

**Затяжная
непсихотическая
ипохондриа
в практике
врачебно-трудовой
экспертизы**

А. С. БОБРОВ

МЕДИЦИНА - 1984

ББК 56.1

Б 72

УДК 616:895.4-036.865

БОБРОВ А. С. Затяжная непсихотическая ипохондрия в практике врачебно-трудовой экспертизы. — М.: Медицина, 1984, 144 с.

А. С. Бобров — доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии Иркутского института усовершенствования врачей.

В монографии обобщены результаты исследования этиологии и патогенеза затяжной непсихотической ипохондрии. Изложена дифференциальная диагностика ее двух основных клинических форм — сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов церебрально-органического и инволюционно-сосудистого генеза и ипохондрического развития личности. Освещено значение конституционального, возрастного, психогенного и соматоневрологического компонентов в патогенезе ипохондрии, в оценке трудоспособности и в решении вопроса о причинной связи инвалидности больных затяжной непсихотической ипохондрией с пребыванием на фронте Великой Отечественной войны, трудовым увечьем и профессиональным заболеванием.

Монография предназначена для психиатров и невропатологов лечебно-профилактических учреждений и ВТЭК.

В книге 3 схемы, 3 таблицы, список литературы — 111 источников.

Рецензент — доцент Ленинградского института усовершенствования врачей-экспертов Р. М. Войтенко.

Б $\frac{4118000000-008}{039(01)-84}$ 165-84

© Издательство «Медицина» Москва 1984

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросам психических нарушений при различных заболеваниях внутренних органов, нейро- и психосоматических взаимоотношений в клинике пограничных состояний, а также вопросам патогенеза соматических нарушений при органических заболеваниях мозга последние годы уделяется все большее внимание. Об этом свидетельствуют пленум правления Всероссийского научного общества невропатологов и психиатров, посвященный нарушениям нервной системы и психической деятельности при соматических заболеваниях (июль 1979 г.), московская городская научно-практическая конференция на тему «Актуальные вопросы диагностики и лечения психосоматических расстройств» (октябрь 1979 г.), симпозиум «Соматоневрология и соматопсихиатрия» VII Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров (май 1981 г.), межобластная научно-практическая конференция в Перми (июнь 1981 г.), на которой обсуждались вопросы клиники, диагностики и лечения нейрогенных соматических заболеваний.

Итоги многолетней работы автора в Центральном ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательском институте экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЦИЭТИН) позволили сделать вывод о существенном значении изменений психики (непсихотического уровня) при оценке трудоспособности больных с инфекционными, травматическими, сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы, язвенной болезнью, сердечно-сосудистыми заболеваниями, при онкологических заболеваниях в периоде благоприятного катамнеза после проведенного лечения современными методами. Это обстоятельство приобретает большое значение, так как эти больные многие годы наблюдаются исключительно в общесоматических лечебных учреждениях и освидетельствуются во ВТЭК общего профиля или специализированных соматических ВТЭК.

Развитие соматопсихиатрического направления в практике врачебно-трудовой экспертизы способствует раскрытию фундаментальных связей соматического и психиче-

ского на основе комплексного соматопсихоневрологического обследования и решению такой важной задачи, как объективная оценка состояния трудоспособности больных с соматическими и нервными заболеваниями, сопровождающимися психическими нарушениями. Выражаю искреннюю признательность сотрудникам неврологического, терапевтического, хирургического и психиатрического отделений ЦИЭТИН за добрые и деловые контакты, столь важные в ходе работы над данной темой.

ВВЕДЕНИЕ

Анализ истории развития учения о затяжной непсихотической ипохондрии позволил выявить давно наметившуюся тенденцию к обособлению двух ее различных клинических форм. В основе одной лежат разнообразные сенсорные расстройства, в том числе сенестопатии: внимание больных направлено на свое физическое состояние, они ограничиваются констатацией своих ощущений, признают их болезненный характер, соглашаются с доводами врача, охотно ищут у него помощи и утешения. Примечательным, по мнению английских психиатров, является то, что больные охотно говорят о своих ощущениях врачу, но не всегда стремятся поведать о них окружающим.

При другой клинической форме непсихотической ипохондрии больным свойственна собственная интерпретация симптомов соматического неблагополучия и переоценка его тяжести.

Дифференциация этих двух клинических форм непсихотической ипохондрии наметилась в начале XX столетия [Wollenberg R., 1904; Duprè E., Camus P., 1907; Duprè E., 1925], но окончательно утвердилась лишь в 40—60-е годы. Этому способствовали исследования отечественных и зарубежных психиатров, в частности немецких. Клиническая форма, для которой характерны разнообразные тягостные патологические ощущения и не свойственный преморбидному состоянию ипохондрический сдвиг личности, получила название сенестопатически-ипохондрического синдрома [Гирляндина Л. Г., 1947; Скворцов К. А., 1955, 1961, 1964; Малкин П. Ф., 1956; Татаренко Н. П., 1957; Авербух Е. С., 1957; Ануфриев А. К., 1962, 1965], или сенсоипохондрии [Leonhard, 1959]. Напротив, затяжное реактивное ипохондрическое состояние с формированием сверхценных представлений о тяжести основной (в понимании больных) симптоматики квалифицируется в литературе как ипохондрическое развитие личности. Следовательно, можно говорить о двух клинических формах затяжной непсихотической ипохондрии, различных по синдромологической характеристике и патогенезу, но сохраняющих в силу исто-

рически сложившейся традиции единое терминологическое определение «ипохондрия».

Несмотря на многолетнюю историю изучения непсихотической ипохондрии, этиология, особенности патогенеза, вопросы дифференциальной диагностики этих двух состояний были раскрыты и разработаны недостаточно. Это и обусловило довольно малую курабельность больных с сенестопатически-ипохондрическим симптомокомплексом. Остается открытым вопрос о причине частого его возникновения в климактерическом периоде. Неоднозначна трактовка основных условий формирования ипохондрического развития личности даже в клинически ориентированных исследованиях отечественных авторов. Не определена причина многолетней его фиксации, а также прогрессивного течения заболевания.

Трудоспособность больных с затяжными, плохо поддающимися терапии непсихотическими ипохондрическими состояниями, нередко оказывается ограниченной или утраченной полностью. Между тем трудности своевременной и дифференцированной диагностики этих состояний, недостаточно изученный клинический и трудовой прогноз приводят к тому, что оценка трудоспособности больных во ВТЭК (по данным ЦИЭТИН), почти в 50% случаев оказывается ошибочной, а диагноз, который нередко совпадает с диагнозом лечебных учреждений, нуждается в уточнении и дополнении почти у $\frac{2}{3}$ больных и ошибочен в 30% случаев.

Без фундаментальных исследований основных звеньев патогенеза оказалось невозможным решить вопрос о причине инвалидности у больных непсихотической ипохондрией со стойкой утратой трудоспособности. Кстати, именно потребностью судебно-медицинской экспертизы во Франции еще в начале XX столетия объясняются попытки тщательно проанализировать в каждом конкретном случае значение конституционального предрасположения и обстоятельств несчастного случая (физическая или психическая травма) при так называемой травматической ипохондрии.

Изучение затяжных ипохондрических состояний (в рамках пограничной психиатрии в широком смысле этого слова) в аспекте врачебно-трудовой экспертизы имеет ряд преимуществ. От степени утраты трудоспособности и причины инвалидности зависит размер социальной помощи больным. Это в свою очередь повышает ответственность

за правильную квалификацию состояния больного и требует четкого разграничения роли соматогенного, церебрально-органического и психогенного компонентов в формировании как ипохондрической симптоматики, так и клинической картины заболевания в целом.

Комплексное обследование больных затяжной непсихотической ипохондрией (невропатологом, терапевтом и психиатром) позволяет точно диагностировать имеющееся соматоневрологическое заболевание, уточнить выраженность его симптомов и синдромов, выявить характер церебрально-органической психопатологической симптоматики либо, напротив, констатировать преимущественное наличие фиксированной психогенной симптоматики, квалифицировать ее клиническую форму и преморбидные особенности личности больных.

ГЛАВА 1. ЦЕРЕБРАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ И ИНВОЛЮЦИОННО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИ-ИПОХОНДРИЧЕСКИМИ И АЛГИЧЕСКИ-ИПОХОНДРИЧЕСКИМ СИНДРОМАМИ

Этиология ипохондрии и возраст больных, в котором она возникает

За последние 30—40 лет в отечественной литературе сенестопатически-ипохондрический синдром довольно часто описывался в клинике инфекционно-аллергических заболеваний нервной системы, этиология которых по существу остается неуточненной, а стадия заболевания расценивается как «последствия» или «остаточные явления нейронинфекции». Между тем уже в дискуссии об ипохондрии (Лондон, 1928 г.) общим являлся вывод о хроническом течении заболевания с частыми ремиссиями и обострениями или с временным облегченным состоянием. Хроническое течение этого рода ипохондрии по типу ремиссий и exacerbаций было описано и в более ранних работах.

Лихорадочные состояния неясного генеза в отдаленном анамнезе больных с сенестопатически-ипохондрическим симптомокомплексом, а также сдвиг формулы крови, повышение СОЭ, акушерская патология в анамнезе, нередко предшествующие возникновению этого рода симптоматики, позволяют предположить не распознанную у этих больных хроническую нейроинфекцию [Плессо Г. И., 1941; Коган С. И., 1961]. Правомерность этого предположения подтверждается и очевидным органическим характером психопатологической и неврологической симптоматики, которая выявляется у больных в отдаленном периоде перенесенного соматогенного ипохондрического психоза [Коган С. И., 1968]. Следовательно, только психопатологический анализ сенестопатически-ипохондрического синдрома в сочетании с параклиническими методами, но без квалифицированного соматоневрологического и иммунологического обследования в настоящее время представляется недостаточным.

Обращает внимание значительное число публикаций в конце 60-х и первой половине 70-х годов, посвященных ипохондрической симптоматике тяжело протекающего

климакса. М. Э. Телешевская (1963) у больных патологическим климаксом с ипохондрической симптоматикой различает медленное (постепенное угасание симптоматики), затяжное и прогрессивное (в том числе с дисцефальными проявлениями) течение заболевания. Выделение прогрессивного дисцефального варианта патологического климакса с ипохондрической симптоматикой нам представляется сомнительным. Разнообразие и выраженность патологических ощущений, в том числе сенестопатий, вегетативно-сосудистые дисцефальные кризы, симптомы поражения подкорковых и верхне-стволовых структур мозга, признаки более или менее выраженного ликворного гипертензивного синдрома выходят за рамки патологического климакса. Это скорее свидетельствует о нераспознанном церебрально-органическом заболевании с манифестом в климактерическом периоде и последующим многолетним обострением.

Правомерность выделения астеносенестопатического варианта климактерического синдрома [Пуцай С. А., 1981] нам также представляется сомнительной. Эти сомнения подтверждаются данными автора. Так, из 122 обследованных женщин катамнез (сроком 5 лет и более) прослежен у 48 человек. У больных с сенестопатиями в клинической картине климактерического синдрома не отмечено свойственного ему благоприятного течения: выявлены либо изменения личности по истероидному типу, либо ремиттирующий тип течения, либо формирование психоорганического синдрома.

З. В. Косенко (1960) описана группа больных мужчин в возрасте 48—60 лет с алгически-ипохондрической симптоматикой. В клинической картине заболевания значительное место занимали жалобы сосудистого характера, многообразные алгические ощущения в брюшной полости, в области сердца, головная боль, парестезии, а изменения личности складывались из несвойственного в преморбиде характерологического сдвига или усиления преморбидных особенностей в форме постоянных опасений за свое здоровье, усиление эгоцентризма, тревожно-мнительных установок. Связь алгически-ипохондрического синдрома с атеросклерозом церебральных сосудов в этих наблюдениях нам представляется не вполне убедительной.

Наши положения подтверждают и данные Э. А. Карандашевой (1964), согласно которым ипохондрические жалобы у больных с атеросклерозом сосудов головного

мозга очень скудны и очень редко ипохондрическая симптоматика оформляется в синдром.

Гораздо реже по сравнению с инфекционными заболеваниями нервной системы, патологически протекающим климаксом сенестопатически-ипохондрический или алгически-ипохондрический синдром, по данным литературы, наблюдается у больных алкоголизмом, лиц с последствиями травм черепа, у соматически больных.

По данным М. Э. Телешевской (1963), Ю. А. Феоктистовой (1964), R. Wollenberg (1904), H. J. Weitbrecht (1951), E. Wulff (1958), H. Häffner (1959), сенестопатически-ипохондрический синдром возникает преимущественно в климактерическом периоде, а также в пубертатном и юношеском возрасте [Сканави Е. Е., 1940; Wollenberg R., 1904, Häffner H., 1959; Bron B., 1967]. Причина развития сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома в определенном возрасте (в частности, в пре- и климактерическом периоде) не вскрыта.

Патологические ощущения в структуре сенестопатически-ипохондрического синдрома, согласно приводимым в литературе описаниям, наиболее часто локализируются в области головы, сердца, в брюшной полости. Этот факт еще не получил адекватного объяснения и продолжает связываться даже некоторыми современными отечественными исследователями с представлениями самих больных об особой значимости органов, расположенных в «главных» областях тела, недоступных непосредственному наблюдению.

Общая характеристика собственных наблюдений

Мы располагаем многолетним опытом изучения психических нарушений и их значения в оценке трудоспособности 3500 больных инфекционными, травматическими, сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы, язвенной болезнью, онкологическими заболеваниями. Из этих больных нами были выделены и специально обследованы 283 человека с затяжными ипохондрическими состояниями. Затяжные ипохондрические состояния выявлены у 5,5% больных психиатрического отделения ЦИЭТИН и у 3,7% больных соматоневрологических отделений.

По данным Б. А. Носова и соавт. (1964), больные с ипохондрическими состояниями в психиатрическом стационаре (за исключением больных с ипохондрической симпто-

матикой, страдающих шизофренией и аффективными психозами) составляют 6%, по данным W. Janzarik (1959) — около 5% (включая психотические формы). На материале наших наблюдений в 65% случаев (184 человека) диагностированы церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом, в 24,7% случаев (70 человек) — фиксированные ипохондрические реакции с переходом в патологическое ипохондрическое развитие личности и в 10,3% случаев (29 человек) — шизофрения с ипохондрической симптоматикой. Длительность катамнеза в 65,1% случаев составила 5,2 года \pm 1,7 мес, в 22% случаев — 2,4 года \pm 1 мес.

У больных с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами статистически значимой оказалась большая частота инфекционных заболеваний центральной нервной системы, чем церебрально-органических заболеваний сложной этиологии и патологически протекающей инволюции. В единичных случаях у больных с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами диагностированы последствия черепно-мозговых травм, хроническая интоксикация фосфористым и мышьяковистым водородом, этилированным бензином, сероуглеродом, а также остеохондроз шейного отдела позвоночника с синдромом сдавления позвоночной артерии и хронической недостаточностью или преходящими нарушениями мозгового кровообращения в вертебробазиллярной системе, последствия травмы грудной клетки с множественными переломами ребер, ключицы, пневмо- и гемотораксом, сдавлением сердца и печени или сдавлением таза, органов брюшной полости и одновременно цереброспинальная травма.

В группе больных инфекционными заболеваниями нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами женщины оказались значительно больше, чем мужчины (72 и 28% соответственно). Различия в среднем возрасте мужчин и женщин не существенны (табл. 1).

Церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом нередко в лечебных учреждениях и во ВТЭК получают лишь синдромологическую или весьма недифференцированную нозологическую

Таблица 1. Распределение больных затяжной непсихотической ипохондрией по полу и возрасту

| Клиническая форма | Мужчины | | Женщины | |
|--|---------|------------------------------------|---------|------------------------------------|
| | число | средний возраст, годы $P \pm m$ | число | средний возраст, годы $P \pm m$ |
| Церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания: | | | | |
| инфекционное заболевание центральной нервной системы | 71 | 43,6 ± 1,1 | 113 | 44,4 ± 0,7 |
| органическое заболевание центральной нервной системы смешанной этиологии | 30 | 38,2 ± 1,2 | 77 | 43,1 ± 0,8 |
| патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом | 16 | 43,4 ± 1,5 | 7 | 42,3 ± 2,3 |
| патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом | 1 | | 13 | 50,6 ± 2,0 |
| прочие | 15 | 54,8 ± 1,3 | 7 | 50,0 ± 0,7 |
| Ипохондрическое развитие личности | 9 | 42,2 ± 3,1 | 8 | 38,9 ± 1,8 |
| Итого: | 37 | 43,2 ± 1,3 | 33 | 45,6 ± 1,0 |
| | 108 | 43,4 ± 0,8 | 146 | 44,4 ± 0,6 |

оценку типа «дисцефальный синдром», «вегетососудистая дистония», «ипохондрический, астеноипохондрический синдромы у соматически ослабленной личности, в периоде климакса». Имеет место и ошибочная диагностика у этих больных ипохондрического развития личности. Объективные трудности клинико-экспертной оценки, очевидно, явились причиной того, что эта категория больных направлялась на обследование в ЦИЭТИН после длительного безуспешного лечения и неоднократных изменений в диагнозе и оценке трудоспособности, причем больные с церебрально-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями с сенестопатически-ипохондрическим и ал-

гически-ипохондрическим синдромами чаще освидетельствовались во ВТЭК общего профиля, чем в специализированной психиатрической ВТЭК.

Семиотика патологических ощущений

Одним из облигатных симптомов церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами являются разнообразные патологические ощущения. Требования к их анализу наиболее полно сформулированы К. А. Скворцовым (1964). Расспрос больного о его состоянии без торопливости, в спокойной обстановке является важным условием изучения и дифференциации патологических ощущений, в частности сенестопатий.

У больных с церебрально-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями можно выделить четыре варианта структуры патологических ощущений (табл. 2).

Таблица 2. Варианты структуры патологических ощущений (в процентах)

| Клиническая форма | Варианты | | | |
|--|----------|-------------------|---------------------------------|---------------------|
| | алгии | алгии, парестезии | алгии, парестезии, сенестопатии | алгии, сенестопатии |
| Церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания | 27,2 | 27,7 | 27,2 | 17,9 |
| Инфекционное заболевание центральной нервной системы | 27,2 | 25,2 | 25,2 | 22,4 |

При церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваниях, включая инфекционное заболевание центральной нервной системы, алгии могут быть связаны с патологией периферической нервной системы либо с последствиями травмы опорно-двигательного аппарата соответственно лишь в 25 и 27,1% случаев. В большинстве случаев алгии по существующей классификации относятся к висцеральным или другим соматическим болевым ощущениям.

Алгии. Частота и локализация алгий и сенестопатий отражены в табл. 3. В порядке убывающей частоты алгии

локализуются в голове, сердце, брюшной полости, мышечно-суставном аппарате, позвоночнике, конечностях. Характерными особенностями цефалгии у одного и того же больного являются различные ее оттенки, с одной стороны, и меняющаяся локализация головной боли, — с другой. Так, при усилении разлитая дергающая головная боль становится пульсирующей, захватывает область лба и темени, сопровождается ощущением давления на глазные яблоки, тяжестью в орбитах. Один и тот же больной определяет характер боли по-разному: ломит, ударяет, распирает, стреляет, сжимает, давит, пульсирует, стягивает, колет, будто шилом, стягивает, будто надета каска.

Таблица 3. Локализация и частота алгий и сенестопатий (в процентах)

| Локализация | Клиническая форма | | | |
|----------------------------------|--|--------------|--|--------------|
| | церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания | | инфекционное заболевание центральной нервной системы | |
| | алгии | сенестопатии | алгии | сенестопатии |
| Голова | 100,0 | 36,4 | 100,0 | 36,4 |
| Сердце | 86,4 | 5,4 | 89,7 | 4,7 |
| Брюшная полость | 60,9 | 2,7 | 57,9 | 3,7 |
| Позвоночник | 34,2 | 1,6 | 32,7 | 0,9 |
| Конечности | 32,6 | — | 33,6 | — |
| Суставы | 37,5 | 0,5 | 41,1 | — |
| Мышцы | 25,0 | 3,3 | 30,6 | 3,7 |
| Кости | 10,7 | 0,5 | 10,5 | — |
| Грудная клетка | 7,0 | — | 8,4 | — |
| Язык | 2,2 | — | 1,9 | — |
| Мочеполовые органы | 1,1 | 0,5 | 1,9 | 0,9 |
| Трудно локализуемые сенестопатии | — | 7,1 | — | 9,3 |

Разнообразие оттенков болевых ощущений специфично не только для цефалгии. Эта особенность присуща алгическим ощущениям и иной локализации, и в первую очередь кардиалгиям и гастралгиям. В области сердца — это поющая, колющая, сжимающая, давящая боль, ощущение жжения, постоянная тяжесть, сменяющаяся жгучей болью с иррадиацией в левую лопатку и сопровождающаяся ощущением перебоев в сердечной деятельности. Боль в области сердца возникает во время работы, в состоянии покоя, после волнения и без видимой причины,

утром и в ночное время, после еды и во время ходьбы. Боль может быть кратковременной (до нескольких минут) и проходить самостоятельно или хорошо сниматься каплями Зеленина; но иногда боль продолжается несколько часов и даже суток, не купируется валидолом.

Примером той же особенности алгических ощущений, но с локализацией в брюшной полости служат наблюдения, когда у больных тупая ноющая боль в верхней половине живота сменяется жгучей болью в эпигастрии, затем возникает боль по всему кишечнику и распирающая боль в левом подреберье с иррадиацией в позвоночник, либо тупая боль сменяется острой болью в правом подреберье, эпигастральной области (спустя 20—30 мин после приема пищи), а последняя — приступообразной болью в правом подреберье с иррадиацией в поясничную область и правую лопатку.

Как следует из только что приведенных примеров, один и тот же больной может испытывать различные болевые ощущения в разных отделах брюшной полости. В единичных случаях боль носит опоясывающий характер, либо больные испытывают жжение в языке, слизистой оболочке рта. Аппетит у них понижен, отмечается склонность к запорам либо неустойчивый стул. Болевые ощущения в брюшной полости возникают (и усиливаются) при физическом напряжении, волнении, погрешности в диете или без всякой причины и связи с количеством и качеством съеденной пищи, проходят при применении грелки или купируются самостоятельно.

Оттенки болевых ощущений иной локализации также разнообразны (распирающая, раздражающая, ноющая, жгучая боль в мышцах, «крутит, вывертывает, дергает, горит» в суставах, «выламывает, выкручивает» в костях). Боль возникает внезапно и так же внезапно исчезает, бывает мигрирующей.

В ряде случаев боли бывают особенно мучительными и непереносимыми — с таламическим оттенком: при вегетативно-сосудистых кризах, расстройствах настроения. Корешковый болевой синдром, боли при полирадикулоневрите инфекционного генеза и болевые ощущения в месте бывшего ожога также могут приобретать указанный оттенок.

Парестезии. Парестезии в виде тягостных ощущений онемения, покалывания, жжения, одеревенения, стягивания кожи сопутствуют только алгиям или алгиям в сочетании

с сенестопатиями в 54,9% случаев. Чаще парестезии локализируются в области верхних и нижних конечностей, реже — в какой-нибудь одной конечности. Наиболее редко парестезии бывают в области волосистой части головы, туловища, лица, в единичных наблюдениях — в области языка, промежности; иногда имеют место генерализованные парестезии без четкой локализации.

Особенно мучительны парестезии в области кожи с ощущением жжения (по словам больных, «кожа будто обожжена», «печет, жжет, горит, как в огне», «стягивает все тело», «зубная боль по всей поверхности тела, казалось, сняла бы кожу и стало бы легче»). Отличительными особенностями этого рода парестезий являются, с одной стороны, их генерализация без четкой локализации, с другой — сочетание с болевым синдромом в пределах 3—5 органов или анатомо-физиологических систем. Парестезии в случае их комбинации с алгиями и сенестопатиями характеризуются причудливостью сочетания локализаций и имеют у одного и того же больного несколько оттенков.

Сенестопатии. При церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваниях с сенестопатическим индохондрическим синдромом сенестопатии, по описанию E. Duprè, P. Camus (1907), E. Duprè (1925), чаще локализируются в области головы, значительно реже — в области сердца, мышечно-суставном аппарате, брюшной полости; иногда они бывают своеобразными температурными ощущениями, а в единичных случаях отмечаются в области позвоночника и мочеполовых органах. Наши наблюдения соответствуют данным И. Р. Эглитиса (1977), согласно которым при органических заболеваниях центральной нервной системы сенестопатии, как правило, локализируются в области головы и значительно реже в области сердца, в брюшной полости, конечностях и суставах.

Сенестопатии в отличие от алгий и парестезий представляют необычные ощущения с крайне тягостным, физически непереносимым оттенком и сопровождаются аффектом тревоги или беспокойства. Сенестопатии отличает элемент движения: «колышется, переворачивается, сверлит, колеблется, копошится, перемещается, закипает, ворочается, переходит» и, как сказано выше, особенно мучительный оттенок — «горит, воспламеняется, нарываёт, взрывается, разваливается, кипит, лопаётся».

Предпочтительной локализацией сенестопатий, как уже отмечалось, является голова. Больные жалуются на ощу-

щения, что «мозг колышется, ходит, двигается», «кишит», горит, как будто камешками колет, в мозгах все разрывается», на ощущение пульсации мозга или «ощущение горячего в голове», «в голове трясется, колышется, трепещет, жжет в глазных яблоках», «голову, лицо рвет, в мозгах как чирей». Неприятные ощущения в голове усугубляются, например, при ходьбе — «мозг как будто болтается, вздрагивает». Как видно, в передаче сенестопатий больные часто прибегают к образным сравнениям и аналогиям — «треск в мозге, как будто дрова ломаются», «в голове будто тесто месят», «в голову словно кто муравейник запустил, жжет и колет».

Сенестопатии иной локализации отличаются теми же особенностями. В области сердца — «давящие, режущие ощущения, как будто что-то переливается, клокочет и отдаст в левую руку», «какое-то неловкое, болезненное ощущение в области сердца, кажется, что-то лонается, урчит, мяукает, сердце то сжимается, то расширяется, раздувается, распирает всю грудь», «ощущения щекотания и трепетания в области сердца». Большой испытывает «зуд, жжение в кишечнике», причем ощущения эти настолько тягостны, что, по словам больного, «хочется залезть и почесать», в области костно-мышечно-суставного аппарата — ощущение «щекотания внутри костей», в области позвоночника — «крутит, вертит, простреливает, шевелится, зудит».

В единичных случаях встречаются генерализованные, трудно локализуемые сенестопатии: «грызет, ломит, печет, нарывая все тело» или своеобразные тягостные температурные ощущения — «перекатывание от головы по спине холодных потоков, переливания холодного и горячего в голове и сердце», «по позвоночнику из кишечника вверх поднимается какой-то горячий шар, стоит в горле, мешает говорить».

Почти одинаковое число больных как с сенестопатиями, так и с алгиями, либо с алгиями и с парестезиями жалуются на повышенную зябкость в конечностях, во всем теле или в голове. Возникает она чаще во время вегетативно-сосудистого криза, в ночное время, при незначительном понижении температуры (даже в помещении). Жалобы на «внутреннее дрожание, вибрацию» у больных с сенестопатиями встречаются значительно чаще, чем у больных только с алгиями или при сочетании алгий с парестезиями. Эти ощущения, как правило, генерализованные, трудно

локализуются, иногда они ограничиваются конечностями или брюшной полостью. Обычно их провоцируют физическое напряжение, волнение, иногда они возникают в утренние часы, вскоре после пробуждения.

Ипохондрический сдвиг личности

Преморбидные особенности личности. Больным церебрально-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами, по нашим данным, в преморбиде свойственны живость и подвижность эмоциональных реакций, динамичность натуры, высокий уровень побуждений, настойчивость и упорство в достижении поставленной цели. Это совпадает с мнением J. Hansen (1969). В преморбиде больных выраженной ипохондрией (судя по описанию автора, с сенестопатически-ипохондрическим симптомокомплексом) отмечался высокий уровень витальных побуждений.

Подвижные, энергичные, деятельные натуры — такие характеристики можно услышать от сослуживцев, знавших этих лиц до болезни; 44% наблюдавшихся нами больных имели законченное среднее, среднее специальное или высшее образование. Из лиц с начальным или незаконченным средним образованием 41,7% получили производственную квалификацию в школах мастеров, ремесленном, фабрично-заводском, профессионально-техническом училищах.

Большинство больных (59,2%) к моменту первичного освидетельствования во ВТЭК были инженерно-техническими работниками, врачами, педагогами, выполняли административно-хозяйственную работу среднего, большого объема или были высококвалифицированными рабочими.

Большинству больных в преморбиде были свойственны обостренное чувство справедливости, готовность защитить слабого и обиженного, чувство благодарности за сделанное им добро, постоянная забота о членах собственной семьи. Большинство больных в прошлом не уделяли особого внимания своему здоровью.

Общительность, живость у мужчин нередко сочетались с бесстрашием. У женщин высокий темп психомоторных реакций, «мальчишеские ухватки» с детства могут сочетаться с живым и пластичным воображением, умением преодолевать значительные трудности. В более редких

случаях инициативность в сочетании с истерическими или шизоидными, или астеническими чертами создавала своеобразный рисунок личности.

Ипохондрический сдвиг личности. Под ипохондрическим сдвигом [Ануфриев А. К., 1965], в соответствии с имеющимися в литературе описаниями [Плессо Г. И., 1941; Гирляндина Л. Г., 1947; Скворцов К. А., 1955; Авербух Е. С., 1957; Косенко З. В., 1960; Wulff E., 1958; Россек К., 1962; Hansen J., 1969] и нашими наблюдениями подразумеваются изменения преморбидной личности, ранее полноценной, активной, деятельной и не склонной к какой-либо фиксации на состоянии собственного здоровья. Ипохондрический сдвиг личности характеризуется появлением несвойственной ранее сосредоточенности внимания на состоянии своего здоровья, известной «соматизацией психики» — доминированием различных патологических соматовисцеральных ощущений в самовосприятии.

Во многом ипохондрический сдвиг личности определяется наличием разнообразных тягостных ощущений, которые в свою очередь формируют состояние, условно названное нами витальным дискомфортом. Это состояние возникает беспричинно либо под влиянием неадекватной физической или нервно-психической нагрузки и полностью определяет поведение больных на какое-то время. В конечном итоге речь идет об известной соматизации психики, о всегда значительной доле соматовисцеральных ощущений в самовосприятии, с которыми больным приходится бороться, считаться, иными словами, выходить на особый активизирующий и одновременно профилактически-щадящий режим поведения и реорганизацию своей жизни в целом.

Показательна в этом плане, например, система мер, к которым прибегают больные, чтобы преодолеть плохое самочувствие в утренние часы. Утром они, по собственному определению, с трудом переходят в активное положение, ощущают, как постепенно становится другим ритм дыхания, более активной — сердечная деятельность, специальными приемами стараются усилить кровообращение, их восприятие становится более четким, постепенно исчезает мышечная скованность.

Из-за тягостных ощущений больные подчеркивают необходимость медленного, плавного, постепенного (через этап «мягкой разминки») включения в деятельность. Быстрый шаг, резкое движение, попытка поднять легкий груз

сопровождаются головной болью, учащенным сердцебиением, одышкой, резким гипергидрозом. На фоне значительного снижения потенции редкие половые акты вызывают резкое сердцебиение, выраженную общую слабость, потливость.

Больные плохо переносят скопление людей, шум шагов, дрожание пола, стук дверей, разговоры окружающих («шум, звуки бьют по мозгам»), стараются остаться одни, избегают общения. При попытке читать они быстро устают («ничего не остается в голове»), им трудно писать (строчки «плывут перед глазами», «перед глазами летают мушки, плывет паутинка»), даже непродолжительное умственное напряжение усиливает головную боль, «становится больно думать».

Состояние ухудшается после волнения, банальной инфекции, при перемене погоды, незначительном охлаждении. Больные плохо переносят и прямые солнечные лучи («как будто прожигают мозг»), при этом у них возникает боль в сердце («буквально расплавляюсь от солнца»). При простудном заболевании постельный режим соблюдают не менее 1½—2 нед, в течение такого же периода времени больные заставляют себя двигаться, не перегружаясь, поднимаются с постели только на несколько минут и по нескольку раз в день.

Они придерживаются строгого распорядка дня, приема пищи, медикаментов, лишь в определенный час ложатся спать. Быстро засыпают только в том случае, если не возбуждены каким-либо разговором днем, не взволнованы просмотром кинофильма, не получили какого-либо волнующего известия от родственников. При стойком расстройстве сна, в частности, затрудненном засыпании, постоянно принимают снотворное, нередко пробуждаются в течение ночи, принимают «сердечные» средства, транквилизаторы из-за болей в области сердца, чувства внутреннего беспокойства, меняют белье из-за резкой потливости.

Патогномоничной является почти универсальность факторов, провоцирующих физическую и психическую невыносимость больных и колебания их состояния в течение дня. Состояние меняется и без видимой причины.

К описанной выше обязательной соматизации психики (ипохондрическому сдвигу личности) присоединяются астенические и истероидные характерологические изменения. Астенические черты личности проявляются в трудностях первого контакта с психиатром. Известная настрожен-

ность, односложность рассказа о своем состоянии в дальнейшем сменяются откровенностью, видимой заинтересованностью в общении и объясняются опасением недоверия врача к обоснованности жалоб, опасением услышать в свой адрес нетактичное и грубое замечание, с чем больные сталкивались ранее и всегда долго и тяжело это переживали. Суживается круг контактов и занятий. Больные редко посещают даже родственников, живущих поблизости, возвращаются после визита измученными, так как, отвечая на вопросы о состоянии здоровья, им приходится много и обстоятельно говорить. Они избегают приглашать к себе знакомых, а если приглашают, то быстро устают и тяготеют общением и в то же время болезненно переживают, какое это произведет впечатление на собеседника; отклоняют предложения знакомых пойти на прогулку, в театр, опасаясь, что в театре им может быть «плохо» и в неудобном положении окажется пригласившее их лицо.

Больные, как это ни парадоксально, боятся вызвать врача при ухудшении состояния, поскольку врачу придется рассказывать о своем заболевании с самого начала; возможны также аллергические реакции на введение определенного медикамента, а они не смогут отказаться от такой инъекции. Но главное опасение — услышать в свой адрес резкое замечание, а это не только не улучшит состояния, но усугубит его.

Истерическая симптоматика в структуре стойкого астенопсихондрического сдвига личности не однотипна. При конфликтной экспертной ситуации (отказ ВТЭК в определении или повышении группы инвалидности), безуспешности стационарного и амбулаторного лечения истерическая симптоматика в основном выражается в элементах истерического негативизма, известном усилении и демонстративности предъявления имеющихся нарушений. Больные держатся отчужденно, бездеятельны, критически настроены в отношении предлагаемого обследования. Однако такое поведение в период обследования в экспертном учреждении подчас противоречит тем сведениям, которые удастся получить с места работы больного. Администрация характеризует больного положительно, подчеркивая добросовестное отношение к своим обязанностям, вежливость и культуру общения.

Другое проявление истерической симптоматики — крайняя степень аффективной лабильности больных, когда аффект меняется несколько раз в течение одной беседы.

Очерченные фобические компоненты в структуре ипохондрического сдвига личности наблюдаются нечасто и бывают неоднородными по своему психопатологическому содержанию. Патопластически фобические образования в одних случаях окрашиваются за счет характера цефалгий с тягостными ощущениями в глазных яблоках, фотопсиями. Возникают боязнь ослепнуть, страх острых предметов, стремление подальше отвести иглу от глаз при шитье (из-за опасения нанести травму), невозможность долго выполнять картонажные виды работ, так как капельки клея могут попасть в глаза. У больной, перенесшей травму черепа на работе, в клинической картине на протяжении ряда лет оставался страх закрытых помещений; больная не могла одна оставаться в комнате, не переносила темноты. Расширение темы фобических образований у другой больной шло в направлении факторов или условий, провоцирующих очередное ухудшение состояния. Если в структуре вегетативно-сосудистого криза отмечался выраженный аффект страха, а патологические сенсации в основном определялись трудно локализуемыми температурными сенестопатиями, несвойственные больной ранее тревожно-мнительные черты усугублялись навязчивыми опасениями инсульта. Больная боялась одна оставаться в комнате, постоянно считала свой пульс.

Следовательно, ипохондрический сдвиг личности в сочетании с астеническим или истероидным компонентом в сопоставлении с преморбидными особенностями больных выступает либо как противоположность, либо, реже, как своеобразный сплав из вновь приобретенных особенностей и усиления преморбидных черт.

Больные церебрально-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом сохраняют критическое отношение к своему состоянию, понимают, что вследствие характерологических изменений и колебаний настроения стали «трудными» в семье и на работе. Отношение к ним в семье, как правило, терпеливо-щадающее. Нередко приходится слышать, что близкие приспособились к состоянию больных, стремятся быть им максимально полезными; любое, даже кратковременное, улучшение состояния больных воспринимается в семье как праздник.

Положительную трудовую установку имеют 38% этих больных: 27,7% больных высказывают готовность продол-

жить или возобновить работу со снижением квалификации или сокращением объема производственной деятельности; 5,4% больных готовы продолжать работу по специальности в полном объеме и 4,9% больных — продолжить или возобновить работу в специально созданных условиях на производстве либо на дому с индивидуально-регламентированной нагрузкой и ритмом труда; 32,7% больных с отрицательной трудовой установкой видели основной смысл обследования в ЦИЭТИН в уточнении диагноза, терапевтических рекомендаций, надеясь на оказание им эффективной помощи. По словам этих больных, «группа инвалидности» им не нужна, но они считают, что по состоянию здоровья продолжать или возобновить работу они не могут; 27,7% больных категорически утверждали, что нетрудоспособны, и у 1,6% больных выявлена альтернативная установка типа: «либо лечите до полного выздоровления, либо признавайте полностью нетрудоспособным».

Инфекционное заболевание центральной нервной системы

Этапы течения. В настоящем разделе обобщены наблюдения над 107 больными инфекционным заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами. По клиническим формам больные распределялись следующим образом: энцефалит — 78 человек, менингоэнцефалит — 14, церебральный арахноидит — 15 человек. Изучение проводили, сопоставляя результаты психопатологического анализа с данными соматоневрологического обследования и параклинического (в том числе иммунологического) исследования, а также используя материалы многолетних наблюдений за больными в лечебных учреждениях, ВТЭК, дополняя их катamnестическими сведениями. Все это позволило сформулировать целостное представление о болезни, необходимое, как подчеркивает А. В. Снежневский (1975), для обсуждения ее нозологической специфичности.

В отдаленном анамнезе большинства больных выявлены перенесенные в препубертатном, пубертатном или юношеском возрасте острые лихорадочные заболевания, протекавшие с превалированием церебрального компонента или с преимущественной патологией желудочно-кишечного

тракта, мышечно-суставного аппарата либо с катаральными явлениями со стороны носоглотки и длительным субфебрилитетом, расстройством сна, астенизацией и вегетативно-сосудистой симптоматикой. Из перенесенных в этом периоде жизни заболеваний наиболее часто отмечались «малярия», «брюшной тиф», «дизентерия», «ревматизм (суставная форма)», «полнартрит».

После перенесенных острых лихорадочных состояний, как правило, неуточненной этиологии, у больных наблюдались своеобразные психосоматические ножицы: стеничность, высокий уровень побуждений, активность, живость психики сочетались с физической невыносимостью, плохой переносимостью жары, духоты, резких запахов, езды на транспорте. У некоторых церебрально-органическая недостаточность в детском или пубертатном возрасте чаще проявлялась в неусидчивости, трудном сосредоточении внимания в период учебы в школе. То обстоятельство, что эти больные заканчивают неполную среднюю школу, приобретают квалификацию, повышают со временем свой производственный разряд, длительно удерживаются на одном производстве, свидетельствует о незначительной выраженности церебрально-органического дефекта, приобретенного в детстве.

В течение последующих многих лет состояние больных характеризовалось неразвернутой неврозоподобной и вегетативно-сосудистой симптоматикой, периодическим субфебрилитетом, катаральным состоянием верхних дыхательных путей без повышения температуры или, напротив, периодическими подъемами температуры до субфебрильных цифр без катаральных явлений в носоглотке, а также головной болью, которая провоцировалась переутомлением, переохлаждением. Больные плохо переносили духоту, жару, хуже справлялись с работой в вечернюю и ночную смены, постоянно испытывали «общее недомогание». В период временного ухудшения состояния они лечились амбулаторно либо вообще не обращались за медицинской помощью, относя, например, редкие приступы сердцебиения, головную боль, головокружение при езде в машине к «какому-то сосудистому расстройству, как у всех людей».

У ряда больных на протяжении длительного периода отмечались очерченные преходящие ухудшения состояния, которые складывались из усиления вегетативно-сосудистой симптоматики, вестибулярных, вестибуломожжечковых нарушений, резких колебаний массы тела, диспепси-

ческих явлений, постоянной субфебрильной или ремиттирующей температуры тела. Алгические сенсации локализовались в одном — двух органах, чаще в области сердца и мышечно-суставном аппарате. Отмечалась бессонница либо гиперсомния. Эти больные в течение ряда лет лечились амбулаторно или стационарно с различными диагнозами: «инфекционный полиартрит», «ревматический порок сердца», «сердечно-сосудистый невроз» и т. п. Однако стационарное обследование в терапевтическом отделении ЦИЭТИН не подтвердило наличия этих соматических заболеваний.

Развитию сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов в клинике инфекционного заболевания центральной нервной системы предшествовало ухудшение состояния в возрасте $39,5 \pm 0,45$ года, которое характеризовалось вегетативно-сосудистыми дисэнцефальными пароксизмами (реже расстройством сна в форме гиперсомнии или бессонницы, резким усилением астении, вестибулярных расстройств, появлением психосенсорных нарушений), увеличением интенсивности и разнообразия алгий, возникновением сенестопатий.

Ухудшение состояния четко датировалось больными, что объективно отражено в документации лечебных учреждений и ВТЭК. М. Э. Телешевская (1963) называет его этапом дисэнцефальных сдвигов, предшествующих становлению патологического климакса с ипохондрической симптоматикой. По В. М. Баншикову, Т. А. Невзоровой, Ф. Б. Березину (1964, 1966), это период инициальной полиморфной психопатологической симптоматики, за которыми в клинике инфекционных поражений гипоталамуса следует период оформленного, в частности, сенестопатически-ипохондрического синдрома. Именно в этот период у больных впервые диагностировалась патология головного мозга воспалительного генеза: энцефалит, менингоэнцефалит, реже церебральный арахноидит. Несмотря на активную дегидратационную и противовоспалительную терапию, лечение витаминами, седативными средствами, состояние больных не улучшалось, отмечались непереносимость антибиотиков и алергизация организма. Психопатологическая симптоматика, выходящая за пределы соматоневрологических нарушений, становилась очевидной, возникала необходимость в консультации психиатра. Состояние больных нередко ошибочно квалифицировалось как неврастения, климактерический невроз, астеноипохонд-

рический синдром у соматически неполноценной личности, патологическое развитие личности и даже шизофрения.

Полиморфизм психопатологической симптоматики на этапе манифестного проявления инфекционного заболевания. При сформировавшемся сенестопатически-ипохондрическом или алгически-ипохондрическом синдроме в клинической картине инфекционного заболевания центральной нервной системы смягчаются вегетативно-сосудистые расстройства и урежаются дизэнцефальные пароксизмы, сохраняется связь между структурой оформленного психопатологического синдрома и симптоматикой предшествующего периода, характерная для психических нарушений в рамках вегетативно-сосудистой формы гипоталамического синдрома [Березин Ф. Б., 1966].

Сенестопатии, как уже говорилось, локализуются в области головы, сердца, в брюшной полости и мышечно-суставном аппарате, реже — в позвоночнике, конечностях и отличаются меняющимся оттенком болевых ощущений, смесной локализации даже в пределах одного органа или анатомо-физиологической системы. Различия в степени генерализации алгий (по органам и системам), возможность сочетания их с парестезиями и сенестопатиями придают структуре патологических ощущений значительную индивидуальность. Сенестопатически-ипохондрический синдром наряду с ипохондрическим сдвигом личности характеризуется обязательным наличием сенестопатий, но в сочетании с алгиями и парестезиями или только с алгиями. Этот синдром выявлен примерно у половины больных. В остальных случаях имел место алгически-ипохондрический синдром, т. е. ипохондрический сдвиг в сочетании с алгиями и парестезиями или только с алгиями. Правомерность выделения наряду с сенестопатически-ипохондрическим также и алгически-ипохондрического синдрома подтверждается соответствующими наблюдениями, например, в клинике нейробруцеллеза [Желобов П. М., 1946].

Меняющийся оттенок висцеральных и других соматических алгий, миграция их в пределах одного органа или анатомо-физиологической системы, несоответствие субъективного восприятия алгий выраженности соматовегетативной патологии или отсутствие объективных нарушений вообще, а также возможное сочетание их с парестезиями и сенестопатиями, различия в степени генерализации — все это указывает на значение не только периферического,

но и центрального компонента в патогенезе алгического синдрома.

Об участии надсегментарных структур мозга в формировании алгий свидетельствует тот факт, что у ряда больных во время вегетативно-сосудистого, гипертермического кризов, изменения настроения алгии приобретают протопатический оттенок. Еще одним доказательством центрального происхождения хронических висцеральных и других соматических алгий у больных с алгически-ипохондрическим или сенестопатически-ипохондрическим синдромом инфекционного генеза служит усиление или возникновение их вслед за незначительным физическим или умственным напряжением, волнением, воздействием шума, яркого света, изменением метеорологических условий, в частности, незначительным охлаждением или, напротив, кратковременной инсоляцией. Сенестопатии возникают во время вегетативно-сосудистого криза, колебаний настроения, бессонницы, повышения температуры тела. Наряду с парестезиями обычного типа в кожных покровах конечностей, волосистой части головы, туловища, лица некоторые больные отмечают мучительное ощущение жжения или стягивания всего тела.

Состояние больных характеризуется неадекватной нервно-физическому напряжению астенизацией, хроническим и периодическим изменением настроения, резким усилением сенсорной возбудимости, стойким расстройством сна, зависимостью очередного ухудшения самочувствия от метеорологических факторов, незначительного эмоционального напряжения, а также постепенным мнестико-интеллектуальным снижением.

Для хронических аффективных расстройств характерны потеря чувственного компонента, оттенок равнодушия в восприятии всего окружающего и одновременно общая эмоциональная гиперестезия со слабодушными и эксплозивными реакциями; периодические аффективные расстройства выражаются приступами тоскливо-депрессивного, тревожно-депрессивного, тревожно-дисфорического аффекта и сопровождаются усилением патологических ощущений и вегетативно-сосудистых нарушений.

Аффект страха смерти наблюдается в структуре вегетативно-сосудистого диэнцефального криза и сопровождается психомоторным беспокойством, а в редких случаях достигает степени ипохондрической ажитации. Дистимии, тоскливо-депрессивное настроение сопровождаются ощу-

ощущением тяжести в груди, во всем теле, сильной головной болью, приливом жара, акропарестезией. При этом больные становятся непоседливыми, суетливыми, склонными к слезам, а в постпароксизмальном периоде жалуются на усиление астении, вялость и адинамию. Колебания настроения с развитием депрессивного состояния («давящая тоска») сопровождаются моторной неловкостью, возрастающей вялостью, адинамией в сочетании с повышенной сенсорной возбудимостью. Пароксизмы тоскливо-злобного настроения, «внутренней напряженности» сопровождаются головной болью или сенестопатически-алгическими ощущениями в мышечно-суставном аппарате, брюшной полости, конечностях, сменяющимися ознобоподобной дрожью всего тела или тоническим сокращением отдельных групп мышц. Отмечается полиморфизм аффективных нарушений у одного и того же больного, а в случае их однотипности в клинической картине выявляются иные пароксизмальные психопатологические состояния (эпизоды дереализации, соматопсихической деперсонализации, психосенсорные расстройства).

Частый симптом — выраженная сенсорная возбудимость, преимущественно слуховая или зрительная или та и другая вместе. Больные плохо переносят шум, яркий свет, мельканье.

Сон редко бывает хорошим и то, по словам больных, при условии абсолютной тишины в квартире и отсутствия волнения днем. Нарушения сна не однозначны. Наблюдаются несколько типичных вариантов: сон чуткий, прерывистый, затруднено засыпание из-за навязчивых воспоминаний, возможны гипнагогические галлюцинации; пробуждение среди ночи от ощущения прохождения электрического тока, болей в области желудка, распирающей головной боли, боли в области сердца; сон чуткий, прерывистый, короткий, периодически сменяется бессонницей; засыпание быстрое, бессонница во второй половине ночи или в ранние утренние часы; с вечера, по выражению больных, спать хочется, голова, веки тяжелые, а заснуть невозможно; реже — сонливость днем, бессонница ночью в течение нескольких дней или недели либо гиперсомния.

Больные сохраняют критическое отношение к своему состоянию, особенно подчеркивают несвойственные им ранее равнодушие и безучастность ко всему окружающему, потерю чувственного компонента многих влечений — нет аппетита, былой приятной усталости после физической

работы, напротив, на высоте утомления состояние еще больше ухудшается, расстраивается сон. Больные критичны и к снижению своей работоспособности, понимают, что усложняют отношения в семье, на работе. Речь и письмо больных (несмотря на большую давность заболевания) остаются выразительными, богатыми интонационно-логическими ударениями, описания ими своего состояния красочны независимо, как это подчеркивал К. А. Скворцов (1964), от уровня образования.

Неврологические нарушения. Инфекционное заболевание центральной нервной системы при сформировавшемся сенестопатически-ипохондрическом или алгически-ипохондрическом синдроме характеризуется преимущественно поражением ствола и дизэнцефальной области мозга.

Стволовая локализация поражения выявлялась в 69,2% случаев; заинтересованность стволовых отделов мозга в сочетании с симптомами поражения коркового или подкоркового уровня — в 19,6% случаев. Преимущественно корковый уровень поражения либо только рассеянная органическая микросимптоматика без четкой очаговой локализации отмечена в 11,2% случаев. В неврологическом статусе больных почти с одинаковой частотой наблюдаются симптомы двусторонней пирамидной недостаточности и глазодвигательные нарушения, кроме того, отмечаются мозжечковые расстройства, значительно реже — инстабл, односторонняя пирамидная недостаточность и амиостатический синдром.

Двусторонняя пирамидная недостаточность выражается повышением сухожильных и пернистальных рефлексов с расширением их рефлексогенных зон. Наряду с этим у ряда больных бывает диссоциация рефлексов, выявляются патологические рефлексы на верхних и нижних конечностях. Из глазодвигательных нарушений наиболее часты ограничение движения глазных яблок и неравномерность глазных щелей. Такие симптомы, как дву- или односторонний экзофтальм, симптом Горнера, анизокория, легкий энтофтальм, ослабление реакции зрачков на свет и конвергенцию, косоглазие выявляются гораздо реже, выраженный птоз имеет место в единичных наблюдениях. Таким образом, в большинстве случаев глазодвигательные нарушения квалифицировались как легкие. Мозжечковые расстройства в основном исчерпываются мышечной гипотонией, значительно реже представлены адиадохокинезом. Отмеченный в небольшом числе наблюдений амиостати-

ческий синдром характеризуется патологией мышечного тонуса по пластическому типу. О легком, локальном поражении анимальной нервной системы позволяет судить сочетание 2—3 упомянутых выше симптомов, из которых наиболее часты двусторонняя пирамидная недостаточность и глазодвигательные расстройства в комбинации с мозжечковыми нарушениями или нистагмом. В 19,6% наблюдений наряду с патологией центральной нервной системы выявлены симптомы полиневрита или полирадикулоневрита.

В 41,8% случаев были изменения на краниограмме, преимущественно в виде легкого усиления рисунка пальцевых вдавлений, что указывает на начало заболевания в молодом возрасте [Копылов М. Б., 1968]. Изменения только турецкого седла (опущение дна и декальцинация спинки) выявлены у одного больного, в остальных случаях патология турецкого седла сочеталась с усилением рисунка пальцевых вдавлений или уплотнением кости по ходу венечного шва, что свидетельствует как о давности ликвородинамических нарушений, так и об имеющейся гидроцефалии.

Соматовегетативные расстройства. О вовлечении в процесс диэнцефальных структур мозга свидетельствуют разнообразные вегетативно-сосудистые расстройства: артериальная гипотония (45,8% случаев), артериальная гипертензия (38,3% случаев) и колебания артериального давления по гипер- и гипотоническому типу (8,4% случаев) при известном, как уже упоминалось, смягчении и урежении вегетативно-диэнцефальных кризов в период сформировавшихся сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов. Нарушение ритма сердца, по данным ЭКГ, отмечается у $\frac{1}{3}$ больных. При этом синусовая тахикардия выявляется в 60,7% случаев, реже бывает синусовая брадикардия и в единичных случаях — нарушение проводимости и возбудимости, что, по данным литературы, может наблюдаться при вовлечении в процесс гипоталамической области.

Расстройство терморегуляции (чаще в форме субфебрилитета) имеет место более чем у половины больных, что также указывает на вовлечение в процесс гипоталамической области. О нарушении углеводного обмена свидетельствуют изменения сахарной кривой. Из 47 обследованных патологическая сахарная кривая отмечена у 34 больных.

У больных выявляется также патология желудочно-ки-

шечного тракта: хронические гастриты — в 45,8% случаев, реже — дискинезии толстого кишечника, язвенная болезнь или перидуоденит (соответственно в 19,6% и 7,5% случаев). Согласно данным Н. И. Гращенкова (1964), у ряда больных с вегетативно-сосудистой формой диэнцефального синдрома диагностировались гипер- и гипацидные гастриты, отмечалось резкое колебание содержания соляной кислоты в желудочном соке.

В соответствии с рекомендацией Всесоюзной конференции по физиологии и патологии гипоталамуса (1965), среди различных клинических форм или синдромов гипоталамических поражений выделяют и вегетативно-висцерально-сосудистый синдром (или висцерально-сосудистый синдром). Согласно наблюдениям Д. Г. Шефера (1971), этот синдром является доминирующей формой гипоталамических расстройств (32% случаев).

Таким образом, на этапе возникновения сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического симптомокомплекса в клинике инфекционного заболевания центральной нервной системы следует думать о вовлечении в процесс не только ствола мозга, но и диэнцефальной области, а более точно — о висцерально-сосудистой форме гипоталамического синдрома. Это объясняет постоянство локализации патологических ощущений, в том числе в брюшной полости, что со времени Галена и определило первоначальное название болезни «*morbis hypochondriacus*». Основное значение придавалось жалобам на органы пищеварения, а признаки психических нарушений отмечались лишь как сопутствующие. Болезнь связывалась с патологией органов брюшной полости, особенно «*regio hypochondriaca*» [Gillespie R. D., 1928]. Адекватное объяснение висцеральной, в том числе желудочно-кишечной патологии, у этих больных возможно с учетом современных представлений о значении функций глубоких структур мозга в норме и патологии.

Почти у половины больных (43,9% случаев) выявляются доброкачественные опухоли или кисты различной локализации. Последнее обстоятельство в определенной степени расширяет рамки соматической патологии при висцерально-сосудистой форме гипоталамического синдрома. Различия в частоте упомянутой выше соматовегетативной патологии у больных с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом инфекционного генеза и у всей группы больных церебраль-

по-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями несущественны. Для всех характерна значительная индивидуализация соматовегетативной патологии.

Иммунологические исследования, проведенные у большинства больных инфекционным заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами позволили выявить токсоплазмоз в 67,5% случаев, бруцеллез в 13,7% и их сочетание в 11,2% случаев¹.

О достоверности диагностики токсоплазмоза свидетельствуют положительная внутрикожная проба (ВКП) с токсоплазмином в 94,4% случаев, реакция связывания комплемента (РСК) в 61,1% и флюоресцирующих антител в 77,8% случаев при одновременном использовании не менее двух методов исследования, что соответствует требованиям лабораторной верификации этой инфекции. Только в единичных наблюдениях токсоплазмоз и бруцеллез диагностировались у больных до обследования в ЦИЭТИН.

Специфичность внутрикожной аллергической пробы с токсоплазмином доказана исследованиями зарубежных и отечественных авторов. Потеря ее специфичности отмечается при воздействии ионизирующих излучений, что подтверждено в эксперименте и при обследовании работников рентгенологических кабинетов. В отличие от РСК, флюоресцентный (люминесцентный) серологический метод позволяет обнаружить антитела чаще и в более высоких титрах, что свидетельствует о его более высокой чувствительности и значительно расширяет возможности диагностики токсоплазмоза [Ковалева Е. П. и др., 1975].

В литературе, посвященной различным психопатологическим проявлениям нейротоксоплазмоза, упоминается и сенестопатически-ипохондрический синдром [Михайлова Т. П., 1964; Давыдова А. Г., 1975, и др.]. Более того, по данным Л. В. Михалевой и соавт. (1972), у больных психиатрического стационара ВКП и РСК наиболее часто положительны у лиц с ипохондрическим синдромом, уступая их частоте лишь у больных с психосенсорными расстройствами. Согласно наблюдениям С. П. Генайло (1978), в структуре психозов вследствие нейротоксоплаз-

¹ Иммунологические исследования осуществлялись Т. А. Сивухой, Р. Д. Когап в клиничко-биохимической лаборатории ЦИЭТИН и лабораторией токсоплазмоза Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи.

мозга, в том числе приобретенного, наиболее часто встречаются депрессивный, астенический и ипохондрический синдромы (астенодепрессивно-ипохондрический симптомокомплекс, в определении автора). Тягостные сенестопатии у этих больных отмечаются также в структуре маниакального и галлюцинаторно-параноидного синдромов. Токсоплазмоз встречается у 3,5% больных органическими заболеваниями головного мозга с психическими нарушениями, как показало массовое безотборочное иммунологическое обследование [Кушке В. П., 1978].

В литературе имеются указания на то, что токсоплазмозная инфекция обладает известной тропностью к гипоталамической области. Применительно к сенестопатически-ипохондрическому и алгически-ипохондрическому синдромам в рамках нейротоксоплазмоза необходимо выяснять, на каком этапе и в какой последовательности упомянутая тропность становится клинически выраженной. Психопатологическая структура затяжных непсихотических ипохондрических состояний при нейротоксоплазмозе, закономерности ее становления, особенности поражения нервной системы и соматическая патология до последнего времени специально не изучались.

Диагноз нейротоксоплазмоза у обследованных нами больных с инфекционным заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами наряду с результатами иммунологического исследования подтверждается данными эпидемиологического и акушерского анамнеза.

В литературе подчеркивается частота материально-бытовых лишений в отдаленном анамнезе больных с сенестопатически-ипохондрическим симптомокомплексом. Этот факт подтверждают и наши наблюдения. По нашим данным, в 74,8% случаев у больных инфекционным заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами отмечались материально-бытовые лишения в детском или юношеском возрасте (в основном во время Великой Отечественной войны и первые послевоенные годы). В пищу употреблялись недостаточно термически обработанные продукты животного происхождения, проживание в сельской местности означало постоянный контакт с различными домашними животными.

Среди больных инфекционным заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим

или алгически-ипохондрическим синдромом число женщин оказалось значительно большим, чем мужчин (72%), что соответствует данным литературы. По данным литературы, зараженность токсоплазмами заметно выше у женщин как с первично-психическими расстройствами, так и с соматической патологией. У 26% обследованных нами женщин в анамнезе отмечались самопроизвольные выкидыши, реже — преждевременные роды и мертворождения. У 33,1% больных отмечены позднее становление менструальной функции, периоды нерегулярных менструаций длительностью от 1 года до 10 лет, нарушение менструального цикла после родов, токсикоз первой половины беременности, астенические состояния в послеродовом периоде, ухудшение состояния во время менструаций.

У больных с иммунологически верифицированным токсоплазмозом или инфекционным заболеванием центральной нервной системы смешанной (токсоплазмоз, бруцеллез) этиологии ни в одном случае не обнаружено патологии органа зрения (хориоретинит, увеит, иридоциклит). Обызвествления в полости черепа отмечены в одном случае. На редкость кальцификатов в мозге, а также специфической патологии органа зрения при приобретенном токсоплазмозе по сравнению с врожденным указывали А. М. Халецкий и соавт. (1957). Согласно наблюдениям Ф. Д. Забугина и М. Г. Смайкиной (1962), положительные серологические реакции при приобретенном токсоплазмозе отмечаются гораздо чаще, чем кальцификаты в мозге и изменения глаз. В. И. Киселева (1966) также считает, что кальцификаты в мозге — непостоянный признак приобретенного токсоплазмоза; отсутствие их не исключает токсоплазмоза [Рудова И. Б., 1972]. На возможность отсутствия у больных с приобретенным токсоплазмозом специфической патологии глаз и кальцификатов в мозге, в противоположность врожденному токсоплазмозу, обращает внимание В. С. Андреева (1968).

Следовательно, успехи, достигнутые за последние годы в иммунологическом, эпидемиологическом и клиническом изучении токсоплазмоза, позволяют определить этиологию и матеральный субстрат сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов.

Это не противоречит позиции, которую занимали в отношении нозологической принадлежности сенестопатически-ипохондрического симптомокомплекса некоторые советские психиатры. Так, К. А. Скворцов (1961) подчерки-

вал трудности пазологической диагностики сенестопатий в условиях, «когда у терапевта не хватает доказательств наличия активного процесса, у невропатолога — убедительных признаков мозгового поражения, у психиатра — симптомов основных расстройств или признаков первого ранга, свойственных шизофрении». Тем не менее длительные наблюдения позволили К. А. Скворцову (1964) высказаться вполне определенно о так называемых сенестопатах вне рамок шизофрении, даже «пока без полной уверенности, что какое-то морфологически доказуемое органическое поражение нервной системы определенной локализации всегда вызывает сенестопатический синдром». А. К. Ануфриев (1965) склонен рассматривать сенестопатически-ипохондрический синдром в чистом виде как проявление дизэнцефалеа неизвестного происхождения.

Феноменологически ипохондрия в значении сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома (в современной терминологии) отражена довольно полно уже в работах авторов прошлого столетия. В настоящее время продолжается исследование генеза ее симптоматики.

Представление о всех этапах течения нейротоксоплазмоза с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами стало цельным благодаря ранее накопленным данным о клинико-психологической характеристике этой формы затяжной непсихотической ипохондрии (особенности и локализация патологических ощущений, структура изменения личности), о ее склонности к длительному течению без исхода в слабоумие и частом возникновении в климактерическом периоде.

В нашей стране систематическое изучение иммунитета, диагностики, патологии внутренних органов и нервной системы при токсоплазмозе проводится с 1955 г. В 1970—1971 гг. получены важные данные, касающиеся расшифровки полного жизненного цикла развития *Toxoplasma gondii* [Галузо И. Г., Кузовкин Е. М., 1975]. Установлено, что основными хозяевами токсоплазмы являются представители семейства кошачьих. Именно эти животные служат диссеминаторами инвазивных форм токсоплазмы во внешней среде.

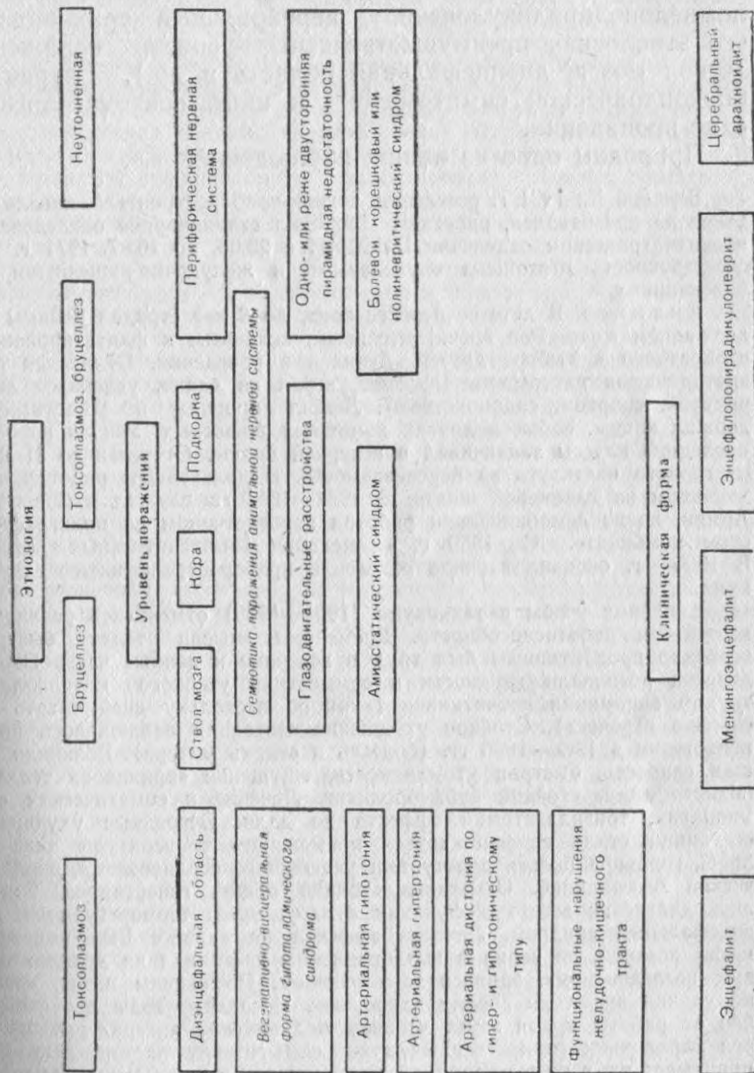
Исследования, проведенные, в частности, на юге Западной Сибири, в Заполярье Восточной Сибири [Рогатых Н. А., 1976], подтвердили, что тесный контакт с домашними кошками в условиях изолированных городских

квартир, а также привычка пробовать сырой мясной фарш являются причиной инфицирования населения токсоплазмами. Достоверно большая частота токсоплазмоза у женщин, проживающих в сельской местности, может быть поставлена в связь с дополнительным источником инфицирования (крупный рогатый скот).

Компоненты диагноза. Ретроспективный анализ клиники инфекционного заболевания центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами нередко свидетельствует о том, что церебрально-органическая природа его длительное время не распознается, а соматовегетативными нарушениями нельзя адекватно объяснить стойкую утрату трудоспособности. Положение усугубляется тем, что объективно регистрируемые характер и тяжесть соматовегетативных нарушений находятся в противоречии с выраженностью и многообразием патологических ощущений. Пока церебрально-органическая природа заболевания не распознана, а разнообразие жалоб нельзя объяснить соматовегетативными расстройствами, создается ситуация, которая, очевидно, послужила в прошлом основанием для дискуссии, является ли ипохондрия заболеванием «*sine materia*» или «*sine materia*».

Диагностика энцефалита, менингоэнцефалита с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами на основании легкой, но достаточно очерченной локальной микроорганической симптоматики в неврологическом статусе, особенностей психопатологии во многом зависит от квалификации психиатра и невропатолога. В этой ситуации констатация вегетативно-сосудистых расстройств по гипо- или гипертоническому типу, часто в комбинации с хроническим гастритом (реже дискинезиями толстого кишечника), доброкачественными опухолями, и одновременное наличие разнообразных патологических ощущений (алгии, парестезии, сенестопатии), неадекватных соматическому состоянию, приобретает определенное значение, наводя на мысль о нераспознанном инфекционном заболевании с преимущественным поражением ствола мозга и диэнцефальной области.

Основные компоненты диагноза инфекционного заболевания центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом (за исключением сопутствующей этого рода ипохондрической симптоматике иных психопатологических синд-



ромов) представлены на схеме 1. В развернутой формулировке диагноза необходимо отразить клиническую форму заболевания (энцефалит, менингоэнцефалит, энцефаломиелополирадикулоневрит, церебральный арахноидит), его этиологию, преимущественный уровень поражения (ствол мозга, дисэнцефальная область и др.), характер нпихондрической симптоматики и иные психопатологические проявления.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больной Х., 1931 г. рождения, техник-приборостроитель, инвалидом ранее не признавался, работает. Проходил стационарное обследование в психиатрическом отделении ЦИЭТИН с 22.06. по 16.07. 1971 г. Наследственность отягощена опухолевыми и желудочно-кишечными заболеваниями.

А н а м н е з. В детстве перенес корь, до 8 лет страдал ночным недержанием мочи. Рос впечатлительным, склонным к фантазированию; избирателен в выборе друзей. Активен в поведении. Отличался разносторонними интересами (рисовал, играл на баяне, увлекался литературой, спортом, садоводством). Любил природу и животных — держал кошек, собак и других домашних животных. Учился неровно, последние классы заканчивал в вечерней школе. Отчислен со II курса горного института за неуспеваемость. В дальнейшем работал проходчиком на сланцевой шахте. В 1954—1957 гг. служил в Советской Армии, после демобилизации работал переплетчиком на полиграфическом комбинате. С 1959 г. — механик вычислительных машин. В 1965 г. окончил заочное отделение приборостроительного техникума.

В период учебы в техникуме (1961—1965) отмечались различные нарушения работоспособности. Временами «мысли текли быстро», особенно продуктивным был труд в вечерние и ночные часы. Периодически возникали трудности в осмыслении учебного материала, с трудом запоминал прочитанное («мог по нескольку дней читать несколько строчек»). Стойкое ухудшение состояния наблюдалось после психогенной в 1965—1966 гг. (болезнь и смерть матери). Возникли общая слабость, быстрая утомляемость, ощущение «приливов» тепла в области лица, стойкий субфебрилитет. Лечение в соматических стационарах, тонзиллэктомия эффекта не дали. Очередные ухудшения состояния стали сопровождаться повышением температуры тела до 38°С, головной болью, приступами учащенного сердцебиения, периодической бессонницей. Отмечался стойкий общий гипергидроз. Ставились диагнозы: вегето-дисфункция с нарушением терморегуляции, дисэнцефальный синдром. Лечение эффекта не давало. Был подавлен, искал помощи, не верил в выздоровление, настаивал на дополнительных исследованиях, занялся самолечением. По словам жены, «ранее не уделял внимания своему здоровью». Последние годы все свободное от работы время занят чтением медицинской литературы, приобрел справочник лекарственных трав, сам готовит настои, регулярно принимает их, в то же время дисциплинирован в приеме медикаментов, назначаемых врачами, «хотя потерял веру в лечение и врачей». Жена отмечает ранее несвойственную больному раздражительность, он плохо переносит шум, просит соблюдать в квартире тишину. В течение последних лет наблюдаются стойкая бессонница ночью и сонли-

вость днем; ест охотнее в вечерние и ночные часы, днем жалуется на отсутствие аппетита. Отношения в семье ровные, тепло относится к дочери.

С 1967 г. ухудшения в состоянии здоровья стали приступообразными. Приступы продолжались по 2—3 нед со светлыми промежутками не более недели. Наряду с упомянутой симптоматикой с 1968—1969 гг. появились тупые боли в левом подреберье, временами схваткообразного характера, и приступы опоясывающей боли в верхней половине живота, которые сопровождалась болевыми ощущениями в спине, поясничной области, грудной клетке. Стул был неустойчивый, запоры сменялись поносом длительностью несколько месяцев. Стойким оставался субфебрилитет. Диагностирована язвенная болезнь (с двумя нишами — в антральном отделе желудка и в луковице двенадцатиперстной кишки). В 1970 г. рентгенологически подтверждена рубцовая деформация пилородуоденального отдела, перигастрит антрального отдела, перидуоденит, ограниченный антральный гастрит. Выявлены колебания АД со склонностью к гипотонии.

С 1970 г. в период очередного ухудшения состояния возникли ощущение резкого жжения во рту, горечь во рту но утрам, пропал аппетит. За короткое время похудел на 7—8 кг. Межприступные промежутки сократились с 7 до 1—2 дней, приступы стали более выраженными. При чтении с трудом усваивал текст, возникал непроизвольный поток ситуационно окрашенных воспоминаний.

По данным с места работы, с июня 1970 г. по июль 1971 г. имел 219 дней временной нетрудоспособности. Неоднократно обследовался в больницах, устанавливались диагнозы: дисэнцефалит; вегетососудистая дистония; терморегуляционный невроз; ипохондрическое разнотие личности; межпозвоночный остеохондроз грудного отдела; поражение грудных симпатических узлов и преганглионарных волокон, поражение солнечного сплетения; вегетодистония с выраженными вегетативными пароксизмами; грудной менингоарадихулит с нарушением иннервации сердца. В феврале 1971 г. консультирован в лаборатории по изучению нейрогуморальной регуляции АМН СССР, заключение: «Выраженные астеноневротические реакции на фоне конституциональных особенностей личности, термоневроз, вегетативно-сосудистая дисфункция». Впервые в феврале 1971 г. был освидетельствован во ВТЭК. Инвалидом не признан. Продолжал амбулаторное лечение. В мае 1971 г. вновь освидетельствован во ВТЭК, признан трудоспособным (диагноз «вегетодистония»); заключение о трудоспособности — нуждается в ограничениях по линии ВКК.

Заключение терапевта — перидуоденит на почве язвенной болезни, хронический анацидный гастрит, перигастрит. Понижение питания. Динамика АД: 90/60—120/80 мм рт. ст.

Неврологический статус — инстагмонд при взгляде вправо, нарушена конвергенция, легкая асимметрия глазных щелей, гипотония мышц правого угла рта. Язык при высовывании отклоняется вправо. Мягкое небо несколько опущено с тенденцией к отклонению влево. Выраженные псевдобульбарные рефлексы, сухожильные рефлексы на руках живые $D > S$, коленные $D < S$. Симптом Чухарева положительный на левой стопе. Брюшные рефлексы справа отсутствуют, слева — резко снижены. Повышенная чувствительность при вызывании стопных рефлексов. Гипергидроз, преимущественно в подмышечных областях.

Осмотр окулистом: глазное дно без патологии. Миопия средней степени.

Обзорная рентгенограмма черепа без патологии.

На рентгенограмме позвоночника значительно выраженный остеохондроз Th_x—Th_{xII} позвонков.

На ЭЭГ доминирует α -ритм (10—11 кол/с). В биполярных лобно-височных отведениях отдельные группы Θ -волн. На ритмическую фотостимуляцию — реакция десинхронизации. Трехминутная гипервентиляция выявляет группы Θ -волн в лобных отведениях, исчезающие после окончания гипервентиляции.

На РЭГ отмечается некоторая неустойчивость кровотока в правом полушарии мозга. Пульсовой объем кровотока в системе внутренних сонных и вертебробазиллярных артерий в пределах нормы.

ЭКГ без существенных отклонений, полувертикальная позиция сердца.

Исследование крови на сифилис: реакция Вассермана и осадочные реакции отрицательные. Внутрикожная проба с токсоплазмином и реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном положительные.

Температура тела в пределах 37,1°—37,6°С.

Психическое состояние. В отделении был избирательно общителен, в беседе искал помощи, сочувствия, держался просто, не принужденно. Жалобы излагал конкретно, излишне обстоятельно. Сблизился с теми больными, кто сочувственно относился к его состоянию, мог помочь ему советом. В первые дни состояние было удовлетворительным.

Через 2 нед возникло ухудшение, которое сопровождалось болью в животе, поясничной области, спине, грудной клетке, жжением в полости рта, ощущением горечи во рту. Язык был обложен темно-коричневым налетом. Больной потерял аппетит. Нарушился сон. Отмечен стойкий субфебрилитет. Был подавлен, непоседлив, суетлив, испытывал внутреннее напряжение, возбуждение. Жаловался на головную боль, затруднение осмысления, состояние легкого опьянения. Быстро уставал во время трудотерапии. Появлялись приступы учащенного сердцебиения. Ухудшение состояния обычно наступало во второй половине дня. Тяготился пребыванием в отделении, просил ускорить обследование. По собственной инициативе принимал некоторые медикаменты, настои из трав, приготовленные дома для полоскания полости рта. Говорил, что он потерял веру во врачей. Отказался от рентгенологического исследования.

Однако продолжал интересоваться ходом обследования, благодарил за внимание.

Диагноз при выписке из института: хронический энцефалит токсоплазмозной этиологии с преимущественным поражением стволово-диэнцефальной области с вегетативно-висцеральными нарушениями, расстройством терморегуляции и нарушением сна, аффективными колебаниями, выраженной астенизацией психики и алгически-ипохондрическим синдромом. Консультативное экспертное заключение — ограниченно трудоспособен.

Катамнез длительностью 2 года 8 мес. В августе 1971 г. (через месяц после выписки из института) ВТЭК определила больному инвалидность III группы. Оставил работу по специальности, перешел на работу художника библиотеки политехнического института. Согласно сведениям, полученным от больного, беспокоит повышенная утомляемость или, как определяет сам больной, очень низкая работоспособность. Остаются боли в области позвоночника, брюшной полости,

грудной клетки, шеи, чувство жжения в полости рта. Однако к врачам обращается сравнительно редко, сетуя на недооценку тяжести его состояния.

Как показывает данное наблюдение, в преморбиде больному были свойственны отдельные психопатические черты характера: своеобразное сочетание живой и пластичной фантазии с повышенной чувствительностью на общем несколько гипертимном фоне настроения, известная бескомпромиссность.

Однако указанные черты были в полной мере компенсированы и не помешали больному завершить среднее специальное образование, отслужить положенный срок в Советской Армии, длительное время удерживаться на одном месте работы до первичного освидетельствования во ВТЭК (12 лет 4 мес).

В возрасте 30—31 года во время учебы в техникуме возникли отчетливые колебания работоспособности. В этот же период 2—3 раза в год отмечаются состояния «какого-то недомогания», сопровождавшиеся субфебрилитетом. В поликлинике больной наблюдается с диагнозом «хронический тонзиллит», в период обострений получает антибиотики. Данный этап следует расценивать как вялое благоприятное течение нераспознанного инфекционного заболевания центральной нервной системы.

Трансформация течения с нарастанием прогрессивности и полиморфизма симптоматики возникает в возрасте 34—35 лет. Возможно, она была спровоцирована психотравмирующими переживаниями. Клиническая картина в течение короткого времени значительно усложняется и складывается из вегетативно-сосудистых нарушений, расстройства терморегуляции, диспепсических явлений, алгий в брюшной полости, грудной клетке, шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, тягостных парестезий в языке, резко колебания массы тела. Стойко расстраивается сон — сонливость днем и бессонница ночью или бессонница в течение нескольких суток. Выявляются колебания настроения по типу тревожно-дисфорических сдвигов; периодически возникают эпизоды дереализации. Больной не может выносить громких звуков, легко утомляется. Патологические ощущения, сенсорная возбудимость резко усиливаются во время вегетативно-сосудистых кризов, висцеромоторных абдоминальных пароксизмов, при изменении настроения. Формируется ипохондрический сдвиг личности. Больной сам активно пытается «разобраться в сво-

ем состоянии», сравнивая эффективность назначенных ему медикаментов, проявляет интерес к популярной медицинской литературе, склонен к самолечению, испытывает растущую тревогу и озабоченность за свое здоровье.

Типичным в данном случае является и диагностический диапазон в квалификации состояния больного — от дисэнцефального синдрома до невроза на фоне конституциональных особенностей личности или ипохондрического развития личности. Данные эпидемиологического анамнеза (контакт с домашними животными), положительные аллергические и серологические реакции на токсоплазмоз, наличие органической симптоматики в неврологическом статусе, безуспешность применявшейся ранее неспецифической терапии позволяют высказаться за хроническую нейронинфекцию. Настоящее наблюдение подтверждает значительную длительность возникшего после 34 лет обострения (8 лет 8 мес), вернее, переход в более прогрессивное течение заболевания. Оправданным оказалось и экспертное заключение института о необходимости признания больного ограниченно трудоспособным. Несмотря на значительную (примерно 13 лет) длительность заболевания, стойкость и разнообразие патологических ощущений, больной сохраняет положительные трудовые установки.

Органическое заболевание центральной нервной системы смешанной этиологии

Второе по частоте место среди органических заболеваний центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом занимают сложные по этиологии поражения: последствия закрытой черепно-мозговой травмы на фоне резидуальной постинфекционной церебрально-органической неполноценности, приобретенной в детстве; сочетания последствий закрытой черепно-мозговой травмы с инфекцией или алкоголизмом. Большинство обследованных больных были мужчины (16 из 23) в возрасте 40—49 лет.

У больных с церебрально-органической недостаточностью до перенесенной травмы дошкольные и школьные годы протекали в неблагоприятных материально-бытовых условиях. В ряде случаев имеются указания на перенесенные в этом возрасте цингу, фурункулез, острое инфекционное заболевание неясной этиологии с делириозным изме-

нением сознания и психомоторным возбуждением. Один из больных был дважды оперирован (в возрасте 14 и 17 лет) по поводу хронического гнойного двустороннего мезоэпитимпанита. Больные вследствие плохой памяти учились слабо, дублировали начальные классы. Травма черепа приходилась у них на возраст от 18 до 29 лет. При этом только один больной лечился в стационаре, у остальных длительность амбулаторного лечения составляла от нескольких недель до 1½ мес. Несмотря на молодой возраст и легкую в большинстве случаев черепно-мозговую травму, компенсации посттравматической симптоматики не наступило. Течение заболевания приобретало отчетливый прогрессивный характер, больные признавались инвалидами в первые 2—3 года после перенесенной черепно-мозговой травмы. С годами психическая и физическая невыносимость прогрессировала. Формировались психопатоподобные изменения личности с отчетливым ипохондрическим сдвигом. Больные становились вялыми, медлительными и в то же время обнаруживали выраженную эмоциональную лабильность. Стойкими были расстройства сна, жалобы на головную боль, головокружение.

Наличие в анамнезе больных указаний на перенесенную в дошкольном или школьном возрасте инфекцию и необычная для последствий легкой черепно-мозговой травмы в молодом возрасте прогрессивность течения должны ориентировать диагностическую мысль в двух направлениях. С одной стороны, это возможность сочетания постинфекционной резидуальной церебрально-органической недостаточности и черепно-мозговой травмы, а с другой, — оценка заболевания в целом как хронической нейронинфекции, осложненной травмой черепа.

В случае осложнения последствий черепно-мозговой травмы хронически текущей нейронинфекцией заболевание приобретало известную волнообразность. Так, подостро-прогрессивный этап сменялся 2—3-летним периодом с некоторой регрессивностью симптоматики и нестойкой стабилизацией состояния. Этот этап в свою очередь уступал место ухудшению. Это повторялось в течение многих лет после перенесенной черепно-мозговой травмы. Больные, как правило, оставляли работу через 7—9 лет после травмы. Оценка их состояния в течение длительного времени (до уточнения характера заболевания) была разноречивой. Наряду с травматическим поражением центральной нервной системы диагностировались органические

заболевания неясной этиологии, а также невроз, психопатия, патологическое развитие личности.

Действительно, против чисто травматической природы заболевания свидетельствуют значительный полиморфизм клинической картины, нивелировка собственно посттравматической симптоматики, нарастающее с годами многообразие аффективных нарушений, мнестико-интеллектуальное снижение с вязким, обстоятельным мышлением, назойливостью в поведении, стойкие расстройства сна и в особенности несвойственные неосложненной травме черепа разнообразные по локализации алгии с сенестопатиями. А. К. Ануфриев (1963) при анализе 460 архивных историй болезни лиц, перенесших черепно-мозговую травму, ни в одном случае не нашел сенестопатически-ипохондрического синдрома. По данным В. Я. Деордиевой (1964), ипохондрическая симптоматика у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы характеризуется непостоянством, никогда не доминирует и выступает на фоне полиморфной неврозоподобной клинической картины. Комплексное клиническое обследование 466 больных с различной по виду, тяжести и срокам травмой головного мозга, проведенное в неврологическом отделении ЦИЭТИН, позволило выявить алгически-ипохондрический, реже сенестопатически-ипохондрический синдромы лишь у 2,1% больных в затяжном подостром или в отдаленном периоде, причем в подостром периоде чаще у лиц, перенесших легкое сотрясение головного мозга, что с учетом перенесенной до травмы нейронинфекции позволяет думать о суммации экзогенных факторов.

У большей части больных с полиэтиологическим органическим заболеванием центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом (как и в случае только инфекционной патологии) было выявлено поражение ствола мозга. Симптомы полирадикулоневрита наряду с церебральной патологией отмечены лишь в одном наблюдении. На краниограмме патологические изменения (усиление рисунка пальцевых вдавлений) констатировались почти у 50% больных.

Расстройство терморегуляции выявлено также у половины больных. Патологическая сахарная кривая оказалась у 11 из 13 обследованных больных. Подтверждается вовлечение в процесс гипоталамической области и особенностью соматовегетативной патологии, которая по своей

структуре идентична инфекционному заболеванию с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами. В 47,6% случаев выявлены нарушения ритма сердечной деятельности (синусовая брадикардия, реже — тахикардия и синусовая аритмия).

Патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом

Патологический климакс у женщин. Совокупность выраженных вегетативно-сосудистых, висцеромоторных, соматоэндокринных, вестибулярных нарушений, различные проявления пограничной психопатологической симптоматики, в ряде случаев характеризующие возрастную перестройку у женщин, получили название климактерического невроза или, что более правильно, климактерического синдрома. Возникновение его не всегда хронологически связано с нарушением менструальной функции. Климактерический синдром может возникать как при сохраненной менструальной функции, так и в период ее климактерических нарушений, совпадать по времени с наступлением менопаузы или развиваться несколько лет спустя. Это, в частности, одно из подтверждений существующего в современной литературе мнения, что снижение эстрогенной функции яичников не является ведущей причиной климактерического синдрома. Его продолжительность различна — чаще от 2—3 до 5 лет, а в ряде случаев — 10 лет и дольше.

В настоящее время многие исследователи придерживаются точки зрения, согласно которой климакс у женщин определяется как возрастная инволюционная перестройка высших вегетативных центров с последующим нарушением циклической и количественной продукции гонадотропных гормонов гипофиза и циклической деятельности яичников с прекращением овуляции и репродуктивной способности. Таким образом, утверждается мнение о первичном значении в генезе климактерического прекращения менструаций и овуляции возрастных изменений центров гипоталамуса, регулирующих циклическую продукцию лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов.

Этим объясняется возможность появления климактерического синдрома и других признаков климакса как при сохранении менструального цикла, так и в период менопаузы.

Е. М. Вихляева (1966, 1980) выделяет типичный и осложненный варианты климактерического синдрома. Типичный вариант климактерического синдрома возникает в первой или во второй фазе климактерия и обнаруживается у практически здоровых в остальном женщин. При этом в зависимости от выраженности вегетативно-сосудистых нарушений, главным образом частоты «приливов», различают три степени его тяжести. Вариант климактерического синдрома, который протекает, например, на фоне артериальной гипертензии (гипертоническая болезнь, существовавшая до наступления климактерия, или симптоматическая артериальная гипертензия, возникшая в первой или второй его фазе), характеризуется преобладанием церебрального компонента в клинической картине. При осложненном течении климактерического синдрома отмечается несоответствие между числом «приливов» и тяжестью заболевания. Первые его проявления, в том числе «приливы», у части больных возникают задолго до начала климактерических изменений менструальной функции или, напротив, спустя много лет после наступления менопаузы. Появление «приливов» и других вегетоневротических нарушений у женщины более молодого возраста, особенно до 40 лет, по мнению Е. М. Вихляевой, патогенетически чаще бывает связано не с климактерием, а с первичными гипоталамическими нарушениями.

Е. М. Вихляева (1978) подчеркивает трудности разграничения возрастной инволюции и собственно климактерического синдрома. Она отмечает, что в зависимости от функционального состояния того или иного отдела центральной нервной системы клинические особенности климактерического синдрома могут характеризоваться преобладанием кортикального, вегетативно-сосудистого или соматического компонентов.

Многие авторы считают, что пограничная психопатологическая симптоматика в рамках климактерического синдрома характеризуется появлением несвойственных ранее больным черт характера, отличается прогрессивностью и приводит к снижению трудоспособности. На необходимость осторожной диагностики просто «истерии», «неврастении» в указанном периоде писал Т. А. Гейер (1926), так как при такой диагностике возникает опасность «просмотреть лежащую обыкновенно в их основе органическую подкладку». О начальных этапах собственно органической инволюции с неврозоподобной симптоматикой, не всегда ус-

тупающей терапии и нередко приводящей к стойкому снижению трудоспособности, упоминает Д. Е. Мелехов (1960).

Патологический климакс у мужчин. В современной литературе подчеркивается, что нет никаких оснований относить климакс и связанные с ним физиологические и патологические проявления только к женскому полу. Как и у женщины, климакс у мужчин рассматривается как возрастная инволюционная перестройка высших вегетативных центров с последующим нарушением функции гипофиза и гормональной перестройкой.

Б. А. Вартапетов, А. Н. Демченко (1975) у мужчин с патологическим климаксом выделяют следующие основные группы симптомов: сердечно-сосудистые, психоневрологические, мочеполовые и преимущественно эндокринные. Среди сердечно-сосудистых расстройств авторы в первую очередь различают гипертонический, вазостенический и стенокардический симптомы. Подчеркивается частота ошибочной диагностики у этих больных гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. Вегетативно-сосудистые расстройства у мужчин с патологическим климаксом могут характеризоваться не только артериальной гипертензией, но и артериальной гипотонией [Погибко Н. И., Телешевская М. Э., 1973]. В литературе последних лет наряду с климактерической дисгормональной миокардиодистрофией у женщин выделяют миокардиодистрофию дисгормонального, или климактерического периода у мужчин. Е. С. Авербух, М. Э. Телешевская (1976) у мужчин с патологическим климаксом отмечают возможность «ипохондризации» личности, а также различные психопатологические синдромы: астенический, неврастенический, тревожно-фобический, астенодепрессивный. Более того, Н. И. Погибко, М. Э. Телешевская (1973) считают возможным ставить вопрос о выделении климактерической болезни у женщин и мужчин с преобладанием соматической или психопатологической симптоматики в качестве самостоятельной нозологической формы.

Патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом. Затяжная психотическая ипохондрическая симптоматика, которую ряд авторов описывают при патологическом климаксе у женщин и мужчин, с нашей точки зрения, не однородна в нозологическом плане. Остановимся прежде всего на группе больных, у которых клиническая картина заболевания может быть условно квалифицирована как сенестопатический климактерий. В

описании М. Э. Телешевской (1963) данные случаи тракту-ются как дизэнцефальная форма патологического климакса с ипохондрической симптоматикой, в наблюдениях С. А. Пуцай (1981) — как астеносенестопатический вариант климактерического синдрома.

По симптоматике, клиническому и трудовому прогнозу это состояние во многом идентично хроническому инфекционному заболеванию центральной нервной системы с манифестом в климактерическом периоде и сенестопатически-ипохондрическим синдромом. Аналогичной оказывается у этих больных и структура соматовегетативной патологии при сохраняющейся ее индивидуализации в каждом конкретном случае. Нарушения терморегуляции отмечены у 50% больных.

По результатам неврологического обследования следует различать две подгруппы больных: 1) без патологии и 2) с наличием рассеянной микроорганической симптоматики или с легкой очерченной локальностью, указывающей на преимущественно стволовой (реже корково-стволовой) уровень поражения. Изменения на краниограмме (легкое усиление пальцевых вдавлений) выявлялись в единичных случаях.

Иммунологическое исследование, в частности на токсоплазмоз (у ряда больных как с очерченной локальной симптоматикой в неврологическом статусе, так и без всякой патологии), выявляет лишь факт инфицирования в прошлом или невысокий титр серологических реакций. Возможно, в данном случае имеет место наличие в организме больных возбудителя, который по аналогии с L-формой бактерий способен вызывать заболевания со слабо выраженными иммунологическими сдвигами и стертой неврологической симптоматикой [Тимаков В. Д., 1969]. Во всяком случае, сенестопатический климактерий нуждается в дальнейшей клинической и серологической идентификации.

В большинстве это были женщины в возрасте 45—54 лет. В их анамнезе нередко имеются указания на перенесенные «малярию», «брюшной тиф» с высокой температурой и делириозными явлениями или осложнениями в форме миокардита, частые ангины, «порок сердца», либо почти ежегодные в пубертатном периоде ухудшения состояния с летучими болями в суставах, повышенной температурой, общей слабостью, которые квалифицировались как «ревматизм».

В молодом и зрелом возрасте периодические ухудшения протекали или в виде воспалительных изменений опорно-двигательного аппарата, или приобретали характер ремиттирующих ознобopodobных приступов, повторяющихся на протяжении нескольких лет с определенным интервалом, или выступали в форме длительных обострений хронического тонзиллита. Наконец, у ряда больных наблюдались ухудшения состояния, которые характеризовались общей слабостью, алгиями в брюшной полости, в области спины, конечностях, переходящими дисмnestическими расстройствами. Временные ухудшения состояния возникали без видимых причин либо провоцировались психогенной, нервно-физическим перенапряжением, беременностью, абортom, родами.

В среднем возраст стойкого ухудшения состояния больных составлял $42,5 \pm 1,7$ года. В течение $1\frac{1}{2}$ —2 лет клиническая картина усложнялась прежде всего разнообразными вегетативно-сосудистыми пароксизмами по типу развернутых или abortивных дисцефальных, цереброкardиальных кризов или «приливов». Пароксизмы провоцировались физическим напряжением, волнением, возникали в состоянии покоя, нередко в ночное время. Отмечались также мезэнцефальные приступы с тоническим компонентом, без потери сознания, приступы по типу пароксизмальной миоплегии, эпизоды психосенсорных расстройств и соматопсихической деперсонализации.

Степень астенизации была неадекватной выполняемой работе. Больные не имели сил вымыть посуду, приготовить обед, затруднялись длительно сосредоточить внимание, жаловались на забывчивость при переключении или отвлечении внимания, были не в состоянии качественно и своевременно составить отчет, провести анализ работы участка, за который отвечали на производстве. Кратковременное улучшение состояния во второй половине дня к вечеру вновь сменялось состоянием, когда больные, по их собственному определению, «превращаются в пласт».

Постоянная вялость, адинамия, безразличие к окружающему сочетались со слабодушием, эмоциональной лабильностью, повышенной впечатлительностью, когда любой рассказ о драматических событиях, не касающихся непосредственно больных, надолго выбивал их из колен. Аффективные нарушения усложнялись колебанием настроения, чаще в вечернее время, в форме тревожно-тоскливого сдвига с предчувствием надвигающейся беды, элемен-

тами психомоторного беспокойства, которое больные старались облегчить «уходом в домашнюю работу». Любое из пароксизмальных состояний сопровождалось патологическими ощущениями. Так, в период тоскливо-дисфорического настроения возникало ощущение жжения: «все тело будто огнем горит, кипятком облито».

Больные плохо переносили езду на транспорте, шум, яркий свет, не могли долго смотреть телевизор, слушать радио из-за головной боли. На высоте утомления сенсорная возбудимость усиливалась до такой степени, что одна больная, например, не переносила шелеста бумаги в соседней комнате. Состояние ухудшалось в душном помещении, при перемене погоды и характеризовалось ощущением внутреннего дискомфорта, тяжестью в голове, болью в суставах, вялостью. Периодически возникали зуд кожи, повышенная жажда. Сон был расстроен. При засыпании больные испытывали ощущения толчка, падения, отмечались пробуждения среди ночи от головной боли или боли в области сердца. В утренние часы больные испытывали тяжесть во всем теле, онемение, боль в конечностях («буквально заставляли себя встать»).

На приеме у психиатра они многословны, назойливы, капризны, плаксивы, категорически отказываются от обследования и лечения в психиатрической больнице. Эффект амбулаторной терапии незначителен. Состояние больных квалифицируется как «невротические реакции», «стойкие истерические реакции у органически неполноценной личности», их поведение расценивается как «установка на длительный больничный лист», «требование группы инвалидности».

Больная А., 1922 г. рождения, специальности не имеет, инвалид III группы, работает контролером в магазине самообслуживания. Направлена в ЦИЭТИН для уточнения диагноза и определения трудоспособности. Проходила стационарное обследование в психиатрическом отделении с 25 января по 26 февраля 1971 г.

В детстве перенесла корь, коклюш, скарлатину. Росла слабым, болезненным ребенком. По характеру была подвижная, имела хорошие вокальные данные, мечтала о работе педагога. С 14 лет почти ежегодно возникали ухудшения состояния с повышением температуры тела, летучими болями в суставах, головной болью, общей слабостью. Лечилась с диагнозом «ревматизм». В возрасте 18—20 лет, обычно в летний период, отмечались кратковременные (через два дня) ознобоподобные состояния, лечилась противомаларийными препаратами. Работала контролером на заводе, инспектором в облсполкоме. После замужества 6 лет не работала. Возобновила работу в качестве воспитателя в детском саду, испытывала опасения за здоровье детей,

была не удовлетворена отсутствием должной «педагогической атмосферы» в коллективе. Затем работала кладовщицей (5 лет 3 мес).

В 36-летнем возрасте оперирована по поводу кисты левого яичника (во время предоперационного обследования впервые выявлена артериальная гипотония). После операции начали путаться менструации, а через 1½ года, в возрасте 38 лет, установилась менопауза; через 2 мес после прекращения менструаций возникли частые «приливы», которые в ночное время сопровождались тоническим компонентом («сведение челюстей»), болью в кистях рук и заканчивались позывом к мочеиспусканию. Беспокоили головная боль, головокружение, приступы болей в области сердца с последующим ощущением «комка» в горле, «нехватки воздуха», резкой слабостью в конечностях, зябкостью, дрожью во всем теле, приступами резкой головной боли с ощущением, будто «что-то сжимается и разжимается в голове», и усиливающимся головокружением, тошнотой, рвотой. Испытывала тягостные парестезии в различных частях тела. Стала раздражительна, слезлива, обидчива, утомляема. Расстроился сон: был затруднен период засыпания, отмечались гипнагогические галлюцинации или, напротив, эпизоды гиперсомнии. Выявлялись психосенсорные нарушения: «руки и ноги казались толстыми и большими, а тело холодным, чужим и неживым», испытывала «ощущение тонкой головы от сжатия». Лечилась стационарно, выписалась с диагнозом: струма II степени с незначительной гиперфункцией. Вегетоневроз. Аменорея. Истероневротические реакции. По данным производственной характеристики, в работе допускала ошибки, путала адреса заказчиков. В 1961 г. в целях проведения врачебно-трудовой экспертизы направлена в психиатрическую больницу. Выписалась из больницы по собственному категорическому требованию — через несколько дней. На учете в районном психоневрологическом диспансере с 1962 г. с диагнозом: шизофрения, сенестопатически-ипохондрическая форма. В том же году в течение 2½ мес лечилась в психиатрической больнице с диагнозом: шизофрения, параноидная форма. Согласно выписке из истории болезни, фон настроения тревожно-тоскливый, предъявляла жалобы на чувство давления, распирания в груди, брюшной полости, ощущение переворачивания, шевеления в голове, «онемения мозгов». Фиксирована на своем состоянии, считает себя «самой тяжелой, неизлечимой» больной. Сон короткий, аппетит снижен. Большой проводили инсулиношоковую терапию, назначали аминазин. Настроение стало ровнее, исчезли патологические ощущения в теле, общительна, принимала участие в трудотерапии, тяготилась больничной обстановкой, строила конкретные планы на будущее.

По данным психоневрологического диспансера, за период наблюдения с 1962 по 1970 г. обращалась от 2 до 7 раз в год. Отмечалась выраженная эмоциональная лабильность — вспыльчива, раздражительна, в кругу семьи капризна, эгоцентрична, конфликтна.

Сон был постоянно расстроен. Стойкими были головокружение, неустойчивая походка. Периоды ухудшения состояния характеризовались тоскливо-тревожным сдвигом настроения; одновременно с этим испытывала вялость, апатию. Вне периодов ухудшения была общительной, с друзьями, с соседями поддерживала хорошие отношения.

В октябре 1968 г. освидетельствована психиатрической ВТЭК. Динамика инвалидности: 1962—1964 гг. — II группа, 1964—1970 гг. — III группа. Диагноз ВТЭК: шизофрения ипохондрическая, неврозоподобная форма. В 1966—1970 гг. как сопутствующая патология фигурируют «вегетативно-сосудистая дистония», «стойкие астеноипохонд-

рические реакции на фоне эндокринной недостаточности», «климакс». При очередном ухудшении в 1967 и 1969 гг. дважды лечилась в психиатрической больнице с диагнозом: астеноневротические реакции в климактерическом периоде у психопатической личности с вазовегетативными нарушениями, остаточные явления поражения центральной нервной системы инфекционного генеза с дисэнцефальным синдромом.

С июля 1970 г. работала администратором по залу в продовольственном магазине самообслуживания. При физической нагрузке возникали утомление, головная боль, скованность в движениях; оставалась раздражительной, тревожно-мнительной.

По данным производственного обследования, аккуратная, добросовестная в работе.

В декабре 1970 г. при очередном освидетельствовании во ВТЭК экспертное решение не вынесено.

Заключение терапевта: хронический гастрит, хронический колит. Данных за органическое поражение клапанного аппарата сердца нет. Динамика АД: 120/80—85/65 мм рт. ст.

Неврологический статус: легкая недостаточность конвергенции, легкая сглаженность левой носогубной складки, тонус мышц конечностей несколько снижен. Коленные рефлексы и рефлексы с ахиллова сухожилия живые. Тремор пальцев рук. Общий гипергидроз.

Осмотр окулистом: пользуется очками +1,5 дптр. Глазное дно нормально. Осмотр гинекологом: менопауза 10 лет. Опухолей, инфильтратов нет. Рентгеноскопия органов грудной клетки: легкие эмфизематозны. Сердце несколько увеличено в поперечнике, больше влево. На рентгенограмме свода черепа патологии нет. На РЭГ отмечается повышение сопротивления кровотоку мозга без изменения его пульсового объема в обоих полушариях.

Исследование крови на сифилис: реакция Вассермана и осадочные реакции отрицательные. Внутрикожная проба с токсоплазмином, реакция связывания компонента с токсоплазмозным антигеном сомнительные. Реакция Райта — Хеддльсона отрицательная.

Психическое состояние. Слащавая, ластивая. Опрятна в одежде, следит за своим внешним видом. Активна в поведении. Ежедневно в течение нескольких часов участвовала в трудотерапии, на состояние здоровья не жаловалась. Общительна с больными, склонна давать советы, обнаруживая хорошие знания юридической стороны некоторых вопросов. Фиксирована на конфликтных взаимоотношениях с мужем. В беседе с врачом многословна, жалобы многочисленны: постоянные звон и шум в голове, снижение слуха, непроходящая давящая головная боль, ощущение скованности головы, периодически ощущение мурашек на коже шеи и головы, чувство сдавления в области сердца, «онемение в кишечнике», при изменении погоды — ломящая боль в суставах. Считает себя тяжело больной, установка на инвалидность III группы.

Диагноз при выписке: последствия перенесенного энцефалита (преимущественное поражение ствола и дисэнцефальной области) с эндокринными и вегетативно-сосудистыми расстройствами (ранний климакс, артериальная гипотония) и стойкими психопатоподобными изменениями личности в стадии стабилизации после затяжной декомпенсации в климактерическом периоде.

Катамнез длительностью 3 года. ВТЭК подтвердила консультативное заключение ЦИЭТИН об отсутствии у больной на момент обследования оснований для определения группы инвалидности. Мотивами этого решения послужили отсутствие в статусе развернутых дисэн-

цефальных кризов, достаточно длительный срок (2 года), прошедший с момента последней госпитализации в психиатрическую больницу, небольшое число дней временной нетрудоспособности и не противопоказанное по состоянию здоровья трудоустройство для лица, фактически не имеющего профессии. В течение трех последующих лет инвалидности не имеет, продолжает работу в качестве администратора зала магазина самообслуживания, отношения в семье, по сведениям, полученным от больной, нормализовались.

Анализ наблюдения. В пубертатном периоде, а также в возрасте 18—20 лет перенесла инфекционные заболевания, природа которых осталась неуточненной. Динамика состояния на протяжении многих лет позволяет говорить о наличии двух очерченных ухудшений: первое возникло в возрасте 18—20 лет, второе, значительно большее по продолжительности, — в возрасте 36 лет. Последнему многолетнему ухудшению предшествуют частые «ангины», «простудные» состояния. В целом длительный период между двумя упомянутыми очерченными обострениями характеризовался сохранной социально-трудовой адаптацией; временный перерыв в работе был связан с семейными обстоятельствами.

Длительность второго ухудшения, возникшего в возрасте 36 лет, составляла 12 лет. Провоцирующим фактором, по-видимому, явилась полостная операция по поводу кисты яичника. Однако более существенно другое обстоятельство, а именно раннее, в 38 лет, наступление менопаузы и бурное нарастание тяжести и полиморфизма симптоматики непосредственно после прекращения менструаций.

Психиатрическая диагностическая квалификация состояния больной оставалась разноречивой и колебалась между шизофренией с сенестопатически-ипохондрической симптоматикой и астеноипохондрическим синдромом в климактерическом периоде у больной с остаточными явлениями инфекционного поражения центральной нервной системы. Против диагноза «шизофрения» свидетельствуют выраженные вегетативно-сосудистые нарушения в форме «приливов», церебροкардиальные и ангиодистонические кризы с отчетливым дисцефальным оттенком, стойкие расстройства сна, эпизоды иллюзорного галлюциноза и гипнагогические галлюцинации в периоде между сном и бодрствованием, а также вестибулопатия. Патологические ощущения характеризовались сенестопатией с локализацией в голове, болью в области сердца, брюшной полости, суставах, цефалгией и разнообразными парестезиями с ощущением жжения, пробегания мурашек, опе-

нения в области волосистой части головы, лица, шеи, нижних и верхних конечностей. Отсутствовала какая-либо тенденция к бредовой трактовке патологических ощущений, в частности, в отношении нарушения деятельности внутренних органов.

Выявившиеся за последние годы изменения личности исчерпывались вязкостью в кругу аффективно значимых переживаний, ипохондрическим сдвигом, легкостью возникновения эксплозивных реакций и ставшими более рельефными чертами истероидности в поведении. Больная сохраняет теплые взаимоотношения с детьми, обнаруживает прочные и положительные трудовые установки, что особенно противоречит диагнозу «шизофрения с ипохондрической симптоматикой», установленному 9 лет назад.

Необходимо признать, что стойкое многолетнее ухудшение состояния в возрасте между 36 и 48 годами трудно квалифицировать только в рамках климактерического синдрома. Об этом говорят тяжесть и полиморфизм клинической картины, наличие развернутых вегетативно-сосудистых дисэнцефальных кризов, массивность патологических ощущений, в том числе и сенестопатии, с локализацией в голове, а главное, больная уже через 4 года с начала стойкого ухудшения оказалась полностью нетрудоспособной. Период полной нетрудоспособности продолжался 2 года. В последующие 6 лет больная часто меняет профиль работы, и лишь с 48-летнего возраста намечается регрессивность симптоматики со стабилизацией состояния, что и определило стабильность трудоустройства больной в течение последних 4 лет.

Патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом

Преждевременное старение участников Великой Отечественной войны, перенесших черепно-мозговую травму на фронте в молодом возрасте. 70-е годы текущего столетия потребовали серьезного пересмотра представлений о стабильности резидуальных или остаточных явлений черепно-мозговой травмы военного времени.

Накопленный нами (1970, 1973, 1980) опыт клинико-экспертной оценки прогрессирующего ухудшения спустя 20—35 лет после черепно-мозговой травмы на фронте свидетельствует о необходимости различать, с одной стороны, позднюю декомпенсацию отдаленных последствий черепно-

мозговой травмы, с другой, — сосудистые заболевания головного мозга как одно из проявлений раннего или относительно раннего по началу и ускоренного по темпу старения организма у лиц с резидуальной и длительное время вполне компенсированной посттравматической цереброваскулярной недостаточностью.

Резидуальная посттравматическая симптоматика в форме повышенной сенсорной возбудимости, легкой вестибулопатии, переходящих астеновегетативных расстройств в ответ на значительное нервно-психическое напряжение, как правило, в течение многих лет была хорошо компенсирована, не служила основанием для обращения за медицинской помощью и не влияла на приобретение профессии и сохранение высокого уровня социально-трудовой адаптации.

Однако наблюдения в поликлинических и стационарных лечебно-профилактических учреждениях позволили выявить у этих лиц раннее (в 35—44 года) или относительно раннее (в 45—50 лет) нарастание вегетативно-сосудистых расстройств: лабильность АД, обычно с тенденцией к гипертензии, ангиопатию сетчатки, в ряде случаев коронарокардиосклероз, атеросклероз аорты, реже — ангиоспазм сосудов нижних конечностей. Диагностика гипертонической болезни в лечебных учреждениях часто оказывалась необоснованной, о чем свидетельствуют резкие колебания АД, его асимметрия у одного и того же больного, отсутствие типичных для гипертонической болезни изменений сосудов сетчатки и ЭКГ.

Проведенные нами исследования (1973), главным образом на базе неврологической и терапевтической клиник ЦИЭТИН¹, показали, что в 30,2% случаях лица, перенесшие в молодом возрасте легкую черепно-мозговую травму на фронте, направляются во ВТЭК в возрасте 35—44 лет впервые для определения инвалидности или в целях повышения группы инвалидности, которую они имеют по последствиям экстрацеребрального ранения. Основанием для направления их во ВТЭК служили: вегетативно-сосудистые расстройства, проявляющиеся резким подъе-

¹ Актуальные вопросы клинико-экспертной оценки вегетативно-сосудистых нарушений в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы военного времени. — В кн.: Актуальные вопросы врачебно-трудовой экспертизы и социально-трудовой реабилитации инвалидов. Материалы Красноярской краевой научно-практической конференции. — Красноярск, 1973, с. 62—83.

мом АД с последующими значительными колебаниями или стойкими высокими его цифрами; обострения язвенной болезни (в том числе у ранее оперированных) либо ее возникновение спустя длительный срок после черепно-мозговой травмы; инфаркт миокарда; опухоли.

В более старшей возрастной группе (45—59 лет) к стойкому ограничению трудоспособности приводили в основном изменения психики, вследствие которых эти лица оказывались не в состоянии выполнять работу по своей профессии или в полном объеме. Изменения психики проявлялись выраженным общеорганическим снижением уровня личности: сужением круга интересов, пассивностью в сочетании с выраженной аффективной лабильностью и прогрессирующей астенизацией. Кроме того, выявлялось хроническое расстройство настроения с элементами динамической субдепрессии или тревожно-депрессивным фоном настроения. Отмечались затруднения длительного сосредоточения внимания, своеобразные дисмнестические расстройства в форме «отключения», «провалов» памяти, потери последовательности начатого (часто автоматизированного) действия или производственной операции.

Возраст большинства этих больных к моменту констатации признаков стойкой утраты трудоспособности (45—59 лет), нередко избыточная масса тела, трофические нарушения, например, раннее поседение, снижение половой функции, вегетативно-сосудистые расстройства в форме артериальной гипертензии, реже артериальной гипотонии, пароксизмальные состояния, в том числе по типу «приливов», — все это свидетельствует в пользу начавшегося ускорения старения организма. По данным литературы и собственным наблюдениям¹ (1971), психопатологическая симптоматика идентична таковой при патологическом климаксе у женщин. Следовательно, прогрессирующее ухудшение состояния здоровья участников Великой Отечественной войны в возрасте после 35—45 лет, наступающее после многолетнего периода компенсации посттравматической резидуальной, главным образом цереброваскулярной недостаточности, правомерно квалифицировать как патологический климакс или как осложненное течение климактерического синдрома (в определении Е. М. Вихляевой,

¹ К вопросу о пограничной психопатологической симптоматике в инволюционном периоде. — Журн. невропатол. и психиат. им. С. С. Корсакова, 1971, вып. 12, с. 1829—1835.

1980). Многие цереброваскулярные симптомы у этих больных трактуются в литературе как начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (артериальная дистония по гипертоническому или гипотоническому типу с неврозоподобной симптоматикой и наиболее частыми обострениями в 30—37 и 45—50 лет, связанными с инволюционными изменениями).

Квалификация цереброваскулярной патологии у этих больных только как церебрального атеросклероза с симптоматической артериальной гипертензией вряд ли обоснованна. Против этого свидетельствуют значительный полиморфизм психопатологической симптоматики, большая частота у этих больных ангиопатии сетчатки, чем ангиосклероза (как и у женщин с цереброваскулярной патологией в рамках патологического климакса).

Мы отдаем себе отчет в том, что описанные нарушения не укладываются полностью в рамки осложненного климактерического синдрома и симптоматическая артериальная гипертензия является лишь одним из проявлений инволюционных сдвигов. Многие из соматических расстройств у этих больных свидетельствуют об изменении активности гипоталамических центров, что соответствует современным представлениям о генезе инволюционной перестройки функций организма. Снижение витального тонуса, уровня побуждений и одновременно выраженная эмоциональная гиперестезия, стойкое падение работоспособности, известное снижение уровня личности сближают описанные психические нарушения скорее всего с легкой формой церебрально-локального психосиндрома [Bleuet E., 1960], а отмеченные топические особенности симптоматики позволяют говорить о его гипоталамическом варианте. В целом же актуальной остается точка зрения Э. Я. Штернберга (1977), согласно которой «пристального внимания исследователей требуют различные формы ускоренного психического старения, нуждающиеся в дифференциации от начальных этапов развития органической деменции».

Концепция раннего старения лиц, перенесших травму черепа на фронте в молодом возрасте, была выдвинута нами в 1970 г. и нашла впоследствии определенную поддержку Д. Е. Мелехова (1976). Отсутствие типичных посттравматических изменений психики не позволяет, по мнению автора, рассматривать ухудшение состояния у этих лиц как клинику собственно травматической болезни. Он допускает патогенетическую связь цереброваскулярного

заболевания с приобретенной и в течение длительного времени компенсированной посттравматической церебральной недостаточностью.

Определенным подтверждением концепции ускоренного старения лиц с резидуальной (главным образом функциональной) посттравматической цереброваскулярной недостаточностью может служить распространенность сосудистой патологии в популяции мужчин, например, в возрасте 55—59 лет и среди контингента, перенесших черепно-мозговую травму на фронте. По данным эпидемиологического обследования мужчин 55—59 лет, проживающих в двух районах Москвы¹, артериальная гипертензия была выявлена в 26,2 и 24,63% случаев, ишемическая болезнь сердца (диагностически определенные случаи) соответственно в 21,7 и 14,2% и перемежающаяся хромота в 9,9 и 6,2% случаев. Проведенный (совместно с В. М. Горшиком и М. Г. Вороном) анализ результатов обследования в ЦНЭТИИ участников Великой Отечественной войны 55—59 лет (1925—1921 годы рождения), имеющих прямое или косвенное документальное подтверждение перенесенной черепно-мозговой травмы на фронте (но без скольких-нибудь очерченных симптомов стойких отдаленных ее последствий), выявил артериальную гипертензию в 50,94% случаев, ишемическую болезнь сердца (в структуре основного заболевания) в 45,2% и перемежающуюся хромоту в 7,5% случаев. Гипертоническая болезнь была диагностирована лишь у 3,7% больных. Почечная патология выявлена у 11,3% больных, главным образом в форме хронического пиелонефрита без признаков почечной недостаточности.

Патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом. Возраст женщин с патологическим климаксом и алгически-ипохондрическим синдромом был в пределах 45—54 лет, мужчин — 50—59 лет.

В отличие от лиц, перенесших черепно-мозговую травму на фронте (с признаками ускоренного старения организма после 35—45 лет), у больных патологическим климаксом с алгически-ипохондрическим синдромом вегетативно-сосудистые расстройства одинаково часто протекают как по гипер-, так и по гипотоническому типу. Кроме

¹ Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: Медицина, 1977, с. 66—74; Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. — М.: Медицина, 1972, с. 7—26.

того, приобретенная цереброваскулярная недостаточность, как правило, является следствием перенесенных в прошлом нейронинфекции и черепно-мозговой травмы.

Все больные в возрасте до 30 лет перенесли ряд экзогенных: малярия, сыпной тиф, брюшной тиф, дизентерия, корь, полиомиелит или нейронинфекция неясного генеза, черепно-мозговая травма без потери или с кратковременной потерей сознания, воздушная контузия на фронте, непроникающее ранение черепа, ранение шеи, отравление метиловым спиртом, воздействие профессиональных вредностей. У женщин наряду с перечисленными выше экзогенными необходимо упомянуть о септических абортах. Отдаленный анамнез каждого больного патологическим климаксом с алгически-ипохондрическим синдромом былотягощен 2—3 и даже 4 экзогенными. Инфекции чаще наблюдались в дошкольном и школьном возрасте, черепно-мозговая травма — в возрасте от 18 до 28 лет.

Трудоспособность у этих больных в течение многих лет оставалась полностью сохраненной в связи с компенсацией резидуальной цереброваскулярной недостаточности, однако с 40 лет астеновегетативная симптоматика постепенно усиливалась. При этом клиническая картина (в отличие от патологического климакса с сенестопатически-ипохондрическим синдромом) характеризовалась главным образом постепенным мнестико-интеллектуальным снижением и астенизацией. В климактерическом периоде (средний возраст $46,9 \pm 1,4$ года) заканчивалось формирование общеорганического снижения уровня личности с выраженной эмоциональной лабильностью (легкость возникновения эксплозивных реакций), появлялись хроническое расстройство настроения (тревожно-депрессивный фон настроения или адинамическая субдепрессия) и ипохондрический сдвиг личности, но в сочетании с алгиями или алгиями и парестезиями (алгически-ипохондрический синдром). Присущая больным с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом соматизация психики и в данном случае сказывалась на их образе жизни. В структуре изменения личности наряду с ипохондрическим сдвигом большое место занимали астенические черты. У мужчин возможна паранойяльная настроенность, которая, однако исчерпывалась лишь ревнивыми подозрениями.

Легкая локальная симптоматика в неврологическом статусе выявлена у 30,4% больных (симптомы поражения

ствола мозга). У большинства больных с патологическим климаксом и алгически-ипохондрическим синдромом отмечалась лишь рассеянная органическая микросимптоматика либо патология анимальной нервной системы отсутствовала. У половины больных с рассеянной органической микросимптоматикой выявлены легкие глазодвигательные нарушения. Изменения на краниограмме отмечались в единичных случаях.

Нарушения терморегуляции и ритма сердечной деятельности (синусовая тахи- и брадикардия) отмечены в редких наблюдениях.

Иммунологические исследования у больных с патологическим климаксом и алгически-ипохондрическим синдромом проводились в единичных случаях, при этом у одной больной с рассеянной микроорганической симптоматикой выявлены слабopоложительная аллергическая реакция с токсоплазмином и положительная реакция связывания комплемента при отрицательной РФА; у другой больной при наличии легкой органической симптоматики (преимущественное поражение ствола мозга) отмечены резко положительная внутрикожная проба и отрицательная РСК. Это свидетельствует о необходимости иммунологических исследований и у этой категории больных.

Выводы о патологическом течении климакса, например, у женщин с резидуальной органической симптоматикой, соответствуют данным исследований, проведенных в психиатрическом отделении ЦИЭТИН в 60-е годы (Д. Е. Мелехов, С. А. Шубина, И. Н. Дукельская, Е. А. Нагаев). Было показано, что затяжное неблагоприятное течение реактивных состояний в периоде климакса и менопаузы во многом определяется тяжестью инволюционной симптоматики, которая в свою очередь более выражена у лиц с резидуальной органической недостаточностью вследствие тяжело протекавших в прошлом инфекций (корь, малярия, сыпной тиф). Данная точка зрения подтверждается и в исследованиях последних лет. Так, согласно наблюдениям С. А. Пуцай (1981) в анамнезе женщин с климактерическим синдромом различные соматические заболевания выявляются в 78% случаев, при этом около 1/3 больных перенесли в прошлом малярию и различные тифы. У 88 из 122 обследованных женщин с климактерическим синдромом автором отмечена органическая неврологическая микросимптоматика.

**Основные факторы патогенеза
некоторых заболеваний климактерического периода
с сенестопатически-ипохондрическим
и алгически-ипохондрическим синдромами**

Проведенное исследование подтвердило уже известный факт, что сенестопатически-ипохондрический и алгически-ипохондрический синдромы развиваются в климактерическом периоде.

Оказалось, что их возникновение в климактерическом периоде связано с определенной группой заболеваний с весьма сложным соотношением церебрально-органического и возрастного факторов патогенеза. К ним относятся:

1. Инфекционное заболевание центральной нервной системы токсоплазмозной, реже бруцеллезной, смешанной или неуточненной этиологии в стадии затяжного обострения (состояния, которые обычно диагностируются как «последствия» или «остаточные явления» перенесенной нейронинфекции без иммунологического уточнения ее этиологии или как «сенестопатически-ипохондрический синдром в чистом виде, возможно, вследствие какой-то неизвестной патологии дизэнцефальной области» — А. К. Ануфриев, 1963).

2. Патологический климакс (ипохондрия среднего возраста — Е. Wulff, 1958, Н. Häfner, 1959), одним из условий возникновения которого является приобретенная и многие годы вполне компенсированная резидуальная цереброваскулярная (чаще сочетанная инфекционно-травматическая) недостаточность.

3. Промежуточная, или переходная, форма между не-возрастным и собственно возрастным заболеванием — патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом (дизэнцефальная форма патологического климакса с ипохондрической симптоматикой в определении М. Э. Телешевской, 1963; астеносенестопатический вариант климактерического синдрома в описании С. А. Пуца, 1981), который встречается реже двух первых форм и нуждается в дальнейшей клинической и серологической идентификации.

В случае инфекционного заболевания токсоплазмозной, реже бруцеллезной, или смешанной этиологии, инфицирование, очевидно, происходит в пубертатном или юношеском возрасте. Иммунологическая верификация хронического инфекционного заболевания центральной нервной

системы имеет место в среднем возрасте. Следовательно, неразвернутую неврозоподобную и вегетативно-сосудистую симптоматику или очерченные преходящие ухудшения состояния, которые после острого периода инфицирования предшествуют (в наших наблюдениях) возникновению сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома, правомерно расценивать как первоначальный этап вялого или ремиттирующего течения нейроиной инфекции. Нередко симптоматика этого длительного первоначального этапа течения нейроиной инфекции ошибочно диагностируется как проявления «инфекционного полиартрита», «ревматического порока сердца», «струмы с явлениями тиреотоксикоза» и т. п., что согласуется с данными литературы. Так, А. М. Халецкий и соавт. (1957) у матерей больных с врожденным токсоплазмозом выявил в анамнезе указания на частые лихорадочные состояния, которые квалифицировались как «тиф», «малярия», а последующее хроническое течение заболевания с постоянным недомоганием, субфебрильной температурой расценивалось как «туберкулез», «ревматизм». Иммунологические исследования этих лиц на токсоплазмоз давали положительный результат. И. Б. Рудова и соавт. (1972) отмечают возможность длительного вялого или субклинического течения токсоплазмоза до его первых очерченных клинических проявлений с вовлечением в процесс нервной системы. С. П. Генайло (1978) при изучении анамнеза больных приобретенным церебральным токсоплазмозом отмечает, что развитию психоза задолго предшествуют неврозоподобная симптоматика, субфебрильные подъемы температуры, алгии в области сердца, мышцах и суставах, эпигастральной области, диспепсические явления.

Разнообразные алгии в сочетании с ипохондрическим сдвигом личности П. М. Желобов (1946) наблюдал в клинической картине поздних форм хронического бруцеллеза.

На формирование сенестопатически-ипохондрического синдрома при бруцеллезе спустя значительное время с начала заболевания обращает внимание также Д. А. Хайрулина (1968). Наши наблюдения свидетельствуют о том, что указанная особенность присуща и приобретенному хроническому нейротоксоплазмозу. У большей части обследованных нами больных с верифицированным токсоплазмозом болезнь манифестировала через много лет от начала заражения; в литературе также отмечены случаи

бессимптомного (латентного) токсоплазмоза с положительными иммунологическими реакциями.

Полиморфизм психопатологической симптоматики, сохраняющийся на этапе сформировавшегося сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома, стойкая утрата трудоспособности позволяют расценивать (с учетом преимущественной токсоплазмозной, реже бруцеллезной или смешанной этиологии) эту стадию инфекционного заболевания центральной нервной системы как затяжное (многолетнее) обострение.

В наблюдениях В. М. Гарнова (1974) стойкая утрата трудоспособности при инфекционной патологии гипоталамуса отмечается в тех случаях, когда ухудшение состояния, предшествующее формированию синдрома (в том числе сенестопатически-ипохондрического), приходится на возраст $35 \pm 3,7$ года.

Чтобы уточнить возможное влияние возрастного фактора на клинику инфекционного заболевания, мы сочли целесообразным определить средний возраст больных, в котором появляется упомянутое ухудшение (до 34 и после 35 лет).

Анализ показал, что в 67,3% случаев сенестопатически-ипохондрический и алгически-ипохондрический синдромы в клинике инфекционного заболевания центральной нервной системы выявляются у больных в возрасте после 40 лет. Их формированию непосредственно предшествует период инициальной полиморфной психопатологической симптоматики [Банщиков В. М., Невзорова Т. А., Березин Ф. Б., 1964, 1966] или, по нашему мнению, очерченное начало затяжного (многолетнего) обострения. Средний возраст больных, в котором возникает это обострение, составляет $39,4 \pm 0,45$ лет.

В 32,7% случаев возраст больных, в котором появляется четкое ухудшение в клинике инфекционного заболевания, предшествующий становлению сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома, в среднем составляет $28,7 \pm 0,8$ лет. Более раннее (до 40 лет) возникновение этого рода ипохондрической симптоматики в клинике инфекционного заболевания центральной нервной системы (токсоплазмозной, бруцеллезной, смешанной или неуточненной этиологии) наблюдается под влиянием дополнительных экзогенных факторов (вибрация, легкая черепно-мозговая травма, алкоголизм, переохлаждение или инсоляция, психическая травма, значитель-

нос нервно-психическое или физическое напряжение). В литературе имеются многочисленные указания на возможность активации, например, латентного токсоплазмоза под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов. Доказано также обострение хронического токсоплазмоза в эксперименте под влиянием длительной алкогольной интоксикации, исоляции, перегревания, средств, снижающих основной обмен, например мерказолила [Еланцева В. Р., Едыгенова З. А., 1970].

Различия в среднем возрасте больных, в котором возникает обострение хронического инфекционного заболевания, предшествующее формированию сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома, высокодостоверны и зависят от воздействия дополнительных экзогенных факторов.

Среди заболеваний, протекающих в климактерическом периоде с алгически-ипохондрическим симптомокомплексом, самостоятельное значение имеет патологический климакс, а точнее, осложненный климактерический синдром (по определению Е. М. Вихляевой, 1980). Его возникновению предшествует цереброваскулярная недостаточность, приобретенная, как правило, вследствие перенесенных в прошлом и нейроинфекции, и черепно-мозговой травмы. В противоположность затяжному обострению (после 40 лет) до того вялого течения нейроинфекции, клиническая картина патологического климакса с алгически-ипохондрическим синдромом характеризуется значительно меньшим полиморфизмом симптоматики, отсутствием сенестопатий; со стороны анимальной нервной системы выявляется рассеянная микросимптоматика либо патология не определяется вообще.

Инволюционная перестройка функций организма приводит к многолетнему обострению до того вялого или ремиттирующего течения нейроинфекции с возникновением на позднем этапе заболевания сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома. В соответствии с классификацией психических расстройств в позднем возрасте, предложенной Э. Я. Штернбергом и соавт. (1970), в данном случае уместно говорить о невозрастном заболевании, в развитии которого возраст играет, очевидно, патогенетическую роль. При наличии лишь приобретенной резидуальной (чаще инфекционно-травматической) цереброваскулярной недостаточности возрастная инволюционная перестройка организма носит харак-

тер патологического климакса с развитием алгически-ипохондрического синдрома (собственно возрастное заболевание по классификации Э. Я. Штернберга и соавт., 1970). Как известно, физиологический климакс, например, у женщины определяется как проявление возрастной перестройки, которая характеризуется лишь изменением менструаций и постепенным их прекращением (реже менструации прекращаются сразу), сохранением вполне удовлетворительного общего состояния и работоспособности [Крымская М. Л., Сметник В. П., 1978].

Таким образом, можно считать установленным значение возрастного фактора в смене типа течения инфекционного заболевания центральной нервной системы. Очевидно также значение резидуальной сочетанной инфекционно-травматической цереброваскулярной недостаточности в возникновении осложненного климактерического синдрома. Эти данные свидетельствуют об определенной патогенетической общности группы заболеваний, при которых у больных в климактерическом периоде развивается сенестопатически-ипохондрический или алгически-ипохондрический синдром. В конечном счете возникают основания для выдвижения экзогенно-возрастной (преимущественно инфекционной) концепции генеза сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома.

Изучение нервно-психических нарушений у онкологических больных в периоде благоприятного катамнеза при оценке их трудоспособности (совместные наблюдения с Г. А. Мергелян и Б. Н. Малаевым, 1969), при патологическом климаксе у женщины [Бобров А. С., 1971] и ускоренного старения лиц, перенесших черепно-мозговую травму на фронте, позволяет сделать вывод об однотипности вегетативно-сосудистой, эндокринно-обменной и неврозоподобной симптоматики у этих больных. Общим для них является также значительная частота перенесенных экзогенных вредностей в отдаленном анамнезе, преморбидные особенности личности в виде высокого и устойчивого уровня побуждений, прочных и положительных социально-трудовых установок, стремления получить образование и повысить свою производственную квалификацию.

В определенном смысле здоровье всех трех упомянутых категорий лиц по признаку устойчивой и высокой производственно-трудовой активности, длительного сохранения сложившегося стереотипа личностно-профессиональных взаимоотношений (исключение миграции с одного пред-

тий ипохондрическое развитие личности относит к наиболее простому виду. Последнее, по словам автора, характеризуется единой, проникнутой общим смыслом, бесспорно господствующей сверхценной установкой.

Таким образом, точка зрения К. Jaspers (1920) о необходимости отграничения «развития личности» от изменения личности в результате патологического процесса подтверждается при изучении одного из возможных вариантов патологического развития, в частности, ипохондрического. К. Jaspers выделял четыре типа динамики личности: «рост личности» или приобретение черт, свойственных возрасту; «развитие личности», вытекающее из переживаний и своеобразия окружающего воздействия; колебания состояния в форме изменения умственной работоспособности, темперамента и склонности к истерическим реакциям вследствие спонтанных (эндогенных) фаз; изменения личности, возникающие в результате патологического процесса и закрепляющиеся навсегда. «Развитие личности» может в такой степени отклоняться от обычного, что К. Jaspers считает вправе называть его патологическим развитием. Последнее тесно связано с первоначальными особенностями личности — речь идет о «гипертрофии типа характера».

Применительно к затяжной психогенной ипохондрической симптоматике в зарубежной литературе превалируют либо попытки социально-психологических и антропологических корреляций в объяснении «акта рефлексии на собственное тело», либо психодинамическая точка зрения и, наконец, откровенно психоаналитические концепции [Blumer D., 1957; Häfner H., 1959; Ladee G. A., 1966, Bräutigam W., 1969]. Однако и в клинически ориентированных исследованиях отечественных авторов трактовка основных условий формирования ипохондрического развития личности неоднозначна, а подчас и малодифференцирована. Не все авторы признают наличие у данных больных в преморбиде психопатических черт характера или легкой дебильности. Между тем роль психопатических свойств (наряду с психотравмирующим фактором) в патологическом развитии личности вновь подчеркивается Н. И. Фелинской (1974, 1976). В случае ипохондрического развития личности указывается на значение таких ее особенностей, как стеничность, бескопромиссность, эгоцентризм, а также тревожная мнительность в рамках акцентуации характера либо психопатии [Семенова-Тян-Шанская Н. В., 1980].

Нуждаются в более глубокой оценке и соматоневроло-

гические заболевания, которые выделяют как одно из условий формирования ипохондрического развития. К сожалению, такая оценка отсутствует в публикациях на эту тему. В результате утверждения примата психопатических свойств личности в генезе ипохондрического развития одинаковую оценку получают ревматическая инфекция, гинекологические заболевания, язвенная болезнь, гастрит, холецистит, не всегда остается вскрытой и специфика психотравмирующей ситуации [Коган С. И., Лебедев Б. А., 1974].

Различна динамика ипохондрического развития личности. Одни авторы описывают острые курабельные формы длительностью от нескольких месяцев до года и более с последующим критическим отношением к своим опасениям и полным восстановлением трудоспособности после купирования очередного обострения [Пащенко С. З., 1969]; другие наряду с затяжными (на ряд лет) реактивными состояниями без частых обострений или лишь с временным усилением симптоматики описывают формы с частыми обострениями и нарастанием тяжести состояния [Зборщик В. Е., 1963]. Третьи авторы, отмечая этапность трансформации клинической картины ипохондрического развития личности, обязательным считают возникновение на позднем этапе характерологических расстройств с изменением преморбидной структуры личности [Батурина И. В., 1969; Саркисов С. А., 1972].

При этом ослабление связи затяжного невроза или реактивного состояния с психотравмирующей ситуацией, усложнение психопатологической структуры на позднем этапе заболевания, отрыв болезненной симптоматики от психогенности при частых обострениях или затяжных ипохондрических реакциях с переходом в ипохондрическое развитие личности [Семке В. Я., Смирнова Е. А., 1974], а главное возможность неблагоприятного течения диктуют необходимость вскрыть механизм этой прогрессивности. В противном случае, по мнению А. К. Ануфриева (1975), констатация коренных личностных сдвигов без каких-либо структурно-физиологических изменений применительно к психогенному развитию является выражением индетерминизма. Природа намечающейся в ряде случаев прогрессивной динамики патологического (в том числе ипохондрического) развития личности до настоящего времени остается нераскрытой.

Ответ на этот вопрос, по-видимому, следует искать в

сложном патогенезе затяжных невротических состояний. Так, Д. Е. Мелехов (1957), анализируя причины хронического многолетнего течения неврозов по материалам двух психоневрологических диспансеров и специализированной ВТЭК Ленинграда, отмечает (наряду с психической травмой мирного населения в годы блокады) наличие у этих больных последствий алиментарной дистрофии, гипертонической болезни или иной органической основы. Он указывает, что фиксированные невротические реакции с переходом в патологическое развитие личности возникают чаще у лиц, для которых характерна астеничность в преморбиде, или, напротив, инертность психических процессов, а также у психопатических лиц или олигофренов. Трактовка затяжных реактивных состояний только как неврозов, без учета и указания в диагнозе имеющихся у больных соматических, эндокринных и инфекционных заболеваний является ошибочной.

Согласно наблюдениям В. К. Мягер (1976), в 58,4% случаев у больных неврозами психогении предшествует врожденная или приобретенная мезодиэнцефальная недостаточность в результате перенесенных инфекций, травм, интоксикаций, алиментарной дистрофии. При этом органические симптомы поражения анимальной нервной системы обнаруживаются в 14,9%. Автор подтверждает наблюдения других исследователей о большем числе женщин среди больных неврозами и склонность к заболеваниям неврозом после 30 лет на фоне появляющейся эндокринной дисфункции. В группе больных, у которых диэнцефальная недостаточность способствовала возникновению невроза, по сравнению с «чистым» неврозом оказалось меньше выздоровевших или лиц с улучшением состояния и восстановлением трудоспособности. Определяющей благоприятную динамику как в случае «чистых» неврозов, так и неврозов, возникших на фоне диэнцефальной недостаточности, была социальная направленность интересов личности, которая, в частности, сказывалась в стремлении повысить свой образовательный уровень и профессиональные знания.

У больных, перенесших черепно-мозговую травму, формирование патологического развития личности или не достигших его степени реактивных состояний является результатом взаимодействия личностных, органических, психогенных, социально-профессиональных факторов [Белов В. П. и соавт., 1974].

Сложный патогенез, например, ипохондрического невроза в последние годы подчеркивается В. В. Ковалевым (1979), Б. Д. Карвасарским (1980). Так, В. В. Ковалев из условий формирования ипохондрического невроза в пубертатном периоде указывает на длительную или острую психотравмирующую ситуацию, связанную со здоровьем близких или самого подростка; соматическую ослабленность, особенно вследствие инфекционных заболеваний; тревожно-мнительные и эпилептоидные черты характера; неправильное воспитание в семье по типу гиперпротекции с чрезмерно тревожным отношением родителей к здоровью ребенка; ятрогенное влияние медицинского персонала и отчасти — воздействие средств массовой медицинской информации.

Таким образом, благоприятный клинический и социально-трудовой прогноз реактивных состояний отмечается у преморбидно здоровых лиц и, напротив, затяжное течение — у психопатов при наличии остаточных явлений органического заболевания центральной нервной системы, соматических заболеваний, а также в случае возникновения реактивных состояний в инволюционном периоде.

Установлено, что выявление всех звеньев сложного патогенеза на ранней стадии формирования затяжных невротических состояний и своевременное проведение соответствующей медикаментозной терапии в сочетании с психотерапевтическими мероприятиями и перестройкой социально-трудовых установок служит эффективной мерой предупреждения инвалидности у данной категории больных [Цуканова Е. А., 1973, 1974].

В настоящей главе обобщены собственные наблюдения над 70 больными с фиксированными ипохондрическими реакциями и переходом их в патологическое развитие личности. Число мужчин и женщин оказалось почти равным. Большинство больных были в возрасте 35—49 лет; 46,3% больных находились на обследовании в неврологическом отделении ЦИЭТИН, 34,4% — в психиатрическом, 12,8% — в терапевтическом, 4,4% — в хирургическом, один больной в глазном отделении института. Такое распределение больных по различным клинико-экспертным отделениям института не случайно, так как лишь 34,3% больных освидетельствовались в специализированной психиатрической ВТЭК, 65,7% — во ВТЭК общего профиля, хотя 71,4% больных наблюдались в районном психоневрологическом диспансере по месту жительства,

лечились в психоневрологической больнице или были консультированы психиатром в период обследования и лечения в соматическом стационаре либо при одном из очередных освидетельствований во ВТЭК общего профиля.

Средний возраст лиц, первично освидетельствованных во ВТЭК общего профиля, и возраст, в котором им впервые была оказана психиатрическая помощь, составляет соответственно $36,1 \pm 1,6$ года и $37,8 \pm 1,3$ года, т. е. первичное освидетельствование во ВТЭК и психиатрическая квалификация состояния больных почти совпадают по времени. Но психиатры лечебно-профилактической сети ограничиваются констатацией у больных невроза, психопатии. При освидетельствовании больных во ВТЭК общего профиля диагностировалось (подчас неполно) лишь соматоневрологическое заболевание, изменения же психики недоучитывались и поэтому заключение о полной или частичной сохранности трудоспособности часто оказывалось ошибочным. Несмотря на отказ ВТЭК в определении инвалидности, больные прекращали трудовую деятельность, настойчиво обжаловали решения ВТЭК. Значительные затруднения в определении степени стойкой утраты трудоспособности и причины инвалидности в конечном счете служили основанием для направления этих больных на обследование в ЦИЭТИН.

У 37,2% больных с патологическим развитием личности наблюдался чисто ипохондрический вариант развития, у 30% истеро-ипохондрический, у 30% — паранойяльно-ипохондрический вариант и в единичных наблюдениях — ипохондрическое развитие личности с синдромом внутренней зоопатии¹. Длительность катamnестического наблюдения у 64,4% больных составила 6,6 лет \pm 3 мес, у остальных — 2 года \pm 2 мес.

Ипохондрическое развитие личности, приводящее к стойкому нарушению социально-трудовой адаптации и нередко к инвалидности, формируется в 55,8% случаев у лиц с эпилептоидной психопатией, но в сочетании с эксплозивным, истерическим, гипертимным или астеническим компонентом; в 30% случаев больные в преморбиде обнаружили лишь эпилептоидный радикал в структуре лич-

¹ Отнесение к затяжной непсихотической ипохондрии паранойяльно-ипохондрического варианта патологического развития личности и ипохондрического развития личности с синдромом внутренней зоопатии является условным.

ности, ригидность установок и императивность суждений и в 14,2% наблюдений выявилась задержка умственного развития (легкая дебильность в сочетании с психопатическими чертами). Помимо того, больным с ипохондрическим развитием личности в преморбиде свойствен низкий уровень социально-трудовой адаптации. Среди них преобладают квалифицированные рабочие с начальным или незаконченным средним образованием либо лица без квалификации.

Ретроспективная оценка анамнеза, дополненная детальным и всесторонним клиническим обследованием и катamnестическим наблюдением, позволила прийти к заключению о наличии у 62,9% больных до возникновения ипохондрического развития личности последствий нейроинфекции или вялого течения инфекционного заболевания центральной нервной системы, или климактерической астеновегетативной симптоматики, которые, однако, в течение нескольких лет не оказывали отрицательного воздействия на социально-трудовую адаптацию.

Временная декомпенсация последствий нейроинфекции, обострение ранее вялого ее течения, эксацербация в клинике уже начавшегося инволюционно-сосудистого заболевания в прослеженных нами случаях явились следствием легкой черепно-мозговой травмы или легкой травмы опорно-двигательного аппарата, полученной на производстве. Тем не менее при оценке состояния трудоспособности больных лечебными учреждениями и ВТЭК учитывались только последствия травмы опорно-двигательного аппарата (например, незначительное ограничение функции сустава или конечности) либо только факт легкой черепно-мозговой травмы. У некоторых больных последствия черепно-мозговой травмы, полученной одновременно с травмой опорно-двигательного аппарата, вообще не были выявлены.

Одной из причин недооценки соматоневрологического состояния больных лечебными учреждениями и ВТЭК являлась нераспознанная климактерическая астеновегетативная симптоматика при диагностике лишь последствий травмы опорно-двигательного аппарата или патологии периферической нервной системы вследствие дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. В результате недооценки тяжести состояния больных как лечебно-профилактическими учреждениями, так и ВТЭК и при наличии установки больных на «максимальное возмещение»

ущерба, понесенного после травмы, создавалась конфликтная экспертная ситуация.

Именно в условиях такой психотравмирующей ситуации нередко имела место ошибочная трактовка заболевания как чисто невротического или установочного и возникали ипохондрические реакции с тенденцией к фиксации или переходу в патологическое развитие личности. А. К. Ануфриев (1963) из условий, способствующих формированию ипохондрического развития личности, упоминает непродуманное назначение лекарственных средств, многочисленные направления на консультации к различным специалистам. Он подчеркивает, что только большое терпение, спокойный и ровный тон в общении, твердость и обоснованность рекомендаций позволяют врачу завоевать доверие таких пациентов.

Становление чисто ипохондрического, истеронипохондрического, паранойяльно-ипохондрического вариантов патологического развития (значительно реже — с синдромом внутренней зоопатии) зависит от преморбидных особенностей личности, а также от усугубления конфликтной экспертной ситуации неблагоприятной семейно-бытовой или производственной обстановкой. В проведенных наблюдениях неблагоприятная семейно-бытовая ситуация имела место в 25,7% случаев, конфликт на производстве — в 20% случаев (в 86,6% случаев конфликтной экспертной ситуации была неполная или неточная диагностика имеющегося соматоневрологического заболевания лечебным учреждением и ВТЭК).

Следовательно, патогенетические факторы, лежащие в основе формирования ипохондрического развития личности, представляются достаточно сложными. Наряду с преморбидными особенностями личности, наличием у больных соматоневрологического заболевания необходимым условием ипохондрического развития личности являлась психотравмирующая ситуация.

Основные компоненты диагноза ипохондрического развития личности показаны на схеме 2.

В развернутом диагнозе ипохондрического развития личности необходимо отразить его клинический вариант (ипохондрическое, истеронипохондрическое, паранойяльно-ипохондрическое, реже ипохондрическое развитие с синдромом внутренней зоопатии), преморбидные свойства личности, особенно если они достигают степени психопатии или характеризуются задержкой умственного развития в

Особенности личности

Экзальтоидный вариант с вязностью в кругу аффективно-значимых переживаний

Экзальтоидная психопатия в сочетании с истерическим гипертимным, эксплозивным, астеническим компонентами

Легкая дебильность

Соматоневрологическое заболевание

Легкая травма опорно-двигательного аппарата, легкая черепно-мозговая травма на производстве

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника с умеренно выраженным болевым корешковым синдромом

Последствия закрытой черепно-мозговой травмы

Органическое заболевание центральной нервной системы сложной этиологии

Прочие

Декомпенсация последствий травмы, переходящее обострение до того вялого течения нейроинфекции

Нлиматерическая астеновегетативная симптоматика или ее экзакцербация

Клинический вариант

Ипохондрический

Истероипохондрический

Параноидально-ипохондрический

Ипохондрическое развитие с синдромом внутренней зоопатии

степени дебилности, а также последствия черепно-мозговой травмы, инфекционное или инволюционно-сосудистое заболевание, на почве которого формируется патологическое развитие личности. Оценка состояния больного может считаться полной, если учтена и сопутствующая (в смысле влияния на трудоспособность) патология — последствия травмы опорно-двигательного аппарата, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, являющиеся одним из компонентов сложного патогенеза ипохондрического развития личности.

Содержание сверхценных ипохондрических представлений составляли умеренно выраженный болевой корешковый синдром, незначительное посттравматическое ограничение функции сустава, конечности, реже астенический синдром, вегетативно-сосудистые дисэнцефальные кризы или отдельные висцеральные и сенестопатические ощущения. Больные обнаруживали ригидность субъективной оценки тяжести симптоматики и ее влияния на трудоспособность (в их понимании), легко подменяли описательную характеристику своего состояния «диагностической» аргументацией, требовали тех методов обследования, которые считали для себя показанными, настаивали на личном участии в обсуждении результатов медицинского обследования, старались внести свою коррекцию в оценку состояния трудоспособности и формулировку причины инвалидности, категорически заявляли о полной утрате трудоспособности.

Сохранявшаяся стеничность и односторонне ориентированная социальная активность больных с ипохондрическим развитием личности говорят об углублении основных патологических черт личности, в известном смысле о «гипертрофии типа характера» [Jaspers K., 1920] либо об «односторонне преувеличенном психическом ответе» [Binder H., 1967]. Следовательно, ипохондрическое развитие личности формируется как конституциональное [Ганнушкин П. Б., 1933]. В то же время темп его становления, включение общереактивных симптомов, сохраняющаяся на протяжении многих лет связь с психотравмирующей ситуацией свидетельствуют о близости ипохондрического развития личности к реактивному состоянию.

Действительно, синдромологическое усложнение психогенной симптоматики происходит как бы ступенеобразно в соответствии с содержанием психотравмирующей ситуации и, напротив, имеет место редуцирование ипохонд-

рических, истерических, паранойяльных реакций, сутяжного (по форме) поведения в случае хотя бы частичного разрешения психотравмирующей ситуации.

Ипохондрическое развитие личности

По нашим наблюдениям, мужчины с так называемым чисто ипохондрическим вариантом патологического развития личности оказалось вдвое больше, чем женщины. Преморбидные особенности личности у большинства больных характеризовались эпилептоидными чертами с вязкостью в кругу аффективно значимых переживаний. Это были инициативные и деятельные лица, рано начавшие трудовую жизнь, умевшие реально смотреть на вещи, самостоятельные в принятии решений, настойчивые в достижении поставленной цели. Доброта и отзывчивость нередко сочетались у них с бескомпромиссностью оценок, внешняя общительность — со скрытностью и отсутствием потребности поделиться своими сокровенными переживаниями с близкими. Готовность к сверхценным образованиям обнаруживалась уже в преморбиде и сказывалась, например, в том, что, будучи незамужем, больная «категорически отвергала любую сомнительную дружбу с мужчиной». Больной мужчина в прошлом сознательно отодвигал сроки создания собственной семьи «до тех пор, пока не встанет крепко на ноги, не построит собственный дом», не курит, избегает даже редких приемов алкоголя, «так как это бьет по карману, ухудшает здоровье»; старается «водить компанию только с рассудительными, спокойными и семейными людьми».

Письменные заявления в адрес ВТЭК о несогласии с решением экспертного вопроса характеризовались склонностью к риторическим приемам, претенциозностью и витиеватостью оборотов и выражений, слащавостью в обращении к адресату.

Лицам с легкой дебильностью, а также с психопатией возбужденного круга были присущи конкретно-ситуационный тип мышления, подчас грубо аграмматичная письменная продукция, а также категоричность оценок и суждений, склонность к морализующим сентенциям, демагогическим заявлениям и резонерству при формально одностороннем понимании таких социальных категорий, как право, обязанность, долг.

Так называемые живые натуры встречались в премор-

биде еще реже. Настойчивость в достижении цели сочеталась у них с высоким уровнем побуждений и притязаний, стремлением к работе на людях, желанием быть в центре внимания. Их отличительная особенность — многосторонняя одаренность: хорошая успеваемость в школе, легкость в овладении смежной профессией; им были свойственны «захваченность любимым делом», «работа без обеда», безудержность в увлечениях и выраженные фобические реакции на ухудшение своего физического состояния.

Психогенная симптоматика, как правило, возникла вскоре после декомпенсации или обострения имевшегося у больных инфекционного заболевания центральной нервной системы, экзацербации в клинике уже начавшейся патологической инволюции, совпадения таких заболеваний, как травма опорно-двигательного аппарата и патологически протекающая инволюция либо одновременной травмы опорно-двигательного аппарата и травмы черепа. Средний возраст больных, в котором ухудшалось соматоневрологическое состояние, $37,2 \text{ лет} \pm 1,8 \text{ мес}$, в котором появлялась психогенная симптоматика — $37,7 \text{ лет} \pm 1,7 \text{ мес}$. Подтвердилось мнение К. А. Скворцова (1956) о том, что именно начало соматической патологии является обычно временем возникновения реактивных симптомов.

По темпу становления аффективно насыщенной и целиком определяющей поведение больных психогенной ипохондрической симптоматики выделено галопирующее и постепенное ипохондрическое развитие личности.

Галопирующий темп ипохондрического развития личности был у больных с обострением имевшегося у них ранее инфекционного заболевания центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит токсоплазмозной или неуточненной этиологии, церебральный отогенный арахноидит). Обострение в свою очередь возникало под влиянием легкой черепно-мозговой травмы на производстве или совпадало по времени с началом работы с профессиональными вредностями. Быстрое ипохондрическое развитие личности наблюдалось также у больных с ранним возникновением и патологическим течением инволюции, если она усугублялась травмой опорно-двигательного аппарата (в наших наблюдениях полученной на производстве) или дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с умеренно выраженным болевым синдромом. Аналогичный темп ипохондрического развития личности отмечался в тех случаях, когда клиническая картина

инфекционного заболевания центральной нервной системы, на почве которого формировалось это развитие, отягощалась вегетативно-сосудистыми дисэнцефальными кризами с преимущественным кардинальным или церебральным компонентом и страхом смерти. В наших наблюдениях обострение до того вялого инфекционного заболевания центральной нервной системы характеризовалось умеренно выраженными вегетативно-сосудистыми, нейроэндокринными и вестибулярными расстройствами, редкими дисэнцефальными кризами. Климактерическая патология проявлялась астеновегетативной симптоматикой.

На первом (коротком) этапе ухудшения соматопсихического состояния больные стремились удержаться на работе, старались не обращаться за медицинской помощью, искивали облегченные условия работы по договоренности с администрацией либо продолжали какое-то время работать, несмотря на выданный поликлиникой листок временной нетрудоспособности.

Истерические, итеропихондрические реакции возникали в период последующего ухудшения состояния и его недооценки врачами. Психотравмирующая ситуация усугублялась иногда попытками врачей лечебно-профилактической сети и ВТЭК воздействовать на больных административными мерами в ответ на особенности поведения больных. Ипихондрические, итеропихондрические реакции быстро сменялись сутяжно-ипихондрическим этапом формирующегося патологического развития личности. Дополнительными условиями становления фиксированной сутяжно-ипихондрической симптоматики были недостаточный трудовой стаж для назначения пенсии по общему заболеванию, сочетание нескольких психотравмирующих факторов, в том числе семейно-бытовых, а у мужчины и гиперреакция на психическую и физическую астенизацию, на снижение половой потенции с депрессивной окраской ипихондрических психогенных образований.

В основе сверхценных ипихондрических представлений о тяжести состояния лежало наличие у больных посттравматического корешкового, висцерального болевых синдромов или редких дисэнцефальных вегетативно-сосудистых кризов со страхом смерти и постпароксизмальной астенией. Больным было свойственно стремление навязать собственную интерпретацию тяжести основной (в их понимании) симптоматики. Выявилась ригидная установка все относить за счет травмы на производстве, контакта с про-

фессиональными вредностями. Больные нередко категорически отрицали наличие каких-либо изменений психики как причины заболевания и нетрудоспособности. Только доброжелательный тон общения, внимательный расспрос позволяли получить необходимую информацию об их состоянии.

Относительно медленно формировались сверхценные ипохондрические представления у больных, перенесших тяжелую травму опорно-двигательного аппарата. Особое психотравмирующее значение для больных, перенесших травмы опорно-двигательного аппарата, приобретала множественность переломов, которая прочно связывалась в их сознании с тяжестью состояния, несмотря на благоприятную динамику последствий травм.

Ипохондрическая фиксация на своем соматическом состоянии выявлялась несмотря на благоприятную динамику травмы опорно-двигательного аппарата и регрессивность симптоматики черепно-мозговой травмы, полученной нередко одновременно. Присоединение к психогенной ипохондрической симптоматике сутяжного поведения возникало после установления инвалидности III группы. За несколько лет до этого больные избегали контактов, отказывались от динамического наблюдения того лечебного учреждения, которое в своих заключениях констатировало благоприятную динамику соматической патологии, настаивали на контрольном обследовании в других лечебных учреждениях.

Больной В., 1921 г. рождения, шофер, инвалид III группы, не работает.

Направлен в ЦИЭТИН для решения вопроса о группе инвалидности и определения процента утраты трудоспособности. Находился на обследовании в психиатрическом отделении института с 28.11. 69 г. по 9.01. 70 г. Наследственность психопатологически не отягощена, мать страдала приступами «удушья», отец умер от кровоизлияния в мозг.

Родился и вырос в крестьянской многодетной семье. Раннее развитие без особенностей. Окончил 6 классов, успевал посредственно. С юности по характеру тихий, в кругу сверстников малозаметный, но в то же время настойчивый. Работал в колхозе почтальоном, с 1941 по 1946 г. служил в армии. Награжден орденом Красной Звезды. В декабре 1941 г. получил пулевое ранение правого плеча и предплечья, 4 мес лечился в госпитале. Осталась слабость в правой руке. Демобилизован в 1946 г. После окончания курсов работал шофером III класса; с обязанностями справлялся хорошо. Женат с 26 лет, имеет двух здоровых детей. Оставался добросовестным и примерным в работе, уравновешенным и спокойным по характеру.

В апреле 1963 г. на работе при разгрузке автомашины получил удар кузовом по голове и был зажат между рамой машины. В течение

20 дней лечился в стационаре. На рентгенограмме черепа определялись костный дефект наружной стенки левой глазницы, перелом носовых костей, левой скуловой кости и скулового отростка.

Заключение невропатолога: открытый перелом костей лицевого черепа со слабыми явлениями сотрясения мозга. Заключение окулиста: тотальная офтальмоплегия, кровоизлияние в левый глаз.

Согласно данным истории болезни, к моменту выписки из стационара головной боли, головокружения нет, раны зажили первичным натяжением, остались незначительный тризм жевательных мышц и понижение зрения на левый глаз. После выписки продолжал лечиться амбулаторно с диагнозом «состояние после открытого перелома костей лицевого черепа и контузии мозга. Перелом XI грудного позвонка. Атрофия диска зрительного нерва слева». Признан инвалидом II группы с причиной инвалидности «производственная травма» и утратой трудоспособности: общей 55%, профессиональной — 80%.

По словам жены, в первые годы после перенесенной травмы периодически жаловался на головную боль, которая усиливалась при ходьбе, физическом напряжении, в шумной обстановке, при перемене погоды и езде на транспорте; кроме того, беспокоила слабость в левой ноге. С 1964 г. отмечались колебания АД. Изменился по характеру, стал вспыльчивым, раздражительным, снизилась память. Охотно лечился амбулаторно, состояние заметно улучшалось после ежегодного санаторно-курортного лечения.

При повторных освидетельствованиях во ВТЭК общего профиля констатировались остаточные явления закрытой черепно-мозговой травмы с вегетативно-сосудистыми нарушениями, симптоматической гипертонией, атрофия зрительного нерва с практической слепотой левого глаза. В 1965 г. признан инвалидом III группы, утрата общей трудоспособности 30%, профессиональной — 50%. Решение ВТЭК подтверждено после обследования в неврологическом отделении ЦИЭТИИ.

Впервые конфликт возник в июне 1963 г., когда на рентгенограмме позвоночника был выявлен дефект XI грудного позвонка вследствие старого компрессионного перелома. Категорически настаивал на том, что этот перелом произошел на производстве в апреле 1963 г. В 1965 г. стационарирован в областной психоневрологический диспансер, лечился в течение 3 нед. Был фиксирован на необоснованно низком, по его мнению, определении процента утраты общей и профессиональной трудоспособности. Держался демонстративно: хорошо засыпая с вечера, просыпался в середине ночи, садился на койку, обвязывал голову полотенцем, старался обратить на себя внимание дежурного медицинского персонала, однако от приема снотворных отказывался. К утру засыпал глубоким, крепким сном. Жаловался на то, что «не ходят ноги», в то же время походка в отделении свободная, двигательных нарушений не выявлено. В диагнозе областного психоневрологического диспансера отмечено наличие функциональных нарушений.

Продолжал настаивать на определении 100% утраты профессиональной трудоспособности, мотивируя это тем, что не сможет вернуться к работе водителя. Выражал недовольство размером иска с производства, на котором получил травму. Обращался за разъяснением в газеты, писал жалобы во все инстанции, обвинял врачей в том, что они якобы «не устанавливают диагноза поврежденных органов при несчастном случае, применяют несоответствующие статьи». В деле

ВТЭК содержится 19 заявлений и жалоб больного, написанных от руки или напечатанных на машинке.

В 1961 г. начальник автоколонны обратился во ВТЭК с просьбой указать, на какой работе его можно использовать, какое ему может быть рекомендовано переобучение; в 1967 г. выразил готовность оказать помощь в трудоустройстве больному областной отдел социального обеспечения; в 1970 г. администрация автоколонны вновь предлагает ему трудоустройство в качестве слесаря, кладовщика.

Больной категорически отклонял все предложения по трудоустройству, в 1969 г. не явился на очередное переосвидетельствование ни в районную, ни в областную ВТЭК. Со слов жены, с 1967 г. состояние ухудшилось, появились приступы резкой головной боли, сопровождающиеся ощущением зябкости, онемением конечностей. При усилении головной боли соблюдал постельный режим, требовал абсолютной тишины в доме. Нарушился сон. После повторного лечения в областном психоневрологическом диспансере (1968) и приема небольших доз тизерцина сон улучшился. На напоминание родных о необходимости явиться во ВТЭК, получить пенсию давал эксплозивные реакции, обвинял врачей в несправедливом определении процента утраты трудоспособности.

Заключение терапевта: эмфизема легких, правосторонний пневмоклероз без признаков дыхательной недостаточности. Динамика АД: 155/100—120/80 мм рт. ст.

Неврологический статус: реакция зрачков на свет вялая. В позе Ромберга пошатывание. Тремор рук. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках оживлены $D < S$, двусторонний кистевой симптом Россолимо, симптом Жуковского. Коленные рефлексы высокие, клonus обеих стоп, справа симптомы Пиотровского, Бабинского. Левосторонняя гемипарестезия.

Консультация хирурга: деформация XI грудного позвонка после компрессионного перелома; остеохондроз грудного отдела позвоночника без выраженных нарушений функций позвоночника.

На рентгенограмме черепа — дефект кости в области левого верхнеглазничного края. На рентгенограмме позвоночника — слегка снижена высота тела Th_{XI} в передних отделах, видимо, после компрессионного перелома. В диске $Th_{XI}-Th_{XII}$ отмечены явления остеохондроза.

РЭГ — увеличено сопротивление кровотоку и значительно снижен его объем в обоих полушариях мозга. Реновазография: объем кровотока на руках умеренно снижен; более заметно снижен кровоток на ногах (преимущественно справа). Сопротивление кровотоку в пределах нормы. ЭЭГ — α -ритм регулярный, амплитуда не выше 5 мкВ, регистрируется по всем отведениям без выраженных зональных различий; β -активность низкоамплитудная, асинхронная, 15—20 кол/с. Другие формы активности отсутствуют. В записи много артефактов мышечного происхождения. Свет больному неприятен.

Психическое состояние. Жалуется на постоянную головную боль в левой височной и лобной областях, периодические приступы пульсирующей боли в затылочной области с иррадиацией в шею, постоянный шум в ушах, отсутствие зрения на левый глаз. При изменении погоды головная боль усиливается, появляются зябкость, онемение и слабость в левых конечностях. В отделении старается избегать шумной обстановки, длительного пребывания в душной комнате; в палате стремится занять койку ближе к окну. Моторика вялая, выра-

жение лица страдальческое, во время ходьбы прихрамывает и волочит левую ногу. Категорически отказывается от трудотерапии, на повторные приглашения принять участие в работе становится злобным, заявляя, что он «тяжело болен и нечего к нему больше приставать». В отделении ничем не занят, контакт с окружающими формальный. Однако за больными наблюдает с интересом. Обстановкой отделения не тяготеет, активно интересуется, «в чью пользу» будет вынесено окончательное заключение.

Психологическое исследование: темп психических процессов замедлен. Инструкции к заданиям усваивает не сразу. Память снижена, в процессе работы теряет инструкции. При запоминании 10 слов даже после 6-кратного повторения воспроизводит 5—6 слов, а через некоторое время — 4 слова. Отмечаются колебания внимания, нарастающие по мере утомления. К концу эксперимента качество работы заметно снижается, возникают резкая гиперемия лица и тремор рук.

Диагноз: сутяжно-ипохондрическое развитие личности на фоне последствий закрытой травмы черепа (сотрясение головного мозга легкой степени) с вегетативно-сосудистыми нарушениями, симптоматической гипертонией и стойким астеническим синдромом.

Консультативное экспертное заключение: нетрудоспособен в обычных производственных условиях, процент утраты трудоспособности общей — 70, профессиональной — 70.

Катамнез: с момента последнего обследования в психиатрическом отделении ЦИЭТИИ в течение 4 лет признается ВТЭК инвалидом II группы, не работает, в городской отдел социального обеспечения по месту жительства по поводу трудоустройства не обращался. Охотно ответил на катамнестические анкеты в феврале и декабре 1973 г. За последнее время стационарно не лечился. Продолжают беспокоить постоянный шум в голове, головная боль, боль в шейном отделе позвоночника, в грудной клетке, слабость нижних конечностей, отмечается повышенная сенсорная возбудимость. Сон плохой. Выказывает недовольство решением вопроса о проценте утраты трудоспособности.

Анализ клинического наблюдения. Больному в преморбиде были присущи эпилептоидные черты характера при невысоком уровне формальных способностей и личности в целом. Стиль устной и письменной речи больного отличаются известная претенциозность, витиеватость. Больной склонен к правоучительству, категоричен в оценках.

Наличие психопатических черт характера подтверждает быстрое возникновение реактивной симптоматики, вначале в форме сутяжных реакций — больной конфликтует по поводу отнесения деформации XI грудного позвонка к старому компрессионному перелому. В 1965 г. в связи с умеренно выраженными посттравматическими вегетативно-сосудистыми нарушениями городская ВТЭК общего состава признает больного инвалидом III группы и соответственно уменьшает процент потери общей и профессиональной трудоспособности. С этого периода больной упорно отказывается от оформления III группы инвалидности.

Многочисленные жалобы и заявления о несогласии с решением ВТЭК, содержание упорных притязаний — все это свидетельствует о сформировавшихся сверхценных ипохондрических представлениях и адекватных им сутяжных тенденциях. Больной не только сам не делает попыток к возобновлению работы, но и отклоняет помощь в послышном трудоустройстве со стороны областного отдела социального обеспечения, администрации.

Требуется объяснения факт относительно поздней патологической динамики психопатических черт характера больного. Больной в прошлом в течение 5 лет служил в армии, отмечен боевой наградой, после демобилизации создал семью, приобрел специальность, длительно удерживался на одном месте работы.

Травму черепа и сотрясение головного мозга больной перенес в возрасте 42 лет. Он полностью сохранил в сознании обстоятельства травмы, что позволяет квалифицировать травму как легкую. Между тем обследование больного через 7 лет с момента черепно-мозговой травмы не выявляет регрессиентности сосудистой и церебрально-органической симптоматики. Напротив, с 1967 г. наряду с усилением реактивной симптоматики усложняются вегетативно-сосудистые нарушения, возникают пароксизмальные состояния по типу цереброваскулярных кризов с диэнцефальным компонентом. Несомненно, проявлением церебрально-органической симптоматики служат колебания внимания больного, повышенная астенизация, снижение памяти и, что особенно существенно, замедление темпа психических процессов. Отсутствие регрессиентности травматических цереброваскулярных нарушений в данном случае может быть связано с возрастом к моменту черепно-мозговой травмы и фоном, обусловленным, по-видимому, имевшей место алиментарной дистрофией (перенес блокаду Ленинграда).

Привнесенная посттравматической цереброваскулярной симптоматикой «тугоподвижность» психики в сочетании с присущими в преморбиде эпилептоидными чертами характера при общем невысоком уровне личности явились условиями, способствующими формированию сверхценных представлений в кругу аффективно значимых переживаний и сопутствующего упорного сутяжного поведения на протяжении последних лет. Отсутствие регрессиентности посттравматических нарушений, стойкость сутяжно-ипохондрических образований, невозможность их коррекции вслед-

ствии органических изменений психики и снижения интеллекта, а также потеря зрения на один глаз делают больного полностью нетрудоспособным в обычных производственных условиях. Определение 70% потери общей и профессиональной трудоспособности обуславливалось тем соображением, что в клинической картине заболевания в целом, наряду с последствиями производственной травмы (вегетативно-сосудистые и органические посттравматические симптомы, атрофия зрительного нерва со слепотой левого глаза) значительное место занимает и фиксированная психогенная симптоматика, происхождение которой обязано преморбидным особенностям личности.

Возможен и значительный временной разрыв между формированием сверхценных ипохондрических представлений и началом сутяжного поведения. Мы располагаем двумя такими наблюдениями. В обоих случаях констатировано относительно позднее (по отношению к сформировавшейся переоценке тяжести своего соматоневрологического состояния) включение сутяжного поведения в клиническую картину заболевания. Иными были и его мотивы. Это была борьба за снятие психиатрического диагноза и возникала она тогда, когда наблюдение психиатром, освидетельствование в специализированной психиатрической ВТЭК стали «помехой» в продолжении профессионального роста больного либо «закрывали» для него двери районной поликлиники и мешали получить лечебную помощь терапевта или невропатолога в необходимом, по мнению больного, объеме.

Больной Ш., 1936 г. рождения, техник, инвалид II группы. Находился на обследовании в психиатрическом отделении ЦИЭТИН с 22 сентября по 4 ноября 1967 г.

Отец спокойный, рассудительный, мать раздражительная, эмоционально неуравновешенная, нервно относилась к детям (выделяла нашего больного, считала его кумиром семьи).

Раннее развитие без особенностей. В детстве перенес корь, скарлатину, в 13 лет — аппендэктомия, в 16—17 лет — легкие ангины с невысокой температурой. Нужно отметить, что, находясь летом в сельской местности, часто употреблял в пищу сырое молоко, яйца. В школе отлично учился, быстро сходилась со сверстниками, любил быть в центре внимания. Активность, упорство в достижении поставленной цели сочетались с повышенной ранимостью. Склонен к необоснованным опасениям за свое здоровье, при малейшем его ухудшении охотно и подолгу говорил о своем состоянии; как должное воспринимал то, что в это время становится объектом заботы и внимания всей семьи. Успешно закончил техникум. Занимался спортом.

В январе 1957 г. был призван на военную службу. Согласно свидетельству о болезни, в марте 1957 г. возникло обморочное состоя-

ние после лыжного кросса. В апреле перенес острое лихорадочное состояние, протекавшее с субфебрильной температурой, общей слабостью, болью в горле, суставах нижних конечностей. Демобилизован из рядов Советской Армии с диагнозом: «состояние после перенесенной атаки сердечно-сосудистой формы ревматизма; ревмокардит, недостаточность кровообращения I степени; формирующийся митральный порок сердца». После демобилизации работал по специальности. Чувствовал себя здоровым, работал интенсивно, с полной отдачей. В октябре 1957 г. перенес тяжелый грипп с высокой температурой, в феврале 1958 г. — ангину, которая также протекла с высокой температурой. Стал отмечать повышенную утомляемость к концу дня, появились неприятные ощущения в области сердца, постоянная тяжесть в затылке, грудной клетке. В июле 1958 г. перенес воспаление легких. Осенью на работе имел место период особого нервно-физического напряжения. Сутки не спал, 15 октября ночью впервые возник приступ учащенного сердцебиения, сменившийся ощущением «замирания, остановки» сердца, испытывал «нехватку воздуха», отмечались похолодание и онемение дистальных отделов конечностей, покрылся холодным, липким потом. На высоте приступа (продолжался 1½ ч) возник страх смерти. На машине скорой помощи доставлен в терапевтическое отделение городской больницы, где находился 2 нед. Выписан с диагнозом «вегето-сосудистая дистония», рекомендована тонзиллэктомия, которая затем была произведена. Однако приступы продолжали повторяться с частотой 1—2 раза в месяц, сопровождались страхом смерти. Каждый раз требовал незамедлительного принятия мер по спасению его жизни. В межпароксизмальном периоде беспокоила головная боль, общая слабость, повышенная утомляемость, головокружение при езде на транспорте. Многократно лечился в терапевтическом и неврологическом отделениях с диагнозами «струма с явлениями тиреотоксикоза», «вегетососудистая дистония», «кардионевроз», «вестибулярный синдром». Пытался несколько раз возобновить работу, но безуспешно. Фиксирован на болевых ощущениях в области сердца; убежден в наличии тяжелого соматического заболевания. В июне 1959 г. консультирован психиатром. Госпитализирован в психиатрическую больницу, где находился около 3 мес.

До 1967 г. пять раз лечился в той же больнице (от 3 дней до 3½ мес). Выписывался с диагнозом «шизофрения (ипохондрическая форма)», «вялотекущая шизофрения, ипохондрический вариант». Каждой госпитализации в психиатрическую больницу предшествовало ухудшение соматического состояния в форме учащения до 2—3 раз в месяц вегетативно-сосудистых кризов, которые продолжали протекать с преимущественным кардиальным компонентом и сопровождались страхом смерти. В постпароксизмальном периоде усиливалась головная боль, отмечались потеря массы тела, резкая слабость; соблюдал постельный режим. Настроение было подавленным, высказывал суицидальные мысли. В первые дни пребывания в психиатрической больнице мрачен, малообщителен, большую часть дня проводит в постели, фиксирован на своем состоянии, твердо убежден в том, что произошла «катастрофа», он «нензлечимо болен, болезнь прогрессирует», не верит в эффективность назначенного лечения, но тем не менее скрупулезно выполняет все назначения врача. В процессе медикаментозного лечения (аминазин, элениум, трифтазин, пропазин, тизерцин, сердечные средства) в сочетании с психотерапией фон настроения выравнивался, неприятные ощущения теряли интенсивность, становился активнее, начинал общаться с окружающими. Однако вплоть

до выписки опасался тяжелого состояния, «необратимых изменений в организме в результате сердечной катастрофы». С 1959 г. оставил работу по специальности. С указанного времени психиатрической ВТЭК признается инвалидом II группы.

С 1960 г. в периоды относительной компенсации состояния с частотой кризов 1 раз в 2—3 мес начал систематически заниматься литературной работой. Работал, по словам больного, по жесткой ежедневной программе, держался рукой за сердце, считал пульс, держал наготове в кармане валидол и кордиамин и писал. Охотно бывал в командировках, выступал перед аудиторией рабочих, студентов, школьников, а также по радио и телевидению, вел общественную работу. По словам жены, в ведении домашнего хозяйства, воспитании ребенка помощи не оказывал, избегал любой физической нагрузки.

В июне 1966 г. после очередного вегетативно-сосудистого криза, спровоцированного гидропроцедурами в санатории, настойчиво пытался осмыслить причину своей болезни. Считал ошибочным психиатрический диагноз, недостаточными лечебно-профилактические мероприятия на предшествующих этапах болезни. Консультировался у городского психиатра, затем поступил на обследование в психиатрическое отделение ЦИЭТИИ.

Заключение терапевта: нарушение нервной регуляции сердечной деятельности.

Неврологический статус: легкий симптом Горнера справа, нарушения конвергенция, реакция зрачков на свет резко ослаблена, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется влево, сухожильные рефлексы с конечностей живые, равномерные, гипотония мышц конечностей, положительный симптом Оршанского с обеих сторон; непостоянные кистевые рефлексы Россолимо, Жуковского (четче слева), на ногах — Чурасва, Жуковского с обеих сторон; стойкий красный дермографизм, гипергидроз; ожирение с отложением жира на животе, груди, женоподобное лицо.

Осмотр окулистом: среды и глазное дно нормальны.

На рентгенограмме черепа умеренно усилены пальцевые вдавления. Венечный шов не прослеживается. Турецкое седло небольших размеров, вход очень узкий. Садла седла наклонена кпереди, уплотнение твердой мозговой оболочки вдоль заднего ската спинки турецкого седла.

На ЭЭГ во всех областях коры головного мозга регистрируется альфа-ритм частотой 10 Гц, амплитудой от 30 до 70 мкВ; альфа-волны с острыми вершинами, неравномерной амплитуды и длительности, часто перемежаются с острыми волнами и медленными тета-волнами, наиболее выраженными в затылочных и теменных областях коры мозга. Периодически регистрируются билатеральные пароксизмальные залпы тета- и дельта-волн с максимальной амплитудой в теменно-центральных областях (до 60—80 мкВ), больше справа. В ответ на афферентные раздражители — четкая депрессия медленных ритмов. ЭЭГ свидетельствует об очаге патологической активности в глубоких отделах мозга (по-видимому, заинтересованность заднего отдела ствола) с явлениями ирритации в коре затылочных и теменных областей.

Внутрикожная проба с токсоплазмином положительная, реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном (РСК) слабо положительная.

Психическое состояние: словоохотлив, четко формулирует причину, по которой с готовностью согласился на настоящее обследование.

Стремится получить «соответствующие терапевтические рекомендации» и тем самым доказать «неоправданную, необоснованную и даже вредную» лечебную тактику, которой придерживались врачи в прошлом. Обстоятелен в изложении истории своего заболевания. Беспокоят общая слабость, одышка, учащенное сердцебиение, боль в области сердца при физическом напряжении, временами головокружение, неустойчивая походка, угнетающее, по словам больного, «ощущение какой-то общей физической тяжести», замедленности и скованности в движениях, отсутствие прежней легкости и плавности движений, быстроты реакции.

Заметно преобращается в ходе рассказа о своем поэтическом творчестве, говорит с воодушевлением, увлеченно, принимает горделивую осанку. В высказываниях сквозит переоценка собственной личности.

Психологическое обследование: к обследованию относится адекватно, задания выполняет охотно, заинтересован в достижении правильных результатов. Критично относится к допущенным ошибкам. Больному доступны сложные обобщения, понимание переносного смысла. Темп работы снизился к концу обследования. Нарушения мышления типа разноплановости, а также вычурности ассоциаций отметить не удалось.

Диагноз при выписке: хронический приобретенный токсоплазмозный энцефалит с преимущественным поражением дисэнцефальной области (вегетативно-сосудистая и нейроэндокринная форма), с редкими дисэнцефальными кризами, умеренно выраженным астеническим синдромом у психопатической личности со склонностью к сверхценным ипохондрическим образованиям. Консультативное экспертное заключение — трудоспособность ограничена, рекомендуется работа с использованием профессиональных навыков, вне контакта с профессиональными вредностями, с сокращенным рабочим днем.

Длительность катamnестического наблюдения — 6 лет 6 мес. В 1971 г. повторно обследован в неврологическом отделении ЦИЭТИИ, диагноз нейротоксоплазмоза подтвержден. По сравнению с данными обследования 1967 г. выявлены более выраженные изменения на рентгенограмме черепа: значительное усиление пальцевых вдавлений и гребней между ними; в теменной области (в кортикальных отделах мозга, почти по средней линии) видно уплотнение, подозрительное на кальцификат. По данным психологического обследования, в длительных заданиях, требующих совмещения нескольких признаков, к концу действия темп заметно замедляется, что указывает на истощаемость внимания. По такому же типу ослаблена продуктивность в ассоциативном эксперименте, в основном за счет увеличения латентных периодов. Выявлена выраженная сенсорная возбудимость. За период, прошедший с момента первого обследования в ЦИЭТИИ, в психиатрические больницы не госпитализировался, в районный психоневрологический диспансер не обращался. Признается инвалидом III группы, освидетельствуется во ВТЭК общего профиля. Вегетативно-сосудистые кризы возникают 3—4 раза в год. Кризы заканчиваются умеренно выраженной астенией. На протяжении всех лет остаются общая слабость, повышенная утомляемость. Литературная работа продвигается успешно.

Анализ клинического наблюдения. Длительность психиатрического наблюдения за больным составляет 15 лет.

Против шизофрении свидетельствуют эмоциональная сохранность больного и продуктивность во вновь приобретенной профессии литератора (с 1968 г. в свет вышли три книги его стихов). Следует отметить, что стремление к литературному творчеству, которое сформировалось в призвании, имеет определенную преемственность — в детские и юношеские годы больному было свойственно увлечение литературой. Сохраняются присущие с юности истероидные особенности: элемент рисовки в поведении, стремление выделиться, «жажда аудитории», живое и пластичное воображение. Все это противоречит диагнозу шизофрении с давностью процесса 8—12 лет с преимущественно ипохондрической симптоматикой. Больной сохраняет творческую активность все последующие годы.

Следует также обратить внимание на относительную структурную простоту клинической картины. Жалобы больного лишены причудливости и парадоксальности, отсутствует тенденция к бредовой трактовке соматических ощущений. Течение болезни отличается цикличностью. Периоды ухудшения (возникновение вегетативно-сосудистых дисцефальных пароксизмов) сменяются относительной компенсацией состояния. При очередном вегетативно-сосудистом кризе резкое утяжеление клинической картины в целом обуславливается реактивными механизмами. У больного возникает панический страх за свою жизнь, острая ипохондрическая ажитация, позднее — значительное психогенное усиление постпароксизмальной астении, невротическая депрессия с суицидальными мыслями и убежденностью в наличии тяжелого прогрессирующего соматического заболевания. Период относительной компенсации характеризуется организацией самоощащающего режима в быту. Напомним, что больному с детства были свойственны повышенное внимание к своему здоровью, фобические реакции при незначительном ухудшении состояния.

Показательно, что несмотря на значительную ипохондрическую фиксацию на своем состоянии, больной продолжает работать и фактически приобретает новую профессию.

Элементы сутяжничества возникают на сравнительно позднем этапе сформировавшихся сверхценных ипохондрических представлений в то время, когда психиатрический диагноз может стать помехой в профессиональном росте.

Истероипохондрическое развитие личности

Среди больных с истероипохондрическим вариантом патологического развития личности женщины составили 61,9%. Преморбидные особенности личности женщины складывались из истероэпилептоидных черт. В юности они деятельны и активны, на производстве ловкие и выносливые («работали наравне с мужчинами»), им было свойственно стремление больше заработать, выделиться. Как правило, они активно участвовали в общественной жизни коллектива, отличались аккуратностью в быту. У большинства из них семейная жизнь сложилась неудачно (кратковременное первое замужество; повторный брак и скоропостижная смерть мужа; конфликтные отношения в семье из-за алкоголизма мужа; длительная болезнь мужа с необходимостью постоянного ухода за ним; одиночество, которое могло быть усугублено конфликтными отношениями со взрослыми детьми).

Преморбидные особенности личности мужчины характеризовались сочетанием астенических и эпилептоидных черт.

Тихие, застенчивые, чувствительные в юности, в зрелые годы они оставались добрыми и отзывчивыми; мечтательны, любят природу, многие годы могли быть захвачены каким-либо одним увлечением, например, фотографией. К работе относились всегда добросовестно, с повышенным чувством долга.

Своеобразную подгруппу среди мужчин составили лица с астеническими чертами характера и невысоким уровнем личности на грани легкой дебильности. Интеллектуальная недостаточность сказывалась в неудовлетворительной успеваемости даже в начальных классах школы; тип мышления конкретно-ситуационный; наглядное практическое овладение производственным навыком давалось легче, чем понимание объяснений мастера. По характеру больные обидчивы, капризны, упрямы, но трудолюбивы, добросовестно относятся к производственным обязанностям, излишне прямолинейны.

У половины мужчин с истероипохондрическим развитием личности семейно-бытовая ситуация также складывалась неблагоприятно: негативно-критическое отношение к больным в семье после того, как они оставляли работу; распад семьи или отсутствие собственной семьи и благожелательного, участливого отношения близких и родст-

венников; многолетнее проживание в общежитии; снижение половой потенции.

Психогенная симптоматика, как и в случаях чисто ипохондрического варианта патологического развития личности, дебютировала вскоре после ухудшения соматоневрологического состояния больных. При этом указанный временной интервал у больных с истероипохондрическим развитием также оказывался сближенным, но больные были более молодыми. Так, средний возраст больных, в котором наступало ухудшение соматоневрологического состояния, составлял 32,6 года $\pm 1,2$ мес, а инициальная психогенная симптоматика появлялась у больных, средний возраст которых равнялся 33,1 года $\pm 1,3$ мес. Различия в среднем возрасте больных, в котором дебютировали истероипохондрический и ипохондрический варианты патологического развития личности, статистически достоверны. В среднем длительность заболевания при истероипохондрическом развитии личности составляла 10,04 лет $\pm \pm 1,4$ мес.

Основой формирования сверхценных ипохондрических представлений служили умеренно выраженный корешковый и посттравматический болевые синдромы, ограничения движения в суставе и висцеральные алгические, алгически-сенестопатические сенсации и лишь в одном наблюдении — редкие висцеровегетативные и катаплектоидные пароксизмы. У 50% больных соматоневрологическая почва, на которой формировалось истероипохондрическое развитие, была сочетанной (патология периферической нервной системы, последствия травмы опорно-двигательного аппарата наряду с патологически протекающим климаксом).

В 38% случаев почвой для формирования истероипохондрического развития личности служили последствия травматического поражения головного мозга либо обострение инфекционного заболевания центральной нервной системы под влиянием легкой травмы головы или вслед за травмой опорно-двигательного аппарата. У этих больных в ближайшем посттравматическом периоде выявляются длительный субфебрилитет, упадок питания, вегетативно-сосудистые нарушения с тенденцией к гипотонии, легкие явления тиреотоксикоза, упорные жалобы на головную боль, головокружение, ощущения в голове типа сенестопатий (кипение, замерзание), тягостные парестезии (щиплет, дерет, колет иголками), повышенную зябкость.

При этом больные, перенесшие травму опорно-двигательного аппарата, упорно диссимулируют церебральную симптоматику и обнаруживают установку на инвалидность только вследствие травмы, полученной на производстве. Последствия профессиональной интоксикации были выявлены лишь у единичных больных с патологическим развитием личности.

У большинства больных ипохондрическое развитие личности дебютировало истероипохондрической симптоматикой с обязательным последующим усложнением клинической картины за счет присоединения сутяжного поведения. В целом длительность заболевания составляла от 4 до 23 лет. Поводом для сутяжного поведения служило определение III группы инвалидности либо признание больных полностью трудоспособными в лечебных психиатрических учреждениях при констатации только «истерического невроза с выраженными сутяжными установками», «истерических реакций у психопатической личности», «ипохондрического развития личности у дебила». Сутяжное поведение возникало также в ответ на необоснованный отказ ВТЭК (в связи с неполным учетом основных факторов патогенеза) изменить причину инвалидности от «общего заболевания» на «трудовое увечье». При достаточной длительности заболевания нередко можно было отметить неоднократное синдромологическое усложнение клинической картины истероипохондрического развития за счет сутяжного поведения или, напротив, ее упрощение в первую очередь за счет исчезновения сутяжного поведения (в случае частичного разрешения психотравмирующей ситуации). Реже, с учетом обязательного сутяжного поведения, истероипохондрическое развитие формировалось сразу.

Таким образом, общим для чисто ипохондрического и истероипохондрического вариантов патологического развития было наличие церебрально-органической или инволюционно-сосудистой симптоматики, служащей почвой патологического развития личности. В свою очередь больных с истероипохондрическим вариантом патологического развития личности объединяет частое наличие психотравмирующих ситуаций (неудачно сложившаяся личная жизнь, недооценка тяжести состояния больных в лечебных учреждениях и ВТЭК).

Астенизация психики облегчала возникновение истерических реакций, а длительная неблагоприятная семейно-

бытовая обстановка в сочетании с экспертной психотравмирующей ситуацией делали эти реакции стойкими, превращали в привычную форму поведения. Действительно, изучение первого периода заболевания не оставляет сомнения в том, что просмотренное церебрально-органическое заболевание и выступающие на первый план истерические реакции, вызванные «страхом одиночества», способствовали формированию недоверия к тяжести состояния больных.

Основные переживания больных с истероипохондрическим развитием личности — это неудачно сложившаяся жизнь, одиночество, незаслуженные обиды со стороны окружающих, которые «только обвиняют и критикуют их», «непонимание» врачей ВТЭК, отказывающихся признать их тяжело больными.

Больные постоянно рассказывают о своих «мытарствах», «обидах», «унижениях», подчеркивают свою «полную беспомощность».

Можно говорить о нескольких вариантах истерической симптоматики. Наиболее частыми из них оказывались аггравация выраженности корешкового, посттравматического болевого синдрома, нарушения движений в суставе, конечности, демонстративность поведения в сочетании с резко выраженной эмоциональной лабильностью, а также черты псевдодементного поведения в любой трудной для больных ситуации.

Сдержанность в поведении, видимая заинтересованность результатами обследования, «желание провести в институте время с наибольшей пользой для решения всех вопросов» легко сменялись капризно-требовательным или негативистски-напряженным аффектом в случае перевода на менее удобное место в палате, при отказе в медикаментах, необходимых больным по «собственному усмотрению».

Примечательна диссоциация между эмоциональной напряженностью, патетической насыщенностью представлений о тяжести своего состояния и негативизмом, страхом перед любым усилием, решительным отказом от выполнения работы, требующей даже незначительного напряжения. Так, больной, демонстративно рисуясь, со слезами на глазах комментирует свои кошмарные сновидения, испытывая бурную радость от сознания, что он жив и что все ему только приснилось. В то же время он категорически отказывается принять участие в трудовом процессе, ры-

дая, говорит: «Что вы, доктор, мне жить осталось, может быть, несколько месяцев, а вы говорите — работа?!»

У больных с умеренно выраженной дебильностью или невысоким уровнем личности в преморбиде истерическое реагирование в основном проявлялось псевдодементным поведением. Больные затруднялись назвать год рождения своих детей, грубо ошибались в датировании событий личного анамнеза, громко рыдали, отказывались продолжать беседу, требовали вызвать родственников с тем, чтобы «немедленно уехать обратно». При беседе на нейтральные темы они обнаруживали категоричность в суждениях при невысоком уровне личности и бедном запасе общих и специальных знаний.

В наших наблюдениях лишь иногда истерическая симптоматика характеризовалась значительным разнообразием и была представлена афонией, мутизмом, астазией-абазией, двигательными припадками, легко возникающими в трудной для больных обстановке.

Паранойяльно-ипохондрическое развитие личности

Паранойяльно-ипохондрическое развитие личности почти одинаково часто наблюдалось у мужчин и женщин. Преморбидные особенности личности этих больных не однотипны. У одних больных настойчивость, упорство в достижении поставленной цели, трезвая расчетливость сочетались с пунктуальной щепетильностью в выполнении и разграничении своих обязанностей на работе, с гипертрофированной привязанностью и абсолютным послушанием одному из престарелых родителей или с активным выполнением производственных обязанностей и общественных поручений. Преморбидные особенности других больных складывались из гипертимных черт в сочетании с истерическими и наряду с этим практичностью в реальной жизни, умением доводить начатое дело до конца, известной гиперсоциальностью в решении морально-этических вопросов. Особенным был преморбид у больных с умеренно выраженной дебильностью: невысокий уровень личности (по существу конкретно-ситуационный тип мышления), сочетался с эгоцентризмом, эмоциональной холодностью и истерическими чертами в поведении.

В противоположность ипохондрическому и истероипохондрическому вариантам патологического развития личности паранойяльно-ипохондрическое развитие возникало

несколько раньше, чем экацербация начавшейся патологической инволюции или обострение хронически текущей нейронинфекции, на почве которых формировалось это патологическое развитие (возраст больных составлял соответственно 38,7 года и 39,1 года). Различия в среднем возрасте больных, в котором дебютировал этот вариант патологического развития личности, по сравнению с истероипохондрическим статистически достоверны. Длительность заболевания в среднем составила 7,4 года \pm 0,9 мес.

В процессе обследования были выделены два варианта формирования психогенной симптоматики с одновременным ее усложнением.

В первом варианте инициальный период формирования паранойяльно-ипохондрического развития личности складывался из частой декомпенсации психопатических черт характера в форме легко возникающих сутяжно-эксплозивных реакций. Затем следовал этап фиксированных паранойяльных или сутяжно-паранойяльных реакций, фабулой которых являлись разоблачения различных «злоупотреблений» руководителей предприятия или отдельных сотрудников, «преднамеренного уничтожения» администрацией документов о несчастном случае, происшедшем с больными на производстве. Формирование патологического развития личности завершалось возникновением сверхценных ипохондрических представлений, например, о тяжести последствий травмы опорно-двигательного аппарата, перенесенной на производстве много лет назад. При этом структура паранойяльной симптоматики изменялась лишь в плане известной «переоценки ценностей». Другими словами, мотивами, по которым больные подвергались преследованию, становились не только разоблачение «злоупотреблений» руководства по месту бывшей работы, но и разоблачение «криминальной» практики врачей ВТЭК, поведения соседей по квартире, которые все в сговоре, и т. д. Развитие паранойяльных образований от «непризнания» администрацией несчастного случая на производстве шло дальше к утверждению о «неправильном, специально подстроенном лечении», имеющем целью скрыть последствия травмы. Генерализация паранойяльной симптоматики приводила к тому, что больным казалось, будто администрация и врачи продолжают притеснять и преследовать их в целях самозащиты перед вышестоящими организациями.

Во втором варианте начальным этапом патологическо-

го развития была истерическая, истеронихондрическая симптоматика длительностью от нескольких месяцев до двух лет. Последняя возникала в связи с недооценкой истинного состояния больных с утяжелением отдаленных последствий перенесенной нейронифекции, обострением хронической нейронифекции в позднем возрасте либо в период экзацербации (вследствие легкой черепно-мозговой травмы на производстве) начавшейся патологической инволюции. Далее следовал этап сутяжно-нихондрической либо истеронихондрической симптоматики в сочетании с сутяжным поведением длительностью от 1—2 до 7—10 лет. Больные настаивали на признании их полностью нетрудоспособными, а в случае упомянутой травмы на производстве требовали указать как причину инвалидности «травматическое увечье». Сверхценные нихондрические представления формировались на основе алгий или сенестопатий и алгий.

Становление патологического развития личности завершалось присоединением к фиксированной сутяжно-нихондрической симптоматике паранойяльных реакций, толчком к возникновению которых служили исправления администрацией содержания акта о несчастном случае, необоснованный отказ ВТЭК изменить причину инвалидности (при отсутствии медицинских документов о ближайшем посттравматическом периоде) только на основании акта о несчастном случае на производстве, подтвержденного решением суда, или имела место генерализация паранойяльных интерпретаций конфликта, возникшего по другому поводу.

Следовательно, в наших наблюдениях определение «паранойяльно-нихондрическое развитие личности» не подразумевает бреда болезни. Фиксированные паранойяльные реакции, ситуационно окрашенные, характеризуются малым размахом и возможной политематичностью мотивов якобы враждебного и недоброжелательного отношения к больным, выступают в сочетании со сверхценными нихондрическими представлениями и сутяжным поведением. Паранойяльная настроенность, склонность к бредовой интерпретации фактов и событий конфликтной ситуации у больных с паранойяльно-нихондрическим развитием личности сказывались спустя 1—2 нед от начала обследования в ЦИЭТИИ. Больные старались вносить коррекцию в консультацию каждого специалиста, подсказывали, как лучше и целесообразнее вести обследование,

настойчиво требовали личного участия в обсуждении его результата, выдачи на руки документов. Они становились аффективно напряженными, более подозрительными, начинали обвинять врачей в предвзятом к ним отношении, утаивании истинных результатов обследования, вынесении ложного заключения, грозили жалобами во все инстанции.

Лишь в одном случае многолетний перерыв в трудовой деятельности, формирование сверхценных ипохондрических представлений сочетались с отказом от инвалидности. В данном случае у больной с инфекционным заболеванием центральной нервной системы сверхценные ипохондрические представления сформировались на основе алгического и астенического синдромов. Она оставила работу, активно искала медицинской помощи, долго лечилась. Синдромологическое усложнение фиксированной ипохондрической психогенной симптоматики и у этой больной также следовало за ситуационным фактором: паранойяльная симптоматика присоединилась к сверхценным ипохондрическим представлениям после очередного ухудшения состояния, спровоцированного неудачной резекцией верхушки корня зуба. После отказа городской ВТЭК в установлении инвалидности II группы поведение ее стало сутяжным.

Ипохондрическое развитие личности с синдромом внутренней зоопатии

Наиболее редким в наших наблюдениях было ипохондрическое развитие личности с синдромом внутренней зоопатии. В соответствии с данными В. Е. Зборщик (1963), этот вариант ипохондрического развития возникал у больных с невысоким уровнем интеллекта, низкой общей и медицинской культурой и чертами истероидной психопатии в преморбиде.

Это были ловкие, оборотистые в жизни люди, легко овладевавшие несложным практическим производственным навыком.

Живость психики, богатство и пластичность фантазии, свойственные истероидной психопатии, у данных лиц сочетались с высоким уровнем побуждений, постоянством и преданностью в дружбе со сверстниками, с сохраняющейся многие годы глубокой привязанностью и признательностью к родственникам, которые проявили доброту и заботу о них в детстве.

У больных в ЦИЭТИН был диагностирован хронически текущий приобретенный токсоплазмозный энцефалит с умеренно выраженными вегетативно-сосудистыми и вестибулярными нарушениями.

У больных возникновению психогенных реакций в течение 4—5 лет предшествовало вялое течение инфекционного заболевания с обострениями. Непосредственным толчком к бурной психогенной переработке имеющихся патологических ощущений служила психотравмирующая ситуация. Ипохондрическое развитие личности в обоих случаях дебютировало острыми психогенными реакциями с канцерофобическим содержанием. При этом содержание фобического синдрома отнюдь не предопределяло будущую тематику стойких ипохондрических переживаний в рамках патологического развития личности. В дальнейшем больные по-бредовому интерпретировали в основном тягостные парестезии. Обе женщины отличались витневатостью и напыщенностью оборотов и выражений, тенденцией к персонификации испытываемых ими тягостных ощущений, красочностью, яркостью аналогий в описании своего состояния.

Выделение варианта ипохондрического развития в форме идей внутренней зоопатии может вызвать возражения: эти два наблюдения можно отнести к параноидной шизофрении. В литературе имеются указания о правомерности выделения этого варианта патологического ипохондрического развития. Особенной является преморбидная личность этих больных, бедный запас специальных и общих знаний. Бредовой трактовке подвергаются тягостные парестезии, которые имеют в своей основе верифицированное органическое происхождение, так как у обеих больных диагностирован энцефалит. Содержание бредовой интерпретации тягостных парестезий связано с примитивным восприятием сведений о паразитарном характере заболеваний у одной больной, о функции лейкоцитов — у другой. Примечательно, что больные диссимулировали свои бредовые переживания. Последние не нарушали упорядоченности поведения и сказывались в основном в строгом соблюдении мер профилактики заражения членов семьи «живыми существами», которые, по мнению больных, скапливались под кожей или даже попадали во внутренние органы. Больные переставали справляться с работой в основном из-за усиливающейся астении, моторной неловкости, снижения памяти.

Против диагноза шизофрении у больных с ипохондрическим развитием личности с синдромом внутренней зоопатии свидетельствуют и катamnестические наблюдения длительностью от 3 до 8 лет. У них имела место прогрессирующая динамика ипохондрического развития личности, которая выражалась вытеснением психогенной симптоматики доминирующей церебрально-органической патологией, в первую очередь дальнейшим нарастанием астении до степени панастении наряду с дезактуализацией прежних ипохондрических бредовых переживаний и несмотря на усиление интенсивности и разнообразия сенестопатий. При невозможности выполнять какую-либо работу в обычных производственных условиях больные сохраняют эмоциональные контакты в семье, остаются деятельными и инициативными в выполнении посильных для них домашних обязанностей.

глава 3. дифференциальная диагностика

Отграничение церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами от ипохондрического развития личности

Для объективной оценки трудоспособности, определения клинического и трудового прогноза, терапевтической тактики и проведения социально-трудовых реабилитационных мероприятий важно своевременно разграничить две основные клинические формы затяжной непсихотической ипохондрии.

В последние годы наметилась тенденция к расширенному толкованию непсихотической ипохондрии. Так, А. Кемпински (1975) считает, что «при каждом неврозе существует меньший или больший ипохондрический компонент». Ф. Е. Кепуоп (1978), с одной стороны, склонен к широкой трактовке содержания ипохондрии, утверждая, что все люди являются потенциальными «ипохондриками», и многие, несомненно, проходят через ипохондрические фазы. С другой стороны, термин «ипохондрический» автор рассматривает главным образом в аспекте реакции на состояние здоровья. При этом он указывает на значение пола, возраста, особенностей личности, профессиональной

принадлежности, социального положения и многого другого в генезе ипохондрии.

Б. Д. Карвасарский (1979) в рамках невроза среди различных ипохондрических синдромов выделяет фобически-ипохондрический и обсессивно-ипохондрический синдромы, а среди фобий с ипохондрическим содержанием чаще других, по мнению автора, встречаются кардио- и канцерофобии. М. Е. Бурно (1979), рассматривая вопросы психотерапии психастенической психопатии, считает возможным говорить об ипохондрии психастеника в форме ипохондрической реакции с фобическим содержанием. На фобический компонент ипохондрии указывает И. Харди (1981), подчеркивая, что одним из самых частых видов фобий ипохондрического содержания является канцерофобия. С. Заукене (1979) пишет, что типичными признаками ипохондрического состояния при психастении являются постоянные сомнения и склонность к навязчивым и фобическим реакциям.

Между тем, в работах старых авторов и ряда современных исследователей подчеркивается неправомерность отождествления ипохондрической симптоматики с нозо- и патофобиями, навязчивыми явлениями, расстройством схемы тела, соматопсихической деперсонализацией. В. В. Ковалев (1979) признает, что ядром сформировавшегося ипохондрического невроза является сенестопатически-ипохондрический синдром, которому предшествует первоначальный этап, свободный от сенестопатий. С нашей точки зрения, наличие сенестопатий говорит о церебрально-органической почве, на которой формируется (или формировался) невроз, и диктует необходимость квалифицированного исследования неврологического статуса больного. Это подкрепляется выводами, к которым пришли В. Н. Козырев с соавт. (1979). Они изучали психопатологическую симптоматику у больных, получающих амбулаторную помощь в общесоматической сети (психотерапевтический кабинет территориальной поликлиники)¹. Согласно наблюдениям авторов, эта симптоматика ограничивается в основном вегетативными, конверсионными, фобическими, алгическими, сенестопатическими расстройствами, неглубокой аффективной патологией, а также астеническими, ипохондрическими и истероформными состояниями.

¹ Организация работы этих кабинетов, например в Ленинграде, описана в работе Ю. Я. Тупицина (1981).

ми. Важен вывод о том, что лишь незначительная часть этих состояний может быть расценена как следствие соматических заболеваний.

Н. К. Липгарт и соавт. (1978) считают необоснованным выделение «ипохондрического невроза» в качестве самостоятельной формы. Ипохондрическую симптоматику у больных неврозами они подразделяют на ипохондрическую установку, истинный ипохондрический синдром в форме сверхценных представлений о наличии у них соматического заболевания и ипохондрическое развитие личности. При этом, по мнению авторов, такие компоненты клинической картины ипохондрического развития личности, как разнообразные патологические ощущения, выраженная астенизация, скорее свидетельствуют в пользу примата церебрально-органической патологии. А. И. Плотичер (1974), напротив, в понятие истинной ипохондрии включает как сенсогенную, так и идеогенную ее формы.

Анализ отечественной и зарубежной литературы позволил нам выявить двойное психопатологическое содержание, которое вкладывается в термин «ипохондрия». Так, к затяжным пограничным ипохондрическим состояниям, с одной стороны, относят измененное самовосприятие — тягостные и разнообразные патологические ощущения в сочетании с так называемым ипохондрическим сдвигом личности, с другой — преимущественно идеогенные формы ипохондрии — собственную интерпретацию соматических ощущений с необоснованной убежденностью в наличии того или иного заболевания или преувеличение патологических ощущений. Первая клиническая форма с середины XX столетия (во многом благодаря исследованиям отечественных ученых) получила название сенестопатически-ипохондрического синдрома, вторая с учетом значения реактивных механизмов в формировании сверхценных ипохондрических представлений — ипохондрического развития личности.

Указанный дифференцированный клинический подход к оценке структуры двух основных форм затяжной непсихотической ипохондрии в рамках одного исследования в современной литературе встретился нам лишь в работе В. А. Миненкова (1975). Автор обследовал больных остеохондрозом позвоночника. Он четко отграничивает выраженные реактивные ипохондрические образования у больных с болевым синдромом, ограничением двигательной активности при поясничном остеохондрозе от цере-

бральной (судя по описанию) сенестопатически-ипохондрической симптоматики в клинике шейного остеохондроза с синдромом позвоночной артерии.

Ж. Kafka (1974) подчеркивает необходимость различать две основные разновидности ипохондрического синдрома: вексатический синдром и ипохондрический синдром в узком смысле слова. Вексатический синдром в характеристике автора — это чрезмерная поглощенность своим физическим состоянием, его якобы серьезным нарушением, но без каких-либо объективных клинических доказательств, или незначительно выраженными нарушениями, которые не могут объяснить ни жалоб больного, ни его состояния. Важен вывод автора о наличии у больных разнообразных патологических ощущений, при этом ссылка на классификацию Jahrgreiss (1930) позволяет говорить и о сенестопатиях. Существенно и указание на то, что у больных не формируется убежденности в какой-либо определенной тяжелой болезни. Обязательным компонентом вексатического синдрома являются также аффективные нарушения в форме депрессии, тоскливости, аффекта тревоги. Больных с ипохондрическим синдромом (в отличие от вексатического) характеризует полная убежденность в тяжести нарушения физического состояния здоровья, что не подтверждается объективными данными. В фабулу ипохондрического синдрома автором включаются переживания от убежденности в тяжести своего физического состояния до бреда физического воздействия и бреда Котара.

Следовательно, есть основания полагать, что в случаях, описанных Ж. Kafka под термином «вексатический синдром», речь идет о больных с сенестопатически-ипохондрическим синдромом, по определению отечественных авторов. Когда автор ограничивает содержание ипохондрического синдрома субъективной переоценкой тяжести имеющегося физического заболевания, а в генезе отмечает значение реактивного и соматогенного факторов, следует думать о состояниях, которые в отечественной литературе квалифицируются как ипохондрическое развитие личности.

Уточнение критериев отграничения церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами от ипохондрического развития личности целесообразно начать с характеристики преморбидных особенностей личности больных.

Больным с сенестопатически-ипохондрическим и алги-

чески-ипохондрическим синдромами церебрально-органического и инволюционно-сосудистого генеза в преморбиде свойственны живость и подвижность эмоциональных реакций, устойчивость побуждений и высокий уровень социально-профессиональной адаптации. Это согласуется с мнением J. Hansen (1969), который в преморбиде больных выраженной ипохондрией (сенестопатически-ипохондрический симптомокомплекс, судя по описанию автора) отмечал высокий уровень витальных побуждений.

Больные с ипохондрическим развитием личности, напротив, обнаруживают в структуре личности эпилептоидный радикал в сочетании с ригидностью установок и чрезмерной категоричностью суждений либо задержку умственного развития в степени легкой дебильности. В пользу психопатической отягощенности преморбида говорит и достоверно большая по сравнению с больными церебрально-органическими и инволюционно-сосудистыми заболеваниями с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами частота конфликтных внутрисемейных отношений в детстве. Большим среди больных с ипохондрическим развитием личности оказалось число лиц без квалификации, а также квалифицированных рабочих, но имеющих лишь начальное или незаконченное среднее образование.

Выявлены достоверные различия в большей частоте хронической нейроинфекции у больных с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами. Ипохондрическое развитие личности в свою очередь чаще формируется на почве последствий закрытой черепно-мозговой травмы и патологически протекающей инволюции.

В клинике церебрально-органического и инволюционно-сосудистого заболевания наряду с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом выявляются повышенная астенизация, хронические и периодические расстройства настроения, усиление сенсорной возбудимости, нарушения сна, тесная зависимость очередного ухудшения состояния от метеорологических условий и эмоционального напряжения, нарастающее мнестико-интеллектуальное снижение. Следовательно, появление сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома — признак прогрессивного течения заболевания.

Возникновение патологических ощущений у этих боль-

ных обуславливается не только имеющимися соматовегетативными расстройствами, но и участием надсегментарных мозговых структур. Доказательством значения центрального компонента в их патогенезе служат: при алгиях — несоответствие субъективного восприятия болевого ощущения выраженности соматовегетативной патологии или отсутствие объективных соматических нарушений вообще, а также усиление или появление алгий вслед за незначительным физическим или умственным напряжением, волнением, действием сенсорных раздражителей, незначительным охлаждением тела или кратковременной инсоляцией, при парестезиях — наличие наряду с «обычными» сенсациями и генерализованных, без четкой локализации ощущений жжения и стягивания всего тела; при сенестопатиях — пароксизмальность или периодичность (появление во время вегетативно-сосудистого криза, колебания настроения, бессонницы). Все это, по данным современной экспериментальной нейрофизиологии [Крыжановский Г. Н., 1976], совпадает с определением центральных болей.

Ипохондрическое развитие личности характеризуется, как правило, субъективной переоценкой тяжести и влияния на трудоспособность алгических ощущений. Статистически значимой у больных оказывается большая частота алгий вследствие патологии периферической нервной системы воспалительной этиологии, дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и травм опорно-двигательного аппарата. Сверхценные ипохондрические представления усложняются присоединением истерической или паранойяльной симптоматики, а также сутяжным (по форме) поведением, мотивами которого являются притязания больных на признание их полностью нетрудоспособными.

Наиболее частыми элементами истерической симптоматики в клинике ипохондрического развития личности оказывались демонстративность поведения с резкой эмоциональной лабильностью, которая, однако, не исключала перестройки поведения в зависимости от реакции окружающих и врачей. Упомянутая симптоматика нередко сочеталась с элементами аггравации последствий травмы опорно-двигательного аппарата, например, степени нарушения движений в суставе или выраженности болевого синдрома вследствие патологии периферической нервной системы.

Паранойяльно-ипохондрическое развитие личности в наших наблюдениях не подразумевает бреда болезни. В данном случае фиксированные паранойяльные реакции были ситуационно окрашены, характеризовались малым размахом и выступали в сочетании со сверхценными ипохондрическими представлениями и сутяжным поведением.

Поводом к паранойяльной интерпретации нередко служили различные «злоупотребления» администрации по месту работы, неоднократные исправления акта о несчастном случае, происшедшем с больным на производстве, отказ ВТЭК изменить причину инвалидности с «общего заболевания» на «трудовое увечье» либо паранойяльная интерпретация конфликта (возникшего по другому поводу) распространялась на отношения к больным врачам лечебной сети и экспертам ВТЭК.

Больных с ипохондрическим развитием личности отличает последовательность субъективной логической аргументации в плане доминирующих представлений. Обстоятельность и детализацию они обнаруживают только в кругу таких субъективно значимых представлений, как решение вопросов о трудоспособности и причине инвалидности, о взаимоотношениях с администрацией по месту бывшей работы в процедуре оформления акта о несчастном случае на производстве, об отношении к их жалобам и заявлениям, об ухудшении материально-бытового положения в связи с болезнью. При этом аффективная лабильность не дезорганизует их мыслительной деятельности.

Ипохондрический сдвиг личности у больных церебрально-органическим и инволюционно-сосудистым заболеванием с сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом в сопоставлении с преморбидными особенностями выступает как противоположность преморбиды, реже как своеобразное переплетение вновь приобретенных особенностей и усиленных преморбидных черт.

В прошлом подвижные, энергичные, деятельные больные из-за повышенной физической и психической утомляемости, ухудшения состояния под влиянием эмоциональных впечатлений, незначительного физического либо нервно-психического напряжения сознательно ограничивают круг своих контактов и занятий. Наличие разнообразных алгий, алгий в сочетании с парестезиями и

сенестопатиями, постоянная астения с оттенком вялости и адинамии заставляют их придерживаться особого активизирующего и одновременно профилактически щадящего режима и в итоге приводят к реорганизации всей жизни. Речь идет об известной соматизации психики, т. е. о значительном преобладании патологических соматовисцеральных ощущений в самовосприятии. Несмотря на длительность заболевания, речь и письмо больных остаются выразительными, свое состояние они характеризуют с крайней деталлизацией и в то же время (в силу яркости аналогий и сравнений) оно захватывающе, красочно и рельефно.

При разноречивой диагностике, отсутствии эффекта от проводимой терапии возможны нестойкие (в рамках непсихотических состояний) тревожные опасения тяжелого, неизлечимого заболевания. Собственной концепции болезни не возникает, больные довольствуются толкованием своего состояния различными специалистами, настойчиво ищут помощи, надеются на выздоровление. В целом они сохраняют положительную социально-трудовую направленность, критическое отношение к изменениям своего характера и работоспособности.

Для ипохондрического развития личности характерно отсутствие изменений преморбидной ее структуры, а также сохраняющаяся на протяжении многих лет связь симптоматики с психотравмирующей ситуацией. Большинство больных с ипохондрическим развитием личности имели претензии в адрес органов социального обеспечения. Они, как правило, требовали повышения группы инвалидности при очередном переосвидетельствовании либо настаивали на определении им инвалидности II или I группы в момент первичного освидетельствования, нередко высказывали установку на максимально высокий процент утраты общей и профессиональной трудоспособности в соответствии с причиной инвалидности, чаще настаивали на освидетельствовании только во ВТЭК общего профиля.

В итоге больные с ипохондрическим развитием личности по сравнению с больными церебрально-органическим и инволюционно-сосудистым заболеванием с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами категорически высказывались о полной утрате ими трудоспособности, не работали и чаще обжаловали решение ВТЭК.

Отграничение шизофрении с ипохондрической симптоматикой от затяжной непсихотической ипохондрии

Среди затяжных ипохондрических состояний, которые приводят к стойкому ограничению или полной утрате трудоспособности и в течение ряда лет вызывают значительные трудности в дифференциальной диагностике, 10,3% случаев (согласно нашим наблюдениям) составляет шизофрения. Ипохондрическая симптоматика у больных включена в структуру вялотекущей невротоподобной и параноидной шизофрении.

Этих больных объединяет сохраняющаяся актуальность узкого круга вопросов, касающихся собственного здоровья. Во многом именно эта сохраняющаяся парциальная активность больных при внешне упорядоченном поведении маскировала истинную природу заболевания, давала повод для диагностических ошибок, в частности для диагностики ипохондрического развития личности.

Несвоевременное распознавание шизофрении с ипохондрической симптоматикой во многом определялось переоценкой частично сохраненной аффективности (возможно, истероформного поведения) и недоучетом того, что аффективность касалась лишь узкого круга вопросов собственного здоровья и аффект, по существу, оставался ригидным и монотонным в своих проявлениях. Оживленность, эмоциональная захваченность, стремление быть понятым выявляются лишь в ходе расспроса о состоянии здоровья, о котором больные могут говорить часами без признаков утомления. В остальном они остаются монотонными, вялыми, отгороженными, эмоционально холодными. Указанная диссоциация проявляется в многоречивости, захваченности рассказом о своем здоровье, однако лицо остается амимичным, маловыразительным. Патетическая восторженность, элементы экзальтации в ожидании успеха от проводимого лечения, готовность к вербальному контакту при обсуждении вопроса об их здоровье сочетаются у больных шизофренией (с ипохондрической симптоматикой) с полной социально-трудовой безынициативностью.

Наличие у больных шизофренией с ипохондрической симптоматикой астеновегетативных расстройств в инцидальном периоде и органической или церебрально-сосудистой психопатологической симптоматики в период манифестного проявления заболевания следует поставить в

связь с перенесенными в прошлом нейроинфекциями, однократной или повторной травмой черепа, иными экзогенными факторами или осложнением шизофренического цереброваскулярным процессом.

Больные неврозоподобной шизофренией с ипохондрической симптоматикой отличались удивительной «сбалансированностью» преморбидных черт личности. Им был свойствен высокий уровень самосознания — активная помощь взрослым в ведении домашнего хозяйства, в период учебы и работы — бескорыстная помощь товарищам и сослуживцам, добросовестное выполнение общественных поручений. Правда, общительность больных, широкий круг контактов находились в известном противоречии с тем, что близко они ни с кем не сходились, а в кругу собственной семьи сдержанно выражали теплые чувства, однако охотно помогали в домашнем хозяйстве, обнаруживали самостоятельность в житейских вопросах, были аккуратны.

У больных с вялотекущей неврозоподобной шизофренией уже на первоначальном (иногда многолетнем) этапе болезни психопатологическая симптоматика была полиморфной. В ответ на нервно-психическое напряжение усиливалась или возникала бессонница, астения приобретала оттенок вялости, тревожно-депрессивное или субдепрессивное настроение сопровождалось апатией, abortивные вегетативно-сосудистые пароксизмы протекали с ощущением неопределенного волнения или страха смерти. Беспокоили повышенная отвлекаемость, трудность концентрации внимания, усвоения прочитанного и, что весьма патогномично, расстройства ассоциативного процесса в форме наплыва мыслей, неадекватных по своему содержанию ситуации или тому, чем больные были заняты в тот момент. В вечернее время, перед засыпанием, возникала своеобразная визуализация представлений: «Перед глазами проходил калейдоскоп мыслей». В противоположность больным с ипохондрическим развитием личности, больные шизофренией на первом многолетнем этапе течения заболевания были склонны к диссимуляции ухудшения своего состояния, старались реже обращаться за медицинской помощью, пытались удержаться на работе.

Вялотекущая шизофрения с неврозоподобной (в том числе ипохондрической) симптоматикой, в отличие от церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгиче-

ски-ипохондрическим синдромами, на позднем этапе течения характеризовалась иной психопатологической картиной. Это относительная бедность алгий и редкие сенестопатии; фобии, напротив, были разнообразного содержания. Наблюдались многократные неспровоцированные колебания настроения даже в течение одного дня, приступы витального страха без выраженных вегетативно-сосудистых расстройств. Собственная трактовка соматовегетативных ощущений и состояния в целом отражает сведения из научно-популярной литературы, попытку привлечения технических профессиональных знаний и резонерское мышление больных. Обострения протекают с аффективным радикалом (субдепрессия, гипомания), в этот период более отчетливыми становятся нарушения ассоциативного процесса (наплывы мыслей), актуализируются паранойяльные образования, не связанные с темой собственного здоровья.

Изменения личности у больных вялотекущей шизофренией с неврозоподобной, в том числе ипохондрической, симптоматикой наряду с ипохондрическим сдвигом включают глубоко формализованную тревожно-минттельную установку в сочетании с нарастающим эмоциональным оскудением, потерей интереса к окружающему и утратой социальных связей. Лишь некоторые больные сохраняют работоспособность. Однако ознакомление с их фактическим трудоустройством свидетельствует, что эти больные работают в специально созданных условиях: с небольшим объемом производственной нагрузки, возможностью индивидуально планировать выполнение работы в течение дня и т. д.

Больным параноидной шизофренией в преморбиде наряду с высоким уровнем побуждений и эпилептоидными особенностями были присущи астенические черты в сочетании с замкнутостью и отгороженностью или склонностью к истерическим реакциям, эгоцентризм, односторонняя направленность интересов. У больных параноидной шизофренией с ипохондрической симптоматикой первый длительный паранойяльный этап болезни характеризовался рудиментарными проявлениями любовного бреда, бреда изобретательства, бреда физического уродства в сочетании с сутяжно-паранойяльной симптоматикой, нередко отражавшей имевшие место конфликты на работе. В иных случаях этот первоначальный этап заболевания исчерпывался фобическими реакциями (при ухудшении сомато-

неврологического состояния), окрашенными средовыми предрассудками (отрывочные идеи околдования), или характеризовался астенизацией, разнообразными патологическими ощущениями и сомато-психической деперсонализацией при невыраженности аффективных колебаний, или субдепрессивным фоном настроения с вялостью и элементами моторной неловкости, легким расстройством мышления.

Параноидная шизофрения с ипохондрической симптоматикой отличается особенно причудливым характером сенестопатий, их генерализацией, бредовым объяснением своего болезненного состояния, своеобразной поляристостью аффективных расстройств, когда эйфорически благодушный фон настроения с элементами дурашливости или кокетливо-жеманная манера поведения легко сменяются злобно-напряженным аффектом и паранойальной настроенностью.

У большинства больных шизофренией (у 61 из 75), по данным Т. С. Гутневой (1980), сенестопатии также имеют место в клинике и непрерывнотекущей параноидной шизофрении, и при приступообразно-прогредиентном ее течении с аффективными, аффективно-бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми приступами. Это согласуется и с наблюдениями Н. В. Семеновой-Тянь-Шанской (1980), которая также отмечала наличие сенестопатий при параноидной шизофрении. По наблюдениям А. К. Ануфриева (1965), сенестопатии при шизофрении, кроме причудливого гротескного характера, отличает тенденция к бредовой интерпретации. Подтверждаются отмеченные в литературе своеобразное сочетание у этих больных ипохондрической поглощенности с недоверием к врачебным советам, склонность к самолечению либо полное равнодушие к вопросам лечения.

В связи с отсутствием критики к своему состоянию у ряда больных параноидной шизофренией с ипохондрической симптоматикой установка на продолжение работы по специальности или в обычных производственных условиях была неадекватной. Они полностью утрачивали трудоспособность в силу нарастающих изменений личности в форме эмоционального оскудения, утраты социальных связей, аутизма и грубого нарушения мышления, которое проявлялось разноплановостью, неустойчивой целенаправленностью, в ряде случаев в сочетании с мнестико-интеллектуальным снижением и астенизацией по органическо-

му или сосудистому типу. Полную утрату трудоспособности при шизофрении с ипохондрической симптоматикой Г. М. Момот (1957) также ставит в связь в первую очередь с нарастающей инактивностью, вялостью, потерей ранее присущих больным интересов при внешне упорядоченном поведении и сосредоточенности на неприятных ощущениях.

Таким образом, отметить какие-либо существенные различия в уровне социально-трудовой адаптации больных неврозоподобной или параноидной шизофренией с ипохондрической симптоматикой вряд ли представляется возможным. О прогрессивности шизофрении с ипохондрической симптоматикой свидетельствуют и наблюдения Н. В. Семеновой-Тян-Шанской (1980), согласно которым лишь 6% этих больных сохраняют социально-трудовую адаптацию. В наших наблюдениях мы не смогли выявить такого обязательного или предпочтительного в рамках шизофрении с ипохондрической симптоматикой видоизменения синдромов или смены неврозоподобной ипохондрики сенестоалгическим синдромом и формированием в последующем ригидной ипохондрики [Смулевич А. Б. и др., 1979]. Отсутствовала в наших наблюдениях и такая форма шизофрении, которая на всем протяжении заболевания характеризовалась бы преобладанием сенестопатий без какой-либо тенденции к бредовой их интерпретации [Басов А. М., 1980].

Отношение в семье к больным церебрально-органическим и инволюционно-сосудистым заболеваниями с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами, как правило, терпеливо-щадящее, к больным с ипохондрическим развитием личности — нередко негативно-критическое. Однако те из больных с ипохондрическим развитием личности, кто не обнаруживает элементов псевдодементного поведения, подчас виртуозно умеют использовать помощь посторонних лиц, полностью поверивших в тяжесть их состояния. Больных шизофренией с ипохондрической симптоматикой в семье обычно опекают.

Непсихотическая ипохондрия и скрытая депрессия. В последние годы в нашей стране и за рубежом заметно оживился интерес к так называемой скрытой эндогенной депрессии. А. К. Ануфриев (1978) высказывает суждение, что «патологические ощущения типа сенестопатий представляют собой ядро и основу ларвированной, или скры-

той, депрессии», сенестопатические и сенестопатически-ипохондрические состояния рассматриваются им как эквивалент, выражение скрытой депрессии, например, в рамках циклотимного психоза. Автор считает ларвированную депрессию единым симптомокомплексом с разницей лишь в представленности основных компонентов и стадии, на которой застаёт ее врач; в конечном счете — возможно, обособленным или в нозологическом отношении новым нервно-психическим заболеванием. Применительно к сенестопатически-ипохондрическому синдрому нам более близка другая точка зрения А. К. Ануфрева (1965). Он возражал против включения сенестопатически-ипохондрического синдрома как проявления дизэнцефалеза неясного происхождения в вялотекущую шизофрению (с выделением сенестопатической шизофрении) так же, как и в циркулярный психоз под видом «ипохондрической депрессии».

В практике врачебно-трудовой экспертизы при комплексной соматопсихоневрологической оценке состояния больных всегда необходимо четко ограничивать болевой синдром коронарного генеза от кардиалгий, обусловленных нарушением нервной регуляции сердечной деятельности, например, при инфекционных или травматических поражениях головного мозга. Повышение артериального давления у больных с патологическими церебрально-кардиальными сенсациями нередко носит симптоматический характер и обуславливается своевременно нераспознанным церебрально-органическим заболеванием с легкой, но достаточно очерченной очаговой (поражение ствола) неврологической симптоматикой и признаками дизэнцефальной заинтересованности. Следствием центральной вегетативно-сосудистой дисрегуляции у этих больных может быть и склонность к спазму сосудов нижних и верхних конечностей, что объясняет возникновение тягостных парестезий, особенно в ночное время. При патологических ощущениях в брюшной полости у больных с сенестопатией следует иметь в виду хронический гастрит, реже дискинезии толстого кишечника, язвенную болезнь или перидуоденит на почве язвенной болезни, что при одновременном выявлении вегетативно-сосудистых расстройств можно квалифицировать как висцерально-вегетативный гипоталамический синдром, нередко инфекционного генеза. Наконец, цефалгии с оттенком сенестопатий (у лиц, не страдающих психическими болезнями), согласно наблюдениям М. Г. Смай-

кишой (1962) и Ф. Д. Забугина (1965), являются одним из симптомов приобретенного и клинически очерченного нейротоксоплазмоза. И, напротив, они не характерны для таких инфекций, как ревматизм, малярия, сифилис; не свойственны они и неврозам. Наш опыт также свидетельствует о необходимости обследования на токсоплазмоз больных инфекционными заболеваниями нервной системы с локализацией сенестопатий в голове, даже в случае олигосимптомной формы заболевания.

Кстати, не каждое манифестное проявление хронически текущей нейроинфекции, в частности нейротоксоплазмоза, в климактерическом периоде (со сменой длительного вялого или ремиттирующего течения многолетним обострением) характеризуется сенестопатически-ипохондрическим или алгически-ипохондрическим синдромом. Мы располагаем иммунологически верифицированными наблюдениями, когда оформленный психопатологический синдром на позднем этапе нейротоксоплазмоза складывался в основном из аффективных нарушений по типу адинамической субдепрессии или апатической депрессии.

Утверждение о непосредственной связи ларвированной депрессии с пренсихотической ипохондрией, очевидно, не должно привести к подмене диагнозом «ларвированная депрессия» как сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома, так и ипохондрического развития личности.

ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКИЙ И ТРУДОВОЙ ПРОГНОЗ ПРИ ЗАТЯЖНОЙ НЕПСИХОТИЧЕСКОЙ ИПОХОНДРИИ

Инфекционное заболевание центральной нервной системы. Возникновение сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома в клинике инфекционного заболевания центральной нервной системы отражает прогрессирующую тенденцию процесса. Длительность наблюдения за больными на этапе сформировавшегося сенестопатически-ипохондрического или алгически-ипохондрического синдрома (по данным ретроспективного анализа и катамнестического наблюдения) составляет от 3 до 12 лет. Стойкая утрата трудоспособности у этих больных в основном определялась степенью астенизации, глубиной психопатоподобного изменения личности и выраженностью мнестико-интеллектуальных нарушений. Небла-

гоприятный клинко-трудоуой прогноз в случае возникновения сенестопатически-ипохондрического симптомокомплекса в рамках экзогенно-органического заболевания в последние годы подчеркивает Д. А. Хайрулина (1979) главным образом вследствие нарастания у этих больных психоорганического синдрома или снижения уровня личности по органическому типу.

Лица со средним специальным и высшим образованием, в том числе инженерно-технические работники, не в состоянии были выполнять работу в полном объеме из-за повышенной астенизации и нарастающего (одновременно с ипохондрическим сдвигом) общеорганического снижения уровня личности. Особенно утомляла больных монотонная и однообразная работа. Инженерно-технические работники с трудом запоминали исходные данные чертежа проектируемой детали, лучше справлялись с работой, рассчитанной на сообразительность. Астения была выражена неравномерно в течение дня. Характерны жалобы больных на то, что они «разучились носить тяжести». Недоступной для них становилась работа в предписанном быстром темпе, с сохранением устойчивого внимания (например, работа телеграфистки, швен-мотористки, мастера легкого женского платья).

Повышенная астенизация, невыносимость к сколь угодно длительному физическому напряжению, замедление темпа психомоторных реакций, зависимость состояния от метеорологических условий, а также наличие вестибулярных, вестибулярно-мозжечковых и вегетативно-сосудистых нарушений значительно затрудняет трудоустройство лиц, не имеющих специальности, что также являлось основанием для определения им III группы инвалидности. Нарастающие психопатоподобные нарушения препятствовали выполнению административно-хозяйственных обязанностей.

Полная утрата трудоспособности наблюдалась в случае прогрессирующего психоорганического синдрома. Расстройства памяти у этих больных сказывались в затруднении или полной неспособности последовательно изложить события прошлых лет. Они с трудом и неполно удерживали в памяти прочитанное накануне, жаловались на «моментальную забывчивость», на возникающие при переключении или отвлечении внимания либо без видимых причин «провалы памяти», «обрыв нити» рассказа в беседе, феномен «пустой головы». Сведения о себе сообщали

сбивчиво и непоследовательно, были склонны к детализации и наряду с этим повышено отвлекаемы. Жалобы, как правило, многочисленны, однако больные не в состоянии выделить в них главное. При неожиданном изменении темы беседы они не всегда сразу осмысливали заданный вопрос, просили подсказки и при возвращении к прерванной теме разговора. Лишь в ходе длительного повторного и направляющего расспроса удавалось уточнить и систематизировать сведения о заболевании.

Регрессионное течение инфекционного заболевания выявлено лишь в единичных наблюдениях. Это были больные, перенесшие энцефалит неуточненной этиологии с алгически-ипохондрическим синдромом. Клиническая картина на протяжении нескольких лет претерпевала благоприятную динамику: вегетативно-сосудистые кризы становились редкими или исчезали вовсе, уменьшалась астенизация, больные становились эмоционально более уравновешенными, в значительной степени подвергались редуцированию и патологические ощущения.

Органическое заболевание центральной нервной системы смешанной этиологии. При церебрально-органическом заболевании смешанной этиологии относительно благоприятный клинико-трудовой прогноз наблюдался в тех случаях, когда черепно-мозговая травма была перенесена в возрасте до 34 лет, ее последствия длительно компенсировались до момента ухудшения под влиянием присоединившегося алкоголизма или «местных инфекций» (дизентерия, риногенная инфекция). Благоприятным фактором следует считать отсутствие развернутых вегетативно-сосудистых диэнцефальных кризов, редкость сенестопатий. Трудоспособность больных была стойко ограниченной вследствие выраженной астенизации, мнестико-интеллектуального снижения и возросшей эмоциональной лабильности. Одним из факторов последующей стабилизации состояния следует считать прекращение употребления алкоголя, к которому больные становятся интолерантны. Закреплению социально-трудовой адаптации, несомненно, способствовали высокий преморбидный профессиональный уровень, большой срок работы на предприятии, сохранившиеся положительные трудовые установки и доброе отношение непосредственного руководителя и администрации предприятия.

При последствиях черепно-мозговой травмы, осложненной отогенной инфекцией либо алкоголизмом, клинический

прогноз неблагоприятен в случае острого ухудшения и последующего значительного полиморфизма симптоматики. Мы имеем в виду развернутые вегетативно-сосудистые дисэнцефальные кризы, патологические ощущения, в структуре которых наряду с алгиями обязательно имели место сенестопатии множественной локализации, а также оптико-вестибулярные расстройства, эпизоды психосенсорных расстройств, нарушение сна и быстро формирующийся ипохондрический сдвиг личности, значительно усугубленный фиксированными фобическими реакциями. Течение заболевания у этих больных характеризовалось лишь незначительной стабилизацией процесса и инвентаризацией симптомов на отдаленном этапе. Больные полностью утрачивали трудоспособность.

Неблагоприятны клинический и трудовой прогноз при последствиях черепно-мозговых травм, перенесенных в возрасте после 34 лет и осложненных отогенным менингоэнцефалитом или церебральным арахноидитом.

Больные молодого возраста с неблагоприятным подостропрогредиентным течением церебрально-органического заболевания смешанной этиологии (на материале наших наблюдений) перенесли черепно-мозговую травму на фоне резидуальной постинфекционной цереброорганической недостаточности либо последствия черепно-мозговой травмы сочетались у них с хронической нейронфекцией токсоплазмозной, бруцеллезной или неуточненной этиологии. Именно у последних больных течение инфекционного заболевания характеризовалось расстройством сна в форме бессонницы, сменяющейся гиперсомнией, стойкой анорексией, вегетативно-сосудистыми пароксизмами по типу цереброваскулярных, церебрально-висцеральных кризов, психосенсорными расстройствами. У женщин патология дисэнцефальной области проявлялась ранним нарушением менструального цикла, увеличением массы тела, трофическими нарушениями. Прогредиентность заболевания сказывалась в быстром нарастании органических изменений психики, массивности патологических ощущений, усложнении структуры периодических расстройств настроения при одновременном «эмоциональном уплощении» и снижении уровня побуждений. Изменения личности по ипохондрическому типу сочетались с астеническими чертами и склонностью к истероформным реакциям. Выраженное мнестико-интеллектуальное снижение, торпидность и тугоподвижность психики, неадекватная нервно-психическому и физи-

ческому напряжению астенизация, многообразие аффективной патологии и глубина психопатоподобного изменения личности в целом не позволяют больным выполнять какую-либо работу в обычных производственных условиях.

Патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом. Неблагоприятным клиническим и трудовым прогнозом характеризовался патологический климакс, клиническая картина которого на протяжении многих лет отличалась массивностью патологических ощущений и полиморфизмом пароксизмальных состояний: вегетативно-сосудистые, дизэнцефальные, гипертермические кризы; эпилептиформные приступы с преимущественно тонической фазой в ночное время, приступы по типу мезодизэнцефальных с судорожным компонентом, но без потери сознания; приливы, церебрально-сосудистые кризы со своеобразной психосенсорной аурой и резкой общей слабостью на высоте приступа либо сенестопатиями. Как обязательную следует отметить прогрессирующую с годами астенизацию, которая достигает выраженной степени после выполнения любой непродолжительной работы и отличается усилением патологических ощущений на высоте утомления, когда «все внутри и в голове дрожит, звенит, рвется».

Физическая и психическая невыносимость больных, резкое усиление сонсорной возбудимости, колебания настроения и выраженная эмоциональная лабильность фактически исключают выполнение какой-либо работы в обычных производственных условиях. Признаками прогрессивности в данном случае надо считать сочетания таких симптомов, как вязкое многословие и повышенная отвлекаемость, снижение памяти, истероформность и одновременно с этим приобретенные тревожно-мнительные черты характера, входящие в структуру ипохондрического сдвига личности; потеря «чувственного компонента», оттенок равнодушия и безучастности ко всему окружающему и наряду с этим общая эмоциональная гиперестезия с легкостью возникновения как слабодушных, так и эксплозивных реакций. Все это может служить дифференциально-диагностическими критериями для отграничения сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов церебрально-органического и инволюционно-сосудистого генеза от психопатии, патологического развития личности, невроза и свидетельствовать о прогрессивной тенденции заболевания.

Благоприятный клинический и трудовой прогноз у

больных патологическим климаксом с сенестопатически-ипохондрическим синдромом отмечен в единичных случаях. Признаками стабилизации состояния у этих больных в возрасте 47—51 года являлись отсутствие развернутых вегетативно-сосудистых пароксизмов, небольшое число дней временной нетрудоспособности, отсутствие повторной госпитализации в психиатрическую больницу в течение последних 2—3 лет, что позволяло больным длительно удерживаться на не противопоказанной им по состоянию здоровья работе.

Патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом. Стойкое ограничение трудоспособности у больных патологическим климаксом с алгически-ипохондрическим синдромом определялось несоответствием состояния больных тем требованиям, которые предъявляла к ним профессия. Больные перестают справляться с работой, требующей устойчивого распределения внимания, быстроты и четкости психомоторных реакций (работа телеграфистки, швей-мотористки, шофера, рабочего на конвейере). Лица, имеющие среднее специальное или высшее образование, перестают справляться с полным объемом работы.

Неблагоприятным (полная утрата трудоспособности) клинико-трудовой прогноз был при вегетативно-сосудистых нарушениях с выраженной симптоматической гипертонией. При этом, несмотря на большую длительность повышенного артериального давления, сосуды глазного дна могли оставаться неизменными, констатировался лишь кардиосклероз с умеренными изменениями миокарда. Психопатологическая симптоматика выражалась в той же прогрессирующей астенизации, значительном сужении объема внимания, в замедлении ориентировки в новом задании, нарастании тугоподвижности и инертности психики.

Анамнестические сведения эти больные сообщают крайне обстоятельно, многословно и непоследовательно. При отвлечении внимания теряют начатую тему беседы, быстро утомляются, начинают с трудом осмысливать задаваемые вопросы, жалуются на то, что «голова становится ватной, пустой, без мыслей». Отмечают отсутствие прежней бодрости, работоспособности и хорошего настроения, потерю былой четкости в движениях; жалуются на постоянное ощущение тяжести в руках, вялость во всем теле. Выраженными оказывались и изменения личности по истероипохондрическому типу.

Несомненно неблагоприятным фактором являлось при-

соединение общего и церебрального атеросклероза у лиц старшей возрастной группы (преимущественно мужчины старше 60 лет) с высокой симптоматической, резистентной к терапии артериальной гипертонией или частыми цереброваскулярными кризами.

Ипохондрическое развитие личности. При ипохондрическом развитии личности неизменными условиями восстановления положительных социально-трудовых установок с возобновлением трудовой деятельности являются благоприятное разрешение конфликтной экспертной ситуации, улучшение материально-бытовых условий, нормализация внутрисемейных отношений, активная помощь в трудовом устройстве. Этому способствуют также благоприятная динамика декомпенсации последствий закрытой черепно-мозговой травмы и экзацербации вегетативно-сосудистой климактерической симптоматики, а также сглаживание обострения инфекционного заболевания центральной нервной системы, послуживших почвой для формирования ипохондрического развития личности. По мнению А. Г. Амбрумовой (1972), клинический прогноз ипохондрического развития личности, если оно возникает в возрасте 30—40 лет, зависит от эндокринных, обменных и вазовегетативных расстройств. Если же эти осложняющие факторы (в определении автора) отсутствуют, возможно обратное развитие при своевременной медикаментозной терапии.

Благоприятная динамика последствий травмы опорно-двигательного аппарата, регрессиентность последствий полученной одновременно закрытой травмы черепа с сохранившейся умеренно выраженной вегетативно-сосудистой и астенической симптоматикой обуславливают рекомендации возврата к трудовой деятельности. В данном случае экспертное заключение о необходимости возобновления доступной для больных работы в определенной степени предупреждает ипохондрическое развитие. Облегчают восстановление положительных социально-трудовых установок достаточно длительный непрерывный стаж работы на одном предприятии до признания больных инвалидами, трудоустройство больных в соответствии с решением ВТЭК, благожелательное семейное и производственное окружение.

При формировании ипохондрического развития личности у больных с патологическим климаксом благоприятным в плане социально-трудового прогноза является сгла-

живание после 45—50 лет вегетативно-сосудистой симптоматики при одновременном разрешении конфликтной семейно-бытовой и экспертной ситуаций. Однако умеренно выраженные эндокринно-обменные нарушения, цереброваскулярная симптоматика в сочетании с атеросклеротической патологией сердца, отсутствие квалификации значительно ограничивают трудоустройство таких больных.

Стойко ограничена трудоспособность у больных с ипохондрическим развитием личности на почве инфекционного заболевания центральной нервной системы (токсоплазмозной или неуточненной этиологии) в стадии стабилизации ремиссии. Обратное развитие симптомов обострения инфекционного заболевания сказывалось в ослаблении патологических ощущений, астенизации, значительном урежении вегетативно-сосудистых дисцефальных кризов, в нормализации температуры тела и картины крови. При благоприятной динамике соматоневрологического заболевания значительно регрессировали и сверхценные ипохондрические представления. Больные возобновляли работу по специальности, но с ограниченным объемом производственной деятельности либо со снижением квалификации.

В случае паранойяльно-ипохондрического развития личности прогностически благоприятными факторами являлись непродолжительность (в пределах 3—4 лет) психогенной симптоматики и еще меньшая длительность (до 1 года) собственно паранойяльно-ипохондрического этапа, а также благоприятная динамика последствий черепно-мозговой травмы, регрессиентность климактерической астеновегетативной симптоматики, становление ремиссии после временного обострения инфекционного заболевания центральной нервной системы, на почве которых сформировалось паранойяльно-ипохондрическое развитие личности.

Больным с психопатическими особенностями в стадии обратного развития ипохондрических образований рекомендуется рациональная психотерапия с созданием положительных социально-трудовых установок в соответствии с личной заинтересованностью каждого больного и с последующим возвратом к трудовой деятельности¹. На кор-

¹ Полностью сохранившую трудоспособность у больных с ипохондрическим развитием личности констатировали лишь в единичных наблюдениях.

рекицию сверхценных ипохондрических образований путем рациональной психотерапии, кропотливого «медицинского дообразования», которое систематически, «на паритетных началах» с пациентами проводит врач, обращает внимание Л. М. Мочкина (1974). Все это ведет к постепенному устранению «глубокой внутренней убежденности в правильности собственного диагноза».

Многолетняя фиксация ипохондрического развития личности без изменения его структуры. Многолетнее (несмотря на разрешение конфликтной ситуации) существование аффективно насыщенных сверхценных ипохондрических представлений в сочетании с упорным сутяжным или сутяжно-параноидальным поведением определяется присущей больным в преморбиде аффективной вязкостью в кругу субъективно значимых представлений и, кроме того, зависит от мнестико-интеллектуального снижения личности с возрастающей тугоподвижностью психики.

Коррекция сверхценных ипохондрических представлений о тяжести астенического синдрома, умеренно выраженного корешкового болевого синдрома, нечастых вегетативно-сосудистых кризов с кардиальным компонентом и связанного с ними сутяжного поведения у некоторых больных с чисто ипохондрическим развитием личности была невозможной в связи с выраженным общеорганическим снижением уровня личности, нарастающей торпидностью мышления, что в значительной степени усиливало присущие им в преморбиде эпилептоидные черты и ригидность установок. Это были больные в возрасте 44—57 лет, у которых нарастающие органические изменения психики обуславливались церебрально-сосудистой симптоматикой в рамках патологически протекающей инволюции, усугубленной общим и церебральным атеросклерозом либо последствиями черепно-мозговой травмы, также в сочетании с сосудистым церебральным процессом. Это подтверждает точку зрения В. П. Белова и Ф. С. Насруллаева (1974) о значении мнестико-интеллектуальных нарушений в формировании патологического развития личности в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы. Склонность в преморбиде к сверхценным образованиям, строгой регламентации поведения, направленного в основном на достижение материальных благ (при общем невысоком уровне личности), в данном случае находит свое подкрепление и в нарастающей посттравматической торпидности психики.

Неблагоприятный ближайший клинический и трудовой прогноз (полная утрата трудоспособности), по данным трехлетнего катамнеза, наблюдался при истероипохондрическом развитии личности, формировавшемся на почве последствий легкой травмы опорно-двигательного аппарата и патологического климакса. На момент обследования и катамнестического наблюдения оставалась психотравмирующая семейно-бытовая ситуация.

Этим больным в преморбиде были свойственны черты легкой дебильности, в неврологическом статусе выявлялась приобретенная резидуальная церебрально-органическая симптоматика (признаки бывшего гипертензивного синдрома на краниограмме, рассеянная органическая микросимптоматика, двусторонний неврит слуховых нервов). У женщины в возрасте до 40 лет отмечались нарастание массы тела, нарушение менструального цикла, у мужчин — раннее снижение половой потенции. У больных обоего пола отмечались вегетативно-сосудистые нарушения с колебаниями артериального давления по гипер- и гипотоническому типу, «приливы», ангиодистонические или цереброкardiaльные кризы. Помимо болевого синдрома травматической этиологии выявлены алгии с локализацией в области сердца, желудочно-кишечного тракта, в суставах, а также, как правило, головная боль. Налицо была рано начавшаяся и патологически протекавшая инволюция, которая обусловила возросшую инертность, тугоподвижность психики в кругу аффективно значимых переживаний, астенизацию и наряду с этим легкость возникновения истерических реакций в трудной для больных обстановке.

Стойкость истероипохондрического развития личности с полной утратой трудоспособности во многом определялась отсутствием регрессиентности соматоневрологического заболевания, на почве которого формировалось патологическое развитие личности.

Истероипохондрическое развитие было многолетним, если оно формировалось при своевременно не диагностированной, вялотекущей и обостряющейся нейроинфекции и одновременно в психотравмирующей семейно-бытовой ситуации, а также в связи с неудовлетворенностью больных оценкой их трудоспособности или определением причины инвалидности. Анализ заболевания позволил обнаружить уже отмеченную при чисто ипохондрическом развитии личности возможность возникновения кратковременных ремиссий (2—3-летней длительности) с времен-

ным редуцированием истероипохондрической симптоматики и возобновленном трудовой деятельности.

Полная утрата трудоспособности, наблюдаемая у больных с паранойяльно-ипохондрическим развитием личности, определялась степенью аффективной насыщенности сверхценных ипохондрических представлений, ригидной отрицательной трудовой установкой в сочетании с упорным сутяжно-паранойяльным поведением. Стойкость психогенных образований, невозможность их коррекции (несмотря на разрешение конфликтной психотравмирующей ситуации) у ряда больных стояли в связи с присущей им аффективной вязкостью в кругу субъективно значимых представлений, а также зависели от мнестико-интеллектуального снижения с возрастающей тугоподвижностью психики.

Это были больные, у которых возникновению завершающего паранойяльно-ипохондрического этапа патологического развития личности предшествовал 5—10-летний период существования истероипохондрической, сутяжно-ипохондрической симптоматики.

Паранойяльно-ипохондрическое развитие личности (по без изменения его структуры) также было стойким при патологической инволюции с преимущественно церебрально-сосудистой симптоматикой либо при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы в сочетании с церебрально-сосудистым процессом. Степень мнестико-интеллектуального снижения, аффективная насыщенность паранойяльных интерпретаций и доминирующих сверхценных ипохондрических представлений о тяжести своего соматического состояния, несомненно, позволяют считать больных полностью нетрудоспособными.

Прогрессирующая динамика ипохондрического развития личности. Катамнестические наблюдения позволили выявить неблагоприятный исход ипохондрического развития личности.

Прогрессирующая динамика ипохондрического развития личности сказывается в прогрессирующей астенизации, мнестико-интеллектуальном снижении, возникновении хронических и периодических расстройств настроения, усиления и разнообразия патологических ощущений и, наконец, характерологических расстройств.

Состояние больных на этом этапе заболевания отличаются прежде всего выраженной астенизацией в форме «молниеносной усталости» в ответ на любое непродолжитель-

ное нервно-психическое или физическое напряжение, усиление головной боли, резкий гипергидроз, патологическая мышечная утомляемость. Больные даже ходят через силу. Внешняя отгороженность, необщительность больных по исчезновении яркой истероипохондрической симптоматики обуславливается, с одной стороны, нарастающей психической и физической невыносимостью, вялостью и адинамией, с другой — сознательной профилактикой «нарушения психического покоя». После волнений затруднено засыпание, возникает навязчивый поток отрицательно окрашенных воспоминаний; сон становится коротким, с кошмарными сновидениями, временами сменяется бессонницей. При волнении усиливаются патологические ощущения, повышается сенсорная возбудимость: «Шум, свет, запахи — все для меня плохо», — так говорят эти больные о своем состоянии.

Нарастает степень мнестико-интеллектуальных нарушений, больные с трудом могут сосредоточиться. Их утомляет длительная беседа: появляется ощущение дурноты, «подступает жар к лицу». Они бывают смущены внезапной потерей смысла и содержания разговора.

На этом (позднем) этапе заболевания, когда церебрально-органическая патология становится доминирующей, как раз и возникают характерологические особенности, несвойственные больным в преморбиде, в частности, склонность к нестойким сенситивным идеям отношения, эксплозивность, слабодушие, астенические черты, наконец, ипохондрический сдвиг. Сутяжное поведение блекнет или прекращается вовсе даже в случае неудовлетворенности притязаний больных на изменение причины инвалидности (больные, по их собственному признанию, «перестают писать»), а бывшая истероипохондрическая психогенная симптоматика сводится лишь к известной демонстративности поведения. Иными словами, речь идет об описанном в отечественной литературе этапе характерологических расстройств и изменений преморбидной структуры личности [Батурина И. В., 1969; Саркисов С. А., 1972] или о его финале с чертами «личностного ущерба» [Амбрумова А. Г., 1972].

Этот этап ипохондрического развития личности (по нашим наблюдениям) обуславливается, в частности многолетним обострением вялого (с преходящими обострениями) течения инфекционного заболевания центральной нервной системы (служившего почвой для ипохондриче-

ского развития личности). Однако в этом случае об ипохондрическом развитии личности можно говорить лишь ретроспективно.

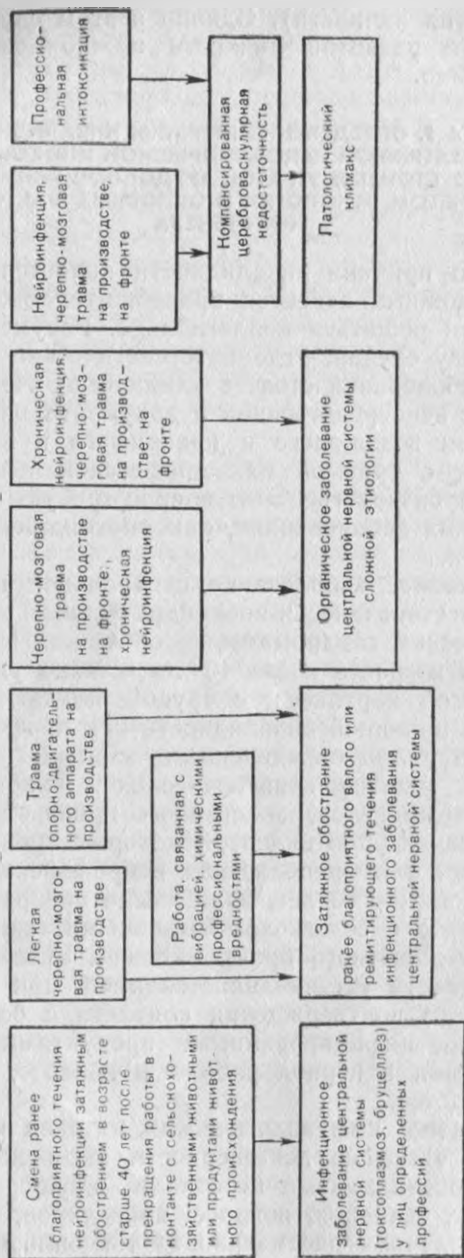
ГЛАВА 5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИЧИНЫ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ ЗАТЯЖНОЙ НЕПСИХОТИЧЕСКОЙ ИПОХОНДРИИ СО СТОЙКОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ С УЧЕТОМ ЭТИОЛОГИИ И ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ ПАТОГЕНЕЗА

Вопрос о причине инвалидности является одним из наиболее сложных аспектов врачебно-трудовой экспертизы и должен решаться коллегиально. Разумеется, мы не имеем в виду случаи, где патогенетические механизмы развития заболевания стоят в клинически очевидной, хронологически непосредственной и документально подтвержденной связи возникшего и приведшего к инвалидности заболевания с травмой или профессиональной интоксикацией на производстве. Этот вопрос требует своего решения при таких заболеваниях, как ипохондрическое развитие личности.

Инфекционное заболевание центральной нервной системы с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами, которые, как правило, формируются в возрасте после 40 лет, стойко удерживаются в клинической картине и с трудом поддаются терапии, может быть причиной инвалидности как профессиональное заболевание у лиц определенных занятий (схема 3, а): колхозников, рабочих птицеводческих и животноводческих ферм, мясокомбинатов, кожевенного производства (а также медицинских работников), у которых хроническая токсоплазмозная или бруцеллезная нейронинфекция возникла в возрасте старше 40 лет, даже после прекращения работы в контакте с сельскохозяйственными животными или продуктами животного происхождения. Указанная причина инвалидности устанавливается лишь при наличии документального подтверждения контакта с больными животными или инфицированными продуктами животного происхождения в период работы в колхозе, совхозе или на производстве.

При помощи иммунологических методов исследования с большой степенью достоверности выявлена инфицированность токсоплазмами персонала акушерских отделений, доярок, свинок, поваров, кондитеров, что позволяет в этих случаях рассматривать токсоплазмоз как про-

Схема 3



фессиональную инфекцию [Сафина С. Г., 1973]. Различия в частоте положительных реакций на токсоплазмоз у рабочих мясокомбинатов (особенно работающих в субпродуктовом, кишечном и колбасном цехах), животноводческих ферм, откормочных баз и пунктов по приему молока и у контрольной группы лиц позволили С. А. Ермаковой (1973) высказать мнение о токсоплазмозе как профессиональном заболевании.

По данным Н. А. Рогатых (1979), лица, имеющие профессиональный контакт с домашними северными оленями и промысловыми животными, по данным иммунологических методов исследования (РИФ и ВКП), оказались инфицированными токсоплазмами достоверно чаще, чем лица, не контактировавшие с этими животными. Автором было обнаружено, что в природных условиях, где нет представителей семейства кошачьих, дикие северные олени поражены токсоплазмами в 11,9%, лемминги — в 13,8% случаев. Анализ биоценологических связей в экосистемах Заполярья позволил Н. А. Рогатых высказать мнение о существовании в тундре внутривидовых очагов токсоплазмоза у леммингов, среди которых циркуляция токсоплазм осуществляется благодаря способности к бесполому размножению и длительной смене агамных поколений. Лемминги в силу экологических связей с обитателями тундры, по-видимому, играют существенную роль в инфицировании других сочленов биоценоза — хищных млекопитающих (песцы, собаки и др.) и северных оленей.

Сенестопатически-ипохондрический и алгически-ипохондрический синдромы возникают после 40 лет на поздней, по нашим данным, стадии многолетнего обострения хронического инфекционного заболевания центральной нервной системы, которое сменяет первоначальный этап вялого или ремиттирующего течения. Исключения представляют случаи, когда дополнительным экзогенным фактором является легкая черепно-мозговая травма на производстве (см. схему 3, б). Применительно к больным, перенесшим черепно-мозговую травму, установление инвалидности по «трудовому увечью» возможно не только по последствиям самой травмы, но и в случае обострения под влиянием травмы скрыто протекавшего патологического процесса [Бурейко В. М., 1960], прогрессирования ранее имевшегося заболевания [Арбатская Ю. Д., 1981].

В единичных наблюдениях инфекционное заболевание центральной нервной системы, в частности нейротоксо-

плазмоз, впервые диагностировалось у больных в непосредственной хронологической связи с легкой либо тяжелой травмой опорно-двигательного аппарата, но имеющей благоприятный исход. Дальнейшее накопление подобных наблюдений может поставить на обсуждение вопрос об инвалидности по «травматическому увечью», если эта травма была получена на производстве, так как нельзя исключить значення травмы опорно-двигательного аппарата в обострении или провокации ранее существовавшего заболевания.

Уместно остановиться на экспертной формулировке причины инвалидности, если есть дополнительные экзогенные факторы: работа, связанная с вибрацией или химическими профессиональными вредностями. Диагностика инфекционного заболевания у таких больных, как правило, запаздывает. На протяжении длительного времени состояние их квалифицируется как психопатия, психастения с выраженным астеноипохондрическим синдромом; стойкий астеноипохондрический синдром неясного генеза; ипохондрическое развитие личности. Больные активно настаивают на изменении причины инвалидности «общее заболевание» на «профессиональное заболевание». Многократные обследования в отделениях профессиональной патологии медико-санитарных частей предприятий, научно-исследовательских институтах гигиены труда не давали основания для диагностики вибрационной болезни, токсической энцефалопатии. Тем не менее вопрос о связи инвалидности с профессиональной вредностью должен быть решен положительно, если налицо какие-либо признаки профессиональной патологии, которые сами по себе хотя и не ограничивают трудоспособности больных, но служат основанием для рационального трудоустройства по заключению ВКК лечебно-профилактического учреждения. Положительное решение вопроса о причине инвалидности — «профессиональное заболевание» основывается на том, что нельзя отрицать влияния профессионально-вредного вещества на обострение предшествующего (в наших наблюдениях инфекционного) заболевания.

Органическое заболевание центральной нервной системы смешанной этиологии. Значительные трудности при решении вопроса о причине инвалидности возникают в случае сочетанного инфекционного и травматического поражения центральной нервной системы, когда черепно-мозговая травма на фронте не подтверждена военно-медицинскими документами либо имело место несвоевре-

менное составление акта о несчастном случае на производстве. Оценка состояния таких больных разноречива: наряду с диагнозом травматического поражения центральной нервной системы больным ставили диагноз органического заболевания центральной нервной системы неясной этиологии, невроза, психопатии, патологического развития личности.

Сложный генез органического заболевания подтверждают прогрессивность течения, значительный полиморфизм клинической картины, нарастающее с годами многообразие аффективных расстройств, степень интеллектуального снижения, вязкое и обстоятельное мышление и особенно несвойственные неосложненным последствиям черепно-мозговой травмы сенестопатически-ипохондрический и алгически-ипохондрический синдром.

Диагностика сочетанного органического заболевания центральной нервной системы не исключает связи инвалидности с пребыванием на фронте, трудовым увечьем, так как перенесенная черепно-мозговая травма может иметь значение в неблагоприятном течении сочетанного по этиологии заболевания в целом (см. схему 3, в). При этом существенно подтверждение травмы на производстве (акт о несчастном случае или решение суда), у участников Великой Отечественной войны — констатация лечебным учреждением симптомов хронического заболевания в течение 5 лет после демобилизации из армии, позволяющих отнести начало заболевания к пребыванию на фронте.

Согласно «Инструкции о порядке установления причинной связи инвалидности у бывших военнослужащих с пребыванием на фронте» от 3 июля 1975 г., при отсутствии военно-медицинских документов или их ненадлежащем оформлении ВТЭК дано право решать положительно вопрос о причинной связи инвалидности с пребыванием на фронте у лиц с хроническими, медленно прогрессирующими заболеваниями на основании данных лечебных учреждений, которые позволяют отнести начало заболевания к периоду первых 5 лет после увольнения из Вооруженных Сил СССР (раздел III, пункт 2, подпункт «а»).

Патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом. Одним из условий патологического течения инволюции (осложненное течение климактерического синдрома) у участников Великой Отечественной войны является приобретенная и в течение многих лет компенсированная посттравматическая цереброваскулярная недоста-

точность. Данное обстоятельство позволяет считать обоснованной причинную связь инвалидности вследствие вновь возникшего заболевания (патологический климакс с преимущественно цереброваскулярной симптоматикой) с пребыванием на фронте (см. схему 3, г).

Следовательно, положительное решение вопроса о причинной связи инвалидности с пребыванием на фронте лиц с патологическим климаксом, в том числе с алгически-ипохондрическим синдромом, обосновано при наличии военно-медицинского документа о перенесенной на фронте черепно-мозговой травме или об осколочном ранении, при котором не исключена одновременная контузия мозга. Важным фактором являются отсутствие в послевоенное время повторных черепно-мозговых травм, нейроинфекций, интоксикаций с преимущественным поражением центральной нервной системы, а также выраженность климактерической цереброваскулярной патологии, выходящей за пределы возрастной нормы и приводящей к стойкому снижению или полной утрате трудоспособности до наступления пенсионного возраста.

Инвалидность вследствие патологического климакса, в том числе с алгически-ипохондрическим синдромом, может быть также связана с трудовым увечьем или профессиональным заболеванием при условии документального подтверждения травмы черепа на производстве или перенесенной профессиональной интоксикации и наличия в течение многих лет вполне компенсированной посттравматической или постинтоксикационной цереброваскулярной недостаточности.

Ипохондрическое развитие личности. Больные с ипохондрическим развитием личности направлялись в ЦИЭТИН обычно Министерством социального обеспечения РСФСР, в адрес которого они обжаловали решение ВТЭК о трудоспособности и причине инвалидности. Следует признать, что именно настоятельная практическая потребность в установлении причины инвалидности (в случае стойкого снижения или полной утраты трудоспособности) и определила в конечном итоге необходимость фундаментального исследования основных факторов патогенеза этого заболевания, существенно дополнивших сведения литературы по данному вопросу.

Только точная диагностика соотношения конституционального, психогенного, соматогенного и церебрально-органического компонентов сложного патогенеза ипохонд-

рического развития личности позволила выделить критерии клинического и трудового прогноза и определить экспертную тактику в решении вопроса о причине инвалидности.

Среди лиц с затяжной непсихотической ипохондрией, претендовавших на изменение причины инвалидности, у больных с ипохондрическим развитием личности чаще выявлялись сочетанные соматоневрологические заболевания: патология периферической нервной системы, последствия травм опорно-двигательного аппарата наряду с патологически протекающей инволюцией (см. схему 2). Почвой для возникновения сверхценных ипохондрических представлений о тяжести своего состояния являлись травмы опорно-двигательного аппарата, полученные на производстве, которые сами по себе не приводили к сколько-нибудь выраженному нарушению функции сустава или конечности и сопровождалась лишь легким болевым синдромом. Однако учитывая, что указанная патология так же, как и вегетативно-сосудистая, астеническая климактерическая симптоматика приводит к формированию ипохондрического развития личности, а последнее вызывает стойкое нарушение социально-трудовой адаптации, причиной инвалидности правомерно считать трудовое увечье. В этом случае экспертное решение о причине инвалидности отражает сложный патогенез ипохондрического развития личности.

Представляет интерес вопрос о причине инвалидности, когда ипохондрическое развитие личности формируется на основе инфекционного заболевания центральной нервной системы, в ухудшении течения которого нельзя отрицать роли легкой черепно-мозговой травмы на производстве (см. схему 2). В этом случае роль травмы как единственной причины инвалидности сомнительна из-за несоответствия ее тяжести клинической картине заболевания, приведшего к инвалидности, из-за отсутствия в психопатологическом статусе очевидной посттравматической симптоматики. В то же время диагностика у этих больных в лечебных учреждениях только травматического заболевания центральной нервной системы служит дополнительным условием, усложняющим экспертную ситуацию. При решении вопроса о причине инвалидности необходимо учитывать, был ли больной инвалидом до получения травмы на производстве или инвалидность определяется ему впервые. В установлении причинно-следственных отношений существенное значение имеет изучение анамнеза больно-

го до травмы. Признаком вялого течения инфекционного заболевания центральной нервной системы, имевшего место до черепно-мозговой травмы, является преходящее ухудшение состояния под действием переохлаждения, банальной инфекции либо без видимой причины, сопровождающееся астенической симптоматикой в сочетании с разнообразными алгиями. В анамнезе этих больных до травмы выявляются также вегетативно-сосудистые расстройства с тенденцией к гипер- или гипотонии, нередко диагностируется сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта.

Ухудшение состояния, возникшее непосредственно или вскоре после легкой черепно-мозговой травмы на производстве, связано не только с травмой, как единственной экзогенной. Прежде всего это касается известного полиморфизма психопатологической симптоматики (астенизация, расстройства сна, алгии, аффективные нарушения, повышенная сенсорная возбудимость). При этом особенности и выраженность ряда психопатологических синдромов и симптомов свидетельствуют об их значительной давности (вязкость и обстоятельность мышления, назойливость больных, а также разнообразные алгические ощущения). Не соответствует легкой черепно-мозговой травме наличие очерченной локальной патологии анимальной нервной системы, свидетельствующей о преимущественном поражении ствола мозга (глазодвигательные или мозжечковые нарушения в сочетании с симптомами двусторонней пирамидной недостаточности). В таких случаях основным заболеванием центральной нервной системы следует считать инфекционное заболевание. Значение черепно-мозговой травмы при решении вопроса о причине инвалидности может быть принято во внимание лишь тогда, когда она ухудшает течение нейроинфекции [Арбатская Ю. Д., 1981]. Если ипохондрическое развитие личности формируется на почве этого инфекционного заболевания, то причиной инвалидности правомерно считать трудовое увечье.

Заслуживает внимания экспертная тактика в решении вопроса о причине инвалидности, когда одним из условий ипохондрического развития личности является обострение хронического церебрально-органического заболевания (в данном случае нейроинфекции), возникновение которого по времени соответствовало недлительному контакту с профессиональной вредностью при соблюдении санитар-

но-гигиенических условий работы. Отсутствие в соматопсихоневрологическом статусе больных каких-либо признаков профессиональной интоксикации не позволяет признать роль профессиональной вредности в обострении существовавшего ранее инфекционного заболевания центральной нервной системы, что обосновывается также кратковременностью контакта с вредным веществом при соблюдении соответствующих санитарно-гигиенических условий работы. Выявление начальных признаков вялого течения инфекционного заболевания задолго до упомянутого совпадения, а также характер дальнейшего течения процесса позволяют констатировать отсутствие связи наступившей инвалидности с профессиональным заболеванием.

Обсудим вопрос о причине инвалидности в случае ипохондрического, в том числе паранойяльно-ипохондрического развития личности, когда оно формируется на почве патологического климакса у лиц, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму на фронте или в период службы в Советской Армии в мирное время или на производстве. Возможное ухудшение состояния в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы с преимущественно цереброваскулярной симптоматикой не является каким-либо специфическим условием формирования ипохондрического развития личности. Этот вопрос настоятельно ставился на обсуждение в последние годы практикой врачебно-трудовой экспертизы бывших военнослужащих, перенесших в молодом возрасте закрытые травмы черепа на фронтах Великой Отечественной войны. Больных с ипохондрическим развитием личности объединяет с названным выше контингентом наличие преимущественно климактерической цереброваскулярной симптоматики, отличает от него массивность и стойкость психогенных образований.

В последние годы получены доказательства в пользу существующей закономерности ухудшения состояния в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы у бывших военнослужащих, участников Великой Отечественной войны (при различии мнений о природе этой прогрессивности), что позволяет установить причину инвалидности не только указанных лиц, но и больных с ипохондрическим развитием личности. Мы имеем в виду те случаи, когда ипохондрическое развитие личности, по нашему мнению, формируется на почве патологического климакса с преимущественной цереброваскулярной патологией; од-

ним из условий этого развития является посттравматическая цереброваскулярная недостаточность, компенсированная в течение многих лет с момента черепно-мозговой травмы, полученной на фронте или в период службы в Советской Армии в мирное время или на производстве.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышение качества врачебно-трудовой экспертизы больных с затяжной непсихотической ипохондрией немыслимо без совершенствования критериев диагностики и разграничения двух ее основных клинических форм: сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов церебрально-органического или инволюционно-сосудистого генеза и ипохондрического развития личности. Этому в значительной мере способствовали комплексность обследования, возможность сопоставления результатов психопатологического анализа с данными углубленного соматоневрологического обследования.

Существенное для практики врачебно-трудовой экспертизы отграничение резидуальных состояний от текущего органического процесса, использование методов иммунологической диагностики токсоплазмоза позволили по-иному взглянуть на предпочтительное возникновение сенестопатически-ипохондрического и алгически-ипохондрического синдромов в клинике инфекционного поражения центральной нервной системы, а также на развитие этих синдромов в климактерическом периоде. Выделены следующие этапы заболевания: инфицирование, длительное вялое или ремиттирующее течение нейронной инфекции и затяжное многолетнее обострение болезни под влиянием возрастной инволюционной перестройки функций организма. Адекватное объяснение частоты висцеральной (в том числе желудочно-кишечной) патологии у этих больных возможно с учетом современных представлений о значении функции глубоких структур мозга в норме и патологии. В целом представление о всех этапах течения нейротоксоплазмоза с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами совпало с ранее накопленными сведениями о клинике и психопатологии этой формы непсихической ипохондрии.

При разработке экспертной тактики в решении вопроса о причинной связи инвалидности при затяжной непси-

хотической ипохондрии с «трудовым увечьем», «профессиональным заболеванием», «пребыванием на фронте» важным оказалось уточнение главной причины церебрально-органического заболевания с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами, вычленение значения внутреннего (возраст) и дополнительного экзогенного факторов (легкая черепно-мозговая травма, профессиональная вредность и т. п.), влияющих на течение инфекционного заболевания, а также уточнение причин, способствующих возникновению патологического климакса с преимущественно цереброваскулярной патологией и аналогичной ипохондрической симптоматикой.

В случае ипохондрического развития личности решение вопроса о причине инвалидности оказалось невозможным без всесторонней оценки соматоневрологического заболевания, на почве которого оно сформировалось. Последнее обстоятельство в свою очередь позволило подойти к пониманию специфики конфликтной психотравмирующей экспертной ситуации, содержание которой сводится к неполной диагностике у больных лечебными учреждениями и ВТЭК соматоневрологической патологии. В свою очередь определение значения не только конституционального (особенности личности), психогенного, но и соматоневрологического компонентов патогенеза ипохондрического развития личности позволило связать возможную его прогрессивность с неблагоприятной динамикой травматического, инфекционного, инволюционно-сосудистого заболевания, послужившего основой формирования ипохондрического развития личности.

Следовательно, повышение качества врачебно-трудовой экспертизы (прикладная задача) тесно связано с выяснением клинико-нозологической сущности затяжной непсихогической ипохондрии, уточнением этиологии и основных факторов патогенеза, совершенствованием диагностики и разграничения ее двух основных форм, определения клинического и трудового прогноза (фундаментальное исследование). В итоге оказалось возможным предложить систематику заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами и трактовать основные факторы их патогенеза с учетом экзогенных влияний и возраста больных. Существо подхода к генезу этого рода ипохондрической симптоматики сводится к дифференцированной оценке влияния возрастного

фактора как на тип течения ранее существовавшего хронического инфекционного заболевания, так и на формирование собственно возрастного заболевания — патологического климакса при приобретенной резидуальной цереброваскулярной недостаточности.

В конечном итоге уточнение этиологии и основных факторов патогенеза, совершенствование диагностики, критериев прогноза затяжной непсихотической шизофрении определяют выбор этиотропной и патогенетической терапии, обеспечивают повышение качества врачебно-трудовой экспертизы, способствуют проведению органами здравоохранения и социального обеспечения координированных лечебных и социально-трудовых реабилитационных мероприятий, направленных на профилактику инвалидности и восстановление трудоспособности больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Авербух Е. С., Телешевская М. Э.* Неврозы и неврозоподобные состояния в позднем возрасте. — Л.: Медицина, 1976. — 150 с.
- Амбрумова А. Г.* К вопросу об ипохондрическом развитии личности (в частности, ее неблагоприятном варианте). — В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и терапии психических заболеваний. — М.: 1972, с. 324—329.
- Ануфриев А. К.* К вопросу о так называемой сенестопатической форме шизофрении. — Труды 4-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М.: 1965, т. 3, вып. 1, с. 238—244.
- Ануфриев А. К.* О спорных положениях в клинике психопатий, выдвинутых П. Б. Ганнушкиным. — В кн.: Проблемы бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи: Тезисы научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения профессора П. Б. Ганнушкина (29—30 июня 1975 г.). — М., 1975, с. 90—94.
- Арбатская Ю. Д.* Определение причинной связи временной нетрудоспособности и инвалидности. — В кн.: Руководство по врачебно-трудовой экспертизе. Т. I. — М.: Медицина, 1981, с. 223—268.
- Басов А. М.* К вопросу о клинической самостоятельности сенестопатической шизофрении. — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1980, вып. 4, с. 586—591.
- Белов В. П., Насруллаев Ф. С.* Этапы патологического развития личности в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы. — В кн.: Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров 27—30 июня. — М., 1974, т. 3, с. 347—450.
- Березин Ф. Б.* Психопатологический аспект дизцефального синдрома и вопросы терапии. — В кн.: Труды Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1966, т. 45, с. 42—48.
- Бурейко В. М.* Методические основы определения причины инвалидности. — В кн.: Основы врачебно-трудовой экспертизы (теория, методика, организация). — М.: Медгиз, 1960, с. 246—266.
- Бурно М. Е.* Психотерапия психастенической психопатии. — В кн.: Руководство по психотерапии. — Ташкент: Медицина, 1979, с. 357—377.
- Вартапетов Б. А., Демченко А. И.* Сердечно-сосудистые нарушения при патологическом климаксе у мужчин и их лечение. — М.: Медицина, 1976. — 192 с.
- Вихляева Е. М.* Современные тенденции в лечении климактерического синдрома. — Акуш. и гин., 1978, № 10, с. 63—67.
- Гарнов В. М.* К вопросу о прогностическом значении неврозоподобных нарушений гипоталамического генеза в плане социально-трудовой реабилитации. — В кн.: Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. — М., 1974, т. 2, с. 212—214.

- Генайло С. П.* О галлюцинаторно-параноидном синдроме при церебральном токсоплазмозе. — В кн.: Актуальные вопросы здравоохранения и медицины: Тезисы научной конференции. — Владивосток, 1978, с. 234—244.
- Давыдова А. Г.* Психические нарушения при приобретенном церебральном токсоплазмозе. — В кн.: Труды Смоленск. мед. ин-та. — Смоленск, 1975, т. 44, с. 3—8.
- Елинцева В. Р., Едыгенова З. А.* Обострение латентной формы токсоплазмоза при воздействии некоторых факторов в эксперименте. — В кн.: Тезисы докладов на 1-м объединенном съезде гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. — Алма-Ата, 1970, т. 4, с. 82—84.
- Ермакова С. А.* О профессиональном характере распространения токсоплазмоза. — Мед. журн. Узбекистана, 1973, № 12, с. 8—9.
- Заукене С.* Некоторые особенности ипохондрических состояний. — В кн.: Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. Тез. 6-й науч. конф. невропатологов и психиатров Литовской ССР. — Каунас, 1979, с. 203—204.
- Карвасарский Б. Д.* Неврозы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.
- Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста (Руководство для врачей). — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
- Коган С. И., Лебедев Б. А.* Личность и ипохондрическое развитие. — В кн.: Труды научно-исследовательского института психиатрии им. М. М. Асатриани. — Тбилиси, 1974, т. 19—20, с. 62—66.
- Козырев В. П., Смулевич А. Б., Индикт С. Г.* Опыт организации психиатрической помощи в условиях территориальной поликлиники. — В кн.: Нарушения нервной системы и психической деятельности при соматических заболеваниях. — М., 1979, с. 191—195.
- Крыжановский Г. Н.* К патогенезу центральных синдромов боли и зуда (теория генераторных механизмов). — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1976, вып. 7, с. 1090—1100.
- Крымская М. Л., Сметник В. П.* Клиника и лечение климактерического синдрома (методические рекомендации). — М., 1978. — 22 с.
- Кушке В. П.* К дифференциальной диагностике токсоплазмозного энцефалита и других экзогенно-органических поражений головного мозга инфекционного происхождения. — В кн.: Алкогольные и экзогенно-органические психозы. — Л.: Медицина, 1978, с. 104—106.
- Липгарт Н. К., Некрасова Е. С., Теренковский Д. И., Шидуля С. И.* К характеристике ипохондрических состояний у больных неврозами. — В кн.: Тезисы докладов 6-го съезда невропатологов и психиатров Украинской ССР. — Харьков, 1978, с. 383—385.
- Лисицын Ю. П.* Общественное здоровье. Образ жизни. — В кн.: Комплексные социально-гигиенические и клинко-социальные исследования: Труды 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова. — М., 1980, т. 150, вып. 6, с. 4—9.
- Мелхов Д. Е.* К вопросу о прогрессивном течении последствий черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде (в связи с задачами реабилитации инвалидов Великой Отечественной войны). — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1976, вып. 9, с. 1342—1346.
- Миненков В. А.* Место ипохондрического синдрома в клинике остеохондроза позвоночника. — В кн.: Вопросы реабилитации больных нервно-психическими заболеваниями. — Томск, 1975, с. 195—197.

- Михалева Л. В., Пьянова Р. Б., Фрайнд Н. М.* К итогам изучения частоты токсоплазмозной инфекции при различных психопатологических синдромах. — В кн.: Научные труды Владивостокского медицинского института. — Владивосток: Владивостокский медицинский институт, 1972, т. 7, с. 227—228.
- Мочкина Л. М.* К вопросу о психотерапии ипохондрических состояний у эпилептоидных психопатов. — В кн.: Труды Центрального института усовершенствования врачей. — М., 1974, т. 182, с. 92—94.
- Мягер В. Г.* Диэнцефальные нарушения и неврозы. — Л.: Медицина, 1976, 166 с.
- Паценков С. З.* Ипохондрия (клинический аспект проблемы). — Ташкент: Медицина, 1974, 179 с.
- Погибко Н. И., Телешевская М. Э.* Патологический климакс и обусловленные им психические расстройства. — В кн.: Материалы 5-го съезда невропатологов и психиатров Украинской ССР. — Киев: Здоров'я, 1973, с. 326—327.
- Луцай С. А.* Некоторые особенности патогенеза климактерического синдрома. — В кн.: Психические заболевания пожилого возраста. — Киев: Здоров'я, 1981, с. 87—97.
- Рогатых Н. А.* Материалы к изучению пораженности токсоплазмами людей и животных в различных климато-географических зонах Сибири. — В кн.: Природноочаговые антропозоозы: Тезисы докладов к IX Всесоюзной конференции по природной очаговости болезней человека и животных (18—21 мая 1976). Академия наук СССР, Академия медицинских наук СССР — Омск, 1976, с. 213—214.
- Рогатых Н. А.* О распространении и вероятных путях циркуляции токсоплазм в Сибирской Субарктике. — В кн.: 1-я Всесоюзная конференция по природной очаговости болезней. Тезисы докладов 9—11 октября 1979, Душанбе). — Алма-Ата: Наука, 1979, с. 142—143.
- Сафина С. Г.* Токсоплазмоз как профессиональная инфекция. — В кн.: Акушерско-гинекологическая патология. Научные труды Казанского медицинского института. — Казань, 1973, т. 42, с. 78—82.
- Семке В. Я., Смирнова Е. А.* К оценке ипохондрических реакций и развитий у психопатов в позднем возрасте. — В кн.: Вопросы клинико-экспериментальной психиатрии и невропатологии. — Барнаул, 1974, с. 21—24.
- Скворцов К. А.* Трудности клинического разграничения ипохондрических состояний. — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1961, вып. 8, с. 1193—1198.
- Скворцов К. А.* Мнимая болезнь (ипохондрия). — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1964, вып. 9, с. 127—129.
- Скворцов К. А.* Сенестопатический синдром, имитирующий сердечно-сосудистые заболевания. — В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания и обмен веществ. — М.: Наука, 1964, с. 25—28.
- Смулевич А. Б., Басов А. М., Дубницкая Э. Б., Измайлова Л. Г.* К проблеме психофармакотерапии малопрогредиентной ипохондрической шизофрении. — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1979, вып. 11, с. 1583—1587.
- Снежневский А. В.* О нозологии психических расстройств. — Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1975, вып. 1, с. 138—143.
- Телешевская М. Э., Погибко Н. И.* Психотерапия при психопатологии

- ческих проявлениях климакса у мужчин. — В кн.: Вопросы психотерапии. — М., 1973, вып. 3, с. 198—201.
- Тимаков В. Д.* О роли микоплазм и L-форм бактерии в инфекционной патологии человека. — Вестн. АМН СССР, 1969, № 5, с. 3—7.
- Тулицыня Ю. Я.* Неврозы и пограничные с ними состояния. — В кн.: Основы организации неврологической помощи населению. — М.: Медицина, 1981, с. 104—110.
- Хайрулина Д. А.* Типология ипохондрических состояний при экзогенно-органических заболеваниях. — Здравоохран. Казахстана, 1979, № 4, с. 14—17.
- Цуканова Е. А.* К определению клинко-трудоого прогноза при тяжелых невротических состояниях. — В кн.: Неврозы. — Харьков, 1974, с. 179—182.
- Шефер Д. Г.* Гипоталамические (дienceфальные) синдромы. Изд. 2-е, испр. и доп. — М.: Медицина, 1971. — 384 с.
- Штернберг Э. Я., Ширина М. Г., Шумский П. Г.* К вопросу о классификации психических заболеваний позднего возраста. — В кн.: Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста. — Л., 1970, с. 192—217.
- Штернберг Э. Я.* Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.
- Эглицис И. Р.* Сенестопатии. — Рига: Зинатне, 1977, 183 с.
- Binder H.* Стойкие психопатологические состояния, патологические реакции и развития. — В кн.: Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 1967, с. 143—165.
- Bräutigam W.* Reaktionen. Neurose. Psychopathies. 2., über. Aufl. — Stuttgart: Thieme, 1969. — 174 S.
- Bron B.* Das hypochondrische Syndrom bei Jugendlichen. Diss. — Bonn, 1967. — 239 S.
- Discussion on hypochondria.* — Proc. Roy. Soc. Med., 1928, vol. 22, N 1, p. 166—168.
- Dupré E.* Pathologie de l'imagination et de l'émotivité. Chap. IV. Les cenestopathies. — Paris: Payot, 1925, p. 291—304.
- Gillespie R. D.* Discussion on hypochondrie. — Proc. Roy. Soc. Med., 1928, vol. 22, N 1, p. 165—166.
- Hansen J.* Hypochondrie und Antrieb. — Stuttgart: Enke, 1969. — 287 S.
- (Hárdi I.) Харди И.* Врач, сестра, больной. Психология работы с больными: Пер. с венгерск. — Budapest: Издательство Академии наук Венгрии, 1981. — 286 с.
- Janzarik W.* Zur Klinik und Psychopathologie des hypochondrischen Syndroms. — Nervenarzt, 1959, Bd 30, S. 539—545.
- Kajka J.* Hypochondricky syndrom. — Pozlisenie a klinika. — Bratislava, 1974. — 89 p.
- Kenyon F. E.* Hypochondria. — London, 1978. — 116 p.
- Kempinski A.) Кемпински А.* Психопатология неврозов: Пер. с польск. — Варшава: Польское медицинское издательство, 1975. — 400 с.
- adee G. A.* Hypochondrical syndromes. — Amsterdam, 1966, 424 p.
- Mombour W.* Klassifikation, Patientenstatistik, Register. — In: Psychiatrie der Gegenwart. — Berlin: Springer Verlag, 1975, S. 81—118.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Предисловие | 3 |
| Введение | 5 |
| Глава 1. Церебрально-органические и инволюционно-сосудистые заболевания с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами | 8 |
| Этиология ипохондри и возраст больных, в котором она возникает | 8 |
| Общая характеристика собственных наблюдений | 10 |
| Семиотика патологических ощущений | 13 |
| Ипохондрический сдвиг личности | 18 |
| Инфекционное заболевание центральной нервной системы | 23 |
| Органическое заболевание центральной нервной системы смешанной этиологии | 42 |
| Патологический климакс с сенестопатически-ипохондрическим синдромом | 45 |
| Патологический климакс с алгически-ипохондрическим синдромом | 54 |
| Основные факторы патогенеза некоторых заболеваний климактерического периода с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами | 61 |
| Глава 2. Ипохондрическое развитие личности и его клинические варианты | 67 |
| Условия формирования, компоненты диагноза | 67 |
| Ипохондрическое развитие личности | 77 |
| Истероипохондрическое развитие личности | 90 |
| Паранойально-ипохондрическое развитие личности | 94 |
| Ипохондрическое развитие личности с синдромом внутренней зоопатии | 97 |
| Глава 3. Дифференциальная диагностика | 99 |
| Отграничение церебрально-органических и инволюционно-сосудистых заболеваний с сенестопатически-ипохондрическим и алгически-ипохондрическим синдромами от ипохондрического развития личности | 99 |
| Отграничение шизофрении с ипохондрической симптоматикой от затяжной депрессивной ипохондри | 107 |

| | |
|---|-----|
| а в а 4. Клинический и трудовой прогноз при затяжной непсихотической ипохондрии | 113 |
| а в а 5. Определение причины инвалидности при затяжной непсихотической ипохондрии со стойкой утратой трудоспособности с учетом этиологии и основных факторов патогенеза | 125 |
| ключение / | 134 |
| исок литературы | 137 |

АЛЕКСАНДР СЕРГЕЕВИЧ БОБРОВ

**Затяжная непсихотическая ипохондрия
в практике врачебно-трудовой экспертизы**

Зап. редакцией *А. Р. Ананьева*
Редакторы *А. Р. Ананьева, О. П. Зубарева*
Художественный редактор *О. А. Четверикова*
Переплет художника *А. Е. Григорьева*
Технический редактор *Н. Н. Людковская*
Корректор *Н. М. Рутман*

ИБ 3291

Сдано в набор 27.04.83. Подписано к печати 19.08.83. Т-08643. Формат бумаги 84×108/32. Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 7,56. Усл. кр.-отг. 7,77. Уч.-изд. л. 8,55. Тираж 15.000 экз. Заказ № 2883. Цена 50 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

г. Калинин. Областная типография.
Студенческий пер., 28.