циклодол (2 мг вечером), пипольфен (25 мг вечером).

При выписке самочувствие хорошее, головокружений нет, неприятные ощущения прошли. Сон хороший, если и просыпается, то быстро снова засыпает. Исчезли ускоренное сердцебиение, приступы тахикардии. Была оформлена 2-я группа инвалидности.

Поскольку у больного в Риге нет жилплощади, по предложению родных переехал жить в Минск к родственникам.

В Белоруссии жил у родных, не работал. Регулярно принимал назначенные медикаменты в качестве поддерживающего лечения. Чувствовал себя удовлетворительно, хотя иногда бывали «головокружения», головные боли, беспокойство. Ухудшился сон.

В начале сентября 1973 г. (39 лет) приехал обратно в Латвию и устроился работать швейцаром в кафе. Работать было трудно, из-за головных болей порой не мог усидеть, трудно было ходить. В ноябре ухудшился сон и больной был повторно стационирован в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

В отделении (с 30 ноября 1973 г. по 16 сентября 1974 г., 39 лет) амимичен, медлителен, неуверен в себе. Говорит медленно, монотонно. Жалуется на чувство слабости, вялости, колющие боли и неприятные ощущения в сердце и груди, чувство давления в

голове, как будто «тяжесть в затылке». Плохо спит. Испытывает немотивированную нетерпеливость, нигде не может найти покоя. По-прежнему живет в общежитии, все его раздражает и все ему мешает. Просит его «капитально» лечить.

После лечения галоперидолом (до 6 мг в сутки), сонапаксом (37,5 мг в сутки), трифтазином (5 мг в сутки), аминазином (50 мг в сутки), циклодолом (6 мг в сутки) постепенно стал несколько живее, но по-прежнему остается вялым, монотонным, неуверенным в себе, сознает, что болен «нервами, а не сердцем». Об ощущениях рассказывает мало, однообразно – они настолько необычны, что не может найти слов, чтобы их передать. Выписан с улучшением состояния.

После выписки сначала принимал назначенные лекарства, работал, но постепенно состояние ухудшилось, и больной вновь был стационирован.

В отделении (с 29 июля по 6 сентября 1974 г., 40 лет) периодически испытывает немотивированные страхи, головную боль, жалуется на неприятные ощущения. Настроение несколько понижено. Пассивен.

После проведенного лечения: пролонгированные химические (френолоновые) шоки, френолон по 150 мг в сутки 4 раза по три дня – постепенно состояние несколько улучшилось. Настроение повысилось, стал меньше думать о своих ощущениях и о своем здоровье, но по-прежнему несколько подавлен, монотонен, безынициативен, эмоционально однообразен.

Соматическое и неврологическое состояния без значительных изменений.

Выписан на поддерживающее лечение френолоном до 60 мг в сутки.

Отец больного с психопатическими чертами характера эксплозивного круга. Мать тревожно-мнительная.

В преморбиде больной представляет собой «примитивную» личность с преобладанием эмоциональной холодности и эксплозивных черт характера. Из перенесенных заболеваний следует выделить брюшной тиф в тяжелой форме и, судя по обнаруженным позднее данным, – ревматизм.

Эндогенный процесс начался в 15-летнем возрасте с небольших изменений личности, которые в дальнейшем прогрессировали и за последующие 25 лет получили характер достаточно выраженной эмоциональной холодности и аутизма. Отмечаются однообразие психических проявлений пациента, слабость волевых побуждений, узкий круг интересов.

На фоне постоянно, непрерывно и вместе с тем вяло нарастающих изменений личности с 34 лет выявляется продуктивная психопатологическая симптоматика: сначала пароксизмально, потом течение болезни становится непрерывным – наступает депрессия с ипохондрией (сначала депрессивной, потом сверхценной) и сенестопатиями. Думается, что невозможность передать характер имеющихся ощущений в данном случае объясняется не только необычностью самих сенестопатий, но и слабостью суждений («примитивностью») самого больного, особенно ослабленной способностью оценивать изменения тонких свойств своего «я».

Особенностью наблюдения следует считать то, что уже с самого начала появления психопатологических продуктивных симптомов больной имеет немотивируемое и необъяснимое «чувство психической болезни» и чувство особой измененности своего «я».

Предположения о ятрогении или затянувшемся неврозе, которые имели место в начале психоза (28 лет), отпадают, поскольку в дальнейшем болезнь протекает по закономерностям эндогенного процесса с усложнением симптоматики.

Данное наблюдение особенно интересно тем, что наряду с явно эндогенным (шизофреническим) течением процесса с постепенной прогредиентностью (усложнением) клинической картины имеет место экзогенная симптоматика, о чем свидетельствуют реактивная лабильность больного (кратковременный экзогенный (делириозный) психоз во время заболевания тифом), наличие не только депрессии, но и хронической, прогрессирующей астении в клинической картине болезни.

Психические проявления органической патологии находят свое подтверждение в соматическом состоянии больного – верифицируется органическое (сосудистое) поражение головного мозга.

Наличие соматической патологии (как психического, так и соматического компонентов) в данном случае создает дополнительные диагностические трудности, поэтому окончательный диагноз был установлен лишь после года наблюдения за больным, во время третьего стационирования (до того расстройства ошибочно трактовались как соматогенный психоз), когда появилась возможность в течение длительного периода наблюдать за нарастающими характерными, хотя и негрубыми, изменениями личности по шизофреническому типу, а также нарастанием интенсивности ипохондрии, «странностями» сенестопатической симптоматики, отсутствием связи во времени между психическими расстройствами и динамикой соматического страдания.

Таким образом, имеются все основания для диагноза: шизофрения (непрерывно текущая форма с вялым течением) на соматически измененном фоне.

Подтверждением правильности окончательного диагноза является и то, что состояние больного улучшается лишь после интенсивного лечения психотропными средствами (нейролептическими средствами, антидепрессантами и малыми транквилизаторами), в то время как применение одних соматических (сердечных) средств к значительному улучшению состояния не приводило.

Установлено, что у больных данной группы шизофрения сочеталась с церебральным арахноидитом, церебральным васкулитом, органической неполноценностью ЦНС.

Сенестопатии у больных шизофренией на органически измененном фоне по сравнению с больными только шизофренией были более простыми в своем проявлении и более локализованными в одном или нескольких определенных участках тела.

Сенестопатии могут быть как продолжительными, так и пароксизмальными, быстро проходящими. В их динамике удалось обнаружить довольно четкую зависимость между обострением соматической (неврологической) патологии и обострением сенестопатии. Можно проследить, что даже обычные экзогенные вредности (простудные заболевания, психогении, а также психическое или физическое переутомление) способствуют усилению сенестопатии. Особенно резко ухудшается состояние больных после гриппа.

В клинической картине болезни сенестопатии, как правило, тесно сочетаются с другими неспецифическими психопатологическими проявлениями, свойственными соматической (неврологической) органической патологии: повышенной утомляемостью, раздражительностью, перманентной астенией, снижением памяти, пароксизмально возникающими расстройствами «схемы тела» и др.

По нашим данным, не представляется возможным дифференцировать происхождение сенестопатии – являются ли они производными шизофрении или органических заболеваний. Думается, что важны оба компонента, но большее значение имеет первый из. них. Доказательством того служит факт, что только соматическое лечение, как правило, или не оказывает никакого влияния на патологические ощущения, или бывает малоэффективным, в то время как лучшие результаты достигаются лечением психотропными средствами. О том же свидетельствует следующее обстоятельство: если больные сами могут отличить расстройства, привнесенные психической патологией («на нервной почве»), от расстройств органического происхождения, то это чаще всего больные психически.

-- Сенестопатии в рамках некоторых других психических заболеваний --

-- Сенестопатии у больных МДП (циклотимией) --

Мы не разделяли МДП и циклотимию, рассматривая последнюю, согласно Р. А. Наджарову [83] и др., как смягченную форму маниакально-депрессивного психоза.

Исследовано 20 больных МДП (циклотимией) с сенестопатиями. По своим проявлениям сенестопатии у больных данной группы существенно не отличаются от таковых в рамках шизофрении, однако они имеют некоторые особенности. Сенестопатии бывают как «элементарными», так и «истинными», но «фантастические» сенестопатии для группы с МДП мало характерны. «Элементарные» сенестопатии могут быть в пределах одного или нескольких первых приступов на фоне депрессивной фазы с перерывами в интермиссиях. Такие случаи очень трудны для диагностики, поэтому окончательный диагноз может быть установлен только при наблюдении за больным в динамике.

Сенестопатии как моносимптом (редко) или в сочетании с другими психическими расстройствами в рамках МДП (циклотимии), как правило, составляют цельную картину болезни. Мы никогда не наблюдали, например, сенестопатии на фоне гипомании, что, видимо, чаще встречается у больных шизофренией и свидетельствует о характерном для этой болезни «расщеплении» или несоответствии между проявлениями в разных сферах психической деятельности. То же самое можно сказать о сочетании сенестопатии и ипохондрии. В рамках МДП (циклотимии) ипохондрия или отсутствует или бывает сверхценной, интенсивность ее изменяется вслед за изменением интенсивности сенестопатии. Ни в одном случае не наблюдалось интенсивной сверхценной или бредовой ипохондрии при незначительных сенестопатиях. Ипохондрическая симптоматика также не имела места при отсутствии неприятных ощущений, вегетативных расстройств или других соматических отклонений.

Сенестопатии могут проявляться как моносимптом, но чаще всего они имеют тенденцию сочетаться с вегетативными расстройствами. Первые случаи довольно редки (в нашем материале 1 больной), но наиболее сложны для диагностики, поэтому мы приводим историю болезни полностью.

Наблюдение 5. Больной Р., 1906 г. рождения (история болезни №2671/10).

Анамнез. У старшей сестры больного в детстве бывали судороги. У другой сестры в молодости наблюдался эпизод болей и неприятных ощущений в животе, похожих на те, которые в настоящее время испытывает наш больной. При неоднократных обследованиях у нее никакой органической патологии не было выявлено.

У дочери больного (ей 43 года) периодически бывают боли и неприятные ощущения в области грудной клетки. Сама больная к психиатру, даже после советов и уговоров, не обращается, так как «не видит в этом необходимости». Интенсивность ощущений у нее меняется, периоды полного благополучия сменяются периодами, когда пациентка не в силах работать. Кроме неприятных ощущений было два продолжительных периода (в 1960 г. – 29 лет и 1968 г. – 37 лет) депрессии, когда боли и ощущения стали особенно интенсивными. При соматическом обследовании были обнаружены лямблиоз и хронический холецистит, но терапевты все-таки предполагали, что соматическая находка не может объяснить имеющиеся ощущения и что они возникли «на нервной почве». Без значительного улучшения лечилась общесоматическими средствами, лечилась в санаториях. Замечала, что улучшение наступало после приема элениума.

Больной в детстве рос и развивался нормально. Переболел детскими инфекционными болезнями без осложнений, до начала настоящего заболевания был физически крепким, не болел. Незначительные недомогания и изредка простудные заболевания с кратковременным повышением температуры его не волновали, тяжелых осложнений не было. Выполнял физическую работу, с которой справлялся хорошо – в течение долгих лет был бригадиром на строительстве.

По характеру был спокойным, уравновешенным, аккуратным и добросовестным, требовательным как к себе, так и к подчиненным. Пользовался авторитетом в коллективе и со всеми имел хорошие взаимоотношения. Настроение ровное, хорошее.

Женат с 1930 г. (24 года), заботливый отец, хороший семьянин.

В 1965 г. (59 лет) появились неприятные ощущения в животе, в основном в правой части. Сначала они мало беспокоили больного, но постепенно усилились, стали более неприятными, необычными и постоянными. Интенсивность их менялась, но полностью они с тех пор так и не исчезали.

По характеру ощущения разнообразные: иногда похожи на «известные» боли, но чаще всего необычные. Чувствовал, как будто в животе находится инородное тело, живот вздувается, в животе что-то прощупывается (больной, часто себя ощупывал) – кишка, уплотнение, новообразование и т. д. Характер и локализация ощущений постоянно изменялись, иногда значительно. Например, ощущения из одной области живота перемещались в другую.

В 1966 г. (60 лет) к неприятным ощущениям прибавились расстройства сна – было трудно засыпать, иногда больной ночью просыпался. Временами появлялось чувство беспричинной тревоги или страха за свое здоровье. В различное время, чаще по утрам, больной испытывал слабость, утомляемость, что в течение дня проходило. Колебания настроения всегда соответствовали изменению интенсивности ощущений – при усилении ощущений настроение снижалось, при их ослаблении – вновь повышалось.

В 1968 г. (62 года) ощущения усилились, и больной обратился в поликлинику, но при обследовании никакой соматической патологии обнаружено не было. Обследовался в терапевтическом отделении Рижской городской клинической больницы № 1, где четыре раза была проделана ректоскопия, но также безрезультатно. (По данным выписки – слизистая кишки слегка гиперемирована, дефектов слизистой нет.)

В апреле 1969 г. (63 года) больной был направлен в Рижский психоневрологический диспансер, а затем поступил в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Психическое состояние во время первого поступления (63 года). Больной охотно вступает в контакт, подробно рассказывает о себе и своем заболевании. Жалуется на постоянные неприятные, то болевые, то непонятные ощущения в области живота, которые временами ослабевают или настолько усиливаются, что больной не может ночью заснуть.

Ощущения преимущественно локализуются внизу живота и иррадиируют на промежность и половые органы. По характеру они напоминают стягивание, колотье. Такое ощущение, как будто в правой стороне живота не проходит пища, но через некоторое время там же «как будто кишка откупоривается и пища проходит», на передней стенке живота как будто появляются две болезненных полосы.

Ощущения постоянные, не прекращающиеся ни днем, ни ночью. Больной успокаивается лишь тогда, когда засыпает. Иногда помогает, если лежать в постели, не двигаясь, и прикладывать к животу грелку, но значительного облегчения это не приносит.

Рассказывает больной долго и подробно. За последние годы прочел много медицинских книг, знакомился с анатомическими атласами. В разговоре пользуется медицинской терминологией. Выдвигает предположение о том, что у него, возможно, поражение

периферических нервов, но не настаивает на нем и полностью полагается на врачей, когда его убеждают в необходимости обследоваться и лечиться. Соглашается, что болен «нервами» и ему следует лечиться в психиатрической больнице.

Медлителен в движениях, обстоятелен в речи. Память ухудшилась, но интеллект сохранен.

Настроение подавлено, когда говорит о своем состоянии, на глазах появляются слезы, но довольно быстро успокаивается. Подчеркивает, что настроение всегда зависит от интенсивности ощущений и появление ощущений всегда бывает первичным.

В отделении больной тихий, спокойный, малозаметный. Общается с больными своего возраста, с которыми откровенен и доступен. Любит говорить о своих болезнях и выслушивать жалобы других. Избегает шума, не смотрит телепередач, не любит громких радиопередач. Охотно занимается трудотерапией.

Назначены: трифтазин (2,5 мг 3 раза в день) в сочетании с ромпаркином, аминазин (12,5 мг 3 раза в день), элениум (10 мг 3 раза в день).

За время лечения состояние постепенно улучшилось – боли и неприятные ощущения уменьшились, но полностью не прошли. Ночью чувствует себя лучше, а днем ему легче, когда он находится в состоянии покоя, лежит в постели или почти не двигается. Уже при незначительной физической нагрузке неприятные ощущения возобновляются или усиливаются.

Осмотр терапевта. Больной средней упитанности, отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Пульс – 66 уд./мин. Язык влажный, живот не вздут, при поверхностной пальпации мягкий, при глубокой пальпации отмечается болезненность с обеих сторон пупка. Пальпируется чувствительная, спастическая сигма. Печень и селезенка не пальпируются.

Заключение: органического поражения органов брюшной полости нет. Спастический энтероколит.

При осмотре невропатолога обнаружен легкий симптом орального автоматизма, низкие коленные и ахилловы рефлексы. Других патологических изменений нет.

Заключение: церебральный атеросклероз.

Заключение уролога: урологических заболеваний нет.

Анализы в пределах нормы.

Рентгеноскопия грудной клетки и желудка: легочные поля эмфизематозны, корни легких структурные. Диафрагма свободно подвижная. Сердце широко прилегает к диафрагме, левый желудочек увеличен. Аорта уплотнена.

Пищевод проходим. Желудок расположен сравнительно высоко, свободно смещаем. Ровные и четкие контуры. Рельеф складок пищевода не изменен. Перистальтика и функция эвакуации не нарушены. В течение всего времени исследования как при наполнении, так и при опорожнении на луковице двенадцатиперстной кишки сохраняется горизонтальный уровень. Предположительный диагноз: перидуоденит.

Выписан с незначительным ослаблением ощущений. Перестал принимать лекарства. Состояние постепенно ухудшилось.

В декабре 1969 г. (63 года) был обследован в Республиканской клинической больнице им. П. Страдыня, где органической патологии, достаточной для объяснения ощущений, не было выявлено. При ирригоскопии найдено, что сигма спастичная с асимметричными гаустрами. Эвакуация замедлена. Данных, свидетельствующих о злокачественном процессе, нет. Заключение: спастический колит.

Боли и неприятные ощущения резко усилились с весны 1970 г. (64 года), и больной был повторно стационирован в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Больной легко вступает в контакт, охотно, долго и подробно рассказывает о своем состоянии. Чрезвычайно обстоятелен. Жалуется на сильные, порой нестерпимые боли и ощущения внизу живота, в области кишок, половых органов, в спине. Ощущения крайне неприятные, трудно передаваемые, в целом такие же, как при первом поступлении. Добавилось чувство, как будто половые органы уменьшились и стали твердыми.

Настроение больного подавленное, во время беседы плачет, просит о помощи, хотя не верит в возможность выздоровления. Предполагает, что в желудке воспаление, которое со временем приведет к злокачественной опухоли и смерти. Продолжает изучать медицинские книги, рассматривает анатомические атласы.

В первые дни после поступления особенно сильно страдает от ощущений в животе: при нарастании их интенсивности дрожит, на глазах появляются слезы, умоляет о помощи. Острота ощущений на время уменьшилась после введения барбамила (7 мл 5%-ного раствора) внутривенно и кофеина (2 мл 20%) внутримышечно. Лечение элениумом (10 мг 3 раза в день) в сочетании с галоперидолом (1,5 мг 3 раза в день) оказалось неэффективным. Улучшение наступило после лечения мелипрамином (75 мг в день).

Состояние улучшилось, ощущения стали менее интенсивными, но полностью не исчезали. Больной был выписан.

Соматическое состояние без значительной динамики. Заключение терапевта: атеросклеротический кардиосклероз. Спастический колит.

При неврологическом обследовании обнаружен миоз, вялая реакция зрачков на свет. Легкий симптом орального автоматизма. Уплощен позвоночный отдел. Движения в позвоночнике ограничены. Ахилловы рефлексы низки. Рефлексы на руках с обеих сторон одинаковые, патологических рефлексов нет. Коленные рефлексы низкие, ахилловы справа отсутствуют, слева низкие. Заключение: церебральный атеросклероз. Деформирующий спондилоз.

ЭКГ – в пределах нормы.

РЭГ – отмечается значительное снижение амплитуды исследуемых сосудов. Реакции на гипервентиляцию нет, на нитроглицерин – улучшается форма пульсовой волны, но амплитуда не увеличивается. Заключение: умеренно выраженный церебральный атеросклероз. Анализы в пределах нормы.

Катамнез (68 лет). После выписки из стационара ощущения остаются постоянными, локализуются в нижней части живота, интенсивность их несколько зависит от положения тела: усиливаются при наклонах вправо или влево, при этом в обоих случаях имеют особый (трудно пояснимый) оттенок. Ощущения усиливаются чаще всего при движениях, но иногда больной может даже колоть дрова. Особенно они обостряются, если греть живот грелкой, и уменьшаются, если приложить холодное.

Локализация ощущений расширилась – в половых органах также появилось чувство постоянного сжимания, в концах ребер ощущения, как будто ребра врезаются в тело и в кость. В заднем проходе как будто «вставлен кол». Не прекращаются боли в позвоночнике.

Явно сузился круг интересов, больной говорит только о своем здоровье, мысли о болезни ни на минуту не покидают его.

Больной продолжает изучать медицинскую литературу и анатомический атлас и пришел к выводу, что у него спондилез, кость давит на нерв и вызывает боль. Просит психиатров помочь уговорить нейрохирургов произвести операцию и отрезать кончики ребер, которые вдавливаются в тело.

На амбулаторных приемах, ожидая своей очереди, наблюдает за другими больными, вступает с ними в разговоры, расспрашивает их о состоянии позвоночника. Пришел к выводу, что источником страданий у всех является позвоночник (из него «исходят все

болезни»).

Считает, что поскольку у него «живот плохо работает», то ему вредны растения и витамины, «которые сделаны из растений», наиболее подходящая пища – один из сортов черного хлеба, который «осаждается в желудке и легче переваривается».

Настроение у больного постоянно подавленное, почти без колебаний в течение дня, слезлив. Сон плохой. На ночь принимает пенталгин, тизерцин, эйноктин без определенных дозировок, после чего ощущения уменьшаются и больной засыпает.

За время пребывания в больнице стал заметно медлительнее, замедлилось также мышление, стал допускать грубые ошибки в суждениях. Память ухудшилась, путает даты прошедших событий. Врачам не верит, к их советам не прислушивается.

Соматическое состояние без явной динамики.

Эта история болезни весьма характерна для нашего материала. Наследственность больного отягощена. Несмотря на то что дочь больного никогда не обследовалась и не лечилась у психиатра (причем настороженность и отрицательное отношение к психиатрическому обследованию, а также другие симптомы, видимо, имеют диагностическое значение), нет сомнений в том, что у нее была эндогенная депрессия, протекающая фазами, причем депрессии сопутствовало появление или усиление сенестопатий. Обращает на себя внимание тот факт, что локализация сенестопатий у дочери и отца одинаковая.

В преморбиде больного не удается обнаружить каких-либо характерологических особенностей или хотя бы рудиментарной психопатологической продуктивной симптоматики.

Процесс начался в 59-летнем возрасте с расстройств восприятия. Сначала дифференциация между «реальными», соматически обусловленными болями и сенестопатиями была затруднительной, но со временем, после длительного наблюдения (4 года), сенестопатический характер расстройств не вызывает сомнений – ощущения странные, необычные, с трудом передаются больным, неопределенны по локализации. Намечается тенденция их перехода в тактильные галлюцинации.

Нужно отметить, что, несмотря на наличие соматической патологии (спастический колит, холецистит), больной прежде всего нуждается в психиатрическом лечении, поскольку данные заболевания не имеют подобной картины и подобной динамики течения.

Ощущения у больного за 9 лет претерпели значительную и характерную для психических больных динамику: со временем к сенестопатиям присоединилась депрессия, которая сначала как бы является «психологически адекватной реакцией» на ощущения (реактивным образованием), но с течением болезни становится все более несомненно эндогенной, с суточными колебаниями, присоединяются расстройства сна, тревога, страхи. Отметим, что в 1970 г. улучшение наступило после лечения мелипрамином.

За последние 4 года ипохондрические идеи становятся нелепыми и не поддаются коррекции. Эта особенность ипохондрии скорее объясняется параллельно нарастающей деменцией (со слабостью суждений), чем возникновением бреда. Ипохондрия психопатологически ближе к сверхценной.

В дифференциальной диагностике можно признать, что в происхождении психоза у данного больного играет роль сочетание как эндогенного, так и экзогенного компонентов. («Альтернатива «предрасположение или среда» изжила себя», – как пишет К. Киров [59].) В пользу поздней депрессии в рамках МДП свидетельствуют появление депрессии в пожилом возрасте у преморбидно здорового, синтонного человека с пикническим телосложением, отсутствие изменений личности по шизофреническому типу за период болезни, особенности наследственных данных (депрессия у дочери).

Болезнь развивалась в возрасте, когда появились неглубокие (возрастные) сосудистые изменения, которые сами по себе, как правило, не приводят к подобному статусу и динамике болезни. За время течения болезни полностью отсутствовали реакции экзогенного типа, лишь в последние годы появились черты слабоумия.

Отсутствие тревожно-мнительных черт в преморбиде и интенсивной тревоги в статусе больного помогает дифференцировать шизофрению от инволюционной депрессии в классическом ее понимании.

Следует обратить внимание на такую особенность течения процесса у данного больного: сенестопатии сначала проявляются как моносимптом, но со временем присоединяются и другие психопатологические расстройства – как продуктивные, так и негативные.

Наличие выявляемой соматической патологии само по себе не противоречит наличию сенестопатии в психиатрическом понимании. В данном случае скорее всего можно предположить, что органические изменения (атеросклероз в сочетании с нетяжелыми соматическими заболеваниями) способствовали выявлению эндогенного процесса (депрессии с сенестопатиями).

На ранних этапах для больных данной группы сенестопатии неспецифичны и, видимо, окончательный диагноз может быть установлен только после длительного клинического наблюдения. Тем не менее сенестопатии должны подвергаться дифференциальной диагностике уже на ранних этапах болезни еще до того, как больной попадает к психиатру.

Характерно сочетание сенестопатии с вегетативными расстройствами в разных соотношениях, в таких случаях можно говорить о преобладании той или иной симптоматики, что, по нашим данным, не влияет на прогноз течения болезни.

Преобладание сенестопатии над вегетативными расстройствами наблюдалось у больной Р. (24 года).

С 23-летнего возраста у Р. начались аффективные колебания, которые чаще проявлялись в виде депрессий, и со временем их интенсивность усиливалась.

Больная с детства страдала головными болями, которые сначала проходили после приема болеутоляющих средств, но в последнее время лекарства перестали помогать. Возникли неприятные ощущения, как будто «в затылке что-то наполнило голову, что-то раздувает ее», больная испытывает тяжесть в голове. В это время (в течение нескольких дней) повышалась температура, иногда появлялись боли в области сердца.

К ощущениям больная относится критически, оценивает их как «нервную болезнь», старается перебороть, понимает, что они не связаны с утомлением, как ей «говорили врачи в поликлинике» («все утомляются, но не у всех так болит голова»). Когда ощущения проходят и настроение повышается, больная бывает синтонной, эмоционально сохранной, тепло относится к членам семьи, хорошо справляется с работой и учебой в вечерней школе. Поддерживает хорошие отношения в коллективе.

Вегетативные расстройства преобладают над сенестопатиями у больного М. (43 года).

С 20-летнего возраста у М. на короткое время повышалось артериальное давление, наблюдались аффективные колебания.

С 34 лет временами понижалось настроение, что сопровождалось затруднением дыхания, чувством «комка в горле», повышенным кровяным давлением, болями в правом подреберье. В последние годы больной, кроме того, жалуется на неприятные ощущения такой же локализации. Антидепрессанты полностью снимают неприятные ощущения. В интермиссиях пациент эмоционально сохранен, тепло относится к членам семьи, поддерживает хорошие отношения с сотрудниками.

Во всех случаях окончательный диагноз в пользу МДП (циклотимии) может быть установлен только после длительного наблюдения за больными и при отсутствии изменений личности по шизофреническому типу. Особенности проявления сенестопатий

в качестве микросимптомов могут иметь лишь дополнительное значение.

-- Сенестопатии у больных эпилепсией --

Сенестопатии в рамках эпилепсии изучали многие авторы [102, 166, 175, 184, 261]. Отмечено, что наиболее часто сенестопатии наблюдаются у больных темпоральной эпилепсией (у каждого четвертого [184]), в рамках диэнцефальной эпилепсии [102], во время эпилептической ауры, а также в рамках джексоновского припадка [175]. Е. П. Юферева [166] пишет, что сенестопатии у некоторых больных появляются за несколько дней как предвестники генерализованных припадков.

Нами обследовано 12 больных генуинной эпилепсией, среди них 6 со скрытой (ларвированной) эпилепсией. Ни у одного из остальных 6 пациентов судорожные припадки не являлись результатом органических поражений. Если это имело место, то больных мы включали в группу с органическими заболеваниями ЦНС.

Нам не удалось установить принципиальных различий в проявлении сенестопатий у больных шизофренией и эпилепсией, тем не менее следует обратить внимание на некоторые особенности сенестопатий как в статике, так и в динамике [164].

Сенестопатии у больных эпилепсией, наряду с многими другими патологическими проявлениями, имеют тенденцию к пароксизмальному возникновению: наступают внезапно, длятся несколько секунд или минут и так же быстро исчезают. Значительно реже они бывают постоянными на всем протяжении болезни.

Сенестопатии у больных эпилепсией характеризуются чрезвычайной яркостью, интенсивностью, эмоциональной насыщенностью, чувственностью. Больные жалуются, что им «как будто рвут жилы», «как будто нерв взбунтовался в брюшной полости», «как будто кровь разливается по всему телу», «как будто мозг крошится на мелкие кусочки». У больных пониженное настроение, они испытывают тревогу, страх смерти.

Имеется связь между расстройствами сна, сознания (в виде ауры, сумеречного состояния) и возникновением сенестопатий. Сенестопатии могут возникнуть в период ауры, за которой следует эпилептический припадок. Неприятные ощущения могут наблюдаться непосредственно или сразу же после кошмарных сновидений (после того, как приснилось, что «внутренние органы режут ножом», что «больной плавает в луже крови» и др.).

В подобных состояниях при наличии сенестопатий больные с трудом вступают в контакт с врачом, а во время беседы становятся не только более доступными, но все больше «берут инициативу в свои руки» и навязчиво и подробно, с мельчайшими деталями рассказывают о своем состоянии. Тогда их трудно остановить, переключить на другие темы.

Сенестопатии могут наступать после длительной повышенной психической и физической нагрузки или однократного переутомления, что нередко отмечают сами больные, поэтому они придерживаются щадящего режима, даже меняют место работы.

Рассматривая взаимоотношения сенестопатий и эмоциональных расстройств у больных эпилепсией, необходимо отметить, что сенестопатии наступают на высоте эмоционального напряжения, на фоне депрессии с оттенком тревоги, страха, злобности. Больные становятся чрезмерно раздражительными, мелочными, «невыносимыми».

Реже сенестопатии даже при длительном течении не вызывают подобных эмоций, больные с ними как бы свыкаются, и сенестопатии могут быть выявлены лишь при настойчивых расспросах. Такие больные сохраняют трудоспособность. В этих случаях сенестопатии бывают более «элементарными» («как будто колики в области сердца», «как будто зуд в промежности» и др.) и поэтому могут долгое время вводить в заблуждение врача.

Сенестопатии чаще всего бывают с определенной локализацией, или она изменяется в пределах какой-то одной части тела.

Для первого варианта характерны жалобы на своеобразные ощущения в затылочной части головы, неприятные ощущения в правой стороне головы.

Для второго – жалобы, что «чувство жара ударяет в голову», «как будто разряд электрического тока проходит по всему телу», «чувство ветра в позвоночнике», «как будто кровь течет вверх по ноге, по правой стороне тела, ударяет в голову», «как будто что-то течет и переливается в области лба».

-- Сенестопатии у больных с органическими заболеваниями ЦНС --

Практический интерес представляет изучение сенестопатии при органических поражениях ЦНС, в частности при патологии диэнцефальной области. В подобных случаях возникают трудности в диагностике при отграничении неврологической патологии от эндогенных психических заболеваний.

Большинство авторов считают, что при поражении какого-либо участка мозга возможно появление как сенестопатии («симптоматические сенестопатии» [175, 184]), так и других расстройств восприятия [27, 48, 85, 118, 152, 238, 239].

Предприняты попытки обнаружить достоверные специфические черты, характерные для органической патологии, уже в статике синдромов. Д. Д. Федотов, Л. П. Баканева [140] пишут, что в случаях органических заболеваний сенестопатии отличаются интенсивностью, многообразием. Больные часто относятся к ним преувеличенно болезненно: одни жалуются на усиление сенестопатии при изменении атмосферного давления, другие отмечают ухудшение самочувствия после физической нагрузки, утомления, волнения, женщины – перед менструациями.

М. И. Карпова [57] находит, что сенестопатии в целом ряде случаев возникают по типу пароксизма. По содержанию они неприятны и весьма многообразны, характеризуются наличием особенно тягостного эмоционального фона и сильной эмоциональной реакцией больных на проявление ощущений.

Клагес [225] находит, что сенестопатические ощущения у больных с поражением таламуса не в такой степени мучительны и неприятны, как у больных шизофренией. Вместе с тем проявления сенестопатий в обоих случаях очень сходны, поэтому Клагес допускает, что у некоторых больных шизофренией ощущения связаны с органическими изменениями мозга.

Своеобразный психоз у больной энцефалитом описывает Н. М. Вольфсон [29], когда у пациентки возникло «ощущение воды в организме». Появилось и быстро нарастало «ощущение переливания по всему телу жидкости: течет, бурлит, как вода; бьет струями из губ, зубов, щек; все кости, зубы, глаза плавают в воде, расплавляются, вода сечет и бьет ее. Вода эта холодная, голова замерзает, приходится ее кутать».

Надо признать, что для дифференциации заболеваний приведенная характеристика ощущений весьма неспецифична и ненадежна, поэтому основной акцент в диагностике приходится ставить на динамику процесса в целом. В этой связи целесообразно вспомнить, что, согласно данным физиологии гипоталамуса, сенестопатии, если и бывают, то вовсе не являются единственным и ведущим симптомом в комплексе расстройств, они возникают наряду с другими патологическими проявлениями, главным образом в сочетании с астенией, аффективной патологией, бредом ипохондрического содержания и верифицируемыми органическими изменениями ЦНС.

Гипоталамус в физиологическом аспекте характеризуется как: 1) аппарат вегетативной, вазомоторной, висцеральной, обменной,

эндокринной регуляции; 2) высший отдел ретикулярной формации с ее восходящими и нисходящими влияниями; 3) часть лимбической системы мозга и других кольцевых структур, включающих определенные отделы мозговой коры и подкорковых образований ([28] и многие другие).

Нарушения всех названных функций тесно переплетены и неотделимы друг от друга. Их сочетание и последовательная смена формируют картину диэнцефального криза, отличную от пароксизмальных состояний, обусловленных поражением других неврологических уровней или соматическими заболеваниями (приступы стенокардии, астмы, колики и т. д.). Единство соматовегетативных и невропсихических расстройств при диэнцефалитах является одним из важнейших дифференциальных диагностических критериев при отграничении их от неврозов и эндогенных психозов. Другой характерной особенностью симптоматики диэнцефалитов является тенденция к их пароксизмальному проявлению.

В работах В. М. Банщикова, Т. А. Невзоровой, Ф. Б. Березина [7] и Ф. Б. Березина [11 –13] отмечено четыре периода в развитии болезни при диэнцефальной органической патологии: инициальный, период полиморфной психопатологической симптоматики, оформленного психопатологического синдрома и относительной компенсации.

1. Инициальный период. Основные признаки – состояние бессилия и аспонтанности. Выполнение самых мелких заданий требует от больных очень больших усилий, и они настойчиво отказываются от работы. Слабость, утомляемость наступают уже с утра и не исчезают, если даже больной находится в состоянии полного покоя. Вначале пароксизмальные аффективные расстройства сопровождаются вегетативно-сосудистыми пароксизмами. Чаще всего это немотивированное беспокойство, тревога, иногда непонятный страх, предчувствие близкой гибели. Иногда страх предшествует вегетативному пароксизму – если купировать страх, то можно избежать вегетативного пароксизма. Могут возникать дисфорические эпизоды, апатия или подавленность. Часто бывают нарушения сна, причем бессонница нередко имеет особую аффективную окраску: больные ночью или совершенно спокойны и безразличны к бессоннице, или испытывают «невыносимую» тревогу.

2. Период полиморфной психопатологической симптоматики. Помимо перечисленных выше расстройств появляются психосенсорные расстройства, симптомы деперсонализации и дереализации, иллюзорные и галлюцинаторные расстройства. Характерны сенестопатии. Нарушения восприятия собственного тела часто затрагивают систему вестибулярного аппарата (чувство падения в бездну, колебания пола под ногами, «койка плавает, качается», «предметы колеблются, поверхность их становится волнистой»). Имеет место нарушение зрительных восприятий в виде искажения перспективы при отдалении или приближении предметов. Иногда имеются приступообразные или пароксизмальные зрительные, тактильные, обонятельные галлюцинации. Почти всегда имеют место расстройства влечений. В этот период психопатологические нарушения фрагментарны и преходящи, нередко возникают в виде пароксизмов, причем их трудно определить рамками определенного синдрома.

3. Период оформленного психопатологического синдрома. Для этого этапа развития болезни характерна циклотимическая, ипохондрическая, невротическая симптоматика. В ипохондрический синдром всегда входят сенестопатии. Могут иметь место все виды сенестопатий (по Яррейсу [220]), но наиболее часто встречаются парестезии и недифференцированные ощущения давления, сжатия, напряжения и т. д. Ощущения появляются периодически. Почти всегда наблюдаются психосенсорные расстройства и деперсонализация.

4. Период относительной компенсации. У больных с ипохондрическим синдромом появляется сознание своей способности к той или иной деятельности и потребность в этой деятельности (компенсация за счет высшей активности).

Сходные данные о проявлениях диэнцефальной патологии и о принципах дифференциальной диагностики можно найти во многих работах [7, 12, 14, 18, 26, 31, 68, 72, 103, 105, 108, 134, 141, 147].

Следует подчеркнуть, что сенестопатии и другие расстройства возникают на фоне резкой астении. Больные не переносят сенсорных раздражителей: малейшего прикосновения, запахов, света, звука и т. д. [1, 3, 4, 65, 93, 96].

Наиболее типичным для таких больных является ипохондрический бред, в котором патологическую интерпретацию чаще всего получают сенестопатии и другие расстройства восприятия [1,3,4,118].

Н. М. Вольфсон [28, 29] пишет, что у подобных больных:

1) бредовые идеи возникают одновременно с диэнцефальными патологическими проявлениями (сенестопатиями, психосенсорными расстройствами, патологическими влечениями, аффективными расстройствами);

2) эти идеи составляют единство патологической картины;

3) предметами бредового толкования становятся сами диэнцефальные симптомы.

Многие авторы [18, 93] отмечают, что почти у всех больных с клиническими проявлениями диэнцефального поражения были объективно обнаружены симптомы поражения ЦНС: симптоматика чаще нечетко выраженная, реже – более четкая с поражением отдельных черепно-мозговых нервов (нистагмоидные движения глазных яблок), повышение сухожильных рефлексов с асимметрией и патологическими рефлексами (чаще кистевыми, реже стопными), рефлексами орального автоматизма, хоботкового и др.

Эти нарушения сочетались с вегетативно-сосудистыми расстройствами, проявлявшимися в выраженных вегетативных реакциях (колебаниях ритма пульса, артериального давления, в нарушениях терморегуляции). У большинства больных отмечались вегетативно-сосудистые пароксизмы различного характера, выраженности и частоты. Почти у всех больных отмечались изменения на краниограмме: усиление надпальцевых вдавливаний, сосудистого рисунка, обызвествление диафрагмы турецкого седла, уплотнение твердой мозговой оболочки вдоль заднего ската спинки турецкого седла и др. При исследовании крови на сахарную нагрузку обнаруживался двугорбый характер сахарной кривой. Исследования щитовидной железы радиоактивным йодом у некоторых больных с клиническими проявлениями гипертиреоза показали либо пониженную, либо нормальную ее функцию, что дает основание говорить о центральном происхождении имеющейся патологии.

А. С. Бобров, В. Г. Корчагина, В. Ф. Минаков [18] обращают внимание на особые изменения личности у больных и считают, что характерной для расстройств диэнцефального генезиса является комбинация состояния «душевной окаменелости» с повышенной ранимостью, обидчивостью, слезливостью, с несвойственными ранее для больного психастеноподобными изменениями характера. Больные становятся тревожными, амбивалентными, неуверенными в себе, задают окружающим бесконечные вопросы, навязчиво и непродуктивно обдумывают диагностические определения, причины безуспешности ранее проведенного лечения.

Бредовые идеи отношения, если и наблюдаются, то бывают конструктивно простыми, касаются обыденных взаимоотношений. Отсутствует характерная для острого шизофренического параноида масштабность психотических переживаний, полярность аффекта, идеи самоуничижения, сменяющиеся переоценкой собственной личности с экспансивными оттенками настроения.

Больные в острый период психоза доступны, ищут помощи. Жалобы таких больных всегда конкретны, лишены всякой парадоксальности, отсутствует тенденция к их бредовой трактовке. Диагнозу шизофрении противоречит и быстрый регресс психотической симптоматики без интенсивной нейролептической терапии.

Имеет место выраженная эмоциональная реакция на каждое очередное ухудшение. Больные объясняют возникновение пароксизмов и возможные тяжелые последствия заболевания, как правило, сложившимися обстоятельствами, что свидетельствует

подчас о невысоком общеобразовательном и медицинском уровне их знаний.

Попытки самолечения соответствуют представлениям больных о характере заболевания: испытывая удушье, тягостные парестезии в дистальных отделах конечностей, больные делают различные гимнастические упражнения, массаж, для того чтобы «улучшить кровообращение», «увеличить объем вдыхаемого воздуха» и т. д. Они не употребляют алкогольных напитков, стараются бывать больше на солнце с целью закаливания организма. В случае выраженного болевого (сенестопатического) синдрома они прибегают к целому ряду гидро- и физиопроцедур, возможных в домашних условиях.

Больные постоянно тревожны. Опасаясь очередного приступа, они боятся оставаться одни дома («некому будет оказать помощь»). Они склонны к аутосуггестии и легко поддаются внушению.

Личность больных после перенесенного психоза остается неизменной. Больные трудоспособны. Астения, как правило, проявляется по-разному, может даже усиливаться до абсолютного обессиливания больного. Больные отмечают у себя потерю жизненного тонуса, полную апатию ко всему, отсутствие «прежней радости, непосредственно живого восприятия», с горечью говорят, что живут «не чувством, а рассудком», что «все приходится делать лишь по необходимости и принуждению». Наблюдая за собой как бы со стороны, больные сравнивают себя с автоматом, бутафорским реквизитом, обращаются к врачу с просьбой «разбудить, встряхнуть» их.

Клиническая картина заболевания у этих больных усложняется за счет присоединения несвойственных им ранее психастенических черт характера, склонности к обсессивно-фобическим реакциям, появления стойких сенестопатий, немотивированных колебаний настроения. Типичным является своеобразная комбинация астено-адинамического синдрома, гипоэргии с чрезмерной обидчивостью, ранимостью, резким слабодушием. Обращает на себя внимание и обязательный истероформный налет в поведении и манере держаться, некоторая гротескность и утрированность жалоб.

Сведения о себе больные сообщают крайне непоследовательно, нуждаются в направляющем и уточняющем расспросе. При этом повышенная отвлекаемость, склонность к детализации, «речевая вязкость» создают впечатление миморечи, а многословие – симптом монолога.

Обилие разнообразных и тягостных сенестопатий, фиксирование внимания больных на своем болезненном состоянии, их стремление щадить себя в силу того, что они не выдерживают физического и психического напряжения, могут расцениваться как шизофренический аутизм и отгороженность.

Критическое отношение к своему состоянию с адекватной эмоциональной реакцией на вынужденное безделье, полный контакт с больными, напротив, говорят не в пользу диагноза шизофрении. Отсутствуют какие-либо изменения ядра личности – больные сохраняют привязанность к семье и близким, по-прежнему чистоплотны и аккуратны в выполнении посильной домашней работы, круг их интересов остается достаточно широким. Перефразируя известное выражение Ясперса в отношении психопатов истерического круга, можно сказать, что данным больным свойственно стремление скрывать свое состояние, не показывать, как они себя чувствуют на самом деле; типичным является заявление: «не хочется, чтобы окружающие меня видели больным и беспомощным» [18].

Нередко исходя из признаков – «эмоциональная вялость, сужение круга интересов, ослабление влечений и побуждений» – ставится диагноз шизофрении, в то время как имеют место обратимые явления глубокой астении, при которой больной как бы щадит себя в связи с падением жизненного тонуса [3]. По мере ослабления астении, депрессии и сенестопатий вышеуказанная псевдошизофреническая симптоматика исчезает. Ипохондрические переживания больных носят характер сверхценных идей, психологически понятных, без бреда.

В литературе имеются сообщения об отдельных наблюдениях и подробные исследования, свидетельствующие о том, что сенестопатии как неспецифические расстройства возможны у больных почти всеми соматическими и неврологическими болезнями [198, 259].

Вместе с тем приходится признать, что сенестопатии в рамках различных заболеваний малоспецифичны и только по ним без оценки клинической картины болезни в целом проводить дифференциальный диагноз невозможно.

Мы ограничимся лишь упоминанием важнейших работ по данной тематике, не останавливаясь на них подробно. Часто сенестопатии возникают у больных энцефалитом [198, 204], о чем уже было сказано при разборе патологии диэнцефальных расстройств. Связано это, видимо, с органическим поражением гипоталамуса и таламуса, что подтверждают также данные о наличии сенестопатии в рамках таламических расстройств [198, 204, 212, 254, 255]. Речь может идти о разнообразной этиологии поражения этой области.

Сенестопатии характерны для больных, перенесших черепно-мозговую травму. В. Я. Деордиева [43] наблюдала сенестопатии в сочетании с ипохондрией у 83,6% исследованных больных, причем ипохондрия лишь в очень редких случаях носила причудливый характер. То же отмечают Р. Г. Голодец, И. И. Лукомский [38] и др. и предупреждают, что не следует спешить с диагнозом шизофрении при возможной схожести проявлений.

Имеются сообщения о наличии сенестопатии у больных сосудистыми заболеваниями разной этиологии [54, 123]. Правда, Ю. А. Каргаполов [56] приводит данные о том, что, по его наблюдениям, у больных ревматизмом сенестопатии почти не наблюдались. Наиболее известны работы Барюка [175], который предполагает, что локальные изменения сосудов являются одной из наиболее вероятных причин возникновения сенестопатии: у больных с неприятными ощущениями во рту и на языке были обнаружены достоверные изменения кровообращения в этих частях тела. Л. Карант [54] описывает интенсивные и яркие сенестопатии у больных со склеротическим процессом в сосудах головного мозга, осложненным явлениями гипертонии.

Сенестопатии наблюдались также у больных с опухолью в. головном мозге, например с локализацией ангиомы в париетo-темпоральной области [175] или в височной доле [260].

Нередки сенестопатии у больных с эндокринными заболеваниями. Так, при выделении «соматофрении» В. М. Бехтерев [15] приводит четыре истории болезни, и в одном из его описаний речь идет о больной с патологией надпочечников. Барюк [173] описывает больную с гипофункцией овария, у которой наблюдались сенестопатии. Коломбель [184] наблюдал больных, у которых после гормонального лечения с улучшением соматического состояния сенестопатии исчезали.

Сенестопатии при рассеянном склерозе описывают Барюк, Расин [177], Ажалуанин [167]. Они считают характерными для таких больных ощущения парестезии в конечностях, «застывшие места» и чувство электрического тока в теле. Отмечают, что сенестопатии характерны для больных, пораженных сифилисом, в случаях «табес дорзалис». Они могут быть как первыми симптомами болезни еще до установления неврологического диагноза, так и оставаться после лечения малярии [198].

Имеются сообщения о сенестопатиях у больных с органическим поражением спинного мозга и позвоночника на разных его уровнях [124, 177, 202], а также у больных с цервикальным артрозом [184, 237]. Сенестопатии у таких больных более локализованы, более определенны, менее образны, близки к парестезиям, чем у больных шизофренией. Достоверность диагноза в данном случае подтверждается тем, что лечение позвоночника было успешным без какого-либо психиатрического вмешательства.

Сенестопатии у больных спазмофилией на очень большом материале (500 больных) исследовал Жуае [223]. У таких больных сенестопатии были сравнительно простыми, легко локализуемыми, они их подробно описывали со множеством деталей. Свое состояние больные не оценивали критически. Жуае ощущения и боли делит на следующие группы:

1. Внутреннее дрожание, пароксизмальное чувство холода или жара в голове и конечностях. Могут быть ощущения тока, течения, надувания воздухом или газом, чувство жжения, колотья, мурашек в конечностях.

2. Чувство сужения шеи. Больные с трудом глотают, испытывают удушье, затруднение при дыхании: не могут дышать или очень быстро дышат. Испытывают чувство жжения, сдавливания грудной клетки, спазмы в пищеварительном тракте, ощущение, что сейчас остановится сердце и наступит смерть.

3. Боли с локализацией в глазах, ушах, ногтях, сердце, животе, позвоночнике.

4. Головные боли, головокружения.

5. Ощущения судорог в руках, пальцах, ногах; необходимость двигаться, ходить, менять положение; потребность в ритмичных движениях.

Герал, Милле, Штерн, Тюрнин, Каррер [234] считают, что при порфирии довольно часто наблюдаются психические расстройства в виде делирия, депрессии, ипохондрии, а также сенестопатии.

Известны сенестопатии у больных с различными отравлениями: таллием, после эфирного наркоза [172], ЛСД [22], после лечения ЭСТ [184], после операций по поводу диафрагмальной грыжи [175].

А. С. Бобров [17], изучая инволюционный психоз в форме так называемой «инволюционной истерии», находит, что в ряде случаев характерными являются сенестопатии, которые возникают на фоне сниженного настроения вместе с фобиями и расстройствами мышления в виде заторможенности. Своеобразны проявления сенестопатии у больных неврозами, психопатиями и в реактивных состояниях [97, 177, 189]. Чаще всего речь идет в этих случаях о головных болях, сенестопатиях или близких к ним ощущениях. Характерно то, что больные склонны по-своему интерпретировать те ощущения, которые без психопатического фона, возможно, были бы более простыми, менее своеобразными и красочными [21, 55, 100, 117, 133, 184, 195, 240].

Хотя известно, что сенестопатии возможны в рамках перечисленных и других соматических (неврологических) заболеваний, остается нерешенным вопрос: действительно ли сенестопатии вызваны органическим (соматическим) процессом или появление их обусловлено сочетанием соматогении и психического компонента. Нам думается, что правы те авторы [184, 199], которые склонны допускать сочетание соматического и психического компонентов в качестве причины возникновения сенестопатии, в общем не типичных для соматических заболеваний.

Особенно большое теоретическое и практическое значение представляет изучение вопроса о так называемом «псевдоревматизме» («психогенном ревматизме»), поскольку при наличии сенестопатии клиническая картина болезни недостаточно четкая и часто приходится дифференцировать именно эндогенный и ревматический процессы. Около 40–60% всех больных, которые в течение двух и более месяцев лечились по поводу ревматизма, в основе своих страданий имели сенестопатии [209].

В большинстве работ, посвященных «психогенному ревматизму», термин «сенестопатии» не применяется, однако, судя по описанию ощущений, их наличие у таких больных не вызывает сомнений [209, 151].

Термин «психогенный ревматизм» впервые предложен Хэллидеем [209], причем, как отмечает сам автор, его нельзя считать удачным, так как речь идет о двух принципиально разных заболеваниях с различной этиологией, хотя близких по ряду симптомов. Клинические проявления «психогенного ревматизма» описаны многими авторами, причем постоянно подчеркивается, что речь идет об «относительно часто встречающемся, но в большинстве случаев ошибочно диагностируемом синдроме» [151].

Больные жалуются прежде всего на боли в суставах и мышцах. Одним из самых характерных признаков невротических артралгий и миалгий является мигрирующий характер болей.

Больные, как правило, их не ощущают одновременно во всех суставах и мышцах, неприятные ощущения как бы переходят с одного места на другое, оставаясь в одном месте в течение короткого времени, иногда всего лишь несколько часов и меньше, изредка – несколько дней. Локализация миалгий не соответствует анатомическим иннервационным областям. В случаях же устойчивой локализации болей всегда следует предполагать их органическую основу.

Другими, еще более существенными признаками артралгии и миалгий считаются спонтанное возникновение болей и их зависимость от движений. Более чем у двух третей больных в состоянии движения боли уменьшаются, а в состоянии покоя их интенсивность увеличивается.

Все больные жаловались на подавленное настроение, чувство страха и тревоги, повышенную раздражительность, утомляемость, головную боль, расстройства сна, неспособность сосредоточиться. У 70% больных Хэллидей [209] отмечает функциональные расстройства внутренних органов, чаще всего – кардиоваскулярные и гастроинтестинальные; приблизительно половина больных одновременно страдала другими болями, поэтому достаточно обоснованным представляется вывод, что описанный суставно-мышечный алгический синдром следует считать одним из проявлений психического заболевания, который патогенетически не имеет ничего общего с ревматизмом.

Подтверждением сказанному служит и то, что при соматическом обследовании ни у одного больного, несмотря на большое сходство симптоматики, не было обнаружено ревматизма. При неврологическом обследовании также было исключено органическое происхождение болей.

В качестве дифференциально-диагностических критериев можно принять следующие признаки:

1) своеобразие жалоб больных (в нашем понимании – сенестопатии);

2) ощущение дискомфорта (в нашем понимании – атипичную депрессию);

3) отсутствие органических изменений;

4) начало болезни после психогений;

5) отсутствие улучшения после соматического лечения [151, 193, 209, 243, 257, 262, 263].

Хэллидей [209], будучи тонким клиницистом, в своих работах приводит ряд диагностических критериев, которые помогают при отграничении данных заболеваний. В каждом отдельном случае он предлагает ответить на три диагностических вопроса:

1. Какова была личность больного перед тем, как начались боли? Оказывается, многие пациенты отличались «чрезмерной самостоятельностью, четкостью, высоким сознанием чести и долга, были добросовестными тружениками».

2. Почему симптоматика проявилась в данный момент? Автор склонен объяснить возникновение заболевания психосоматическими причинами. В анамнезе многих больных обнаруживается психоневротическое заболевание в виде «срыва» или психосоматических заболеваний неясного происхождения: гастрит, язва, бронхит. Именно триада – пептическая язва, ревматизм и бронхит – наиболее часты в анамнезе больных. Иногда психические поражения предшествуют гастриту или пептической язве, ревматизму и бронхиту. Появлению расстройств нередко предшествовали стрессы, психические переживания, ссоры, потеря любимого человека, денег, профессии, крушение карьеры и т. д., что сопровождалось различными переживаниями: печалью,

чувством вины, психическими страданиями.

3. Почему симптомы проявляются именно в таком виде? С нашей точки зрения, этот вопрос Хэллидея является наиболее спорным и наименее обоснованным. Например, трудно понять, почему локализация болей именно по задней срединной линии, сзади шеи, «символизирует внутреннее ощущение обиды», а боли в руках и ногах и чувство отмирания – «подавленное влечение нападать» и т. д.

Мы присоединяемся к мнению Хэллидея, что соматическое лечение оказывается неэффективным и больных следует лечить седативными средствами. По образному сравнению автора, врач, не учитывающий особенностей «психоневротического ревматизма», похож на механика, который чинит дыру в покрышке с помощью новейших растворителей и новейшими методами, но не обращает никакого внимания на гвоздь, продырявивший эту покрышку. А «гвоздь», лежащий в основе психоневроэндокринных поражений, способствует повторению обстоятельств и образованию новой дыры…

Более прицельно исследуя симптоматику депрессии (примерно в 73% случаев депрессии длятся несколько месяцев), Хэллидей установил ряд важных клинических закономерностей, например взаимосвязь между временем проявления ревматоидного синдрома и депрессивной фазы.

1. Ревматоид как начальная стадия депрессии. Эта стадия длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Характерно, что депрессия с витальным оттенком начинается позже и с ее появлением ревматоидные боли проходят или значительно ослабевают.

2. Ревматоид как заключительная стадия депрессии. Такое развитие процесса, несомненно, встречается чаще всего. Вначале возникает депрессия, которая после появления болей в конечностях или в мышцах уменьшается; теперь в центре жалоб больного находятся ощущения стягивания, натяжения в руках, плечах, крестце, коленях, хотя в общем больные чувствуют себя менее скованными и более бодрыми. Обычно это свидетельствует о наступлении последней стадии болезни и ее завершении, хотя это завершение может продлиться еще несколько недель.

Правда, бывают случаи, когда после затихания «ревматоидных болей» и улучшения состояния психоз снова усиливается и боли могут возникнуть через несколько недель или месяцев после начала депрессии. Эта форма депрессии часто длится больше года и может закончиться «психастенической послестадией», в нашем понимании – астенической ремиссией.

У 12 больных данной группы были выявлены органические заболевания ЦНС, а именно: церебральный арахноидит (5 больных), ревматический васкулит (2 больных), остаточные явления (гипоталамический синдром) после перенесенного энцефалита (2 больных), церебральный арахноидит с диэнцефальной локализацией, с симптоматической (диэнцефальной) эпилепсией (1 больной), алкогольная энцефалопатия (1 больной), атеросклероз сосудов головного мозга, инфаркт миокарда (1 больной).

Отграничение органически обусловленной психической патологии от первичного эндогенного болезненного процесса у всех больных вызвало диагностические трудности, но при детальном изучении клинической картины болезни в динамике и с катамнестическими наблюдениями удалось преодолеть эти трудности и решить вопрос в пользу первого предположения.

Наблюдение 6. Больной В., 1937 г. рождения (история болезни № 863/71).

Анамнез. Дядя больного застрелился, будучи в нетрезвом состоянии. Брат больного однажды лечился у невропатолога по поводу «невроза сердца». Состояние улучшилось после лечения элениумом.

Больной в детстве рос и развивался нормально. В школу пошел вовремя, успешно окончил 7 классов, затем работал в колхозе. По характеру был живым, веселым, общительным. Колебаний настроения не было.

Заболел зимой 1953 г. (16 лет). Болезнь началась с высокой температуры, доходившей до 40°, которая сохранялась на протяжении недели. Временами терял сознание. Состояние было настолько тяжелым, что родные опасались за его жизнь. Лечился в Иецавской зональной больнице в течение месяца (с 20 декабря 1953 г. по 15 января 1954 г.). Консультант-инфекционист установил диагноз – брюшной тиф, атипичная форма.

Сам больной вспоминает, что после болезни была такая слабость, что не мог даже ходить. Врачи объясняли возникновение заболевания тем, что осенью больной жил в помещении, где хранились продукты и было много мышей. Незадолго до этого там же жила старая женщина, которая заболела и вскоре умерла.

В том же 1954 г. (17 лет) он болел левосторонним гнойным воспалением среднего уха, по поводу чего с 1 по 13 февраля лечился в Риге, в Республиканской клинической больнице им. П. Страдыня.

Больной поправился и в 1955–1959 гг. (18–22 года) служил в армии. Нагрузку во время службы переносил легко. Вернулся в колхоз, работал сначала шофером, потом экскаваторщиком, а с 1963 г. (26 лет) занимал должность главного инженера. С работой справлялся хорошо.

Летом 1967 г. (30 лет) заболел и с тех пор продолжает болеть. Появились головная боль и неприятные ощущения, которые постепенно усиливались. Боль и неприятные ощущения пульсирующего характера (похожие на «жужжание», «пульсацию», «как будто ноет») в голове, в основном в висках и затылке. Отмечались слабость, вялость. Понизилось настроение, ничем не хотелось заниматься, не читал, не хотелось разговаривать. Время тянулось медленно. Стал повышенно чувствительным, по мелочам обижался и плакал. Ухудшилась память. На протяжении месяца лечился в неврологическом отделении, после чего настроение несколько улучшилось, меньше болела голова, появились сила и желание работать. Однако и после выписки из больницы чувствовал, что голова «мутная, неясная» и что его раздражают шум, яркий свет. Заметно утомлялся к вечеру.

В октябре–ноябре 1967 г. (30 лет) лечился в санатории в г. Юрмале, но значительного улучшения состояния здоровья не произошло. После возвращения больше не мог выполнять прежнюю работу и перешел на менее ответственную должность.

В начале 1968 г. (31 год) продолжал лечиться амбулаторно. После приема лекарств в течение трех месяцев головные боли и неприятные ощущения почти полностью исчезли.

Летом того же года состояние вновь ухудшилось – усилились головные боли, нарастали вялость, бессилие, и больной был стационирован в неврологическое отделение Плявиньской районной больницы, где лечился с 27 июля по 18 августа 1968 г., диагноз – нейроциркуляторная дистония. При обследовании очаговых поражений ЦНС выявлено не было.

Состояние больного продолжало ухудшаться, и он был переведен п неврологическое отделение Республиканской клинической больницы им. П. Страдыня, где продолжал лечиться до 15 сентября 1968 г. За это время к прежним неприятным ощущениям прибавились неясные ощущения в голове, боли и чувство давления в глазах, шаткая походка и расстройства равновесия. Мышление замедленное, память плохая.

При обследовании установлено, что черепно-мозговые нервы без изменений, нистагмоидные движения глазных яблок. Обследование окулиста и проведенная рентгенография черепа патологии не выявили. ЭЭГ – альфа-ритм отсутствует, во всех отведениях доминируют бета-волны. На фоне общего раздражения очаговых изменений не обнаружено.

Выписан без значительного улучшения состояния, диагноз – нейроциркуляторная дистония. Больному посоветовали обратиться к психиатру. Лечение в психоневрологическом диспансере напотоном и элениумом не дало результатов, и больной был направлен в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Психическое состояние во время первого поступления (31–32 года). Больной ориентирован правильно, охотно вступает в контакт, доступен, но говорит тихо, очень медленно, короткими предложениями, с большим трудом сосредоточивается. С трудом вспоминает события своей жизни и ежедневно при повторных беседах дополняет рассказ все новыми сведениями, уточняет ранее сказанное. Бывают дни, когда больной не может вспомнить, сколько раз лежал в больнице, какое обследование проходил, чем лечился и т. д.

Настроение резко пониженное, обычно немного улучшается к вечеру. Тогда больной становится более подвижным, может больше о себе рассказать. Время тянется медленно. Аппетит плохой, плохо спит, ночью часто просыпается.

Раздражителен. Больного беспокоят стук, шум, яркий свет, но себя сдерживает: не было конфликтов с больными, не допускал грубости по отношению к персоналу. Иногда плачет.

Жалуется на сильные головные боли и неприятные ощущения в голове, которые беспокоят в течение целого дня. При взгляде вверх и в сторону контуры окружающих предметов двоятся. Беспокоят головокружение и шаткая походка, поэтому ходит, широко расставляя ноги, и старается не поворачивать головы – при резком повороте головы головокружения усиливаются, теряется равновесие.

В течение дня почти ничем не занимается, лежит в постели или сидит у окна в коридоре. Читать не может, так как трудно сосредоточиться, не запоминает прочитанного. При чтении иногда перед глазами мелькают цветные круги. Порой двоятся буквы.

Соматическое состояние. Правильного телосложения, хорошо упитан. Отеков нет. Суставы не изменены. Язык влажный, несколько обложен. Зев чистый.

В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, очень глухие и тихие. АД 120/75 мм рт. ст. Неясный первый тон на аорте, шум не слышен. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Заключение: состояние после перенесенного миокардита.

Неврологическое состояние. Вялая реакция зрачков на свет, живая – на аккомодацию. Горизонтальный нистагм при взгляде направо. Сглажена левая назолабиальная складка. Язык при высовывании слегка отклоняется вправо. Сухожильные рефлексы живые, одинаковые, патологических рефлексов нет. Нестабильный в позе Ромберга.

Заключение: арахноэнцефалит.

Заключение окулиста: изменений глазного дна не обнаружено.

Заключение ЛОРа: хронический фарингит.

ЭКГ (повторные обследования) – нерезкие нарушения интраатриальной и атриовентрикулярной проводимости.

ЭЭГ – нарушения отмечаются во всех областях, но преобладают в левой затылочной области.

РЭГ – без патологических изменений.

Анализ крови и мочи – без патологии.

Вирусологическое обследование крови патологии не обнаружило. Реакция с антигеном вируса Коксаки ВС положительная (<1 : 16). При повторном анализе титр не меняется.

Исследование спинномозговой жидкости (от 16 октября 1968 г.) – реакция Ланге 0022000, в остальном без патологии. При повторном исследовании – ликвор без патологии.

Были проведены 3 курса лечения пенициллином (по 50 000 ед. через каждые 4 часа 3 дня подряд, потом по 100 000 ед. через каждые 4 часа до общего количества, равного 12 000 000 ед.). Пенициллин сочетался с нистатином, витаминотерапией, йодистым натрием (10 инъекций) внутривенно, церебролизином (30 инъекций) внутримышечно. Не переносит биохинол и алоэ – после их употребления наблюдался аллергический дерматит. Назначен также мелипрамин (до 250 мг в день), который больной получал в течение всего пребывания в стационаре.

После проведенного лечения состояние больного значительно улучшилось. Явно повысилось настроение, уменьшилась заторможенность, больной стал более подвижным, стал легче сосредоточиваться, улучшилась память. Почти полностью исчезли ощущения.

Дома больной чувствовал себя значительно лучше, но остались слабость, небольшие головные боли и выраженная потливость. Приступил к прежней работе, но работал с трудом, быстро уставал.

Через месяц снова вернулся в стационар для проведения заранее запланированного четвертого курса пенициллинотерапии в сочетании с церебролизином.

После выписки сначала по-прежнему наблюдались слабость, потливость, временами головные боли. Лечился амбулаторно, назначены: лидаза, липоцеребрин, поддерживающее лечение мелипрамином (до 150 мг в день). Постепенно состояние улучшилось, больной стал чувствовать себя здоровым. Перестал принимать мелипрамин, вернулся на должность главного инженера и работал хорошо. С нагрузкой справлялся.

Состояние снова ухудшилось в начале ноября 1969 г. (32 года) после простудного заболевания. Настроение стало подавленным с улучшением к вечеру, расстроился сон и аппетит. Стало труднее работать, быстро уставал, возобновились эпизодические головные боли и ощущения колющего характера, потливость, раздражительность. Жаловался на сниженную память. Сам обратился к врачу, и был направлен в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу.

Жалобы прежние, настроение плохое, состояние угнетенное. Себя винит в том, что был неосторожен и простудился. Получал мелипрамин (до 200 мг в день) в сочетании с церебролизином, витаминами, общеукрепляющими средствами. Состояние постепенно улучшилось. Перед выпиской почти полностью прошли головные боли и неприятные ощущения. Память в значительной степени восстановилась. Головокружений нет. Настроение достаточно хорошее.

Соматическое, неврологическое состояния и ЭКГ без значительной динамики.

Последний раз лечился в рижской больнице с 17 февраля по 20 мая 1971 г. (34 года). Жаловался на угнетенное состояние, которое наступило незадолго до поступления в стационар. Испытывал слабость, утомляемость, ничто его не интересовало. Появилась раздражительность, тяготился людьми, предпочитал уединяться. Память ухудшилась. Имели место головные боли, в левой половине головы как будто зуд, давление, шум ветра.

Неврологически – без значительной динамики. Заключение: остаточные явления после перенесенного энцефалита.

Осмотр окулиста – жалобы на точки перед глазами, временами двоятся предметы. Объективно – без патологической находки.

РЭГ – нерезко выраженное снижение упругих свойств исследуемых сосудов.

Заключение: при проведении соответствующих исследований диагноз – остаточные явления после перенесенного энцефалита – может быть подтвержден.

Рентгенограмма черепа – патологии не выявлено.

ЭЭГ – диффузные изменения могут быть оценены как остаточные явления после ранее перенесенной нейроинфекции.

Анализы в пределах нормы.

Лечение: мелипрамин (до 100 мг в день), седуксен (5 мг 2–3 раза в день), аминазин (50 мг на ночь).

Был выписан со значительным улучшением состояния здоровья.

Катамнез (37 лет). В 1973 г. (36 лет) лечился в неврологическом отделении Республиканской клинической больницы им. П. Страдыня, где был подтвержден ранее установленный диагноз – остаточные явления после перенесенного энцефалита.

В настоящее время больной гипомимичен, слегка заторможен, его движения неловки. Ходит медленно, слегка расставив ноги. Говорит, что его беспокоят лишь чувство слабости в ногах и отсутствие ловкости в руках, тем не менее с работой механика справляется.

Иногда бывают головокружения, особенно при резком повороте головы.

По характеру не изменился, доступен, адекватен в беседе, охотно общается с людьми. Иногда бывает раздражительным, предпочитает спокойные компании. Память снижена.

Больной считает свое состояние хорошим, но объективно он слегка эйфоричен и не совсем правильно оценивает серьезность своей болезни. Лекарства не принимает.

В данном случае имеются основания для диагноза – остаточные явления после перенесенной нейроинфекции (энцефалита).

Статус больного характеризуется психоорганическим синдромом. Преобладают явления астении – раздражительная слабость, повышенная утомляемость и истощаемость. Наблюдаются эмоциональная лабильность, вегетативные расстройства, верифицирована неврологическая и соматическая симптоматика, характерная для состояний после перенесенных нейроинфекции. Характеризуя личность больного, следует отметить синтонность, отсутствие эмоциональной холодности, странностей или каких-либо других изменений по шизофреническому типу.

Болезнь началась в возрасте 30 лет (возможно, даже с 16 или 17 лет с последующими полноценными ремиссиями) и протекала с обострениями, для которых характерна симптоматика, типичная для органических поражений ЦНС. На первом плане всегда была депрессия с астенией (с раздражительностью, утомляемостью, вегетативной и эмоциональной лабильностью). Особенностью депрессий можно считать почти постоянные суточные колебания настроения с улучшением к вечеру. Однако если даже у больного имеется предрасположенность к эндогенной депрессии (отметим наследственную отягощенность больного), то рассмотрение отдельных состояний и динамики процесса в «продольном» разрезе позволяет отвергнуть предположение об эндогенной природе психоза в целом.

Кроме депрессий с астенией (психическое выражение органического процесса) у больного имела место верифицированная соматическая и неврологическая патология на всем протяжении болезни, причем психическое состояние больного улучшалось после проведенного неврологического лечения.

Нужно отметить, что сенестопатии в данном случае сравнительно бедные, уже с самого начала нет этапа моносимптома, они сочетаются с другими симптомами органического порядка. За весь период болезни (7 лет) сенестопатии не претерпевают значительных изменений, расширение их локализации незначительно, они ослабевают или усиливаются одновременно с улучшением или ухудшением соматического и психического состояния больного в целом.

Таким образом, рассматривая сенестопатии у больных с органическими заболеваниями ЦНС, следует подчеркнуть, что их невозможно анализировать изолированно, в отрыве от остальной симптоматики болезни и придавать им решающее диагностическое значение. Болезнь протекает по закономерностям не шизофренического, а экзогенного процесса, характерно сочетание психических, соматических и неврологических расстройств, которые настолько тесно переплетаются, что их зачастую невозможно различить.

При органических заболеваниях ЦНС ни в одном случае не наблюдалось сенестопатий как моносимптома, что характерно для эндогенных болезней. В рамках сложного синдрома проявление сенестопатий у больных органическими заболеваниями ЦНС и шизофренией сходно (по одним лишь сенестопатиям диагноз установить невозможно), однако удается выявить некоторые их особенности.

Локализация в одной либо нескольких частях тела у больных с органическими заболеваниями ЦНС более отчетливо выражена, чем у больных шизофренией. За время болезни место возникновения расстройства остается постоянным.

Больной Г., 36 лет, страдал от постоянных неприятных ощущений в голове: как будто к глазам привязаны гири и их тянут; как будто в голове набухают сосуды, которые скоро лопнут; затем ощущения «подходят» под свод черепа и концентрируются в различных точках, откуда «отдают стрелами в мозг».

У больного В. удалось определить совпадение локализации сенестопатий и экзогенного воздействия.

Больной К. поступил в отделение в состоянии алкогольного делирия и на следующий день после внутривенных инъекций в местах уколов на протяжении нескольких часов испытывал неприятные ощущения, кроме того, ему казалось, что «как будто у него суставы из тонкой рвущейся бумаги и могут лопнуть».

Как на общее состояние, так и на сенестопатии влияют экзогенные неблагоприятные воздействия (первое место среди них занимает грипп), после которых ощущения, как правило, усиливаются.

На протяжении болезни обнаруживается прямая взаимосвязь между интенсивностью сенестопатий и соматическими изменениями, определяемыми как клинически, так и на основе анализов, при повторных исследованиях методами ЭЭГ, РЭГ и др.

Диагностически наиболее сложны случаи, когда психическая патология, в том числе сенестопатии, бывает первым проявлением болезни, в то время как даже при самом тщательном обследовании обнаружить органических соматических изменений еще не удается. В подобных случаях наиболее трудно (по нашему мнению, на ранних этапах невозможно) определить нозологическую принадлежность начинающейся болезни.

Для окончательного установления диагноза в пользу органического заболевания ЦНС особое значение имеет выявление психопатологических проявлений органических расстройств – психоорганического синдрома, нарастающего и углубляющегося в динамике болезни. Со временем выявляются достоверные органические соматические (неврологические) расстройства.

У всех больных органическими заболеваниями ЦНС шизофренические изменения личности отсутствуют, причем некоторые трудности представляет отграничение астенических проявлений от проявлений аутизма, а также снижения умственных способностей, обусловленного соматической патологией, от падения энергетического потенциала или шизофренического эмоционального оскудения.

Применение психотропных препаратов в сочетании с соматическими (симптоматическими) средствами в этих случаях эффективно.

-- Сенестопатии в рамках психопатии --

Поскольку в нашем распоряжении была лишь одна история болезни пациентки – психопатической личности с возникшим реактивным состоянием, по поводу которого она была стационирована в Рижскую республиканскую психиатрическую больницу, мы не имели возможности провести подробный анализ сенестопатий в рамках психопатии. На данном примере мы лишь покажем взаимосвязь между истерическими чертами характера и неприятными ощущениями, которые, видимо, в значительной мере вторично, получают более красочное и яркое «оформление», чем это бывает у эндогенных больных.

Наблюдение 7. Больная К., 1928 г. рождения (история болезни № 5466/70).

Анамнез. У матери были периоды колебаний настроения. Отец замкнутый, работал сапожником, знал 8 языков. Сестра больной активная, энергичная, любит рассуждать. Иногда бывает нервной, раздражительной, вспыльчивой, «до глупости» бескорыстной. У дочери (ей 15 лет) однажды была на теле сыпь «на нервной почве».

Раннее развитие больной нормальное. Девочка охотно играла со сверстниками, а с 4 лет, когда научилась читать, целые дни проводила одна: читала книги, журналы, газеты. С 5 лет появились периоды изнурительных головных болей.

В школу пошла с 6 лет. С первого по седьмой класс училась отлично. Продолжала много читать, и времени для общения со сверстниками не оставалось. В школьные годы была худой, слабой, бледной. Считали, что у нее малокровие, поэтому раньше времени отпускали с занятий домой.

В 1940 г. (12 лет) умер отец. Было подавленное настроение, много плакала, не представляла, как сможет жить без отца, хотелось, чтобы ее похоронили вместе с отцом. По вечерам боялась оставаться одна дома, боялась, что «подойдет отец и дотронется холодными пальцами». Засыпая, слышала шаги отца в комнате и его голос. В полудремоте в темноте иногда видела, что отец сидит за столом. Просыпаясь, искала его, потом снова засыпала. Такое состояние продолжалось на протяжении трех лет. И в настоящее время, если смотрит на портрет Дзержинского, на которого был похож ее отец, ей кажется, что отец жив.

Во время немецкой оккупации, в 1941 г. (13 лет), несмотря на отличные успехи, ее не приняли в 8-й класс, потому что она была полька. Участились головные боли, появились головокружения, во время жары и в духоте изредка бывали обморочные состояния. Настроение было подавленным, много плакала из-за несправедливости, немцев ненавидела. За полгода выучила немецкий язык – «язык врага надо знать лучше, чем свой; они говорят, смеются над нами, а мы не понимаем». В течение этого же года окончила курсы бухгалтеров и машинописи. Готовилась к экзаменам в гимназию, в девятый класс.

Осенью 1942 г. получила гражданство, после чего самочувствие улучшилось, настроение повысилось, стало более ровным. Стала учиться в 9-м классе. Не было прежней прилежности («дух убит»), училась на четверки. На уроках порой была невнимательной и читала книги вместо того, чтобы слушать объяснения учителей. Труднее всего давалась математика.

В 10-м классе (16 лет) совмещала учебу с работой. Физически окрепла, перестала болеть голова, исчезло малокровие. Мечтала быть нужной людям, хотела стать хирургом, но мать не разрешила учиться на врача «из-за слабого здоровья».

В 1945 г. (17 лет), после войны, поступила в Даугавпилсское музыкальное училище, в класс вокала. Училась и работала, сначала бухгалтером, потом – секретарем на заводе. Приходилось работать по 11 –14 часов в день, нагрузку переносила легко. Считала долгом чести работать именно на заводе.

В 1952 г. (24 года) по комсомольской путевке приехала в Ригу на работу, но для нее не нашлось работы. Жилплощади тоже не было, сначала пришлось жить у сестры, потом ее поселили в общую квартиру из двух комнат. Дом находился на территории действующего кладбища. В том же году поступила в консерваторию, но не попала в интересующий ее класс вокала и, чтобы «не портить голос», учебу оставила. Жизнь на территории кладбища ее очень тяготила.

В 1952 г. (24 года) впервые появились резкие боли в области сердца, проходящие насквозь через грудь к лопатке, как будто чем-то широким прокалывают тело. Область сердца была болезненной при прикосновении.

В 1955 г. (27 лет) в санатории, вставая из-за стола, она вдруг почувствовала «ужас» и сильную боль: «как будто горящими клещами схватили за сердце». Ощущения продолжались несколько минут, потом прошли, но осталось чувство, как будто что-то горячее, вроде маленькой плитки, положено на сердце. «Плитка» эта жжет, обжигает, поджигает, пылает. Хотелось ее вырвать, казалось, что тогда все сразу пройдет. Одновременно с болями чувствовала горение лица, «как при повышенной температуре». В 1955 г. (27 лет) такое состояние было дважды, а в последующие пять лет неприятные ощущения возникали редко.

С 1955 по 1957 гг. (27–29 лет) жила в незарегистрированном браке, муж был на 16 лет старше ее. В 1955 г. (27 лет) родилась дочь, после чего муж начал ревновать и семья распалась. Дочь осталась с матерью.

Проживание на территории действующего кладбища все больше угнетало больную. Иногда «дрожало сердце, как студень», бывали эпизоды страха смерти. Проходя через территорию кладбища, она опускала голову, в комнате задергивала шторы, зажигала свет, тщательно закрывала щели, чтобы не проникали отблески с мраморных памятников. Иногда всю ночь не выключала свет и радио. Боялась тишины: «тишина – это могила». Ходила по разным инстанциям, добиваясь, чтобы ее переселили в другое место, но ничего не получилось.

Похоронная музыка отрицательно действовала на больную. Были неприятности, когда дочь больной, ученица музыкальной школы, играла на инструменте, а родственники покойного стучали в окно и требовали прекратить игру. Перед сном всплывали картины похорон, «покойники проплывали перед глазами». Мысли о похоронах не покидали больную ни на минуту и становились все более гнетущими.

Со временем стала испытывать тяжесть в области сердца, «как будто навалился груз и снять нельзя». Настроение было плохим, походка – тяжелой. Трудно было сосредоточиться, говорить. Все время думала о трудных жилищных условиях, появлялись мысли о самоубийстве (примерно раза два в месяц), но сознавала, что не может оставить дочь одну.

В 1968 г. (40 лет) очень много работала, иногда по три смены подряд. Расстроился сон. После переутомления путались мысли о пережитом днем («кладбищные мысли»), мысли о смерти. Боялась заснуть, боялась, что во сне может умереть.

В феврале 1970 г. (42 года) у нее на руках умерла соседка. Больная почувствовала «жуть, ужас», тело стало как будто чужим, скованным, не могла двигаться. Казалось, что «я» исчезло. Не воспринимала себя физически, не чувствовала своих движений. Не помнит, как дошла до комнаты. На утро все прошло.

После этого долго не могла смотреть на кладбище, на дом – сразу перед глазами появлялась покойница. Иногда мысленно воображала, что разговаривает с соседкой. Навязчиво возникали мысли о соседке. Так продолжалось три месяца.

Состояние постепенно улучшилось после очередного отпуска: прошли все неприятные ощущения, перестала вспоминать смерть соседки, исчезли боли в области сердца. Отпуск провела на Дальнем Востоке и чувствовала себя хорошо.

При возвращении домой, уже в поезде, снова стали беспокоить мысли о плохих жилищных условиях. На работе чувствовала себя плохо, временами перед глазами появлялись красные круги, пол «поднимался на нее», это состояние длилось час-полтора.

13 октября 1970 г. (42 года) заболела пневмонией, была направлена в инфекционную больницу. Поправилась, но настроение было угнетенным, высказывала пессимистические мысли. После консультации психиатра была переведена в психиатрическую больницу.

Психическое состояние во время пребывания в отделении (42 года). Много времени проводит в постели, рассеянно читает, переживает за героев произведений, но потом с трудом вспоминает прочитанное, а иногда не может пересказать содержание книг. Жалуется на то, что за последнее время стала более рассеянной, забывает имена и отчества людей, названия предметов.

Вскоре, уже через несколько дней, стала активнее, общительнее, разговаривает с соседями по палате, провела «воспитательную беседу» в наблюдательной палате с психически больной, которая жаловалась на трудную жизнь и плохие материальные условия.

Аккуратна, следит за собой.

Охотно вступает в контакт с врачом, доступна, подробно, даже с излишними деталями рассказывает о себе. Когда рассказывает об условиях жизни на кладбище, возбуждается, волнуется, краснеет и становится напряженной. Надеется, что врачи ее вылечат и помогут улучшить жилищные условия.

Очень часто вспоминает о дочери, беспокоится о ней. Хочет вырастить ее «настоящим человеком:», боится что-либо упустить в воспитании и по отношению к ней мелочно требовательна. Дочь должна беспрекословно слушаться мать, иначе получает подзатыльники. В школе больная является председателем родительского комитета.

Однажды утром по дороге на работу встретила мужчину, показавшегося ей подозрительным. Не дождавшись звонка дочери, которая обычно ей звонила перед уходом в школу, больная позвонила в школу, но дочери там не оказалось. Мать перепугалась, возникли мысли о том, что с дочерью что-то случилось. Звонила в милицию, поехала домой, где и застала дочь здоровой и невредимой. За это время у больной поседели волосы.

Когда дочь сдавала экзамены в музыкальной школе, больная стояла за дверью и несколько раз за время ее игры падала в обморок, когда замечала ошибки в исполнении.

Преувеличенно старательно, с большой любовью относится к работе, на работу ходит «как на праздник», там всегда себя чувствует хорошо.

В отделении настроение несколько подавленное, самочувствие плохое. Хуже себя чувствует по утрам: иногда бывает тяжесть на сердце, труднее двигаться, сосредоточиваться, разговаривать, Возникают мысли о самоубийстве, которые отгоняет, потому что «она не одна» и должна заботиться о дочери. Уменьшился и со временем исчез интерес к музыке, пению. Читает тоже меньше – «новых, интересных книг нет, а классиков всех перечитала».

Сон плохой, трудно заснуть из-за страха смерти и непроизвольно возникающих тревожных мыслей. Видит яркие, кошмарные сновидения, ночью нередко просыпается. И в больнице боится покойников, не может спать без света. Часто в темноте перед глазами проплывают гробы, картины похорон.

Осмотр терапевта. Перенесла двустороннюю бронхопневмонию. В настоящее время жалоб нет. Заключение: патологических изменений со стороны внутренних органов нет.

Осмотр невропатолога. Черепно-мозговые нервы без патологии. Болезненны паравертебральные точки в поясничном отделе позвоночника. Симптомы натяжения ±. Пателлярные рефлексы низкие, одинаковые: ахилловы более живые – выше справа. Патологических рефлексов нет. Расстройств чувствительности нет. Заключение: пояснично-крестцовый радикулит.

Рентгенологически – после пневмонии был отмечен небольшой инфильтрат, пневмонический фокус до 2,5 см в диаметре, который со временем рассосался.

ЭКГ – признаки умеренных диффузных изменений в миокарде. Анализы крови, мочи, в том числе ревмотесты, – в пределах нормы, количество лейкоцитов – 10 800.

Наследственность пациентки отягощена – в семье встречаются психопатические личности.

В преморбиде больная представляет собой личность с психопатическими чертами характера, преимущественно истерического круга – со стремлением привлекать к себе внимание, с преувеличенным желанием и активным стремлением к тому, чтобы ее дочь «выделялась», добилась успехов в музыке, то же по отношению к собственной работе. Некоторую неадекватность в поведении (склонность к «газетным фразам», патетическим высказываниям и поступкам, недооценка реальной жизненной ситуации и вместе с тем своих способностей и возможностей в конкретной ситуации), которая сначала может показаться проявлением слабости суждений и соответственно признаком начинающейся деменции, также можно расценивать как типичную для больных с истерическими чертами характера.

Больная на протяжении 26 лет находится в необычной, постоянно психотравмирующей ситуации (живет на территории действующего кладбища!). Имели место и более кратковременные психогении, которые способствовали появлению не только депрессии, но и различных эпизодических психопатологических продуктивных расстройств.

Имеются все основания отнести психопатологические продуктивные симптомы (депрессию, а также кратковременные вербальные и зрительные иллюзии и галлюцинации) к поражениям экзогенного (реактивного) происхождения и исключить шизофренический процесс.

Снижение настроения у больной не носит фазного характера, а всегда наступает в случаях тяжелой психотравмирующей ситуации (во время немецкой оккупации, при ненормальных жилищных условиях), причем постоянно сопровождается соответствующими (адекватными, «психологически понятными») мыслями психотравмирующего содержания. Если наплыв мыслей иногда и напоминал ментизм, то носил характер, свойственный реактивным состояниям, и никогда не переходил в психический автоматизм (не было чувства «сделанности», больная могла произвольно прервать мысли).

Яркие зрительные и вербальные представления, иллюзии и галлюцинации также всегда отражали психотравмирующую ситуацию, появлялись или усиливались после усиления прежних или присоединения новых психогенных моментов, а со временем, что вообще характерно для реактивных состояний, с дезактуализацией ситуации (например, прошло время после смерти соседки) психопатологическая симптоматика также становилась менее интенсивной и исчезала, хотя готовность к возобновлению в случае нового осложнения обстановки оставалась повышенной.

За все годы болезни личностных изменений по шизофреническому типу не произошло, у больной сохранная эмоциональность, нет аутизма или странностей.

Следовательно, может быть установлен диагноз – реактивное состояние у личности с психопатическими (преимущественно истерического круга) чертами характера.

Особый интерес в данном случае представляют сенестопатии. Расстройства восприятия у больной могут быть расценены как сенестопатии, они соответствуют их определению – ощущения по характеру весьма странные, необычные, отличаются от «известных». Появляются они приступами или фазами, совпадают по интенсивности и по времени возникновения с возникновением или усилением других психопатологических расстройств.

Причиной сенестопатий, а также других расстройств у данной больной, видимо, является длительная психотравмирующая ситуация. Сенестопатии уменьшаются или исчезают, если удается хотя бы временно (во время отпуска) отрешиться от сложившейся ситуации.

Следует указать еще на одну особенность – больная склонна к преувеличениям, театральности, образным сравнениям, яркости, чувственности и, вероятно, это накладывает отпечаток на описания сенестопатий самой больной, в ее интерпретации они становятся более яркими, красочными, броскими, необычными.

Исходя из описаний больной, говорить о наличии в клинической картине болезни сенестопатий в данном случае правомерно.

Глава 5 Дифференциальный диагноз у больных шизофренией с сенестопатическими расстройствами

На практике при исследовании соматических (неврологических) больных больше значения обычно придают объективной находке, в то время как жалобы больных на различные боли (ощущения) учитывают недостаточно, особенно жалобы да ощущения сенестопатического характера.

С целью проверить, встречаются ли при типичных соматических заболеваниях сенестопатические расстройства, а если

встречаются, то насколько часто, нами было проведено специальное исследование [2 - В этом исследовании участвовали врачи (тогда студентки кружка психиатрии РМИ) И. Спандега и М. Хакеле.].

Исследовано 109 больных, из них 59 терапевтических и 50 неврологических, 64 мужчины и 45 женщин в возрасте от 14 до 77 лет. Основное внимание было уделено жалобам пациентов. Мы использовали данные, полученные при обследовании в соответствующих отделениях, где больные были диагностированы следующим образом: ишемическая болезнь сердца (17 человек), язвенная болезнь (15 человек), пояснично-крестцовый радикулит (10 человек), хронический гастрит (8 человек), остеохондроз шейных позвонков (7 человек), большие коллагенозы (6 человек), ревматический порок сердца (6 человек), воспаление желчного пузыря (5 человек), диэнцефальный синдром и вегетативно-сосудистая дисфункция (5 человек) и др.

У 103 больных жалобы были характерными для соответствующих заболеваний, но в 6 случаях не полностью соответствовали им. Эти случаи мы разбирали отдельно. Приводим краткие выписки из историй болезни.

Больной В., 30 лет, поступил на лечение с диагнозом – астеническое состояние с вегетативно-сосудистыми пароксизмами. У больного «щипающая» боль в висках и боли в области лба. Во «внутренностях» чувство стягивания, главным образом в области живота, как будто ощущает внутренние органы каждый в отдельности.

При объективном исследовании у этого больного выявлена лишь лабильность артериального давления, подтверждаются вегетативные расстройства, но других расстройств не обнаружено.

Больная Г., 35 лет, поступила на лечение с диагнозом – полиневрит неясной этиологии. Кроме типичных жалоб, свидетельствующих о полиневрите, больная говорила о необычных ощущениях: «как будто мозг поднимается вверх, в черепе образуется щель». Тяжесть в околоушной области, болезненные точки в висках. Эта часть головы «набухает, как после плача», чувство давления в уголках глаз, которое отдает в середину лба, болят кости, «как будто их обгрызла собака», голова болит так сильно, что больная не может носить платка.

У больной обнаружен полиневрит, параклиническими методами обследования органических изменений не выявлено.

Больной Г., 48 лет, поступил на лечение с диагнозом – атеросклеротический коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда. Больной рассказывает, что в первые часы после наступления инфаркта он чувствовал в грудной клетке «разбитые стекла и палки», а вокруг грудной клетки «обтянутую широкую резину». В дальнейшем эти ощущения прошли, остались лишь давящая боль в груди и одышка.

Видимо, в острый период после инфаркта у больного Г. наблюдался кратковременный соматогенный психоз, проявившийся в висцеральных и тактильных галлюцинациях.

Больная К., 49 лет, поступила на лечение с диагнозом – состояние после черепно-мозговой травмы, диэнцефальный синдром. Кроме характерных жалоб на вегетативные пароксизмы, имеются жалобы на плохой сон, одышку при плохой погоде; в межприступные периоды остается чувство «сжатия» в голове. Не верит в возможность выздоровления.

При объективном обследовании у больной К. обнаружены лишь незначительные изменения, которыми все жалобы больной объяснить невозможно.

Больная П., 27 лет, поступила на лечение с диагнозом – желчно-каменная болезнь. Тяжелая неврастения (кардиального типа) с вегетативными пароксизмами.

Жалуется на приступообразные боли в разных частях тела: чувство давления и болей преимущественно в грудной клетке и в области сердца, головокружения, приступообразные боли в обеих сторонах подреберья, онемение конечностей, иногда опоясывающая боль с иррадиацией в эпигастрий – ощущения очень неприятные и мешающие.

Объективно у этой больной подтверждаются лишь вегетативные расстройства.

Больной Т., 47 лет, поступил на лечение с диагнозом – выраженная вегетативно-сосудистая дисфункция. Наблюдаются приступы диэнцефального характера, кроме того, «беспокойство в подреберье», что распространяется сначала вниз на ноги, потом на руки. Беспричинный страх, беспокойство, плохой сон и аппетит.

Объективное исследование органических изменений не выявило.

Таким образом, нами установлено, что большое диагностическое значение имеют жалобы больных, в частности, на болевые и сходные с ними ощущения. Для типичных случаев соматических (неврологических) заболеваний сенестопатические расстройства нехарактерны. При наличии сенестопатии состояние не исчерпывалось органическими заболеваниями, всегда имели место также психические расстройства в виде соматогенного психоза, стертой депрессии или сенестопатически-ипохондрических проявлений.

На исследованном материале нам удалось установить следующие критерии дифференциации шизофрении с сенестопатиями и соматических (неврологических) заболеваний.

В возникновении сенестопатии известную роль играет наследственность: часто у больных с сенестопатиями родственники имеют психопатические черты характера или в прошлом перенесли психотические эпизоды. Можно отметить также, что в отдельных случаях сенестопатии у больных и их родственников совпадают по локализации.

В анамнезе больных с вяло протекающей и приступообразно-прогредиентной шизофренией с сенестопатиями нередко обнаруживаются болезненные состояния, сходные по проявлениям с имеющими место в настоящее время, но менее интенсивные и в свое время исчезнувшие спонтанно (вегетативная депрессия, депрессия со страхами, приступообразная деперсонализация, бредовые расстройства, рудиментарные депрессивно-параноидные состояния). Сами больные о подобных состояниях, как правило, не рассказывают, а иногда даже частично отрицают или искажают их при описании, поэтому необходимо уделять особое внимание изучению анамнеза.

Манифестации сенестопатии нередко предшествуют перенесенные экзогенные вредности, в том числе нетяжелые соматогении (грипп, простудные заболевания), выпивка, роды, что затрудняет диагностику.

Характерно несоответствие между интенсивностью ощущений и объективным состоянием больного. В одних случаях при как будто незначительных ощущениях, по сравнению с намного более интенсивными болями в случаях соматических болезней (сравнение, предлагаемое самими больными), пациенты бывают совершенно нетрудоспособными, в других, наоборот, больные с неожиданной легкостью рассказывают о своих «невероятно тяжелых» ощущениях.

Оценка самими больными возможной причины заболевания также имеет диагностическое значение. В типичных случаях (при отсутствии ипохондрического бреда) больные чувствуют, что наступили психические («на нервной почве») изменения, причем они лишь предъявляют жалобы, их ипохондрически не трактуя. Даже в острых состояниях «сенестопатической растерянности» с аффективной насыщенностью, когда больные переживают наплыв сенестопатий, испытывают депрессию и интенсивный страх, они не имеют определенной концепции болезни и лишь срочно ищут врача и ждут немедленной помощи.

Жалобы больных с сенестопатиями часто сходны с жалобами соматических (неврологических) больных, но полного их соответствия никогда не наблюдается. Болезни, имеющие сложную симптоматику, вызывают наибольшие дифференциально-

диагностические трудности. Это различные формы коллагенозов, эндокринная патология, латентно протекающий энцефалит, так называемые органо-неврозы и др.

Прослеживая соматическое (неврологическое) состояние больных довольно длительное время, нередко удается обнаружить в отдельных биохимических анализах небольшие отклонения от нормы или верхние границы нормы, а также функциональные соматические расстройства (главным образом вегетативную патологию), чего, однако, недостаточно для возникновения определенного соматического заболевания и объяснения происхождения патологических ощущений.

У больных с приступообразно-прогредиентным течением шизофрении в ремиссиях после перенесенного приступа остается «сенестопатическая готовность» – опасения, что ощущения могут повторяться, причем они действительно нередко возникают в виде новой фазы или после нетяжелых соматогений или психогений.

Со временем у больных наступает своеобразная психопатизация личности (истеризация с одновременной готовностью к дисфорическим реакциям, эксплозивности, нарастает «ригидность»). Больные становятся эгоцентричными, ироничными, у них появляется стремление задеть собеседника (родственников, лечащего врача, обслуживающий персонал), что сопровождается назойливостью, «навязчивостью» и нежеланием менять лечащего врача.

В последующем (очень медленно) выявляются достоверные изменения личности по шизофреническому типу, что имеет решающее значение в дифференциальной диагностике.

У больных приступообразно-прогредиентной шизофренией наблюдаются состояния, напоминающие диэнцефальные кризы, что выражается во внезапно возникающих и столь же быстро проходящих расстройствах, которые имеют тенденцию к повторению.

Сначала приступы с трудом поддаются дифференциации, но при прослеживании их в динамике удается установить отличительные признаки. Приступы преимущественно или целиком проявляются в психической сфере – на первый план выступают сенестопатии, сопровождающиеся депрессией, тревогой, страхом (близким или идентичным страху сойти с ума). В кульминации приступа у психических больных наступает «сенестопатическая растерянность», когда пациенты, несмотря на наличие интенсивных и ярких по проявлениям ощущений, не способны передать их словами.

Даже несильные разнообразные трудноописуемые и трудно-локализуемые, меняющиеся, «непонятные» и странные ощущения целиком привлекают внимание больных – во время приступа они не способны думать ни о чем другом, кроме своих ощущений. Состояние сопровождается наплывом мыслей, больной теряет способность сосредоточиваться.

Вегетативные расстройства во время приступов слабо выражены или могут полностью отсутствовать. В динамике приступы разнообразны, имеют различную интенсивность и продолжительность.

Приступы в рамках депрессивной фазы с трудом поддаются лечению, вместе с тем в отдельных случаях они бывают «неожиданно» лабильными и их можно купировать с помощью одной лишь психотерапии.

В динамике выявляется, что в случаях шизофрении процесс с самого начала имеет эндогенный механизм. Не установлено взаимосвязи первых приступов (начала болезни) или обострений с воздействием каких-либо достаточно сильных внешних неблагоприятных вредностей (черепно-мозговая травма, инфекционные или другие соматические заболевания).

С течением процесса болезнь вместо протекания пароксизмами принимает все более фазное течение, причем возможность наступления ремиссий сохраняется даже при наличии интенсивных сенестопатии на протяжении длительного периода (месяцы и даже годы).

Со временем соотношение психопатологических проявлений в приступе (фазе) изменяется: с каждым последующим приступом депрессия становится все более эндогенной и интенсивной и занимает все более доминирующее положение, в то время как сенестопатии отступают на второй план и по времени возникновения также являются вторичными. Соматическое лечение бывает малоэффективным или нерезультативным. Не улучшали состояния и операции, которым подвергались некоторые больные (тонзиллэктомия, аппендэктомия, удаление зубов). Лучший терапевтический эффект достигается назначением малых транквилизаторов, нейролептических средств и антидепрессантов в небольших дозах.

После лечения малыми транквилизаторами (седуксен) ощущения центрального происхождения могут довольно быстро на время пройти, а при соответствующем поддерживающем лечении полностью исчезнуть.

За длительный период болезни выясняется, что в соматическом (неврологическом) состоянии больных нет динамики, в то время как изменения личности по шизофреническому типу прогрессируют.

Имеется динамика самих сенестопатии. Нередко у больных в анамнезе обнаруживаются приступы «элементарных» сенестопатии, которые проходят без лечения или после дачи анальгезирующих средств. Позже выявляются «истинные» сенестопатии, которые со временем могут становиться еще более красочными и «фантастическими».

В рамках вяло протекающей шизофрении у ряда больных удается установить этап сенестопатии как моносимптома. Ощущения в таких случаях отличаются своей интенсивностью, постоянством локализации, резистентностью к соматическому лечению, но критерий необычности в то время может быть мало-выраженным.

На начальном этапе сенестопатий как моносимптома не удается обнаружить депрессии или бредовой ипохондрии. Лишь со временем выявляется, что сенестопатии – это инертные патологические образования. Если долгое время не наступает улучшения, то больные становятся хронически депрессивными, фиксируют внимание на патологических ощущениях, у них нарастает ипохондрия.

Диагноз у больных с сенестопатиями в рамках параноидной формы шизофрении не представляет трудностей. Сенестопатии наступают довольно поздно, чаще всего на фоне более или менее широкого по тематике бреда (преследования или воздействия), и становятся одним из компонентов синдрома психического автоматизма в виде его сенестопатического варианта.

Несмотря на наличие неприятных ощущений, при криминальной тематике бреда пациенты, как правило, не ищут помощи у врача, а активно обращаются в милицию, суд, общественные организации.

Сенестопатии в рамках МДП (циклотимии), сочетаясь с другими психическими расстройствами, образуют цельную картину болезни. Они наступают на фоне пониженного настроения или в рамках атипичной (главным образом вегетативной) депрессии; ипохондрия или отсутствует, или бывает сверхценной и меняется вслед за изменением интенсивности сенестопатий.

Характерным является сочетание сенестопатий с вегетативными расстройствами в различных соотношениях, а также с пониженным настроением. За время течения процесса не наступает изменений личности по шизофреническому типу, больные остаются синтонными, доступными, эмоционально сохранными.

У больных эпилепсией сенестопатические расстройства чаще бывают пароксизмальными, значительно реже – постоянными на всем протяжении болезни. В изложении больных сенестопатии чаще всего чрезвычайно яркие, чувственные, сочетаются с тревогой, страхом.

Сенестопатии могут возникать во время или в течение ближайших дней после кошмарных сновидений, в период ауры, после которого может наступить эпилептический припадок. Сенестопатии чаще имеют определенную локализацию, редко приобретают диффузный характер. Большое место среди жалоб занимают жалобы на ощущения движения, переливания, течения и тому подобные.

Сенестопатии в рамках органических заболеваний ЦНС бывают более ограниченными по локализации, менее полиморфными, не проявляются в виде моносимптома, а всегда сочетаются с другими патологическими расстройствами органического происхождения, в первую очередь – с раздражительной слабостью, повышенной истощаемостью, органической депрессией.

Сквозным симптомом на всем протяжении болезни бывает астения. Удается проследить параллелизм в динамике между наступающими психическими изменениями и верифицируемой соматической (неврологической) патологией. Во всех случаях отсутствуют изменения личности по шизофреническому типу, в то время как выявляются и усиливаются изменения личности по органическому типу.

Глава 6 Патогенез сенестопатий

Этиология и патогенез сенестопатий до настоящего времени остаются невыясненными. Существует несколько теорий, однако ни одна из них не дает полного объяснения путей возникновения рассматриваемых расстройств восприятия. Кроме того, имеются основания полагать, что сенестопатии по своим клиническим проявлениям неоднородны, следовательно, правомерно ожидать, что у разных больных их этиология и патогенетические механизмы будут различными.

Многие авторы (большинство из них советские) согласно трудам И. П. Павлова и его сотрудников в области высшей нервной деятельности объясняют происхождение сенестопатий, а также ипохондрии функциональными расстройствами высшей нервной деятельности.

Признано, что возникновение патологических ощущений и связанных с ними ипохондрических идей обусловлено изменениями корково-подкорковых взаимоотношений, их диссоциацией, появлением очага застойного возбуждения в мозге [52, 60, 96, 113, 133, 136, 137].

Я. П. Фрумкин и И. Я. Завилянский [143] считают, что переживания ипохондрических сенсаций возникают и закрепляются на фоне гипноидного состояния: сонного торможения, неполного пробуждения, т. е. в состояниях, промежуточных между бодрствованием и сном. Если же ощущения возникают во время бодрствования, днем, то и тогда удается проследить наступление состояния гипноидности, что обусловлено переживанием страха, тревоги, испуга, опьянением.

Ю. Е. Сегаль считает [119], что появление сенестопатических расстройств возможно в результате патологических влияний со стороны второй сигнальной системы, как это бывает при реактивных ипохондрических синдромах и ятрогениях. По мнению А. К. Иванова-Смоленского, нарушение силы, подвижности и уравновешенности корковых процессов иногда может быть вызвано патодинамическими сдвигами в нижележащих отделах коры головного мозга, болезненными изменениями корковой нейродинамики и связано с инфракортикальными образованиями.

Такое первичное нарушение функции ствола мозга и вторичное нарушение функции коры наблюдается, в частности, в случаях энцефалитов и соматогенных психозов. Наличие органических нарушений подтверждается также исследованием ЭЭГ [69, 125]. Интересными и существенно важными являются положения, выдвинутые Е. Н. Каменевой [53] относительно возникновения сенестопатий. Процесс дифференциации психики и соматики у человека имеет многовековую историю, причем можно предполагать, что на ранних этапах формирования человеческой психики соматические ощущения часто сопутствовали психическим процессам и лишь спустя многие тысячелетия сформировались те механизмы, благодаря которым дифференцировалось собственно психическое и отошли на задний план те «темные чувства», которые, по И. М. Сеченову, явились основой сознания.

При шизофрении эта дифференциация психики оказывается диффузно нарушенной и появляются сложные образования, возможно частично отражающие ранние этапы развития. Таким образом, «соматизация» психики при шизофрении является шагом назад на пути ее эволюции и может быть рассмотрена как начальный этап распада.

Ангиал [168] пишет, что крайне важной является информация, которая поступает из самого тела и способствует поддержанию сознания своего «я». Дифференциации своего «я» сразу после рождения нет, она приобретается в течение жизни.

В случаях патологии расстраивается четкое восприятие себя, нарушается также дифференциация между восприятием себя и внешнего мира. Интероцептивная импульсация, которая в нормальных состояниях бывает подпороговой, не дает о себе знать и не осознается; в случаях же патологии она становится настолько интенсивной, что поступает в мозг и осознанно воспринимается в виде различных неприятных ощущений, в том числе сенестопатий [34, 44, 61, 96, 198, 211].

Л. М. Глибова и С. М. Жислина [36] считают, что большая частота ипохондрического синдрома с сенестопатиями в клинике пубертатной шизофрении не случайна, причины этого авторы склонны искать прежде всего в нестабильности самого пубертатного периода с его сложной перестройкой кортикальной динамики, эндокринных соотношений и нейрогуморальных сдвигов, вызывающих функциональное ослабление деятельности коры больших полушарий, изменяющих корково-диэнцефальные взаимоотношения и, как следствие этих изменений, патологические проприо- и интероцептивные ощущения, которые так остры и многообразны в этом периоде.

Зарубежные авторы, главным образом в последние десятилетия, пытаются выявить различные анатомически верифицируемые расстройства, которые, по их мнению, могут привести к изменению восприятия, в том числе к возникновению патологических ощущений в виде сенестопатий.

Х. Дельгадо [42] наблюдал, что разрушение небольших участков медиального ядра таламуса ослабляет болевые ощущения с минимальным выпадением чувствительности. У больных раком после фронтальной лоботомии боль оставалась прежней по интенсивности, но субъективное переживание ее больными снизилось, стала меньшей потребность в обезболивающих средствах. Х. Дельгадо предполагает, что в лобных долях головного мозга расположен потенциирующий механизм оценки собственного страдания. Анатомические исследования позволяют сделать вывод о том, что волокна, идущие от зрительного бугра, проецируются на темную «сенсорную» зону коры, раздражение этой зоны у животных и у человека не вызывает чувства боли. Никаких неприятных ощущений не возникало и при раздражении поверхностных и глубоких отделов моторных зон, лобных и затылочных областей, тогда как раздражение центрального серого вещества, покрышки и немногих других отделов мозга вызывало боль, чувство ярости и страха.

Большое значение в исследовании патогенеза сенестопатий имеют работы Губера и других авторов, которые занимались прицельным изучением атрофии в мозге [20, 64, 256], в области третьего желудочка, пытаясь связать это явление с клиникой сенесто-патических расстройств. Губер [215, 216] показывает, что при телесных патологических ощущениях у больных шизофренией («сенестопатической шизофренией») в 85% случаев имеется атрофия в области третьего желудочка мозга. У этих же больных патологические изменения в коре отсутствуют.

Чтобы доказать, что изменение степени органических поражений приводит к изменению клинической картины болезни в динамике, Губер провел повторные ПЭГ у 27 больных. В 19 случаях психическая картина болезни не изменилась: дефект не увеличивался – не было и динамики ПЭГ, в то время как у 8 больных при ухудшении психического состояния изменения ПЭГ нарастали.

«Нет достоверных данных, что атрофия нарастает в рамках прогрессирования шизофрении, но у обследованных больных такая закономерность имела место», – осторожно заключает Губер. Отметим, что речь идет именно о больных шизофренией с сенестопатиями.

Сходными данными располагает Шиммельпенниг [252], однако он трактует нозологическую принадлежность больных иначе и склонен их отнести к группе с органическими заболеваниями ЦНС; впрочем, это не противоречит предполагаемому патогенетическому механизму возникновения сенестопатий.

Некоторые зарубежные авторы [196, 247, 264] склонны объяснять возникновение сенестопатий с помощью современных философских теорий (экзистенциалистических и других), что, с нашей точки зрения, не имеет клинической ценности.

В настоящее время не имеется полных статистических данных о частоте сенестопатических расстройств у психически больных, тем более что многие больные с сенестопатиями, обследующиеся у врачей разных специальностей, до определенного времени вообще не признаются больными психически. Приведем некоторые, в известной степени неполные, статистические сведения.

Е. Б. Глузман [37] подсчитал, что сенестопатии наблюдались у 1180 из 1479 больных ипохондрией (79,6%). По проявлениям сенестопатии чаще были диффузными (66,4%), реже – локальными (33,6%).

Шольц [253] рассматривает истории болезни 408 больных шизофренией, поступивших в психиатрическую клинику Боннского университета в период с 1958 по 1964 гг., и обнаруживает, что лишь в 5 случаях можно говорить о так называемой «сенестопатической шизофрении». У 71 (17,4%) больного наблюдались неприятные ощущения в сердце, из них у 40 (9,8%) эти ощущения были пароксизмальными.

Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский [143] считают, что ипохондрическая форма шизофрении встречается весьма редко и ипохондрические симптомы наблюдаются значительно реже, нежели другие болезненные признаки.

Острегезило, Эспозель [169] находят, что сенестопатии как изолированный симптом чаще встречаются у женщин пубертатного и климактерического (наиболее часто) возраста. Правда, в отдельных случаях авторы наблюдали сенестопатии как у детей в возрасте 8 лет, так и у стариков. По мнению этих авторов, сенестопатии чаще возникают у жителей больших городов, чем у сельских жителей, и к ним более предрасположены евреи и представители романских народов. Мы считаем, что эти утверждения не имеют оснований.

Фурни [200] пишет, что сенестопатии встречаются среди всех слоев населения, в разных географических районах, у людей различного культурного уровня, у больных разных возрастов и обоих полов, что характерно для всех психических болезней.

Рассматривая данные о наследственной отягощенности, можно констатировать, что наследственная отягощенность у больных с сенестопатиями примерно такая же, как у больных без сенестопатии. У родственников больных наблюдались шизофрения, МДП (циклотимия), в редких случаях – эпилепсия. Мы собирали также сведения о наличии в семьях психопатических личностей (среди них преобладали шизоидные, циклоидные, реже – эпилептоидные психопаты), а также случаев умственной отсталости, хронических алкоголиков (вне зависимости от наличия или отсутствия алкогольных психозов в анамнезе).

Таблица 4

Наследственность у больных с сенестопатиями

Диагноз	Количество больных	Нет данных	Количество больных с сенестопатиями, у которых наследственность				
			не отягощена	отягощена по линии			сенестопатии у родственников
				восходящей	в поколении больных	нисходящей	
Шизофрения	105	4	33	56	35	2	20
МДП (циклотимия)	20	1	7	9	6	1	3
Эпилепсия	12	0	1	9	3	0	5
Органические заболевания ЦНС	12	1	4	6	4	0	3
Психопатия	1	0	1	1	1	0	1
Всего	150	6	46	81	49	3	32

Таблица 5

Наследственность у больных с сенестопатиями в рамках шизофрении

Форма шизофрении	Количество больных	Нет данных	Количество больных с сенестопатиями, у которых наследственность				
			не отягощена	отягощена по линии			сенестопатии у родственников
				восходящей	в поколении больных	нисходящей	
Приступообразно-прогредиентная	48	1	15	28	19	1	16
Вялотекущая	31	3	5	18	11	1	2
Параноидная	18	0	8	7	4	0	2
На органическом фоне	8	0	5	3	1	0	0
Всего	105	4	33	56	35	2	20

В табл. 4 и 5 приведены данные о наследственности у больных с сенестопатиями, причем следует отметить, что в некоторых семьях психопатических личностей было несколько (особенно в группе больных приступообразно-прогредиентной шизофренией).

Незначительная наследственная отягощенность по нисходящей линии [162], думается, отражает только картину сегодняшнего

дня, поскольку многие больные молоды, еще не имеют детей или имеют детей дошкольного возраста.

Наибольший интерес представляют данные о том, что в сравнительно большом количестве случаев (30,7% всех наблюдений и 27,7% в группе больных шизофренией) у одного или нескольких членов семьи больного с сенестопатиями также имелись сенестопатии, которые, по данным анамнеза, чаще всего расценивались как неврозы.

Мы не располагаем статистическими данными о сенестопатиях у психических больных, но этот довольно высокий процент дает основание предполагать, что в семьях больных с сенестопатиями они встречаются чаще, чем в семьях больных с другими заболеваниями

Многие авторы отмечают, что имеется определенная предрасположенность у некоторых людей к появлению сенестопатий. Это, по мнению Фурни [200], чаще всего люди с психастеническими чертами характера, со страхами, с повышенной заботой о своем здоровье. Г. Н. Момот [78] у отдельных больных еще до заболевания шизофренией с сенестопатиями наблюдала выраженную дистонию вегетативной нервной системы, которая, однако, не приобрела характера грубых нарушений. М. А. Цивилько [149] установила, что больные шизофренией с сенестопатиями до заболевания были преимущественно спокойными, чаще замкнутыми, мнительными в отношении здоровья, склонными к анализу своих поступков.

В. М. Земляк [49] перечисляет факторы, способствующие развитию ипохондрических реакций: тревожно-мнительные черты в преморбиде, психогении (конфликты на работе, в семье, смерть близких, болезнь), ятрогении, астенизация но соматогенным причинам.

В своем исследовании мы не могли установить наличия определенных психопатических черт личности на уровне психопатии в преморбиде больных с сенестопатиями и можем лишь говорить о преобладании («акцентуировании», по Леонгарду [233]) шизоидных, циклоидных или эпилептоидных черт личности. Группа больных с циклоидными чертами характеризовалась выраженной готовностью к аффективным колебаниям как после незначительных экзогенных влияний, так и спонтанно. Характерным можно считать наличие тревожной мнительности: больные постоянно беспокоились по поводу проделанной работы, неприятностей на работе, неполадок в семье, заболеваний родственников и т. д. и даже на незначительные неприятности реагировали депрессией с тревогой.

Особо следует подчеркнуть, что наблюдается большое количество (12,7%) случаев умственной отсталости в преморбиде больных. В нашем материале случаи умственной отсталости не достигали степени дебильности (поэтому мы не выделяем, например, пфропфшизофрению), что, по-видимому, не полностью отражает действительную картину преморбида больных с сенестопатиями. На амбулаторных приемах в диспансере мы убедились, что дебильность весьма часто встречается в преморбиде больных.

Лишь в 57 случаях (около 7з всех наблюдений) больные в прошлом не перенесли серьезных соматических заболеваний или травм черепа. (Учитывались лишь тяжелые соматические (неврологические) заболевания, протекающие длительно, с осложнениями и остаточными явлениями.) По отношению к больным шизофренией эта цифра составляет 44 из 105 (41,9%), т. е. довольно большое количество больных не имели подобных заболеваний.

Почти все авторы при изучении больных шизофренией с сенестопатиями пытаются выяснить: имеются ли достаточные соматические причины для возникновения ощущений. Как правило, этих причин не обнаруживается, во всяком случае, найденные изменения не столь значительны, чтобы только ими объяснять возникновение сенестопатий.

Леньел-Лавастен и Равье [232] при рентгенологическом исследовании установили легкий спондилез у больных с сенестопатиями в шейном и сакральном районе. А. Н. Молохов [75] считает, что у больных с сенестопатиями соматическое увядание обычно наступает преждевременно. Мэрти, Файн [247] описывают больных, у которых имеются боли при незначительном поражении мышц и костей. Хефнер [206] считает, что у некоторых больных для возникновения ипохондрии были основания: имели место заболевания внутренних органов – холецистит, колит, геморрой, язва желудка. Однако ипохондрические наслоения отмечались и там, где никакой патологии внутренних органов выявить не удалось.

С. М. Симановский [121] допускает наличие соматической патологии у больных с ипохондрией. Чаще всего речь идет о хронических заболеваниях желудка (гастрит, язвенная болезнь), печени, кишечника, о нарушении обмена, гинекологических воспалительных заболеваниях и т. д.

Тем не менее у ряда больных ипохондрией никакой патологии со стороны внутренних органов не было выявлено, симптомы органического поражения нервной системы, как правило, отсутствовали.

Из экзогенных вредностей, непосредственно предшествовавших возникновению сенестопатий, мы можем указать главным образом на психическое и физическое переутомление (чаще всего это связано с хронической истощающей ситуацией), соматические вредности и злоупотребление алкоголем, даже однократный прием алкоголя в большой дозе (больные не являются хроническими алкоголиками).

В заключение рассмотрим роль экзогенных вредностей в возникновении сенестопатий. Обращает на себя внимание тот факт, что лишь в 58 случаях (38,6%) пациенты с сенестопатиями в момент обследования (имеется в виду не однократное обследование, а наблюдение за время пребывания в больнице) были соматически здоровыми, из чего следует, что возникновение сенестопатий связано с соматическим неблагополучием.

Выявленные заболевания чаще всего не были хроническими. Особенно характерным следует считать то, что у больных с сенестопатиями нередко в отдельных анализах (из нескольких) наблюдаются небольшие отклонения или верхние границы нормы. Речь идет в первую очередь о ревмотестах, лейкоцитозе. Такие же сведения получаем, прослеживая состояние больных по выпискам из историй болезни, представленных из соматических стационаров.

Таким образом, полученные нами данные позволяют предположить, что внешние неблагоприятные обстоятельства играют определенную роль в возникновении сенестопатий в рамках психических заболеваний.

Целью нашей работы не является детальное изучение патогенетических механизмов возникновения сенестопатий, поэтому мы ограничимся лишь отдельными выводами, основанными на изучении клинических проявлений данных расстройств.

Сенестопатии по своему происхождению не едины в рамках различных заболеваний и их отдельных форм. Очевидно, у психопатических личностей, в частности с истерической формой, странность и своеобразие ощущений в значительной степени обусловлены характерной для них склонностью к гиперболизации.

Сенестопатии у больных шизофренией, МДП (циклотимией), эпилепсией и органическими заболеваниями ЦНС, по сравнению с психопатическими личностями, видимо, имеют в своей основе более локальное как функциональное, так и органическое поражение.

У ряда больных сенестопатии, возможно, имеют в своей основе органические или функциональные поражения диэнце-фальной области, о чем свидетельствует тесная взаимосвязь проявлений сенестопатий и вегетативных расстройств, наличие переходных вариантов между ними, схожесть их течения после примененного лечения.

Видимо, хронические сенестопатии, не поддающиеся известным в настоящее время методам лечения (впрочем, таких больных сравнительно мало), имеют в своей основе малообратимые органические изменения в диэнцефальной области, в остальных же случаях можно предполагать расстройства функционального характера с тенденцией к фазному протеканию и возможному спонтанному обратному развитию.

От рассмотренных отличаются сенестопатии, входящие составной частью в параноидный синдром в виде одного из компонентов психического автоматизма: у таких больных сенестопатии не сопровождаются выраженной соматической (в частности, вегетативной) патологией, их динамика тождественна динамике других (в частности, бредовых) расстройств в синдроме, что, видимо, свидетельствует о патогенетической близости последних двух расстройств, при возникновении которых изменения в диэнцефальной области не обязательны.

Глава 7 Лечение сенестопатий

В литературе встречаются различные мнения о возможности лечения сенестопатии и разнообразные рекомендации по выбору конкретных методов терапии, что, по-видимому, вызвано неоднородностью рассматриваемого материала. Так, некоторые авторы рассматривают сенестопатии вообще без учета их нозологической принадлежности, а также структурных особенностей синдрома. Поэтому часто можно встретить противоположные мнения: некоторые считают, что никакое лечение не помогает, другие же оптимистично утверждают, что сенестопатии лечатся легко и быстро.

Мы считаем, что в выборе метода лечения и в определении возможного терапевтического эффекта (прогнозирования) нужно руководствоваться положениями А. В. Снежневского [153] о том, что результаты лечения шизофрении (и других психических болезней) в первую очередь зависят от формы болезни, особенностей ее течения и что применяемые терапевтические средства могут лишь способствовать естественной динамике процесса. («Успех лечения зависит, по-видимому, от совпадения механизма его действия с приспособительными механизмами организма».)

В случаях, когда речь идет о стойких сенестопатиях и возможно наличие необратимых анатомических изменений в мозге (что, по-видимому, характерно для части больных сенестопатиями), никакое лечение не способно давать улучшения [69, 78, 122, 191, 192, 215, 216]. В остальных же случаях применение различных методов терапии у многих больных дает положительные результаты, часто даже приводит к полноценной ремиссии.

Применение малых транквилизаторов (седуксена, элениума), нейролептических средств (галоперидола, трифтазина, френолона) и антидепрессантов (триптизола, амитриптилина, мелипрамина) в разных сочетаниях, но всегда в небольших дозах, является, видимо, лучшим способом лечения психофармакологическими средствами, особенно в тех случаях, когда сенестопатии наблюдаются у больных на фоне пониженного настроения [5, 49, 85].

Ф. Б. Березин [12, 13] отмечает, что на ранних этапах заболевания помогают препараты, которые оказывают «быстрый эффект» – транквилизаторы, нейролептики. Эти средства также снижают активность больных, хотя отмечено, что либриум не только снимает аффективную окраску, но и повышает активность больных. Вялость, подавленность, апатию Ф. Б. Березин советует купировать антидепрессантами типа ингибиторов моноами-иноксидазы (МАО) с учетом того, что они могут усиливать вегетативно-сосудистые расстройства и вызывать чувство тревоги.

У больных с диэнцефальными поражениями и сенестопатиями в инициальном периоде лучшие результаты давала каузальная терапия – противоинфекционная, витаминотерапия, гормонотерапия [7]. М. К- Цаунэ [145] при лечении вегетативных депрессий с сенестопатиями советует применять сочетание триптизола, трифтазина и френолона. Установлено, что витамин В1 в обычных и больших дозах может усиливать вегетативные расстройства.

И. Г. Тыклина [139] пишет о применении одних лишь малых транквилизаторов. Наиболее благоприятный результат был достигнут при лечении элениумом (либриумом) вялотекущей и рекуррентной форм шизофрении, которые были предопределены аффективными поражениями – депрессией, тревогой, страхом, сверхценной заботой больных о своем здоровье.

Губер [215, 216] советовал лечить инсулино-коматозным методом больных, у которых ПЭГ-находка оказалась отрицательной и не обнаруживалось расширения третьего желудочка в мозге. Некоторые авторы предлагают после инсулиновой терапии продолжать лечение нейролептическими средствами [58] или сочетанием перечисленных препаратов [70].

О. Д. Сосюкало [130], исходя из опыта детской клиники, предупреждает, что в процессе лечения возможны осложнения. При проведении инсулинотерапии у детей, больных шизофренией на органически измененном фоне, в первые дни терапии нередко отмечалось усиление сенестопатий и других сенсорных расстройств, учащались жалобы на головные боли. При коматозных дозах у таких больных чаще, чем у соматически здоровых детей, развивались гиперкинезы, иногда возникали эпилептические припадки.

Фурни [200] отмечает, что ЭСТ (электросудорожная терапия) оказывает наиболее благоприятное терапевтическое влияние на больных, у которых сенестопатии сочетаются со страхом. В случаях органических поражений ЦНС с сенестопатиями больные нередко, как только выходили из комы, вновь сразу же испытывали сенестопатии. Лечение ЭСТ также рекомендует В. Я. Сидельников [120], правда, предупреждая, что эффект может быть и незначительным.

По данным В. М. Банщикова и Ф. Б. Березина [6], применение гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и ее производных (оксибутират натрия) улучшало состояние больных с сенестопатиями, если сенестопатии входили в состав синдрома тревожной депрессии. Предлагаются следующие дозы препарата: при пероральном приеме доза оксибутирата натрия 1–2 г, максимально – 6 г. Суточная доза 3–6 г, максимально – 16 г. Лечение начинали с дозы 1 г 25%-ного раствора внутривенно, 1–2 раза в день, доводя до одноразовой дозы 2–4 г препарата при суточной дозе 2–6 г. Отмечается хороший терапевтический эффект.

Ю. С. Николаев [87], И. Ф. Мягков, М. Ф. Леман [81] находят, что обнадеживающие результаты в некоторых случаях дает лечение сенестопатий дозированным голоданием. Фурни [200] наблюдал 4 больных, при лечении которых была применена лоботомия, но через 4 месяца после операции у них сенестопатии возобновились.

Установлено, что психотерапия [143, 169, 189] должна обязательно проводиться как составная часть лечения больных с сенестопатиями, но вряд ли она может полностью заменить лечение психофармакологическими средствами (инсулином или другими препаратами).

Мы отдавали предпочтение применению психофармакологических средств перед инсулинотерапией и методом ЭСТ, что, в частности, отражает тенденцию применения психофармакотерапии, сложившуюся в Рижской республиканской психиатрической больнице. Инсулино-коматозный метод лечения (4 больных) и ЭСТ (3 больных) были применены тогда, когда другие методы лечения не давали положительных результатов. Воздерживаясь от обобщающих выводов, заметим, однако, что каких-либо преимуществ этих методов мы не наблюдали.

Больным шизофренией, как правило, назначали нейролептические средства как изолированно (реже), так и в сочетании с другими психофармакологическими средствами (значительно чаще). У больных шизофренией на органически измененном фоне они обязательно сочетались с симптоматической и общеукрепляющей терапией. Симптоматическое и общеукрепляющее лечение было также назначено всем больным с органическими заболеваниями ЦНС, причем у 3 больных (из 12) это было единственное средство терапии и был получен положительный эффект.

Больные эпилепсией обязательно получали противоэпилептическое лечение (люминал, тегретол, финлепсин), и в 2 случаях (из 12) этого было достаточно для ликвидации патологического состояния и достижения ремиссии.

У небольшого количества больных клиническая картина болезни исчерпывалась (или почти исчерпывалась) сенестопатическими расстройствами. Некоторые из них наиболее резистентны к любым методам терапии и практически не поддаются никакому лечению.

Как указывалось выше, наиболее часто больные попадают к психиатру в состояниях, когда сенестопатии сочетаются с атипичной депрессией и вегетативными расстройствами. Наибольший эффект в лечении сенестопатии в рамках атипичной депрессии был достигнут в тех случаях, когда сенестопатии сочетались с пароксизмальными вегетативными расстройствами, тревогой или когда сенестопатии включались в структуру шизофренического «шуба», а также на инициальном этапе вяло протекающей шизофрении.

При лечении больных с сенестопатиями мы применяли сочетание малых транквилизаторов, малых доз нейролептических средств и в большинстве случаев также малых доз антидепрессантов [67, 159, 160, 194].

Лучший результат был получен при использовании галоперидола (0,5–1,5 мг 3 раза в день) или трифтазина (2,5 мг 3 раза в день) в сочетании с седуксеном (2,5–5 мг 2–3 раза в день) или элениумом (10 мг 2–3 раза в день).

В амбулаторной практике иногда приходится отказываться от таких доз седуксена и элениума, если у больных появляются жалобы на слабость, невозможность справляться с работой (чаще умственной), сонливость.

Из антидепрессантов лучшие результаты давал мелипрамин в дозе 12,5–25 мг утром и днем или триптизол (амитриптилин) в дозе 10–15 мг 2–3 раза в день. Даже вечерний прием этого препарата способствовал хорошему ночному сну больных.

Улучшение состояния наступало через несколько недель или несколько месяцев после начала лечения: больные становились

более спокойными, сенестопатические ощущения и депрессии снижались.

Особо следует выделить 6 больных, у которых состояние резко улучшилось уже в течение нескольких дней после приема малых доз седуксена и галоперидола. Полностью исчезли тревога, страх и сенестопатии. Больные снова стали трудоспособными и вскоре приступили к работе. Следует отметить, что эти больные принимали психофармакологические средства впервые. Предположение о возможной спонтанной ремиссии опровергалось дальнейшим катамнестическим наблюдением – больные нуждались в длительном поддерживающем лечении малыми дозами тех же препаратов. При попытке преждевременно отменить лечение состояние больных ухудшалось.

Наличие вегетативных расстройств, а также нерезкой тревоги на фоне депрессии с сенестопатиями, как правило, не являлось противопоказанием к применению мелипрамина в небольших дозах.

Лучшие результаты в лечении сенестопатий в рамках синдрома психического автоматизма достигались применением больших доз нейролептических средств, как это рекомендовано в работах М. Я- Озолы [90, 91]. Лечение больных данной группы требует высоких доз этих лекарств (аминазина до 800 мг, три-фтазина до 60 мг, галоперидола до 70 мг, мажептила до 44 мг в сутки).

В процессе лечения сначала исчезает сенестопатический автоматизм, бредовые расстройства остаются дольше и бывают наиболее резистентными к терапии.

Больным эпилепсией кроме малых транквилизаторов, малых доз нейролептических средств и малых доз антидепрессантов назначали также антипароксизмальные средства – люминал, тегретол, финлепсин. Эти препараты помогали снимать остроту приступа и вместе с тем «сенестопатическую растерянность». Положительный эффект наблюдался уже в течение ближайших дней после приема лекарств: уменьшались тревога, беспокойство больных, улучшался контакт с ними, они более связно и последовательно рассказывали о своей болезни.

Известно, что одним из возможных способов лечения шизофрении в целом (без учета подробной синдромологической структуры болезни) является повышение содержания кислорода в артериальной крови как часть инсулино-коматозного метода лечения, а также шоковой терапии (ЭСТ, кардиазол).

Подкожное введение кислорода больным шизофренией не оправдало себя, результаты оказались неудовлетворительными. Нами была предпринята попытка повысить концентрацию кислорода в крови другим способом – методом гипербарической оксигенации. Подобный метод лечения сенестопатий в литературе не был описан и, по имеющимся у нас данным, применялся тогда впервые.

При повышении парциального давления кислорода до 320- 350 мм рт. ст. дальнейшее увеличение кислородной емкости крови достигается за счет его растворения в плазме. Это возможно при увеличении давления кислорода на 2-3 атм в барокамере.

Известно, что при повышении парциального давления кислорода в альвеолах его количество увеличивается как за счет максимального насыщения гемоглобина, так и за счет увеличения количества кислорода, растворенного в плазме крови. Поскольку максимальное насыщение гемоглобина достигается уже при давлении, равном 320-350 мм рт. ст., то значительное увеличение кислородной емкости крови происходит за счет повышения растворимости кислорода в плазме. Это крайне важно, так как основным условием поступления кислорода из капилляров в ткани является разность напряжения его в плазме и тканях. В тканях запасов свободного кислорода не существует, значит, диффузия обеспечивается давлением кислорода (P02) в плазме крови [107].

Курс лечения проводился в терминальном центре Республиканской клинической больницы им. П. Страдыня (совместно с Г. Н. Андреевым и А. Я. Зирнисом [161]) и состоял из 10 сеансов гипербарической оксигенации (1 раз в сутки, при экспозиции 30-60 мин, в среде 100%-ного кислорода, при его давлении 1,5-3 ата). При таком режиме вероятность токсического влияния кислорода незначительна. Перед началом лечения больные были консультированы оториноларингологом. Ранее назначенные лекарства отменены не были.

Курс лечения гипербарической оксигенацией был проведен у 4 больных в возрасте от 27 до 39 лет, из них двое мужчин и две женщины. Двое больных со стойкими сенестопатиями были резистентны к ранее применявшейся терапии, 2 других болели около года, сенестопатии у них появились на фоне депрессии (в рамках вегетативной депрессии) и сочетались с вегетативными расстройствами. Во всех случаях депрессия носила стойкий, затянувшийся характер.

Больная Т., 1939 года рождения (34 года).

Психическое заболевание началось в 27-летнем возрасте. В последние три года беспокоят постоянные неприятные ощущения в голове. Настроение больной пониженное, сузился круг интересов, уменьшились активность и трудоспособность.

Начато лечение гипербарической оксигенацией. После первых сеансов состояние заметно улучшилось: неприятных ощущений стало меньше, они легче переносились, общее состояние улучшилось, больная окрепла, появилась надежда на выздоровление.

Диагноз: приступообразно-прогредиентная шизофрения. Сенестопатическая депрессия.

На основе данных, полученных нами хотя и в немногочисленных опытах, можно сделать предварительные выводы, что лечение гипербарической оксигенацией показано больным с вялой, затянувшейся депрессией и сенестопатиями. После курса лечения больные становятся более активными, энергичными, интенсивность неприятных ощущений снижается, они меньше беспокоят больных, на них меньше фиксируется их внимание.

Предложенный метод наиболее эффективен при хроническом течении болезни, при наличии чувства вялости, апатии и пониженного настроения. Менее показан этот метод при вегетативных расстройствах и острых психотических состояниях.

Заключение

Мы не считаем поставленные нами вопросы окончательно решенными, данная работа может быть расценена лишь как начальный этап исследования сенестопатии: одновременно с выявлением некоторых клинических закономерностей возникают новые вопросы, которые нуждаются в детальном и прицельном изучении.

На начальных этапах психиатрических исследований (таковым является наша работа) по методологическим соображениям целесообразно выделять наиболее характерные симптомы, синдромы, варианты течения болезни – порой в ущерб менее характерным проявлениям заболевания. Вместе с тем, думается, что не меньший, если не больший, интерес представляет накопление и анализ такого клинического материала, в котором были бы представлены сложные, атипичные случаи, первоначально трактуемые как спорные, неясные и т. д. Отказ от подобного материала снижает ценность проведенного исследования и сделанных на его основе выводов.

Нужно отметить, что некоторые вопросы изучения клиники психических заболеваний являются спорными главным образом потому, что при современной специализации медицинских дисциплин относительно мало проводится одновременных, всесторонних, углубленных научных исследований одних и тех же больных различными специалистами. Этим можно объяснить, судя по литературным данным, трудности в дифференциации, например, вялотекущей шизофрении и органических поражений диэнцефальной области, вялотекущей шизофрении и остаточных явлений после перенесенного энцефалита, черепно-мозговой травмы и др. Можно предположить, что в ряде случаев диагностические разногласия отражают не только и не столько безграничное разнообразие клинических проявлений дифференцируемых заболеваний, сколько различия в клинических взглядах разных авторов (или школ).

Перспективными направлениями исследования больных с сенестопатиями нам представляются: изучение сенестопатии у нового, малоизученного контингента больных и сотрудничество различных специалистов при исследовании одних и тех же больных.

Больные с сенестопатиями со спорным, неясным диагнозом не только поступают в стационар, но еще больше встречаются в амбулаторной практике врачей разных специальностей (в поликлиниках соматического профиля и в психоневрологических

диспансерах), обращаются к врачам скорой помощи и т. д. Именно эти больные в первую очередь нуждаются в углубленном научном изучении.

В решение проблем исследования и лечения больных с сенестопатиями (не только клинических проявлений болезни, но также этиопатогенеза, реабилитации больных) большой вклад могло бы внести равноправное сотрудничество психиатров, терапевтов (в том числе кардиологов, эндокринологов, ревматологов, гастроинтестинологов и др.), невропатологов и представителей других медицинских дисциплин. Заметим, что в настоящее время специалисты смежных дисциплин чаще всего привлекаются как консультанты, встречаются с больным однократно или эпизодически и в сущности исследование и постоянное наблюдение за больным проводится только психиатром или терапевтом.

Таким образом, изучение сенестопатий является одним из центральных вопросов психиатрии и еще ждет своего решения.

Список литературы

1. Абашев-Константиновский А. Л. О психических нарушениях при нейро-инфекциях. – В кн.: Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961, с. 218–222.

2. Баканева Л. П. Астено-ипохондрический синдром при органических поражениях центральной нервной системы и дифференциальный диагноз с ипохондрической формой шизофрении. – Физиология и патология гипоталамуса. Материалы к Всесоюз. конф. М., 1965, с. 23–25.

3. Баканева Л. П. Клиника астено-ипохондрического синдрома при поражении диэнцефальной области. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 60–63.

4. Баканева Л. П. Клиническое действие либриума при диэнцефальных синдромах с психическими нарушениями. – Там же, с. 137–140.

5. Банщиков В. М., Березин Ф. Б. О механизме действия психотропных веществ (быстрый и медленный компонент психофармакологического эффекта). – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1966, № 10, с. 1561–1565.

6. Банщиков В. М., Березин Ф. Б. Оксибутират натрия как психофармакологическое средство. – В кн.: Оксибутират натрия. Нейрофармаколо-гическое и клиническое исследование. М., 1968, с. 114–127.

7. Банщиков В. М., Невзорова Т. А., Березин Ф. Б. К динамике и патогенезу психопатологической симптоматики диэнцефальных поражений. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1964, № 10, с. 1521–1527.

8. Беленькая Н. Я. О феномене растерянности (аффект. недоумения). – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1966, № 9, с. 1369–1374.

9. Беленькая Н. Я. О состоянии инициальной растерянности. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1968, № 6, с. 876–880.

10. Беленькая Н. Я. Загруженность и ее отношение к явлениям растерянности. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1970, № 5, с. 727–731.

11. Березин Ф. Б. Психопатологический аспект диэнцефального синдрома и вопросы терапии. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 42–49.

12. Березин Ф. Б. Диапазон действия психотропных средств и различные виды психофармакологического эффекта. – Современные психотропные средства. Диапазон действия и методы оценки. (Материалы конф.) М., 1967, с. 7–9.

13. Березин Ф. Б. Роль гипоталамуса в механизме действия психотропных средств в свете изучения психопатологии гипоталамического синдрома. – В кн.: Современные психотропные средства. Вып. 2. Роль гипоталамуса и лимбической системы в механизме действия психотропных средств. М., 1967, с. 61–70.

14. Березин Ф. Б. Психопатология гипоталамических поражений (клиника, нейро-гуморальное регулирование, закономерности действия психотропных средств). Автореф. дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. М., 1971.41 с.

15. Бехтерев В. М. Соматофрения. – «Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии», 1928, № 1, с. 5–12.

16. Бледнова О. Ф. Некоторые клинико-патофизиологические особенности ипохондрического синдрома различного происхождения. Автореф. дис. на соиск. учен, степени канд. мед. наук. Харьков, 1970. 26 с.

17. Бобров А. С. Об одном варианте неврозоподобного изменения личности в периоде ранней инволюции. – Науч.-практ. конф. врачей респ. психиатр, больницы. Тезисы и рефераты докл. Минск, 1972, с. 21–24.

18. Бобров А. С, Корчагина В. Г., Минаков В. Ф. К «гипердиагностике» шизофрении в клинике диэнцефальных поражений с психическими расстройствами. – В кн.: Шизофрения (клиника, патогенез, лечение). М., 1968, с. 148–154.

19. Богатинская А. П., Мягков И. Ф. Неврологическое состояние больных шизофренией. – В кн.: Шизофрения (терапия, патогенез, клиника). Воронеж, 1968, с. 161–165.

20. Брискман М. Я., Викторов И. Т., Кашкарова Т. К. Пневмоэнцефалографи-ческое исследование больных шизофренией. – В кн.: Проблемы психиатрии. Сб. науч. трудов. Вып. 2. Л., 1967, с. 176–185.

21. Бунеев А. Н. О шизоидных невротиках (предварительное сообщение). – «Журн. психол., неврол. и психиатрии», 1923, т. 2, с. 198–211.

22. Бэсэрмени Э. Психотропные средства. Будапешт. 71 с.

23. Введенский И. Н. К вопросу о мягких формах шизофрении. – «Клинич. медицина», 1934, т. 12, № 9, с. 1286–1292.

24. Вебер Р. Болезненная мнительность (ипохондрия). Спб., 1903. 48 с.

25. Вейн А. М., Колосова О. А. Вегетативно-сосудистые пароксизмы (клиника, патогенез, лечение). М., 1971. 156 с.

26. Вольфсон Н. М. Некоторые закономерности клинической картины и течения невро-психических расстройств при диэнцефалитах. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 53–56.

27. Вольфсон Н. М. Важнейшие итоги клинического изучения невропсихиче-ских расстройств при диэнцефалитах. – «Труды Северо-Осетинского мед. ин-та. Вопросы клиники экзогенно-органических и возрастных психозов и актуальные вопросы невропатологии», 1968, т. 21, с. 84–87.

28. Вольфсон Н. М. О бредовых явлениях при диэнцефалитах. – Там же, с. 88–94.

29. Вольфсон Н. М. Случай психоза с синдромом «воды в организме» при диэнцефалите. – Там же, с. 198–201.

30. Гейер Т. А. К вопросу о дифференциальной диагностике между шизофренией и органическими заболеваниями в тесном смысле этого слова. – «Труды психиатрической клиники (Девичье поле)», 1928, вып. 3, с. 217–230.

31. Герцберг М. О. К клинике и психопатологии диэнцефальных расстройств. – «Труды Центр. ин-та психиатрии НКЗ РСФСР», М., 1940, т. 1, с. 248–263.

32. Гиляровский В. А. О ранних симптомах шизофрении. – «Врачебн. дело», 1925, № 24–26, с. 1866–1870.

33. Гиляровский В. А. Психиатрия. М, 1954. 520 с.

34. Гиляровский В. А. Что такое «схема тела» в свете данных наших физиологов. – «Вестн. АМН СССР», 1958, № 10, с. 17–23.
35. Гиляровский В. А. Избранные труды. М., 1973.
К вопросу об ипохондрическом синдроме, с. 93–102.
36. Глибова Л. М., Жислина С. М. К патогенезу ипохондрических включений в клинике пубертатных шизофрении. – Материалы I Закавказской конф. психиатров «Клиника, терапия и патобиология шизофрении». Баку, 1963, с. 157–163.
37. Глузман Е. Б. Ипохондрический синдром. Автореф. дис. на соиск. учен. степени д-ра мед. наук. Киев, 1967. 36 с.
38. Голодец Р. Г., Лукомский И. И. К вопросу о взаимоотношениях между шизофренией и экзогенией. – Науч.-практ. конф. врачей респ. психиатр, больницы. Тезисы и рефераты докл. Минск, 1972, с. 41–50.
39. Гращенков Н. И. Чувствительность, расстройства. – В кн.: Справочник невропатолога и психиатра. Ред. Н. И. Гращенков, А. В. Спежневский. М., 1965, с. 279.
40. Гризингер В. Душевные болезни. Пер. с нем. Пб., 1867. 610 с.
41. Гуськов В. С. Терминологический словарь психиатра. М., 1965. 219 с.
42. Дельгадо Х. Мозг и сознание. Пер. с англ. М., 1971. 264 с.
43. Деордиева В. Я. Об ипохондрических проявлениях при отдаленных последствиях закрытой травмы головного мозга. – В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Ипохондрия и ипохондрические синдромы. Луганск, 1964, с. 156–159.
44. Доценко С. Н. Синдром звездчатого узла с ипохондрическими наслоениями при раке молочной железы. – Там же, с. 165–169.
45. Жариков Н. М., Либерман Ю. И. Стандартизированные синдромы унификации клинической оценки состояния больных шизофренией. Методич. письмо. Тарту, 1972. 76 с.
46. Жислин С. Г. Течение шизофрении и маниакально-депрессивного психоза на патологически измененной почве. – Труды Всесоюз. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 218–222.
47. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1965. 226 с.
48. Загер О. Межуточный мозг. 1962, Изд-во Акад. РНР. 300 с.
49. Земляк В. М. Особенности клиники и терапии ипохондрических реакций в больничной и диспансерной практике. – В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения заболеваний. М., 1969, с. 53–55.
50. Из неопубликованных рукописей С. С. Корсакова. Hypochondria gravis. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1954, № 2, с. 87–94.
51. К патогенезу головных болей у больных шизофренией. – В кн.: Шизофрения (клиника, патофизиология, терапия). М., 1968, с. 11–13.
Авт.: В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, Ю. Н. Федоровский, В. П. Зайцев.
52. Каменева Е. Н. Роль экзогенных факторов в этиологии и патогенезе шизофрении и их отражение в клинической картине. – Труды Всесоюз. науч,-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 131–134.
53. Каменева Е. Н. Теоретические вопросы психопатологии и патогенеза шизофрении. М., 1970. 95 с.
54. Карат Л. Ипохондрические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. – В кн.: Вопросы психоневрологии. Вып. 5. Баку, 1969, с. 186–193.
55. Карвасарский Б. Д. К проблеме психалгии (о так называемых психогенных головных болях). – «Труды Ленингр. науч.-исслед. психоневрол, ин-та им. В. М. Бехтерева. Вопросы современной психоневрологии», 1966, т. 38, с. 196–205.
56. Каргаполов Ю. А. Клинический анализ ипохондрических состояний при экзогенных психозах. – В кн.: Вопросы психоневрологии. Красноярск, 1968, с. 80–82.
57. Карпова М. И. Формы проявления и структура психических пароксизмов при церебральных инфекциях с преимущественным поражением межуточного мозга. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 66–68.
58. Кенгерлинский А. А., Макинская Д. А., Цапкина Э. И. К вопросу лечения нейролептиками ипохондрической формы шизофрении. – В кн.: Вопросы психоневрологии. Вып. 5. Баку, 1969, с. 179–181.
59. Киров К. Депрессии. – В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. М., 1974, с. 222–233.
60. Козлов Ю. Г. О патофизиологических механизмах ипохондрического бреда. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1953, № 12, с. 935–941.
61. Консторум С. И., Барзак С. Ю., Окунева Э. Г. Ипохондрическая форма шизофрении (второе, катамнестическое сообщение). – «Труды ин-та им. Ганнушкина», М., 1939, вып. 3, с. 85–92.
62. Консторум С. И., Окунева Э. Г., Барзак С. Ю. Ипохондрическая форма шизофрении. – В кн.: Проблемы пограничной психиатрии (клиника и трудоспособность). М.–Л., 1935, с. 150–202.
63. Концевой В. А. Транзиторные приступы при периодической форме шизофрении. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1965, № 8, с. 1232–1238.
64. Королюк И. П. Пневмоэнцефалография и планиметрический анализ пнев-моэнцефалограмм при некоторых психических заболеваниях. Автореф. дис. на соиск. учен, степени канд. мед. наук. Воронеж, 1965. 19 с.
65. Косенко З. В., Толмасская Э. С, Титаева М. А. Клинические и патофизиологические особенности сенестопатически-ипохондрического синдрома при шизофрении и последствиях энцефалита. – В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. М., 1962, с. 274–290.
66. Курземниеце В. Б., Прусе И. К., Эглит И. Р. К клинике одного из вариантов сенестопатического синдрома. – Материалы докл. XVI науч. сессии Рижского мед. ин-та. Рига, 1969, с. 282–283.
67. Лечение сенестопатических расстройств у больных шизофренией. – В кн.: Ученые-медики Латвийской ССР – практике здравоохранения. Рига, 1972, с. 269–270.
Авт.: И. Р. Эглитис, Л. И. Бакшт, Д. Х. Кредитор, Н. Р. Мец.
68. Лещенко А. Г. Клинические и патофизиологические особенности психосен-зорных расстройств при инфекционных диэнцефалитах. – «Врачебн. дело», 1962, № з, с. 90–94.
69. Лобова Л. П. К клинике и патофизиологии сенестопатических синдромов при шизофрении. – Вопросы клиники, лечения, патогенеза шизофрении И психических нарушений при сосудистых заболеваниях. Реф. докладов. М„ 1960, с. 81–

86.
70. Лобова Л. П. К клинике и патофизиологии ипохондрически-сенестопатиче-ских синдромов при шизофрении. – В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. М., 1962, с. 238–246.
71. Майер Д. И. О диэнцефальном варианте церебрастении (к психопатологии неврозоподобных синдромов). – Актуальные вопр. невропатол., нейрохирургии и психиатрии. Матер, науч.-практ. конф. Одесского обл. науч. о-ва невропатол. и психиатров. Одесса, 1970, с. 281–284.
72. Максутова Э. Л. Диэнцефальные проявления в клинике шизофрении, дебютировавшей вслед за гриппом. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 165–169.
73. Меграбян А. А. Общая психопатология. М., 1972. 288 с.
74. Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963. 198 с.
75. Молохов А. Н. К учению об абиотрофических формах шизофрении. – «Труды психиатрической клиники», М., 1934, вып. 5, с. 44–59.
76. Молчанова Е. К. Клиника шизофрении в пожилом и старческом возрасте (по материалам психиатрических больниц). Автореф. дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. М., 1969. 37 с.
2. 77. Момот Г. Н. К вопросу об ипохондрической форме шизофрении. – «Труды 1-й Московской психиатрической больницы», М., 1940, вып., 3, с. 432–438.
78. Момот Г. Н. К вопросу о сенестопатическом синдроме при шизофрении. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1959, № 5, с. 563–368.
79. Морозов В. М., Тарасов Ю. К. Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении. – «Невропатол. и психиатрия», 1951, № 4, с. 44–47
80. Морозова Т. Н. Психопатология эндогенных депрессий. Автореф. дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. М., 1968. 34 с.
81. Мягков И. Ф., Леман М. Ф. Пневмоэнцефалография при ипохондрической шизофрении. – В кн.: Шизофрения (терапия, патогенез, клиника). Воронеж, 1968, с. 171–174.
82. Наджаров Р. А. Так называемая неврозоподобная (стертая) форма шизофрении. – Труды Всесоюз. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 175–178.
83. Наджаров Р. А. Циклотимия. – В кн.: О. В.. Кербиков, М. В. Коркина, Р. А. Наджаров, А. В. Снежневский. Психиатрия. М., 1968, с. 320–321.
84. Наджаров Р. А. Формы течения. – В кн.: Шизофрения. Мультидисципли-нарное исследование. Ред. А. В. Снежневский. М„ 1972, с. 16–76.
85. Невзорова Т. А. Диэнцефальная симптоматика в структуре эндогенных психозов. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 151–155.
86. Нелюбова Т. А. О структуре эмоционально-вегетативных кризов и личностных реакциях при них. – «Труды кафедры психиатрии Киргизск. мед. ин-та. Вопросы клиники и лечения психозов», 1973, т. 88, вып. 5, с. 34–44.
87. Николаев Ю. С. Разгрузочно-диетическая терапия шизофрении и ее физиологическое обоснование. Автореф. дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. М., 1960. 16 с.
88. О структуре и динамике эмоциональных расстройств при поражении диэн-цефальной области. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 24–28.
Авт.: М. П. Невский, В. А. Китьян, Е. А. Цуканова, О. Я. Силецкий.
89. Озерецковский Д. С. К вопросу о медленно текущих формах шизофрении. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1959, № 5, с. 556–562.
90. Озола М. Я. Применение стелазина (трифтазина) при лечении параноидной формы шизофрении с преобладанием вербальных галлюцинаций. – Материалы докл. XVI науч. сессии Рижского мед. ин-та. Рига, 1969, с. 260–261.
91. Озола М. Я. К вопросу о роли поддерживающей терапии у больных параноидной формой шизофрении. – Невропатология и психиатрия. Тезисы и материалы IV Респ. конф. невропатол. и психиатров ЛатвССР. Рига, 1970, с. 371–374.
92. Осипов В. П. Границы схизофрении, ее мягкие формы и их легкомысленное распознавание. – «Сов. невропатол., психиатрия и психогигиена», 1935, т. 4, вып. 7, с. 1–30.
93. Отграничение вялотекущей шизофрении от органических заболеваний центральной нервной системы с диэнцефальными нарушениями. – В кн.: Шизофрения (клиника, патогенез, лечение). М, 1968, с. 144–147.
Авт.: Д. Д. Федотов, Б. М. Сегал, Л. Н. Балашова, Л. П. Баканева.
94. Папандопулос Т. Ф. [В тексте Попандопулос]. Динамика становления онейроидного помрачения сознания и проблема индивидуального сознания. – Проблемы сознания. Материалы симпозиума. М., 1966, с. 569–579.
95. Пащенков С. 3. К вопросу об ипохондрической форме бреда. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1952, № 10, с. 8–17.
96. Пащенков С. 3. Ипохондрические состояния. М., 1958. 132 с.
97. Пащенков С. 3. О клинических вариантах ипохондрического развития. – «Труды Ленингр. науч.-исслед. психоневрол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Вопр. совр. психоневрологии», 1966, т. 38, с. 450–460.
98. Первомайский Б. Я. Ипохондрические проявления и психогения. – В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Ипохондрия и ипохондрические синдромы. Луганск, 1964, с. 67–79.
99. Пинель Ф. Врачебно-философское начертание душевных болезней. Пер. с франц. М., 1829. 435 с.
100. Платонова Е. П. Головные боли. М., 1960. 219 с.
101. Пляшкевич В. И., Давыдова А. Г. К вопросу о дифференциальной диагностике между невроподобными синдромами гипоталамической природы и истинными неврозами. – Физиология и патология гипоталамуса. Материалы к Всесоюз. конф. М., 1965, с. 222–223.
102. Подобед М. П., Рохлин Л. Л. Роль соматической медицины в профилактике нервно-психических заболеваний. – «Труды Ленингр. науч.-исслед. психо-неврол. ин-та им. В. М. Бехтерева. Вопр. совр. психоневрологии», 1966, т. 38, с. 461–476.
103. Психические нарушения при поражениях глубоких отделов головного мозга. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга человека в норме и при патологии. М.–Л., 1966, с. 179–183.
Авт.: Д. Д. Федотов, Б. М. Сегал, Л. И. Балашова, Л. П. Баканева, Э. Л. Максутова.
104. Пэунеску-Подяну А. Трудные, больные. Неопределенно выраженные, трудно объяснимые страдания. Бухарест, 1974. 328 с.

105. Радугина М. С. К клинике депрессивно-деперсонализационно-дереализа-ционного синдрома при диэнцефалите. – «Труды Северо-Осетинского мед. ин-та. Вопр. экзогенно-органических и возрастных психозов и актуальные вопр. невропатологии», 1968, т. 21, с. 100–105.
106. Разумовская-Молукало Л. П. К характеристике психопатологических нарушений и расстройств безусловпорефлекторной деятельности при опухолях диэнцефальной области. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1954, № 6, с. 537–543.
107. Ратнер Г. Л., Измайлова Н. Д. Кислородная терапия при нормальном и повышенном давлении: предпосылки, возможности и опасности. – В кн.: Гппсрбароокеигенотсрапия. Ред. Г. Л. Ратнер. Куйбышев, 1970, с. 12–30.
108. Ребров В. П., Ялдыгина А. С, Первомайский Б. Я. Об ипохондрическом синдроме при соматогенных психозах. – В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Ипохондрия и ипохондрические синдромы. Луганск, 1964, с. 122–129.
109. Ротштейн Г. А. Ипохондрическая шизофрения. – Труды Всесоюз. науч,-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 178–181.
110. Ротштейн Г. А. Ипохондрическая шизофрения. М., 1961. 138 с.
111. Ротштейн Г. А. Очерк истории развития клиники ипохондрии. – В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. М., 1962, с. 217–237.
112. Рохлин Л. Л. Ипохондрическая форма шизофрении. – В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. Куйбышев, 1957, с. 179–187.
113. Рохлин Л. Л. К вопросу о патофизиологических механизмах ипохондрической формы шизофрении и ее лечения. – Вопр. лечения шизофрении в патофизиологическом освещении. Труды XX науч. сессии, посвящ. 35-летию ин-та. Т. 31. Харьков, 1958, с. 308–320.
114. Рохлин Л. Л. К дифференциации ипохондрических состояний. – В кн.: Вопросы психопатологии и психотерапии. М., 1963, с. 65–79.
115. Рохлин Л. Л. Вопросы диагностики шизофрении. – В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М., 1965, с. 7–33.
116. Рохлин Л. Л. О некоторых закономерностях соматических изменений у больных шизофренией. – Шизофрения. Труды IV Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. Т. 3, вып. 1. М., 1965, с. 41–46.
117. Свядощ А. М. Неврозы и их лечение. М., 1971. 456 с.
118. Сегал Б. М. Психические расстройства при поражениях головного мозга с преимущественно диэнцефальной локализацией. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 30–42.
119. Сегаль Ю. Е. Клинико-физиологические исследования нарушений внутренних анализаторов при шизофрении. – Труды Всесоюз. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 317–322.
120. Сидельников В. Я. Клиника и терапия нервно-психических заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим синдромом в сочетании с агнозией сна. – В кн.: Соматические основы и терапия психических заболеваний. Куйбышев, 1967, с. 211–218.
121. Симановский С. М. Клиническая характеристика и течение ипохондрии.– В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Ипохондрия и ипохондрические синдромы. Луганск, 1964, с. 54–62.
122. Скворцов К. А. Особенности телесных ощущений при шизофрении. – «Сов. невропатол., психиатрия и психогигиена», 1935, т. 4, № 5, с. 69–82.
123. Скворцов К. А. К вопросу о клиническом отграничении ипохондрической формы шизофрении. – Труды Всесоюз. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова и актуальным вопр. психиатрии. М., 1955, с. 184–189.
124. Скворцов К. А. Трудности клинического разграничения ипохондрических состояний. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1961, № 8, с. 1193–1198.
125. Смирнова Н. И. Динамика электрофизиологических показателей у больных шизофренией с ипохондрическим синдромом и здоровых. – В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. М., 1962, с. 291–309.
126. Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1960, № 1, с. 91–108.
127. Снежневский А. В. Симптоматология психических болезней. – В кн.: Кербиков О. В., Коркина М. В., Наджаров Р. А., Снежневский А. В. Психиатрия. М., 1968, с. 29–112.
128. Снежневский А. В. Нозология психозов. – В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. М., 1974, с. 156–169.
129. Соотношение неврологической и психопатологической симптоматики в клинике диэнцефального синдрома. – Физиология и патология гипоталамуса, Материалы к Всесоюз. конф. М., 1965, с. 29–30.
Авт.: В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, А. М. Вейн, Ф. Б. Березин, А. Д. Соловьева.
130. Сосюкало О. Д. О некоторых клинических особенностях шизофрении у больных с остаточными явлениями черепно-мозговой травмы (по данным детской клиники). – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1962, № 9, с. 1390–1395.
131. Сосюкало О. Д. Клинические особенности шизофрении у больных с остаточными явлениями мозговых травм и инфекций (по наблюдениям детской клиники). Автореф. дис. на соиск. учен, степени канд. мед. наук. М., 1964. 16 с.
132. Султанов Г. А. Об общественно-опасных действиях больных шизофренией с ведущим ипохондрическим синдромом. – В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. Вып. 1. М., 1964, с. 135–137.
133. Татаренко Н. П. К психопатологии синдромов, связанных с явлением инертного возбуждения в коре головного мозга. – «Журн. высш. нервн. деятельности», 1951, № 4, с. 603–607.
134. Татаренко Н. П. Об отграничении некоторых синдромов, возникающих после нейроинфекций, от сходных состояний при других психических заболеваниях. – В кн.: Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961, с. 237–242.
135. Темпов И., Киров К. Клиническая психофармакология. Пер. с болг. М., 1971. 356 с.
136. Толмасская Э. С. К вопросу об электрофизиологической характеристике функционального состояния головного мозга больных шизофренией с сене-стопатически-ипохондрическим синдромом. – В кн.: Проблемы шизофрении. Вопросы клиники. М., 1962, с. 261–273.
137. Трекина Т. А. Течение и исходы вялотекущей шизофрении с ипохондрическим синдромом. – В кн.: Вопросы клиники, лечения, патогенеза шизофрении и психических нарушений при сосудистых заболеваниях. Автореф докл. М, 1960, с. 49–52.
138. Трекина Т. А. Течение и исходы шизофрении с ипохондрическим синдромом. – В кн.: Проблемы шизофрении.

Вопросы клиники. М., 1962, с. 247–260.
139. Тыклина И. Г. Опыт лечения элениумом (либриумом) больных шизофренией с ипохондрическим синдромом. – В кн.: Вопросы психофармакологии. М., 1967, с. 244–253.
140. Федотов Д. Д., Баканева Л. П. Психические нарушения при поражении диэнцефальной области постинфекционного генеза и отграничение их от ипохондрической шизофрении. – В кн.: Шизофрения (клиника, патогенез, лечение). М., 1968, с. 155–159.
141. Федотов Д. Д., Сегал Б. М. Значение изучения патологии гипоталамуса и других глубоких отделов головного мозга для психиатрии. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 5–19.
142. Феоктистова Ю. А. К вопросу о лечении ипохондрии. – В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Ипохондрия и ипохондрические синдромы. Луганск, 1964, с. 63–66.
143. Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. Об ипохондрической форме шизофрении. – В кн.: Вопросы клинической невропатологии и психиатрии. Вып. 2. Киев, 1958, с. 268–290.
144. Харди И. Врач, сестра, больной. Психология работы с больными. Будапешт, 1974. 286 с.
145. Цаунэ М. К. О прогностическом значении сенестопатий при вегетативной депрессии у больных шизофренией. – В кн.: Ученые-медики – практике здравоохранения. Рига, 1971, с. 193–195.
146. Цветкова Н. В. К вопросу об основных симптомах изменения психики при поражениях диэнцефальной области. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 57–60.
147. Цветкова Н. Б., Кшошева И. В., Докучаева М. А. К вопросу об изменениях психики у больных с поражением диэнцефальной области. – Вопросы нейроэндокринной патологии. Материалы к VI науч. конф. по пробл. нейроэндокринной патол. (Диэнцефальные нарушения и эндокринные расстройства.) Горький, 1963, с. 25–30.
148. Целибеев Б. А. К динамике органической симптоматики. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 106–111.
149. Цивильно М. А. К клинике неврозоподобного дебюта шизофрении. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1967, № 9, с. 1396–1403.
150. Шалабутов К. В. О парестезиях при шизофрении. – «Сов. невропатол,, психиатрия и психогигиена», 1935, № 2, с. 113–118.
151. Шедивец В. О синдроме невротической артральгии и миальгии. – «Журн. невропатол. и психиатрии», 1963, № 9, с. 1304–1307.
152. Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. М., 1962. 307 с.
153. Шизофрения. Клиника и патогенез. Ред. А. В. Снежневский. М., 1969. 463 с.
154. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. Ред. А. В. Снежневский. М., 1972. 400 с.
155. Шмаонова Л. М. К клинике отдаленного этапа вялотекущей шизофрении. – «Вестн. АМН СССР», 1936, № 3, с. 74–82.
156. Шостакович В. В., Блохина В. П., Белявский Н. И. Критерии ранней диагностики шизофрении. Методич. письмо. Днепропетровск, 1967. 13 с.
157. Штернберг Э. Я. Клиника деменций пресенильного возраста (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона). Л., 1967. 247 с.
158. Штернберг Э. Я. Шизофрения в позднем возрасте. – В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. Ред. А. В. Снежневский. М., 1972, с. 107–159.
159. Эглитис И. Р. Сенестопатии (клиника, патогенез, лечение в рамках шизофрении и некоторых других психических заболеваний). Автореф. дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. Тарту, 1975. 38 с.
160. Эглитис И. Р. Сенестопатии (клиника, патогенез, лечение в рамках шизофрении и некоторых других психических заболеваний). Дис. на соиск. учен, степени д-ра мед. наук. [Рукопись]. Рига, 1975. 372 л.
161. Эглитис И. Р., Андреев Г. Н., Зирнис А. Я. Способ лечения сенестопатии гипербарической оксигенацией. Удостоверение на рац. предл. № 523 от 16 декабря 1974 г. (Рижский медицинский институт).
162. Эглитис И. Р., Бакшт Л. И. Наследственность у больных шизофренией с сенестопатическими расстройствами. – В кн.: Психиатрия, невропатология и нейрохирургия. Ч. I. Психиатрия. Рига, 1974, с. 135–136.
163. Эглитис И. Р., Бакшт Л. И. Мец Н. Р. Своеобразное состояние «сенесто-патическая растерянность» – В кн.: Психиатрия, невропатология и нейрохирургия. Ч. 1. Психиатрия. Рига, 1974, с. 137–139.
164. Эглитис И. Р., Бакшт Л. И., Мец Н. Р. Сравнительная характеристика сенестопатии при эпилепсии и шизофрении. – В кн.: Психиатрия, невропатология и нейрохирургия. Ч. 1. Психиатрия. Рига, 1974, с. 132–135.
165. Эглитис И. Р., Мец Н. Р., Бакшт Л. И. Дифференциальная диагностика сенестопатии с преимущественной локализацией в области сердца, – В кн.: Ученые-медики Латвийской ССР – практике здравоохранения. Рига, 1973, с. 105–106.
166. Юферева Е. П. К вопросу о клинике эпилепсии в связи с менструальным циклом у больных с диэнцефальной патологией. – В кн.: Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, с. 207–212.
167. Ajalouanine. Les troubles sensitifs de la scl?rose en plaques (?tude clinique). – «Rev. neurol.», 1929, 2 ann?e, N 3, p. 339–340.
168. Angyal A. The perceptual basis of somatic delusions in a case of schizophrenia. – «Arch. Neurol. Psychiat.», 1935, vol. 34, N 2, pp. 270–279.
169. Austregesilo, ?sposel. Les c?nesthopathies. – «Enc?phale», 1914, 9 ann?e, N 5, p. 425–439.
170. Babonneix L., Brissot M. Un cas d'onirisme avec troubles c?nesth?siques et d?lire de pers?cution secondaires. – «Rev. neurol.», 1919, 26 ann?e, N 1, p. 30–31.
171. Baruk H. C?nesthopathie et p?riodicit?. – «Enc?phale», 1926, 21 ann?e, N 6, p. 487.
172. Baruk H. – «Enc?phale», 1930, 25 ann?e, N 3, p. 233–234.
173. Baruk H. Psychose ovarienne hypofolliculinique ? forme c?nesthopathique et schizophr?nique. R?le des troubles circulatoires dans la pathog?nie.– «Ann. endocr.», 1948, t. 9, N 4, p. 354–356.
174. Baruk H. La d?sorganisation de la personnalit?. Paris, 1952. 161 p.
175. Baruk H. Trait? de psychiatrie. T. 1. Paris, 1959. 767 p.
176. Baruk H. – «Ann. m?d.-psychol.», 1960, t. 2, N 3, p. 536–538.
177. Baruk H., Racine M. Contribution ? l'?tude des c?nesthopathies. R?le possible de certains facteurs vasculaires. – «Rev. neurol.», 1935, 64 ann?e, N 6, p. 936–949.
178. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig– Wien, 1911. 420 S.
179. Bleuler E. Руководство по психиатрии. Пер. с нем. Берлин, 1920. 538 с.

180. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. Berlin, 1943. 513 S.
181. Br?utigam W. Analyse der hypochondrischen Selbstbeobachtung. – «Nervenarzt», 1956, Jg. 27, H. 9, S. 409–418.
182. Camus P. C?nesthopathie et psychose maniaque-d?pressive. – «Enc?phale», 1913, 8 ann?e, N 1, p. 83-87.
183. Camus P., Blondel C. C?nesthopathie ? localisation c?phalique. – «Enc?phale», 1909, 4 ann?e, N 6, p. 595–597.
184. Colombel J.-C. Aspects cliniques et th?rapeutiques des c?nesthopathies. Th?se. Toulouse, 1964. 147 p.
185. Deny G., Camus P. Sur une forme d'hypocondrie aberrante due ? la perte de la conscience du corps. – «Rev. neurol.», 1905, 13 ann?e, N 9, p. 461– 467.
186. Dide M., Guiraud P. Psychiatrie du m?decin praticien. Paris, 1922. 415 p.
187. Dimitrijevic D. T. Sur la structure des douleurs thalamiques. – «Enc?phale», 1957, 46 ann?e, N 2, p. 129–139.
188. Dorpat T. Phantom sensations of internal organs. – «Comp. Psychiat.», 1971, N 12, pp. 27–35.
189. Dupr? E. Pathologie de l'imagination et de l'?motivit?. Paris, 1925. 501 p.
190. Dupr? E., Long-Landry. C?nesthopathies. – «Enc?phale», 1910, 5 ann?e, N 4, p. 466–469.
191. Dupr? E., Camus P. Les c?nesthopathies. – «Bull. m?d.», 1907, avril, p. 713–714.
192. Dupr? E., Camus P. Les c?nesthopathies. – «Enc?phale», 1907, 2 ann?e, N 12, p. 616–631.
193. Edmonds E. P. Psychosomatic non-articular rheumatism. – «Ann. Rheum. Dis.», 1947, vol. 6, N 1, pp. 36–49.
194. Eglitis I. Psihiatrija. Riga, 1974. 323 lpp.
195. Eloy G. Les ?tats n?vrotiques. Th?se. Paris, 1957. 30 p.
196. ?tude des pr?occupations somatiques des schizophr?nes. – «Ann. m?d.-psychol.», 1961, t. 1, N 3, p. 473–500.
Aut.: G. Amado-Haguenauer, E.-R. Gladston, M. Picard, F. Klapahouk.
197. Ey H. ?tudes psychiatriques. T. 2. Aspects s?m?iologiques. Paris, 1950. 546 p.
198. Ey H., Ajuriaguerra J., H?caen H. Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie. Paris, 1947. 617 p.
199. Formes atypiques et m?connues de la m?lancolie. – «Ann. m?d.-psychol.», 1961, t. 1, N 3, p. 417–446.
Aut.: M. Riser, J. Laboucari?, A. Peyrevidal-Lacassin, P. Lacassin.
200. Fourny L. De la c?nesthopathie. Th?se. Toulouse, 1954. 86 p.
201. Gall H. Rheumatoide und neuralgische Erscheinungen im Verlauf von depressiven Psychosen. – «Psychiat., Neurol., med. Psychol.», 1969, Bd. 21, H. 11, S. 414–420.
202. Garcin R. La douleur dans les affections organiques du syst?me nerveux central (partie anatomo-clinique). – «Rev. neurol.», 1937, 68 ann?e, N 1, p. 105–153.
203. Gelma E. Sur la signification de certaines algies psychiques. – «Rev. neurol.», 1937, 68 ann?e, N 1, p. 313–316.
204. Gouriou P., Mondain P. Pseudo-c?nesthopathie (algie pyorrh?ique anxiog?ne). – «Ann. m?d.-psychol», 1931, t. 1, N 5, p. 524–526.
205. Greenberg H. P. Hypochondriasis. – «Med. J. Aust.», 1960, vol. 1, N 18, pp. 673–677.
206. Hafner H. Hypochondrische Entwicklungen (Zur Daseinsanalyse nichtpsychotischer Hypochondrien). – «Nervenarzt», 1959, Jg. 30, H. 12, S. 529–539.
207. Halberstadt G. La m?lancolie presenile et ses vari?t?s cliniques. – «Ann. m?d.-psychol.», 1928, t. 2, N 4, p. 307–325.
208. Hallen O. ?ber circumscripte Hypochondrien. – «Nervenarzt», 1970, Jg. 41, H. 5, S. 215–220.
209. Halliday J. L. The concept of psychosomatic rheumatism. – «Ann. Intern. Med.», 1941, vol. 15, N 4, pp. 666–677.
210. Harl J. M. Hypocondrie. – «Enc?phale», 1958, 47 ann?e, N 1, p. XIX– XXVI.
211. H?caen H., Ajuriaguerra J. M?connaissances et hallucinations corporelles. Int?gration et d?sint?gration de la somatognosie. Paris, 1952. 382 p.
212. Herman E., Birenbaum A. C?nesthopathie dans un cas pr?sentant des l?sions du cerveau d'origine vasculaire. – «Rev. neurol.», 1936, 66 ann?e, N 5, p. 647.
213. Huber G. Zur Frage der mit Hirnatrophie einhergehenden Schizophrenie.– «Arch. Psychiat. Z. Neurol.», 1953, Bd. 190, H. 5, S. 429–448.
214. Huber G. Das Pneumencephalogramm am Beginn schizophrener Erkrankungen. – «Arch. Psychiat., Z. Neurol.», 1955, Bd. 193, H. 5, S. 406–426.
215. Huber G. Die coen?sthetische Schizophrenie. – «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1957, Jg. 25, H. 9, S. 491–520.
216. Huber G. Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Berlin, 1957. 268 S.
217. Huber G. Endogene Psychosen und hirnatrophischer Befund. – «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1958, Jg. 26, H. 7, S. 354–371.
218. Huber G. Die «coen?sthetische Schizophrenie» als ein Pr?gnanztyp schizophrener Erkrankungen. – «Acta psychiat. scand.», 1971, voi. 47, fasc. 3, p. 349–362.
219. Hypocondrie et n?vroses. – «Ann. m?d.-psychol.», 1958, t. 1, N 2, p. 303– 307.
Aut.: P. L?o, G. Eloy, J.-P. Duflot, J. Certhoux, I. Perrin.
220. Jahrreiss W. Das hypochondrische Denken. (Ein Beitrag zur Frage nach dem Aufbau hypochondrischen Ideen). – «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1930, Bd. 92, H. 3, S. 686–823.
221. Janzarik W. Zur Klinik und Psychopathologie des hypochondrischen Syndroms. – «Nervenarzt», 1959, Jg. 30, H. 12, S. 539–545.
222. Jost F., Gibitz H. I. ?ber grunds?tzliche Unterschiede zwischen hypochondrischen Zust?nden und K?rper-Organ-Halluzinationen. – «Wien. Z. Ner-venheilk.», 1957, Bd. 14, H. 2-3, S. 249–264.
223. Joyeux J. Le syndrome neuro-psychiatrique de la spasmophilie. – «Ann. m?d.-psychol.», 1958, t. 1, N 3, p. 473–503.
224. Kehrer H. E. Zur «Anatomie» hypochondrischer Zust?nde. – «Arch. Psychiat., Z. Neurol.», 1953, Bd. 190, H. 4, S. 449–460.
225. Klages W. K?rpermi?empfindungen bei Thalamuskranken und bei Schizophrenen (eine vergleichend psychopathologische Studie). – «Arch. Psychiat., Z. Neurol.», 1954, Bd. 192, H. 2, S. 130–142.
226. Kraepelin E. Psychiatrie. Leipzig, 1896. 825 S.
227. Kraepelin E. Psychiatrie. Bd. 3, T. 2. Leipzig, 1913. 729 S.
228. Kraepelin E. Psychiatrie. Bd. 1. Leipzig, 1920. 676 S.
229. Laboucari? J. Aspects s?m?iologiques et signification psychopathologique (? propos des m?lancolies atypiques). – «Toulouse m?d.», 1962, 63 ann?e, N 4, p. 377–387.
230. Lacassin-Peyrevidal A. Formes atypiques et m?connues de la m?lancolie. ?tude clinique et psychopathologique. Th?se. Toulouse, 1960. 85 p.
231. Ladee G. A. Hypochondriacal syndromes. Amsterdam, 1966. 424 pp.
232. Laignel-Lauastine, Ravier J. C?nesthopathie pure diffuse chez une malade ? lombalisation douloureuse de la premi?re sacr?e

avec spondylolysth?-sis. – «Enc?phale», 1927, 22 ann?e, N 9, p. 701–705.
233. Leonhard K. Normale und abnorme Pers?nlichkeiten. Berlin, 1964. Kap. Akzentuierte Pers?nlichkeiten. S. 9–13.
234. Les manifestations neurologiques et psychiatriques de la Porphyrie idio-pathique. – «Toulouse m?d.», 1963, 64 ann?e, N 3, p. 299–322.
Aut.: L. Gayral, L. Millet, H. Stem, M. J. Turtiin, J. Carrere.
235. Levine M. E. Depression, back Dain and disc protrusion. Relationships and proposed psychopathological mechanism. – «Dis. Nerv. Syst.», 1971, vol. 32, N 1, pp. 41–45.
236. L?vtj-Valensi, Largeau, Marie G. Id?es de n?gation avec troubles c?nes-th?siques. – «Rev. neurol.», 1927, 1 ann?e, N 2, p. 255–256.
237. Leyritz, Le Beau, Wicker. Contribution ? l'?tude des troubles mentaux dans les cervicarthroses. – «Ann. m?d.-psychol.», 1956, t. 2, N 1, p. 120–124.
238. Lhermitte F., Cambier J. Les perturbations somatognosiques en pathologie nerveuse. – «Ann. m?d.-psychol.», 1960, t. 2, N 3, p. 534–535.
239. Lhermitte J., Fumet. Syndrome h?mialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. – «Rev. neurol.», 1921, 37 ann?e, N 5, p. 468–473.
240. L?o P. N?vroses et ?tats n?vrotiques. – «Ann. m?d.-psychol.», 1956, t. 2, N 2, p. 227–253.
241. L?o P., Eloy G., Duflot J.-P. Les n?vroses. – «Ann. m?d.-psychol.», 1957, t. 2, N 4, p. 663–694.
242. L?pez-Ibor J. J. Masked depressions. – «Brit. J. Psychiat.», 1972, vol. 120, N 556, pp. 245–258.
243. Lowman E. W. Psychogenic rheumatism. – «Arch. Phys. Med. Rehabil.», 1955, vol. 36, N 4, pp. 222–226.
244. Mallet R., Gouriou P. D?lire ccenest?sique. – «Ann. m?d.-psychol.», 1931, t. 1, N 5, p. 521–524.
245. Mallet R., M?le P. D?lire c?nesth?sique. – «Ann. m?d.-psychol», 1930, t. 2, N 2, p. 198–201.
246. Mallet R., M?le P. D?lire c?nesth?sique. – «Ann. m?d.-psychol.», 1931, t. 1, N 3, p. 272–274.
247. Marty P., Fain M. Contribution ? l'?tude des rachialgies par l'examen psycho-dynamique des malades. – «?volut. psychiat.», 1952, N 1, p. 95– 121.
248. Pettier C., Himmelfarb-Cobut L., Blanc Y. C?phal?es rebelles et ?tats aftectifs. – «Ann. m?d.-psychol.», 1957, t. 1, N 4, p. 697–701.
249. R?gis E. Pr?cis de psychiatrie. Paris, 1906. 1082 p.
250. Sargar-Balay Djam, Giti. Zur Psychiatrie des Avicenna (Ibn Sina) unter besonderer Ber?cksichtigung der endogenen Depressionen. Inaug.-Diss. Bonn, 1970. 85 S.
251. Sattes H. Die hypochondrische Depression. Untersuchungen ?ber eine polare Struktur des endogenen Depression. Halle, 1955. 82 S.
252. Schimmelpennig G. W. Zur psychopathologischen Abgrenzung von hirn-atrophischen Hypochondrien und K?rperschizophrenien. – «Arch. Psychiat., Z. ges. Neurol.», 1958, Bd. 197, H. 5, S. 463–483.
253. Scholz H. Coen?sthetische Herzparoxysmen bei Schizophrenen. Inaug.-Diss. Bonn, 1970. 77 S.
254. Schuster P. Beitr?ge zur Pathologie des Thalamus opticus. I. – «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1936, Bd. 105, H. 3, S. 358–432.
255. Schuster P. Beitr?ge zur Pathologie des Thalamus opticus. IL – «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1936, Bd. 105, H. 4, S. 550–622.
256. Sch?ttler R., Huber G. Untersuchungen am 3. Ventrikel durch Echoence-phalographie und Pneumoencephalographie. – «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1970, Bd. 213, H. 4, S. 370–376.
257. Tegner W., O'Neill D., Kaldegg A. Psychogenic rheumatism. – «Brit. Med. J.», 1949, N 4620, pp. 201–204.
258. Thiele W. ?ber das Wesen der Leibgef?hlsst?rungen bei den Schizophrenen. – «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1971, Jg. 39, H. 5, S. 279–287.
259. Thurel R. La douleur en neurologie. Paris, 1951. 190 p.
260. Tumeurs temporales latentes (expression neuro-psychiatrique). – «Ann. m?d.-psychol.», 1960, t. 2, N 3, p. 493.
Aut.: Riser, Mimart, Anduze-Acher, Karkous, Perus.
261. Viret G. Les epilepsies somato-sensitives. Th?se. [Lyon], 1962. 83 p.
262. Weiss E. Psychogenic rheumatism. – «Ann. Intern. Med.», 1947, vol. 26, N 6, pp. 890–900.
263. Wright H. P. Psychogenic arthralgia. – «Ann. Rheum. Dis.», 1947, vol. 6, N 4, pp. 204–207.
264. Wulf E. Der Hypochonder und sein Leib. – «Nervenarzt», 1958, Jg. 29, N 2, S. 60–71.