

Б. С. Бамдас

А
СТЕНИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ

Медгиз. 1961

с1062440

062440

Б. С. БАМДАС

АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1961—МОСКВА

*Посвящается
лучшему другу—жене моей
Галине Михайловне*

ВВЕДЕНИЕ

• Астенические состояния относятся к одному из наиболее распространенных синдромов в клинике нервных, психических и соматических заболеваний. Астенические состояния возникают как следствие перенесенной интоксикации и инфекционных заболеваний (профессиональные отравления, тиф, малярия, пневмония, грипп и др.) и сопровождают в качестве одного из важных симптомов хронические соматические заболевания (туберкулез, язвенная, гипертоническая болезни и многие другие). Они являются начальной стадией многих тяжелых органических заболеваний головного мозга (сифилис с поражением сосудов, опухоли головного мозга), наблюдаются на протяжении всего течения, истощая все психопатологические проявления, или характеризуют начало некоторых психических болезней (отдельные формы шизофрении, травматическая болезнь и др.). Астении знаменуют наступление периода реконвалесценции после лечения или спонтанный выход из психоза (симптоматические и психогенные психозы) и, наконец, являются самостоятельной формой болезни после переутомления или психической травматизации (неврастения).

Хорошо известный в клинике факт широкого распространения астенических расстройств был разъяснен и физиологически обоснован И. П. Павловым и его учениками. В клинике и эксперименте было доказано, что при самых разнообразных соматических, инфекционных, мозговых, психических и нервных заболеваниях возникают закономерные изменения в течении основных процессов высшей нервной деятельности. При этом в первую очередь обычно ослабевает процесс активного торможения, в результате чего нарушается контроль и сбалансированность его с раздражительным процессом. При последующем воздействии патогенного фактора появляется лабильность и слабость раздражительного про-

цесса. При длительном или весьма интенсивном действии болезнетворного агента могут развиваться склонность к запредельному торможению, а также другие нарушения высшей нервной деятельности. Клиническим отражением этих нарушений в одних случаях является астения, а в других — симптомы психической слабости, недержания аффекта и т. п. в рамках органических психических расстройств, психопатий и др. Астения является, таким образом, одной из распространенных (хотя не единственной) и наименее специфичных (А. В. Снежневский, 1960) форм реагирования центральной нервной системы на самые разнообразные внешние и внутренние вредности: психогенные, травматические, соматогенные, инфекционные и др.

Распространенность астенических состояний сама по себе требует тщательного их клинического изучения. Распознавание и квалификация астении облегчают прогноз трудоспособности у реконвалесцентов после некоторых нервно-психических и соматических болезней, способствуют ранней диагностике некоторых тяжелых заболеваний (гипертоническая болезнь, некоторые дебюты шизофрении, опухоли головного мозга). Знакомство с особенностями клиники астении позволяет решить вопрос о лечении при неврастении и помогает своевременному назначению симптоматического лечения, когда астения является одним из синдромов другого заболевания (хронические соматические болезни, некоторые формы шизофрении, атеросклероз сосудов головного мозга, травматическая болезнь). Изучение симптоматики и специфики течения астении различной этиологии, протекающей у больных с различными особенностями высшей нервной деятельности, а также правильная оценка стадии астенического состояния обеспечивают наиболее эффективные лечебные назначения, обоснованный прогноз течения и исхода астении.

Из изложенного вытекает значение тщательного клинического изучения, классификации и вскрытия механизмов различных астенических состояний. Подобного рода исследования многочисленны и имеют большую давность.

Упоминания о заболеваниях с астеническим (в современном понимании) течением встречаются уже в древних работах: у Гипократа (Джонс, 1924), Паскаля

и Галена [Раймонд (Raymond), 1910] и Пинеля (Pinel, 1829). Термин «астения» впервые введен в 1735 г. Броуном (Brown) (по Гезеру, 1890 г.). Автор пишет, что недостаток раздражений вызывает усиление возбудимости — стению (sthenos — сила), а излишество их — уменьшение возбудимости — астению. Холод, голод, кровопотери, по мнению Броуна, вызывают «прямую астению». Чрезмерное возбуждение влечет за собой истощение возбудимости — «непрямую астению». Каждая болезнь имеет стенический или астенический характер. Возбуждающие средства при прямой астении следует применять осторожно в постепенно возрастающих дозах. При непрямой астении показано немедленное применение несильных раздражающих средств.

Таким образом, первый этап учения об астениях был патогенетический; термин «астения» был применен для характеристики возбудимости организма. Исследования Броуна протекали в связи с работами Кэллена (Cullen, 1712—1790) и в развитие их. Кэллен, используя учение Гофмана (Hoffman, 1660—1742) о тонусе и Галлера (Haller, 1708—1777) о раздражительности, основал учение о функциональной нервной патологии и ввел в 1776 г. понятие и термин «невроз»¹.

Дальнейшее изучение астении находилось в связи с развитием учения о неврозах и с общим прогрессом психиатрии.

В соответствии с этим следующий этап изучения астении касался главным образом описания проявлений астении и составил симптоматологическую эру этого учения. В XIX веке Дюпюитрен (Dupuytren, 1832), а затем Эриксен (Erichsen, 1868) описывают клинику астении после травмы. Сандер (Sander, 1876), Гризингер (Griesinger, 1881), Шарко (Charcot, 1888), В. Х. Кандинский (1890), Бабинский (Babinski, 1909), Раймонд (1910), Жане (Janet, 1911), Дюбуа (Dubois, 1912), Штерц (Stertz, 1928), Бенон (Bennon, 1928), Бумке (Bumke, 1928) и многие другие описывают проявления астении, нервной слабости после соматических болезней, интоксикации, травм, инфекций и других внешних, в том числе психогенных, вредностей, расценивая

¹ По Гезеру, 1890.

их как состояние, синдром, неспецифическую реакцию на вредность, т. е. так же, как рассматривалась в это время группа неврозов. Во второй половине XIX и начале XX столетия в учении об астении, как и во всей психиатрии, становится все более ощутимым наступление нозологической эры.

В 1869 г. Бирд (Beard) вводит клиническое понятие «неврастения» (нервная слабость)¹. Впоследствии (1880 г.) он систематизирует и подробно описывает это заболевание как самостоятельную нозологическую единицу. Трактровка неврастении носит чрезвычайно расширительный характер: автор включает в это понятие все функциональные заболевания нервной системы с невыраженным характером, которые не могут быть отнесены к развитым психозам или неврозам. С этого времени утверждается тенденция к выделению неврастении как самостоятельного заболевания и к разграничению ее с астенией как синдромологическим понятием. Одновременно устанавливается все более тесная связь неврастении с неврозами и постепенное клиническое отграничение приобретенной (истинной, экзогенной) от конституциональной (хронической, врожденной) неврастении или, как ее называли некоторые авторы, невропатии (Шарко, 1888; В. Х. Кандинский, 1890; Жане, 1911; В. М. Бехтерев, 1929; Р. Я. Голант, 1929; В. П. Осипов, 1933; Е. К. Краснушкин, 1934; Ю. В. Каннабих, 1935; А. И. Ющенко, 1935; В. К. Хорошко, 1943, и др.).

Крепелин (Kraepelin, 1912) относит «приобретенную неврастению», возникающую после чрезмерного волевого напряжения, к психогенным заболеваниям, отграничивая ее от «конституциональной нервности».

В оценке механизма, сущности астении и неврастении исследования развивались по тем же главным направлениям, что и в большинстве других разделов психиатрии. Шарко, Жане, Бабинский, Дюбуа и др. определяли невроз как заболевание с нарушением функции психической сферы. Тем самым учение о неврозах было включено в психиатрию. Вместе с тем неврозы вообще и неврастения в частности стали изучаться с психологических позиций. Представители психологического направления [Дюбуа, И. Дежерин (Dejerine), 1912, и др.]

¹ Цит. по Хрзановскому (Chrzanowski, 1959).

расценивали неврастению как психогенное заболевание. результат перенапряжений, эмоционального истощения. Описание и классификация неврастении проводились путями и методами, принятыми в нормальной психологии; никаких попыток вскрыть механизм неврастении, объяснить астенические расстройтва изменениями функций центральной нервной системы этими исследователями не предпринималось. Результаты исследований носили идеалистический характер. Современным, наиболее реакционным идеалистическим психологическим направлением являются, как известно, психоаналитические концепции Фрейда (Freud, 1923) и Адлера (Adler, 1928) и разновидности их — психобиологическое (психодинамическое) антинозологическое направление Майера (A. Meyer, 1926), а также теория «анализа существования» Бинсвангера (L. Binswanger, 1955) и так называемое психосоматическое направление. Неофрейдизм и его разновидности получили широкое распространение в США, Англии и некоторых других империалистических странах. Развитие невроза, в частности неврастении, фрейдисты и неофрейдисты связывают не с психической травматизацией, присущей социальным конфликтам современного капиталистического мира, а с борьбой и «прорывом» «ущемленных в подсознании», «неотреагированных влечений и комплексов» — главным образом сексуальных, стремлением личности к власти, «самоутверждением», которые, вступая в конфликт с реальной действительностью, проявляются в различных невротических, в том числе неврастенических синдромах.

Психоанализ, изучение «внутреннего мира» больных неврозами, игнорирование влияния внешней среды — таков порочный путь борьбы с неврастением, предлагаемый представителями этого идеалистического направления.

Гуморальное направление объясняло развитие астенических состояний эндокринными, обменными, биохимическими сдвигами, явлениями аутоинтоксикации при утомлении (кенотоксин) или интоксикацией при соматических заболеваниях [Гризингер (Griesinger, 1881), Крафт-Эбинг (Krafft-Ebing, 1885), Арнд (Arndt, 1885), Мёбиус (Mebius, 1894), Эрб (Erb, 1894), Ю. Белицкий (1906), Ферворн (Ferworn, 1907), Дешам (Deschamps, 1908), Бернгейм (Bernheim, 1913), Режи (Regis, 1923),

Сзонди (Szondi, 1930) и др.] Гринингер, Крафт-Эбинг и некоторые другие представители конституциологического направления связывали неврастению с конституцией и наследственностью. Шарко выделял хроническую (конституциональную) неврастению. Наряду с конституциональным признавался временный благоприятный вариант этого заболевания (С. С. Корсаков, 1893; Шарко, И. Н. Филимонов, 1930; М. И. Аствацатуров, 1938), так называемая истинная неврастения Шарко. Ю. Белицкий (1906), П. Шустер (1927), И. Н. Филимонов (1930), Б. Н. Бирман (1939), В. А. Смирнов (1941) считают возможным заболевание неврастений как неврозатов, лиц неполноценных, так и ранее здоровых людей после перенесенных интоксикаций, травм и т. п. (истинная и конституциональная неврастения Шарко). П. М. Зиновьев (1940) полагает, что внешние причины (перенапряжения) лишь выявляют преморбидную неполноценность; до 50% заболевших, по его наблюдениям, и преморбидно были астениками. Астения, говорит он, у преморбидно здоровых людей возникает лишь после голода, сифилиса, интоксикации, дистрофий и т. п.

Советские и зарубежные последователи клинкофизиологического направления (стихийным материализмом был еще отечественный исследователь П. П. Пелехин, 1829)¹, исходящие из принципа взаимосвязи нарушений функций мозга и организма в целом, единства организма и среды, усматривают механизм астенических состояний в нейродинамических нарушениях, закономерности которых были установлены И. П. Павловым, А. Г. Ивановым-Смоленским, Б. Н. Бирманом и др. Закономерности эти, имея общие черты, имеют и свои отличия при астениях различной этиологии и в разных стадиях и формах астенических состояний (П. М. Зиновьев, 1940; В. А. Гиляровский, 1946; А. В. Снежневский, 1948; Бауман (Bauman, 1953); Е. А. Попов, 1954; С. Н. Давиденков, 1957; Крейнндлер (Kreindler, 1959) и другие отечественные и зарубежные последователи И. П. Павлова]. Материалистическое по своей сущности клиническое (клинкофизиологическое) направление в

¹ Цит. по Л. И. Сливаку, 1958.

борьбе с современными реакционными идеалистическими концепциями является наиболее плодотворным и перспективным путем развития учения о неврозах, об астенических состояниях и неврастении.

Следует отметить, что и по сей день нет единого мнения по ряду конкретных вопросов, связанных с астеническими состояниями. Прежде всего нет общепринятого клинического критерия для разграничения астении и неврастении.

К. Г. Давиденкова (1928), Ю. В. Каннабих (1935), Е. А. Осипова (1935), В. А. Гиляровский (1946), Е. А. Попов (1954), С. Н. Давиденков (1957) этиологическим фактором неврастении считают перенапряжение (острое и длительное), эмоциональное истощение, утомление, сопряженное с эмоциональным отягощением, травмированием, в том числе социально-травмирующими ситуациями. Астения же возникает, по мнению этих авторов, вследствие голода, истощения, кровопотерь, инфекций, травм и т. п. (В. П. Осипов, 1923; В. В. Шостакович, 1946, и др.). Соматогенные факторы дают сходные, но более элементарные картины, чем неврастения. Е. К. Краснушкин (1934), П. М. Зиновьев (1940), Хорст (Hurst, 1943); Е. Е. Плотникова (1947), Х. Г. Ходос (1947), С. Н. Давиденков (1952) и др. утверждают, что неврастения может возникать как вследствие экзогенных (соматогенных) воздействий (инфекции, интоксикации и различные соматогенные процессы), так и психогенным путем, т. е. после аффективных травм. При этом часть этих авторов подчеркивает ведущее значение соматогении, часть — психогении, а большинство отмечает комбинацию этих воздействий.

И. П. Павлов указывает, что неврастения может быть эпизодом или «бросать тень на всю жизнь», так как слабость высшей нервной деятельности может наследоваться или возникать под влиянием трудного положения.

Т. И. Юдин (1934), Ю. В. Каннабих (1935) и др. предлагают исключить из числа неврастений конституциональные астении (в современном понятии астенические психопатии или невропатии) и астении как продромы психических и мозговых болезней. С. И. Гольденберг (1935) утверждает, что переутомление само по себе не ведет к нервному истощению (неврастении).

Блейлер (E. Bleuler, 1916) считает, что в основе приобретенной неврастении лежит не истощение нервной системы, а эмоциональная перегрузка — «раннее включение вентиля утомления».

Неврастению надо отличать от состояния физиологического утомления, говорит Е. К. Краснушкин (1934). В отличие от утомления, указывает Д. Н. Арутюнов (1934), неврастения не проходит после отдыха, хотя переутомление нередко является причиной возникновения невротических, а иногда даже необратимых расстройств (В. К. Хорошко, 1943).

Различна оценка частоты и распространенности неврастении. Так, В. К. Хорошко (1943) считает, что заболевание это составляет 50% всех неврозов мирного времени; В. А. Горовой-Шалтан (1949) находит неврастению в 29,5% случаев неврозов войны. Е. А. Попов указывает (1949), что 7,8% всех нервных заболеваний в военное время составляет неврастения. Н. С. Четвериков сообщает, что большинство больных неврозами, находящихся на курортах (число их достигает 40% всех больных), страдает неврастениями.

В отношении симптоматики неврастении следует сказать, что описаны сотни неврологических, психических и соматических симптомов. Бирд (1880) описал 44 симптома неврастении. П. М. Зиновьев (1939) и многие другие исследователи отмечают преобладание жалоб над объективными симптомами болезни, отсутствие так называемой продуктивной симптоматики при явном падении психической и физической работоспособности больного, не сопровождающемся, однако, явлениями деградации (К. Г. Давиденкова, 1928). Клиника неврастении, по наблюдениям Ю. В. Каннабиха (1935), проявляется как в психике, так и в психомоторике и в вегетативных нарушениях при преобладании симптомов психического расстройства [Штрюмпель (Strümpell, 1885)]. А. В. Снежневский (1948) считает ведущим неврастеническим синдромом раздражительную слабость в сочетании с вегетативной дистонией. И действительно, почти все исследователи отмечают, что течение неврастении сопровождается наряду с нервно-психическими также и соматическими расстройствами.

Неврастении и астении группируются в различные синдромы и формы. Так, В. Х. Кандинский (1890) вы-

делял цереброспинальную неврастению. В. Штекель (1912) указывает, что еще в старину различали нервность раздражительную и апатическую. Сцонди (1930) описывает ирритативное течение неврастении (у пикников) и апатическое (у астеников). А. Н. Молохов (1945) выделяет астеническую ипохондрию, П. М. Зиновьев (1939) — синдром раздражительной слабости с эндокринно-вегетативными изменениями, синдром истощения, ипохондрический с фобиями и синдром с общей и вегетативной возбудимостью. Л. Б. Гаккель (1960) описывает форму неврастении с преобладанием навязчивых состояний.

Описаны формы миеластении и церебрастении (Бирд, 1880). Е. К. Краснушкин (1934) выделяет астению с апатической депрессией, со слабодушием, с эйфорией и бессонницей и эмоционально гиперестетической слабостью. Гиперстению и гипостению выделяли И. П. Павлов (1951), Б. Н. Бирман (1951), А. Г. Иванов-Смоленский (1952) и др. А. В. Снежневский (1948) всю группу астенических реакций делит на невроз истощения, неврастению и синдром усилия.

С. И. Гольденберг (1935) делит астении на соматогенные, протрагированные постинфекционные с прогрессивным течением (энцефалиты), протрагированное, часто рецидивирующее истощение нервной системы на почве биологической неполноценности (конституциональная нервность Крепелина, 1912; астеническое развитие по П. Б. Гацнушкину), реактивные истощения (временная неврастения С. С. Корсакова, 1893) и эмоциональное истощение типа психической депрессии. Е. А. Осипова (1935) делит астению по этиологическому принципу на соматогенную, психогенную, смешанную и группу, где неврастеническая симптоматика несамостоятельна и связана с начальными проявлениями органического заболевания мозга. Р. А. Зачепацкий (1954) выделяет в посттравматической астении вялую, возбудимую и простую формы.

Суммируя приведенные краткие литературные данные, можно сделать следующие выводы:

1. Астенические состояния описываются и изучаются на протяжении ряда столетий. Высшим, качественно новым этапом изучения астений являются работы И. П. Павлова, его учеников и последователей.

2. До настоящего времени нет единства взглядов в определении соотношений астении и неврастении. Одни ставят между этими терминами знак равенства, другие расценивают неврастению как частный случай астении, третьи строго разделяют их. Одни считают неврастению болезнью, другие — синдромом, неспецифическим типом реакции, этапом развития психоза. Часть исследователей относят к неврозам только неврастению, другие — также и астению. Многие, однако, выделяют неврастению как невроз (болезнь), а астению расценивают как синдром, возникающий при различных заболеваниях.

3. Нет и терминологического единства. Наряду с терминами «астения» и «неврастения» употребляются как близкие, а нередко и идентичные и другие определения: астенический синдром, астеническое состояние, астеническая реакция, неврастенический синдром, неврастеническое состояние, неврастеническая реакция, невротический синдром, невротическое состояние, невротическая реакция, псевдоневрастения, функциональное заболевание нервной системы, невроз, психоневроз.

4. Неоднородны взгляды на этиологию неврастении и астении. Одни исследователи считают, что оба заболевания возникают в равной мере от психогенных и соматогенных причин, другие расценивают неврастению как психогенное заболевание, третьи считают причину того и другого состояния смешанной. Многие авторы, однако, считают неврастению психогенным, а астению — соматогенным (в широком смысле слова) заболеванием.

5. Столь же разнообразна и классификация форм (синдромов) астении и неврастении. Наиболее часто встречается, однако, описание астенических состояний с преобладанием возбуждения (раздражительности, ирритации) и слабости (вялости, апатии, подавленности).

6. В числе симптомов астении и неврастении описаны сотни психопатологических, неврологических и соматических нарушений вплоть до грубоорганических. Наиболее часто, однако, описывается сочетание явлений раздражительной слабости с вегетативными нарушениями, обуславливающими временное снижение общей и профессиональной трудоспособности.

7. Неоднородна оценка и «почвы», на которой развиваются эти состояния. Одни считают неврастению

конституциональным, наследственным заболеванием, другие — приобретенным. Одни считают ее уделом психопатов, преморбидно неполноценных лиц, другие полагают возможным возникновение астении под влиянием различных вредностей и у здоровых людей. Наиболее часто, однако, описывается, с одной стороны, конституциональная нервность (астеническая психопатия, невропатия, астеническое развитие, конституциональная неврастения Шарко — Ганнушкина), а с другой — нажитая (временная, приобретенная) «истинная» неврастения Шарко — Корсакова.

8. В числе патогенетических моментов астении и неврастении были найдены и описаны различные нарушения высшей нервной деятельности и разнообразные биохимические, в том числе эндокринные, изменения.

Распространенность астенических состояний, значение их для ранней диагностики и прогноза при ряде соматических, нервных и психических заболеваний, излечимость большинства из них при правильной каузальной и симптоматической терапии и, наконец, только что приведенные факты, показывающие отсутствие единых взглядов на происхождение, течение, систематику и механизм астенических состояний, побудили нас поделить себя собственным опытом исследования астенических состояний, который, быть может, окажется полезным для практического врача.

Глава I

СИМПТОМАТИКА АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

При определенных различиях имеются общие клинические признаки, которые собственно и дают основание для введения понятий «астения», «астенический синдром», «астеническое состояние».

Эти симптомы относятся в первую очередь к психическому состоянию больного, однако неизменно касаются и соматической, в том числе неврологической (по преимуществу вегетативной), сферы.

Наиболее типичными, постоянными являются четыре симптома:

1. Раздражительность. В зависимости от формы и стадий болезни она может проявляться в гневливости, взрывчатости, повышенной возбудимости, ворчливой обидчивости, придирчивости или недовольной брюзгливости. Суетливая тревожность, раздражительное недовольство собой и окружающими, непоседливость наблюдаются при астении атеросклеротической этиологии. Внутренняя тревога, беспокойная деятельность, «неумение отдыхать» характерны для раздражительности при неврастении. При некоторых формах астении раздражительность проявляется в ранимости, сензитивности со слезами и недовольстве по явно неадекватным поводам и т. д. Явления раздражительности могут быть очень кратковременными, быстро сменяясь слезами, улыбкой или извинениями (проявление обиды и недовольства выздоравливающего соматического больного). Они могут длиться часами, повторяясь вновь и вновь, или носить почти постоянный характер (при гипертонии и атеросклерозе). В зависимости от этиологии, стадии, формы астении явления раздражительности могут быть резко выражены, определять всю

клиническую картину (гиперстеническая стадия неврастении, травматическая церебрастения), тесно сочетаться с другими симптомами астении или отступать на задний план, проявляясь нерезко и изредка (раздражительность у выздоравливающих после длительных инфекций и интоксикаций). Однако в той или иной степени и форме симптом раздражительности присущ каждому астеническому состоянию.

2. Слабость. Как и раздражительность, симптом слабости неоднороден сам по себе и выступает в различных клинических сочетаниях с другими болезненными расстройствами при разных формах астении. У одних больных это почти постоянное, более или менее быстро появляющееся чувство физической и умственной усталости, ограничивающее работоспособность, нередко возникающее еще до начала работы. У других — неспособность к длительному напряжению, быстрая истощаемость, ведущая к падению качества и количества производимой работы уже через несколько часов после начала таковой. Слабость может проявляться в чувстве бессилия, адинамии, неспособности к запоминанию, творчеству, что сопровождается слезами и отчаянием (реконвалесценты после соматических заболеваний), или в чувстве вялости, слабости, затруднении мышления, обрывах ассоциаций, отсутствии мыслей, ощущении пустоты в голове, падении активности и интереса к окружающему (астения при шизофрении). Симптом слабости может проявляться в сонливости в сочетании с постоянной физической и психической усталостью (астения после перенесенного энцефалита). Слабость может носить характер беспричинной усталости, вялости с падением психической продуктивности, брадипсихией и сонливостью, доходящей до степени оглушения (астения при грубоорганических заболеваниях мозга). Слабость может проявляться в виде повышенной физической и психической истощаемости с резкой потливостью, «игрой сосудов» и общим тремором, особенно часто наступающими после возбуждения или конфликта.

Однако как бы ни были различны проявления и степень слабости, повышенная истощаемость, утомляемость, субъективное чувство усталости и снижение продуктивности в работе — налицо при любой астении.

3. Расстройства сна. И этот симптом патогномичен, но клинически неоднороден при различных формах и стадиях астении разного происхождения. Неодинаковы и сочетания нарушений сна с другими патологическими проявлениями астении. Так, например, для астении в начальной стадии гипертонической болезни характерно главным образом затруднение засыпания. При этом чем сильнее усталость, тем обычно труднее засыпание.

• Расстройства сна могут проявляться необыкновенно упорной и длительной бессонницей или сном без «чувства сна», когда больной решительно (и субъективно правдиво) отрицает сообщения персонала, что он спал ночью.

• Сон больного неврастенией характеризуется чуткостью, тревожностью, «прозрачностью», иногда также «отсутствием чувства сна» и всегда отсутствием освеженности после сна. Подобные нарушения сочетаются с характерными колебаниями настроения, самочувствия и работоспособности, со «стягивающими» головными болями и другими психическими и соматическими нарушениями, типичными для этой болезни. Бессонница при неврастении нередко связана с временным подъемом работоспособности ночью.

Расстройства сна могут характеризоваться извращением «формулы» сна (сонливость днем, бессонница ночью), приступами спячки от нескольких минут до более длительных сроков. Подобные расстройства сна сочетаются с типичными психическими, неврологическими и соматическими симптомами болезни (энцефалит), порождающей такую астению.

Сон больного астенией при атеросклерозе сосудов мозга характеризуется ранним просыпанием с чувством безотчетной тревоги, внутреннего беспокойства, ожиданием грядущего несчастья. Подобные нарушения сна сочетаются с падением работоспособности и другими соматическими и психическими изменениями, присущими данному заболеванию.

С другой стороны, если начальная стадия астении выражается нарушением засыпания, тревожным сном с частыми просыпаниями, ранним пробуждением и отсутствием освежающего эффекта, отдыха после сна, то для последующего течения многих форм астении более ха-

рактерна вялая сонливость, постоянное влечение ко сну и дремота. При этом иногда даже очень длительный сон не приносит больному ожидаемого чувства отдыха и бодрости. При последующем течении астении может наступить период все более истощающей больного бессонницы.

Однако как бы ни была различна клиника расстройств сна и сочетаний этих нарушений с другими симптомами астении при различных формах и стадиях астенических состояний разной этиологии, нарушения сна имеют место при любом астеническом состоянии.

Расстройства сна не только наиболее частый, но и наиболее стойкий симптом астении. Налаживание сна — большей частью признак выхода из астенического состояния, признак выздоровления [Бинсвангер (O. Binswanger), 1896, и др.].

4. Вегетативные нарушения также являются обязательным симптомом каждого астенического состояния. В зависимости от этиологии заболевания, обусловившего астению, особенностей нервной системы больного и ряда других моментов они могут быть выражены незначительно или, напротив, выступать на первый план. Подчас эти нарушения определяют, особенно в субъективных жалобах и ощущениях больного, картину болезни или остаются, «застревая», после успешного лечения и исчезновения других симптомов астении (затянувшиеся вегетативные нарушения в некоторых случаях неврастении и др.).

Наиболее часто встречаются различные формы сосудистых нарушений. Почти постоянной жалобой при астении являются головные боли. Они неоднородны при различных астенических состояниях. Головные боли при неврастении чаще возникают при волнениях, усталости, к концу рабочего дня, они носят стягивающий характер (больные указывают, что на голову точно обруч надет — «каска неврастеника»). При астении гипертонического происхождения головные боли возникают чаще ночью и по утрам. Больной встает по утрам с тяжелой головной болью, нередко просыпается из-за нее по ночам; боли носят «распирающий характер». При травматической церебрастении головные боли нередко постоянны, становятся сильнее при жаре, колебаниях барометрического давления, аффективных вспышках. Головные

боли при сосудистом сифилисе нередко носят «стреляющий» характер. При астении шизофренического генеза можно услышать жалобу не только на головные боли, но и на то, что в «голове что-то ползает», «мозги сохнут, раздуваются» и т. п.

Сосудистая неустойчивость проявляется также в колебаниях артериального давления. Повышение артериального давления чаще наступает после волнений, носит кратковременный и нерезко выраженный характер. Лабильность сосудов обуславливает также легкое побледнение или покраснение особенно при волнениях. Пульс лабилен, обычно учащен. Больные жалуются на неприятные ощущения в области сердца, боли колющего характера и сердцебиение, нередко без учащения пульса (Т. С. Истаманова, 1958). У некоторых больных (например, при травматической астении) возникают сосудистые асимметрии: разные цифры артериального давления на правой и левой плечевой артерии и т. п. По данным Т. С. Истамановой (1958), часто встречаются экстрасистолы и изменения электрокардиограммы, различные в зависимости от состояния высшей нервной деятельности.

Характерны изменения сосудистых рефлексов, выявляемые при пробе Ашнера, клино-ортостатической пробе и др. У одних больных имеет место извращение этих проб (например, отсутствие реакции или учащение пульса при надавливании на глазное яблоко), у других — резкое увеличение объема реакции (пульс при вставании учащается на 25—30 и более ударов в минуту), у третьих заметно возникновение асимметрий (замедление пульса при давлении на правое и левое глазное яблоко отличается на 8—10 и более ударов в минуту). В связи с этим сосудисто-вегетативные пробы приобретают особое значение при исследовании больного астенией.

Нами была обследована динамика глазо-сердечного рефлекса у группы наших больных до и после лечения.

Глазо-сердечный рефлекс исследовался по обычной методике. Больному в положении сидя проводили легкое давление на оба глазных яблока (отнюдь не до ощущения боли) в течение 30 секунд. Подсчитывался пульс в течение 15 секунд до этого раздражения (фон) и затем в течение вторых 15 секунд во время давления на глаз-

ные яблоки. Далее мы проводили классификацию полученного результата по И. И. Русецкому, т. е. высчитывали процент замедления (или ускорения) пульса по сравнению с исходной величиной и относили данного больного к одной из четырех групп, предложенных И. И. Русецким: I группа — замедление пульса при давлении на глазные яблоки на 30—18%, II — замедление на 17—7%, III — замедление пульса на 6—0% и IV — учащение пульса по сравнению с исходным.

При обследовании большой группы здоровых людей нами было установлено, что в большинстве случаев при надавливании на глазные яблоки имеет место уменьшение частоты сердечных сокращений, лежащее в пределах второй и отчасти третьей группы по И. И. Русецкому (на 15—6% от исходной частоты пульса). При распределении наших больных по полученным результатам исследования глазо-сердечного рефлекса до лечения оказалось, что преобладающее большинство больных при проведении глазо-сердечной пробы было отнесено к III и IV группе и в большинстве случаев выявило извращенную реакцию или отсутствие реакции пульса на данный раздражитель. Не лишним будет добавить, что многие больные обнаруживали учащение пульса на 22% (Т.), 40% (Я-ва), 16% (С-ва) и т. д. Подобные изменения результатов пробы (мы называем их сдвигом вправо) по сравнению с обычными изменениями частоты сердечных сокращений при проведении пробы Ашнера у здоровых людей дают нам право говорить о нарушении у больных астенией ваго-симпатических отношений, свойственных здоровым людям, о явлениях сосудисто-вегетативной дистонии с тенденцией у части больных к преобладанию симпатического возбуждения.

При повторении той же глазо-сердечной пробы у наших больных после лечения выявилась тенденция к восстановлению ваго-симпатического синергизма с преобладанием средних показателей глазо-сердечной пробы, свойственных здоровым людям. Так, у 22 человек из 32 при повторном исследовании было обнаружено замедление пульса на 17—3%. Только у одного больного было отмечено отсутствие реакции и у одного — незначительное ускорение сердечных сокращений.

Таким образом, после лечения наших больных наступало изменение ваго-симпатических взаимоотношений,

которое можно расценивать как уменьшение повышенной возбудимости обоих отделов вегетативной нервной системы (особенно симпатического), нормализацию их взаимоотношений (снижение явлений дистонии) и приближение результатов пробы к показателям, наблюдаемым у здоровых людей. Во многих случаях имела место прямая корреляция между изменениями клинической картины после лечения и результатами пробы Ашнера.

Так, больная Я-ва, выписанная после успешного лечения на работу, обнаружила «сдвиг влево», учащение пульса на 40% при первом исследовании (IV группа), до замедления на 7% при втором (II группа) и т. д. Интересно, что у больной Д-ой, выписанной без особого улучшения, не изменился первоначальный показатель пробы Ашнера (замедление на 7%), у больной К-ич с отрицательным результатом лечения обнаружен незначительный сдвиг (с замедлением от 2 до 4%) после лечения. Необходимо отметить, что подобные прямые корреляции клинического состояния и описываемой пробы отмечены не во всех случаях.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что глазо-сердечную пробу Даньини-Ашнера целесообразно использовать при обследовании больных с астеническими состояниями.

Для выявления вегетативных нарушений в настоящее время применяется также ряд внутрикожных фармакологических проб. Гистамин-адреналиновая проба, предложенная впервые М. Я. Брейтманом (1940), широко использовалась Н. И. Гращенковым (1941) и его сотрудниками для наблюдения за характером и динамикой вегетативных асимметрий после травм черепа и нами (1946) при обследовании вегетативной нервной системы у здоровых людей в сложных условиях профессиональной деятельности, а также при различных заболеваниях внутренних органов, бронхиальной астме и т. д. (Е. А. Доброхотова, 1941; С. М. Игнатов, Т. А. Шутова, 1941; Н. Б. Познанская, 1942, и др.).

Методически проба осуществляется следующим образом: на кожу внутренней стороны предплечья двумя стеклянными палочками наносят параллельно по три капли раствора гистамина и адреналина (в разведении 1:1000). Расстояние между каплями 2—3 см. В центре каждой капли иглами (разными для каждого раствора)

проводят экскориаацию кожи без нарушения целости кожных сосудов. Через минуту после подобного интракутанного внедрения обоих препаратов капли слегка подсушивают ваткой и еще через минуту начинают регистрацию местных сосудисто-кожных реакций, которая ведется через каждые 2 минуты в течение получаса. Результаты наносятся на график, где по оси абсцисс отложено время, а по оси ординат — интенсивность реакции.

Условные обозначения реакции приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Условные обозначения кожной реакции при интракутанном введении гистамина и адреналина в растворах 1:1000

Гистамин		Адреналин
0	Отсутствие реакции	Отсутствие реакции
0+	Слабо выраженная краснота	Слабо выраженная бледность
+	Ясно выраженная краснота	Ясно выраженная бледность
++	Ясно выраженная краснота с небольшим пузырем в центре ее	Ясно выраженная бледность с небольшой втянутостью в центре ее
+++	Резкая краснота с крупным пузырем в центре ее	Резкая бледность с отчетливой втянутостью в центре ее

Несмотря на то что реакция расширения (при действии гистамина) и сужения (при действии адреналина) кожных сосудов носит местный характер, наблюдения за изменением реакции при повреждениях центральной нервной системы (Н. И. Гращенко, 1941) и воздействии на организм пониженного барометрического давления (Б. С. Бамдас, 1946) отчетливо указывают на связь этой местной реакции с изменениями общего состояния центральной нервной системы.

В связи с изложенным можно считать целесообразным применение гистамин-адреналиновой пробы у больных астенией.

Следует учитывать некоторые закономерности гистамин-адреналиновой пробы у здоровых людей: гистамин в разведении 1:1000 вызывает более бурную и быструю реакцию кожных сосудов (расширение), чем адреналин в том же разведении (сужение сосудов). Поэтому в

норме гистаминовая кривая, расположенная при графическом выражении выше адреналиновой, достигает предельной высоты (+++) быстро (через 2—6 минут) и держится на достигнутом уровне до конца опыта или (нередко) на 20—24-й минуте постепенно снижается, перекрещиваясь с адреналиновой кривой.

Кривая, отражающая действие адреналина на сосуды кожи, в норме поднимается значительно медленнее, достигает своего предельного уровня (большой частью ++ или несколько выше) на 6—10-й минуте и чаще стойко удерживается на достигнутом уровне до конца опыта. Таким образом, обычно (в норме) расстояние между кривыми равно примерно половине — одному баллу. Вместе с тем надо отметить, что указанная «норма» неоднозначна и для здоровых людей. В пределах этих общих закономерностей соотношение кривых определяется индивидуальными особенностями нервной системы и ее вегетативного отдела и состоянием нервной системы в момент опыта.

При первом обследовании наших больных (до лечения) оказалось, что во многих случаях имеет место необычно повышенная симпатическая возбудимость (рис. 1—3). Нередко адреналиновые кривые на графике расположены выше гистаминовых. В других случаях адреналиновые кривые проходят очень близко или сливаются с кривой, отражающей в данной пробе парасимпатическую реактивность и тонус вагуса. Нередко отмечается неправильный характер кривых: то быстрое падение гистаминовой кривой, то зигзагообразный ее характер. Наконец, у части больных обнаруживается необычно большое расстояние между кривыми на графике. Вообще у 80% больных при первом обследовании (до лечения) график носил необычный характер, явно отличаясь от графика, наблюдаемого у здоровых людей.

Этот факт и, в частности, преобладание у ряда больных возбудимости сосудов в ответ на действие симпатических раздражителей при некоторых астениях указывает на повышенную вегетативную лабильность, иногда с преимущественной возбудимостью симпатического отдела.

Повторное проведение гистамин-адреналиновой пробы у больных астенией после лечения показало, что

обычно она существенно отличается от первого обследования. Изменение это нередко связано с нормализацией в соотношении кривых: а) в относительном сближении, ликвидации разрыва в тех случаях, когда этот разрыв имел место, б) в некотором снижении симпатической возбудимости в тех случаях, когда она была повышена; в) в выравнивании, повышении уровня и стойкости кривых по сравнению с первым опытом, что указывает на повышение в результате лечения симпатического или парасимпатического тонуса в тех случаях, когда исходный их уровень был чрезмерно мал.

Иллюстрируем изложенное примерами повторных проб у наших больных.

График больной К. (см. рис. 1) показывает вегетативную перестройку после эффективного лечения. Кривые, отражающие состояние обоих отделов вегетативной нервной системы, не только лежат выше при втором обследовании сравнительно с первым, но и проходят значительно ближе одна к другой. Изменилось также их взаимное положение. Гистаминовая кривая (как и обычно в норме) при втором опыте лежит выше адреналиновой.

Как видно на рис. 2, до лечения у больной С. имел место резкий разрыв в расположении кривых, что является указанием на понижение реактивности и тонуса обоих отделов вегетативной нервной системы, особенно заметно симпатического.

После лечения (пунктирные кривые) возрастают показатели синергизма, реактивности и тонуса обоих отделов, заметнее симпатического.

В то же время у больной К-ч (см. рис. 3), у которой не наблюдался хороший эффект от лечения, явления асинергии при втором обследовании возросли. Падение показателей симпатического тонуса во втором опыте выходит из рамок средней нормы.

Наиболее существенным является, таким образом, изменение соотношения и характера кривых по сравнению с первичной пробой как указание на происшедшую в результате лечения вегетативную перестройку.

Нередко удавалось отметить прямую связь между клиническим состоянием, в том числе выраженностью вегетативных расстройств, и показателями рассмотренных проб (см. рис. 3 — больная с отрицатель-

ными результатами лечения; рис. 1, 2 — больные с положительными результатами лечения). Коррелирование динамики адреналиновой и диониновой электрокожной пробы (по методике Б. В. Лихтермана) с течением неврастения отмечено также Л. А. Куницыной (1959).

Наряду с описанными сосудистыми пробами при астении изменяется также характер дермографизма; сосудистая реакция при штриховом раздражении кожи возникает быстро, носит генерализованный и очень стойкий характер, резкое покраснение сменяется спастической реакцией, иногда дермографизм носит смешанный характер. Простое прикосновение к коже больного иногда оставляет после себя яркие красные пятна. Иногда дермографизм при астенических состояниях неодинаков на правой и левой половине грудной клетки (несимметричен).

Часто наблюдаются акроцианоз и лабильность вазомоторов лица.

Нередко имеет место бледность кожи и слизистых наряду с высоким содержанием гемоглобина крови, что также связано с нарушением сосудистого тонуса. Многие больные жалуются на «мелькание мушек перед глазами» (Е. К. Сепп, 1950), особенно заметное при волнениях и утомлении. Некоторые больные неврастением жалуются на одышку (Т. С. Истаманова, 1958).

Нередко, особенно при астении травматического и органического генеза, отмечаются повышения и асимметрии температуры тела; некоторые больные испытывают чувство жара при нормальной температуре. Многие больные астенией жалуются на головокружения, описывая их весьма неопределенно.

В позе Ромберга больной то раскачивается, то падает в разные стороны; при отвлечении же внимания — обычно хорошо удерживает равновесие.

* Больные часто жалуются на потливость. Одни отмечают потливость ладоней, подмышечных впадин, стоп; другие — общую потливость; третьи — потливость отдельных участков кожи лица или тела и т. п. Потливость отмечается постоянно, но нередко возрастает при волнениях, утомлении, во сне. Имеет место также тремор пальцев вытянутых рук, реже языка. При органическом генезе болезни тремор может быть выражен неодинаково на правой и левой руке.

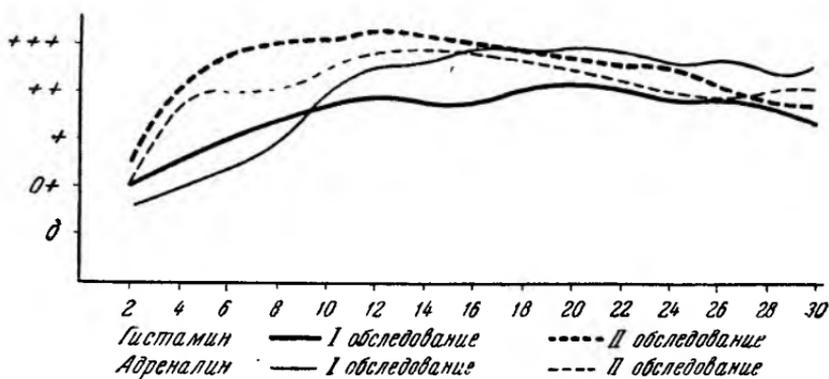


Рис. 1. Гистамин-адреналиновая проба после эффективного лечения у больной К.

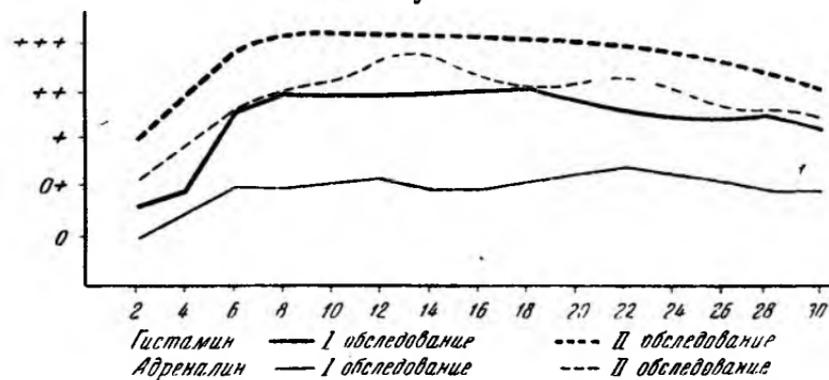


Рис. 2. Изменение показателей гистамин-адреналиновой пробы после лечения у больной С.

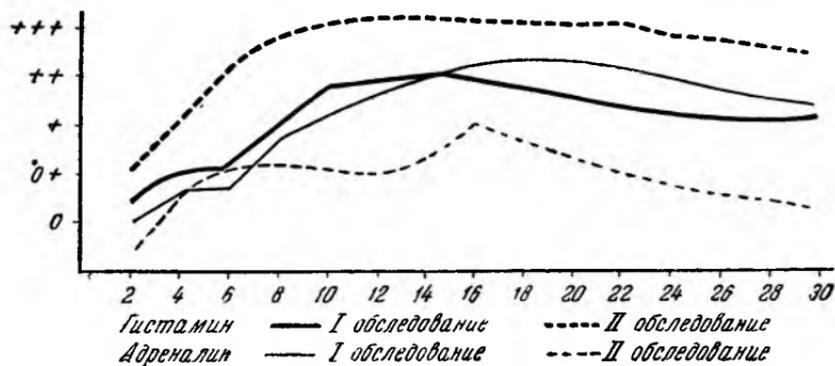


Рис. 3. Гистамин-адреналиновая проба у больной К-ч после лечения, не давшего заметного эффекта.

При неврологическом обследовании могут быть обнаружены изменения мышечного тонуса в виде гипотонии (Крафт-Эбинг) или повышенной механической возбудимости мышц (мышечный валик, фасцикулярные подергивания и т. п.). А. И. Ющенко (1935) в числе признаков повышения мышечного тонуса описал симптом застывшей руки и задержку коленного рефлекса. Подобные изменения мышечного тонуса связываются с гиперфункцией надпочечников (В. Е. Галенко, 1927). При неврастении описан также (Я. Я. Кальф-Калиф, 1925; М. С. Доброхотов, 1936) симптом клавиш — подергивание платизмы при постукивании молоточком по нижней трети ключицы. Часто имеет место оживление или повышение сухожильных рефлексов, сопровождающееся общим вздрагиванием и дрожанием, иногда симптом Хвостека.

Аппетит большей частью понижен. Нередко можно наблюдать беловатый налет на языке, иногда диспепсические явления, тошноту, особенно при волнениях или механическом раздражении слизистой рта (при чистке зубов и т. п.). Функции кишечника неустойчивы. У некоторых больных имеют место разнообразные боли, гипотонические и спастические расстройства в области желудочно-кишечного тракта. Вес больных часто падает и иногда довольно значительно.

Частой жалобой больного астенией является снижение половой потенции. У женщин иногда могут возникать явления дисменореи (в инволюционном периоде эти эндокринные нарушения могут служить причиной, а не следствием астении). Наряду с описанными изменениями А. А. Шатров (1959) при выраженных вегетативных расстройствах в клинике тяжелой неврастении обнаружил изменение основного обмена и функции щитовидной железы.

Этим не исчерпываются эндокринные и обменные нарушения при астении и неврастении.

Часты различные нарушения (Ю. Белицкий, 1906) и гиперпатии с невыносливостью к яркому свету, громким звукам и т. п., а иногда гипестезии и анестезии (Р. Бергер, 1886). Явления эти особенно заметны при астениях сосудистого и травматического происхождения. И. Н. Филимонов (1930), П. Б. Ганнушкин (1933) и др. отмечают склонность астенических

больных к аллергии, в частности к бронхиальной астме, зуду, крапивнице и т. п.

Состав крови существенным изменениям не подвергается.

Отмечены усиленные колебания в течение дня как безусловного, так и условного пищеварительного лейкоцитоза, что связывается с влиянием на него изменений функций коры (А. В. Кремер, 1954). У отдельных больных отмечается незначительный лимфоцитоз и иногда эозинофилия (М. Н. Воронова, 1928; Т. А. Правосолова, 1934). Д. И. Полинковский (1936) описывает при неврастениях лейкопению, нарушение (а при выздоровлении восстановление) калий/кальциевого индекса.

Повышенная внушаемость и самовнушаемость, возникающая при астенизации, делает вероятным появление в клинике и истерических эпизодов (Шарко, Ю. Белицкий, 1906; С. И. Гольденберг, 1935; Н. К. Боголепов, 1939; Б. Н. Бирман, 1939; К. Г. Давиденкова, 1940) в форме самых разнообразных соматических и неврологических симптомов (Н. Богданов, 1912).

Нередко удается отметить определенную взаимосвязь между характером и динамикой соматических, вегетативных и психопатологических изменений при астении.

Так, Сконди (1930), М. С. Шейман (1935) и др. описывают при ирритативных ее формах выраженную сосудистую лабильность, яркий, разлитой дермографизм, высокий уровень сахара и повышение содержания калия в крови. Напротив, при вялых формах астении описан поздний, бледный, слабо выраженный дермографизм; нередко пиломоторная реакция не выражена, сахарная кривая уплощена и т. п.

Разнообразие и богатство неврологических и соматических расстройств естественно не относятся в равной мере к каждому больному с астеническим состоянием. У одного встречаются главным образом сердечно-сосудистые, у другого аллергические, у третьего желудочно-кишечные нарушения.

Наиболее резко вегетативные нарушения выражены в случаях астении, возникшей в связи с малярией и некоторыми другими заболеваниями, а также травмой черепа. В последнем случае нередко присоединяется также повышенная чувствительность вестибулярного аппарата.

Вегетативные расстройства протекают с общим повышением возбудимости и истощаемости вегетативной нервной системы, а также с нарушением ваго-симпатических отношений, индивидуального синергизма, свойственного данному человеку до заболевания.

Динамика проявлений астении нередко находится в прямой связи с выраженностью вегетативных нарушений во время болезни и нормализацией ваго-симпатических взаимоотношений при выздоровлении. Ликвидация нарушений нервной деятельности в более «инертной» подкорковой области, однако, нередко «отстает» по сравнению с корой: это будет проявляться клинически в «застревании» сомато-вегетативных расстройств в случае уже излеченной или компенсированной астении или неврастении.

Сложным является вопрос о причине преобладания в клинике астенических состояний соматических симптомов над общепсихическими нарушениями. Тем более сложны причины, вследствие которых при астении преобладают главным образом сосудистые, преимущественно желудочно-кишечные, или другие нарушения определенных органов (систем).

Замечено, что в одних случаях это связано с предшествующей заболеванию (астеническому состоянию) той или иной формой неполноценности органа (хронический гастрит, перенапряжение сердечной деятельности при физической нагрузке, перегревание на солнце и т. п.). Астенизация коры соматогенного или психогенного генеза вызывает в этих случаях преимущественно субъективные неприятные (и иногда длительные) ощущения и нарушения функций именно данного органа (системы). В других случаях играет существенную роль преморбидное состояние вегетативной нервной системы.

Предполагают (В. Н. Черниговский, 1952), что преобладание тонуса вагуса способствует при невротических срывах развитию соматических заболеваний типа язвенной болезни. Напротив, преморбидное преобладание симпатических влияний предрасполагает при нервном срыве к соматическим расстройствам спазматического ряда (гипертонического характера в частности). В случае астений соматогенного характера далеко не безразлична этиология заболевания. Известно, на-

пример, что постмаларийная астения наиболее часто сопровождается сердечно-сосудистой лабильностью, многие токсикозы — желудочно-кишечными нарушениями и т. д.

Нередки при астении обменные нарушения и эндокринные расстройства, особенно функции щитовидной железы и половых желез. Эндокринные изменения возникают закономерно как одна из форм неспецифической реакции организма на истощающий агент (по типу адаптационного синдрома Селье). Однако частные эндокринные нарушения (щитовидной железы, половых желез) не только осложняют и отягощают клинику астении, но нередко вызывают невротическую реакцию больных (особенно при снижении половой потенции) и требуют специального и длительного лечения, становясь из следствия причиной последующего затяжного астенического состояния (особенно при дистиреозе).

Следует, наконец, отметить, что богатство сомато-вегетативных нарушений при астении, особенно в тех случаях, когда они выступают на первый план, дают иногда повод для диагноза так называемого вегетативного невроза. Само по себе утверждение существования самостоятельного (вне общего невроза) вегетативного невроза весьма сомнительно. Практически же анализ заболевания больных с таким диагнозом позволяет разбить их на три группы.

1. Больные, у которых вегетативные расстройства (как общие, так и местные, «системные», «органные») возникли после токсических, травматических и тому подобных органических поражений головного мозга. Поражение в данном случае не исчерпывается корой, а локализуется также (главным образом при некоторых энцефалитах, некоторых закрытых травмах черепа и т. д.) и в подкорковой области. В этих случаях вегетативные нарушения носят устойчивый, частично необратимый характер, являясь, таким образом, органическим страданием, большей частью вариантом энцефалопатии.

2. Больные, у которых сомато-вегетативные нарушения, импонирующие вначале как функциональные, невротические по своей природе, в дальнейшем выкристаллизовываются как органическое соматическое заболевание, которое, пройдя нейродинамическую стадию,

приобретает закономерности, присущие данной болезни (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, разнообразные заболевания сердца и желудка, ошибочно оцененные вначале как «невроз сердца», «невроз желудка»). Эти болезни не всегда текут впоследствии благоприятно и требуют специального лечения, далеко выходящего за рамки терапии неврозов и астений. По данным Т. С. Истамановой (1958), диагноз неврастении с последующими расстройствами функции внутренних органов оказался ошибочным у 25% обследованных ею больных, у которых в дальнейшем были выявлены различные соматические заболевания.

3. Третья (отнюдь не наибольшая) группа сомато-вегетативных расстройств обусловлена невротическим срывом (типа неврастении в большинстве случаев) или астенией соматогенной (в широком смысле слова) этиологии. Понятно, что не только в первых двух, но и в последнем случае сомато-вегетативные нарушения не могут быть оценены как самостоятельный невроз (заболевание) и требуют в каждом случае различных принципов и методов лечения.

Акцентуация дисфункции отдельных органов (систем) при астенических состояниях дала некоторым авторам основание говорить о так называемых неврозах органов: половой неврастении, неврозе сердца и т. п. Внимательное клиническое изучение больных с подобного рода «органными неврозами», «неврастениями органа» обычно убеждает в наличии у заболевшего и других симптомов неврастении или астении того или иного генеза, а лечение этих «органных» нарушений оказывается успешным главным образом в рамках терапии общеастенических расстройств. Само по себе теоретическое допущение изолированного нарушения нервных регуляторных функций того или иного органа (системы) мало убедительно (Ю. В. Каннабих, 1935, и др.).

Клиническим примером неправомочности диагноза органного невроза может служить анализ диагноза так называемой половой неврастении. По нашим наблюдениям, можно выделить три группы сексуальных расстройств, ошибочно относимых к так называемой половой неврастении.

1. Половая слабость возникает остро, внезапно, обычно у молодых мужчин после психической травмы

(страха заражения венерическим заболеванием и т. п.). При бесплодных (чем далее, тем более) попытках сношения сохранена нормальная эрекция по утрам и ночам.

При разборе «эндемической вспышки» половой слабости среди группы молодежи, которую заболевшие объясняли якобы отрицательным действием условий их профессиональной деятельности, нам удалось установить, что заболевание у одного из них было связано с неудачной попыткой к сношению с женщиной, от которой он боялся заразиться гонореей. Об этой неудаче женщина рассказала своим подругам, а последние — друзьям заболевшего.

Последний объяснил свое состояние влиянием профессиональных вредностей, чем индуцировал у товарищей явления импотенции или страха перед таковой. Нетрудно заметить отчетливо психогенный характер заболевания. Клинически правомерно оценить его как невроз навязчивых страхов и во всяком случае отвергнуть первоначально поставленный диагноз «половая неврастения».

2. Половая слабость возникает постепенно; все реже становятся эрекции по ночам и утрам, все реже и неполноценнее половые сношения. Явления эти развиваются на общем фоне астении. Динамика общеастенических расстройств и половой слабости коррелирует. Астения протекает на фоне гипертонической болезни или какого-либо хронического, истощающего соматического заболевания и т. п. У такого больного возможно говорить о половой слабости как об одном из симптомов общей астении.

3. Половая слабость присуща больному постоянно. С юности (или после перенесенного заболевания, или травмы) отмечается неполноценность и редкость ночных и утренних эрекций и половых сношений. Этому иногда сопутствуют явления инфантилизма, недоразвитие вторичных половых признаков, пониженное либидо. Все это позволяет оценить такие явления половой слабости, как эндокринное заболевание (эндокринопатию). Относить их к органным неврозам, в частности к так называемой половой неврастении, также неправомерно. Понятно, что и лечение половых нарушений у больных перечисленных групп неоднородно.

* * *

Сочетание описанных четырех групп симптомов — различных форм и степеней раздражительности, слабости, расстройств сна и вегетативных нарушений — наиболее типично для клиники астенических состояний.

Синдром раздражительной слабости в сочетании с расстройствами сна и сомато-вегетативными нарушениями неизменно ведет к отмеченному еще В. Х. Кандинским (1890) снижению, а при некоторых формах и временной утере умственной и физической трудоспособности или во всяком случае — невыносимости к привычному режиму труда. При некоторых астенических состояниях могут иметь место частичные, а иногда (при большой заинтересованности в труде) самостоятельные и достаточно полные компенсации с восстановлением работоспособности; однако в дальнейшем, если лечение астении не закончено, под влиянием различных причин может вновь наступить падение трудоспособности.

В числе психопатологических симптомов в рамках астенических состояний, помимо рассмотренных, описаны также депрессивные и тревожно-мнительные проявления и страхи (Б. Н. Бирман, 1953), абулия (Раймонд, 1910), апатия [Демме (Demme), 1939)]; у некоторых больных встречаются переходящие состояния исчезновения мысли (С. Н. Давиденков, 1952).

Как указывали еще С. С. Корсаков (1893), Мёбиус (1894) и др., при астении могут возникать и навязчивые состояния. Чаще они касаются страхов болезни, но могут возникать и эпизоды навязчивых счетов и сомнений, которые заставляют дифференцировать заболевание с психастенией, неврозом навязчивых состояний и т. п. Описаны при астении и неврастении и колебания настроения, явления циркулярности.

Некоторые авторы отмечают и снижение памяти. Явления эти закономерны при органическом психосиндроме (травматическое, интоксикационное поражение головного мозга, энцефалиты, менингиты и т. п.). При неврастении, соматогенных астениях и т. п. следует большей частью говорить о расстройствах внимания. У этих больных по ликвидации астенических явлений память восстанавливается.

Сознание (критика) болезни при большинстве астений и тем более при неврастении всегда сохранено (Е. К. Краснушкин, 1934, и др.). Более того, часто имеет место тревожное отношение к своему здоровью, неуверенность в выздоровлении, колебания настроения, страх перед потерей трудоспособности, а у ряда больных (чаще при соматогенных астениях) — ипохондричность. Вместе с тем большинство астенических больных (в отличие от истерических) не только критически относятся к болезни, но и пытаются бороться, преодолевать болезненные ощущения и проявления, иногда по долгу не обращаясь к врачу, пробуют продолжать профессиональную деятельность, борются с допускаемыми ими ошибками в работе и т. п. (И. Н. Филимонов, 1930; Н. И. Егорова, 1945, и др.).

Объективные признаки астении обычно сливаются с субъективными жалобами и ощущениями больного.

Тщательный анализ истории развития болезни, жалоб больного, наблюдение за его поведением, работой, сном и исследование психопатологических, соматических и неврологических нарушений позволяют не только констатировать наличие астенического состояния, но и правильно квалифицировать происхождение и стадию болезни, тем самым обеспечив базу для правильных лечебных и социально-профилактических мероприятий.

Глава II

ФОРМЫ И ТЕЧЕНИЕ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Клиническая неоднородность течения астенических состояний отмечена всеми авторами, которые изучали проблему астений. Предпринимались разнообразные попытки классификации астений, установления различных ее форм. Наиболее часто авторы делили астении на ирритативные (эретические, с преобладанием возбудимости, гиперстенические, с преобладанием стенических явлений) и вялые (торпидные, общие астении, гипостенические, астении истощения) формы (И. Н. Филимонов, 1930; П. Б. Ганнушкин, 1933; Е. К. Краснушкин, 1934; С. И. Гольденберг, 1935; Е. А. Осипова, 1935; П. М. Зиновьев, 1939; Т. П. Симсон, 1946; Х. Г. Ходос, 1947, и др.).

Наряду с этими формами выделяют возбуждающую астению (Х. Г. Ходос, 1947), депрессивную (С. И. Гольденберг, 1935; Х. Г. Ходос, 1947), депрессивно-апатическую (Е. К. Краснушкин, 1934), астении на основе вегетативной дистонии (А. С. Вольф, 1939; Д. С. Озерцовский, 1948). Описывают форму с повышенной впечатлительностью и чувством собственной недостаточности (П. Б. Ганнушкин, 1933), психастеническую (П. Б. Ганнушкин, 1933), с ипохондрическим синдромом (О. Бинсвангер, 1896, Крафт-Эбинг, Жане), периодическую, из которой была выделена циклотимия (С. А. Суханов, 1914; Гофман, 1922; Ю. В. Каннабих, 1935). И. А. Мизрухин (1947) выделяет даже астено-амнестический и астено-параноидный синдромы. Л. И. Завилянская (1959) считает при астении наиболее частым астено-ипохондрический синдром (25% всех больных) и синдром истощения (20%). Наряду с ними она выделяет астено-депрессивный синдром, астению с на-

клонностью к нестойкому и несистематическому бредо-образованию и истерическими симптомами. Наконец, выделяют спинальную, церебральную, сердечную, половую формы неврастений (Н. В. Слетов, 1928; Е. К. Сепп. 1950, и др.), астении с фиксацией симптомов и эмоционально-волевой неустойчивостью (А. С. Вольф, 1939).

В результате клинического и патофизиологического анализа состояния больных неврастением, а также экспериментов на животных И. П. Павлов, а в последующем А. Г. Иванов-Смоленский, Б. Н. Бирман, Е. А. Попов и др. выделяли неврастенические состояния трех типов.

1. Состояния, при которых на первом плане стоят клинические симптомы, связанные с ослаблением процесса внутреннего (активного) торможения,— гиперстения.

2. Состояния, при которых на первом плане стоят нарушения, связанные не только со слабостью тормозного процесса, но и с лабильностью возбудительного при быстрой истощаемости коры — синдром раздражительной слабости.

3. Состояния, при которых на первый план выступают расстройства, связанные с общей слабостью, понижением корковой возбудимости, тенденцией к развитию явлений охранительного торможения,— гипостения.

Описанная нами в первой главе общая симптоматика астений проявляется в различных сочетаниях симптомов у разных больных. Эти клинические различия делают обоснованным выделение нескольких форм (синдромов) астенических состояний.

По нашим наблюдениям, наиболее обоснованы клинически четыре формы (синдрома) астенических состояний. Первые три из них в ряде случаев (при неврастении, сосудистых и некоторых других астениях) могут рассматриваться как последовательные стадии единого процесса нарастающей нервно-психической слабости.

1. Гиперстения (гиперстеническая форма, синдром или стадия

Клиника гиперстении, как явствует из самого названия, характеризуется преобладанием ирритативных симптомов. На первый план выступают явления раздра-

жительности, повышенной возбудимости, гневливости, несдержанности, нетерпеливости. Больные жалуются на постоянное чувство внутренней напряженности, беспокойства, неспособность сдерживать себя, ждать. Они обычно деятельны, даже более, чем это было им присуще до начала заболевания, однако деятельность эта носит мало упорядоченный, плохо организованный характер, нарушается повышенной отвлекаемостью, трудностью сосредоточения (особенно для длительного, напряженного мышления, анализа материала), письменная их продукция изобилует ошибками и опечатками. Неудачи и затруднения, возникающие в процессе работы, легко выбивают больного из рабочей колеи, заставляют его отступать от намеченного плана, а иногда и темы работы, бросать или уничтожать начатое, сомневаться в целесообразности работы или возможности ее выполнения. Чувство усталости, особенно заметное при неудачах, сменяется подъемом работоспособности при увлечении работой или удачных результатах деятельности. Сама усталость носит своеобразный характер: про нее говорят «усталость, которая не ищет покоя». Вернувшись утомленным домой, раздраженный своими ошибками и неудачами, декларируя перед собой и окружающими потребность в отдыхе, больной немедленно принимается за массу мелких и крупных дел, которые можно и следовало бы отложить, а некоторые и вообще не делать, и занимается таковыми иногда до глубокой ночи. Такие больные жалуются на то, что голова у них никогда не отдыхает, заботы, воспоминания, мысли, планы назойливо возникают в голове, мешая заснуть, прочесть что-либо и т. п. Часты явления «летучести мышления», «мысленного диалога», разговора (иногда вслух) с самим собой. Противоречие между жалобами на усталость и неутомимой деятельностью бросается в глаза не только окружающим, но и самому больному. Однако он объясняет это нерадивостью подчиненных и безразличием близких, которые якобы «взваливают» на него всю тяжесть забот и дел. При наличии гиперстенического синдрома больной с трудом и не всегда сдерживает себя на работе; сам замечая, что он стал несдержан, он часто сожалеет о своих вспышках раздражения. Дома же все не по нем: все раздражает, вызывает обиду, горечь и недовольство. Впрочем,

состояние это вскоре проходит, сменяясь чувством раскаяния и сознания несправедливости своего поведения. А затем вновь, по малейшему поводу — недовольство, придирки, требования к окружающим, беспокойно-беспорядочная работа и конфликты. В пределах коротких отрезков времени деятельность его может быть и продуктивной, но длительная, сложная (особенно непривычная) работа уже не под силу больному. К тому же работоспособность колеблется и в течение дня.

Сон при гиперстении характеризуется кошмарными сновидениями. Засыпание затруднено вследствие явлений образного мантизма (непроизвольный наплыв ярких, образных воспоминаний о пережитом). Время сна нередко произвольно сокращается в стремлении «сделать все необходимое». Сон мало освежает; утро приносит скорее чувство тревоги, беспокойства, что не все сделано и что вновь не хватит времени (а раньше его на все хватало), раздражительного недовольства, нежели чувства бодрости, силы и успокоенности.

Вегетативные нарушения проявляются в повышенной потливости, тахикардии и легкой возбудимости сердечной и сосудистой деятельности как при волнениях, так и при нагрузке; имеют место колебания артериального давления с преобладающей тенденцией к гипертензии, неприятные ощущения в области сердца, спазматические явления в кишечнике, тошнота и иногда рвота при волнении. Нередко наблюдаются явления гипертиреоза, зуд, крапивница и т. п. Больные жалуются на плохой аппетит, худеют. При неврологическом осмотре, как и при других астенических синдромах, обычно заметно общее повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук, сомкнутых век, языка, иногда неустойчивость в позе Ромберга, мышечный валик, иногда акроцианоз и потливость.

Клиническим примером может служить следующая история болезни.

Т-ч, 44 лет. Поступила в больницу имени Ганнушкина в январе 1950 г. повторно с жалобами на раздражительность, постоянные конфликты дома и на работе, ночные кошмары, утомляемость.

Больная росла в тяжелой семейной обстановке. Окончила в 1935 г. Финансово-экономический институт. После окончания института работает по специальности.

В прошлом перенесла детские инфекции, сыпной тиф, малярию. С 1940 г. страдает хроническим колитом с частыми обострениями.

Менструации с 14 лет, регулярные. Замужем второй раз. Имеет трех детей. Семейная жизнь в первом браке была трудной и несчастливой. Муж болел туберкулезом.

По характеру прежде была общительной, энергичной, впечатлительной, обидчивой, несколько застенчивой, вспыльчивой, «но зла не помнила».

С 1937 г. отмечает повышенную раздражительность. Иногда в пылу возбуждения бросала вещи, била посуду. Во время войны жила в трудных условиях, перенесла ряд тяжелых психических травм. Стала замечать общую слабость, утомляемость, головокружения. Настроение было неровным, часто тоскливым. Все эти явления постепенно нарастали. В 1945 г. после тяжелых личных переживаний самочувствие ухудшилось, похудела, расстроился сон и аппетит, перестала справляться с работой, была раздражительна, плаксива, временами считала, что не стоит жить. Лечилась в санаторном отделении больницы имени Ганнушкина. Выписалась в хорошем состоянии. В последующем при неприятностях или переутомлении отмечала повышенную раздражительность, придиралась к мелочам, «в душе бушевало»; когда успокаивалась, плакала, жалела о своих «вспышках». В 1947 г. перенесла тяжелую гинекологическую операцию с большой кровопотерей. Стала заметно сильнее уставать. После бытовых конфликтов почувствовала себя совсем плохо. Как и в прошлый раз, перестала спать, не могла работать, была чрезвычайно раздражительна, плаксива. В связи с этим в 1948 г. повторно (в течение 1½ месяцев) успешно лечилась в этом же отделении. В конце 1949 г. — грипп и снова тяжелые личные переживания. Вскоре заметила вновь нарастающую раздражительность. Была несдержанна, постоянно конфликтовала дома и на работе. Тяжело реагировала на каждое замечание и неудачу. Работала много, но невнимательно, делала часто ошибки, еще более раздражалась в связи с этим, бросала работу, начинала вновь, мучительно переживая низкое качество своей работы, снижение своей продуктивности. Дома не отдыхала, все время «чем-то была занята», ко всему придиралась, всем была недовольна, «внутри все дрожало». Иногда наступало чувство бессилия, усталости, плакала, что не может «владеть собой». Испытывала головокружения, казалось, что падает куда-то вниз. Плохо спала, часто просыпалась по ночам.

В связи с изложенным была в январе 1950 г. повторно стационарирована.

В отделении: больная ориентирована, доступна, настроение неустойчивое. Раздражительна, придиричива, обидчива. По утрам встает злобной, неосвеженной после ночного сна. Постоянно всем недовольна. Ищет повода для ссор, конфликтует с больными, придирается к персоналу. Читает мало, не может сосредоточить внимание, трудотерапией занимается неохотно. «Вспыхиваю, как порох, перестала выносить малейшие противоречия», — говорит о себе больная. Часто испытывает горькое чувство недовольства собой, своим поведением. Заметны также явления истощаемости. Иногда настроение понижено. Интеллектуально сохранена. Во время беседы или другой умственной нагрузки устает, легко отвлекается. Поздно засыпает, плохо, тревожно спит. Отмечаются головные боли, головокружения, потливость.

Подкожножировой слой недостаточен; в легких единичные сухие хрипы, на верхушке сердца систолический шумок. Пульс 72 удара в минуту, лабилен, артериальное давление 120/60 мм ртутного столба.

Обнаружена легкая анизокория, недостаточность конвергенции, незначительная асимметрия лица, нечеткая анизорефлексия коленных и ахилловых рефлексов ($d > s$), потливость, красный стойкий дермографизм.

Проведено лечение внутривенными вливаниями бромистого натрия с глюкозой, йодистыми препаратами, люминалом с дионином, фитином, инъекциями витамина В₁.

Больная окрепла физически, стала спокойнее; заметно уменьшилась раздражительность; стала общительней, мягче, выровнилось настроение, исчезла злобность по утрам.

14/III 1950 г. больная была выписана на работу.

Анализ приведенного случая показывает, что преморбидно Т-ч была полноценна и отличалась некоторой склонностью к повышенной аффективности, находившейся в пределах «варианта нормы» по И. П. Павлову. Трудные условия детства, многочисленные острые и хронические инфекции ослабили нервную систему Т-ч и вызвали микроорганические резидуальные изменения в головном мозгу. В результате уже с 1937 г. отмечается повышенная возбудимость и склонность к истощаемости.

В последующем периодически, под влиянием ослабляющих моментов (плохое питание, кровопотери, нерегулярный отдых, грипп) в сочетании с психотравмами личного и бытового порядка у Т-ч возникают срывы, которые следует оценить как астенические. При этом в 1945 и 1948 гг. клинический синдром был ближе к «раздражительной слабости», а в 1950 г. преобладал гипертенический (ирритативный) синдром.

Склонность к повторным астеническим срывам можно связать как с измененной инфекциями «почвой», так и с характером повторных патогенных воздействий — частыми и тяжелыми соматическими заболеваниями и психическими травмами, которые падали на эту «почву».

2. Синдром раздражительной слабости

Здесь на первый план выступает сочетание повышенной раздражительности, возбудимости с утомляемостью, слабостью, истощаемостью. Это те больные, у которых за короткой вспышкой гнева следуют слезы и слабость,

за бурным началом деятельности быстрое падение работоспособности, за быстро вспыхнувшим интересом — вялость и апатия, за нетерпеливым стремлением что-либо сказать или сделать — последующее чувство усталости, бессилия и разочарования. Больные этой формой астении хотят работать и с большим интересом начинают работу, но быстро устав, допускают ошибки, возбуждаются, напряженно пытаются начать все снова, бросают, с огорчением отмечая снижение своей работоспособности. Все раздражает этих больных. Конфликты на работе и дома, неустойчивое настроение, утомляемость, истощаемость, расстройство внимания и т. п. характерны для этих состояний. Имеют место сонливость днем и очень плохой сон ночью, тяжесть в голове, периодические головные боли, неприятные ощущения в разных частях тела, потливость, колебания частоты пульса и артериального давления и т. п. Неврологические изменения сходны с описанными выше при гипертении. Приведем пример.

Больная Н-ва, 40 лет. Поступила в больницу имени Ганнушкина в марте 1950 г. повторно. Жалобы на раздражительность, чувство тревоги, повышенную возбудимость, конфликты с окружающими, плохой сон, сердцебиения.

Дед и дядя по отцу страдали алкоголизмом. Отец страдал каким-то психическим заболеванием.

Больная развивалась правильно. Успешно закончила 8 классов средней школы и курсы бухгалтеров. По окончании работала бухгалтером в разных учреждениях; с работой справлялась, но места работы часто меняла — «все быстро надоедало».

Из перенесенных заболеваний следует отметить, помимо детских инфекций, тяжелый ожог тела в 6-летнем возрасте, после которого болела около года. Будучи уже взрослой, она перенесла по этому поводу шесть пластических операций. Во время заболевания в детском возрасте скарлатиной имело место затемнение сознания. Болела также гриппом, воспалением среднего уха. В 1934 г. перенесла тропическую малярию с расстройством сознания на высоте температуры. Была трижды замужем и имела три беременности.

В 1943 г. после ряда бытовых психических травм и смерти ребенка имела место депрессивная реакция.

В 1946 г. после тяжелой психической травмы личного характера, длительных неблагоприятных бытовых условий и патологических родов имели место слабость, плохое самочувствие, нарушение сна, головные боли, резкое снижение работоспособности, подавленное настроение. Вынуждена была по совету врача лечь в больницу.

После двухмесячного курса общеукрепляющей терапии больная окрепла физически, прибавила в весе, появились бодрость, интерес к жизни, желание работать, исчезли головные боли, нала-

дился сон. Настроение оставалось несколько неустойчивым. После выписки усиленно работала, чувствовала себя хорошо.

Ухудшение состояния возникло в конце 1949 г. После длительной напряженной работы и нерегулярного отдыха стала раздражительна, нетерпелива, плаксива; повысилась утомляемость. После перенесенного гриппа возобновились головные боли, бывали онемения в конечностях; стала плохо спать, не справлялась с работой.

Была повторно стационарирована в санаторное отделение больницы имени Ганнушкина. При поступлении на первом плане выраженная неустойчивость поведения, настроения, общего самочувствия. Без видимой внешней причины или по самым незначительным поводам бывает придиричива, несдержанна, непоседлива, вступает в конфликты, недовольна всем окружающим, требовательна, тревожна, возбудима, раздражительна; затем горько плачет, сожалея о своем поведении, конфликтах, несдержанности, становится тосклива, вяла. При попытке чтения или любой работы, требующей сосредоточенного внимания, быстро устает, истощается, гугает, жалуется на то, что ничего не может делать, тяготеет к «своей никчемности»; жалуется также на головные боли, плохой, очень тревожный, не освежающий сон, плохой аппетит, похудание.

При соматическом обследовании: приглушенные тоны сердца, артериальное давление 95/55 мм ртутного столба. Отсутствие правой грудной железы, окрепшие келоидные рубцы (после ожогов) и явления хронического паренхиматозного гепатита. Зрачки не вполне равномерны, с живой реакцией на свет; незначительная асимметрия лица, нечеткая анизорефлексия коленных рефлексов ($d > s$). Неустойчивость в позе Ромберга. Болезненность при пальпации в пояснично-крестцовой области, слева нерезко выраженный симптом Ласега. Повышенная потливость, яркий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук.

Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Был проведен 20-дневный курс гипогликемической инсулинотерапии (от 4 до 12 единиц в день). Состояние больной заметно улучшилось: настроение стало ровным, достаточно устойчивым, исчезла раздражительность, она стала мягче, приветливее, спокойнее. Наладился сон. Чувствовала себя бодрой, уверенной, крепкой, оптимистически смотрела на будущее, охотно читала, уставала незначительно, вела себя правильно по отношению к окружающим, была корректна, сдержанна. Стали более устойчивыми сосудистые реакции. Значительно прибавила в весе. По катамнестическим сведениям (через 1½ года после выписки) чувствовала себя хорошо, работала продуктивно с большой нагрузкой, не всегда пользуясь выходными днями. За последние недели чувствует себя переутомленной, стала более раздражительной, но достаточно владеет собой. Спит хорошо, но вскает не всегда достаточно освеженной. Аппетит хороший, тем не менее несколько худеет. В целом оценивает свое состояние как несравненно лучшее, чем до лечения, вполне удовлетворительное, обеспечивающее ей полное сохранение работоспособности.

Анализ заболевания больной Н-вой показывает, что преморбидно она отличалась чертами эмоциональной

неустойчивости; перенесенные инфекционные заболевания оставили после себя некоторые хотя и незначительные, но стойкие изменения в центральной нервной системе. В трудных, конфликтных ситуациях возникали депрессивные и астенические состояния. Последние развивались обычно после соматических заболеваний в сочетании с психическими травмами и недостаточно регулярным отдыхом.

Наблюдавшийся нами астенический срыв протекал с синдромом раздражительной слабости и был успешно излечен гипогликемическими дозами инсулина.

3. Гипостенический синдром (синдром истощения)

При нем на первый план выступают явления общей слабости, истощаемости, быстро наступающего утомления. Продолжение привычной деятельности требует у таких больных большого напряжения. Уже к середине рабочего дня они чувствуют себя неспособными к деятельности, работа у них не ладится, простейшие ее элементы требуют гораздо большего времени, чем раньше, а новые задания кажутся непреодолимо трудными. Часты ошибки, описки, пропуски букв и слов. Воспроизведение ранее усвоенных терминов, понятий, формул требует большого напряжения. Во второй половине дня кривая работоспособности продолжает падать, а после рабочего дня больной чувствует полную неспособность и отсутствие интереса к какой-либо работе, чтению и даже развлечению. Нередко уже с утра больной не в состоянии приступить к работе. Характерна постоянная сонливость, сон, не приносящий освежения и подъема работоспособности. Настроение понижено, носит оттенок апатии, вялости, некоторой подавленности. Активный интерес к окружающему снижен, больной вял, быстро устает при физическом напряжении. Ночной и воскресный отдых не только не дает желаемого результата, а еще более отчетливо выявляет общую усталость и плохое самочувствие больного. Иногда на фоне этого состояния нервного и физического бессилия возникают кратковременное раздражение по поводу своей непродуктивности и столкновения с окружающими, после чего наступает еще большая усталость, адинамия, сопро-

вождаемые слезами обиды. Характерны наплывы образных представлений и воспоминаний, обычно аффективно окрашенных.

Со стороны соматической выступает ряд расстройств в форме различных недомоганий, болей в области сердца, потливости, расстройств желудочно-кишечного тракта и тому подобных явлений, тревожащих больного, фиксирующих его внимание, вызывающих мысли о наличии у него серьезных необратимых заболеваний внутренних органов. Нередко отмечается гипотония, брадикардия, похудание, понижение аппетита и т. д. Приведем пример.

Больная Ч-к, 33 лет. Находилась в больнице имени Ганнушкина (повторно) с 22/III по 23/IV 1950 г.

Жалобы при поступлении: утомляемость, слабость, истощаемость, апатия, сонливость, неосвежающий сон, головные боли, резкое снижение работоспособности. Наследственность без особенностей.

Больная перенесла детские заболевания, воспаление легких, колит (1938). В 13-летнем возрасте имели место обморочные состояния, периодически тошнота и головные боли. Развивалась своевременно.

Росла хрупкой девочкой. Была живой, общительной, мечтательной, фантазеркой; легко увлекалась и часто разочаровывалась в людях. Разочарования эти заставляли ее страдать. Успешно окончила семилетку, мечтала об артистической деятельности. По окончании режиссерского факультета ГИТИС работает по специальности.

Менструации нормальные, Замужем с 16 лет, имеет двух детей — 16 и 11 лет.

Замуж, по словам больной, вышла «больше по фантазии, чем по любви». До 1945 г. отношения были хорошими. В 1945 г. возникла конфликтная ситуация в семье. В этот же период много работала, нерегулярно питалась и отдыхала. В конце года почувствовала себя плохо, стала плохо спать, сильно похудела, стала трудно заниматься, снизилась успеваемость, перестала интересоваться домом и детьми. В начале 1946 г. появились слабость, обморочные состояния. В течение нескольких дней не могла встать с постели. В связи с этим была впервые стационарирована. После лечения малыми дозами инсулина и общеукрепляющими средствами состояние улучшилось; выписалась и продолжала учебные занятия.

В 1947 г. с аналогичным состоянием в связи с переутомлением после экзаменов стационарирована повторно. После общеукрепляющего лечения и психотерапии выписана на работу.

В марте 1950 г. после напряженной работы, недостаточного отдыха и метроррагии после аборта была стационарирована третий раз.

При поступлении больная резко истощена, вяла, малейшее усилие, даже беседа, утомляет ее. Настроение неустойчивое, больная

подавлена, легко плачет, «внутри пустота, тоска»; сонлива и вместе с тем спит плохо, тревожно, аппетит плохой. Большею частью лежит, к окружающему интерес ограниченный; считает, что не выздоровеет. Во сне «продолжает работать голова». Встает еще более разбитой и утомленной, чем легла. Читать не может, трудно фиксировать внимание на содержании прочитанного. Ощущает тяжесть и «пустоту» в голове, головные боли, неприятные ощущения в области сердца. Вместе с тем в поведении некоторые элементы лозерства, театральности, подчеркивание своей слабости и своих переживаний.

При соматическом обследовании отмечен систолический шумок у верхушки сердца и усиление II тона на аорте.

Обнаружены высокие сухожильные рефлексы, смешанный дермографизм, повышенная сосудистая возбудимость. Наряду с симптоматическим лечением проведены три трансфузии однокрупной крови по 175—225 мл каждая.

К моменту выписки самочувствие хорошее, больная оживлена, общительна, настроение ровное, сон удовлетворительный, достаточно освежающий. Голова «свежая, легкая». Охотно читает, беседует, жалоб на состояние внутренних органов нет. Пульс устойчив. Дермографизм красный, ограниченный. Окрепла физически, прибавила в весе.

По катанестическим сведениям больная с момента выписки работает с большой нагрузкой. С работой справляется хорошо. Успевает вести и домашнее хозяйство. Отпуском пользуется нерегулярно. Временами ощущает незначительную усталость, но жалоб на плохое самочувствие не предьявляет, кроме позднего засыпания и иногда прерывистого сна.

Анализ приведенного случая дает основание говорить о преморбидных явлениях эмоциональной и вегетативной неустойчивости и истерических чертах характера. Трижды под влиянием психических травм, длительных эмоциональных напряжений и соматогенно истощающих влияний (в последний раз эндокринный сдвиг и кровотечение) у Ч-к возникли астенические срывы, причем каждый раз на первом плане стоял синдром истощения, гипостенический. Известную роль в оформлении клинической симптоматики играли присущие Ч-к истерические черты. Лечение трансфузиями крови дало хороший и стойкий эффект.

У некоторых больных в клинике гипостении (чаще затянувшейся) более или менее отчетливо выявляются депрессивные черты (иногда в силу преморбидных, иногда этиологических особенностей) и течение астении носит **астено-депрессивный** характер. Тогда наряду с явлениями истощаемости, вялости, снижения работоспособности и другими симптомами истощения на первый план выступают подавленность, плохое настроение, тос-

ка, неверие в выздоровление и собственные силы, нежелание разговаривать и общаться с окружающими, мрачная эмоциональная окраска в оценке настоящего и будущего; возникают отрывочные идеи отношения, а иногда самообвинения, неясная тревога и страх перед будущим, нежелание двигаться, затруднения в усвоении учебного и рабочего материала, тусклость, неясность восприятия окружающего и целый ряд явлений, встречаемых, в частности, и при реактивной депрессии. Характерной, однако, является непосредственная связь депрессивных проявлений с астеническим фоном состояния. Настроение становится лучше после ночного отдыха, освежающего сна, явления депрессии заметно затухают вместе со снятием после лечения и отдыха общеастенической симптоматики. Расстройства сна, похудание, плохой аппетит, динамические нарушения сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных функций, снижение половой потенции, иногда явления дисменореи и другие вегетативные и эндокринные сдвиги дополнительно характеризуют астено-депрессивный синдром.

Больная Т-а, 45 лет. Поступила в больницу имени Ганнушкина в марте 1950 г. с жалобами на подавленное настроение, тоску, общую слабость, истощаемость, не освежающий сон, резкое снижение работоспособности.

Дед по линии матери злоупотреблял алкоголем. Т-а развивалась своевременно, но была слабым, хилым ребенком. Успешно окончила 9 классов и историко-археологическое отделение I МГУ. По окончании работала в архиве, библиотекарем. С работой хорошо справлялась. Во время войны пошла добровольно работать санитаркой, а затем, окончив двухгодичные курсы медсестер и полюбив свою новую специальность, работала медсестрой до момента поступления в больницу.

Т-а болела корью, скарлатиной и гнойным левосторонним отитом с последующей радикальной операцией. Перенесла аппендэктомию, желтуху. С 19 лет страдает головными болями.

Была замужем. Имеет дочь 17 лет. В 1947 г. муж оставил ее. В 1950 г. отмечены колебания менструального цикла.

По характеру всегда была малообщительной, замкнутой, обидчивой, со склонностью к тревожности. В семье считалась пессимисткой, нередко была насторожена, временами подозрительна. Любила чистоту, порядок, аккуратность.

В 1942 г. после вынужденной разлуки с дочерью и больших трудностей, связанных с условиями военного времени, чувствовала себя несчастной, ничего не хотелось делать, даже следить за собой. Временами казалось, что не стоит жить. Часто тосковала, не находила себе места, бродила по знакомым местам, много плакала. Сильно уставала, но работу не бросала, находила в ней моральную поддержку. Постепенно, примерно на протяжении 2 месяцев, боль-

ная выздоровела. Считает, что уход за больными и ранеными помог ей преодолеть болезненное состояние. В конце 1949 г. после длительной конфликтной ситуации и напряженных ночных дежурств стала уставать, снизились настроение и работоспособность.

При поступлении в больницу имели место истошаемость, вялость, тоска, потеря интереса к окружающему; не могла читать, очень плохо спала. Много, без определенного повода плакала, тяготилась окружающим, старалась быть одна. С врачом контактировала охотно, болезненно переживала «свою немощь и безделье». Боялась, что больница ухудшит ее состояние, и вместе с тем понимала, что работать по настоящему не может. Обострились присущие ей черты настороженности, тревожности, обидчивости. Временами была раздражительна. Раздражали громкие звуки, свет, разговор. Настроение тоскливое, «все опротивело». Нередко винила себя за «нудный, тревожный характер», за то, что она всегда чем-то недовольна. Интеллектуально сохранена; легко истошаема, с трудом сосредоточивает внимание при попытке чтения. Страдает приступами головных болей, иногда сопровождающимися тошнотами. Аппетит плохой, заметно похудела, ослабла физически.

При соматическом и неврологическом обследовании: артериальное давление 150/70 мм ртутного столба. Хронический паренхиматозный гепатит, Склонность к запорам. Дисменорея. Резидуальная микроорганическая симптоматика.

Больная получила курс инъекций мышьяка со стрихнином, курс лечения витамином В₁, вливания глюкозы в вену, бромиды. Состояние ее несколько улучшилось. После этого было проведено лечение инсулином. Уже после инъекции 8 единиц стала развиваться выраженная гипогликемическая реакция с затяжным выходом из нее. До-за инсулина была снижена до 4 единиц. Лечение продолжалось около 2 недель и сочеталось с инъекциями синэстрола. По окончании лечения состояние больной улучшилось: она прибавила в весе, окрепла физически, стала спокойнее, бодрее, собраннее, исчезли тоска, вялость, вернулся интерес к работе и жизни, «стала лучше работать голова», наладился сон, значительно реже стала плакать. Оставалась некоторая утомляемость, которая не мешала больной приступить к работе. Артериальное давление 130/70 мм ртутного столба.

По катamnестическим сведениям: по выписке успешно работала на 1½—2 ставках. Поздней осенью, после семейных конфликтов, вновь имело место некоторое ухудшение состояния в отношении сна, настроения, повышенной утомляемости и головных болей. После очередного отпуска самочувствие, сон и настроение вновь стали хорошими.

У данной больной преморбидные особенности личности проявлялись в некоторых чертах сензитивности, пессимизма, тревожности. Микроорганическую неврологическую симптоматику можно связать с перенесенными инфекциями. В 1942 г. у Т-а, по-видимому, имела место реактивная депрессия.

Эндокринный сдвиг и конфликтная семейная ситуация в конце 1949 г. вызвали астенический срыв с де-

прессивной окраской (астено-депрессивный синдром), заостривший преморбидные черты больной. Лечение малыми дозами инсулина, органопрепаратами и общеукрепляющими средствами дало хороший эффект.

Разнообразие клинических синдромов, форм течения неврастения и астении уже давно связывалось с этиологическим моментом. Затем серьезное внимание в патогенезе астении было уделено почве, на которой развивается астеническое состояние, в частности особенностям высшей нервной деятельности — типу нервной системы (И. П. Павлов, Б. Н. Бирман, А. Г. Иванов-Смоленский, Е. Е. Плотникова, 1946; И. А. Мизрухин, 1947; Е. А. Попов, 1954, и др.).

Наконец, ряд исследований (Б. Н. Бирман, А. Г. Иванов-Смоленский), в том числе наши клинические наблюдения, показали, что форма течения неврастения и ряда астенических состояний (например, при гипертонической и других болезнях) зависит и от стадии заболевания.

У некоторых больных (при отсутствии своевременного лечения) можно отметить последовательную смену стадий (форм) астении и неврастения от гиперстенической до гипостенической (больная З-а, стр. 60, и др.).

У других больных, когда интенсивность астенизирующего агента весьма значительна (например, тяжелая интоксикация) или течение основного (вызывающего астению) заболевания весьма длительно (затяжные, истощающие соматические заболевания), первые стадии астении не выражены, весьма кратковременны, клинически почти не заметны и на первый план сразу же выступает клиника общей вялости — гипостении.

Подобного рода «перескакивание через первую стадию» или, наоборот, остановка астений на первой (гиперстенической) стадии возможны и вследствие преморбидных особенностей личности (в частности, типа высшей нервной деятельности заболевшего).

4. Астено-вегетативный и астено-ипохондрический синдромы

Наряду с тремя описанными синдромами следует указать на распространенность астенических состояний, в которых на первый план выступают общие веге-

тативные нарушения или вегетативно обусловленные нарушения функций отдельных органов и систем. Речь идет о больных, у которых с самого начала заболевания или чаще после относительно короткого дебюта астенических расстройств (утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, ошибки в работе, колебания настроения, обидчивость, плаксивость, затруднение в усвоении нового материала, отвлекаемость, плохой сон и т. п.) довольно отчетливо и устойчиво выступают субъективные и объективные симптомы (они описаны в первой главе) разнообразных вегетативных расстройств.

Характерна полиморфность, изменчивость, «сменяемость» этих вегетативных расстройств. Нередко дебют их ограничивается потливостью, тахикардией. В последующем присоединяются колебания артериального давления, потом нарушения функции щитовидной железы или желудочно-кишечного тракта и т. д. Поэтому и необычная для соматического больного жалоба — «все болит: сердце колет и бьется, потею, худею, аппетита нет, в желудке тяжесть, отрыжка пищей, поносы сменяются запорами, на коже крапивница» и т. д. и т. п. — в устах некоторых астенических и неврастенических больных приобретает достоверность.

Выраженные вегетативные нарушения, особенно протекающие длительно и устойчиво, часто сочетаются с той или иной степенью ипохондричности больного. Ипохондричность — один из широко распространенных психопатологических синдромов. Она встречается при шизофрении и неврозах, в рамках циклотимии и гипертонической болезни, при атеросклерозе и инволюционных психозах и т. д. Однако в рамках каждого заболевания ипохондрический синдром своеобразен в своих клинических проявлениях. В одних случаях это бред, в других — галлюцинации общего чувства, в третьих — навязчивые страхи болезни, в четвертых — опасения, носящие характер сверхценных идей и т. д. Вместе с тем различна и динамика развития и эволюции ипохондрического синдрома, его взаимоотношения с другими психопатологическими синдромами. Так, у одних больных, начавшись с навязчивых опасений, ипохондрия перерастает в бред и сочетается с нарастающей замкнутостью и подозрительностью. У других больных ипо-

хондричность, начавшись с неприятных ощущений и трёвоги, не переходит в бред, а возникает или обостряется периодически, сочетаясь со снижением памяти, страхом, тревогой, слабодушием и т. п.

Ипохондричность при астенических состояниях (не шизофренического генеза) также имеет клиническое своеобразие. Обычно она носит характер тревожных опасений. В некоторых случаях эти опасения носят навязчивый характер. Возникает канцерофобия, страх «просмотренного» врачами жизнеопасного заболевания, страх инфаркта и т. п. Больной сохраняет критическое отношение к этим страхам (или во всяком случае к степени их выраженности), пытается бороться с ними, поддается убеждению. Однако навязчивые страхи, возвращаются вновь и вновь, заставляя больного прислушиваться к своему состоянию, думать о нем, «ждать» проявлений болезни. В других случаях ипохондричность носит характер тревожных опасений, возникающих или усиливающихся вслед за появлением реально существующих сомато-вегетативных нарушений. Так, неприятное ощущение при появлении экстрасистол или приступа пароксизмальной тахикардии, при возникновении крапивницы или диспепсических явлений вызывает тревогу больного, опасения в том, что лечение врачами назначено неудачно, а диагноз поставлен неправильно. При относительной компенсации соматического состояния нивелируются и опасения; тревога за свое соматическое неблагополучие проходит.

Ипохондрия, как правило, не появляется в начале астенического состояния, при легком и кратковременном его течении. Она обычно возникает в стадии общей слабости (гипостении). Ипохондрия, особенно выраженная, чаще встречается при соматогенных (кардиальных, сосудистых и т. п.) астениях.

При этом она, как правило, возникает на основе выраженных вегетативных расстройств. Таким образом, ипохондрические опасения являются в данном случае не бредом или галлюцинациями, а скорее «застреванием» на ощущениях, преувеличенным толкованием возможных последствий, неправильной оценкой происхождения и значения реальных болезненных ощущений. Ипохондрия при астении не бывает монотематичной. Тема страхов и опасений меняется, большей частью

в связи с характером вегетативных расстройств и болезненных ощущений, или вообще носит полиморфный характер. Сегодняшний страх заболеть раком сменяется завтра опасением гипертонической болезни, а последнее уступает место общему беспокойству больного, подзревающему у себя серьезное нервное заболевание, от которого он, вероятно, не излечится.

Ипохондрия при большинстве соматогенных астенических состояний и неврастении может быть корригирована внушением. Более того, больной охотно и подробно излагает свои жалобы, опасения и ощущения врачу именно в надежде на успокоение, разъяснение, помощь не только медикаментозную, но и психотерапевтическую. Внушаемость эта носит и негативный характер: пребывание такого больного в лечебном учреждении, беседа с другими больными, чтение медицинской литературы и т. п. чревато для него «обрастанием» новыми страхами и опасениями, поисками и находками новых болезненных симптомов. Эффект как психотерапии, так и иатрогении в достаточной степени не стойкий. Ипохондрия может иметь место не только во время астении и связанных с ней вегетативных нарушений, но иногда и в течение известного периода после ликвидации их.

Ипохондрия сочетается (и коррелирует) не только с вегетативными нарушениями, но и с общеастеническими, особенно со слабостью, колебаниями настроения, состоянием сна, работоспособностью и общим самочувствием больного.

Описанный синдром в зависимости от конкретного характера клинических проявлений может быть, таким образом, оценен у разных больных как астено-вегетативный, астено-ипохондрический или астено-вегетативно-ипохондрический.

Примером астении с вегетативно-ипохондрическим синдромом служит следующая история болезни.

Б-ва, 33 лет. Находилась в больнице имени Ганнушкина с 20/II по 29/III 1952 г.

В детстве была общительной, обидчивой, много плакала, тяжело переживала свое сиротство. Окончила 7 классов и школу парикмахеров. По этой специальности работает и в настоящее время.

В детстве перенесла корь в тяжелой форме, малярию, грипп, ревматизм (?). В возрасте 18 лет было пищевое отравление. В 1949 г. — аппендэктомия.

Менструации с 13 лет, регулярные, безболезненные. Половая жизнь с 21 года. Была одна беременность, закончившаяся выкидышем на 4-м месяце.

Преморбидная личность: избирательно-общительная, несколько недоверчивая, откровенная только с близкими. Настойчивая, прямолинейная и решительная, целеустремленная. Легко переключалась на новую работу, без труда осваивала ее, легко привыкала к новым местам, быстро знакомилась с новыми людьми. Несмотря на трудные условия в общежитии, быстро приспосабливалась к ним; аккуратная, исполнительная, работоспособная, энергичная, перед трудностями не отступала: «что задумаю, всегда добыю». Мужественно переносила бомбардировки во время Великой Отечественной войны, хотя и боялась их; смело держалась с немцами во время оккупации местности, в которой проживала. Вспыльчива, но «отходчива»; порывистая, торопливая, быстрая; если что-нибудь задумает сделать, то испытывает какое-то беспокойство до тех пор, пока не выполнит задуманного. Не выносит длительного ожидания, при этом испытывает волнение, раздражается.

Раздражительная, обидчивая, на обиду легко реагирует слезами. Настроение неустойчивое, с частыми колебаниями даже в течение дня. Неприятности переживает подолгу. Всегда очень мнительна, брезглива, «болела» всеми заболеваниями соседей.

Мышление образное; впечатлительная; прочитанное, рассказанное представляет себе ярко, наглядно; вместе с тем склонна к рассуждениям, взвешиванию своих поступков.

В октябре 1949 г. перенесла грипп с высокой температурой, затем заболела тяжелым бронхитом, испытывала большую слабость, утомляемость. Вскоре оперирована по поводу аппендицита под спинномозговой анестезией, после чего длительное время испытывала головные боли; сильно похудела.

В апреле 1950 г. перенесла воспаление почек. Вскоре вышла замуж; установились сложные отношения со свекровью. Стала очень переутомляться. Появилось подавленное настроение, плаксивость, тоска. В августе 1951 г. был самопроизвольный аборт, во время которого потеряла много крови; почувствовала себя еще более усталой, пропал аппетит, настроение было подавленным, усилилась раздражительность. С декабря 1951 г. появились обморочные состояния, приступы сердцебиения. Если вспоминала о чем-нибудь волнующем, было ощущение комка в горле. Лечилась у терапевта и невропатолога, но улучшения не наступило.

Последнее время ощущала сонливость, сон был неосвежающим, вставала по утрам с трудом, стала вялой. Появились приливы жара во всем теле, сердцебиения, потливость, головокружения, звон и шум в ушах. Очень пугалась таких состояний, из-за этого появился страх передвижения по улице, так как казалось, что там эти состояния повторятся; возник страх неизлечимого заболевания, страх смерти. Была стационарирована. В отделении избирательно общительна, мягка, приветлива, доступна, ищет помощи, тяготеет к пребыванию в психоневрологической больнице, но лечится охотно, аккуратно выполняет назначения.

Эмоционально лабильна, настроение крайне неустойчивое, с колебаниями преимущественно в сторону подавленности и тревоги. Угнетена своим состоянием, испытывает страх по поводу того, что больна какой-то неизлечимой болезнью, часто плачет по этому по-

воду. Временами не отрывает руки от пульса или сердца. Очень внушаема, впечатлительна. После психотерапевтической беседы успокаивается и уверяет, что неприятные ощущения исчезли. Присит чаще говорить с ней; нередко обращается с просьбой проверить пульс. Больная чрезвычайно утомляема и истощаема, быстро устает в процессе трудотерапии, вынуждена делать частые перерывы в работе. Бойтся всякого предстоящего дела, так как оно кажется ей трудным и непосильным. Бойтся и непроизвольно прислушивается к разговорам окружающих о болезнях. Часто испытывает головные боли, шум в голове, иногда головокружения и приливы жара во всем теле; при перемене положения тела ощущает потемнение в глазах. Память удовлетворительная. Критика к своему состоянию сохранена. Сон неустойчивый, часто долго не может уснуть. Аппетит понижен.

Кожные покровы бледны, подкожножировой слой недостаточен. Потливость ладоней. Щитовидная железа увеличена, имеют место явления гипертиреоза. Со стороны легких и органов брюшной полости отклонений от нормы нет. Границы сердца не расширены, тоны усилены. Тахикардия до 120 ударов в минуту. Артериальное давление 120/60 мм ртутного столба. Венозное давление 120—185 мм водяного столба.

Сужение правой глазной щели, анизокория, левый зрачок шире правого. Зрачковые реакции удовлетворительны. Левая носогубная складка сглажена, язык при высовывании отклоняется вправо.

Коленные рефлексы $d > s$; ахилловы $s > d$; брюшные рефлексы снижены справа. Дермографизм розовый, ограниченный.

Больная прошла курс общеукрепляющего лечения, физиотерапии, получила малые дозы инсулина; было проведено лечение удлиненным сном в течение 10 суток в комбинации с суггестивной психотерапией.

Первый сеанс суггестии был близок к внушению наяву; с каждым последующим сеансом у больной возникали все более глубокие гипноидные фазы, и к 4-му сеансу сон был II—III степени по Бехтереву.

В результате проведенного лечения состояние больной улучшилось, она стала менее плаксива, лучше стала спать. Настроение стало более ровным. Приступы слабости, сердцебиений стали редкими. Обморочные состояния прекратились. Менее тревожно относится к своим ощущениям, меньше беспокоят прежние страхи. Оценка будущего разумная, правильная. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Катамнестические сведения благоприятны.

Преморбидно данная больная может быть оценена как человек практически здоровый. Следует отметить присущую ей невыносимость к ожиданию, колебания настроения, повышенную возбудимость, мнительность, застревание на переживаниях, различные, хотя и кратковременные, страхи болезни при виде больных.

Больная перенесла много соматических заболеваний. У нее были обнаружены резидуальные явления органического поражения центральной нервной системы.

В 1949 г. после гриппа, бронхита и аппендэктомии имел место недлительный астенический срыв.

В 1950—1951 гг. имели место личные психические травмы и тяжелые соматические заболевания (воспаление почек и самопроизвольный аборт с большой потерей крови), после которых развился второй астенический срыв. Вначале преобладали явления раздражительности, позднее — общей слабости с сосудистыми явлениями, которые помешали больной продолжать работу. Вскоре к этим явлениям общей астении с вегетативными расстройствами присоединились страхи болезни, смерти, постоянная тревога за здоровье, фиксация болезненных ощущений. Внушаемость больной, лабильность ее аффекта, отсутствие специфических изменений мышления, непосредственная связь динамики ипохондрических явлений с сомато-вегетативным состоянием, улучшение в процессе лечения, полное восстановление работоспособности в дальнейшем и благоприятный катанез позволяют остановиться на диагнозе соматогенной астении с ведущим вегетативно-ипохондрическим синдромом.

Понятно, что вегетативный синдром, вегетативная дистония могут возникать при астеническом состоянии и не сопровождаться выраженными явлениями ипохондрии.

Приведем пример астено-вегетативного синдрома.

А-н, 35 лет, Поступил в стационар в марте 1949 г. с жалобами на неприятные ощущения и колющие боли в области сердца, резкую потливость, внезапные ощущения жара, покраснения и побледнения, сердцебиения, внезапно наступающее состояние слабости предобморочного типа. Временами, особенно при состояниях общей слабости, больного охватывает страх смерти. Часто прислушивается к болезненным ощущениям. Отмечает утомляемость, повышенную раздражительность, тревожность, плохой сон, периодически (главным образом в связи с плохим самочувствием) подавленное настроение. Наследственность без особенностей.

До 10 лет страдал ночным энурезом. По характеру был застенчив, мнителен, обстоятелен, медлителен, любил порядок, был сензитивен, обидчив, избирательно общителен, достаточно настойчив, считал себя «борцом за правду и справедливость». Временами отмечал у себя явления тревожности, элементы неуверенности. Профессиональная деятельность А-на протекала успешно.

Из перенесенных заболеваний следует отметить тяжелую малярию в 1938—1939 гг. Начало данного заболевания относит к этому же периоду. Впервые тогда отметил слабость, истощаемость, неуверенность в себе. Вскоре после отдыха и общеукрепляющего лечения эти явления прошли и в течение пяти лет А-н продолжал

успешно свою работу. В 1944 г. после напряженной деятельности и тяжелых психических травм вновь отметил повышенную утомляемость и своеобразные ощущения «замирания сердца», общую резкую слабость и бессилие, которые вызывали у больного страх смерти. В этот же период отмечены колебания артериального давления (120/80—150/90 мм ртутного столба). Был стационарирован и после месячного общеукрепляющего лечения вернулся к работе в хорошем состоянии.

В 1947 г. после напряженной работы в трудных условиях, после перенесенного гриппа и психических травм А-н вновь отметил ухудшение состояния. Появилась повышенная потливость, колющие боли в области сердца и «игра» сосудов (то покраснение, то побледнение). Вновь появился страх за свою жизнь, тревожность, которая не покидала его ни дома, ни на работе. Настроение было неустойчивым, часто прислушивался к своим ощущениям, думал о заболевании. Был повышенно утомляем, истошаем. После лечения мацестинскими ваннами улучшения не почувствовал.

В дальнейшем была изменена обстановка работы. Состояние больного после повторного укрепляющего лечения в 1948 г. постепенно улучшилось и до начала 1949 г. он продолжал, хотя уже и нерегулярно, свою работу. Однако улучшение было нестойким. При малейшем увеличении нагрузки, волнениях, эмоциональном напряжении беспокоящие больного явления обострялись, все более тревожа его. В связи с изложенным в марте 1949 г. поступил в стационар.

При обследовании больного бросается в глаза сосудистая неустойчивость. Лицо его резко гиперемировано, при беседе появляется гиперемия склер; кисти рук синюшны, холодны, потливы. Больной отмечает сухость во рту, мешающую ему в беседе; потливость резко повышена. При рассказе о заболевании пот обильно покрывает лицо и грудь, больной вынужден все время вытирать капли пота, падающие с его носа, пальцев. Пульс учащен, крайне неустойчив (72—90). Ортостатическая проба 72—100. Проба Ашнера — с извращением (72/80). При пробе с перегибанием резкая краснота лица и шеи с легким синюшным оттенком, внезапно сменяющаяся бледностью. Отмечаются также колебания артериального давления со склонностью к повышению его в пределах 150/90 мм ртутного столба. Дермографизм красный, пятнами, стойкий. Больной жалуется также на колющие боли в области сердца, головные боли и неустойчивый стул, главным образом при волнениях. Сон тревожный, не освежающий. Охотно беседует с врачом, держит себя правильно, непринужденно. О заболевании своем говорит эмоционально; с горечью и тревогой высказывает сомнения в выздоровлении и опасения, сумеет ли вернуться на свою работу. Аффективно неустойчив; иногда на глазах слезы. Раздражителен, легко истошаем, настроение часто сниженное, с оттенком депрессии. Минителен. Хочет лечиться, бороться со своим заболеванием.

При неврологическом исследовании наряду с описанными вегетативными изменениями отмечены только высокие сухожильные рефлексы с расширенной рефлексогенной зоной и тремор пальцев рук. Со стороны внутренних органов особенностей нет. Исследования крови и мочи патологии не выявляют.

Больному назначен курс амитал-кофеинового лечения (клизма из 0,5 г барбитала с последующей инъекцией через 10 минут под

кожу 2 мл 10% раствора бензойно-натриевого кофеина), а также курс физиотерапии (гидротерапия, гальванический воротник) и психотерапии. После лечения вегетативные нарушения резко уменьшились. Изменилось отношение к заболеванию, «которое раньше приводило в отчаяние», настроение стало устойчивым, бодрым, лучше стал владеть собой. Исчезли страхи.

Больному было рекомендовано через 8—9 месяцев повторить курс лечения.

Анализ приведенного случая дает основание считать, что у своеобразной личности, в частности с некоторыми чертами инертности (медлительность, обстоятельность, трудная переключаемость), лежащими в пределах «варианта нормы» по Павлову, под влиянием малярийной инфекции имело место протрагированное астеническое состояние, которое в последующем возникло повторно при эмоциональных напряжениях и психических травмах (заболевание требует дифференциации с постинфекционной энцефалопатией). При этом на первом плане обычно стояли вегетативные расстройства (главным образом сосудистые кризы), но имели место также истощаемость, сензитивность, эмоциональная неустойчивость, тревога, страхи, неуверенность, снижение настроения (астено-вегетативный синдром). Терапия, рассчитанная на стимуляцию коры головного мозга и торможение подкорковой области, дала благоприятный эффект.

* * *

В заключение описания различных клинических синдромов при астении полагаем необходимым сделать некоторые общие замечания.

Практически редко можно встретить у больного симптомы, свойственные только данному синдрому. Правильнее говорить о преобладании, ведущем значении тех или иных симптомов, что и дает право выделить тот или другой синдром или стадию астении.

Наряду с интенсивностью и длительностью действия астенизирующих факторов, которые способны вызвать различные изменения в течении основных нервных процессов (изменение силы, подвижности и сбалансированности их), существенное значение имеет «почва», на которую действуют соматогенные и психогенные факторы, вызывающие астению. В частности, в оформлении синд-

рома определенную роль играют преморбидные особенности высшей нервной деятельности больного. Подтверждение этого положения можно видеть в приведенных примерах. Решающую роль, однако, играют влияния (положительные и патогенные) внешней среды.

Вместе с тем, как уже указывалось, нельзя не отметить связи этиологического фактора с клиникой и течением астенического синдрома. Клинические проявления астенического синдрома определяются особенностями преморбидной личности, характера и силы патогенных воздействий, социальных установок больного и влияний окружающей социальной среды.

Глава III

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ. О МЕХАНИЗМЕ АСТЕНИИ

Описанная в первой главе общая симптоматика астенических состояний претерпевает более или менее существенные изменения у каждого больного. Эти видоизменения, как указано, зависят от физиологических и патологических особенностей высшей нервной деятельности и вегетативной нервной системы заболевшего, а также от стадии и формы астении. Заострение характерологических (и тем более патологических) черт в течении неврозов и большинства астенических состояний и сама по себе динамика астенического синдрома меняют клиническую картину астении у разных больных. Поэтому у одного больного преобладают явления возбудимости над слабостью, у другого — выступают на первый план вегетативные расстройства или нарушения функций того или иного органа (системы), у третьего — на фоне астенических расстройств звучат истерические или навязчивые симптомы и т. д. Вместе с тем заострение одних астенических симптомов и затушевывание других, разнообразие сочетаний психопатологических и вегетативных симптомокомплексов, появление дополнительных симптомов, на фоне которых развертывается астеническое состояние, зависят от этиологии астении. Различные соматические, нервные и психические заболевания как бы расцветивают астенический синдром различными клиническими красками.

Перечисленные (а иногда и некоторые дополнительные) факторы, изменяя клиническую картину, вместе

с тем предъявляют различные требования к лечению и обуславливают различный прогноз заболевания у разных астенических больных.

Знание клинических особенностей различных астенических состояний способно также оказать существенную помощь в диагностике и дифференцировании соматических, неврологических, психических заболеваний, протекающих с синдромом астении.

Разберем наиболее типичные клинические особенности астенических состояний различного происхождения.

1. Неврастения

Будучи самостоятельным заболеванием (нозологической единицей) из группы психогенных болезней (неврозозов), неврастения представляет собой наиболее «чистый вид» астении. Поэтому рассмотрение основной симптоматики и клинических форм (стадий) астении в первой и второй главах в основном исчерпывает клинику неврастении. Неврастения как невроз возникает после психического перенапряжения (большей частью длительного, реже острого), связанного с отрицательными эмоциональными переживаниями и недостаточным сном и отдыхом. Соматические факторы — нерегулярное или недостаточное питание, инфекции, интоксикации, травмы и т. п. — играют способствующую, патогенетическую роль.

Клиническим примером неврастении может служить следующая история болезни.

1. З-а, 39 лет, врач. Поступила в психоневрологическую больницу «Стрешнево» 2/III 1952 г. с жалобами на раздражительность, утомляемость, чувство физической слабости, неуверенность в себе.

Наследственность и развитие без особенностей. Кроме детских инфекций, периодически болеет гриппом (последний раз в феврале 1952 г.).

По характеру — скорее человек разума, чем чувства, с некоторой склонностью к самоанализу, иногда к сомнениям в своей правоте. Мышление образное. Настойчивая, энергичная, она обычно добивалась поставленной цели. Отличалась хорошей работоспособностью. Обидчива, иногда «застревала» на замечаниях и своих переживаниях. Настороженно относилась к перемене обстановки, ломке установленного порядка, изменениям на работе. К новой ситуации привыкала с некоторым трудом. Обычно достаточно выдержанная и спокойная, она изредка давала аффективные вспышки.

Заболеванию предшествовал период очень напряженной работы. В течение ряда лет не пользовалась отпуском, работала на 1½—2 ставки, несла постоянные заботы и обязанности по дому и воспитанию ребенка. Следует также отметить неблагоприятную служебную, а за последнее время сложную семейную ситуацию. Выходные дни, как правило, не использовала, ночью имела возможность спать не более 4—5 часов.

Примерно за год до поступления в больницу больная стала отмечать не свойственную ей доселе раздражительность. Каждый пустяк выводил ее из равновесия. Она стала конфликтовать на работе, была несдержанна с больными, была ребенка, ссорилась с мужем. С трудом сосредоточивалась при чтении и работе. Постоянно испытывала чувство внутренней напряженности, торопливости. Придя домой, ко всему придиралась, жаловалась на усталость, однако отдыхать, лежать, даже при наличии времени, заставить себя не могла. Вспоминались второстепенные дела, за которые тотчас бралась, но нередко не закончив их, бросала. Иногда плакала, чувствовала потребность «на ком-нибудь сорвать накипевшую злобу». Однажды в раздражении швырнула чашку. Часто болела голова. По вечерам засыпала с трудом. Заснуть мешали воспоминания и представления о происшедшем за последние дни. Заметила, что из-за утомляемости, повышенной отвлекаемости, постоянной торопливости снизилась продуктивность ее работы.

В историях болезни она делала пропуски, опуски, по несколько раз переспрашивала одно и то же у больного, забывала адреса, фамилии, а иногда и прописи лекарства, плохо усваивала прочитанный материал. В результате работа стала отнимать у нее больше времени, чем раньше, и скорее, раздражала и утомляла ее, нежели удовлетворяла. В феврале 1952 г. перенесла грипп; на высоте температуры казалось, что на короткое время теряет сознание. На работу вышла через 5 дней с незакончившимся субфебрилитетом и общей слабостью.

В последующем состояние изменилось. Постепенно стало преобладать чувство усталости, истощаемости, утомляемости. На этом фоне продолжались вспышки гневной раздражительности, которые быстро заканчивались слезами и чувством бессилия. Появились страхи темноты, одиночества. Стала тревожна, неуверенна в себе: спасалась, не выписала ли рецепт с неправильной дозировкой, правильно ли оценила симптомы болезни. Заметно похудела. С трудом справлялась со служебными обязанностями. Несколько раз уходила, не закончив прием. Дома старалась больше лежать и по существу из-за чувства глубокой усталости ничего не в состоянии была делать; домашние дела оставались невыполненными. Последние 10 дней перед поступлением в больницу не работала и все же не могла выполнять даже обычных домашних обязанностей. Раздражалась, плакала, конфликтовала с мужем и ребенком. Сознвая собственную беспомощность в работе и свое неправильное поведение в семье, впервые обратилась к психиатру и просила ее стационаризовать.

При поступлении в психическом состоянии преобладала плаксивость, сниженное настроение с оттенком тревоги за свою работоспособность, колебания настроения с раздражительностью и слезами по многочисленным поводам (яркий свет в палате, шумный разговор больных, ожидание процедур). Большую часть времени

проводит в постели, дремлет или спит. При этом никогда не чувствует крепкого, освежающего сна. С больными старается не общаться, ссылаясь на утомляемость — «легче и спокойнее быть одной». Почти не может читать, все вокруг отвлекает ее, она плохо запоминает текст, вновь возвращаясь к прочитанному.

Иногда начинает навязчиво считать окна, здания, деревья в парке. Заставляет себя отвлечься от навязчивого счета, борется «не заболеть бы еще хуже». С врачами контактирует не сразу, но потом говорит охотно, со слезами на глазах просит ей помочь, с горечью говорит о своей раздражительности, неправильном поведении, непродуктивности в работе, конфликтах.

Скучает о ребенке, муже, товарищах, но вместе с тем довольна, что не находится дома, так как считает, что там была бы только обузой. Хочет лечиться, тревожится, успеет ли она в течение намеченного срока выздороветь и вернуться на работу. О навязчивостях говорит смущаясь, краснея. Во время разговора быстро устает. Иногда отвлекается от рассказа воспоминаниями, побочными событиями. Оценка собственного состояния правильная, с элементами тревожной неуверенности в своем здоровье и будущем.

Бледна, истощена физически. Руки потливы. Лицо легко краснеет и бледнеет. Отмечается систолический шумок на верхушке сердца. Пульс 78 ударов в минуту, артериальное давление 120/80 мм ртутного столба. Установлено также равномерное повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев и выраженные сердечно-сосудистые реакции (например, пульс при вставании учащается на 28 ударов в минуту). Данные лабораторных исследований — без особенностей.

В течение 40-дневного пребывания в больнице получала вливания глюкозы и бромистого натрия, потом микстуру из 1% раствора бромистого натрия с полупроцентным кофеином, гальванизацию шейных симпатических узлов с кальцием, инъекции витамина В₁, позднее — 8-дневный удлиненный сон.

Недели через две после начала лечения состояние больной стало меняться. Вначале уменьшились вялость и сонливость; вместе с тем ночной и дневной сон стал более глубоким и освежающим. Постепенно она стала живее, охотнее общалась с людьми и реже плакала; перестала болезненно реагировать на ожидание, стала более приветливой, тепло и сочувственно относилась к больным. Много гуляла, охотно и доверчиво беседовала с врачом, все более убежденно говорила о выздоровлении и возвращении на работу. В последующем отметила возможность сдерживать свое раздражение в споре с больной. Нетерпеливо ждала приезда родных. Реже стали головные боли. Ела хорошо, с аппетитом. Несклько дольше держалась общая утомляемость и затруднения при чтении (отвлекаемость, затруднения в запоминании, утомляемость). К концу месяца стала читать беллетристику. К моменту выписки читала много, охотно, эмоционально переживая прочитанное. Прочла и одну специальную статью. Выписалась активной, бодрой, уверенной в своем будущем и в своей работоспособности, достаточно сдержанной, с широкими и реальными планами, без навязчивостей, страхов и без резких колебаний настроения. Спала хорошо, без сновидных; не плакала. Головные боли стали реже. Уменьшилась потливость и сердечно-сосудистая возбудимость. Окрепла физически. По 4-летнему катамнезу — чувствует себя здоровой и работает.

Анализ заболевания показывает, что преморбидно З-а может быть оценена как здоровый человек. Несколько трудную переключаемость к новым условиям жизни и деятельности, «застревание» на переживаниях и впечатлениях можно связать с элементами известной инертности нервных процессов. Отсутствие образного мышления, известная склонность к самоанализу, сомнения в оценке поступков и событий позволяют считать ее ближе к мыслительному типу. Заболевание возникло после длительной, напряженной работы без регулярного отдыха, а последнее время — при наличии конфликтной ситуации дома и на работе. Течение болезни ухудшилось после гриппа. Отсутствие в клинике психотических симптомов, сохранность критики во время болезни, выход из болезненного состояния без изменений личности с полным восстановлением работоспособности и здоровья, что подтверждается катамнезом, и психогенная природа заболевания позволяют оценить его как невроз. Ведущий синдром — астенический; на первом этапе он ближе к гиперстеническому (преобладание раздражительности, конфликтов, торопливости, гневливости и «усталости, которая не ищет покоя», трудного засыпания с образными манtrizмом, отвлекаемостью и сниженной продуктивностью, при повышенной утомляемости на работе).

На втором этапе болезни, после перенесенного гриппа, состояние характеризовалось неустойчивостью настроения, вспышками раздражительности с последующими слезами, чувством неуверенности, тревожностью, страхами и т. п., т. е. имел место синдром раздражительной слабости. По мере течения болезни все более выступают симптомы психической слабости, сонливости с неосвежающим сном, вялости, невыносимости к любым раздражителям, некоторой аутичности, снижения активного интереса к окружающему, затруднений запоминания, нарастающей утомляемости и слезливости при наличии некоторых навязчивых явлений, т. е. нарастает синдром гипостении. Преобладание в клинической картине симптомов астении, подчиненность нарастания и регресса навязчивых явлений общей динамике астении, а также наличие характерологических особенностей, указывающих на недостаточную подвижность нервных процессов, позволяют расценивать забо-

левание как неврастению. Отдельные навязчивости, как многократно указывает И. П. Павлов в «Клинических средах», могут встречаться и при неврастении как один из симптомов слабости. Тем более они понятны, если учесть преморбидные особенности больной. Это дает возможность дифференцировать заболевание с неврозом навязчивых состояний. Подчиненный и эпизодический характер неуверенности, тревоги, сомнений и проверки действий, к тому же рудиментарно существовавших и в преморбидном периоде, позволяет отказаться от возможного диагноза психастении.

Таким образом, правомерно утверждать, что 3-а перенесла невроз, в форме неврастении, протекавший в трех последовательных стадиях и закончившийся излечением с полным восстановлением работоспособности и здоровья.

2. Астенические состояния после травмы черепа

Астения — естественное и постоянное последствие каждой травмы мозга. Отступая по клинической значимости на задний план при ранениях и открытых травмах черепа, астеническое состояние наиболее заметно как последствие закрытой травмы, особенно типа сотрясения головного мозга, в частности при воздушной (баро-) травме — поражении мозга взрывной волной. При всем разнообразии в классификации последствий подобных травм головного мозга принято выделять последствия с преобладанием клинических признаков органического поражения (так называемая травматическая энцефалопатия или церебропатия) и остаточные явления, ограничивающиеся главным образом функциональными нарушениями деятельности центральной нервной системы (так называемая травматическая церебрастения). В первом случае более или менее отчетливы деструктивные изменения, проявляющиеся в кардинальном, нередко стойком изменении психической деятельности и протекающие на фоне постоянной психической слабости: снижение памяти, сужение круга интересов, изменение характера в сторону взрывчатости, эксплозивности или вялого безразличия, повышенная внушаемость, неспособность или чрезвычайная трудность в приобретении новых знаний и утере старых, невозможность

или трудность в приспособлении к систематической трудовой деятельности, к жизни в коллективе, в семье и т. п. К этим кардинальным изменениям психического строя (психопатоподобные состояния) обычно присоединяется та или иная степень постоянной дизэнцефальной недостаточности с разнообразными нарушениями вегетативных функций, нередко обуславливающими возникновение тяжелых соматических заболеваний: язвенной болезни, гипертонической болезни (Б. П. Кушелевский, 1949) или симптоматической гипертонии. Часто возникают аллергические заболевания — бронхиальная астма и др., а также различные пароксизмы в виде приступов голода, жажды, соматогенно не обусловленных субфебрилитетов.

Обследование обычно выявляет в дополнение к посттравматическому органическому психосиндрому также и неврологические органические симптомы. Нередки также различные судорожные состояния и др.

Клиника травматической церебрастении определяется в основном функциональными нарушениями нервной и психической деятельности, преимущественно характеризующимися астеническим синдромом. Травматическая церебрастения протекает более благоприятно, чем другие формы травматических поражений головного мозга и не связана с выраженными и тем более стойкими органическими изменениями психической деятельности, нарушениями движений, чувствительности и пр. При этом если течение травматической болезни, как это чаще бывает, носит регрессирующий характер, то чем больше затухает (или компенсируется) психопатологическая симптоматика, присущая травматической энцефалопатии, тем более отчетливым становится фон психической слабости (церебрастении).

В случаях же неблагоприятного течения травматической болезни (осложнения инфекциями, интоксикациями, повторными травмами) астенический синдром может переходить в психоорганический, характерный для травматической энцефалопатии.

Клинической особенностью травматической церебрастении является прежде всего длительность течения. Посттравматическая астения тянется месяцами. Постепенно компенсируясь после отдыха, своевременного лечения, при благоприятных условиях труда и быта, та-

кая астения вновь легко обостряется при повышенной нагрузке, после соматических заболеваний, после служебных или личных неудач и неприятностей и т. п.

Подобного рода повышенная готовность к повторным астеническим срывам, точнее к обострению, декомпенсации астении обусловлена большей частью изменениями диэнцефальных регуляций, нарушением циркуляции спинномозговой жидкости (чаще с явлениями гипертензии), кровообращения и сопряженным с ними расстройством кислородного питания мозга.

Повышенное ликворное давление (до 450 мм водяного столба и выше) в этих случаях нередко подтверждается повторной пункцией и благотворным влиянием противогипертензивного лечения. Поэтому травматическая церебрастения требует длительных, повторных курсов профилактического лечения, охранительного режима в быту, дополнительного отдыха, осторожности при назначении на новую работу и при поступлении в учебное заведение. Наряду с такой динамикой течения, посттравматические астенические состояния отличаются и своеобразием клинической симптоматики. Явления раздражительности часто доминируют над слабостью. Они проявляются повышенной возбудимостью, иногда по неадекватным поводам, со склонностью к аффективным разрядам. Больные известны как люди обидчивые, несдержанные, нередко вступающие в конфликт, во время которого они плохо контролируют свое поведение. Аффективные вспышки сопровождаются покраснением, потливостью, общей дрожью. Эти вспышки кратковременны и неизменно оканчиваются извинениями перед окружающими, клятвенными заверениями в том, что больной «не сдержал себя в последний раз», слезами, чувством разбитости и тоскливым настроением с идеями самообвинения.

Раздражительность сопряжена и с неустойчивостью, нетерпеливостью, повышенной отвлекаемостью в работе. Эти явления становятся особенно заметными при работе, требующей длительного и монотонного напряжения (выточка детали к машине, сборка сложного механизма, чертежи, расчеты, подготовка к экзамену). К концу работы обнаруживается все больше дефектов и ошибок; она начинает казаться больному невыполнимой, непосильной. Колебания настроения иногда внеш-

не ничем не обусловлены и часто зависят от нарушений ликворо- и гемодинамики.

Для астении травматического генеза характерны также затруднения в усвоении нового материала, главным образом в силу повышенной отвлекаемости и истощаемости. Работоспособность никогда не сохраняется до конца рабочего дня. Чувство усталости, разбитости и головные боли ограничивают какую-либо деятельность (чтение, занятия) после работы, особенно в ближайшие часы по возвращении с работы. Расстройства сна при травматической астении довольно специфичны. Они проявляются большей частью в затруднениях засыпания с явлениями образного мантизма (непроизвольный наплыв ярких образных воспоминаний) и в ночных кошмарах, устрашающих сновидениях, часто отражающих фронтовые переживания; при просыпании отсутствует чувство освеженности. Вегетативные расстройства при этом виде астении выражены очень резко и оказываются наиболее устойчивыми в процессе обратного развития астенического состояния.

Наблюдаются нарушения общего вегетативного тонуса и взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Характерна повышенная потливость, общая или местная (половина тела, лица и т. п.). Поты нередко носят профузный характер, особенно при волнениях, умственном или физическом напряжении. Головные боли имеют распирающий характер, усиливаются при жаре, перемене погоды (колебаниях барометрического давления), волнениях, утомлении. Упорные, длительные и мучительные головные боли часто являются главной жалобой больного. Имеют место и головокружения, чувство неуверенности при ходьбе. Сосудисто-сердечная система возбудима, лабильна; колебания артериального давления, тахикардия, колющие боли в области сердца, легкое покраснение при волнении, спазмы сосудов конечностей сопровождают приступы возбуждения или усталости у подобных больных. Легко возникают и обменно-трофические нарушения.

Неврологическое исследование обнаруживает иногда неравномерность зрачков (вегетативного происхождения), часто асимметричные, иногда атипичные, извращенные результаты клино-ортостатической, глазо-

сердечной и других вегетативных проб, повышение сухожильных рефлексов, тремор и т. п. Как правило, неврологическое обследование не выявляет локальной, органической симптоматики. Степень выраженности, стойкости и клинического богатства симптомов посттравматической астении весьма различна и зависит как от тяжести и повторности травм, так и от правильного ведения больного, особенно в остром периоде болезни.

Так, после травмы, сопровождающейся неглубоким и недлительным помрачением сознания (оглушением) и последующей тошнотой, при своевременном назначенном постельном режиме, дегидратирующей терапии и т. п., после острого периода травмы может наступить нетяжелое астеническое состояние, ограничивающееся головными болями, слабостью, колебаниями настроения, потливостью, которое проходит, заканчиваясь полным выздоровлением на протяжении 6—10 недель. Травма с длительной потерей сознания при неправильном ведении больного в остром периоде, осложненная повторной травмой, инфекциями, злоупотреблением алкоголя или неправильно организованным трудом и занятиями, способна повлечь за собой затяжное астеническое состояние, подчас с протрагированным течением или обострениями при нарушениях ликвородинамики и даже развитием органического психосиндрома. Наряду с преобладанием возбуждения (гиперстенические варианты) встречаются и травматические церебрастении с вялой, гипостенической симптоматикой (чаще в поздних стадиях течения травматической болезни).

Приведем клиническую иллюстрацию травматической церебрастении.

Е-ко. 40 лет, научный сотрудник. Ранее развитие без особенностей. В 1944 г. перенес в течение недели какое-то инфекционное заболевание, которое было диагностировано как тяжелый грипп и сопровождалось сильными головными болями и легким помрачением сознания. По выздоровлении довольно долго оставалась повышенная истощаемость и головные боли. И до этого заболевания, а особенно после него отмечал при утомлении, волнениях, напряжении приступы головных болей, то в левой, то в правой половине головы, иногда разрешавшиеся тошнотой и рвотой. Постепенно они становились реже, и с 1953—1954 гг. мало беспокоили больного.

По характеру Е-ко — целеустремленный, настойчивый, не всегда легко переключаемый, с хорошей работоспособностью. Всегда добивался поставленной цели. Обычно сдержан; иногда, чаще дома, нерезкие вспышки раздражения. Мышление не образное.

В сентябре 1959 г., обходя стоявший автобус, заметил надвигающуюся на него автомашину. Успел отскочить в сторону и залонить голову рукой. Удар пришелся по плечу и предплечью; пострадавший был отброшен в сторону, по свидетельству окружающих, рука, которой он защищался, ударила его по голове; был выбит передний зуб, поранена изнутри уздечка верхней губы. Падая, получил осадины и ушибы тела; на голове следов ушиба нет. Не помнит, как очутился на тротуаре. Через несколько минут восстановилась ориентировка в окружающем, самостоятельно перешел улицу и вернулся домой. Там, через 15—20 минут испытал острый приступ головокружения и тошноты. В течение 20 дней находился в постели. Состояние характеризовалось резкой слабостью. Не мог читать, самостоятельно есть; при беседе с врачом через несколько минут уставал, замолкал или отвечал с трудом. Положение в постели близко к вынужденному. Разговаривает, не поворачивая головы, старается посмотреть в одном направлении. Вял, сонлив, иногда дремлет, а чаще не может заснуть из-за назойливо наплывающих образных воспоминаний о работе, иногда о фронтовом периоде. В беседе легко отвлекается при замечаниях жены и даже разговоре, происходящем в соседней комнате. Даты и факты прошлого часто путает; настроение неустойчивое: то оптимистичен, считает, что ничего не случилось, то на глазах слезы, он боится, что головные боли вернутся вновь. Прошедшее с ним рассказывает правильно, но помнит не все или вспоминает некоторые моменты, как во сне. С трудом улавливает смысл и затрудняется пересказать прочитанную в газете заметку. Испытывает головные боли; при попытке встать — головокружения. Не выносит радиопередач («раздражает шум»), раздражает, когда зажигают верхний свет в комнате (обычно горит только ночник), раздраженно отдергивает руку при вливании, «не могу выносить нестерпимой боли от укола». Капризен, раздражителен. Лицо и тело покрыты потом. При беседе — крупные капли пота на носу, на лбу. По несколько раз в день вынужден менять белье. Во время беседы и даже в покое то краснеет, то становится очень бледным. Пульс неустойчив и колеблется от 68 до 98 ударов в минуту в лежачем положении. Артериальное давление, в прошлом державшееся на низких цифрах (90/50—105/70 мм), при обследовании 130/90 мм ртутного столба. Отмечается неравномерность зрачков (левый шире); сухожильные и периостальные рефлексы неравномерно высокие (справа выше); общая гиперестезия, несколько более выраженная справа.

В первые дни получал внутривенные вливания 40% раствора глюкозы по 50—60 мл 2 раза в день, в последующем тот же раствор по 20 мл в день и снотворные.

По окончании постельного содержания и месячного отпуска жаловался на протяжении более 2 месяцев на постепенно убывающую слабость, истощаемость и головные боли. По появлению или усилению головных болей «предсказывал погоду». Настроение неровное, иногда с утра раздражительно-недовольное. Обижался, аффективно реагировал на беспорядки в семье и на работе, недостатки стал замечать острее, а мириться с ними «не мог». На собраниях, а часто просто к концу рабочего дня уставал, болела голова, плохо начинал соображать. В беседе не мог дождаться своей очереди, перебивал собеседника, оратора. Результатами своей

работы был недоволен. Работать стало труднее, сделанное иногда переделывал вновь. При чтении, письме, выступлении легко отвлекался. Требовал абсолютной тишины и «создания надлежащих условий». При вспышках раздражения краснел, потел, говорил быстро, резко, грубо; потом чувствовал бессилие, угнетало сознание, что стал менее организован. Засыпал при утомлении плохо. В неврологическом статусе сохранялась сосудистая и общая вегетативная лабильность, разница в зрачках, высокие сухожильные рефлекссы с нечеткой разницей. Повторные осмотры в течение болезни показывали постепенное улучшение состояния, компенсацию описанных расстройств.

Из особенностей до возникновения данного заболевания следует отметить артериальную гипотонию и какое-то заболевание (нейроинфекция?), после которого обострились присущие больному приступы головных болей по типу мигреней. Осенью 1959 г. перенес сотрясение мозга. Последующее течение — астеническое с ясной регрессиентностью. Однако полной компенсации на протяжении 4 месяцев еще не наступило. На первом плане клинической картины — колебания аффекта, трудность самоконтроля, истощаемость, некоторое снижение работоспособности и выраженные вегетативные нарушения, типичные для травмы мозга. Отсутствие стойких психопатологических и неврологических изменений и течение с явной компенсацией расстройств позволяет отвергнуть предположение об энцефалопатии и остановиться на диагнозе травматической церебрастении с синдромом гиперстеническим, а позднее раздражительной слабости.

3. Соматогенные астении

а) Астенические состояния при сосудистых заболеваниях

В эту группу, по клинической общности, а также потому, что различные формы поражений сосудистого аппарата в какой-то мере переплетаются между собой (например, поздняя стадия гипертонической болезни и атеросклероз сосудов) отнесены астенические состояния при гипертонической болезни, симптоматической гипертонии, симптоматической и эссенциальной гипотонии и начальном или нерезко выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга. Особенности течения этих астений отчасти напоминают посттравматические. Уста-

лость, сниженная работоспособность и снижение качества деятельности не всегда стоят в прямой зависимости от проделанной работы. Хотя напряжение (физическое, эмоциональное, умственное) несомненно ухудшает самочувствие больного и приводит его в состояние большего или меньшего бессилия, однако ощущение усталости, несвежести, затруднений в начале и при продолжении работы носит почти постоянный характер. Нередко от больного можно услышать, что он чувствует себя усталым с утра, еще до начала работы. Более того, при астениях гипертонического происхождения наиболее «трудными часами» являются утренние. Одни больные гипертонической болезнью отмечают относительный подъем работоспособности в середине, другие — в конце дня. Иногда можно услышать жалобу на чувство усталости, разбитости, затруднения в работе, наступающие вскоре после отпуска и отдыха. Таким образом, чувство усталости и пониженной работоспособности не пропорционально, а иногда даже и не зависит непосредственно от деятельности больного. Астения в значительной мере обусловлена постоянным нарушением кровоснабжения, сопровождающимся нередко гипоксией мозга.

Для динамики характерна волнообразно нарастающая, идущая параллельно с течением основного заболевания тяжесть астенических расстройств. При этом в начале гипертонической болезни (и часто при атеросклерозе мозговых сосудов) преобладают явления возбужденности: больной раздражителен, придирчив, тревожен, беспокоен, ни на минуту не прекращает какой-либо деятельности. Временами наступает достаточно длительный подъем работоспособности. Однако, начав работу, такой больной не всегда доводит ее до конца: обнаружив ошибку, не имеет достаточно терпения, чтобы ее исправить, легко разочаровывается, отвлекается, берется за новое, переоценивает успехи и иногда теряет уверенность и устойчивость в решениях, не умеет отдыхать и ждать.

В начале гипертонической болезни явления эти выражены слабо, и больной сохраняет достаточную, способность к продуктивной деятельности; по мере прогресса гипертонии или атеросклероза мозговых сосудов они все более нарастают и вместе с тем все боль-

ше выступают признаки слабости. При дальнейшем прогрессировании болезни больной постепенно становится обидчивым, слезливым, не уверенным в себе и временами вялым. Постоянное гнетущее чувство усталости коррелирует с подавленным настроением и постепенным снижением интереса к работе, а часто и к быту, семье, коллективу, общественной жизни. Суживается не только круг деятельности, но и круг интересов, что обычно субъективно объясняется «недостаточным запасом сил». Сопутствующее снижение памяти мешает усвоению нового, а иногда ведет и к потере старого багажа, что остро осознается и переживается больным. Иначе говоря, в процессе неблагоприятного течения сосудистого заболевания астения может проходить стадии от гиперстенической до гипостенической, а затем переходить и в органический психосиндром, в частности в гипертоническую энцефалопатию (Г. Ф. Ланг, 1950, и др.).

Особенности астении при сосудистых заболеваниях, однако, не ограничиваются ее течением, динамикой, но проявляются и в характере клинической симптоматики.

Для астении гипертонического генеза более характерны расстройства внимания, отвлекаемость, мешающие работе и затрудняющие усвоение новых знаний. При атеросклерозе церебральных сосудов имеет место снижение памяти, вначале главным образом в виде затруднений усвоения нового, в трудном переключении деятельности, застревании на деталях, трудности запоминания (особенно механического). Отсюда тревога и боязнь перед новым, оперирование старым (и устаревшим) материалом и навыками, ригидность, несостоятельность при переходе на новую, даже и облегченную работу. В дальнейшем из памяти выпадают отдельные, иногда широкие фрагменты прежних, относительно менее «тренированных» навыков и знаний, т. е. появляются симптомы органического изменения психической деятельности, уже не укладывающиеся в рамки астенического синдрома.

Для астении гипертонического происхождения характерна раздражительность, вначале проявляющаяся главным образом дома, а затем на работе. Нетерпеливость, придирчивость, склонность к конфликту, вспышкам раздражения осознаются и болезненно пережива-

ются больными. Клятвы другим и зарюки себе «не вести себя так в дальнейшем» не выполняются, что вызывает еще большее недовольство собой и окружающими со стороны больного. Настроение неустойчиво; повышена внушаемость и самовнушаемость. Легко увлекающаяся новой идеей, новой работой, такой больной начинает работать с жаром и подъемом, однако не только отвлекается, но подчас бросает начатое из-за неожиданных или естественных трудностей, ошибок и препятствий, истинных или мнимых, возрастающих по мере нарастания усталости, субъективно сразу не замеченной. У некоторых больных отмечаются расстройства настроения, связанные с колебанием артериального давления и общего самочувствия.

По мере перерастания астении при атеросклерозе мозговых сосудов в органический психосиндром появляется многоречивость, болтливость, постоянное чувство внутренней тревоги, беспокойство за невыполненное им дело, ворчливость, брюзгливая придирчивость. Настроение сниженное, недовольное, тревожно-тоскливое, с постоянным ожиданием несчастья. Больные легко умиляются. Они плачут от радости, в горе и при торжественных событиях, при разговоре об их заболевании и воспоминаниях о «лучшем прошлом».

Чем ближе к поздним стадиям течения сосудистых заболеваний, тем труднее больному заставить себя что-либо делать, начать работу, тем менее продуктивна становится его деятельность, т. е. тем более отчетливой становится переход астении в сосудистую энцефалопатию. Расстройства сна при астении большого гипертонической болезнью большей частью характеризуются затруднением засыпания, иногда явлениями цветного; образного мантизма, когда больным назойливо представляется «кинофильм о собственной жизни».

Расстройства сна при астении и энцефалопатии атеросклеротического происхождения чаще проявляются в раннем просыпании, реже — в тревожном, прерывистом сне.

Головные боли при гипертонической астении характерны своим распирающим характером, «свинцовой тяжестью» в затылочной области, тяжестью и болями в темени и области лба. Иногда возникают пульсирующие ощущения в голове. Боли чаще появляются ночью

или при просыпании и ослабевают или проходят в течение дня, иногда при работе. При астении, связанной с атеросклерозом мозговых сосудов, больной жалуется на постоянные «разламывающие» и мигрирующие головные боли. Головокружения при гипертонической астении носят приступообразный характер, с внезапным «проваливанием», потерей устойчивости, которая заставляет больного схватиться за что-либо, и в неприятных ощущениях легкости, пустоты в голове. При атеросклерозе мозговых сосудов имеют место так называемые истинные головокружения, или пошатывания, а при нарастании органических изменений — психосенсорные расстройства (чувство изменения формы и размеров собственного тела и окружающих предметов). Присоединяются также (особенно при спазмах сосудов) преходящие онеменения, гиперестезии, гипостезии, боли в суставах и слабость в конечностях, слабость отдельных мышечных групп и т. п. Психосенсорные расстройства, а также изменения почерка и походки (мелкий шаг), неточность в движениях, тремор характерны уже для сосудистой энцефалопатии (главным образом атеросклеротической). Самочувствие, головные боли, настроение и работоспособность при астении сосудистого происхождения (особенно при гипертонии) ухудшаются при колебаниях барометрического давления и при жаре (особенно с повышенной влажностью).

Астения при гипертонической болезни бедна неврологической симптоматикой, точнее, в основном ограничена вегетативными нарушениями: потливостью, вегетативными асимметриями, выраженными (а иногда парадоксальными) реакциями сосудов при клино-ортостатической, глазо-сердечной и других подобных пробах.

В рамках атеросклероза мозговых сосудов и при поздних стадиях гипертонической болезни постепенно нарастают симптомы диффузного органического поражения центральной нервной системы: сужение и разница в размере зрачков и недостаточная реакция их на свет, парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу, асимметрия, вялость и даже отсутствие брюшных и кремаштерных рефлексов, легкие нарушения координации движений, разница сухожильных и непостоянные патологические рефлекссы (чаще Россолимо), рефлекссы орального автоматизма и др.

Все сказанное говорит о постепенном развитии энцефалопатических симптомов.

В целом можно сказать, что астения больных гипертонической болезнью по клиническим проявлениям ближе к неврозу (неврастении), а астения больных атеросклерозом сосудов мозга имеет все более нарастающий с развитием болезни органический оттенок.

Поздние стадии гипертонической болезни в силу присоединения атеросклеротических изменений сосудов по клинике также становятся все более «органическими», близкими к атеросклерозу сосудов мозга. Уже не укладываясь в рамки астенического, они приобретают все более отчетливый характер органического психосиндрома.

Клиника нервно-психических расстройств при гипотонии во многом близка к описанной при гипертонической болезни.

Астенический синдром характерен как для симптоматической, так и для эссенциальной (поскольку таковая многими признается) формы гипотонии. А. В. Квасенко (1958) установила связь психопатологических явлений и динамики артериального давления при гипотонии. «Мерцание симптомов» (С. А. Витковская, 1957, и др.) может выходить за рамки астении, перерастая на определенный период в психотические состояния (астено-ипохондрическое, тревожно-ипохондрическое, тревожно-делириозное, тревожно-бредовое, тревожно-депрессивное, сумеречное, кататоническое и др.). Для гипотонических кризов характерны также приступы патологической сонливости, обмороки, эпилептиформные припадки (Н. И. Егорова, 1960) и даже инсульты. Для клиники гипотонии считается характерным наряду с разнообразными проявлениями раздражительной слабости нарушение ритма сна (сонливость днем, бессонница ночью) и ипохондрический оттенок в переживании различных соматических ощущений, нередко требующих дифференциации с сенестопатиями. В течении гипотонии наблюдаются не только легко наступающие декомпенсация и кризы, но и возможность перехода в гипертонию с более яркой психопатологической симптоматикой (А. П. Александрова, 1960). При тяжелом течении и декомпенсации гипотонии С. Е. Гинзбург (1960) обнаружил периодическое исчезновение α -ритма

и появление медленных волн гипоксического характера на электроэнцефалограмме.

К-ва, 61 года, мотористка. Находилась в больнице имени Ганнушкина с 4/II по 26/III 1952 г.

В роду — большие сосудистыми и сердечными болезнями. Раннее развитие протекало нормально. В возрасте 9 лет начала работать ученицей швеи, а затем швеей, швеей-мотористкой.

Междустрания начались с 17 лет, были регулярны; прекратились в 45 лет. Первое время бывали «приливы», бессонница. Половая жизнь с 24 лет. Имела две беременности: первая закончилась выкидышем якобы после заболевания с высокой температурой. Имеет здоровую дочь 31 года.

В детстве перенесла корь. Часто болеет гриппом, ангиной. В 1936 г. — операция по поводу острого аппендицита, в 1945 г. — по поводу опухоли матки.

До болезни была общительная, откровенная, трудолюбивая, исполнительная, энергичная, работоспособная. Настойчивая, решительная, всякие вопросы решала быстро, без излишних сомнений, умела добиваться поставленной цели.

Довольно спокойная, выдержанная, умела владеть собой; однако временами бывала вспыльчива, но легко «отходила»; часто удавалось сдерживать себя от вспышки.

Легко привыкала к новой обстановке, к новым условиям работы, легко приспособлялась к изменению условий; с жизненными трудностями, неприятностями умела справляться; так, тяжело переживая отъезд и смерть мужа или бытовые неприятности, никогда не переставала работать и, добиваясь своего, преодолевала и трудности, и подавленное настроение.

Из состояния сна в состояние бодрствования и обратно переходила быстро. При решении разных жизненных вопросов руководствовалась скорее разумом, чем чувством.

Прочитанное, рассказанное воспринимает необразно.

Во время Великой Отечественной войны жила в тяжелых материальных условиях, плохо питалась, много работала и переутомлялась, волновалась о дочери, находившейся в эвакуации.

После войны появились приступы сильных головных болей и головокружений с тошнотой; с трудом продолжала работать. Обратилась в поликлинику, где нашли повышенное артериальное давление (по словам больной, систолическое — до 200). По возвращении в Москву дочери состояние несколько улучшилось.

Вскоре самочувствие вновь стало постепенно ухудшаться. К-ва много работала. Одновременно приходилось заботиться о внуках, уход за которыми был целиком переложен на нее. Конфликтовала на этой почве с дочерью. Кроме того, бывали неприятности с соседями по квартире. Головные боли усилились и участились; участились головокружения. Иногда на работе испытывала предобморочные состояния. Появились слабость, повышенная утомляемость, слезливость, нарушения сна и аппетита. Сильно похудела. Настроение было пониженным, стала раздражительной, «нервной», мнительной. Иногда не ясно создавала окружающую действительность; домой вынуждена была возвращаться с провожатым. В связи с изложенным была направлена в больницу.

В отделении: сознание ясное, ориентирована в окружающем правильно. Приветлива, мягка, охотно рассказывает о своем состоянии; спокойна, тиха, малозаметна. Жалуются на головные боли, особенно усиливающиеся к концу дня; головные боли и головокружения приступообразны, часто сопровождаются тошнотой и рвотой. Раздражают шум, люди; стремится полежать, беспокоят сильные головокружения. Испытывает общую слабость, быструю утомляемость; беспокоит постоянный шум в ушах, сильно утомляющий больную. Настроение неустойчивое, часто подавлена, тосклива.

Эмоционально лабильна, раздражительна, но старается сдерживать себя. Порой не может заставить себя встать с постели, заняться чем-нибудь. Плохое состояние сопровождается сильными головными болями, главным образом в области затылка, слабостью и совпадает с колебаниями артериального давления. Память значительно снижена. Не помнит основных политических дат, дат своей жизни, не знает, когда умер Ленин, когда началась и кончилась Великая Отечественная война.

Имеется сознание болезни и критическая оценка своего состояния. Сон плохой, тревожный, с перерывами и недостаточный по длительности.

Артериальное давление колеблется от 180/85 до 130/80 мм ртутного столба. Границы сердца несколько расширены влево. Тоны глуховаты. Подкожножировая клетчатка выражена слабо.

Зрачки сужены, реакция на свет несколько вялая, на конвергенцию — удовлетворительная. Небольшая асимметрия носогубных складок. Сухожильные рефлексы оживлены, ахиллов рефлекс слева несколько выше, чем справа, коленные рефлексы выше справа.

Глазное дно — норма. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательна. При рентгеноскопии органов грудной клетки отмечено, что сердце слегка увеличено влево, пульсация недостаточно глубокая.

Больной назначены гипотензивные препараты, общеукрепляющее лечение, физиотерапия, а также удлиненный сон.

После проведенного лечения самочувствие больной заметно улучшилось, уменьшились головные боли, настроение стало более ровным, спокойным. Стала более устойчива в поведении и настроении, меньше уставала. Артериальное давление 160/80 мм ртутного столба. Больная выписана с улучшением и с решением перейти на более легкую работу.

Анализ показывает, что премоурбидно личность была без особой патологии. Настойчивость, работоспособность, умение преодолевать трудности и быстро приспосабливаться к новым условиям, легкая переключаемость, достаточная сдержанность в аффективном реагировании могут говорить о достаточной нервно-психической полноценности.

Заболевание развилось после 50 лет и характеризовалось сочетанием головных болей с приступами тошноты и головокружений, с колебаниями артериального

давления, повышенной утомляемостью, раздражительностью и колебаниями настроения со склонностью к периодической подавленности. В дальнейшем присоединились слезливость, снижение памяти; болезненная реакция на заболевание, вялость, психосенсорные расстройства, периоды изменения сознания и органические неврологические знаки.

Вначале течение заболевания характеризуется улучшением состояния при отдыхе и лечении, ведущих к снижению артериального давления, и ухудшением при волнениях, повышенной нагрузке и повышении артериального давления. Отмечается, однако, прогрессирование болезни, большая стойкость слабости, нарастающее снижение работоспособности и изменение психической деятельности; позднее отдых уже не приводил к улучшению состояния.

Лечение гипотензивными препаратами и удлиненным сном дало временный эффект. Больная вернулась на облегченную работу. Таким образом, на первом этапе заболевания можно было говорить об астеническом синдроме.

Дифференциальная диагностика между неврастенией и астенией сосудистого генеза разрешается в пользу последней. Характер головных болей и головокружений, обмороки, колебания артериального давления, обусловленные ими изменения психического состояния больной, наличие в структуре астении слабодушия и снижения памяти, частые обострения состояния при нагрузке и волнениях, стойкость и даже нарастание психической слабости говорят в пользу сосудистого (атеросклероз мозговых сосудов с гипертонией) генеза астении. Вследствии астенический синдром все более отчетливо сменяется психоорганическим со стойкими и вяло прогрессирующими органическими расстройствами нервной и психической деятельности.

б) Астении при других заболеваниях внутренних органов, эндокринной системы, инфекциях и интоксикациях

Астеническое состояние заканчивает практически каждое инфекционное, соматическое заболевание, каждый случай токсикоза и входит нередко как один из ведущих синдромов в клинику ряда хронических сома-

тических заболеваний. Течение и механизм соматических заболеваний (обменные нарушения, эндокринные сдвиги, нарушения кровообращения с гипоксией головного мозга и др.) расцветчивают клинику соматогенных астений самыми разнообразными красками. В некоторых случаях астенія в определенных (в частности, начальных) стадиях болезни является ведущим, наиболее четко различимым синдромом. Так бывает при субкомпенсированном пороке клапанов сердца, когда больной субъективно наиболее ясно ощущает утомляемость и страдает от астении, а также при гипертонической болезни, когда болезнь начинается затяжным астеническим состоянием, и при некоторых других заболеваниях. Компенсация психической слабости многих соматогенных реконвалесцентов нередко затягивается, «отстает» от обратного развития соматических симптомов перенесенного заболевания.

Можно говорить о наличии некоторых общих черт соматогенной (в широком смысле этого слова) астении. Так, для всей или почти всей группы соматоченных реконвалесцентов характерна психическая слабость гиперестетического типа с повышенной чувствительностью, умиляемостью и сентиментальностью. Настроение выздоравливающих соматических больных неустойчиво. Они тревожно ждут врача, чтобы сообщить ему об «очень важных» новых проявлениях болезни или признаках выздоровления, на глазах у них слезы благодарности за внимательный разговор, осмотр и совет врача или посещение сослуживца, сообщившего о том, что все ждут и помнят заболевшего. Розовые мечты, широкие, легко меняющиеся планы рисует перед ним будущее. Но стоит врачу пройти мимо такого больного или недостаточно задержаться у его постели, стоит больному плохо поспать ночь или ощутить какие-то новые неприятные явления в организме — весь мир его окрашивается в мрачные тона. Ему кажется, что он не выздоровеет, останется инвалидом, им не интересуются на работе, так как он все равно с ней не справится, да и семье он таким не нужен.

И также легко, как отчаяние, приходит улыбка и вера в самое радужное будущее при внимательной беседе врача или даже сведениях о возвращении на работу аналогичного больного.

У таких больных отчетливо видна психическая и физическая истощаемость с «игрой» сосудов, потливостью, отвлекаемостью внимания и повышенной откликаемостью (реакцией) на любые внешние события. Обычно сонливые, они легко впадают в дремоту, но сон их наполнен кошмарами, «прозрачен». Подобная гипостения с физической и психической слабостью, повышенной сосудистой и общей вегетативной возбудимостью и ипохондричностью «застревает» иногда у таких реконвалесцентов (особенно после длительных, хронически текущих соматических процессов) надолго.

Особенности клиники астенического состояния нередко являются одним из диагностических критериев различных этапов соматического заболевания. Так, на высоте сердечно-сосудистых и некоторых других заболеваний (например, пневмонии) астения характеризуется тревогой, возбуждением, трудностью засыпания и парейдолиями (иллюзорные восприятия, когда реальные предметы, например рисунок обоев, приобретают фантастический характер, назойливо преследующий больного). Парейдолии особенно легко возникают у таких больных при повышенной (даже субфебрильной) температуре.

Несмотря на то что ложность этих восприятий ясна больному, он никак не может отделаться от них.

Для врожденных пороков сердца характерна стойкая астения с эйфорией или апатией, иногда сензитивностью и страхами и в зависимости от выраженности гипоксемической гипоксии — недостаточной критикой (В. В. Ковалев, 1959). При декомпенсации порока описано флюктуирующее течение астении с вялостью, апатией, периодическими помрачениями сознания и расстройствами памяти; при эндокардитах астено-адинамические и астено-депрессивные состояния могут прерываться психотическими вспышками и нередко переходят в органический психосиндром с расстройствами памяти и снижением критики.

При тяжелых сердечных заболеваниях наряду с тревожным ожиданием, страхом смерти отмечен переход астении в аменцию [Т. И. Юдин, 1935; Лемке (Lemke, 1956)].

Астения при ревматизме характеризуется эмоциональной лабильностью с тоскливостью и тревогой, навязчивыми ипохондрическими образованиями, расстрой-

ствами внимания, отдельными истерическими проявлениями. Течение ее может прерываться снопоподобными эпизодами. Часты и выражены вегетативные нарушения и гиперестезия (Е. К. Скворцова, 1956; Т. А. Невзорова, 1958). При неблагоприятном течении ревматизма отмечаются расстройства памяти, персеверации, периоды неясности, «тумана» в голове, т. е. переход астении в органический психосиндром (А. У. Тибилова, 1958).

Различные по этиологии и тяжести течения соматические болезни по-разному видоизменяют клинику астении.

Так, известно, что алиментарная дистрофия, отравление тетраэтилсвинцом, лучевая болезнь и другие заболевания, длительно истощающие и вызывающие деструкцию клеток головного мозга, влекут за собой психическую слабость, не только стойкую, но можно сказать, необратимую. Относительная (и всегда неполная) компенсация, которая может наступить даже через несколько лет, хрупка и при напряжении, недостаточном отдыхе, случайных заболеваниях легко «срывается», обнаруживая постоянно наличествующую психическую и физическую слабость больного. Клиника такого состояния (вялость, адинамия, постоянно сниженное, с элементами апатии, настроение и вместе с тем повышенная ранимость) близка к проявлениям гипостении. Такого рода «органические астении» по существу являются выражением органического психосиндрома. Изменения проявляются при этом не только в трудности усвоения нового, но и в плохой памяти на старый материал. Имеется тенденция к бредоподобным образованиям (бред отношения, ущерб, ипохондричность) и онейроидным эпизодам (Е. С. Авербух, 1950). У некоторых больных при дополнительных вредностях (грипп, ангина) легко возникают галлюцинаторные образования, пределириозные явления (А. Г. Абрамович, 1945). Имеют место периодически обостряющиеся обменные и эндокринные сдвиги: половая слабость, выпадение волос, ломкость ногтей и другие трофические нарушения (чаще после лучевой болезни). Выражены вегетативные асимметрии, парадоксальные реакции при вегетативных пробах, брадикардия, гипотония, гипотиреозидизм, иногда периодический субфебрилитет. При неврологическом исследовании удается обнаружить симптомы диффуз-

ного органического поражения центральной нервной системы.

При крупозной пневмонии астеническое состояние перемежается с периодами сподобного оглушения, гипоманиакальными состояниями и делириозными эпизодами (Т. И. Гольдовская, 1940; Т. А. Невзорова, 1958).

После сыпного тифа астения сопровождается тяжелыми «разламывающими» головными болями с характерной гиперемией кожных покровов, особенно лица. По вечерам имеют место пределириозные эпизоды с речевым возбуждением, наплывом парэидоллий, «летучестью» образов и мыслей, периодами «путаницы мыслей», короткими бредовыми помрачениями сознания. Последующее депрессивное настроение может тянуться 3—6 недель; у реконвалесцентов выражены неврологические симптомы. Для астении при возвратном тифе характерны явления гипотонии и поражения нервных стволов. Астения при раневом сепсисе сопровождается адинамией и эйфорией, диэнцефальными расстройствами и в некоторых случаях истеризацией (Т. И. Гольдовская и М. Б. Эйдинова, 1946; В. В. Шостакович, 1946; М. Ф. Леман, 1947).

При гриппе наряду с повышенной до адинамии утомляемостью и отвлекаемостью описан маниакальный оттенок поведения и настроения (В. Г. Архангельский, 1954).

Постгриппозная астения обычно бывает стойкой, тянется месяцами и (что, быть может, связано с сосудистыми нарушениями) богата вегетативными расстройствами (головные боли, тошнота, потливость, боли в сердце, ознобы и др.). Нередко имеют место ипохондрические переживания, гиперестезии, сенестопатии и депрессия. Колебания настроения носят выраженный характер — появляются дисфории, напоминающие таковые при травме мозга, когда больной недоволен и раздражен всеми и собой, «срывает» беспричинную злобу на себе или окружающих; временами настроение носит депрессивный или депрессивно-тревожный характер. Состояние ухудшается к вечеру. Больной считает, что его заболевание не распознано, у него могут быть или уже возникли тяжелые осложнения, он останется больным, обузой в семье. Впрочем, настроение неустойчиво, больной легко внушаем и успокаивается в беседе с врачом.

В некоторых случаях после тяжелого гриппа астения приобретает не только затяжной, стойкий, но и органический характер, со снижением памяти и умственной продуктивности, психосенсорными и вестибулярными, а у некоторых больных и диэнцефальными расстройствами, афазиями и другими признаками органического поражения центральной нервной системы [Клейст (Kleist, 1920); В. В. Шостакович, 1946; В. И. Максименко, 1950; А. М. Вялов, 1956; В. В. Громова, 1956; Ю. С. Мартынов, 1960, и др.]. В. В. Громова (1960) обнаружила при органическом развитии постгриппозной астении повышенное венозное давление, динамика которого в ряде случаев связана с течением астенического состояния.

Астеническое состояние при туберкулезе легких отличается не только длительным течением, но и оттенком эйфории, «легким» отношением к своему заболеванию, оптимистическим настроением, не соответствующим тяжести соматического состояния, падением веса, физической и психической истощаемостью больного.

Для астении малярийного происхождения характерны: богатство вегетативных расстройств, неустойчивое настроение, периоды сонливости, вялости, подавленности и недомоганий с ознобами, которые иногда субъективно оцениваются как приступ малярии (Д. С. Озерецковский, 1948); периодически они могут перемежаться психозами (Т. А. Невзорова, 1958).

Астенические состояния после массивных интоксикаций носят не только затяжной характер, но нередко переходят в психоорганические с более или менее выраженным снижением памяти, эйфорией, стойкой депрессией и т. п.

Астения при хронических заболеваниях печени окрашена раздражительной озлобленностью (Е. К. Сепп, 1950); как и при всех постинфекционных и соматогенных астениях, здесь имеет место эмоционально-гиперэстетическая слабость и возбудимость [Крепелин, 1912; Бонгефер (Bonhoeffer, 1925), Е. К. Краснушкин, 1934; М. Блейлер (M. Bleuler), 1954].

Астения раковых больных характеризуется эйфорией и периодическими расстройствами сознания. Пернициозная анемия — ипохондрическими, маниакальными и депрессивными включениями и возможным развитием демении (Лемке, 1956; Т. А. Невзорова, 1958).

Своеобразно течение астении при эндокринных нарушениях и заболеваниях. Здесь имеет место двоякая зависимость. При соматогенных астениях нередко нарушаются функции эндокринного аппарата — снижается либидо и еще чаще потенция, нарушается менструальный цикл, появляются симптомы гипертиреоза и т. п. Вместе с тем эндокринные заболевания (относительно легко протекающие) неизменно сопровождаются невротическими, в частности астеническими, состояниями (М. Блейлер, 1954). Так, при базедовой болезни и других видах гипертиреоза обычно имеет место гиперстения. Больные непоседливо активны, беспокойны, безудержно и бесплодно деятельны, хлопотливы, и легко отвлекаемы, раздражительны с элементами истерического поведения. Все это протекает на фоне повышенной истощаемости, тахикардии, потливости, гиперпатии, легких колебаний веса, обменных нарушений, нередко снижения либидо. Гипогликемические расстройства при длительном течении могут вести к переходу от утомляемости и истощаемости к снижению памяти и другим психоорганическим изменениям.

Из экспериментов И. П. Павлова, М. К. Петровой и др. известно, что кастрация ведет к ослаблению коры с преимущественным падением силы тормозного процесса и явлениями циркулярности.

Климакс, особенно ранний, искусственный (послеоперационный) сопровождается астенией с апатией, тоскливостью и тревогой. Тоскливость, тяжелые предчувствия и неприятные сердечно-сосудистые ощущения приходят при эндокринном сдвиге (климаксе) задолго до более или менее отчетливых соматических его проявлений (например, дисменореи). При некоторых заболеваниях астения начинает, а иногда в течение довольно длительного времени «покрывает» собой симптомы основной болезни.

Так, астения со страхом смерти, чувством физического неблагополучия и безотчетной тревоги иногда бывает при коронарной болезни задолго до первого приступа стенокардии. Раздражительность, придиричивость, недовольство собой и окружающим идут «вперед» приступа почечнокаменной болезни.

Астения с гневной раздражительностью, расстройствами сна и настроения, слабостью и снижением пси-

хической активности развивается при заболеваниях печени и болезни Боткина еще до появления болей и желтухи (М. И. Аствацатуров, 1934; Т. А. Невзорова, 1958; З. Л. Лурье, 1959).

Клиническое разграничение соматогенных астений и дифференциация их с неврастенией служат одной из дополнительных форм решений проблемы ранней диагностики некоторых соматических болезней.

Уточнение особенностей астенических состояний, сопровождающих течение некоторых хронических, истощающих заболеваний (туберкулез, ревматизм, коронарная болезнь и др.), также помогает диагностике и служит одним из признаков благоприятного течения или обострения болезни.

Наблюдение за клиникой и течением резидуальной астении после перенесенной инфекции, интоксикации, соматических болезней (в частности, переход в органический психосиндром) помогает врачу решить вопрос о перспективах трудоспособности, показаниях к санаторному лечению, специальному режиму, противорецидивным мерам, назначению правильного режима труда и отдыха и т. д. Приведем клинический пример.

К-ва, 33 лет, заготовщица. Поступила в больницу имени Ганушкина 11/IV 1952 г., выписана 22/V 1952 г.

Больная происходит из наследственно не отягощенной семьи. Росла и развивалась правильно. В детстве перенесла много инфекций, в том числе в 7-месячном возрасте черную оспу. Окончила 7 классов. Работает заготовщицей.

Преморбидно К-ва общительная, живая, подвижная, несколько вспыльчивая, не злопамятная, постоянная в своих привязанностях, аккуратная. Перемену обстановки (смену работы, места жительства и т. д.) переносила с трудом, скучала о привычных вещах, много думала о том, что оставила. Трудности переживала тяжело — настроение становилось подавленным, расстраивался сон.

Заболевание возникло после перенесенного в марте 1952 г. гриппа и холецистита. Имели место головные боли, сонливость и вместе с тем чуткий, тревожный сон, утомляемость, снижение темпов и качества работы; реагировала на это болезненно; настроение было неустойчивым; была обидчива, тосклива; изредка отмечались вспышки раздражения, ощущала неудовлетворенность собой. Похудела, был плохой аппетит и слабость.

За последние недели в связи с неприятными ощущениями сжимания в груди появился навязчивый страх заболевания раком (следует отметить, что в этот период муж сестры болел раком). В период, предшествовавший болезни, больная несла напряженную работу. В связи с описанным состоянием и с тем, что амбула-

торное лечение результатов не давало больная была стационарирована.

В отделении больная доступна, избирательно общительна. В первые дни резко утомляема, вяла, плохой аппетит, плаксива, раздражительна. При волнении ощущает сжатие в горле и в груди, настроение пониженное. При утомлении и волнении появляются половные боли и «стучит» в висках. Чрезвычайно быстро утомляется. Интеллект сохранен.

Сон недостаточный, тревожный, с частыми перерывами. Во время бессонницы иногда испытывает немотивированный страх.

Нередко отмечается навязчивый страх заболеть раком. Со стороны внутренних органов, кроме болезненности при пальпации в правом подреберье, особенностей нет; реакция Вассермана в крови отрицательная, анализ мочи и крови — норма. Отмечена легкая, рассеянная органическая неврологическая симптоматика резидуального характера.

Патофизиологическое исследование¹: больная быстро усваивает инструкцию, хорошо запоминает материал задания. Из 10 слов воспроизводит через 30 минут 9, правильно и адекватно передает содержание рассказа. Ассоциативный эксперимент обнаруживает быстрое возникновение ассоциативных связей.

Больная легко истощается и при этом теряет основной стержень задания. Так, в опыте, где больная должна ответить на раздражитель словом, противоположным по содержанию, она вдруг начинает описывать слово-раздражитель. При этом увеличивается и латентный период между раздражителем и ответной реакцией больной. При исследовании по речедвигательной методике Иванова-Смоленского у больной обнаружено быстрое замыкание условных рефлексов во второй и первой сигнальных системах, неустойчивость их и закрепление только на пятом десятке сочетаний; истощаемость к концу исследования.

Можно характеризовать этот процесс как лабильный: рефлексы по ходу опыта то возникают, то исчезают. Особенно четко это было выражено на рефлексах во второй сигнальной системе. Описанные нарушения состояния раздражительного процесса были выражены слабо и носили сугубо обратимый характер. Медленное образование всех видов внутреннего, особенно условного, торможения, а также медленная концентрация дифференцировочного торможения свидетельствуют не только о некоторой слабости, но и об известной инертности тормозного процесса. При нагрузке в результате двойной переделки возникает состояние срыва, свидетельствующее об известной слабости обоих нервных процессов. В процессе выздоровления возникает постепенное усиление раздражительного процесса, свидетельствующее о быстрой обратимости патологических нарушений высшей нервной деятельности (опыт с кофеином). Отмечено также нарушение индукционных отношений.

На протяжении 3 недель наряду с общеукрепляющей терапией, диетпитанием и желчегонными средствами через день проводилось лечение гипнозом с внушением сна. В некоторые дни ночной

¹ Патофизиологические исследования данной и ряда других больных выполнены по нашей просьбе В. В. Громовой и Ю. Б. Нуллер.

(8—9 часов) и дневной сон (1½—2 часа) возникал только под влиянием внушения; через 1—2 дня больная на ночь принимала до, 1 г адалина и 0,25 г пирамидона. После проведенного лечения (медикаментозного одновременно с гипнотерапией) в состоянии больной наступило заметное улучшение. Общая утомляемость, вялость, ипохондрические образования в процессе лечения быстро подверглись обратному развитию; исчезли головные боли, наладился сон и настроение; больная заметно окрепла.

Преморбидно К-ва может быть оценена как человек практически здоровый. Следует отметить ее характерологические особенности — несколько трудную переключаемость в измененной ситуации (что, впрочем, не вызвало существенных трудностей и конфликтов в ее жизни).

Возможно связать их с ограниченной подвижностью нервных процессов.

Нервный срыв наступил в условиях напряженной деятельности и после соматических болезней. Клиническая картина с самого начала характеризовалась астеническим состоянием, вначале более близким к синдрому раздражительной слабости, в стационаре — ближе к гипостеническому синдрому. И в первой, и во второй стадии болезни отмечались ипохондрические включения. Последние, будучи инертными по своей физиологической природе, могут быть объяснены как преморбидными особенностями больной, так и соматогенной этиологией астении, которая часто сопряжена с ипохондрическими явлениями. Клинические особенности и благоприятное течение астенического состояния (с выздоровлением, подтвержденным катамнезом), а также непосредственная связь их с соматическим состоянием дают основание думать, что этиологическим моментом астении являлись заболевания гриппом и холециститом.

4. Астенические состояния при шизофрении

Астенические состояния могут быть началом шизофренического процесса, являться одним из вариантов так называемой неврозоподобной формы шизофрении и встречаться как форма ремиссии, главным образом после активного лечения инсулином, аминазином и тому подобными средствами.

Начало в виде астении наблюдается в некоторых случаях кататонической, простой и параноидной формы шизофрении. Такое начало клинически сходно с картиной неврастении. Больной становится раздражителен, жалуется на трудность засыпания и рассеянность, заметным становится падение психической продуктивности, он быстро устает; особую трудность представляет умственная работа (особенно учебные занятия), появляются головные боли, болевые ощущения в области сердца, разнообразные, неприятные ощущения и недомогания, локализуемые в различных частях тела.

Дифференцировать подобное астеническое состояние в начале шизофрении от невроза (неврастении) или соматогенной астении столь же трудно, сколь и важно (раннее лечение шизофрении наиболее эффективно). Известную помощь в диагностике оказывает то, что у ряда таких больных не удается выявить психическую травму или эмоционально-напряженную, истощающую деятельность, а также соматическое заболевание, предшествовавшее началу этой «неврастении». Однако ретроспективно больные нередко преувеличенно оценивают роль имевших место психических напряжений и травм; к тому же часто перед заболеванием и действительно имели место психические травмы или соматические заболевания. Более надежными являются поиски специфически шизофренических симптомов и своеобразно прогрессирующей динамики такой астении, несмотря и даже вопреки отдыху и лечению этой ошибочно диагностированной «неврастении».

К числу таких специфически шизофренических симптомов относятся расстройства мышления типа мантизма. Наплыв мыслей имеет место не только перед засыпанием, но и среди дня и обычно не носит образного характера. Вместе с тем мысли обрываются, «не додумываются», возникают «параллельные» мысли, временами ощущение «отсутствия мыслей», «пустоты» в голове. Явления эти мешают больному заниматься, работать. Однако временами расстройства мышления компенсируются, меньше беспокоят больного. Этим больной объясняет изменения в своем поведении: он нередко создает для себя особый режим труда и отдыха, строго устанавливает перерывы в работе, изолируется от всех домашних; чтобы лучше спать, «восстанавливать израс-

ходованную энергию», делает по 5—6 раз в день физическую зарядку и т. п. Поведение больного в борьбе с повышенной утомляемостью приобретает вычурный, а потом нелепый характер. Несмотря на тишину и систематический отдых, больной все же замечает, как трудно ему заниматься, насколько больше времени, чем раньше, приходится тратить на тот же объем работы, как возрастает число ошибок, снижается качество усвоения изучаемого. При этом типичного для других форм астении (сосудистой, например) отвлечения внимания разговорами окружающих или аффективно насыщенными воспоминаниями, а также образного, чувственного характера наплыва, непроизвольных воспоминаний обычно нет.

Вместе с тем снижается активность, интерес к своей деятельности. Учащиеся нередко перестают посещать школу или вуз, мотивируя это плохим состоянием здоровья, разочарованием в избранной специальности, решением «жить по-другому». У иных появляются интересы и увлечения, не свойственные их возрасту и подготовке — так называемая «философическая интоксикация» (изучение истории искусства, философии, высшей математики школьником или проблем автоматизации студентом-историком и т. п.). Занятия ведутся нецелесообразно и неорганизованно — время загружается переписыванием учебника; больные заводят тысячи карточек, конспектов и пр. В последующем и эта активность постепенно затухает, уступая место бездеятельности, мотивируемой постоянным чувством усталости. Появляется безучастность и безразличие к своей судьбе, отсутствуют реальные планы на будущее и тем более борьба за эти планы. Попытки родных корректировать это поведение, лечить больного или побудить его к труду вызывают вспышки раздражения, грубости, озлобленности, подчас агрессии. Близкие замечают постепенное изменение характера такого «неврастеника». Он не только раздражителен, но и груб, не только утомляем, но и безразличен и пассивен; не только обидчив, но и замкнут, малодоступен в своих переживаниях; не только малоразговорчив, но часто подозрителен и недоверчив к окружающим. Он становится холоден, эгоистичен, теряет присущую ему раньше теплоту и нежность к близким. Вместе с тем появляются парадок-

сальные эмоции с извращенной, повышенной чувствительностью к животным, рыбам, растениям.

Больной А. был безразличен к болезни и смерти отца, но вывесил траурный флажок после гибели своего кота и в течение года не разрешал садиться на тахту, где ранее лежал кот, долго не давал его закопать и ни о чем другом не разговаривал многие месяцы.

У некоторых из таких больных в течение определенного периода появляются влечения бродяжничеству, пьянству, «ухаживанию с холодным сердцем» и т. п. В последующем отмечается падение психической активности; медленно, постепенно и неуклонно нарастают опустошение личности и другие отчетливые признаки простой формы шизофрении. Астенический синдром, стоявший на первом плане в начале заболевания, постепенно сменяется специфическими симптомами шизофрении.

У других больных астеническое состояние в начале болезни характеризуется иными симптомами. Главным из них являются чувство безотчетной тревоги, ожидание грядущей катастрофы, чувство нарастающего неблагополучия, страх душевного заболевания. Иногда к этому присоединяется мучительное ощущение потускнения восприятия всего окружающего, нередко заканчивающееся попыткой к самоубийству. Временами «слышатся» оклики; больному кажется, будто что-то угрожает его жизни и благополучию; имеют место кратковременные эпизоды изменения восприятия всего окружающего и изменения собственного «я». Иные больные говорят, что временами они чувствуют себя как во сне, точно вокруг них разыгрывается какая-то сцена. Больные теряют аппетит, очень плохо и мало спят, становятся легко возбудимы, боязливы, тревожны, не справляются с привычной работой; у некоторых имеет место также повышенная потливость и частые колебания сосудистого тонуса. Астения с подобной клинической симптоматикой иногда внезапно, в течение нескольких недель, заканчивается ложным выздоровлением с тем, чтобы через какой-то срок, иногда достаточно длительный, неожиданно вернуться, быстро перейдя в тяжело протекающее психическое расстройство.

Часто, однако, непосредственно за таким периодом тревожной слабости развивается острое кататоническое

состояние. Таким образом, встречающийся и при этой форме заболевания в начальной ее стадии астенический синдром по мере прогрессирования болезни сменяется характерными симптомами шизофрении, в данном случае кататоническим синдромом.

Наконец, третья группа больных с астеническим началом шизофрении характеризуется ипохондрическими включениями. Типичен симптом дисморфобии. Больные заявляют, что у них изменилось строение лица. Появляются необычные, патологические ощущения в голове и теле (сенестопатии): «переливание в мозгу», мышечные подергивания в желудке, зуд в суставах, пустота в мышцах. Больные настойчиво посещают врачей, одни требуя пластической операции, другие — повторения анализов и исследований, третьи — «усиленного лечения». Вместе с тем нередко они сами, а тем более окружающие замечают, как постепенно происходит изменение характера и поведения больного: появляется замкнутость, постоянная вялость, чувство усталости; интересы ограничиваются пределами болезни, снижается психическая активность, возникают расстройства мышления, подозрительность, мнительность. В дальнейшем присоединяются рудименты бреда преследования, воздействия и синдрома психического автоматизма (Кандинского — Клерамбо). Мысли о том, что болезнь связана с отравлением, действием каких-то токов, местью соседей и т. п., исподволь, но все более отчетливо отражают смену астенического синдрома шизофренической симптоматикой, выявляя параноид. В отличие от соматогенной и неврастенической природы ипохондрици здесь отсутствует критика и внушаемость при разубеждении больного в «опасности» неприятных ощущений. Нет характерной для неврастении эмоциональной реакции на эти переживания, нет типичных для астении соматогенного генеза колебаний интенсивности ипохондрических ощущений (Л. И. Завилянская, 1960). А. Б. Александровский и П. М. Зиновьев (1959) считают, что наиболее часто дебюту шизофрении предшествуют астенодепрессивное и психопатоподобное состояния.

Астеническое состояние в начале шизофрении тянется от нескольких недель (при кататоническом дебюте) до многих и многих месяцев (при простой форме).

Подобно тому как при органических поражениях мозга (травматической, сосудистой и другой этиологии) возникающие в начальных стадиях процесса астенические состояния могут постепенно переходить в органический психосиндром, так и при нарастании шизофренического процесса астенический синдром все более видоизменяется и наконец вытесняется собственно шизофренической симптоматикой.

Специфически шизофреническая симптоматика, прогрессирующая течения с изменением личности выявляется вначале с большим трудом и просматривается (главным образом при простой форме) не только родными, но и большинством врачей не специалистов, продолжающими оценивать состояние как неврастению. Для своевременного дифференциального диагноза, даже от специалиста-психиатра, требуется очень внимательный и вдумчивый анализ симптоматики и динамики этой ложной «неврастении» и изменений личности больного. При наличии у больного симптомов, заставляющих предположить шизофреническую природу астении, врач-специалист должен незамедлительно начать энергичное лечение больного, не ожидая развития отчетливой картины психоза. Подобная предположительная диагностика шизофрении в ранней ее стадии не должна, однако, распространяться на экспертные заключения, социальный прогноз и т. п.

Астенические состояния, являясь иногда начальным и продромальным периодом шизофрении, могут быть также одним из вариантов неврозоподобной формы этого заболевания. В этих случаях астения возникает исподволь, без каких-либо заметных причин и держится, постепенно нарастая месяцами и годами, практически без заметных и более или менее длительных улучшений после отдыха или общеукрепляющего лечения. Часто заболевание сопровождается бессонницей. У таких больных нет образного мантизма, мешающего заснуть, нет ночных кошмаров, нет тревожных частых просыпаний. Больной говорит: «просто не могу заснуть». Малоэффективны снотворные, равно как и попытки создать специальный режим, который помог бы заснуть и спать. В некоторых случаях отсутствует ощущение сна, хотя окружающие отмечают, что больной спал. Отсутствие чувства сна (и тем более освеженности, бодрости по

утрам) объясняет жалобы больного на то, что он совершенно не спит неделями и месяцами. Одновременно нарастает повышенная истощаемость, обычно объясняемая больным бессонницей и слабостью, а впоследствии все более постоянное чувство бессилия. Реакция на это состояние носит необычный характер. Все более суживая круг сперва служебной (учебной), а потом и домашней, бытовой деятельности; переставая посещать театры, знакомых, все меньше читая и даже мало общаясь с родными (а подчас избегая их), больной объясняет все это состоянием здоровья, утомлением, бессонницей. Вместе с тем он неохотно, только при побуждении родных обращается к врачу, крайне неохотно лечится и, говоря о тяжести своего страдания и падения работоспособности, реагирует на это эмоционально не адекватно: не ищет помощи, не пытается лечиться, бороться со своим состоянием, не переживает его мучительно как жизненный крах. Все меньше знакомств и общений, все больше замкнутости, все меньше занятий, интересов и планов, все больше безразличия, вялости, бездействия. Постепенно снижается живая эмоциональная реакция на окружающее, нарастает сензитивность, ранимость, болезненная обидчивость по пустякам. Больные становятся все менее разговорчивыми, все больше замыкаются в себе, растет холодность и подозрительность; все меньше становится знаний, высказываний, суждений, все больше пустого молчания, плохой доступности, бледной, безразличной улыбки и апатии или бесплодных рассуждений при общем разговоре и споре. Больные начинают безразлично относиться к своему туалету, к обстановке, к внешнему виду, становятся неряшливыми. Таков путь постепенных, медленных и неуклонных изменений эмоциональных, волевых и интеллектуальных качеств больного подобной астенией.

Иногда активность больного носит неадекватный характер, деятельность его не нужна ни ему, ни окружающим. Больной становится монотонен, аутичен, вял, замкнут и подозрителен, вычурен в манерах. Вегетативные нарушения неярки. Жалобы и суждения о своем заболевании носят скорее характер констатации, регистрации факта, нежели нетерпеливого ожидания помощи, совета, сочувствия и поддержки со стороны врача.

Бездеятельность не тяготит больного, а нарастающая отчужденность в отношении к близким и знакомым расценивается как естественная реакция на слабость и болезнь.

При тщательном расспросе можно установить нарушения мышления, «обрывы» мыслей, «пустоту» в голове, замедленное мышление. Иногда «слышатся» оклики. Течение болезни может обостряться кратковременными, abortивными, кататоническими, депрессивными, ипохондрическими галлюцинаторными, параноидными или навязчивыми эпизодами. Таким образом, в процессе течения и этой формы шизофрении астенический синдром медленно и постепенно «дополняется» и в последующем замещается шизофренической специфической симптоматикой.

Примером астенического варианта неврозоподобной формы шизофрении может служить следующая история болезни.

З-кая, 45 лет, инвалид II группы. Поступила повторно в больницу имени Ганнушкина 19/III 1952 г. с жалобами на раздражительность, плохой сон, утомляемость и головные боли.

В роду имеются душевнобольные.

Росла физически слабым ребенком. Училась неравномерно. Любила гуманитарные науки и хорошо их усваивала. Окончила 8 классов и 2 года занималась в вечерней школе. Мечтала поступить в медицинский институт, но не реализовала этого из-за тяжелого материального положения семьи. До 1936 г. работала на счетной работе и заведующей сберкассой. Затем получила инвалидность и больше регулярно не работала. Временами выполняла работу лифтерши, технической работницы в столовой, заведующей читальней, работала в лечебно-трудовых мастерских и т. п.

Менструации с 17 лет, регулярные до настоящего времени.

Половая жизнь с 18 лет. Многократно (пять или шесть раз) была в зарегистрированном и незарегистрированном браке, но семейную жизнь устроить не смогла и через различные, достаточно короткие сроки (от нескольких месяцев до 2—3 лет) уходила сама или оказывалась покинутой мужем. Беременности, за исключением одной, заканчивались абортми, в том числе одна из них (по настоящю больной) кесаревым сечением. В 1939 г. были срочные роды, родилась дочь, которая воспитывается в детском доме, так как З-кая не хочет ее воспитывать.

Перенесенные заболевания: брюшной тиф, закрытый туберкулезный процесс верхушек легких; недостаточность митрального клапана, в 36 лет авитаминоз.

По натуре З-кая всегда была более «человеком разума». Образным мышлением не отличалась. Вместе с тем любила фантазировать, фантазиями и рассказами своими увлекала сверстников, среди которых была главарем. Всегда отличалась странностями. Людей воспринимала в свете героев прочитанных книг, идеализи-

рвала, «выдумывала», переоценивала. Любила помогать бедным, советовать несчастным, вникать в чужую жизнь, чужие переживания. Вместе с тем оставалась по существу замкнутой, переживаниями не делилась и подлинной близости не имела, интимного контакта никогда установить не могла. В детстве убегала из дому, подолгу бродила по лесам, наслаждалась природой. Не будучи сильным человеком, была всегда упрямой. До болезни была достаточно уравновешенной, сдержанной. Склонна была к философствованию, самоанализу, мечтала, чтобы всем людям было хорошо; чтобы достичь этого, за всех молилась. Отношения с людьми всегда были сложные, вычурные.

Всегда была очень самолюбива, сензитивна.

Определить начало заболевания очень трудно. Больная сообщает, что еще в 1926 г., в период первого брака (19 лет) у нее бывали дни вялости, апатии, тоскливости, во время которых она по несколько дней не вставала с постели, почти не ела, ничем не интересовалась. Она определяла их тогда как состояние усталости. Наступали эти состояния, как правило, после конфликтов с мужем.

В 1933 г. без заметных причин (не считая того, что она недавно разошлась с первым мужем) ощутила тяжелую тоску, из-за которой бросила работу и уехала в Москву, чтобы «отвлечь себя». Состояние улучшилось через месяц—полтора. В последующем часто испытывала физическое недомогание, а в 1936 г. вследствие заболевания сердца (декомпенсированный порок) получила II группу инвалидности.

В этот же период в связи с разочарованием после очередного увлечения вновь развивается тоскливо-подавленное настроение с вялостью, апатией, безразличием к себе и окружающему и чрезвычайно быстрой истощаемостью, во время которой больная по-много лежит в постели, как бы «отходит» от окружающего.

Считает себя изменившейся с 1936 г. В этом же году впервые (в связи с прохождением ВТЭК) была направлена к районному психиатру. Многократно пыталась устроиться на работу, но, приходя в учреждение, не решалась оформиться, лгала, что забыла дома документы, а потом, узнав, что место уже занято, сожалела о своем поступке. В 1940 г. больная устраивается рабочей в столовую. В 1942 г. после конфликта на работе однажды обнаружила, что «ничего не соображает», не знает, как резать хлеб, как разложить его по тарелкам, голова была пустой, «в тумане», «не вязались мысли». Вместе с тем была тосклива, вяла, потеряла во всему интерес, не могла «собратиться», не могла даже убрать свою комнату. Следует отметить, что в это время из-за систематического недоедания, несмотря на то что больная работала в столовой, у нее были явления авитаминоза. Состояние длилось 1½—2 месяца и прошло само по себе.

Следующий болезненный эпизод относится к 1945—1946 гг. Находясь в конфликтных отношениях с соседями, больная неожиданно узнает о краже у соседа. Сразу становится тревожной, пытается разъяснить всем свою невиновность.

Начинает замечать, что ее хотя бы выселить из квартиры; замыкается, старается не выходить даже в кухню, ходит за хлебом поздно вечером. Считает, что над ней смеются даже в булочной. «Слышит» как соседи обвиняют ее в проституции. Становится оз-

лобленной, учащаются конфликты с соседями. Во время одного из таких конфликтов якобы она и ее дочь были избиты, а она в свою очередь нанесла соседям физический ущерб. Возникла судебная ситуация. Больная была направлена на судебнопсихиатрическую экспертизу и впервые стационарирована в психиатрическую больницу.

После лечения гипогликемическими дозами инсулина чувствовала себя значительно бодрее, однако к работе приступить не смогла.

Нарастание физического и умственного бессилия с резкой динамией, слабостью, нежеланием и невозможностью двигаться, что-либо думать, что-нибудь делать наступило через год без видимых причин. Состояние начиналось тоской, апатией.

С этими же явлениями поступила повторно, через полгода после предшествующего стационарирования.

После выписки 3-кая обнаруживает не только улучшение самочувствия (хорошо ест, самостоятельно себя обслуживает), но проявляет исключительную настойчивость и активность в том, чтобы добиться для больной, с которой подружилась в клинике, восстановления прав на комнату. Несмотря на присущую ей и в этот период утомляемость, она длительно и упорно ходит по юридическим инстанциям, учреждениям и судам, чтобы добиться правды и «во что бы то ни стало помочь несчастному, обиженному человеку». При этом особой теплоты к ней не испытывает. Вместе с тем чувствуя себя не в состоянии обеспечить и обслужить дочь, держит ее в детдоме. В то же время обнаруживает нетерпеливость, несдержанность, продолжают конфликты с соседями. Работает лифтершей и на других работах.

После описанного подъема работоспособности, который длится почти год, 3-кая вновь чувствует себя ослабшей, опустошенной, устает от несложных домашних дел. Переходит на работу в дневной стационар, но вскоре перестает справляться даже с клейкой коробочек. Нарастает утомляемость, появляется сонливость. С трудом обслуживает себя, плохо ест, периодами отказывается от еды, худеет и в августе 1950 г., а затем в мае 1952 г. поступает в больницу.

Психический статус больной в стационаре характеризовался прежде всего состоянием слабости, сочетаемой с апатией. В отделении в значительной мере отгораживается, однако охотно советует и создает видимость сочувствия обращающимся к ней больным. По существу обращениями этими тяготится, «устает от них», эмоционально их не переживает. Значительную часть времени проводит в постели, жалуясь на физическое недомогание. Настроение тоскливое, особенно по утрам. Движения вялые, мимика бедная, скорбная. Губы сложены хоботком. Манерна. Голос тихий, монотонный. На губах редкая, бледная, быстро гаснущая улыбка. Спонтанно в беседу не вступает; отвечает сухо, настороженно, но достаточно полноценно на все вопросы, кроме вопроса о своих отношениях в быту. Сензитивна; нередко считает, что ее не понимают, относятся к ней хуже, чем к другим, в палате ей хотят досадить. К середине дня на 2—4 часа работоспособность несколько возрастает. На будущее смотрит безнадежно, но без особой на то аффективной реакции. Расспросами тяготится, облегчения от психотерапевтической беседы не чувствует. На фоне этого вяло-апатичного, легко истощаемого состояния изредка наступают вспышки раздражения —

конфликты с больными. После вспышки гнева еще более никнет, иногда плачет. О доме и даже о дочери по существу не скучает, хотя иногда радуется ее письмам. Вначале отмечает пустоту в голове, разрывы, реже наплывы мыслей. Первое письмо дочери пишет в течение 4 месяцев, второе — неделю; путает буквы, слова, фразы. В последующем чувствует себя лучше. Спит плохо, но без кошмарных сновидений. Вначале то много спала, то страдала бессонницей: ночами сидела, ходила по палате. Освежения не чувствует даже в те редкие дни, когда высыпается, о чем мечтает постоянно. Ест плохо, «наильно», мало. Временами — своеобразные проявления негативизма: отказ пойти на конференцию, разговаривать с врачом.

Внешне поведение упорядоченное, беседа отличается достаточным богатством речи, горьковатым юмором, шуткой над собой, быстрым откликом на мысль. Иногда же точно не понимает вопроса, теряет нить разговора.

Временами философствует, «зачем все существует — солнце, деревья». Иногда сама сознает никчемность подобных рассуждений. Считает себя изменившейся, «опустевшей»; говорит об этом спокойно, ровно. В процессе лечения состояние медленно меняется в сторону несколько большей активности. Меньше лежит, понемногу читает, временами, чаще после хорошего сна, появляется хорошее настроение. Если вначале снотворные не давали эффекта, в последние недели неплохо спит после их применения. Становится мягче, несколько теплее, доступнее, доверчивее с врачом. Радуется письмам дочери. Легче мыслит. Временами верит в улучшение, но планов на будущее не строит. Остается заметная истощаемость.

В неврологическом статусе недостаточно живая реакция зрачков на свет, расстройство конвергенции, язык при высовывании чуть отклоняется вправо, асимметрия носогубных складок. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках и коленях выше справа, ахиллов — выше слева. Пальце-носовая проба неуверенная. В позе Ромберга легкое покачивание. Тремор пальцев рук.

В соматическом статусе скудность подкожножирового слоя. Кожные покровы бледны. Тоны сердца приглушены. Гастроптоз.

При обследовании по речедвигательной методике Иванова-Смоленского оказалось, что условная связь возникает быстро, но в крайне нестойком, непрочном виде, с тенденцией к уменьшению величин условной реакции (22, 15, 15, 10, 5). Максимально вырабатывает 7 условных связей. После первого переливания 160 мл одноклуппной крови на следующий день картина не изменилась. Больная так же быстро истощается, говорит, что не соображает, требует отпустить ее. При дальнейшей работе основная реакция катастрофически падает и сводится к нулю, хотя опыт продолжается всего 6 минут 15 секунд — 6 минут 45 секунд. В последующем больная сидит в изнеможенной позе и, несмотря на попытки дать ей 10—15 минут отдыха, основных и условных связей не вырабатывает. После инъекции 10% раствора кофеина удается получить прочную условную связь, которая имеет наклонность к широкой иррадиации. Другие световые раздражители, отдаленные от основного (красный, белый свет), вызывают ту же двигательную реакцию. При этом больная возбуждена, требует не включать красный свет. Передачи во вторую сигнальную систему не происходит. Сло-

весное обозначение условного раздражителя двигательной реакции не вызывает. Опыт без кофеина длится до 6 минут 45 секунд, с кофеином — 6 минут 40 секунд, т. е. существенно не меняется.

Проба с фенамином (0,01 г через 40 минут). Опыт длился всего 3 минуты 15 секунд, т. е. вдвое меньше обычного: больная сослалась на очень плохое самочувствие и усталость.

Величина рефлекса быстро падала (12, 10, 6, 6). Таким образом, при более мягкой стимуляции (кофеин) имело место улучшение образования условных рефлексов, при более сильном (фенамин) — эффект обратный.

Больная получила курс алоэ, инъекции стрихнина, аутогемотерапию, удлинённый сон (июнь 1952 г.). В это время спала плохо. Сон нередко ограничивался 3—4 часами в сутки. В октябре проделаны 3 гемотрансфузии и проведено последующее 12-дневное лечение удлинённым сном.

После окончания лечения стала бодрее, участвует в трудовых процессах, лучше спит. Остается, однако, вялой, в общем безразлична к своему будущему; малодоступна во время беседы, читает неохотно. В поведении несколько манерна. С больными не контактирует. Выписана с продлением инвалидности II группы.

Анализ заболевания больной прежде всего указывает на наличие психопатологической наследственной отягощенности. Особенности преморбидной личности можно оценить как психопатические, ближе всего стоящие к широкому кругу шизоидов в описании Ганнушкина (сензитивность, мечтательность, фантазерство, замкнутость, вычурность отношений с людьми, склонность к «философствованию», угловатость, непоследовательность поступков и решений).

Основным, постоянно стоящим на первом плане синдромом заболевания, которое тянется, видимо, с 19-летнего возраста, является астенический, с различными на разных жизненных этапах сочетаниями истощаемости и слабости с раздражительностью и возбудимостью, а также различными вариантами расстройств сна (тревожный, сонливость, бессонница) и некоторых вегетативных расстройств.

Обострение астенических состояний нередко протекало двухфазно, двумя последовательными стадиями, которые правомерно обозначить: 1) как гиперстеническую или стадию раздражительной слабости, 2) гипостеническую или астенодепрессивную.

Хотя обострение астенических состояний (кроме случаев в 1947 г.) бывало обусловлено психогенно (конфликты, переутомления, психические травмы) или соматогенно (авитаминоз), но в течении их имеется ряд

особенностей, которые позволяют исключить самостоятельную природу астении и считать ее не неврозом, а астеническим синдромом в рамках другого заболевания.

К этим особенностям относятся:

1. Выраженность и нарастающая тяжесть астении.

2. Сочетание ее с тоскливостью, апатией, нарастающим безразличием, аффективным снижением и расстройствами мышления, не свойственными другим видам астении (отсутствие образного мышления и наплывов чувственных воспоминаний, «пустота в голове» и т. п.); постоянная диффузная бредовая настроенность, временами обостряющаяся в настоящий бред отношения; редкие оклики и единичные случаи слуховых и зрительных галлюцинаций в период обострения; отгороженность, замкнутость или вычурная близость. Склонность к бесплодному мудрствованию; отсутствие активности, инициативы в борьбе за здоровье, вялая реакция на собственное состояние и т. п.

3. Медленно, но неуклонно нарастающие изменения личности, неумение уже много лет устроить свою жизнь, найти место в жизни, эмоциональное снижение, сужение круга интересов, влечений, постепенное снижение критики к своему состоянию.

4. Положительный (хотя и кратковременный) эффект после инсулинотерапии при отсутствии эффекта от применения симптоматической терапии.

Все изложенное дает основание считать основным заболеванием шизофрению с астеническим типом течения. Заметно, как в процессе заболевания астенический синдром постепенно «вытесняется» симптомами шизофрении вяло-апатического типа.

Диагноз психопатии может быть отвергнут по наличию прогрессивности заболевания. Возможный диагноз — сосудистое заболевание головного мозга — не подтверждается клиникой и течением (отсутствие слабоумия, органического типа изменения личности, давность заболевания и пр.). Неврологические органические симптомы, видимо, связаны с авитаминозом и носят скорее резидуальный или «изменяющий почву» характер.

Наряду с астеническими состояниями как дебютом и формой течения шизофрении они имеют место и в периоды ремиссии. Описан спонтанный выход в астению острого психотического состояния при шизофрении

(Б. Р. Гурвич, 1956) и астенический тип «спонтанной» ремиссии (В. М. Морозов и Г. К. Тарасов, 1951). Значительно чаще, однако, астеническое состояние наступает в период терапевтической ремиссии (после лечения аминазином, инсулином и т. д.).

Клинически такая астения проявляется в гиперстении или гипостении, а иногда в смене этих состояний с длительным течением, стойкостью, глубиной и отпечатком клинических черт, характерных для шизофренического процесса (М. З. Каплинский, 1936). Гиперстения, кроме обычных своих проявлений, характеризуется монотонной деятельностью, направленной на достижение цели, не адекватной интересам больного и тем более коллектива, и носит в значительной мере случайный характер. При этом обращает на себя внимание негибкость, «деревянность» в подходе к решению задачи, разительное расхождение в энергии, которую больной прикладывает, чтобы добиться поставленной второстепенной или вообще ненужной цели, и в полной беспомощности, вялости, бессилии, безынициативности, пассивности в достижении жизненно важных для больного или его близких, неотложных вопросов. На последние — реально существенные, адекватные ситуации, задачи — «уже не хватает сил». Это заметно и в приведенной истории болезни 3-кой. Затрачивая время и силы на бытовую помощь случайным знакомым, она «не имела энергии» для заботы о дочери и в связи с этим отдала ее в детский дом. Неадекватность, даже эмоциональная парадоксальность в интересах и действиях так и сквозит во всей клинике гиперстении реконвалесцента-шизофреника. На лицо и другие черты гиперстении: внутреннее беспокойство, плохой, тревожный сон, головные боли и пр. Все это протекает на фоне аутизма, подозрительности, затрудненного контакта с окружающими, сужения круга интересов, нередко социального снижения, эмоционального безразличия к горестям и заботам близких. Имеют место редкие оклики или рудименты перенесенных в остром состоянии расстройств (навязчивость, наплыв мыслей); отсутствуют реальные планы на будущее, неточна или отсутствует критика к перенесенному острому состоянию и неправильностям поведения в настоящем.

Гипостенический вариант терапевтической ремиссии при шизофрении характеризуется вялой бездеятельно-

стью, сензитивностью, ранимостью, обидчивостью, болезненной мимозностью. Больной жалуется на постоянное чувство бессилия, залеживается в постели, недостаточно опрятен, не заботится о себе и близких, мало читает, уклоняется от выполнения элементарных домашних работ. Многие жалуются на сонливость, но спят плохо. Так же как и при гиперстении, исчезают прежние интересы и привязанности, радости и горести. Нередко имеет место ипохондричность, периодическое появление навязчивых страхов или других навязчивостей и психотических проявлений, имевших место в остром периоде болезни. При отсутствии (или малой выраженности) вегетативных расстройств (сосудистой возбудимости, потливости, желудочно-кишечных кризов) налицо многочисленные неприятные ощущения во внутренних органах, в мозгу, «во всем теле», напоминающие элементарные галлюцинации общего чувства, сенестопатии. Больные недостаточно поддаются при этом психотерапевтическому или общетерапевтическому воздействию и разубеждению. Фон настроения вяло-тоскливый, веры в будущее, планов нет. Работа (если при улучшении состояния они ведут таковую) ладится с трудом, требует напряжения, вызывает чувство изнеможенности. Отдых, если и эффективен, то лишь на короткий срок. Диффузная бредовая настроенность и идеи отношения определяют трудность общения с больным. Периодически могут возникать короткие эпизоды рецидива перенесенного психотического состояния («застывания» в одной позе, сенестопатии, ощущения воздействия и др.), обычно спонтанно исчезающие.

Наряду с описанными Ф. К. Филяновский (1959) выделяет астено-сензитивный и вяло-астенический вариант астенического типа терапевтической ремиссии шизофрении.



Остановимся на некоторых вопросах патогенеза и механизма астенических состояний.

Многократно замечена связь развития астенических состояний с преморбидными особенностями личности, конституцией (С. С. Корсаков, 1893; П. М. Зиновьев,

1948) и особенностями высшей нервной деятельности — типологическими особенностями заболевшего. И. П. Павлов, его ученики и последователи показали, что неврастения легче возникает у среднего человеческого типа, общего слабого или неуравновешенного, но может развиваться и у сильного, возбудимого и тормозного типа. Механизм гиперстении (чаще встречающейся у сильного типа) заключается в нарастающей слабости, «почти до полного исчезновения» процесса активного торможения (И. П. Павлов, 1951; Е. А. Попов, 1956) с ослаблением контроля над «безудержным» раздражительным процессом. В последующем, при синдроме раздражительной слабости, дополнительно возникает лабильность и быстрая истощаемость раздражительного процесса (Б. Н. Бирман, 1953). Наконец, в основе гипостении (чаще возникающей у слабого типа) имеет место слабость обоих нервных процессов с тенденцией к развитию самоохранительного торможения и исчезновению многих условных рефлексов.

Самоохранительное торможение не только прекращает деятельность органа, но и способствует регенеративным метаболическим процессам, тем самым восстанавливая его работоспособность. Однако, если новая (или преждевременная) нагрузка падает на орган (структуру) с восстановленным потенциалом, но не упроченной по тем или иным причинам функцией, может возникать повторный астенический срыв. Это встречается главным образом в клинике травматической, сосудистой и некоторых других астений. В некоторых случаях гипостении (главным образом при затяжной, тяжелой соматогенной астении или органическом психосиндроме) имеет место описанный Г. В. Фольбортом (1951) разрыв между торможением и восстановлением (клетка не работает, а потенциал ее тем не менее не восстанавливается). Клинически в этих случаях не действительны снотворные, а попытка сонного торможения не только бесплодна, но и приносит вред. С позиций концепции Селье (Selye, 1954) гипостения может рассматриваться как третья стадия (истощение) адаптационного синдрома.

Изучая патофизиологические механизмы так называемой эндогенной депрессии, И. П. Павлов указывал,

что при этом явления истощения и вызванного им разлитого торможения распространяются не только на кору, но и на подкорковую область. Н. Г. Гарцштейн (1951) отметила при реактивных депрессиях фазовые явления в коре.

С этой точки зрения астено-депрессивный синдром, по-видимому, является одним из вариантов гипостении, выражающим утяжеление состояния больного.

Возникновение ипохондрического синдрома и его клинические особенности при астении можно объяснить, с одной стороны, склонностью к образованию застойных очагов в ослабленной коре головного мозга (например, страх болезни при соматовегетативных нарушениях). С другой стороны, ипохондричность может быть связана с лабильностью ослабленного тормозного процесса (тревога, страхи, диффузные опасения за здоровье) и нарушениями в «поэтажных» взаимодействиях с преобладанием подкорковых воздействий и влияний со стороны первой сигнальной системы (чувственность, конкретность опасений, страхов и ощущений). Наконец, ипохондрия может возникать вследствие слабости активного торможения (неспособность полностью погасить тревожные мысли и ощущения).

Патофизиологической основой астено-вегетативного синдрома может служить ослабление функции высших вегетативных (корковых) центров астенизированной коры с расторможением соответствующих подкорковых центров вследствие ослабления регулирующей роли коры. Механизмом этого синдрома может быть также возникновение фазовых состояний или застойных очагов в подкорковой области и иногда непосредственное (органическое) поражение подкорковой области, как это бывает после некоторых инфекций (М. К. Петрова, В. Н. Мясищев, 1950; А. Г. Иванов-Смоленский, 1952; Б. Н. Бирман, 1953).

Патофизиологической основой неврастения и ряда астений является также «растянутое» тормозное состояние (которое может тянуться неделями и месяцами), в процессе которого возникают более или менее кратковременные и обратимые фазовые состояния — уравнивательные и парадоксальные (С. Н. Давиденков, 1952; Б. Н. Бирман, 1953; И. М. Аптер, 1959). Отсюда невыносимость больного астенией даже к слабым раздражи-

телям, своеобразные нарушения сна при астении и пр. Поэтому же «темные ощущения» из внутренних органов доходят до сознания больного неврастенией (С. Н. Давиденков, 1952).

Еще П. И. Ковалевский в 1885 г. писал о подавлении задерживающих «мыслительных центров» коры и об усилении рефлекторной субкортикальной деятельности при «нервной раздражительной слабости». Преимущественное ослабление корковых структур по сравнению с подкорковыми и второй сигнальной системы по сравнению с первой ведет при астенических состояниях к превалированию функций низших структур над высшими, бесконтрольности, «разнузданности», «хаотичности» подкорковой области и первой сигнальной системы (С. Н. Давиденков, 1952, и др.)

Клинически это проявляется в преобладании образного мышления над абстрактным, в образном мантизме перед засыпанием, затруднении в наиболее сложных и тонких психических операциях, в развязывании влечений, в вегетативных расстройствах, истерических прорывах, кошмарных сновидениях и в целом ряде других описанных выше симптомов астенических состояний.

Слабость нервных процессов при астении обычно сопряжена также с той или иной степенью и формой нарушения их сбалансированности и подвижности (И. П. Павлов; В. Н. Мясищев, 1935; Б. Н. Бирман, 1953; М. Б. Цукер, 1958). Крейндлер (Kreindler, 1959) нашел при астении с навязчивостями явления застойного возбуждения во второй сигнальной системе, при астено-депрессивных явлениях — признаки торможения в ней, при астении с тревогой — застойные пункты во второй сигнальной системе, которым сопутствовали различные изменения в первой сигнальной системе и подкорковой области. Различная степень выраженности навязчивых страхов, истерических компонентов поведения, вегетативных нарушений и пр. зависит от индивидуальных особенностей личности до заболевания. А. Г. Ивановым-Смоленским (1953), З. А. Соловьевой (1958), В. К. Федоровым (1959) и многими другими было показано, что в течении невроза имеет место заострение типологических особенностей, в то время как затяжное патогенное воздействие, ведущее к возникновению органического

психосиндрома, нивелирует, «смывает» эти особенности. Это положение, как показывает клиника, может быть распространено не только на неврастению (невроз), но и на астенические состояния различного происхождения (С. И. Гольденберг, 1935, и др.).

Вместе с тем, как указывал И. П. Павлов, периоды возбуждения и торможения при неврастении носят «утрированный характер». Периоды смены работы и отдыха у больных неврастением более длительны, чем у здоровых.

Отсюда явления циркулярности, клинически сближающие неврастению и циклотимию.

Исследования плетизмограмм у астенических больных показали различные нарушения сосудистых реакций. В одном случае выработанная реакция сосудов на холод не угасалась, плетизмограмма была гиперреактивной (гиперстения), в другом (при гипостении) — плетизмограмма была ареактивной, «плоской», безусловная реакция на холод — запоздалой, при резко выраженной условной (Я. В. Благосклонная, 1955; Е. Ф. Дриго и Е. И. Минакова, 1958); при гипостении часто выявлялись фазовые тормозные состояния (И. М. Аптер, 1959). По другим исследованиям (Н. Л. Биркенгоф, 1954), плетизмограмма у подобных больных инертна, величина безусловного сосудистого рефлекса незначительна, иногда извращена, асимметрична или отсутствует. При лечении отмечается нормализация плетизмограммы, заметнее при гиперстении, хуже — при астено-ипохондрическом синдроме.

Результаты исследования оптической хронаксии при гиперстении и гипостении также неоднородны (Р. А. Чилингрян, 1954).

При проведении ассоциативного эксперимента заметно изменение латентного периода, особенно при ответах на «аффективно заряженные» для данного больного слова — раздражители (Крейндлер, 1958).

Исследование оборонительного двигательного рефлекса подтверждает ослабление у неврастеников тормозного процесса и склонность к образованию застойных очагов (М. М. Тушинская, 1956).

В. Д. Линденбратен и Г. В. Мансуров (1958) обнаружили трудность выработки, нестойкость и волнообразность изменения величины положительных условных

рефлексов у больных астенией различного происхождения.

Изменения электроэнцефалограммы, как и при других функциональных нервных заболеваниях, характеризуются при неврастении непостоянством и отсутствием очаговости (Е. А. Жирмунская, 1958). Климова-Дейтцова и Мачек (Klimkova-Deutschova, Масек, 1959) на основании электроэнцефалографических данных связывают развитие астенического синдрома с состоянием ретикулярной субстанции. Аналогичные материалы получены при изучении электроэнцефалограмм больных неврастением Стоика и Броштеану (Stoica, Brosteanu, 1959). М. С. Черфус (1959) обнаружил определенную связь реактивности биотоков головного мозга в ответ на световой раздражитель с клинической формой неврастения. Н. П. Маслова (1958) установила, что глубина и стойкость клинических и электроэнцефалографических расстройств зависят от степени ослабления сонного торможения. Изменения реактивности биотоков мозга нередко совпадают с динамикой астенического состояния (Б. Н. Радимов, 1960).

Изменение интимных биохимических клеточных процессов, возникающих при различных астенических состояниях, характеризуется прежде всего различной степенью истощения клеточных ресурсов, нарушением энергетического баланса нервной клетки, витаминной недостаточностью, нарушениями фосфорного обмена, колебаниями содержания сахара в крови и некоторыми другими углеводными нарушениями, а также различными другими биохимическими сдвигами (Х. Г. Ходос, 1947; В. А. Гиляровский, 1947; Е. А. Попов, 1954; Д. Д. Федотов, 1957; А. А. Миттельштетт, 1958, и др.). Е. Е. Плотникова (1946) отмечает нарастающее падение процента оксигемоглобина при работе и даже последующем отдыхе больных неврастениями.

Имеются предположения, что астения может возникать и при сохранности энергетических ресурсов клетки. (Э. Блейлер, 1916; В. Н. Мясичев, 1950). Истощение нервных элементов в зависимости от причины астении может быть связано с чрезмерным расходом энергии, недостаточным питанием, нарушением внутриклеточного обмена, внешним токсикозом или аутоинтоксикацией (Бирд, 1880; С. С. Корсаков, 1893; П. И. Ковалев-

ский, 1885; Бернгейм, 1913; П. Шустер, 1927; В. К. Хорошко, 1943). В. М. Бехтерев (1900) указывал на понижение интенсивности окисления азотистых веществ при неврастении.

Определенную роль в механизме астении играют изменения адреналовых функций (А. И. Ющенко, 1935; А. Я. Шаргородский, 1953; В. Е. Галенко, 1953; А. А. Шаталова, 1960).

Луччато (Luzzato, 1960) считает, что в развитии неврастении имеет значение не недостаточность функций коркового слоя надпочечников, а гипoadрогенизм.

А. А. Портнов и Д. Д. Федотов (1957) связывают изменения во внутренней среде при астенических состояниях с активизацией передней доли гипофиза.

Механизм астении различен в зависимости от ее этиологии. Так, кислородное голодание при гипертензионном синдроме (травма мозга, гипертоническая болезнь) часто ведет к указанной «поэтажной диссоциации» в силу различной устойчивости нервных структур к гипоксии. Поэтому преобладание образного мышления, образный манитизм, истерические элементы поведения особенно характерны для клиники астении при гипертонии и травме черепа. Эндокринная неполноценность в инволюционной астении чревата не только патологической слабостью, но и патологической лабильностью нервных процессов, особенно тормозного. Клинически это проявляется в тревожно-тоскливой окраске такой астении. Органическая деструкция, возникающая при некоторых травмах не только в коре, но и в подкорковой области, обуславливает наличие стойких или неустойчиво компенсируемых вегетативных расстройств.

Различные соматогенные астении имеют дополнительные механизмы, зависящие от причины, вызвавшей основное заболевание, или от особенностей нарушений в организме, вызванных последним.

Так, нарушение химизма и обменных процессов в клетке после травмы мозга связано с кислородным голоданием его, а последнее в значительной мере зависит от повторных набуханий клетки мозга (П. М. Зиновьев, 1948). При травме важную роль в астении играет последующее нарушение гидродинамики (В. В. Шостакович, 1946).

Плохая приспособляемость к измененным условиям, склонность к спазмам сосудов головного мозга (после травм, инфекций, при атеросклерозе и сифилисе сосудов мозга) способны вызывать гибель нервных элементов, обуславливая органический, нарастающий характер психических изменений при этих заболеваниях (Т. П. Симсон, 1946; П. М. Зиновьев, 1948). Некоторые инфекции особенно часто поражают подкорковую область, обуславливая богатство диэнцефальных расстройств, возникающих впоследствии при постинфекционных астениях и органических психосиндромах.

Расстройства функций подкорковой области обуславливают постоянные, но различные по удельному весу при астениях различного генеза соматические расстройства в течении астенических состояний. От этого зависит степень выраженности и длительности течения как самой астении, так и главным образом соматовегетативных нарушений при ней. Так, выздоровление от астении после черепномозговой травмы очень медленное, после легкого гриппа — критическое, после сыпного тифа — медленное, литическое и т. д.

Избирательные или преимущественные расстройства функций того или иного органа и их динамика при астении, видимо, зависят как от особенностей патогенного фактора, предшествующей неполноценности органа, так и от преморбидного состояния высшей нервной деятельности, тонуса и соотношения обоих отделов вегетативной нервной системы (Е. К. Краснушкин, 1934; С. Н. Давиденков, 1952—1957; М. И. Ботез, 1958). Нарушения высшей нервной деятельности и вегетативные расстройства могут усиливать друг друга.

Из приведенных (далеко не исчерпывающих вопрос) литературных данных видно, что в основе астенических состояний лежат закономерные и имеющие определенные отличия при разных формах астении изменения высшей нервной деятельности. В зависимости от этиологии астении и преморбидных особенностей заболевшего эти нарушения акцентируют то только слабость тормозного или раздражительного процесса, то выражаются и в нарушении подвижности или сбалансированности нервных процессов. В различной степени изменяются и соотношения функций коры и подкорковой области (и соответственно степень выраженности диэн-

цефальных расстройств) и взаимодействия сигнальных систем. Эти нарушения нейродинамики в свою очередь связаны с той или иной степенью выраженности биохимических сдвигов и истощения энергетических потенциалов нервной клетки головного мозга.



В заключение рассмотрения этиологии и патогенеза астенических состояний следует сделать следующие примечания.

Приведенный в этой главе клинический материал неизбежно схематизирован и вместе с тем не затрагивает многочисленных вариантов астении при разнообразных соматических, нервных и психических заболеваниях. В повседневной практике приходится сталкиваться со сложным анамнезом, когда астеническому состоянию предшествует несколько заболеваний (травма и грипп, пневмония в период климакса), к тому же совпавших (предшествовавших или последовавших) с переутомлением и психической травматизацией. Деление этих патогенных факторов на причинные и способствующие необходимо для назначения правильного лечения, установления трудового прогноза и т. д. В большинстве случаев тщательный анализ клиники и динамики данного астенического состояния позволяет это сделать. Не исключено, однако, что у отдельных больных это окажется трудным, а иногда (на данном уровне знаний) и невозможным.

Глава IV

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Многие из перечисленных психопатологических, а также соматических и неврологических симптомов встречаются при состояниях, выходящих за рамки астении. Известно, например, что раздражительность, возбудимость, недержание аффекта присущи последствиям органических заболеваний и травматических поражений головного мозга, которые характеризуются стойкими и необратимыми изменениями психической деятельности и неврологическими расстройствами. Симптом слабости в различных его проявлениях встречается, например, при далеко зашедших стадиях атеросклероза, церебральных сосудов и гипертонической болезни; при этом изменения психические, нервные и соматические не только носят стойкий характер, но далеко выходят за рамки астений, вызывая длительное снижение или утерю работоспособности, изменение личности и соматические расстройства, требующие иного, чем при астении, лечения и подхода к экспертизе такого больного.

Расстройства сна сопровождают начало депрессивной фазы циклотимии и многих других психопатологических синдромов, не укладывающихся в астенический. Вегетативная неустойчивость, тем более с элементами ипохондричности, тревожности, наряду с астенией часто встречается у некоторых психопатов.

Более того, не только отдельные из описанных астенических симптомов, но и сочетания их присущи наряду с астеническими состояниями некоторым психопатиям, стойким изменениям нервнопсихической деятельности после инфекционных, травматических, токсических поражений головного мозга, психозов и т. п. (так называемые органические психосиндромы).

Известна вместе с тем возможность перехода функциональных, астенических состояний в стойкие нарушения психики, как это бывает при неблагоприятно текущих гипертонической болезни и атеросклерозе церебральных сосудов, токсическом поражении головного мозга (некоторые случаи хронического алкоголизма и др.), повторной травме мозга и т. п. Возможны при благоприятном течении и обратные примеры — компенсации органического психосиндрома, когда все более выступает на первый план астеническое состояние. Так, например, бывает при правильном лечении и трудоустройстве некоторых больных с травмой головного мозга, отдаленными последствиями нейроинфекции и т. п. Наличие симптомов, присущих астении в рамках органического психосиндрома, психопатии и некоторых других состояний обусловлено общностью механизма повышенной возбудимости (ослабление активного торможения), слабости (ослабление процесса возбуждения) и т. д., которые, естественно, могут возникать и при болезненных состояниях, далеко выходящих за рамки астенических.

Следует вместе с тем различать понятие раздражительной слабости, присущее многим состояниям (синдромам) в патогенетическом и в клиническом аспекте.

При проведении дифференциального диагноза следует учитывать следующее.

Астенические симптомы сами по себе не только сходны, но и в значительной мере специфичны при разных болезненных состояниях. Раздражительность и слабость при органическом психосиндроме — это недержание аффекта; возбудимость при травматической энцефалопатии — это взрыв разрушительной ярости; слабость при сосудистой (атеросклеротической) энцефалопатии — это беспричинная и непрерывная безудержная слезливость.

Сочетание симптомов раздражительности, слабости и прочих с другими признаками болезни при психоорганических и других перечисленных состояниях не ограничивается описанным выше астеническим симптомокомплексом, а неизменно связано с клиническими расстройствами, присущими психопатии, энцефалопатиям, различного генеза и др. Так, при органическом психосиндроме мы сталкиваемся с изменениями характера, снижением памяти, огрубением эмоций и другими кардинальными

признаками органических изменений психики; при циклотимической депрессии — с тоскливостью, заторможенностью (затруднениями) движений и мышления, идеями малоценности и соматическими симптомами, характерными для циркулярной депрессии.

Течение, динамика, обратимость, клиническая значимость отдельных астенических симптомов и их сочетаний различна для астенических и психоорганических, психопатических и других синдромов.

Так, явления раздражительной слабости, расстройств сна и вегетативных расстройств определяют клинику, являются ведущим синдромом при астении любой этиологии.

При органических психосиндромах (например, при травматической энцефалопатии) явления эти в большей или меньшей степени на разных этапах болезни «перекрываются» психопатическим поведением, трудной приспособляемостью к жизни в силу ухудшения памяти, сужения круга интересов, эмоциональных изменений и общего снижения личности больного.

Проиллюстрируем приведенные общие принципы конкретными примерами дифференциального диагноза астенических и сходных с ними состояний, наиболее важных (распространенных) в клинической практике.

Астеническая форма психопатии

У некоторых больных астенические симптомы красной нитью проходят через всю их жизнь. Их трудности и конфликты в жизни проявляются в форме срывов, напоминающих астенические состояния. Их поведение, характер и деятельность несут на себе отпечаток слабости и неустойчивости. Декомпенсация наступает даже после легкого соматического заболевания, эндокринного сдвига или нетяжелой психической травмы, эмоционального, физического или умственного напряжения.

Такие черты психической слабости могут быть расценены как астеническая форма психопатии. Их называют нередко и невропатией. Подобная «деформация личности» (О. В. Кербиков, 1960), возникшая вследствие суммы неблагоприятных врожденных и приобретенных влияний, может носить более или менее стойкий характер. В случаях относительной нестойкости, обратимости

этих патологических черт личности (психической слабости, в частности) необходима дифференциация психопатии и невроза (неврастении, в частности). Клинически, наряду с особенностями течения (постоянство черт слабости в нервно-психической деятельности с повторными обострениями — декомпенсациями психогенного или соматогенного генеза), эта психическая слабость имеет ряд разнообразных, достаточно характерных клинических черт, описанных П. Б. Ганнушкиным (1933) и др.

Одна группа из числа таких психопатов характеризуется эмоциональной неустойчивостью с явлениями раздражительной слабости — повышенной возбудимостью, истощаемостью, выраженной утомляемостью и колебаниями настроения со склонностью к вялой тоскливости и расстройствам сна. Весьма заметными, субъективно определяющими нездоровье являются соматические симптомы — изменчивые, разнообразные, существенно ограничивающие трудоспособность и деятельность больного. Это — головные боли и нарушения функций желудочно-кишечного тракта, колющие боли в области сердца, сердцебиения и поты, половая слабость и др. Больные мнительны и ипохондричны; они всегда поликлиники и больниц с самыми разнообразными, всегда «очень опасными» заболеваниями, они адепты новейших лекарств и методов лечения, поклонники медицинских светил и «кудесников-целителей». Легко внушаемые, они так же быстро «расстаются» со своими заболеваниями, уходя исцеленными с приема «хорошего доктора», как и «заболевают вновь», услышав или будучи свидетелями другого заболевания — у соседа или знакомого. Постоянная фиксация на недомоганиях, подсчет пульса, повторные обследования, иногда выявляющие функциональную неполноценность того или иного органа или системы, убеждают больного в серьезности его страдания. Соматическое состояние ухудшается при напряжении в работе. В связи с этим больные избегают напряжения, иногда боятся даже приступить к работе, быстро истощаются, испытывая различные неприятные соматические ощущения, физическую и психическую слабость. Нередко создается своеобразный порочный круг между соматовегетативными нарушениями и тревожной фиксацией, ухудшающей их течение.

Декомпенсации (обострения) у подобных астено-ипохондрических психопатов (невропатов) возникают очень легко при напряжении, переутомлении, соматических заболеваниях, травмах и т. п.

Если в этой группе на первый план (по крайней мере субъективно) выступают соматические расстройства и ипохондрические переживания, то состояние больных второй группы определяется колебаниями настроения и работоспособности. Легко увлекающиеся, удачно начинающие деятельность, захваченные и окрыленные своими достижениями, они легко выбиваются из рабочей колеи замечаниями всегда «несправедливыми», затруднениями, помехами. За падением настроения немедленно следует слабость, чувство бессилия, потеря интереса к работе, а иногда и ко всему окружающему. Похвала и поощрение влияют столь же разительно, как недооценка или непризнание деятельности больного. Неустойчивость внимания ведет к утомлению при однообразной работе, а впечатлительность больного определяет неустойчивость настроения. Деятельность астенических психопатов этой группы скачкообразна, неровна, но в большинстве случаев при надлежащем подходе в каждом данном случае плодотворна.

Наконец, к третьей группе астенических психопатов относят (П. Б. Ганнушкин, 1933) тех, у которых истощаемость и повышенная впечатлительность уступают первое место ранимости, сензитивности, идеям малоценности, мимозности, неуверенности в себе. Робость, застенчивость приводят к тому, что они легко теряются в обществе, заикаются, краснеют и забывают хорошо усвоенный материал при выступлениях или в смущении уходят, даже не начав излагать свою просьбу. Застенчивые, болезненно самолюбивые и обидчивые по пустякам, они надолго запоминают обиды и страдают от травмирующих ситуаций и вместе с тем не умеют отстаивать свои интересы и права. Чужие страдания ввергают их в отчаяние, а вид крови, боль от укола нередко вызывают обмороки. Многим из них свойственны фобии; мимозность их распространяется и на любой внешний раздражитель (невыносимость к шуму, свету). Одни из них обнаруживают идеи отношения (все замечают, что он некрасив, неловок), другие — эрейтофобии и т. п. Застенчивость подчас маскируется фасадом напускной раз-

вязности. Жизненные неудачи (истинные и мнимые) ввергают таких больных в пучину отчаяния, еще более снижая и без того подавленное настроение, усиливая тревогу и неуверенность в себе, в своем будущем и возможностях. В период подобных срывов усиливаются расстройства сна, нарушаются различные соматические функции — нередко возникает рвота, учащенное мочеиспускание и т. п. Депрессивные состояния, легко возникающие у таких больных, отличаются слабодушием, колебаниями настроения, повышенной внушаемостью, поисками сочувствия и помощи.

Наиболее часто встречаются астенические психопатии, при которых переплетаются различные клинические проявления, присущие в большей мере то первой, то второй, то третьей из выделенных групп.

Эти черты развиваются на общем фоне то компенсирующейся, то обостряющейся раздражительности с последующим изнеможением и повышенной истощаемостью, слабостью и утомляемостью, обуславливающей более или менее частое снижение и срывы работоспособности.

Приведенная клиническая симптоматика, имея ряд сходных черт с описанной при астенических состояниях, тем не менее обладает и своими особенностями.

Во-первых, она не является эпизодом, болезненным синдромом, возникшим на каком-то жизненном этапе, а присуща человеку на протяжении всей его жизни, определяя поведение, жизненный путь, реакции, взаимоотношения с внешней средой то ярче, то глуше на протяжении всей жизни больного.

Во-вторых, симптоматика богаче, полиморфнее и изменчивее, чем при астенических состояниях. Как правило, имеют место тревожная мнительность, фобии и другие навязчивости, неуверенность в себе, депрессивные состояния, мимозность, ранимость, замкнутость, идеи малоценности и целый ряд других расстройств, не встречающихся или во всяком случае нетипичных для большинства астенических состояний.

В-третьих, те симптомы, которые имеют место и при астении, носят здесь своеобразный характер. Так, например, явления слабости возникают сразу, остро, главным образом после неудачи, обиды, психической травмы, и носят неадекватный характер: на фоне успешной

и плодотворной работы неожиданно возникает резкое психическое и физическое бессилие, со слезами и полной неспособностью к продолжению деятельности, и столь же неожиданно эта психическая и физическая слабость исчезает при соответствующем психотерапевтическом воздействии.

Примером астенической психопатии может служить следующая история заболевания.

Мо-в, 54 лет, начальник отдела конструкторского бюро. Наследственность характеризуется психопатологической отягощенностью: отец — алкоголик, сестра в детстве лежала в течение 6 месяцев в психиатрической больнице, в последующем жила и работала нормально; дед по линии матери слыл «чудаком», отличался странностями поведения. О раннем развитии сведений не имеется. В последующем рос тихим, скромным, боязливым, застенчивым и несколько замкнутым ребенком. Успешно окончил школу, затем механический техникум и три курса МВТУ. Легче усваивал точные науки; знания, требующие запоминания, заучивания дат, давались с трудом. Институт бросил сам, так как должен был учиться и работать; чувствовал повышенную утомляемость, не справлялся с занятиями. Полгода отдыхал в деревне, после чего приступил к работе в химической промышленности в должности инженера-механика, затем инженера-конструктора, начальника отдела по той же специальности. Не имея законченного высшего образования, работал все время на инженерных, инженерно-научных, конструкторских и инженерно-руководящих должностях; очень редко менял место работы. С работой всегда справлялся отлично, в характеристиках неизменно отмечалась его исполнительность, аккуратность, инициативность и конструкторская сметка. При весьма положительной оценке его деятельности отмечено, что он часто болел. Несмотря на перерыв в работе, его охотно в том же году приняли на старую работу, где он и работает по сей день.

Женат в течение 30 лет, имеет двух детей, к семье относится тепло, так же как и семья к нему.

Болел сыпным тифом, малярией. В детстве перенес ушиб черепа. В 1942 г. получил контузию от взрыва мины; был несколько минут без сознания; через 10—15 дней пребывания в медпункте вернулся в строй. Болел язвенной болезнью и энтероколитом. По характеру с детства был малообщителен, круг его друзей небольшой; тихий, скромный, несколько нерешительный и неуверенный в себе; периодически проверял сделанное, так как замечал, что иногда делал в ущерб оценок. Не любил шумных компаний. Настойчивостью не отличался, однако, не умея спорить, переубеждать и доказывать, всегда испытывал внутреннюю тревогу, если чего-либо не заканчивал; был дисциплинирован, аккуратен, даже педантичен, стремился довести начатое дело до конца. Легко смущался, терялся в обществе; будучи склонным к легким колебаниям настроения по незначительным поводам, нередко бывал подавлен и уже в юности и тем более позднее — слабодушен, слезлив. Всегда отличался повышенной истощаемостью, утомляемостью. Это было особенно заметно при волнениях, совмещении учебных занятий и работы, к концу учебного года, в период экзаменационных сессий, к

концу года работы. Ощущал физическую и умственную усталость (разбитость, становился рассеянным, плохо усваивал материал, путал в работе). Снижались настроение, был плаксив, расстраивался сон.

Всегда и особенно после 22—25-летнего возраста был очень впечатлителен, обидчив, сензитивен. Обиды переживал подолгу, навязчиво думал о них, не спал по ночам, переоценивал их значимость. Временами, особенно в периоды усталости в юности, но заметнее с 25—30-летнего возраста, считал, что к нему скверно относятся, нарочно «подстраивают неприятности» на службе или соседи по квартире; поддавался разубеждению, рано или поздно успокаивался. Привыкнув к определенному распорядку и обстановке, с трудом менял их: испытывал при этом тревогу. Перед новым заданием нередко волновался, не спал ночь. Всегда был мнителен в отношении болезней: прислушивался к неприятным ощущениям в организме, иногда обращался к врачам. Тяжело, иногда даже панически переживал болезни жены, детей. С детства отмечает частые, меняющиеся по характеру страхи, к которым он относился критически; наиболее часто и постоянно он боялся темноты и одиночества, иногда высоты и т. п. С детства верил в предчувствия. Иногда бывали сомнения, колебания в решениях.

Неустойчивость, колебания настроения «из-за пустяков» были ему всегда присущи. Примерно с 30—35 лет он стал заметно раздражительнее. Это проявлялось в обидчивости, спорах, повышенном тоне разговора, конфликтах дома и на работе. Вспышки раздражения сменялись чувством бессилия и часто слезами и раскаянием в том случае, если в период раздражения он кого-либо обидел. Раздражительность, особенно за последние 10—15 лет, была заметнее к концу рабочего года, при переутомлении, неудачах. Всегда был нетерпелив, не умел ждать.

Мышление образное, представления и воспоминания чувственно яркие.

Наряду с отвлекаемостью, рассеянностью, главным образом в период ухудшения состояния, отмечал параллельные мысли, иногда и не имеющие отношения к содержанию переживаний. При ухудшении состояния имела место подозрительность, подавленность. Редко, главным образом в 35—40-летнем и более позднем возрасте, бывали оклики (чаще это были голоса знакомых после ссор и обид), иногда при волнениях слышал стуки, шорохи. Однажды (в 1942—1943 гг.) в темноте перед ним возник неясный образ человека. Отмечались и неопределенные страхи — «кто-то войдет»; были случаи, когда проверял перед сном комнату. Всегда отмечал легко возникающее покраснение и побледнение. При виде крови неоднократно падал в обморок. При испугах «холодел, сводило руки», были спазмы сосудов, сердцебиения. Всегда отличался повышенной потливостью. В течение отпуска легко прибавлял по 4—5 кг в весе. Быстро худел. За последние 10—12 лет отмечает боли в сердце при волнениях, а иногда и при усталости. Беспокоят частый кожный зуд и боли (ломота) в различных частях тела. На протяжении всей жизни отличается повышенной истощаемостью, которая служила главной причиной неоднократных, большей частью кратковременных срывов работоспособности.

Будучи в течение более чем 24 лет на учете в психоневрологическом диспансере, он многократно, практически каждые 2—3 месяца, освобождался от работы на 7—12 дней или получал дополни-

тельные отпуска по поводу явлений слабости и раздражительности. Отдых, витаминизация, вливания глюкозы в вену, ванны и т. п., как правило, оказывали благотворный эффект и восстанавливали работоспособность. Однако и после отпуска хорошее самочувствие и работоспособность обычно ограничивались 2—3 месяцами. В 1942, 1945, 1947, 1950 и 1953 гг. стационарировался в санаторные отделения психиатрических больниц, что бывало связано с обострением описанных явлений истощаемости, слабости, раздражительности, головных болей, бессонницы. Обычно в это же время отмечалось пониженное настроение, слезливость, вялость, отсутствие достаточного интереса к работе и возможности продолжать ее. Ухудшение состояния обычно возникало после бытовых или служебных конфликтов, а в 1942 г. — после контузии. Иногда состояние ухудшалось без ясных причин. В стационаре бывал по 30—45 дней, успешно лечился снотворными, седативными, глюкозой, стрихнином, витаминами, водными процедурами.

Заметных изменений в поведении, характере, работоспособности, форме взаимоотношений с окружающими, в отношениях к жене и детям не наблюдалось.

С течением времени стал более обидчивым, ранимым, настороженным, раздражительным, слабодушным и истощаемым.

Психическое состояние больного в момент обследования: в контакт вступает легко. Стремится рассказать о своем заболевании и состоянии возможно подробнее, вспоминая детали, о которых якобы не говорил ранее врачу. Речь достаточно богата образами. Эмоционально неустойчив; рассказ временами прерывается слезами, с которыми старается справиться. Обнаруживает достаточную память на события прошлого. Легко смущается, краснеет при некоторых вопросах. Старается понять их лучше, ответить тщательнее. К концу беседы устает, отвлекается или просит повторить вопрос. Обидчив. При отказе врача дать бюллетень встает и покидает кабинет. Ему не верят, не понимают; лечиться все равно ни к чему, ему не помогут. О работе, семье говорит эмоционально, с заинтересованностью, теплотой. Причину того, что не закончил вуз, объясняет нечетко — устал, трудно было. Считает, что изменился с начала болезни, стал более раздражителен, временами недоверчив. Последнее мешает ему в общении с людьми. К страхам, навязчивостям, периодической подозрительности, обидчивости относится правильно: «меня пустяк выводит из равновесия, потом я и сам жалею об этом». Мимика и пантомимика адекватны содержанию переживаний и беседы. Легко поддается внушению, успокаивается при разъяснениях, спрашивает совета, как лечиться и вести себя. Вместе с тем подчеркивает, что он откровенен и хорошо себя чувствует с ограниченным кругом лиц. Отмечает, что последнее время стал более плаксив, даже при слушании музыки появляются слезы.

Больной астенического телосложения, имеются нерезко выраженные сосудистая гипотония (артериальное давление колеблется в пределах 100/80—125/70 мм ртутного столба) и общие атеросклеротические изменения. Несколько неправильная форма зрачков и незначительное снижение реакций их на свет и конвергенцию; ахиллов рефлекс справа выше; тремор пальцев рук, выраженный стойкий дермографизм; в позе Ромберга неустойчив с тенденцией падения назад.

Основным клиническим симптомом заболевания была психическая слабость, проходящая через всю историю жизни больного и периодически — при волнениях, болезнях, перенапряжении, а иногда и самостоятельно, обостряющаяся, ограничивая работоспособность. Слабость временами сочеталась с раздражительностью, тревожной мнительностью в отношениях к людям и особенно к состоянию здоровья своих близких и к своему. Вместе с тем периодически имели место фобии, навязчивые сомнения, подозрительность, мимозность, нерешительность.

Правомерно дифференцировать состояние между астеническим и психопатическим. Повторность, устойчивость астенических симптомов делает их основным свойством характера, психической деятельности больного. Сочетание психической слабости с полиморфной симптоматикой психастенического, навязчивого и другого невротического типа, повторность и постоянство симптомов говорят в пользу второго предположения и позволяют оценить состояние как психопатическое.

Вторая особенность состояния больного состоит в том, что в ней имеют место периодические или постоянные черты тревоги, элементарные галлюцинации, не типичные для обычной астении расстройства мышления (параллельные мысли и отвлекаемость, не всегда связанные с окружающей обстановкой и переживаниями), периоды подозрительности, идеи отношения, вялости, малой общительности и плохо мотивированное прекращение учебных занятий в МВТУ в 22-летнем возрасте. Эти особенности заставляют проводить дифференциальную диагностику между астенической психопатией (быть может, постпроцессуальной) и вяло текущей, неврозоподобной формой шизофрении.

Отсутствие четкого начала болезни (хотя как будто отдельные симптомы и появились в возрасте 22—25 лет), отсутствие очерченных изменений психического строя почти за 25 лет наблюдения в диспансере, сохранность и даже улучшение работоспособности, эмоциональная сохранность, благоприятный эффект отдыха и общеукрепляющего лечения, отсутствие явной прогрессивности в течении заболевания позволяют остановиться на первом диагнозе. Некоторое нарастание раздражительности и слабодушия, гипнагогические галлюцинации, отдельные неврологические и соматические симптомы могут быть объяснены перенесенной в 1942 г. травмой мозга.

Органический психосиндром

Психическая слабость, раздражительность, расстройство сна, вегетативные нарушения, а также сочетания этих симптомов встречаются, как правило, в клинике органических заболеваний и поражений головного мозга. При некоторых из них явления эти обнаруживаются в начальных стадиях болезни (сосудистый сифилис, опухоль головного мозга), при других сопровождают все ее течение (сотрясение головного мозга), при третьих отчетливо выступают в резидуальных стадиях, в период реконвалесценции (менингиты, менинго-энцефалиты).

У некоторых больных эти симптомы исчерпывают психопатологические расстройства, обусловленные заболеванием головного мозга (например, благоприятное течение после нетяжелой травмы мозга), что дает право говорить об астении. У других они входят как частные проявления в клинику более или менее массивных психопатологических и неврологических изменений (последствия тяжелых или повторных травм мозга, энцефалитов и т. п.).

Наличие подобных симптомов у второй группы больных не дает права на диагностику у них астенического состояния. Астенические расстройства здесь не исчерпывают и, как правило, не определяют клиники заболевания мозга (или резидуальных явлений после него), причин снижения трудоспособности, плохой приспособляемости к жизни.

Раздражительная слабость, нарушения сна и соматовегетативные расстройства качественно отличны от таковых при астенических состояниях: 1) они носят стойкий, многолетний, рецидивирующий и (при прогрессирующе протекающих органических заболеваниях головного мозга) прогрессирующий характер; 2) психическая слабость имеет органический оттенок, «штамп». Раздражительная слабость и другие симптомы, присущие астении, сочетаются с безудержной слезливостью, эйфорией, тревожно-боязливым, ипохондрическим или безучастно-депрессивным настроением. Эмоциональные расстройства грубы, brutальны и оцениваются как «недержание» аффекта. Влечения плохо контролируются. Память снижена; понимание материала, способность к сосредоточению ограничены; подвижность и темп психических процессов ослаблены. Утомляемость не только резко усилена, но и в значительной мере беспричинна, не определяется объемом деятельности. Больной монотонен; круг его интересов и знаний сужен. Критика к своему состоянию и возможностям снижена. Изменения психической деятельности носят, таким образом, «кардинальный» характер [Майер—Гросс (Mayer—Gross, 1955)]; 3) гиперстенические проявления обычно кратки и не выражены, а явления общей слабости преобладают и нарастают с течением болезни; 4) эти состояния могут служить фоном, перерасти или периодически прерываться психотическими эпизодами различной длительности и

характера (оглушение, сопор, галлюцинаторно-параноидный, корсаковский, псевдопаралитический и другие синдромы); 5) неврологические и соматические изменения не исчерпываются вегетативными, функциональными, обратимыми нарушениями, выступающими на первый план лишь в начале болезни, а носят широкий, стойкий, а у некоторых нарастающий характер диффузных или локализованных поражений и иногда сопровождаются судорожным синдромом и т. п.

Подобные состояния, несмотря на наличие в них симптомов, клинически сходных и патогенетически родственных с астеническими, следует расценивать как органический в клиническом понимании этого слова психосиндром (на необходимость дифференциации неврастении с истощением при органических заболеваниях, в частности при энцефалопатии, указывал еще И. Дежерин, 1912).

При правильном лечении и благоприятном течении возможна постепенная компенсация клиники психоорганических расстройств, когда остается только астенический синдром. Такое течение бывает иногда после закрытой травмы черепа. Напротив, при прогрессировании основного заболевания (например, гипертонической болезни) астения, которая исчерпывала психопатологическую картину в первые годы болезни, может смениться клиникой органических изменений психической деятельности, тем или другим органическим психосиндромом. Примером возможности такого перехода клиники астенического синдрома в психоорганический являются описанные В. М. Морозовым (1958) «лагерные астении» с преждевременным старением тканей вследствие физических травм и алиментарной дистрофии, ведущей, по П. Е. Снесареву (1950), к стойким анатомическим изменениям. Аналогичные сообщения о хронической астении с развитием поздних необратимых нарушений в центральной нервной системе после голода, изнурительных работ и террора в концентрационных лагерях у депортированных сделали Гофмайер, Дезуаль, Димитров, Дрейфус, Крейндлер, Михель, Суменков и др.¹

¹ Протоколы Международной конференции по вопросам терапии, восстановления функций и возвращения к активному труду инвалидов войны, борцов сопротивления и депортированных. М., 25—28 июня 1957 г.

Для объяснения возникновения апатии, утомляемости, взрывчатости, снижения памяти, депрессии и т. п. у пострадавших и последующей нервно-психической хрупкости с постоянно сниженной работоспособностью депортированных, исследователями были приведены данные нейро-эндокринных сдвигов (по Селье) и кортикальной неполноценности.

При наличии общих черт при всех органических (особенно грубых) поражениях головного мозга можно говорить и о клинических особенностях описанных симптомов при различных формах этих поражений. Так, при опухоли головного мозга утомляемость носит постоянный характер и практически не связана с деятельностью; явления гиперстении коротки, не выражены или отсутствуют. Очень скоро появляется нарастающая вялость, снижение памяти, запасов знаний и интересов, безразличие, сонливость, аспонтанность и адинамия. Головные боли носят постоянный, мучительный, «разламывающий», распирающий характер. Описаны случаи, когда головные боли обуславливали попытки к самоубийству таких больных. При этом различают: 1) местные головные боли, возникающие вследствие раздражения опухолью корешков чувствительных волокон тройничного и других нервов, механического раздражения венозных синусов и прилегающих участков мозговой оболочки и крупных оболочечных и мозговых сосудов; 2) общие головные боли, связанные с повышением внутричерепного давления, и 3) смешанные головные боли. В начале заболевания головные боли чаще приступообразны, усиливаются по утрам, ночью, при физическом напряжении, перемещении тела в пространстве, при волнениях. У некоторых больных отмечается вынужденное положение головы. Временами, внезапно, неожиданно для больного, без предвестников (чаще натощак) наступает рвота. Головокружения — приступообразные, чаще носят характер «истинных» (все плывет, шатается, кувыркается кругом). Другие больные жалуются на чувство опьянения и неустойчивости (И. Я. Раздольский, 1954). Сон длительный, «пустой», без сновидений, часто с гримасой боли на лице. В последующем течении в зависимости от характера и локализации опухоли присоединяются периоды, а потом и постоянное и все нарастающее оглушение сознания с

повышением порога восприятия. Больного приходится переспрашивать, говорить громко, добиваться ответа. У других нарастает псевдопаралитический статус со снижением критики и эйфорией. У третьих появляются признаки корсаковского синдрома — амнезия текущих событий с ложными воспоминаниями. Возможно также возникновение делириозных эпизодов или нарастающей спячки. Соответственно в клинике нарастают неврологические расстройства и изменения глазного дна, что дает возможность не только диагностировать, но и выявить локализацию опухоли. Таким образом, если в начале заболевания преобладают явления астении, то в последующем более или менее отчетливом периоде болезни астенический (гипостенический) фон все более сменяется клиникой органических изменений психической деятельности, при которых сохраняются слабость, резкая истощаемость, сонливость, бессонница, малоподвижность, потливость и другие симптомы, имевшие место и в начале болезни.

В первой, так называемой бессимптомной стадии сифилиса головного мозга также имеет место астения, которая нередко ошибочно квалифицируется как сифилитическая неврастения, психогенная реакция, реактивное состояние. Эта специфическая астения является результатом сифилитической интоксикации, быть может, начального васкулита и потому требует специфической (в частности, пенициллиновой) терапии. Клиническими особенностями этой астении являются частая депрессия, ипохондрический оттенок настроения и тревога за будущее, опасения за исход заболевания и т. п.; наряду с этим обнаруживается взрывчатость, раздражительность, близкая по брутальности к травматической. Головные боли носят «рвущий» характер. Засыпание затруднено. Могут наступать кратковременные помрачения сознания. В крови в это время могут быть серопозитивные реакции. В ликворе резко повышен цитоз (от 100 до 500 и более клеток) при невысоком проценте (менее 0,66‰) белка, без заметного сдвига в альбуминово-глобулиновой квоте, характерного для прогрессивного паралича. Форменные элементы представлены главным образом лимфоцитами. Менингеальных и других неврологических симптомов нет. В последующем течении сифилиса головного мозга становится очерченной

как психопатологическая, так и неврологическая клиника сосудистого сифилиса. Симптомы психической слабости отступают на второй план, уступая место галлюцинаторно-параноидным, псевдопаралитическим и другим синдромам заболевания. Вместе с тем астения «грубеет», становится более brutальной, а органические симптомы — все более отчетливыми: снижается память, грубеет поведение, «разбалтываются» влечения, теряется чувство дистанции, меняются характер и поведение больного, иначе говоря, астенический синдром клинически переходит в органический.

С астенического состояния начинается и прогрессивный паралич. Раздражительность, истощаемость, ипохондричность и другие черты такой «псевдоневрастении», однако, вскоре осложняются огрубением, снижением критики, потерей чувства дистанции и изменением, «смыыванием» характера, т. е. переходом в органические изменения психики. Люди, дотоле раздражительные и упрямые, становятся мягче; спокойные становятся раздражительными, агрессивными, нерешительные — самоуверенными. Подобные изменения характера С. С. Корсаков расценивал как признак процессуального заболевания, лежащего в основе такой «неврастении». Появляются погрешности в работе, преимущественно обусловленные расстройствами внимания и запоминания, особенно при нарушении шаблона в работе. Больные становятся более неряшливыми, во всяком случае менее внимательными к своему внешнему виду и поведению. Часть больных замечает и остро переживает свое снижение. Другие относятся к нему беспечно, без критики. Особенно заметно страдают высокие уровни психической деятельности — абстрактное, аналитическое, синтетическое мышление. Появляется разнузданность влечений (полового, к еде и т. п.), наблюдается страсть к бродяжничеству. Упорно держатся головные боли типа невралгий и головокружения; внезапно наступают необъяснимые обмороки; характерны стреляющие боли в конечностях. Больные становятся слабодушны, внушаемы, малопродуктивны. В последующем (при отсутствии терапии) изменения нарастают очень быстро; грубость и нелепость поведения становятся заметными для окружающих. Уже в начальной (астенической) стадии может появиться характерное изменение зрачковых реакций (симптом Ард-

жилл-Робертсона), появляются пропуски, букв, слогов. В дальнейшем, когда астения все более отчетливо сменяется нарастающими органическими изменениями психической деятельности, меняется почерк, речь, появляется тремор, походка становится неуверенной, лицо амимичным, наступают преходящие парезы. Еще в астенической стадии прогрессивного паралича в огромном большинстве случаев реакция Вассермана в крови резко положительна. В ликворе — повышенный (в пределах $100/3$ цитоз; белок $0,66/100$ и выше, белковая квота сдвинута в сторону глобулинов; реакция Ланге дает выраженную паралитическую кривую (6654433...)).

В последующем течении нелеченного прогрессивного паралича появляются состояния психомоторного возбуждения, бредовые синдромы, затем оглушение, еще позднее психический и физический распад. Наличие при этом черт психической слабости, естественно, уже не позволяет говорить у таких органических больных об астеническом синдроме.

При эпидемическом энцефалите во второй (следующей за острым периодом) стадии заболевания также выступают явления раздражительной слабости. Клиническими особенностями этой так называемой псевдоневрастической стадии наряду с длительным (нередко нарастающим по тяжести) течением, с падением работоспособности являются расстройства сна. Тяжелая, многосуточная бессонница сменяется длительной сонливостью или короткими нарколептическими приступами внезапного засыпания; перед сном и при просыпании имеют место гипнагогические галлюцинации («кино на стене, страшные лица, цветы») и психосенсорные расстройства («качается кровать, стены косые, потолок кривой, собственные руки большие, голова сжалась, тело вытянулось до потолка»). Головные боли ощущаются чаще в затылочной области, мышцах шеи. Часто имеют место головокружения, пошатывания, вестибулярные расстройства. Типичны гипостезии и явления дереализации: звуки становятся глухими, свет тусклым, все воспринимается не ярко, не реально. Встречается и гиперестезия. Работоспособность резко снижена как вследствие повышенной истощаемости, так и вследствие затруднений осмысления (медленное течение мыслей, застревание, обрывы, произвольные наплывы мыслей,

близкие к шизофреническим). Снижена память. Имеет место общая брадифрения — снижение темпа всех психических процессов. Постепенно меняется характер, психический склад, стирается индивидуальность больного. Он пассивен, слабодушен, временами тосклив, не проявляет инициативы. Объем интересов и знаний его сужается, а влечения требуют немедленной реализации (это особенно заметно у детей, перенесших энцефалит). Сознание болезни не всегда достаточно полное. Клиника дополняется диплопиями, бедностью мимики и пантомимики и другими широко описанными неврологическими и соматическими расстройствами. В дальнейшем развиваются паркинсонические расстройства с психотическими эпизодами. Черты раздражительной слабости, или гипостении, проявляясь в течение всей болезни, как по тяжести течения, так и по «подчиненности» органическим изменениям психической деятельности не дают права оценивать таких больных как астенических; следует применять лечебные и организационные мероприятия, необходимые для больного с органическими, нередко нарастающими по тяжести изменениями психики.

В заключение следует упомянуть о психических изменениях при других органических поражениях головного мозга (после нейроинфекций, при хорее, диссеминированном склерозе и т. п.).

Явления психической слабости при этих заболеваниях определяются прежде всего упомянутыми выше пятью особенностями. Симптомы раздражительной слабости текут длительно, годами, нарастая по тяжести с течением основного заболевания или протекая сравнительно стабильно, при вялой прогрессивности или резидуальном характере органического заболевания. Состояние всегда определяется как органическое в силу стойких психопатологических изменений — снижения памяти, взрывчатости, сужения круга интересов, затруднений или невозможности освоения новых и утери старых знаний, слезливости, расстройств настроения, приближающихся к дисфорическим, а иногда и к истерическим, различных степеней интеллектуального снижения и т. п. Налицо также и неврологические расстройства — парезы, расстройства чувствительности, боли, нарушения трофики и т. п. Эти и другие неврологические расстройства иногда выступают на первый план, привлекая

внимание больного и врача. Течение болезни может прерываться (главным образом при текущем воспалительном процессе и при нарушении циркуляции жидкости, а также случайных повторных инфекциях, травмах, реже при эмоциональном перенапряжении) психотическими эпизодами — делириозными, галлюцинаторно-параноидными, сумеречными состояниями сознания и др. Еще чаще наступают обострения психической слабости с депрессивным настроением, усилением головных болей, головокружений, резкой слабостью, психической и физической опустошенностью и нарушением сна. В эти периоды декомпенсации больной, который был занят на какой-либо работе, вынужден прервать ее, он перестает справляться с домашними, бытовыми обязанностями, бросает чтение, избегает находиться в компании, посещать театры, кино и т. п. Клинической иллюстрацией может служить следующая история болезни.

Г-ман, 42 лет, инвалид II группы. Поступила в больницу 17/1, выписана 19/V 1953 г.

Больная характеризует себя в прошлом человеком целеустремленным, с высокой работоспособностью и интересом к работе, настойчивой и волевой. Легко привыкала к новым людям и обстановке, была общительна, достаточно легко переключаема.

Была умеренно возбудима, раздражительна, но умела владеть собой. На работе проявляла выдержку и самообладание. При чтении и воспоминаниях иногда содержание прочитанного и пережитого представляла себе образно; в суждениях излишней поспешностью, эмотивностью не отличалась; любила рассудить, подумать.

В 17-летнем возрасте перенесла брюшной тиф, после которого отмечалась тетраплегия. Движения восстанавливались медленно, с трудом. В 1944 г. лежала в больнице имени Боткина с подозрением на энцефаломиелит. В 1948 и 1951 гг. перенесла легкую травму головы, в связи с чем была стационарирована повторно. С этого времени отмечает повышенную утомляемость. Вместе с тем стала торопливой, испытывала внутреннее напряжение, из-за которого не могла отдыхать, стало труднее сосредоточиваться, вечерами долго не могла уснуть в связи с наплывом мыслей и воспоминаний; часто просыпалась по ночам. Была раздражительна, вступала в конфликты, настроение стало неустойчивым.

В 1950—1952 гг. перенесла три тяжелые операции (по поводу аппендицита, фибромы матки и опухоли грудной железы). После последней операции узнала, что в связи с длительной болезнью уволена с любимой ею работы и переведена на инвалидность II группы. Была очень травмирована и никак не могла с этим примириться. В этот же период вновь стала отмечать повышенную утомляемость. Бывала работоспособной в утренние часы, иногда в дневные; в остальное время быстро истощалась как при физическом, так и при умственном напряжении.

Настроение снизилось, стала более замкнутой, появились мысли о бесцельности жизни; работа в артели, куда она, будучи инвалидом II группы, была направлена, ее не интересовала. Стала очень раздражительной, после вспышек раздражения плакала. С трудом сдерживала себя на работе, дома была придирчива. Временами была бездеятельна, не могла ни о чем думать, ничем не занималась. По ночам спала плохо, иногда совсем не засыпала, сильно похудела, плохо ела; усилились потливость, сердцебиение; заметно снизилась память. В связи с таким состоянием была стационарирована.

В отделении больная спокойна, малозаметна. Легко вступает в контакт, с большими подробностями рассказывает о себе, ипохондрична, очень фиксирована на своем состоянии, связывает его с неудовлетворенностью работой. Настроение снижено; жалуется на тоску и бесперспективность своей жизни. Первое время отмечались единичные слуховые галлюцинации, бреда не высказывала. Часто жаловалась на головные боли, головокружения. Больная значительно астенизирована, резко повышены утомляемость и истощаемость. Не могла читать, так как ничего не усваивала и очень быстро уставала.

Физически слаба, малейшее напряжение вызывает состояние резкой усталости. Так, после 10—15-минутного пребывания в патологической лаборатории усиливались головокружения, больная бледнела, крайне утомлялась. Спала плохо. Была вяла, много времени проводила в постели. Интеллектуально снижена. Память заметно ослаблена. Критика к своему состоянию недостаточная. Считает, что вполне справилась бы с полной нагрузкой библиотекаря и по существу инвалидом не является. В поведении — элементы театральности, детскости.

Зрачки равномерны. Фотореакция их вялая, реакция на конвергенцию ослаблена. Нистагмоидные подергивания при крайних положениях глазных яблок. Правая носогубная складка сглажена; мышечный тонус в руках понижен, сила достаточная. Мышечная сила в нижних конечностях ослаблена, больше слева.

Сухожильные и периостальные рефлексy на верхних конечностях справа выше. Коленные резко повышены, больше слева. Ахилловы рефлексy выше справа. Двусторонний симптом Бабинского, резче слева. Слева симптом Россоломбо. Клонус правой стопы. Мышечно-суставное чувство в пальцах стоп снижено. В позе Ромберга тенденция к падению влево и назад. Походка спастическая, с паретическим компонентом.

Окраска кожи и слизистых бледна. Больная часто жалуется на боли в сердце. Границы сердца не расширены. Тоны чистые. Пульс ритмичен, лабилен. Артериальное давление 110/85 мм ртутного столба. В легких везикулярное дыхание. Печень и селезенка не прощупываются.

Данные патофизиологического исследования: условная связь на световой раздражитель (зеленый свет) не выработалась, несмотря на большое число сочетаний, применение ритмических пауз и совпадающих подкреплений. Не удалось выработать условную связь и на звуковой раздражитель (зуммер 2) при 145 сочетаниях и на слово «свисток» (30 сочетаний). После введения кофеина условная связь на звуковой раздражитель (зуммер 2) возникла всего один раз, несмотря на 85 сочетаний.

В ассоциативном эксперименте латентный период от 1½ до 10 и даже до 15 секунд (чаще 1½—2,9 секунды).

Ответы носят конкретный характер; много негативных ответов, которые падают главным образом на абстрактные слова-раздражители.

В процессе лечения больная получала бромистый натрий, бромистый натрий с кофеином, витамины, глюкозу. Снотворные, вначале не купировали бессонницу. Только во второй половине лечения удалось наладить сон введением бромистого натрия и кофеина, а позднее применением снотворных.

Выписана с некоторым улучшением состояния. Устроившись на интересовавшую ее работу, на короткое время приспособилась к ней, стала заметно крепче, активнее, работоспособнее, спокойнее и хорошо спала. Однако после даже незначительных волнений и неприятностей вновь расстраивался сон и способность к чтению и работе.

Повышенная утомляемость, частые головные боли, ошибки и конфликты в работе вызывали повторные более или менее выраженные срывы; вскоре уже окончательно перестала справляться с работой библиотекаря.

Анализ заболевания Г-ман показывает, что наряду с многочисленными инфекциями, соматическими заболеваниями и оперативными вмешательствами больная перенесла травму черепа и тяжелую нейроинфекцию (энцефаломиелит). Нервные срывы, вначале с синдромом гиперстеническим или раздражительной слабости, стойкими изменениями психики и снижением работоспособности, возникали после повторных операций и травм черепа в 1948 и 1951 гг. Психическая слабость постепенно становилась стойкой, сочетаясь с органическими изменениями психической деятельности и элементами депрессии. В течение последнего обострения следует отметить ряд особенностей: оно носило затяжной характер, упорная бессонница сначала не купировалась ни внушением, ни снотворными, и только после длительного укрепляющего лечения и введения бромистого натрия с кофеином больная стала засыпать, сперва после вливаний раствора бромистого натрия, а затем и после снотворных. В поведении отмечались черты театральности, детскости, особенно заметные в первые периоды болезни. Вместе с тем имело место выраженное снижение памяти, недостаточная критика к своему состоянию и возможностям, обеднение запаса знаний. Улучшение после лечения было нестойким, и при более полной нагрузке и волнениях состояние раздражительной или общей слабости наступало вновь.

Патофизиологические данные свидетельствуют о невозможности выработать новые условные связи на раздражители как первой, так и второй сигнальной системы. Применение кофеина показало, что условная связь, хотя и эпизодична, но возникает, что говорит о резкой слабости раздражительного процесса.

Такое течение болезни, наличие органических неврологических симптомов, изменений психического строя с элементами инфантильности и снижения личности указывает на то, что в данном случае психическая слабость была одним из проявлений органического заболевания головного мозга. Периодически возникала декомпенсация психического состояния вследствие психических травм или соматогенных истощающих влияний. Такое состояние должно поэтому расцениваться не как астения, а как органический психосиндром.

ШИЗОФРЕНИЯ

В третьей главе указано, что начальные проявления шизофрении могут быть клинически сходны с астениями и нередко оцениваются как неврастения. Там же приведены данные, помогающие дифференцировать астенический синдром со специфической для шизофрении симптоматикой и закономерностями течения от неврастении. Прогрессирующее развитие шизофренического процесса ведет к постепенному (при простой и бредовой формах) и острому (при кататонической форме) переходу астенического синдрома в собственно шизофренический, клинически различный при разных формах этого заболевания. Та же закономерность замены астенических симптомов шизофреническими присуща и развитию некоторых вариантов неврозоподобной формы шизофрении. При этом явления раздражительности, слабости, расстройств сна и вегетативных нарушений подвергаются закономерным видоизменениям, которые в конечном счете делают их явно отличными от таковых при астении и не позволяют далее оценивать сочетание этих симптомов как астенический синдром.

Явления слабости и раздражительности не только нарастают, но и оказываются все менее зависимыми от внешних условий, деятельности больного, все более определяются нарастающей тяжестью основного заболе-

вания. Слабость все более отчетливо теряет черты повышенной утомляемости, истощаемости, сменяясь постоянной безразличной вялостью, отсутствием активности, способности к сосредоточению и последовательной деятельности со специфическими расстройствами мышления, отсутствием интересов и внутренних стимулов и неспособностью к какой-либо деятельности. Раздражительность становится все более неадекватной, не присущей по своим проявлениям больному в прошлом и превращается в грубость, черствую озлобленность, придиричивость, а иногда бездушное издевательство над близкими. Вегетативные расстройства блекнут, сменяясь сенестопатиями, галлюцинациями общего чувства, бредовой ипохондричностью. Расстройство сна все более ярко приобретает характер стойкой бессоницы и «отсутствия чувства сна». Настроение становится тревожностоскливым или чаще безразличным. Нарастает оскудение личности, замкнутость, подозрительность, бредовая настроенность. Все чаще и отчетливее появляются отдельные психотические симптомы (оклики, обонятельные галлюцинации, странные ощущения в голове, грудной клетке, чувство, что на больного как-то действуют, узнают его мысли, и т. п.). Временами возникают кратковременные эпизоды кататонического застывания или возбуждения, наплывов галлюцинаторно-бредовых переживаний и другие шизофренические синдромы.

Такие состояния, несмотря на наличие в них симптомов, клинически сходных и патогенетически родственных с астеническими, следует расценивать как собственно шизофренические. Динамика видоизменений астенических расстройств в собственно шизофренические в процессе развития некоторых вариантов неврозоподобной формы шизофрении более детально описана и иллюстрирована клиническими примерами в третьей главе (астенические состояния при шизофрении).

Циклотимия

Родственность клинической симптоматики при циклотимии и неврастении отмечалась на протяжении многих десятилетий [Кальбаум (Kahlbaum, 1863), Геккер, Левенфельд (1892), О. Бинсвангер (1896), Гоше (Goche, 1901), Солье (Sollier, 1910), Оддо, Ю. В. Каннабих

(1914), Я. А. Анфимов (1916), П. Б. Ганнушкин (1933), Ланге (Lange, 1937) и многие другие]. В связи с этим выделяли неврастению с периодическими приступами депрессии, неврастению с периодическим течением, циркулярную неврастению, неврастению как подготовительную стадию к психическому заболеванию (особенно к меланхолии), неврастеническую меланхолию и псевдомеланхолию и т. д. И. П. Павлов, вскрыв механизм циркулярности, показал патогенетическое родство некоторых клинических проявлений циклотимии и неврастении (рецидивирование, периодичность течения, расстройства настроения и работоспособности и др.). «...Но вместе с тем неврастеник рядом с периодами напряженной работы непременно переживает период глубокого немого состояния. А что же циркулярный?... То он возбужден далеко за пределы нормы. до припадков бешенства, то погружен в глубокое депрессивное, меланхолическое состояние» (И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. III, ч. 2. М.—Л., 1952, стр. 87). Практическое отличие отдельных (тем более первых) приступов депрессии в рамках циклотимии от астенических, особенно после различных соматических заболеваний, представляет значительную трудность.

Ю. В. Каннабих (1914) описывает астенические состояния как один из вариантов депрессии (слабость, нервно-соматические ощущения, истощаемость, тревожно-ипохондрические опасения). В этих случаях необходимо длительное динамическое наблюдение за течением болезни. Циклотимические приступы периодичны, нередко связаны с временем года (весна, осень), одни формы депрессии чередуются с другими (гипотимические, ипохондрические, апатические и др.), депрессивные приступы сменяются гипоманиакальными и т. д. Соматические изменения при циклотимии менее полиморфны и изменчивы, чем при неврастении. Сухой язык, запоры, задержка менструаций, характерные изменения частоты пульса, артериального давления и другие соматические расстройства, описанные при циркулярной депрессии В. П. Осиповым (1923), В. П. Протопоповым (1945), Н. Н. Тимофеевым (1946), и др., не имеют такой закономерности при неврастении. Соматические расстройства при неврастении и астении изменчивы и разнообразны, отчетливо зависят от степени проявления астении, ухуд-

шаясь и улучшаясь в зависимости от настроения, сна, психотерапевтических воздействий. Потливость, сосудистая и сердечная возбудимость, асимметрии и изменчивость показателей при вегетативных пробах характерны для астенических состояний гораздо более, чем для депрессивных. Суточные колебания настроения и самочувствия при циклотимии (улучшение к вечеру) редко проявляются при неврастении. Напротив, для неврастения (и астении) характерны быстрые и краткие (иногда значительные) колебания настроения, явно связанные с изменениями физического самочувствия, глубины и длительности сна и целого ряда случайных внешних событий: поведения врача, отношения близких, внимания товарищей по работе, удовлетворения каких-либо просьб больного, «хорошей» процедуры и пр.

Повышенная внушаемость больного астенией не типична для депрессивного состояния при циклотимии, хотя психотерапевтическое воздействие (как в широком, так и в специальном смысле слова) отнюдь не безразлично и для больного циклотимией. Отчетливая связь с истощающими (соматогенными или психогенными) влияниями гораздо более заметна при астенических состояниях, нежели при циркулярной депрессии, которая нередко возникает как бы самопроизвольно. Роль внешнего патогенного воздействия не следует переоценивать, так как и при циклотимии она может играть серьезное, провоцирующее приступ значение. Явления навязчивостей хотя и встречаются при астенических состояниях, но чаще в тех случаях, когда и преморбидно у данной личности имели место проявления, «инертные» по своей природе (страхи, трудная переключаемость, «застревания» на привычках, обидах, отдельные навязчивости). Для циклотимической депрессии навязчивости, в частности навязчивые страхи, гораздо более типичны. В роду у больных циклотимией нередко удается установить наличие больных с явлениями циркулярности, склонности к колебаниям настроения, что совсем не характерно для соматогенной астении и неврастении.

Тщательное дифференцирование астенических состояний от депрессивных в рамках циклотимии (особенно при циркулярных колебаниях настроения и самочувствия) особенно важно при первых приступах болезни.

Навязчивый, психастенический и истерический синдром

Дифференциальный диагноз астенического с другими невротическими синдромами (психастеническим, навязчивым, истерическим) и неврастении с другими неврозами важен потому, что у многих астенических больных встречаются на протяжении всей болезни или определенных ее этапов отдельные симптомы, характерные для навязчивых, истерических или психастенических состояний.

У одних больных это связано с обострением присущих им до болезни черт соответствующего характера (неуверенность, тревожная мнительность, страхи, навязчивости и др.). Это было неоднократно показано в приведенных клинических примерах (больные 3-а, 4-к и др.).

У других больных появление невротических симптомов, выходящих за рамки астении, можно объяснить тем, что нарушение нейродинамики, лежащее в основе астении (ослабление одного или обоих нервных процессов, нарушение их взаимодействия, тенденция к легкой тормозимости), неизбежно влечет за собой ту или иную степень и других нейродинамических нарушений. Так, например, появление образного мантизма (наплыва ярких, чувственных воспоминаний) связано у больного астенией с нарушением во взаимодействии сигнальных систем при относительно большей слабости второй сигнальной системы. Такая патофизиологическая ситуация характерна для истерии и, естественно, может служить почвой для включения в астению отдельных истерических симптомов. Слабость процесса активного торможения нередко сопряжена с его лабильностью, что может клинически проявиться в элементах тревожности, присущей психастении. Ослабление корковой активности нередко сопровождается нарушением подвижности нервных процессов — наиболее распространенным механизмом различных навязчивостей, которые удается заметить у больных астенией.

Различная этиология астенических состояний в свою очередь способствует появлению то одного, то другого из этих «дополнительных», «вторичных» патофизиологических нарушений и клиники соответствующих невротических состояний.

ческих симптомов. Известно, что атеросклероз церебральных сосудов характеризуется не только ослаблением, но и нарушением подвижности нервных процессов. Не случайно поэтому при астении в начальных стадиях атеросклероза мозговых сосудов легко найти рудиментарные навязчивые страхи и счет, тревогу перед новым заданием и т. п.

Известно, что астения, возникающая после закрытой травмы черепа, связана патофизиологически не только с ослаблением нервных процессов, но и с нарушением «этажных» взаимоотношений — расторможением подкорковой области, преимущественным ослаблением второй сигнальной системы и т. п.

Поэтому травматическая церебрастения наряду с основными чертами раздражительной слабости, вегетативной «разболтанности» и т. д. часто окрашена истерическими чертами поведения, истерическими колебаниями настроения.

Наличие отдельных истерических, навязчивых, психастенических симптомов на общем ведущем и определяющем болезненное состояние и снижение трудоспособности фоне клиники астении не противоречит синдромологическому диагнозу «астеническое состояние». И наоборот, наличие расстройств сна, вегетативной неустойчивости, истощаемости, входящих в рамки состояния больного с истерическим поведением, истерическими парезами или истерическими припадками, естественно заставляет квалифицировать синдром как истерический с присущими ему закономерностями течения и показаниями к лечению.

Наличие массивных навязчивостей (страх болезни, высоты, открытых пространств и др.), которые лишают больного трудоспособности и приводят к врачу, даже при наличии колебаний настроений и раздражительности не позволяет еще диагностировать астенический синдром, а заставляет думать о лечении, трудовом и общем прогнозе навязчивых состояний.

Исчезновение или ослабление интенсивности отдельных навязчивостей, встречающихся и в рамках астении, обычно совпадает с ликвидацией основного астенического состояния.

И наоборот, ликвидация нарушений, расстройств сна (как одного из невротических симптомов), благотворная

для любого больного, не означает еще переломного этапа болезни (как это бывает при астении) при истерическом синдроме, при котором динамика болезни определяется в первую очередь собственно истерическими расстройствами.

Рассмотренные в этой главе варианты дифференциального диагноза астенического синдрома являются лишь наиболее частыми и характерными в клинической практике, но не исчерпывают всех других возможных для дифференциации болезненных состояний.

Глава V

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Лечение астенических состояний должно покоиться на нескольких общих принципах.

Прежде всего оно должно быть каузальным. Было бы непродуктивно лечить травматическую астению, не применяя гипотензивных средств, атеросклеротическую — не назначая сосудорасширяющих и противосклеротических препаратов, не рекомендовать при астении в начальной стадии сифилиса мозга пенициллин и другие противолуэтические препараты или делать общеукрепляющие назначения в астеническом состоянии при хроническом колите, не пытаясь устранить последний.

Каузальная терапия астений должна сочетаться с симптоматической. В любом случае астении, протекающей с расстройствами сна, необходимо бороться с таковыми медикаментозными, физиотерапевтическими или другими средствами. Явления раздражительности пройдут быстрее, если наряду с каузальным лечением применить бромистые препараты, седативные средства, гидротерапию и т. п.

Витаминизация, стрихнин, мышьяк и тому подобные средства повысят тонус гипостенического больного не только при неврастении, но и при астении в состоянии ремиссии после активного лечения шизофрении.

Лечение должно проводиться с учетом стадии или формы астенического состояния. Назначение лечебного сна неэффективно в гиперстенической стадии и полезно в некоторых случаях гипостении.

Нецелесообразно лечить больного в гипостенической стадии неврастении, не освободив его от работы и не создав для него надлежащих условий лечения (амбулаторно, а в случае необходимости в стационаре или са-

натории). Нельзя назначать одни и те же физиотерапевтические процедуры при астено-депрессивном и гипертеническом синдромах.

При лечении никогда не следует забывать о постоянно имеющихся при астении соматических расстройствах. Суждения о том, что последние являются продуктом нарушения центральных регуляций и проходят с восстановлением корковой нейродинамики неосновательны. Вегетативные расстройства могут удерживаться значительный период и после ликвидации астенических расстройств, а неврогенно нарушенные функции того или иного внутреннего органа (системы) могут приобретать стойкий (а иногда и необратимый) характер, если их своевременно не лечить.

Лечение соматовегетативных расстройств должно проводиться в трех направлениях. Во-первых, надо регулировать клинические симптомы нарушений корковой нейродинамики, применяя психотерапию, отдых, бромистые препараты как таковые и в сочетании с кофеином, изменение режима труда и отдыха и т. п. Во-вторых, лечение должно быть направлено на регулирование центральных вегетативных функций: следует назначать нейrolитические и ганглиолитические препараты, некоторые электропроцедуры и др. Наконец, в-третьих, следует оказывать лечебное воздействие и в отношении отдельного органа (или системы органов), наиболее пострадавшего. Следует назначать соответствующую диету также и в тех случаях, когда нарушения функций желудка или спастический колит имеют неврогенное происхождение. Нельзя не дать сосудорасширяющих препаратов, если невращения сопровождается спазмами сосудов. Нельзя вылечить астению, не обеспечив надлежащих условий жизнедеятельности органу или системе, в котором возникла функциональная патология вследствие нарушения центральных регуляций при астении. При этом велика угроза сперва «застревания» этой функциональной патологии, а потом и возможности перехода ее в органическую.

Из изложенного вытекает, что терапия астенических состояний должна быть комплексной. В этот комплекс должен входить и отдых (для некоторых больных активный), разгрузка или освобождение от профессиональной, а в ряде случаев и бытовой деятельности. Само со-

бой разумеется, что терапия должна быть индивидуализирована применительно к особенностям больного и динамике болезни. Поэтому последующие рекомендации носят условный характер.

Перейдем к схематическому рассмотрению лечения в рамках различных форм и стадий астении.

Гиперстеническая стадия астении нередко развивается у больного, продолжающего работать. Гиперстения поддается излечению в более короткие сроки, чем другие синдромы астении. У некоторых больных (например, при неврастении) в этой стадии возможно продолжение работы при строгой ее регламентации и освобождении от дополнительных поручений и обязанностей. В других случаях показано кратковременное освобождение от работы (на 10—15 дней), использование ночных профилакториев или очередного отпуска в нервных отделениях общесоматических санаториев местных или (в нежаркое время года) южных курортов. Ведущее значение имеет урегулирование конфликтной ситуации, породившей невроз. Очень важно изменение обстановки. В этой стадии неврастении иногда достаточно бывает рекомендовать больному общеукрепляющий режим, чтобы субъективно и объективно через несколько недель отметить улучшение состояния. Утренние прохладные обтирания (обливания) и физическая зарядка, вечерние обтирания теплой водой и теплые ванночки для ног, горчичники к ногам и так называемые «разрядки» (облегченный комплекс физических упражнений) перед сном, по возможности длительные прогулки за городом или в парках, катание на лыжах, гребля, купание, воздушные ванны, а для любителей определенного вида спорта (охотников, рыболовов) занятие спортом — все это дает достаточно быстрый эффект.

Следует рекомендовать отход ко сну и подъем в одни и те же часы (предпочтительно привычные и удобные больному). Надо разъяснить бесполезность попыток «выспаться впрок». Сон, как и вся жизнедеятельность, должен быть ритмичным. В регулировании нарушенного сна восстановление постоянного ритма играет большую роль. Следует запретить читать и заниматься в постели. Вечерняя прогулка в течение хотя бы 20—30 минут, последующая «разрядка», обтирание теплой водой должны повторяться бесперебойно хотя бы в пе-

риод лечения. При возможности вместо обтирания полезны 15—20-минутные теплые (35—36,5°) ванны, желательны с хвоей или морской солью и хвоей (ежедневно или через день — 10—15 раз). В некоторых случаях можно рекомендовать влажные укутывания по 8—20—30 минут перед сном. Для этого больного укутывают (кроме области сердца) простыней, намоченной в горячей воде и хорошо отжатой, поверх которой его тщательно заворачивают шерстяным одеялом. Понятно, что подобные процедуры назначаются при отсутствии соматических противопоказаний и под контролем состояния больного. Непременным компонентом лечения больного неврастений, в частности в гиперстенической стадии, является психотерапия. Ее отнюдь не следует идентифицировать с гипнотерапией.

Сам процесс врачебного приема (особенно собиране анамнеза, выяснение конфликтной ситуации, если таковая имела место) может и должен оказать существенное воздействие на больного. Разъяснение причин и характера заболевания и его симптомов, указания на благоприятный прогноз, рекомендации режима и правильного отношения к сложным и травмирующим больного коллизиям, убеждение в возможности частично корригировать собственное поведение (сдерживать себя при раздражении, отвлекать себя теми или иными приемами от назревающей бурной реакции при столкновении в семье или на работе) могут оказать исключительное влияние на возбудимого больного неврастений. И если врач будет внимательным, его суждения убедительными, рекомендации и разъяснения доходчивыми и ясными, а обещания и прогнозы реальными, если врач предпримет какие-то организационные меры (позвонит на работу, поговорит с семьей), больной нередко выходит с первого же приема такого «хорошего доктора» наполовину исцеленным и во всяком случае с верой в выздоровление при неуклонном выполнении назначений.

Напротив, казенно-торопливое разъяснение, что «у больного нет ничего особенного и он должен сам себя держать в руках» или туманные рассуждения, что «расслабились нервы», «разболтался желудок», «прыгает кровяное давление», а особенно всякого рода сомнительные покачивания головой, восклицания, латинские

термины, вздохи врача в процессе обследования нередко разочаровывают больного или вселяют серьезные опасения за характер, исход заболевания и трудоспособность в будущем (возникновение иатрогений).

Таковую же большую роль (положительную или отрицательную) будет играть поведение медицинского персонала, обстановка лечения, дальнейшее поведение врача в процессе терапии.

Учитывая повышенную внушаемость больных неврастенией и наличие среди них некоторого количества лиц внушаемых и преморбидно имеющих отдельные истерические черты и т. п., у отдельных больных можно проводить и суггестивную гипнотерапию. Последняя доступна любому врачу. Следует перед сеансом разъяснить больному смысл и содержание этого лечения, подчеркнуть, что эффект внушения не всегда стоит в прямой зависимости от собственно гипнотического эффекта, снять ожидание необычных ощущений, «необыкновенных» состояний, якобы возникающих во время гипноза, помнить самому и указать больному, что гипнотический (сонный) эффект, как правило, наступает постепенно, не в первом сеансе, а в процессе проведения ряда сеансов.

Внушать следует самые общие понятия — поведение, самочувствие, настроение больного, хороший сон, быстрое засыпание по вечерам, бодрость, способность спокойно и правильно реагировать на трудные и конфликтные ситуации, веру в выздоровление, ощущение здоровья и т. п. Следует решительно избегать узкоконкретных или нереальных рекомендаций: «Вы будете легко справляться с занятиями, Вы не будете реагировать на служебные неприятности, Вы проснетесь завтра полностью выздоровевшим» и т. п.

От гипнотерапии при шизофренической ремиссии следует, как правило, воздерживаться и ни в коем случае не проводить ее при наличии бредовых состояний в анамнезе. Заявление больного — «во время сеанса я все слышал, мог бы говорить, двигаться» не должно обескураживать врача и требует адекватной реакции — разъяснения больному, что слышать содержание внушаемого он обязан, отсутствие других мыслей, побуждений и движений помогает этому и что пассивность больного в сочетании с вниманием к словам врача вначале вы-

рабатывается больным, а впоследствии от него может уже и не зависеть.

Психотерапия, укрепляющий образ жизни, помощь в регулировании конфликтной ситуации и регламентация условий труда и отдыха могут считаться каузальной терапией при неврастении, нередко достаточно эффективной в гиперстенической ее стадии. Примерно тот же комплекс мероприятий (или часть его) может быть полезен, как симптоматический при гиперстенических формах астений соматогенной, органической, специфической и другой этиологии.

Понятно, что в этих случаях названные мероприятия привести к излечению не могут.

Однако и при неврастении полезно (а для ряда больных необходимо) проведение еще ряда лечебных мер. В первую очередь к ним относится регулирование сна (чаще засыпания, реже глубины и длительности); если назначенный режим для этого недостаточно эффективен, особенно в первый период, когда необходимо срочно наладить сон, показаны снотворные средства.

Имеет место неправильное отношение некоторых врачей к снотворным препаратам. Одни назначают их слишком широко, не используя других методов воздействия (физиотерапевтических, правильного режима). Другие придерживаются шаблона, не считаясь с реакцией больного или особенностями расстройств сна у него. Третьи злоупотребляют дозировками, пытаясь таким способом «покрыть» недостаточный эффект предшествующих назначений, добиваясь по существу наркотического, а не снотворного эффекта. С другой стороны, есть немало врачей, которые считают снотворные препараты крайне вредными и рекомендуют больным к ним не прибывать: «лучше помучиться, пока сон наладится сам» и т. п.

Между тем нет ничего вреднее для нервно-психического здоровья (в частности в рамках рассматриваемых состояний), чем бессонница, плохой неполноценный сон с кошмарами, ранними просыпаниями, отсутствием чувства освеженности по утрам и пр.

Снотворные препараты нужно давать до полного урегулирования сна, хотя бы это и был продолжительный срок. Надо пытаться заменять (ограничивать, дополнять) их специальным режимом или физиотерапевти-

ческими назначениями. Надо подбирать их индивидуально, с учетом клинических особенностей расстройств сна. Например, для регулирования засыпания более эффективные бромсодержащие и седативные препараты: настой из корня валерьяны (1 столовая ложка на 1—1½ стакана кипятка, по ½ стакана 2—3 раза в день), настой из пустырника:

Rp. Jnf. herbae Leonuri 12,0 : 200,0.
DS. По 1 столовой ложке 2—
3 раза в день.

Можно в сочетании с Natrii bromati 2,0—5,0 г, Medinali 1,0—3,0 г, Codeini phosph. 0,15—0,2 г (вместо кодеина можно назначить Dionipi 0,1—0,2 г).

DS. по 1 столовой ложке 2—3 раза в день при приведенных минимальных дозах и по 1 столовой ложке на ночь при максимальных дозах.

Можно назначить адалин (0,3—0,6 г), бромурал (0,3—0,5 г), квиетал (ноктал) (0,15—0,3 г), 0,5—5% раствор бромистого натрия (по 1 столовой ложке на ночь) и др.

Другие производные барбитуровой кислоты более эффективны для удлинения и углубления сна. Таковыми являются: веронал (0,3—0,5 г), мединал (0,3—0,5 г), люминал (0,1—0,2 г), барбамил (амитал-натрий) (0,05—0,5 г), нембутал (0,1 г) на ночь. Хороший эффект может дать прием тетраидина (0,1—0,2 г) на ночь или димерина (0,05—0,1—0,2 г за 20—40 минут до сна).

Дозы этих и других препаратов могут быть значительно сокращены при том же или даже большем эффекте, если вводить некоторые потенцирующие средства или создавать комбинации снотворных между собой или с другими препаратами. Известным потенцирующим действием обладает пирамидон (0,25—0,3 г). Выраженное потенцирующее влияние оказывает димедрол (0,03—0,05 г), аминазин (25—50 мг), резерпин (0,1—0,25 мг) внутрь. Последние, обладая атарактическими свойствами, могут и сами по себе налаживать сон.

Благоприятным в ряде случаев является сочетание препаратов барбитуровой кислоты с одной столовой ложкой раствора (0,5—10%) бромистого натрия.

Хорошим седативным и снотворным эффектом обладают следующие смеси.

Rp. Sol. Magnesiumi sulfurici 10—40% 10,0
Sol. Natrii bromati 1—10% 10,0
Medinali 0,5—1,0
Sterillisi
DS. Инъекции в мышцу по 5 мл
перед сном через день 5—8 раз

Rp. Sol. Calcii gluconici 10% 8,0
Sol. Natrii bromati 10% 2,0
Sterillisi
DS. Инъекции в мышцу по 5—
10 мл один раз в день в течение
7—10 дней

Весьма благоприятным является потенцирование снотворных при помощи внушения. В процессе сеанса гипнолечения больному внушают благоприятный, стойкий и длительный эффект назначенных ему снотворных, а также формулу улучшения и налаживания сна.

Снотворные следует периодически менять, так как с течением времени данный препарат становится все менее эффективным. При систематической даче снотворных каждый 5—6-й день можно делать перерыв для предупреждения возможных кумулятивных явлений и в расчете на возникновение условнорефлекторного механизма сна.

Целесообразно также систематическое применение бромидов, седативных средств и общеуспокаивающих процедур. Так, показан курс бромистого натрия в растворе от 0,25 до 10% внутрь по столовой ложке 3 раза в день. При этом доза (процент раствора) подбирается эмпирически. При оптимальной дозе налаживается самочувствие, снимается чувство внутренней напряженности, тревоги, постоянной торопливости. Доза бромистого натрия должна быть тем меньшей, чем более выражены раздражительность, беспокойство, торопливость, отвлекаемость, тревожность больного и т. п. Возможно и введение бромистого натрия в вену. В этих случаях предпочтительно сочетание раствора бромистого натрия в концентрации от 1 до 10% в дозе 1—5—10 мл с 40% раствором глюкозы в дозах 10—15 мл. Вливания следует проводить через день в течение 3—4 недель.

Как указано, бромистый натрий можно вводить и в мышцу, в частности в комбинации с рекомендованным раствором сульфата магния и медиала. Положительно действуют и другие седативные из группы барбитуровой кислоты. Хорошо снимает тревогу, регулирует самочувствие, настроение и сон мепротан (андаксин) (по 0,4 г 4—6 раз в день в течение 3—4 недель). Перед окончанием курса дозу препарата следует снижать постепенно. В некоторых случаях при гиперстенической стадии неврастении можно проводить курс терапевтических доз инсулина. Для этого ежедневно в течение 3 недель за полчаса до завтрака или до обеда под кожу вводят 4—6 единиц инсулина. В первые дни проведения процедуры следует определить индивидуальную реакцию на инсулин. Больного задерживают после инъекции в поликлинике 30—40 минут, так как встречаются, хотя и очень редко, больные, у которых даже при этой дозе инсулина возникают выраженные явления гипогликемии. Больному рекомендуется брать с собой несколько кусков сахара, печенье, конфеты или бутерброд с тем, чтобы при ощущении (или появлении) симптомов гипогликемии (слабость, тахикардия, потливость) купировать ее. При повышенной чувствительности к инсулину применять его впредь амбулаторно (тем более без изучения динамики содержания сахара в крови) не следует.

Целесообразна витаминизация, особенно большими дозами витамина С, В₁ и В₂. Понятно, что можно пользоваться и другими препаратами из широкого арсенала средств, преимущественно общеуспокаивающих и отчасти тонизирующих. К ним относится настойка лимонника по 20—30 капель на прием 2—3 раза в день, фитин, глицерофосфат кальция и др.

Полезна следующая пропись:

Rp. T-nae Valerianae 25,0
T-nae Nucis vomicae 5,0
DS. По 20 капель
2—3 раза в день
15—20 дней

Можно рекомендовать периодические приемы анальгетиков (при головных болях) и сосудистых средств, например смеси экстракта белладонны (0,015 г), пирамидо-

на (0,3 г), папаверина (0,02—0,05 г), люминала (0,03 г), кофеина (0,03 г) по 1 порошку 2—3 раза в день в течение нескольких дней.

Благоприятный эффект оказывает диатермия позвоночника, ионизация черепа и позвоночника с бромистым натрием и другие успокаивающие процедуры. Наряду с рекомендованными выше физическими зарядками благотворно действует и лечебная физкультура.

Течение гиперстенической стадии неврастении в большинстве случаев благоприятное и при правильном соблюдении режима и лечения относительно непродолжительное. Больных направляют на амбулаторное лечение чаще к терапевтам, иногда к невропатологам; возможно направление в дом отдыха или в общесоматический санаторий. При трудовой экспертизе следует ограничиваться временным освобождением от работы; при обычном отдыхе с укрепляющим режимом, урегулировании ситуации и налаживании сна, при благоприятном течении и своевременном лечении можно ожидать полного восстановления трудоспособности через 4—6 (а иногда и менее) недель. Следует помнить, что в течение известного периода после излечения у части больных сохраняется склонность к ранимости, истощаемости, а иногда и рецидиву заболевания. Поэтому по окончании лечения и отдыха больному следует настойчиво рекомендовать дальнейшее проведение описанного общеукрепляющего режима (физическая зарядка, спорт, обтирания, прогулки, сохранение ритма работы, отдыха и сна и т. п.); для некоторых больных целесообразно ограничить дополнительные поручения и нагрузки в течение нескольких месяцев.

Гиперстенический синдром, обусловленный соматическими и мозговыми заболеваниями, требует, как уже указано, в основном каузального лечения. При гиперстении эндокринного происхождения (гипертиреоз, базедова болезнь) назначают микройод, метотирин, метилтиоурацил, эндокринные препараты и т. п. При гиперстении после закрытой травмы черепа (травматическая церебрастения) показан следующий курс лечения. В течение месяца через день вливают в вену гипертонические растворы — 40% раствор глюкозы (от 19 до 10 мл) в комбинации с 25% раствором сульфата магния (от 1 до 10 мл). Дозу сульфата магния увеличивают с

каждым последующим вливанием на 1 мл, дозу раствора глюкозы соответственно уменьшают. Раствор вводят в одном шприце. В качестве гипертонического раствора можно использовать и 10% раствор хлористого натрия, вводимого в вену по 5—10 мл (10—12 вливаний).

Благотворное влияние на гиперстенические явления при посттравматической церебрастении, а иногда и травматической энцефалопатии оказывает также 3—5-недельный курс аминазина, хорошо купирующий раздражительность, возбудимость, колебания настроения, головные боли, трудность засыпания и другие болезненные проявления.

Курс может быть проведен самостоятельно или в комбинации с инсулином. В первом варианте аминазин после соответствующего обследования (состояние печени и других паренхиматозных органов, сосудистого аппарата, установление отсутствия гастритических и язвенных процессов, склонности к тромбообразованию и др.) назначает в нарастающих дозах от 25 мг на ночь до 150—200 мг в сутки (50 мг 3—4 раза в день). Соблюдается постельный режим на протяжении 1½ часов после приема препарата. Ведется наблюдение за сосудистой реакцией, аллергическими осложнениями, паркинсоническими симптомами, степенью побочных явлений (неприятные ощущения в желудке, сухость во рту, насморк, снижение настроения с чувством внутреннего беспокойства и др.). На ночь предпочтительно вводить аминазин в новокаиновом растворе (0,5%) 2—3 мл в прямую мышцу бедра или ягодицу, что при том же или большем эффекте дает возможность снизить количество вводимого препарата на 25—30%. При приеме внутрь аминазин надо запивать обволакивающими веществами (сливки, хлеб с маслом, молоко и т. п.) или просто принимать его после еды, что, впрочем, снижает действие лекарства. Снижение дозы (в конце курса) должно производиться постепенно — по 25—50 мг в сутки. При появлении аллергических или паркинсонических осложнений целесообразно присоединение дипразина в дозах 25—75 мг в сутки или динезина 50—100 мг в сутки с временным снижением дозы аминазина примерно на 25—75 мг. В случае необходимости (продолжение аллергии, устойчивость или нарастание паркинсонизма) аминазин постепенно отменяют.

Лечение аминазином предпочтительнее проводить в стационаре (санатории), но можно применять препарат и амбулаторно. В этом случае следует ограничиться приемом его внутрь на ночь или (при освобождении от работы) 2 раза в день (утром до 50 мг, вечером до 75—100 мг) со строгим соблюдением приведенных правил. У некоторых больных аминазин успешно заменяется пропазином в тех же дозах.

В другом варианте аминазин можно комбинировать с лечением гипогликемическими дозами инсулина. В этом случае препарат принимают только на ночь (25—100 мг), примерно в тот же период, когда проводится лечение инсулином, или даже несколько более продолжительное время. Совмещение лечения аминазином с гидротерапией, гипотензивными процедурами следует проводить осторожно. Электротерапия и сама по себе плохо переносится многими травматическими больными. В некоторых случаях (чаще при органическом психосиндроме) хорошо действует курс глубокой рентгенотерапии области межлестничного мозга.

При гиперстеническом синдроме в рамках гипертонической болезни целесообразно начинать лечение с резерпина (и его аналогов — гендона, серпазила, раупины и др.). После соответствующего обследования (выраженный атеросклероз сосудов, склонность к тромбообразованию, язвенная болезнь и другие общие противопоказания или ограничения к приему резерпина) препарат назначается в постепенно возрастающих дозах с 0,125 мг на ночь до 0,25—0,50 мг 3—4 раза в сутки, внутрь или в инъекциях (соответственно на 30—50% меньше). Курс лечения длится 3—5 недель в зависимости от общего самочувствия и артериального давления. Следует принимать те же предосторожности, что и в отношении аминазина при приеме препарата внутрь, строго соблюдать 1½—2-часовой постельный режим после приема резерпина (особенно первые 10—15 дней) во избежание ортостатических сдвигов. Необходим систематический контроль за динамикой артериального давления.

Курс лечения резерпином может быть осуществлен и в домашних условиях. В этих случаях высшую суточную его дозу лучше ограничить 0,75—1 мг. Регулирование артериального давления, налаживание сна,

улучшение настроения и самочувствия обычно осуществляются при этих состояниях при малой суточной дозе (1—0,5 мг, а иногда и менее). Поэтому необходимость увеличения дозы более 1 мг сравнительно редка.

Одномоментное сочетание лечения резерпином с другими методами лечения ограничено. При плохом сне можно рекомендовать на некоторый период димедрол и перечисленные снотворные, лучше в уменьшенных дозах. Сочетание с физической зарядкой, спортом, гидрпроцедурами и в значительной мере электропроцедурами (как и при аминазинотерапии) не всегда целесообразно у одних больных и противопоказано у других.

Седативные и другие препараты можно назначать в уменьшенных дозах. По окончании курса лечения следует рекомендовать поддерживающие дозы резерпина (0,25—0,125 мг на ночь) в течение длительного времени и описанные выше общеукрепляющие меры, что будет обеспечивать профилактику рецидивов астенических состояний сосудистого происхождения.

При гиперстении, обусловленной начальной стадией атеросклероза церебральных сосудов, можно назначать следующую пропись:

Rp. Kalii jodati 0,3
Luminali 1,0
Bromurali 5,0
Extr. et pulv. Liquiritae q. s. ut fiat pil.
N. 50
DS. По 1 пилюле 2 раза в день

Хороший лечебный эффект оказывают вливания в вену 5—7 мл 10% раствора йодистого натра (10—12 вливаний), чередуя их с вливанием небольших доз 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и 25% раствора серноокислого магния. Показан курс внутримышечных инъекций бийохинола или ионизация с йодистым калием по Бургиньону. У ряда больных эффективен пиридоксин (витамин В₆) по 0,01—0,02 г. 2—3 раза в день, или в инъекциях, и линетол по 20 мл внутрь натошак.

Вряд ли требуется говорить, что решающее значение для течения астении в первой стадии сифилиса головного мозга или прогрессивного паралича имеет

специфическое противосифилитическое лечение, а остальные лечебные и организационные мероприятия возможны и целесообразны главным образом по окончании курса специфического лечения.

Соматогенные астении вообще редко «задерживаются» на первой гиперстенической стадии астении.

Само собой разумеется, что многие из средств и методов, рекомендованных для лечения гиперстении, могут быть бесполезны и даже вредны при том же синдроме в рамках органических, сосудистых и других заболеваний, вызывающих астеническое состояние.

Так, спортивные занятия при гипертонии в зависимости от стадии требуют определенной осторожности; электропроцедуры могут осложнять течение травматического или другого органического заболевания головного мозга; резерпин хорош при астении главным образом в начале атеросклероза сосудов мозга; влажные укутывания противопоказаны при выраженных колебаниях артериального давления; внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы не показаны, например, при астении гипотонического происхождения. Следовательно, рекомендованный арсенал лекарств и мероприятий требует сугубой индивидуализации при гиперстенических (равно и других астенических) состояниях различного происхождения.

Вопросы прогноза и экспертизы трудоспособности при соматогенной гиперстении также определяются характером и течением основного заболевания.

Профилактика при гиперстении, как и при других астенических состояниях, проводится, во-первых, в виде поддерживающих доз, примененных в процессе лечения препаратов. Так, например, аминазин в малых дозах (50—150 мг на ночь) или пропазин целесообразно продолжать принимать на протяжении 2—3 месяцев и более после курсового лечения астенического варианта неврозоподобной формы шизофрении. Как указано, резерпин в малых дозах (0,1 мг) целесообразно длительно (2—3 месяца и более) принимать на ночь по окончании курсового лечения астении в рамках гиперстенической болезни.

Во-вторых, в некоторых случаях полезно проведение повторных профилактических курсов лечения и при отсутствии обострения заболевания. Так, при астении в

рамках травматической болезни необходимо 1—2 раза в год, особенно в первый период после травмы черепа, проводить повторные курсы противогипертензивного лечения: 12—15 вливаний (через день) в вену смеси раствора глюкозы с сульфатом магния или внутримышечное введение гипертонического раствора сульфата магния; полезно систематическое назначение седативных средств, витаминов, бромистых препаратов и т. п.

То же можно сказать о профилактических курсах при астеническом синдроме в рамках шизофрении, атеросклероза и других хронических или вяло прогрессирующих заболеваний внутренних органов или сосудов мозга, порождающих своим течением новые обострения астенического синдрома.

В третьих, наряду со «специфической профилактикой» по окончании основного курса лечения целесообразно проводить индивидуализированный общеукрепляющий режим закаливания, принимать меры для регулирования сна, в случае необходимости периодически или постоянно регламентировать труд и отдых, предоставлять дополнительный отпуск, проводить психотерапию.

Наконец, в-четвертых, важнейшей профилактической мерой является диспансеризация, особенно в условиях вредной или эмоционально напряженной деятельности. Раннее выявление психогенных срывов, начальных форм или обострений соматических заболеваний позволяет принять своевременные организационные и лечебные мероприятия, способные предотвратить развитие астенических состояний.

При синдроме раздражительной слабости в рамках неврастения «тормозящая» терапия должна сочетаться с тонизирующей.

Рекомендованный для гиперстенического большого общеукрепляющий режим сохраняет свою эффективность, но самостоятельное лечебное значение имеет редко. Сохраняет свою роль психотерапия в описанных выше формах. Для регулирования сна целесообразно сочетать бромистые препараты с барбитуратами: одновременный прием индивидуально подобранного снотворного (мединал, барбамил и др.) и столовой ложки от 1 до 10% (в зависимости от эффекта) раствора бромистого натрия. Такая комбинация лучше обеспечивает и засыпание, и углубление сна.

Бромиды в стадии раздражительной слабости (при курсовом лечении) следует сочетать с кофеином или другими стимуляторами, например фенатином. Можно рекомендовать микстуру, в которой количество бромистого натрия колеблется от 1 до 5 г и даже достигает 10 г на 200 г воды и количество кофеина (натриобензойного) — от 0,1—0,2 до 2 г на то же количество воды. Лучше начинать с малых доз кофеина и брома, принимая микстуру по столовой ложке 3 раза в день, и в случае надобности каждую неделю увеличивать процент содержания брома и кофеина в микстуре. При нарастании или сохранении выраженной раздражительности кофеин надо добавлять осторожно, вообще не прибавлять или сократить. Благоприятное действие может оказать ряд других смесей, тонизирующих как раздражительный, так и тормозной процессы. Таковой является, например, стерильная смесь 10% раствора глюконата кальция (8,0) и 10% раствора бромистого натрия (2,0), вводимая по 5—10 мл в мышцу.

На том же принципе построено назначение внутримышечных инъекций 5—10 мл смеси 0,5—1% раствора бромистого натрия с 10% раствором кофеина натриобензойного 0,1—0,5 мл. Хорошо успокаивает и регулирует сон сочетание настоя травы пустырника (12 г на 200 г воды) и микстуры из раствора бромистого натрия (2—5 г на 200 г воды), мединала (1,0—2,0) и фосфорнокислого кодеина (0,2) по 1 столовой ложке 2—3 раза в день.

Повышает общий тонус и аппетит прием следующего лекарства:

Rp. T-rae Strychni 5,0
T-rae Schi Zandrae 20,0
DS. По 15—20 капель
перед едой

Седативные препараты следует принимать более регулярно, чем в первой стадии неврастения. Из новых седативных можно рекомендовать курсовое лечение амизилом (диазил, суавитил, бенактизин). Препарат назначают сначала в количестве 1 мг 1 раз в день, затем увеличивают прием до 3 и даже 4 раз в день по 2 мг. Курс лечения длится 3—4 недели. Успокаивающий эф-

фект иногда становится заметным уже через несколько дней после начала приема максимальной лечебной дозы. Препарат малотоксичен, может быть применен и амбулаторно. Побочные явления при нем преходящи и невелики. Они проявляются в легких головокружениях, иногда вялости, чувстве тяжести, некоторых затруднениях мышления, ощущении легкого жара и опьянения, сухости во рту и онемении неба, учащении пульса, расширении зрачков и т. п.

Фенатин (сочетание фенамина с никотиновой кислотой) лучше давать утром по 0,05—0,1 г; учитывая склонность фенамина к кумуляции, через каждые 3 дня следует делать перерыв в приеме этого лекарства. Седативные следует при этом давать 2—3 раза в день (по клиническим показаниям).

Из физиотерапевтических процедур можно рекомендовать общее облучение кварцевой лампой; периодически на отдельных участках тела допустимы субэритемные или эритемные дозы, что является методом мягкой биогенной стимуляции. Хорошо действуют сеансы ионизации шейных симпатических узлов с кальцием, сегментарные процедуры («воротники», «трусички») по Щербану, ионизация позвоночника с бромом, черепа (лоб—затылок) с антипирином, статический душ и др. Сеансы проводятся через день, по 15—20 минут, всего на курс 12—15 сеансов. Из гидропроцедур можно назначать теплый циркулярный или дождевой душ, постепенно снижая температуру воды с 36—36,5° до 34—34,5°. Эти процедуры лучше назначать через день 10—12 раз. В конце лечения можно заменить душ жемчужными и радоновыми ваннами. Целесообразно использовать и биогенные стимуляторы, например инъекции алоэ в течение 15—20 дней ежедневно.

Хорошо действуют подкожные инъекции 0,1% раствора стрихнина с 1% раствором мышьяковокислого натрия, до 30 инъекций в течение месяца в дозах от 0,2 до 1 мл смеси в день. Показано назначение внутрь рыбьего жира, липоцеребрин по 0,5 г 3 раза в день, 15—20 дней.

Могут быть применены подкожные введения кислорода при помощи двух аппаратов Боброва со специальными фильтрами для очистки и увлажнения кислорода.

Количество вдываемого через день (8—10 сеансов) в подлопаточную область кислорода следует начинать с 50 см³ и доводить до 250—400 см³.

Показаны также инъекции пантокрина (по 1 мл в день в течение 20—25 дней) и прием фосфорсодержащих препаратов (лецитина, фитина, липоцеребрин, глицерофосфата кальция и др.), железистых препаратов, настойки корня женьшень. Полезным оказывается прием гормональных препаратов (того же пола). Мужчинам назначают метилтестостерон в таблетках по 5 мг (по 1 таблетке 2—3 раза в день под язык) в течение месяца или 5% раствор тестостерон-пропионата (инъекции в мышцу по 1 мл на протяжении 3 недель через 1—2 дня).

Необходимо введение больших доз витаминов: витамина С до 300—500 мг в сутки, витамина В₁ до 10—30 мг, В₂ до 10 мг, витамина В₁₂ (инъекции по 200—800 γ 2—3 раза в неделю), никотиновой кислоты 20—50 мг.

Как и при других формах неврастения, должно быть уделено внимание питанию, полноценному по составу, витаминности, усвояемости и калорийности, принимаемому регулярно, во всяком случае не менее 3 раз в день. Выздоровление и восстановление трудоспособности происходят постепенно и в первый период иногда носят нестойкий характер. Наиболее долго остаются вегетативные нарушения, подчас проявляющиеся в нарушениях функций отдельных органов или систем (повышенная возбудимость сердечно-сосудистой деятельности, спастические расстройства функций кишечника и т. п.)

Следует настойчиво рекомендовать больному, хотя бы на протяжении ближайших месяцев, продолжать общеукрепляющие мероприятия, а в случае необходимости ограничить на время его учебную или служебную деятельность, направить в очередной отпуск, который следует проводить за городом, в доме отдыха или санатории (если лечение протекало амбулаторно).

Явления раздражительной слабости при соматических, нервных или психических заболеваниях, как уже было сказано, подвергаются прежде всего каузальной терапии. Лечение раздражительной слабости также должно иметь в виду причину астении: акцент на противогипертензивных средствах при травматической церебрастении, курс энергичного гипогликемического или

фенотиазинового лечения при соответствующей форме шизофрении; резерпина, йодистых препаратов при астених сосудистого происхождения и т. п.

Синдром раздражительной слабости лечат обычно невропатологи в амбулаторных условиях или в неврологических санаториях. Лечение этой стадии неврастении длится обычно месяц и более, потеря трудоспособности чаще ограничивается 30—45 днями. При астении с этим синдромом сроки лечения весьма различны и зависят от основного заболевания. Профилактика та же, что и при гиперстении.

Лечение гипостенического синдрома в рамках неврастении, имея общие черты с описанным при гиперстеническом синдроме и при раздражительной слабости, обладает рядом особенностей. При гипостении, как правило, продолжение работы практически невозможно как по субъективным (больной чувствует постоянную усталость, вялость, сонливость, отсутствие интереса и возможности к труду), так и по объективным мотивам (больной работает медленно, делает ошибки, временами совершенно бездеятелен и с работой не справляется).

Основное направление лечения — сочетание охранительного режима (особенно когда имеются клинические проявления тенденции к самоохранительному торможению) со средствами, поднимающими энергетический потенциал, ресурсы, тонус нервной клетки.

Лечение целесообразно начинать с 3—4-недельного курса гипогликемических доз инсулина. В этих случаях лечение проводится в стационаре. Обследуют сахарную кривую в крови, функции сердца, сосудов, паренхиматозных органов и др. Инсулин вводят под кожу по утрам натощак начиная с 4 единиц. Через 3 часа (больной находится в постели) дают положенный утром завтрак и сладкий чай. С каждым последующим днем дозу инсулина увеличивают на 2—4 единицы до наступления выраженной гипогликемической реакции (сонливость, гиперемия кожных покровов, более или менее резкая потливость). В этом состоянии больной лежит $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ часа, после чего гипогликемические явления купируются приемом 50—100 г сахара в чае и обычным утренним завтраком. Эмпирически установленную индивидуальную дозу инсулина, вызвавшую гипогликемию

(она чаще лежит между 16 и 36 единицами), в следующие дни не увеличивают, а если в процессе гипогликемического сеанса появляются признаки оглушения с повышенным порогом чувствительности, рефлексом орального автоматизма и другими признаками нарастающего сопора, дозу инсулина снижают на 2—4—6 единиц. При наличии ампул с раствором глюкозы, витамина В₁, адреналина, лобелина, кофеина и стерильных шприцев всегда возможно экстренное выведение из гипогликемической комы, которая может неожиданно возникнуть.

Примером проведения инсулиновой терапии может служить следующее наблюдение.

Больная Г., 42 лет, машинистка. Развивалась нормально. Болела в детстве корью, скарлатиной и брюшным тифом. Позднее часто болела гриппом.

В феврале 1950 г. перенесла ангину и вскоре грипп. После гриппа почувствовала слабость, стало трудно работать, раздражал стук пишущей машинки, очень утомлялась; стала вялой, апатичной, домой после работы приходила «без сил» и в начале июня принуждена была обратиться к врачу, который дал ей больничный лист. Дома лежала, трудно было выполнять обычные домашние дела, чтение быстро утомляло, плохо спала. Две недели была в доме отдыха, после чего приступила к работе, но работать не могла: быстро утомлялась, болела голова, не могла сосредоточиться, делала ошибки, была вяла, подавлена своим состоянием, много плакала, похудела. Была помещена в санаторное отделение больницы имени Ганнушкина.

В отделении доступна, общительна, эмоционально неустойчива, легко плачет, жалуется на слабость, повышенную утомляемость, головные боли; ничего не может и не хочет делать, «ко всему апатия, хочется лежать и ни о чем не думать». Читать не хочется, не может сосредоточиться. Процесс запоминания затруднен, прошлое помнит хорошо. Малоактивна, вяла, много лежит. К своему заболеванию относится с полной критикой, и хотя удручена своим состоянием, но не фиксирует особенно внимания на болезненных ощущениях.

Со стороны внутренних органов патологических отклонений не обнаружено. Артериальное давление 140/80 мм ртутного столба, результаты анализов крови и мочи показывают норму. Сахар в крови 86 мг%. Органических неврологических симптомов нет. Отмечается дрожание век и пальцев вытянутых рук, стойкий красный дермографизм, повышенная потливость, небольшое увеличение щитовидной железы без явлений гипертиреоза.

В период лечения гипогликемическими дозами инсулина через 30—40 минут после введения препарата (в дозе 8 единиц) у больной появлялась небольшая гиперемия лица, учащение пульса, чувство слабости, сонливость; все это проходило после приема сахара. После 2 недель лечения больная окрепла физически, настроение стало устойчивым, стала активнее, меньше утомлялась после чте-

ния, начала хорошо спать, аппетит стал, по словам больной, очень хороший, так что «родные на свидании не узнали, как поправилась».

В период лечения получила сведения о болезни мужа; заплакала, почувствовала головную боль, тревожно спала ночь, но на следующий день чувствовала себя хорошо. Сама больная отметила, что до лечения это известие «выбило бы из колеи на несколько дней».

После окончания лечения (25 дней) настроение ровное, головных болей нет, общительна, приветлива, довольна результатами лечения, заявила: «чувствую себя бодро, настроение хорошее, буду работать». Выписана на прежнюю работу, которую выполняет так же хорошо, как до заболевания.

В этом случае повторные инфекции, следующие одна за другой (ангина, грипп), вызвали выраженное астеническое состояние с повышенной истощаемостью (гипостенический синдром) и временной утратой работоспособности. Болезненное состояние продолжалось более 2 месяцев. Отдых, амбулаторное лечение, двухнедельное пребывание в доме отдыха не дали улучшения. Лечение гипогликемическими дозами инсулина в течение 25 дней полностью избавило больную от болезненного состояния.

Снотворные нецелесообразно давать с первых дней лечения, тем более что они обычно в этот период часто неэффективны. Особенно осторожно следует подходить к больным, которые не засыпают, плохо спят или чувствуют себя возбужденными после нескольких попыток изменения дозы и характера снотворных препаратов.

С негативной или парадоксальной реакцией такого рода иногда приходится сталкиваться и при так называемом внушенном сне. При этом у хорошо гипнабельного больного сон упорно не развивается в часы, внушенные психотерапевтом, даже и при подкреплении каким-либо снотворным.

Приведем пример.

Аб-ва, 48 лет, поступила в больницу имени Ганнушкина 16/V 1953 г. Выписана 18/X 1953 г.

Преморбидно: мягкая, слабовольная, легко внушаемая, «человек чувства», тревожная; привыкала к обстановке, ситуации, людям, с трудом переключалась в изменившейся ситуации. Склонна к фантазиям. Отличалась ярким, образным мышлением. Перенесла ряд тяжелых инфекций и алиментарную дистрофию. В трудных ситуациях (потеря близких людей) реагировала подавленностью, расстройствами сна, снижением работоспособности.

Последние 6 лет тяжело болел муж Аб-вой; весной 1953 г. он скончался. Она самоотверженно ухаживала за больным, недоедала, недоедала. Резко похудела. За период болезни мужа у

нашей больной дважды была тяжелая пневмония. Следует отметить, что Аб-ва не работала, не имела специальности, детей у нее не было.

В отделении подавлена, тосклива, много плачет, говорит и думает только о смерти мужа. Любые события, даже не имеющие к этому отношения, обостряют тоску. Частые суицидальные мысли. Окружающий мир воспринимает тускло. Вяла, истощена, бледна. Склонна к уединению; не может ни на чем сосредоточиться, ничем заняться. Упорная бессонница. Плохой аппетит. Потливость, колющие боли в сердце.

2/VI больной назначен удлиненный сон: нембутал (0,1) перед обедом и на ночь. После приема снотворного длительно не засыпает, затем спит в течение 2—3 часов. Суточный сон исчерпывается 3—4 часами. Временами появляется слабость, похолодание конечностей. 11/VI через час после приема нембутала имело место обморочное состояние. Вместо нембутала назначен ноктал (по 0,15) на ночь и ночью. Сон после ноктала — 2—3 часа. В последующем больная получала в сутки адалин 0,6—0,9 г или медалин 0,25 г с бромуралом 0,5 г. Сон оставался непродолжительным — 3—5 часов. Психическое состояние не улучшалось, а временами даже ухудшалось, нарастала физическая слабость. С 11 по 20/VII проведено 5 сеансов гипноза с внушением сна. Сон по Бехтереву II—III степени. После сеанса внушения сон длился 1—1½ часа. Внушенный сон, как правило, ночью не развивался. Психическое состояние оставалось без значительного улучшения. Лечение сном было отменено. Назначено лечение малыми дозами инсулина, вливаниями раствора глюкозы, инъекциями раствора аскорбиновой кислоты, бромистым натрием с кофеином внутрь. Лечение гипно-наркосном возобновлено в конце августа. На сей раз сон удавалось довести до 6—7 часов ночью и периодически, главным образом после суггестии, 1—1½ часа днем.

Часто спала без снотворных, только внушенным сном. Постепенно больная стала спокойнее, немного читала, гуляла, меньше уставала, улучшился аппетит; стала принимать участие в трудовых процессах. Тоскливый фон настроения и сверхценное отношение к своей потере остаются.

Подобные затруднения в вызывании искусственного сна гипно- и наркометодом, особенно при упорной бессоннице при гипостении, можно объяснить разрывом торможения и восстановления по Г. В. Фольборту (1951), когда истощенные клетки коры, переставая работать, тем не менее без дополнительного вмешательства не компенсируют нарушенного метаболизма, не восстанавливают энергетического потенциала клетки. Естественно в этих случаях применить отдых с общеукрепляющими мерами (малые дозы инсулина, вливания раствора глюкозы в вену, бромистый натрий с кофеином, витамины и пр.). Последующее лечение сном оказывается успешным. Таким образом, далеко не всякую бессонницу надо лечить снотворными. При выраженных явлениях гипо-

стении сперва надо обеспечить «ресурсы для торможения», а потом уже добиваться такового. Введение седативных (в форме валерьянового чая, например) и 15 мл 0,25—1—2% растворов бромистого натрия с кофеином (0,1—0,5 г в 200 г воды) здесь весьма показано. Снотворные можно начинать давать в конце 2—3-й недели лечения гипогликемическими дозами инсулина или другого детоксицирующего, стимулирующего, «питающего» лечения, вызывающего положительные вегетативные изменения.

Весьма благоприятный эффект в том же направлении стимуляции и повышения нервного тонуса дает короткий курс гемотрансфузий одногруппной крови. После обычных для этой манипуляции обследований больному проводят 3—4 вливания одногруппной крови с интервалом в 8—10 дней. Вливают каждый раз 150—300 мл крови. Желательно, чтобы первый раз доза была самой меньшей, т. е. чтобы дозы вливаемой крови постепенно возрастали.

Противопоказанием к переливанию крови, как известно, служат заболевания сердца со склонностью к декомпенсации, некоторые сосудистые заболевания (выраженные атеросклероз сосудов, гипертония и тромбофлебит), туберкулез легких, бронхиальная астма, заболевания почек и некоторые другие болезни.

Обычно на 2—3-й день после первого вливания больной отмечает улучшение настроения и самочувствия; налаживается сон и общий тонус. После второго и тем более последующих вливаний эти положительные сдвиги становятся все более очевидными и устойчивыми.

Больные, которым мы провели лечение переливанием крови, болели астенией длительно и подвергались в прошлом или непосредственно перед этой терапией различным методам лечения без успеха или с незначительным успехом.

Приведем пример.

Больной Ш., 27 лет, студент IV курса Художественного института, инвалид Отечественной войны. Во время Отечественной войны имел ранение нижней челюсти и одновременно был контужен и ранен в левое предплечье с повреждением нервных стволов. Терял повторно сознание, длительное время не выходил из шока, была газовая гангрена предплечья и после операции остеомиелит. Длительное время находился в госпитале, многократно оперирован. Не пьет, не курит. За последние годы периодически страдает го-

ловными болями, головокружениями, бессонницей; в это время резко снижается работоспособность, бывает раздражителен, настроение подавленное. По поводу ухудшения состояния был помещен в клинику.

Психическое состояние: в контакт вступает без труда, основной фон настроения тоскливый. Аффективно крайне неустойчив, имеется постоянная готовность к аффективным разрядам, которые нередко заканчиваются агрессивными поступками. Возбудим, не терпит никаких возражений, требователен, раздражителен. Испытывает постоянную безотчетную тревогу, ожидание катастрофы; легко плачет, чрезвычайно истощаем. Чувство усталости, разбитости почти не покидает больного. Легко внушаем. Имеется небольшое снижение памяти. Отмечаются сонливость, головные боли, головокружения.

Подкожножировой слой резко недостаточен, сердце и легкие без патологических изменений. Артериальное давление 110/75 мм ртутного столба. Отмечаются явления хронического колита. Хронический остеомиелит левого предплечья.

Неврологическое состояние: сглаженность левой носогубной складки, коленные рефлексы — правый выше левого. Ахиллов рефлекс справа снижен. Ограничение движения в правом голеностопном суставе и в пальцах правой стопы. Гиперестезия по ходу правого малоберцового нерва, боли при перкуссии в паравертебральной области. Отмечается повышенная потливость, стойкий красный дермографизм.

По консультации с хирургом было проведено лечение переливанием одногруппной крови. Терапия проходила следующим образом.

Первое переливание 8/V 1950 г. Перелито 175 мл. Переливание перенес хорошо, реакции не было. Первые 4 дня напряжен, раздражителен, но после вспышек раздражения просит извинить его за несдержанность. Жалобы на общую слабость, вялость, головную боль, сонливость. На 5—6-й день стал живее, бодрее, рисует, читает, охотно гуляет.

Второе переливание 15/V 1950 г. Перелито 225 мл консервированной крови. Реакции не было. В последующие дни самочувствие хорошее, нет прежней возбудимости, взрывчатости, менее сонлив, головные боли меньшей интенсивности, появляются реже. Физически окреп.

Третье переливание 22/V 1950 г. Перелито 175 мл консервированной крови. Перенес хорошо. Ночью было небольшое чувство слабости, легкая тошнота, беспокойный сон со сновидениями.

В последующие дни самочувствие хорошее; бодр, ровен; изредка жалуется на головную боль; сон хороший. Был 2 дня дома в отпуске и охотно возвратился в клинику.

Четвертое переливание 1/VI 1950 г. Перелито 175 мл консервированной крови. Перенес хорошо. Самочувствие хорошее, значительно меньше утомляется после умственного напряжения, аффективно более устойчив, настроение без особых колебаний. Сон хороший, днем сонливости нет. Головные боли почти полностью исчезли. Физически окреп. Чувствует, что он «полон сил и энергии». Строит планы на лето, хочет поехать в эскурсию, путешествовать и т. п.

Накануне дня выписки внезапно заболел глаз — офтальмологом был диагностирован ирит, потребовавший амбулаторного, а потом и стационарного лечения. Бывал в связи с усилением болей в глазу раздражителен, но быстро успокаивался. 19/VI 1950 г. был переведен в глазное отделение госпиталя.

В данном случае на первый план в картине болезни выступает органический психосиндром с взрывчатостью, резкой истошаемостью и рядом вегетативных нарушений.

Лечение переливанием одногруппной крови уже в течение самой терапии постепенно уменьшало интенсивность болезненных проявлений; в результате лечения повысилась аффективная устойчивость больного. Умственная работоспособность у него полностью восстановилась. Он окреп физически, в крови отмечалось увеличение количества эритроцитов с 4 240 000 до 5 160 000, уменьшились вегетативные нарушения. Катamnестическое наблюдение через 6 месяцев подтвердило эффективность лечения. Несмотря на перенесенный ирит и гриппозную пневмонию, Ш. ровен в поведении, при раздражении легко сдерживается. Учится успешно, перешел на V курс.

Лучшие результаты при переливании крови были получены у больных с астено-депрессивным синдромом, с синдромом раздражительной слабости и гипостеническим, главным образом соматогенно обусловленными.

Улучшение состояния наступало, как это видно и из приведенной истории болезни больного Ш., обычно уже после первого, чаще второго переливания крови, но было нестойким, и только после третьего переливания можно было наблюдать стойкое улучшение. Обычно в первую очередь восстанавливалась эмоциональная устойчивость, затем снижалась истощаемость, уменьшалась утомляемость, улучшался сон, проходили головные боли, неприятные ощущения в теле (например, зуд кожи), потливость и т. п.

Параллельно с исчезновением нервно-психических расстройств улучшалось соматическое состояние больных.

Из осложнений при лечении следует отметить наличие в отдельных случаях непосредственной аллергической реакции (повышение температуры до 38°, озноб, зуд, в одном случае уртикарная сыпь и т. д.), которая заканчивалась на протяжении суток и на исходе лече-

ния не отражалась. При наличии дремлющей инфекции (как в описанном случае) наблюдалось обострение ее (ирит).

Л. И. Журавлева (1957) успешно использовала для внутривенных вливаний кровезаменитель из плазмы или сыворотки крупного рогатого скота — парэнтерин. Она получала успешные результаты у 50% своих астенических больных и при лечении сывороткой Беленького. По данным А. Ф. Касько (1958), лечение трансфузиями крови особенно полезно при соматогенных астениях.

Из тонизирующих нервную систему средств целесообразно использовать названные выше фитин, глицерофосфат кальция, лимонник, настойки левзеи, заманихи, стеркулии, биогенные стимуляторы и др. Показан курс вливаний в вену глютаминовой кислоты, а также инъекции под кожу 0,2% секуринина азотно-кислого по 1 мл в течение 15—20 дней.

М. Я. Серейский (1949) рекомендует также применение антиретикулярной сыворотки. Полезным оказывается прием настойки женьшень (по 20 капель 2—3 раза в день) или его аналога — аралии маньчжурской (Г. П. Губина, 1959) по 30—40 капель 2 раза в день, пантокрин (в каплях или инъекциях). Хорошо действует следующая смесь:

Rp. T-rae Sterculiae 30,0
T-rae Schizandrae chinensis
T-rae Valerianae simplex aa 10,0
DS. По 25 капель 2 раза в день
в течение 20—30 дней

Рекомендуются порошки следующего состава:

Rp. Calcii glycerophosphorici 0,25
Ferri lactici 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 20
DS. По 1 порошку 2 раза в день

Rp. Acidi arsenicosi 0,1
Calcii glycerophosphorici 20,0
Camphorae monobromatae 10,0
Extr. Valerianae q. s. ut fiat pil.
N. 100
DS. По 1 пилюле 2 раза в день

Г. Г. Соколянский (1959) рекомендует в этих же целях эхинопсин 1% (по 10—30 капель 2 раза в день).

При гипостении и органическом психосиндроме алиментарно-дистрофического генеза хорошо действуют фосфорсодержащие препараты, пивные дрожжи, рыбий жир, витамины С, В₁, В₂, в ряде случаев В₆, В₁₂ (особенно при крапивнице, невралгиях), витамин Е (при токсикозах в анамнезе).

В. Л. Ефименко (1960) сообщает об успешном применении иглотерапии при астенических состояниях, главным образом сосудистого и психогенного происхождения.

Вторым этапом лечения (после или в конце применения гипогликемии, тонизаторов или гемотрансфузий) может быть удлиненный сон. Лечение это проводят на протяжении примерно 10 дней, добиваясь пролонгации ночного сна до 9—10 часов и послеобеденного сна — до 2 часов или несколько долее.

В общей сложности удлиненный сон может составлять примерно 12 и более часов в сутки. Обычно в последующие дни лечения по сравнению с первыми количество часов сна в сутки несколько снижается.

Сон вызывают несколькими методами — при помощи медикаментов, гипнотическим внушением, комбинацией первого и второго методов (так называемый гипно-наркозон) и при помощи токов Ледюка — так называемый электросон. Из медикаментов используются снотворные смеси. Например, перед ужином больной получает 0,6—0,9 г адалина, после ужина или перед засыпанием — 0,15 г ноктала (квиэтала); ночью, в случае если больной просыпается, он принимает дополнительно таблетку ноктала. Комбинация адалина и ноктала вызывает сон, по глубине и длительности хотя иногда и несколько уступающий барбитилу, но в общем достаточный для удлиненного сна. Явления токсикоза наблюдаются при суточных дозах 1 г адалина и 0,3 г ноктала реже, чем при даче барбитила, и проявляются главным образом в головных болях и головокружениях, редко в болевых ощущениях в сердце. На 4—5-й день можно давать «пустые таблетки» (*placebo*), т. е. аналогичного вида и вкуса капсулы и таблетки с содой или другим нейтральным веществом в расчете на условнорефлекторный эффект (далеко не всегда надежный) или просто налаживание физиологического механизма сна. В других случаях изменяют состав снотворной смеси в связи с вероятным привыканием к первой. Можно наз-

начать мединал (0,3 г) или нембутал (0,1 г), или барбамил (0,25—0,4 г) и др. в комбинации с 2% раствором бромистого натрия (20—25 мл). Возможно использование смеси, рекомендованной Э. А. Асратяном: уретан (1 г), веронал (0,25 г), бромистый натрий (0,2 г), пирамидон (0,5 г). При болях пирамидон может быть заменен эйкодалом (0,01 г). Более эффективным является потенцирование действия снотворных аминазином, резерпином, димедролом и др. При этом аминазин вводится в дозе 25—50 мг, резерпин — 0,1—0,25 мг, димедрол — 0,03 г на прием. Дозу снотворного (выбирают наиболее благоприятно действующее на данного больного) уменьшают.

При лечении удлиненным сном в утренние часы, когда больные не получают снотворных, можно продолжать ранее начатое лечение инсулином или принимать такие процедуры, как инъекции алоэ, витаминов, растворов стрихнина, мышьяка и т. п. Гидро- и электропроцедуры проводить в этот период нежелательно.

При недостаточно длительном, тревожном, поверхностном сне следует пытаться переменить снотворное, если нет противопоказаний, увеличить количество потенцирующих, но ни в коем случае не увеличивать значительно дозы снотворных, особенно таких, как нембутал, барбамил, обладающих при систематическом приеме по несколько раз в день токсическим действием. Вообще никогда не следует добиваться наркотической стадии сна. Хороший сон в течение 8—9 часов и дремота в течение 3—4 часов оказывают лучшее влияние, чем 12—14-часовой очень глубокий, близкий к наркотическому медикаментозный сон, из которого не сразу удастся вывести больного. При трудном налаживании сна и ухудшении состояния больного (тревога, подавленность, внутреннее беспокойство и т. п.) лечение сном следует отменить и проводить дополнительно тонизирующую и общеуспокаивающую терапию. Побочные и токсические явления (при даче снотворного) при таком методе лечения выражены значительно меньше и ограничиваются обычно головными болями, незначительными головокружениями, иногда общим недомоганием, неприятным ощущением в области сердца и т. п. С целью борьбы с токсикозом вводили глюкозу, гипосульфит натрия и т. п. Удлинение и углубление сна успешно осуществляются

нередко при минимальных дозах снотворного в специальных успокаивающих условиях: сон на берегу моря (Б. В. Лихтерман и Б. Ф. Зимовский, 1956), при шумовой имитации дождя и т. п.

Лечение удлиненным сном дает наилучший эффект при явлениях гипостении. Больные в этой стадии астении хорошо засыпают под действием снотворных, внушения и т. д. Гиперстеническую стадию и в значительном числе случаев стадию раздражительной слабости труднее лечить сном. Больные засыпают плохо, трудно подобрать дозу снотворного, многие жалуются на головные боли, усиление раздражительности.

Напротив, при гипостении, как при наркотиках и при пипно- и гипнонаркосне сонное торможение развивается легче, сон значительно удлиняется, и происходит довольно быстрое улучшение самочувствия больного. Эти наблюдения согласуются с теоретическими обоснованиями И. П. Павлова и его учеников эффективности применения лечебного сна у больных, у которых выявляются признаки самоохранительного торможения.

Примером может служить следующая история болезни.

Г-ва, медсестра, 34 лет. Поступила в психоневрологическую больницу «Стрешнево» 16/VI 1952 г. в связи с головными болями, раздражительностью и снижением работоспособности.

Анамнез — без особенностей. По характеру была общительная, трудолюбивая, настойчивая, требовательная к себе и окружающим, решительная, целеустремленная, подвижная, легко переключаемая в новых условиях и обстановке, спокойная, сдержанная, рассудительная; мышление обычно образное.

Считает себя больной с конца 1950 г. Заболела в связи с непосильным для нее объемом работы в сочетании с домашними обязанностями. Заболевание началось с нарушения сна, физической слабости, утомляемости. Через несколько месяцев заметила, что, уставая, не могла заснуть из-за наплывов мыслей, образных воспоминаний о пережитом на работе. В этот период была суетливо деятельна, несмотря на усталость, дома не отдыхала. На работе была придирчива, раздражительна, недовольна собой и окружающими, легко обижалась, вступала в конфликты. Отдых и отпуск давали лишь кратковременное улучшение. С конца 1951 г. и в последующем стала сонливой, вялой, нередко засыпала на работе. В это время появились сильные головные боли, длительные, иногда сопровождавшиеся рвотой, локализуемые главным образом в затылочной области. Периодически появлялись также сердцебиения. Некоторое время из-за указанных явлений, а также резкой утомляемости не могла работать, получала освобождение по болезни. Примерно с февраля 1952 г. перестала справляться с рабо-

той. Была резко утомляемой, вялой. Могла часами сидеть или лежать, ничем не занимаясь. Утомляли и становились безразличными даже дети. При раздражении часто плакала. Аппетит был плохой, ела нерегулярно, потеряла в течение нескольких месяцев до 12 кг в весе. Двухнедельное пребывание в доме отдыха помогло больной лишь на короткий срок, и 16/VI 1952 г. была стационарирована в психоневрологическую больницу открытого типа.

В отделении больная охотно беседует с врачом. Держит себя просто, естественно; поведение правильное. Вяла. Моторика несколько замедленная, мимика бедная. У нее нет желаний и интересов, все стало безразличным. Может целыми часами сидеть без дела и даже без мыслей. «Не хочется даже видеть родных». Слабодушна, часто плачет, настроение сниженное, считает себя тяжелобольной и боится, что не скоро выздоровеет. Боится думать о будущем. Стареется быть незаметной и держаться в стороне. «Все утомляют. Хочется отдохнуть, побыть одной». Легко истощаема, устает даже после недлительного вышивания. Читает мало. Текст понимает, однако запоминает его плохо. Нередко забывает только что сделанное. Неуверена в себе, своих поступках. Последнее время часто проверяла, потушила ли после приготовления пищи керосинку; иногда не успокаивала и проверка. Временами ощущает безотчетную тревогу. Навязчиво считает окна, переплеты рам — «даже голова устает от этого». Временами, главным образом после хорошего сна, ощущает радость жизни, красоту природы; иногда же безразлична и к этому. Глубокой тоски с суицидальными мыслями нет. В яркую солнечную погоду чувствует себя лучше. Отдохнув или будучи в лучшем настроении, может увлечься книгой. Сонлива. Спит то много, то поверхностно, то вообще не спит. Сон не освежает из-за ярких, образных сновидений. К состоянию своему относится критически, говорит о нем со слезами и скорбью, просит помочь ей. Ощущает также головные боли, сердцебиение, общее недомогание, физическую слабость.

Аппетит понижен, плохо ест, страдает запорами. Имеет место спастический колит. Пульс 72—76 ударов в минуту, ритмичен, хорошего наполнения. Артериальное давление 100/80—112/60 мм ртутного столба. Сухожильные рефлексы равномерно повышены. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга — легкое пошатывание. Тремор пальцев вытянутых рук, тремор век. Смешанный дермографизм.

Больной было назначено внутривенное вливание 15 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 1% раствора бромистого натрия, хвойные ванны, гальванический воротник, а затем гипогликемические дозы инсулина (в течение 2 недель) и удлиненный сон.

В процессе 20-дневного лечения общеукрепляющими средствами состояние больной несколько улучшилось, но вялость, утомляемость, неустойчивое настроение, временами подавленность, навязчивый счет, пониженная активность, плохой сон и головные боли существенно не изменились.

По мере лечения удлиненным сном (адалин 0,3—0,6 г на ночь, ноктал 0,15 г перед обедом и на ночь) в течение 15 дней в комбинации с умеренными гипогликемическими дозами инсулина (16—20 единиц в утренние часы) состояние стало заметно улучшаться. Больная окрепла, наладился сон, стала ровнее, спокойнее, реже жаловалась на головные боли. Охотнее общалась с окружающими,

читала. Исчезли страхи, навязчивости. Вернулся интерес к работе, жизни. Исчезла подавленность, поведение стало выдержанным, реакции — адекватными. Окрепла физически. Прибавила в весе около 6 кг.

Остались явления несколько повышенной утомляемости.

Больная выписалась с рекомендацией использовать отпуск и приступить к работе. По годичному катамнезу больная успешно работает и чувствует себя хорошо.

Анализ приведенной истории болезни показывает, что заболевание развилось в течение 1950—1952 гг. в связи с непосильным для больной объемом служебных и домашних обязанностей. Первый этап болезни характеризовался повышенной возбудимостью, активной, но плохо упорядоченной деятельностью, расстройствами сна и «усталостью, которая не ищет покоя». Отдых давал лишь кратковременное улучшение (гиперстеническая стадия). Примерно через год состояние изменилось — преобладали вялость, сонливость, апатично-подавленное настроение, головные боли в области затылка и резкая истощаемость, которая практически делала больную нетрудоспособной, плохой аппетит и похудание. Статус больной при поступлении был гипостенический с элементами депрессии, апатии, вялости, с навязчивостями, ипохондрическим оттенком настроения и вегетативными расстройствами.

Наличие наплывов образных воспоминаний перед сном, упорядочение мышления при аффективной захваченности (чтение, разговор) или после глубокого ночного сна, хороший контакт с окружающими и появившиеся интереса и активности в периоды хорошего самочувствия, а главное, динамика заболевания, выход из него и последующие благоприятные катамнестические сведения позволяют остановиться на диагнозе неврастении, прошедшей гиперстеническую и гипостеническую стадию процесса и закончившейся в результате комбинированного лечения гипогликемическими дозами инсулина и удлинненным сном выздоровлением.

Гипносон (точнее, внушенный сон) имеет существенные преимущества перед медикаментозным. Наряду с внушением сна больному внушается ряд позитивных установок в отношении самочувствия, перспектив выздоровления и т. п. Гипносон не обладает побочными действиями и не вызывает осложнений, как это бывает при медикаментозном сне. Само гипнотическое со-

стояние во время сеанса внушения благоприятно действует на восстановление нейродинамики.

Сеансы гипноза проводятся ежедневно после завтрака в затемненной палате, желательно с монотонным звуковым раздражителем (метроном), лучше одновременно группе больных. Плохо гипнабельным больным за полчаса до первых сеансов можно давать среднюю дозу какого-либо снотворного.

В формулу внушения следует включать указание, что непосредственно после сеанса, после обеда и вечерами при отходе ко сну будут возникать тяжесть век, конечностей и другие признаки сонливости, имеющие место в процессе данного сеанса. Иногда и при недостаточно глубоком сне во время сеанса (I—II стадии по Бехтереву) дневной и ночной внушенный сон развивается хорошо.

Если курс лечения внушенным сном длится долго (много дней) или сеанс гипновнушения рассчитан на длительное время (60 минут и более), врач может, начав сеанс внушения лично, через 10—15 минут временно покинуть палату, оставив включенным магнитофон с «наговоренной» на пленку формулой внушения, рассчитанной на 20—30 минут. К концу сеанса он должен вернуться, чтобы вывести пациентов из гипнотического торможения (если больной не остается для спонтанного перехода из состояния гипнотического торможения в физиологический сон). Можно сочетать внушенный сон с введением до или после обеда и ужина ограниченных доз снотворных (так называемый гипно-наркосон). Примером лечения внушенным сном может служить история болезни Л-р.

Больная Л-р, 39 лет, с синдромом раздражительной слабости в рамках сосудистой астении получала в течение первых дней перед обедом 0,5 г адалина, на ночь 0,15 г ноктала и утром сеансы гипнотерапии.

На первом же сеансе внушения развился глубокий сон с общим мышечным расслаблением, анальгезией, замедлением пульса и последующим внушенным 2-часовым сном. В следующие дни спала утром без снотворных; днем же и на ночь получала указанные снотворные. Первые 4 дня спала в сутки от 8½—9 до 10—11 часов. В последующие 15 дней снотворных не получала, сон был лишь внушенным. Спала до 10—12 часов в сутки.

На 3—4-й день применения лечения удлинненным сном больная отметила улучшение в самочувствии, стала несколько спокойнее, уменьшились головные боли, наладился сон. Без снотворных в

первые дни сон несколько более чуткий, чем при применении медикаментов, и с перерывами в течение ночи.

У ряда больных отмечается диссоциация между гипнабельностью и внушаемостью. Некоторые больные, не засыпая во время сеанса гипноза (так называемое внушение наяву или гипнабельность по Бехтереву не более I степени), в последующем хорошо засыпали в указанные нами часы внушенного сна, а также выполняли и другие указания, полученные ими от врача во время сеанса внушения. Это позволяло нам использовать внушение для удлинения физиологического сна у многих, в том числе у заведомо плохо гипнабельных, больных.

Электросон, введенный у нас В. А. Гиляровским (1953), осуществляется при помощи аппарата, посылающего синусоидальные токи Ледюка. Уже во время первых сеансов больные испытывают чувство расслабленности, спокойствия, сонливости, дремоты или сна. У части больных сон возникает в процессе последующих сеансов, а иногда и вообще не развивается. У других — сон длится в течение всего сеанса, а нередко и после выключения тока и снятия электродов. У многих больных после таких сеансов нормализуется и ночной сон. Электросон практически не имеет противопоказаний и не вызывает осложнений. Природа его, по данным одних авторов, связана с ритмическими раздражениями кожи, по данным других, — с непосредственным воздействием импульсных токов на головной мозг.

Электросон можно сочетать с внушением. В этом случае на фоне сеанса электросна проводится гипновнушение. Можно сочетать его со снотворными, принимаемыми перед сеансом лечения или на ночь (электронаркосон). Две последние модификации более надежно удлиняют и улучшают периоды сна вне действия импульсного тока.

На результаты лечения сном существенно влияет не только стадия болезни и ведущий клинический синдром с присущим ему патофизиологическим механизмом, но и этиология астении. Наиболее эффективно применение лечебного сна при неврастении. Ограниченные результаты получены нами при астениях шизофренического генеза. В случаях сосудистых астений получены положительные результаты при гипертонической болезни (в I, отчасти II стадии), значительно худшие —

у больных с астенией при атеросклерозе сосудов мозга.

Хорошие результаты лечения сном наблюдались при некоторых соматогенных астениях (например, при язвенной болезни). Ограниченные результаты давало применение сна у больных с астенией органического генеза. Лечение сном у больных при астениях после кровопотерь, ревматического процесса, эндокринных нарушений было недостаточно эффективно. При травматической церебрастении электросон может быть полезен.

Третий период лечения гипостенической стадии неврастении (после терапии сном) длится 10—20 дней и может быть частично осуществлен и вне стационара. Лечебными мерами являются активный отдых и укрепляющий режим. В стационаре полезна трудотерапия, чтение, вышивание, настольные игры, прогулки. Постепенно надо начинать обтирания, зарядки, гидро- и электропроцедуры, легкие виды спорта. Психотерапия продолжается в виде разъяснительных бесед. Медикаментозное лечение сокращается до минимума.

По отдельным показаниям даются снотворные, бромиды, микстура, содержащая различные (большие, чем вначале) дозы бромистого натрия и кофеина.

Продолжается введение витаминов и улучшенное питание. Из гидропроцедур показаны углекислые и слабые радоновые ванны, души (веерный, циркулярный, в отдельных случаях — душ Шарко) со сменой температуры, купания. Из электропроцедур гальванический воротник с кальцием по Щербаку, ионизация с цинком и т. п.

Длительность процедур, температурные колебания воды, интенсивность воздействия должны регулироваться в зависимости от самочувствия больного, реакции его сосудистой системы, состояния сна, аппетита, динамики веса и других показателей выздоровления.

Предложенная методика лечения может подвергаться значительному упрощению, сокращению и модификациям у разных больных, при различном течении астении. Однако общий принцип рекомендованных этапов лечения целесообразно сохранить.

При астено-депрессивном варианте этой формы астении хорошо действуют амитал-кофеиновые процедуры и аналогичные им сочетания фенатина со

снотворными. В первом случае больной получает 0,25—0,5 г барбитала в клизме и через 15—20 минут — инъекцию 1—2 мл 10% раствора кофеина бензоат-натрия. Обычно вскоре после процедуры развивается спокойный 1½—3-часовой сон, из которого больной выходит в хорошем, иногда несколько повышенном или во всяком случае менее подавленном настроении. По мере проведения этих процедур налаживается сон, выравнивается настроение и поднимается общий тонус больного.

Процедуры проводятся через день в тихой, затемненной палате 8—12 раз. В других случаях параллельно со снотворными, которые больной получает на ночь и после обеда, с утра назначается по рекомендованной выше методике фенатин, меридил (риталин) или (что менее желательно) фенамин.

Такая система стимуляции обоих нервных процессов может быть особенно эффективна на втором этапе лечения.

Примером может служить история болезни М-вой.

М-ва, 46 лет, кассир. Находилась в санаторном отделении больницы имени Ганнушкина с 22/III по 11/VI 1951 г. повторно. Мать больной умерла в психиатрической больнице.

По характеру замкнутая, тихая. В 1947 г. тяжело переживала разрыв с близким человеком. На работе сильно уставала и делала ошибки, расстроился сон, была подавлена, по поводу чего и была стационарирована в нашу больницу.

После лечения была выписана с диагнозом: реактивно-астеническое состояние, преклимакс, сосудистая гипотония. После общеукрепляющего лечения выписалась с улучшением.

Приступила к работе по специальности, с работой справлялась. Ухудшение состояния наступило после переутомления: нарушился сон и аппетит, стала подавленной, вялой, утомляемой, с трудом работала, что и послужило причиной повторного стационарирования.

В отделении доступна, вялая, депрессивна, фиксирована на своем заболевании. Жалуется на упорную бессоницу, отсутствие аппетита, плохое самочувствие. Бойтся потерять работу. Астенизирована, утомляема, истошаема. Малообщительна, тревожна. Отмечаются колебания настроения. Память незначительно снижена.

Сердце несколько расширено влево, тоны ясные, акцент II тона на аорте. Артериальное давление 125/80 мм ртутного столба. Менструации последнее время скудные, подвержены колебаниям.

Фотореакция и реакция зрачков на конвергенцию несколько ослаблены. Левая носогубная складка сглажена. Периостальные и сухожильные рефлексы слева выше. Брюшные рефлексы не вызываются.

Больной была проведена общеукрепляющая терапия и лечение эндокринными препаратами.

В последующем больная в течение 2 недель находилась на лечении удлиненным сном.

В первые 5—7 дней больная после обеда получала внутрь 0,1—0,2 г амитал-натрия, днем не спала. На ночь получала 0,3—0,5 г амитал-натрия в клизме или внутрь: спала от 6½ до 7—8 часов. В последующем принимала после обеда 0,1 г нембутала, на ночь 0,5 г амитал-натрия, а утром 5 мг фенамина. Днем не спала, ночью спала 8—8½ часов.

Постепенно больная стала живее, бодрее, общительнее; улучшился сон. Осталась некоторая неуверенность в том, справится ли она с работой и будет ли хорошо спать дома. После выписки приступила к работе, неизменно с ней справлялась. В течение 4 лет срывов не было.

В данном случае после длительных психических травм и переутомления в преклимактерическом периоде у больной возникают повторные астенические состояния, то с депрессивной, то с вяло-ипохондрической окраской.

Лечение малыми дозами фенамина в комбинации с удлиненным сном вывело больную из астено-депрессивного состояния и позволило ей вернуться к работе. Диагноз: неврастения (гипостенический синдром) в преклимактерическом периоде.

Хороший эффект при астено-депрессивных состояниях оказывает лечение амизилом (диазилом). Назначая его параллельно с тонизирующей терапией или на втором этапе лечения в дозах 1—2 мг 2—4 раза в день, удается у многих больных добиться достаточно быстрого снятия тоскливого настроения и поднять сниженный общий тонус. Препарат можно давать в течение 3—4 недель, частично сочетая амизил с аминазином. В этом случае последний (вечерний) прием амизила заменяется 25—75 мг аминазина. Хороший эффект оказывают при астено-депрессивном синдроме меридил, тофранил. Меридил (риталин, центедрин) вводят внутрь по 3—10 мг 2—3 раза в день в конце первого или во втором периоде лечения в течение 10—15 дней; тофранил — по 25—50 мг 2—4 раза в день в течение 10—15 дней и далее. Возможно также применение мератрана и в отдельных случаях ипразида.

Все эти препараты обладают тонизирующим свойством, улучшают настроение и самочувствие больного. Если их назначают параллельно со снотворным, то следует давать их с утра. А. У. Тибилова (1958) успешно лечила астено-депрессивных больных (после ревматиз-

ма и некоторых других соматических заболеваний) АКТГ с аскорбиновой кислотой. При астено-депрессивных состояниях наряду с тонизирующими препаратами показаны опиаты в дозах от 5 до 20 капель на прием.

Хотя общий прогноз при гипостенической (в частности, астено-депрессивной) форме течения неврастении и благоприятен, но восстановление работоспособности происходит весьма постепенно, а состояние в ближайший за лечением период может быть неустойчивым, возможен повторный срыв при трудных ситуациях, перенапряжении и соматических заболеваниях.

В связи с тем что период неспособности к труду и последующей ограниченной трудоспособности длителен (2—3 месяца, иногда и более), можно отдельным больным рекомендовать временную инвалидность (III группу) с переосвидетельствованием через 6 месяцев. Е. Д. Красик (1959) считает возможным часть больных с постгриппозной астенией переводить на тот же срок на инвалидность второй группы. Лечение осуществляется главным образом психиатрами, предпочтительно в стационарах для больных с пограничными состояниями или в местных специальных санаториях, с обязательным участием терапевта и невропатолога.

Гипостенические состояния гораздо чаще, чем при неврастении, встречаются после длительных инфекций, хронических интоксикаций, кровопотерь, тяжелых или затяжных соматических заболеваний и других истощающих процессов. Лечение их, как и при гиперстении и синдроме раздражительной слабости, должно быть прежде всего каузальным. Симптоматическое же лечение предпочтительно вести по изложенной схеме. Модификация этой схемы должна сообразоваться с клиническими особенностями, обусловленными различием этиологии заболевания.

Так, при астении, связанной с длительным течением гипертонической болезни, эффективна комбинация малых доз резерпина—0,3—0,75 мг в сутки (при выраженных атеросклеротических изменениях сосудов резерпин рекомендуется сочетать с антикоагулянтами и рутином) с амизилом в количестве 6—8 мг в сутки. Весь курс лечения длится 6—8 недель и дает хороший и достаточно длительный (при соблюдении режима и приеме поддерживающих доз резерпина) эффект. Вместе с тем при

такой этиологии гипостении сомнительно или противопоказано применение инсулина и большинство из рекомендованных физиотерапевтических процедур. Лечение сном, в частности внушенным и электросном, показано и дает неплохой эффект. Медикаментозный сон должен проводиться под контролем показателей тромбообразования.

Гипостенические состояния после длительных истощающих инфекционных и соматических заболеваний не следует лечить сном, во всяком случае в первом периоде терапии; инсулиновая же терапия в большинстве случаев показана и эффективна. Учитывая возможность органических изменений в сосудах и ткани мозга со склонностью к тромбообразованию после некоторых инфекций и интоксикаций (сыпной тиф и др.), аминазин таким больным следует назначать с осторожностью. При пенициллинотерапии гипостении в рамках сосудистого сифилиса не следует параллельно назначать аминазин для потенцирования действия снотворных.

Гипостенический синдром шизофренического генеза эффективнее лечить инсулинотерапией. Хорошее влияние может оказать курс средних доз аминазина (до 200—300 мг в сутки) в течение 6—8 недель с добавлением к концу лечения на 3—4 недели нейротонических средств: меридила (по 15—20 мг в сутки), мератрана, тофранила и др. Трансфузии одногруппной крови эффективны при многих гипостениях соматогенного, шизофренического и органического генеза. Аминазин противопоказан для лечения гипостений при хронических заболеваниях желудка и печени.

Прогноз течения и трудоспособность, как и при других формах астенических состояний, зависят при сосудистых, соматогенных, постинтоксикационных гипостениях от клинических проявлений основного заболевания.

Трудной является рекомендация лечения астено-вегетативного и астено-ипохондрического синдрома с вегетативными нарушениями. Самым сложным является установление того, имеют ли место и насколько выражены органические (соматические) изменения, лежащие за фасадом функциональных, вегетативных расстройств, имеет ли место переход динамических вегетативных нарушений

в органические, не нарастает ли под неврозоподобным флагом тяжелое соматическое заболевание (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и пр.).

При исключении такой возможности целесообразно использовать для лечения астено-вегетативного и вегетативно-ипохондрического синдрома следующие методы дополнительно к терапии основного заболевания. Проводят вливание 0,25—0,5% раствора новокаина в вену в постепенно возрастающих дозах от 1 до 7—8 мл через день на протяжении месяца или инъекции 2—3 мл 1,5—2% раствора новокаина в мышцу. Эффект, видимо, связан с ограничением патологической интероцепции. Параллельно можно проводить лечение удлиненным сном по одной из рекомендованных методик. Полезно лечение амизилом или аминазином с амизилом. Эффективна комбинация аминазина по 25 мг 3 раза в день внутрь с внутривенными вливаниями 10 мл 10% раствора бромистого кальция в 2 мл 2% солянокислого новокаина (ежедневно в течение 10 дней) [Куклели (Cuceli, 1960)].

Хорошее действие оказывает параллельное лечение внушением. Применение его, однако, должно проводиться при твердой уверенности, что ипохондрические переживания не носят бредового характера, а причиной их не является шизофрения или другие психозы.

Благоприятный эффект при ипохондрических явлениях может оказать 7—8-дневный курс инъекций 0,05% раствора прозерина по 1 мл 1—2 раза в день, а при сочетании ипохондрических явлений с вероятным болевым синдромом (как это часто бывает после инфарктов) — курс внутримышечных инъекций следующего раствора (И. Г. Равкин, 1956):

Rp. Pyram'doni 2,0
Coffeini natriobenzoici 0,8
Novocaini 0,2
Aq. destill. 20,0.
Sterillisetur!
MDS. По 6 мл внутримышеч-
но 1—2 раза в день

Сугубое внимание должно быть уделено регуляции деятельности органов (систем) с наиболее нарушенными функциями. Поэтому диетическое питание при нарушениях желудочно-кишечных функций, средства, регули-

рующие кровообращение, тонус сердечной мышцы при сердечных болях, тахикардии, экстрасистолии и т. п., должны применяться столь же закономерно, сколь обязательны при астено-вегетативном синдроме отдых и рекомендованные методы регуляции корковой нейродинамики и функций вегетативных центров. С этих позиций хороший эффект дают инсулинотерапия и нейролитические, а также ганглиолитические препараты. Так, при головных болях благоприятное действие могут оказывать следующие прописи:

Rp. Zinci valerianae 1,0
Pulv. radices Valerianae 2,0
Extr. Liquiritiae 2,0
M. f. pil. N. 30
DS. По 1 пилюле 2—3 ра-
за в день 10—14 дней

Rp. Luminali
Zinci valerianae aa 0,03
Calcii lactici 0,3
DS. По 1 порошку 2 ра-
за в день в течение 10—
14 дней

При головокружениях в течение 10—15 дней следует принимать порошки:

Rp. Chinini muriatici 0,1
Dionini 0,015
Luminali 0,03
DS. По 1 порошку 3 раза
в день

Рекомендуются лавровишневые капли с 0,1% раствором атропина по 5—6 капель 2 раза в день или рутин (0,02) с папаверином (0,03—0,05), аскорбиновой кислотой (0,1) и сахаром (0,1) по 1 порошку 2 раза в день 5—7 дней.

При колебаниях сосудистого тонуса, мигренях, головокружениях и т. п. хороший эффект дает 2—3-месячный курс лечения беллоидом (по 1 таблетке 3 раза в день).

При невротических тахикардии и экстрасистолии благоприятно действует прием 0,1 г хинина гидрохлористого 3—4 раза в день, капли Зеленина, корвалол, валлокардин и др.

При снижении половой потенции наряду с органо-препаратами целесообразно назначать средства, тонизирующие и выравнивающие тонус нервной системы в целом, например микстуру:

Rp. Natrii bromati 6,0
T-rae Strychnini 3,0
Aq. destill. 180,0
DS. По 1 столовой
ложке 2—3 раза в
день

Хорошее действие оказывают также настойка женьшеня, пантокрин и т. п.

При вегетативных дистониях с преобладанием парасимпатических явлений хорошее влияние оказывает курс вливаний в вену 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или 25% раствора сульфата магния (10—12 раз через день) и инъекции секуренина. При различных вегетативных расстройствах также показаны прозерин, пилокарпин, курс приема порошков тифена (0,02 г) с сернокислым атропином (0,00025 г), сочетание монобромистой камфары с солянокислым хинином, органопрепараты и т. п. При спазмах сосудов рекомендуют также (Ф. Ф. Детенгоф, 1955) курс вливаний в вену 10—15 мл 15% раствора сульфата магния с одновременными подкожными инъекциями 0,5 мл 0,1% раствора атропина.

Для повышения сосудистого тонуса назначают в течение 2—3 недель инъекции витаминов В₁ (6%—2 мл), В₁₂ (200—800 γ), настойку стрихнина, препарат мышьяка или пилюли:

Rp. Strychnini nitrici
Ac. arsenicosi aa 0,03
Camphorae¹ monobromatae 6,0
Extr. Valerianae q. s.
ut f. pil. N. 60
DS. По 1 пилюле 2 раза
в день после еды.

Хорошо действуют на сосудистый тонус повторные вливания физиологического раствора, настойка женьшеня, стеркулин, эфедрин по 0,01—0,05 г внутрь.

При сосудистых нарушениях благоприятное влияние оказывают также следующие пилюли:

Rp. Camphorae monobromatae 3,0
Atropini sulfurici 0,003
Papaverini hydrochlorici 0,9
Extr. et pulv. radices Liquiritiae
q. s. ut f. pil. N. 30
DS. По 1 пилюле 2' раза в день

Благоприятное влияние на регулирование общей вегетативной неустойчивости (потливость, сосудистая лабильность, колотье в области сердца, сердцебиение и др.) оказывают следующие пилюли (Н. К. Боголепов, 1957):

Rp. Extr. Belladonnae 0,3
Extr. Valerianae 2,0
Chinini bromati (sive muriatici) 1,2
Calcii glycerophosphorici 4,0
Coffeini natriobenzoici 1,0
Massae pil. q. s. ut f. pil. N. 30
DS. По 1 пилюле 2' раза в день

Сосудолитическим антиспазматическим действием обладает ангиотрофин (инъекции по 1 мл в течение 10 дней). При сосудистых дистониях хороший эффект дает применение диатермии головы, УВЧ на область головы или шейных симпатических узлов, гальванический воротник по Щербаку, 4- и 2-камерные ванны.

С целью воздействия на вегетативную нервную систему применяют также карбохолин, ацетилхолин (снижающие симпатический тонус), гальванизацию позвоночника с 1—2% раствором новокаина, диатермию шейных симпатических узлов (В. К. Хорошко, 1943). Рекомендуются некоторыми авторами (Крейндлер, 1958) лечение астенических состояний инсулиновыми комами в большинстве случаев сомнительно; подобное лечение может быть оправдано только при шизофренической природе астении.

С целью дезинтоксикации и активизации адреналовой функции пытались применять инъекции плацентарной крови по 5—10 мл в мышцу на протяжении 3 недель, а также протеинотерапию (И. К. Зюзин, 1939).

С целью стимуляции применялся эрготин (К. Лауфенауэр, 1890), лимонник по 40 капель 2—3 раза в день в течение 16—30 дней (М. Ф. Леман, 1947).

При соматогенной астении описано успешное влияние лечения карбогеном (Е. Е. Плотникова, 1946) и сывороткой Богомольца (И. А. Мизрухин, 1947).

Предпринимались попытки дифференцировать лечение астении в зависимости от индивидуальных (типологических) особенностей заболевшего (Б. Н. Бирман, 1950, и др.). Так, например, у мыслительного типа рекомендовали снотворные кортикальной группы и притом в малых дозах. Следует, однако, учитывать ограниченные на данном уровне знаний возможности дифференциации типологических особенностей человека.

Весьма важно полноценное питание (в частности, фосфорсодержащее), в которое должны входить наряду с другими продуктами также бобовые, овсяная каша, рыба и т. д.

Течение астено-вегетативного и астено-ипохондрического синдрома наиболее затяжное и иногда склонно к рецидивированию. Лечение должно осуществляться сотрудничеством психиатра, терапевта и невропатолога, предпочтительно в стационарах для больных с пограничными состояниями или в местных специальных санаториях. Срок восстановления трудоспособности может быть значительным.

Для некоторых больных следует положительно решать вопрос об инвалидности III группы на 6 месяцев, а иногда и более (М. М. Георгиевский, 1957).

Лечение, прогноз и экспертное заключение при астено-вегетативно-ипохондрическом синдроме, естественно, зависят главным образом от этиологии заболевания, а также от особенностей личности заболевшего.

* *
*

В заключение следует отметить, что приведенные терапевтические и организационные рекомендации достаточно схематичны. Успех от применения названных средств (само собой разумеется, отнюдь не претендующих на исчерпывающий список всех возможных методов лечения астенических состояний) зависит, как обычно, от индивидуализации их применения на разных этапах болезни конкретного больного.

Не следует применять одновременно большое количество медикаментов и средств лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенный материал собственных многолетних клинических исследований многих сотен астенических больных в стационарах различного типа (от санаторных и спокойных отделений психиатрических больниц, до госпиталей и психоневрологических стационаров открытого типа) и в поликлинических учреждениях (от психоневрологического диспансера до неврологического приема в поликлинике), а также изучение литературы вопроса, как нам представляется, дают право на известные обобщения и практические рекомендации. Многие из них совпадают с мнением и других исследователей, которые изучали астенические состояния.

Симптомы, характерные для астении (раздражительность, слабость, вегетативные расстройства и нарушения сна), встречаются также при многих заболеваниях и состояниях, далеко выходящих за рамки астенического синдрома. Практически наиболее часто астенический синдром следует клинически дифференцировать с психоорганическим, психопатическим (астенической формой психопатии), с шизофренией, депрессивной фазой циклотимии и другими, неастеническими, невротическими синдромами (навязчивым, истерическим и психастеническим).

Целесообразно и обоснованно клинически из большой группы астенических состояний выделить неврастению как самостоятельное заболевание, относящееся к неврозам. Этот психогенный тип астении возникает вследствие длительного перенапряжения, главным образом интеллектуального и эмоционального, особенно когда чрезмерная для данного человека деятельность окрашена в отрицательные эмоциональные тона. Соматогенные (в широком смысле слова) ослабляющие факторы играют при неврастении способствующую (предшествующую психогении по времени или следующую за

ней, «развязывающую») истощающую роль. Наличие смешанных (психических и соматических) патогенных факторов в анамнезе нередко осложняет решение вопроса о природе и этиологии заболевания. В этом случае решающим диагностическим критерием является клиника.

Каждая астения (астеническое состояние, астенический синдром) как симптоматическое состояние несет на себе клинический отпечаток, дополнительные или главные симптомы болезни, вызвавшей астению. Вместе с тем астеническое состояние отличается от неврастении при том или ином заболевании характером и течением клинических расстройств, присущих всей широкой группе астений (клинические особенности раздражительности, проявления слабости, характер головных болей, сосудистых и других вегетативных нарушений, расстройств сна и т. п.), и дополнительными симптомами (тревога, тоска, страхи, неврологические симптомы и т. п.). Установление этиологических особенностей астенических состояний имеет большое значение как для отличия их от неврастении, так и для дифференциального диагноза с другими более тяжелыми заболеваниями (например, с так называемой неврозоподобной формой шизофрении).

Изучение клинических особенностей астений различной этиологии облегчает также раннюю диагностику некоторых тяжелых заболеваний (начало шизофрении, опухолей и специфических поражений головного мозга, гипертонической болезни и других соматических болезней). Знакомство с клиникой астенических состояний имеет существенное значение для оценки течения и прогноза «основного» заболевания (соматогенные реконвалесценты, алиментарная дистрофия, атеросклероз сосудов головного мозга и пр.). При пользовании термином «астения» (астеническое состояние, астенический синдром) полезно поэтому уточнять его определением (более общим или более конкретным), например соматогенная астения, или инволюционная астения, астения после закрытой травмы мозга, астенический синдром при атеросклерозе мозговых сосудов, астеническое состояние (ремиссия) после лечения шизофрении, астеническое состояние при сосудистом сифилисе, астения при лучевой болезни, или органическое

поражение (такого-то характера) головного мозга, синдром астенический или психоорганический. Клиника астенических состояний, в том числе и неврастений, зависит, однако, не только от причины, но и от «почвы» — преморбидных особенностей заболевшего, в частности его вегетативной нервной системы и тем более особенностей его высшей нервной деятельности (типологических). Они не только определяют различие течения и исхода астенических состояний у разных больных, но и степень выраженности вегетативных нарушений, вызывая «органный или системный акцент» в структуре астении. Последний иногда ошибочно оценивается как самостоятельный вегетативный невроз и тем более как невроз того или иного органа или системы.

Из изложенного вытекает необходимость клинического и патофизиологического исследования преморбидных особенностей больного астенией.

Последнее существенно также для правильной оценки психопатологических симптомов, не обязательных или не характерных для астении (навязчивые образования, истерические проявления, психастенические сомнения и др.).

Астенические состояния (особенно отчетливо неврастения) различаются по клинике и по своему механизму также в зависимости от стадии заболевания, в которой больной обратился к врачу. Наиболее подтвердилось практикой деление на следующие клинические формы (синдромы) астенических состояний: 1) гипертеническая, 2) синдром раздражительной слабости, 3) гипостеническая с вариантом астено-депрессивным и 4) вегетативно-ипохондрическая с вариантами преимущественно астено-вегетативным и главным образом астено-ипохондрическим. При неврастении, шизофрении, гипертонической болезни и некоторых других заболеваниях более или менее отчетливо видна смена первых трех форм как стадий болезни. В зависимости от нервных и соматических особенностей заболевшего, характера, интенсивности и длительности действия патогенного фактора, а также своевременности и правильности лечения астения может «застрывать» на одной из стадий; она может «перескакивать» или очень быстро переходить через первую и вторую непосредственно в третью стадию или последовательно проходить все ста-

дии болезни, принимая то ту, то другую ее форму. Так как лечебные и профилактические меры, равно как прогноз и экспертное заключение, зависят от конкретной формы астении, целесообразно указывать в диагнозе не только характер (происхождение) астенического состояния, но и конкретную форму или стадию ее в данный момент. Тогда диагноз будет выглядеть, например, так: «Наврастения. Стадия гиперстеническая». «Постгриппозная астения. Форма вегетативно-ипохондрическая». «Астения при гипертонической болезни. Синдром раздражительной слабости».

Исследования И. П. Павловым и его учениками обших патофизиологических механизмов неврастении, а также конкретных их модификаций в рамках различных форм и стадий заболевания позволили представить себе достаточно отчетливо характер изменений высшей нервной деятельности, лежащий в основе каждого конкретного случая астении. Поэтому патофизиологические исследования и сопоставления их с наблюдаемыми клиническими расстройствами существенны для уточнения диагноза, а следовательно, и вытекающих из него врачебных мероприятий.

Если это обосновано клиническими и патофизиологическими исследованиями, целесообразно в диагнозе характеризовать и преморбид в его психических (высшей нервной деятельности) и соматических особенностях.

Тогда из диагноза будут вытекать (окажется обоснованным) как каузальное, так и симптоматическое лечение, а равно и трудовой экспертный прогноз, конкретизированные для данной формы (стадии) астении у определенного больного. Попытка подобных (весьма схематических, правда) рекомендаций терапии, трудовой экспертизы и профилактики для различных форм и стадий астении различного происхождения сделана нами в соответствующей главе.

Заканчивая, хотелось бы сделать одну оговорку.

Астения не только очень частое состояние, но и достаточно широкое клиническое и патофизиологическое понятие, различно оцениваемое клиницистами разных специальностей. Наш скромный труд не претендует на исчерпывающее описание всех сторон астении, всей истории развития учения об астениях и тем более реше-

ние всех спорных, подчас противоречивых сторон этого учения. К тому же в соответствии со своей специальностью мы считали себя компетентными описывать проблему астении только или главным образом в психопатологическом аспекте. Поэтому изложение неврологии и соматологии астении, столь важных в ее клинике, дано очень ограниченно и узко.

Работа эта выполнялась с помощью коллектива кафедры психиатрии ЦИУ врачей под руководством члена-корреспондента АМН СССР проф. А. В. Снежневского, которого я сердечно благодарю.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Абрамович Г. А. О расстройствах сознания при психозах на почве истощения. В сб.: Нервно-психические заболевания военного времени. Под ред. В. Н. Мясищева. Л., 1945, стр. 14.
- Авербух Е. С. Психические нарушения при истощении на почве голодания. В кн.: Авторефераты научных работ Института имени В. М. Бехтерева за 1946 г., стр. 23.
- Авербух Е. С. Астенический психоз. Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров в 1948 г. М., 1950, 263.
- Авербух Е. С. К дифференциальной диагностике атеросклеротических и гипертонических психозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1955, 55, 6, 453.
- Автократов П. М. Признание, лечение и эвакуация душевнобольных во время русско-японской войны в 1904—1905 годах. Военный неврастенический психоз. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1906, 10, 11, 686.
- Александрова А. П. Артериальная гипотония с нервно-психическими нарушениями (сообщение 1, 2). В сб.: Психические нарушения при гипертонической болезни и других сосудистых заболеваниях. М., 1960, стр. 291 и 303.
- Александрова Л. И. Клинико-физиологический анализ неврологического синдрома начальной фазы гипертонической болезни и значение сонного торможения в этом анализе. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, 52, 9, 42.
- Александрова Л. И. и др. Неврологическая характеристика начальных фаз гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1953, 31, 9, 43.
- Александрова Л. И. Клинико-физиологическая характеристика основных симптомов неврастения в различных фазах заболевания. В сб.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 9.
- Александровский А. Б., Зиновьев П. М. О невропсихических нарушениях, предшествующих развитию шизофренического психоза. В кн.: Начальные стадии психических заболеваний. М., 1959, стр. 28.
- Алексамянц Р. А. Простая форма шизофрении. Дисс. М., 1956.
- Андреев Б. В. Лечение сном при неврозах. М., 1959.
- Андреев М. П. Структура и развитие состояний психической астении. Труды 1-й научной сессии областного психоневрологического института (Пермь), 1937, стр. 27.

- Аникин М. М. Неврастения как современный невроз переутомления. Клиническая медицина, 1925, 3, 2, 401.
- Анфимов Я. А. Психиатрические очерки. М., 1916.
- Аптер И. М. Динамика сосудистых, условных и безусловных рефлексов у больных неврастениями в связи с их лечением. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 10, 1193.
- Артюнов Д. Н. Существует ли неврастения как самостоятельная форма болезни. Врачебное дело, 1934, 11, 713.
- Архангельский В. Г. Лечение астенических состояний внушением и удлиненным сном в поликлинических условиях. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 5, 436.
- Аствацатуров М. И. Функциональные заболевания центральной нервной системы. В кн.: М. И. Аствацатуров. Болезни головного мозга и его оболочек. М., 1938, стр. 94.
- Бакин Е. И. Нервный механизм лучевых повреждений. Советское здравоохранение Киргизии, 1955, 3.
- Бамдас Б. С. О клинических типах течения неврастения. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 5, 407.
- Бамдас Б. С. и др. Опыт исследования длительного медикаментозного сна у животных. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 9, 773.
- Бамдас Б. С. и др. Материалы к механизму действия аминазина. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1956, 56, 2, 121.
- Бамдас Б. С. О применении диазила (амизила) при вялотекущей шизофрении и пограничных состояниях. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 8, 1042.
- Белицкий Ю. Неврастения. СПб., 1906.
- Бергер Р. Слабонервность (неврастения). М., 1886.
- Бехтерев В. М. О нарушении обмена при неврастении. В кн.: Невропатологические и психиатрические наблюдения. СПб., 1900, стр. 284—286.
- Бехтерев В. М. и Голант Р. Я. Психоневрозы. Неврастения. В кн.: Частная патология и терапия внутренних болезней, 1929, IV, 3, 810.
- Бирд Д. и Рокквель А. Половая слабость как вид неврастения. СПб., 1908.
- Биркенгоф Н. Л. и др. Сосудистые рефлексы у больных неврастениями и истерией. Труды Института физиологии имени И. П. Павлова. М.—Л., 1954, 3, 369.
- Бирман Б. Н. Сущность и классификация неврозов в свете учения академика И. П. Павлова. Советская невропсихиатрия, 1939, 2, 358—367.
- Бирман Б. Н. Применение сонной терапии в клинике неврозов. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1946, 5, 11—14.
- Бирман Б. Н. Работа И. П. Павлова в нервной клинике. Журнал невропатологии и психиатрии, 1951, 20, 6, 7.
- Бирман Б. Н. Роль гипнотического и сонного торможения в патогенезе и терапии невротических синдромов. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 1, 1, 67.

- Бирман Б. Н. Развитие идей И. П. Павлова в клинической неврологии. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 3, 1, 71.
- Бирман Б. Н. и Зигель В. С. Проба лечения неврастении малыми дозами брома. Архив биологических наук. Л., 1934, 36, Б, 1, 13.
- Благосклонная Я. В. и др. О некоторых особенностях сосудистых реакций при неврастении. Клиническая медицина, 1955, 33, 1, 45.
- Богданов Н. Неврастения и внутренние болезни. Варшава, 1912.
- Боголепов Н. К. Неотложная невропатология. М., 1957.
- Боголепов Н. К. Невротические реакции после эмоциональных травм. В сб.: Проблемы экспертизы трудоспособности и диагностики пограничных состояний (психоневрозы). М., 1939.
- Боголепов Н. К. и Бадаляя Л. О. Основные вопросы клиники и лечения головных болей. Клиническая медицина, 1960, 3, 139.
- Ботез М. И. и Радузамфеер. Попытки объективной диагностики неврастении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 11, 1312.
- Брейтман М. Я. Клиническая фармакотерапия. Л., 1930.
- Бумке О. Современное учение о неврозах (проверка учения о неврозах). Одесса, 1928.
- Бурно Е. И. Динамика психопатологических синдромов при гипертонической болезни. В кн.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний. Сборник больницы имени Кашенко, 1949, 6, 70.
- Бусалов А. А. Агастральная астения. Хирургия, 1949, 11, 30.
- Вайнберг И. С. и Бирман Б. Н. О применении малых доз брома при лечении неврозов. Бюллетень ВИЭМ, 1935, 9—10, 8—12.
- Ведерников Г. Ф. Лечение неврастении и вегетоневроза подкожными инъекциями смеси раствора новокаина и бромкофеина. Здравоохранение Казахстана, 1948, 6, 20.
- Витковская С. А. О психических нарушениях при артериальной гипотонии. Труды Карагандинского медицинского института, 1957, 1, 306—307.
- Вольф А. С. Трудоспособность при астенических состояниях. В кн.: Проблемы экспертизы трудоспособности и диагностики пограничных состояний (психоневрозы). М., 1939, сб. 9, стр. 27.
- Воронова М. Н. Лейкоцитарная формула у невротиков. Медицинская мысль, 1928, 5, 2, 94.
- Вялов А. М. Гриппозное поражение подбугровой области. Дисс. М., 1956.
- Гаврилова Н. А. Переливание крови при астенических состояниях. В сб.: Вопросы психиатрии. М., 1956, стр. 298.
- Гаккель Л. Б. Неврозы человека. В кн.: Многоотомное руководство по неврологии. М., 1960, 6, 44—112.
- Галачьян А. Г. и др. О своеобразных астенических состояниях соматогенного происхождения. В сб.: Вопросы психиатрии. М., 1956, стр. 36—37.
- Галенко В. Е. Синдром красно-белого дермографизма и «застывшей руки» у невротиков. Клиническая медицина, 1927, 19, 1018.

- Ганнушкин П. Б. Психопатии. М., 1933.
- Гарцштейн Н. Г. Фазовые состояния в коре головного мозга больших реактивной депрессией. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 2, 280.
- Гезер Г. Основы истории медицины. Казань, 1890.
- Гейер Т. А. Некоторые соображения об истероидном синдроме. М., 1928.
- Георгиевский М. М. Врачебно-трудовая экспертиза при неврозах. М., 1957.
- Гиляровский В. А. Психореактивные состояния и нервно-вегетативные реакции военного времени. В сб.: Военная медицина на Западном фронте в Великой Отечественной войне. Больница имени Кащенко, 1944, стр. 76.
- Гиляровский В. А. Старые и новые проблемы психиатрии. М., 1946.
- Гиляровский В. А. Электросон. М., 1953.
- Гиляровский В. А. Неврастения. В кн.: В. А. Гиляровский. Психиатрия. М., 1954, стр. 118.
- Гинзбург С. Е. К вопросу о функциональном состоянии головного мозга при гипертонической болезни и гипотонии. В кн.: Тезисы докладов совещания по вопросу нарушений регуляции кровообращения при патологии нервной системы. М.—Л., 1960, стр. 17—18.
- Гольденберг С. И. и Гольдовская Т. И. Клинический анализ неврастенических состояний. В кн.: Проблемы неврастении и неврозов. М., 1935, 1, 31.
- Гольдовская Т. И. Клиника и патогенез протрагированных астенических состояний. Труды Центрального института психиатрии, 1940, 1, 204.
- Гольдовская Т. И. и Гольденберг С. И. К проблеме «неврастенических состояний». В кн.: Проблемы неврастении и неврозов. М., 1935, 1, 20.
- Гольдовская Т. И. и Эйдинова М. Б. Психопатологические и неврологические синдромы в клинике общих инфекций. Журнал невропатологии и психиатрии, 1950, 19, 2, 52.
- Гольман С. В. Неврозы. Руководство по военной невропатологии под редакцией М. И. Аствацатурова. Л., 1935, стр. 219.
- Голубых Л. И. К механизму тонизирующего действия женьшеня на высшие отделы головного мозга в норме и при посттравматических состояниях. Дисс. М., 1958.
- Горланова Т. Т. и др. Клинико-физиологические данные о некоторых формах внутреннего торможения у больных неврастенией. Труды Института физиологии имени И. П. Павлова, 1958, 7, 72.
- Горовой-Шалтан В. А. Психоневрозы войны. В сб.: Вопросы психиатрической практики военного времени. Л., 1941, стр. 91.
- Горовой-Шалтан В. А. Неврозы (общие данные). В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1949, т. 26, стр. 39.
- Гращенко Н. И. Роль вегетативной нервной системы в физиологическом и патологическом процессе. Невропатология и психиатрия, 1941, 2, 15.

- Громова В. В. Вопросы клиники и профилактики астенических состояний после гриппа. В кн.: Вопросы клиники нервно-психических заболеваний и организации психоневрологической помощи. Тамбов, 1959, стр. 136—141.
- Гроссман И. Б. Исследование периферических сосудов и артериального давления у неврастеников. Медицинское обозрение Нижнего Поволжья, 1924, 1—2, 63.
- Губина Г. П. О лечении послегриппозных астений. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 10, 1239.
- Гурвич Б. Р. К клинике состояний после острой шизофренической вспышки. Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1936, 5, 9, 1443.
- Гуревич М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М., 1948.
- Давиденков С. Н. Введение в кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1949, т. 26, стр. 15.
- Давиденков С. Н. Лечение больных неврозами в свете учения И. П. Павлова. Клиническая медицина, 1953, 21, 2, 16.
- Давиденков С. Н. Основы профилактики неврозов. Клиническая медицина, 1954, 32, 3, 3.
- Давиденков С. Н. Неврастения. В кн.: Нервные болезни. Под ред. Н. К. Боголепова и др. М., 1956, стр. 481.
- Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням. В. 1, 2, 3. М., 1952—1957.
- Давиденкова К. Г. К вопросу о неврозах и переутомлении. Московский медицинский журнал, 1928, 4, 44.
- Давиденкова К. Г. Трудоспособность при неврастении. В кн.: Экспертиза трудоспособности и трудоустройства инвалидов. Л., 1940, стр. 137.
- Детенгоф Ф. Ф. Лечение неврозов и психозов. Ташкент, 1955.
- Дмитриева А. Ф. Высшая нервная деятельность при различных формах неврастении. Труды Института физиологии имени И. П. Павлова, 1958, 7, 97.
- Добарских Д. В. и др. Лечение астенических состояний и реактивных неврозов. В кн.: Бальнеоклиматолечение заболеваний нервной системы (тезисы докладов). М., 1951, стр. 68.
- Доброхотова Е. А. Кожная реакция человека при ионтофорезе смеси антагонистических фармакологических агентов. Физиотерапия, 1941, 1, 40.
- Дриго Е. Ф. и Минакова Е. И. Некоторые особенности сосудистых реакций у больных неврастениями. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 75—90.
- Дубинин А. М. Своеобразный случай токсемической астении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1929, 1, 22.
- Егорова Н. И. Неврастенический синдром военного времени. Сборник научных трудов. Лечение раненых и больных в эвакогоспиталях ВЦСПС по Узбекистану, 1945, 1, 89—95.
- Ефименко В. Л. Иглотерапия при астенических состояниях различного генеза. В сб.: Вопросы нейроэндокринной патологии и рефлекторной терапии. Горький, 1960, стр. 103.

- Жирмунская Е. А., Макарова Л. Г., Чухрова В. К. Электрическая активность мозга у больных, страдающих неврозами. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 108.
- Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
- Журавлева Л. И. Применение кровезаменителей в психиатрической клинике. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, 57, 10, 1284.
- Журавлева Л. И. Применение парэнтерина для лечения психических больных. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 5, 590.
- Завилянская Л. И. К клинико-психопатологической характеристике астенических состояний. В кн.: Вопросы клинической психиатрии. 5-я конференция врачей Киевской психоневрологической больницы. Киев, 1959, стр. 145.
- Зачепацкий Р. А. О сочетании лечения сном и психотерапии в клинике неврозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 5, 431.
- Зачепацкий Р. А. Астенический синдром в отдаленном периоде закрытой травмы черепа. Дисс. Л., 1959.
- Зиман Р. М. Психопатологические синдромы при некоторых формах истощения. Военная медицина на Западном фронте в Великой Отечественной войне. Сборник больницы имени Кашенко, 1944, стр. 114.
- Зиновьев П. М. Астенические состояния (клиника). В кн.: Проблемы экспертизы трудоспособности и диагностики пограничных состояний (психоневрозы). М., 1939, 9, 6.
- Зиновьев П. М. Об астенических синдромах. Сборник, посвященный 50-летию психиатрической клиники имени С. С. Корсакова. М., 1940, стр. 90—98.
- Зиновьев П. М. Неврозы. В кн.: Вопросы врачебной экспертизы трудоспособности. М., 1948, стр. 23—46.
- Зиновьев П. М. Послекоммоционные астенические синдромы. В кн.: Проблемы современной психиатрии. М., 1948, 222—229.
- Зиновьев П. М. Астенический синдром. БМЭ, 1957, 2, 955.
- Зурабашвили А. Д. Некоторые актуальные вопросы психогенных заболеваний. Тбилиси, 1940.
- Зюзин И. К. К вопросу о соматотерапии астенических состояний при неврозах. В кн.: Опыт терапии нервных и душевных заболеваний. Л., 1939, стр. 99—103.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1952.
- Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952.
- Иванов-Смоленский А. Г. Исследования совместной работы и взаимодействия 1-й и 2-й сигнальных систем применительно к задачам медицины. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 3, 4, 481.
- Игнатов С. М. и ШUTOва Т. А. Значение гистамино-адреналиновой пробы в диагностике повреждений периферического нейрона. Невропатология и психиатрия, 1941, 7—8, 46.
- Истаманова Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при неврастении. М., 1958.

- Какабадзе. Астенический тип терапевтической ремиссии при шизофрении в судебно-психиатрической клинике. Автореферат дисс. Тбилиси, 1954.
- Кальф-Калиф Я. Я. Об одном симптоме, носящем характер неврастенической стигмы (симптом клавишей). Врачебное дело, 1925, 24—26, 1894.
- Кандинский В. Х. К вопросу о невменяемости. М., 1890.
- Каннабих Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. М., 1914.
- Каннабих Ю. В. Проблема неврозов. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, стр. 485.
- Каплан Б. Д. О природе некоторых расстройств чувствительности при неврастении. В кн.: Юбилейный сборник Смоленского медицинского института, 1935, стр. 151.
- Каплан Б. Д. Материалы о субстрате особенностей сухожильных рефлексов при неврастении. В кн.: Юбилейный сборник Смоленского медицинского института, 1935, стр. 157.
- Каплинский М. З. Постановка вопроса о роли астении в течении шизофренического процесса. Труды Института имени Ганнушкина. М., 1936, 1, 229.
- Касько А. Ф. Переливание крови в терапии нейро-психических расстройств астенической природы. Дисс. канд. Черновицы, 1958.
- Квасенко А. В. О нервно-психических нарушениях при артериальной гипотонии в молодом возрасте. Дисс. канд. Л., 1958.
- Кербиков О. В. и др. Лечение удлиненным сном путем капельного введения в вену спиртосодержащей жидкости. Журнал невропатологии и психиатрии, 1951, 20, 4, 38.
- Кербиков О. В. Проблема психопатий в историческом освещении. Сообщение III. Учение о психопатиях в работах П. Б. Ганнушкина. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 10, 1253.
- Кербиков О. В., Гиндикин В. Я. Психопатии как клиническая проблема. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 1, 61.
- Клейнман Е. В. Картина психической астении в начальных стадиях некоторых форм шизофрении. В сб.: Научная деятельность Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева за 1947 г. Авторефераты научных работ. Л., 1948, стр. 82.
- Ковалевский П. И. Нервная раздражительная слабость. В кн.: Психиатрия. Курс, читанный в 1885 г. в Харьковском университете П. И. Ковалевским. Харьков, стр. 211—222.
- Ковалев В. В. Нервно-психические нарушения у больных с врожденными пороками сердца. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 8, 986.
- Корсаков С. С. Неврастения и неврастенические психозы. В кн.: Курс психиатрии. М., 1893, стр. 249.
- Красик Е. Д. и др. Постгриппозные астенические состояния. Сборник научных работ Рязанского областного здравоохранения. Рязань, 1959, 2, 261—274.
- Краснушкин Е. К. Структура неврозов. Труды психиатрической клиники I Московского медицинского института. Сборник памяти П. Б. Ганнушкина, 1934, в. 4, стр. 365.

- Краснушкин Е. К. Избранные труды. М., 1960.
- Кремер А. В. Об изменениях состава периферической крови при неврастении. Клиническая медицина, 1954, 32, 9, 85.
- Куницына Л. А. Значение адреналиновой и диониновой электрокожных проб при анализе эффективности лечения больных неврастенией. В сб.: 1-я республиканская конференция физиотерапевтов и курортологов УССР. Киев, 1959, стр. 77.
- Кушелевский Б. П. Язвенная и гипертоническая болезнь после закрытой травмы мозга в свете кортико-висцеральной теории их патогенеза. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии. М.—Л., 1952, стр. 49—59.
- Лебединский М. С. Очерки психотерапии. М., 1959.
- Леман М. Ф. Тяжелая астенизация и патологические сдвиги в личности на основе хронносепсиса. Врачебное дело, 1947, 8, 705.
- Леман М. Ф. Лечение реактивных и астенических состояний экзогенной этиологии лимонником дальневосточным. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, 52, 7, 67.
- Линдербратен В. Д. и Мансурова Г. В. К вопросу об особенностях высшей нервной деятельности больных с астеническим синдромом. В кн.: Материалы 2-го пленума Сибирского филиала Всесоюзного общества патофизиологов. Чита, 1958, стр. 101—103.
- Лисица Ф. М. Неврологические осложнения гриппа А₂ 1957 г. Клиническая медицина, 1959, 9, 47.
- Лихтерман Б. В. и Зимовский Б. Ф. Лечение больных неврастенией в санаторных условиях. М., 1958.
- Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних болезнях. М., 1959.
- Малкин П. Ф. Психозы в связи с вынужденной бессонницей. Труды Уральского психоневрологического института, 1935, 2, 9.
- Маричева Л. И. Опыт применения нейролептических средств при лечении неврозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 10, 1198.
- Мартынов Ю. С. Астенические состояния и вегетативные дисфункции, развивающиеся в связи с перенесенным гриппом. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 11, 1410—1414.
- Маслова Н. П. Биоэлектрическая активность коры головного мозга при неврастении и гипертонической болезни. Дисс. Л., 1958.
- Мелехов Д. Е. Астенический синдром. В кн.: Экспертиза трудоспособности при нервных и психических заболеваниях. Под редакцией Н. К. Боголепова. М., 1960, стр. 285.
- Мелехов Д. Е. и Каменская В. М. Клинико-патофизиологические особенности психических нарушений при закрытой травме мозга на различных этапах течения. В кн.: Вопросы клинической психиатрии. Тезисы докладов сессии ГНИИП, 1954.
- Мизрухин И. А. Астенический синдром. Труды Киевского психоневрологического института. Киев, 1947, стр. 19.

- Миттельштедт А. А., Бауман Л. К. и Макарова К. М. Углеводно-фосфорный обмен у больных, страдающих неврозами с расстройствами сна и двигательными нарушениями. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 121.
- Молохов А. Н. К клинике психогений и их лечению. Труды психиатрической клиники имени С. С. Корсакова, 1945, 8, 155—165.
- Монахов К. К. Неврастения. Учебник нервных болезней. Под ред. М. Ю. Кроля и др. М.—Л., 1934, стр. 596.
- Морозов В. М. Об отдаленных нервно-психических последствиях пребывания в нацистских лагерях у бывших депортированных и военнопленных. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 3, 373.
- Морозов В. М. и Тарасов Г. К. Некоторые типы спонтанной ремиссии при шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии, 1951, 20, вып. 4, 44.
- Мясищев В. Н. О патогенезе и структуре психоневрозов. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, стр. 498—506.
- Мясищев В. Н. О так называемых функциональных заболеваниях нервной системы и их лечении. Опыт терапии нервных и душевных заболеваний. Сборник Института имени В. М. Бехтерева. Л., 1939, стр. 69—78.
- Мясищев В. Н. и др. К вопросу о нервном механизме астенических состояний. Сборник невропсихиатрических работ, посвященных XXX юбилею Р. Я. Голант. Л., 1940, стр. 485—497.
- Мясищев В. Н. Пограничные состояния при поздних последствиях закрытых травм мозга. Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1950, 139.
- Наджаров Р. А. К клинике вялопротекающей шизофрении. Дисс. М., 1956.
- Невзорова Т. А. Нервно-психические изменения при гипотонии различного генеза. Труды Центрального института психиатрии, 1949, 4, 123.
- Невзорова Т. А. Психопатология в клинике внутренних болезней и неотложная помощь. М., 1958.
- Неймарк И. О. Вопросы клиники и патогенеза астений, возникающих после резекции желудка. Терапевтический архив, 1956, 1, 26.
- Никитин М. П. Неврастения. Л., 1930.
- Озерецковский Д. С. Астенические состояния малярийного происхождения и особенности врачебно-летней экспертизы при них. Военно-медицинский журнал, 1948, 8, 37—39.
- Оршанский И. Г. Клинические лекции о неврозах (истерия, неврастения, иппохондрия и эпилепсия). СПб., 1899.
- Осипова Е. А. О динамике неврастенических состояний. В кн.: Проблемы неврастения и неврозов. В. 1. М., 1935, стр. 58.
- Павлов И. П. Полное собрание сочинений. М.—Л., 1951—1954.
- Павловские среды. Т. I, II, III. М.—Л., 1949.
- Павловские клинические среды. Т. I, II, III. М.—Л., 1954—1957.
- Петрова М. К. Собрание трудов. Т. 1—2, 1953.

- Платонов К. И. К вопросу о профилактике неврозов. В кн.: Неврозы. Петрозаводск, 1956, стр. 64—68.
- Плотникова Е. Е. и др. Сравнительное исследование астенических состояний травматического и иного происхождения. Сб.: Научная деятельность Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева за 1946 г. Авторефераты, 1947, стр. 85.
- Плотникова Е. Е. Дифференцированная терапия больных неврастенней в связи с особенностями этиологии, патогенеза и типа высшей нервной деятельности. В сб.: Вопросы психоневрологии. Л., 1954, стр. 105.
- Плотникова Е. Е. Оксигемометрические исследования в клинике неврозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 11, 1293.
- Поворинский Ю. А. Лечение больных неврозами длительным гипнотическим сном, вызываемым условнорефлекторным путем. Сб.: Вопросы психоневрологии. Л., 1954, стр. 108.
- Познанская Н. Б. Ионтофоретическая проба реактивности кожи к гистамину и адреналину при периферических нервных травмах. Невропатология и психиатрия, 1942, 3, 59.
- Полинковский Д. И. Течение неврастеннического синдрома в Ялте в зависимости от тонуса вегетативной нервной системы. В кн.: Нервные болезни и их лечение климатом на Южном берегу Крыма. Ялта, 1936, стр. 11—35.
- Попов Е. А. Актуальные проблемы неврозов военного времени. Сборник научных трудов. Лечение раненых в эвакуогоспитале ВЦСПС по Узбекистану, 1945, 1, 80—88.
- Попов Е. А. О некоторых неясных и спорных сторонах в проблеме неврозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 5, 380.
- Попов Е. А. К вопросу об одной особенной форме экзогенного типа реакции. Советская психоневрология, 1931, 2—3, 75—80.
- Попов Е. А. Неврастения. Астенические состояния и неврозы истощения. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1949, т. 26, стр. 43.
- Попов Е. А. Бессонница и ее лечение. Советская медицина, 1957, 5, 3.
- Портнов А. А., Федотов Д. Д. Неврозы, реактивные психозы и психопатии. М., 1957.
- Прасолова Т. А. Материалы по изучению неврастеннического синдрома как формы психогенной реакции. Научные труды курортного управления. Ростов-на-Дону, 1934, стр. 303.
- Протопопов В. П. Патогенетические основы так называемых реактивных состояний при закрытых травмах черепа. В кн.: Травматические повреждения центральной и периферической нервной системы. Харьков, 1945, 16(64), 1, 44—64.
- Равкин И. Г. Амбулаторное лечение больных с нервно-психическими заболеваниями. М., 1956.
- Радимов Б. Н. Астенические состояния соматогенного происхождения. Дисс. М., 1960.
- Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. М., 1954.
- Русецкий И. И. О методике исследования больного в свете учения И. П. Павлова. Советская медицина, 1951, 12, 6—9.

- Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, М., 1958.
- Сазонова А. С. К лечению бензацином невротических состояний. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, 57, 12, 1526.
- Сандомирский М. И. К анализу симптомообразования различных форм неврастении. Л., 1939.
- Свядош А. М. Неврозы и их лечение. Медгиз, М., 1959.
- Сепп Е. К. и др. Неврастения. В кн.: Нервные болезни. М., 1950, стр. 568.
- Серейский М. Я. Терапия психических заболеваний. М., 1949.
- Симсон Т. П. Астенические состояния как отдаленные последствия инфекций. В сб.: Сомато-психические расстройства. М., 1946, стр. 59.
- Скворцов К. А. Невротические гипохондрические синдромы в связи с заболеваниями внутренних органов и их отличие от гипохондрической формы шизофрении. Тезисы и авторефераты докладов Института психиатрии Министерства здравоохранения СССР. М., 1955.
- Скворцова Е. К. Клиника нервно-психических нарушений при ревматизме. Клиническая медицина, 1956, 2, 32.
- Слабонервность (нейрастения, нейрозизм). Ее симптомы, сущность и лечение по Бирду. СПб., 1881.
- Слетов Н. В. Половая неврастения. Ее причины и лечение. М., 1928.
- Смирнов В. А. Влияние морских купаний на вегетативные реакции при неврастении. Вопросы курортологии, 1941, 2, 18—25.
- Снежневский А. В. Психоневрозы военного времени. Энциклопедический словарь военной медицины, 1948, 4, 969.
- Снежневский А. В. О нозологической специфичности синдромов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 1, 91.
- Соколянский Г. Г. Эхинопсин в лечении некоторых заболеваний нервной системы. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 4, 486.
- Соловей Я. В. Опыт лечения охранительным торможением при невротических и астенических состояниях. Военно-медицинский журнал, 1953, 1, 86.
- Соловьева З. А. Опыт изучения типологических особенностей у больных неврозами. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 25.
- Сперанский И. И. Лечение больных гипертонической болезнью медикаментозным сном в зависимости от состояния высшей нервной деятельности. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 3, 4, 510.
- Сперанский И. И. Об изучении в клинике внутренних болезней высшей нервной деятельности и высшей нервной регуляции функций внутренних органов. Клиническая медицина, 1958, 36, 9, 3.
- Спивак Л. И. Диссертация П. П. Пелехина «О природе неврозов» (1829). Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 11, 1389.

- Стрельчук И. В. Опыт дифференцированного гипнотерапевтического воздействия в свете учения И. П. Павлова о двух сигнальных системах. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 3, 3, 353.
- Сурова К. А. К вопросу об астенических состояниях при бруцеллезе. Материалы к докладам Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов. Куйбышев, 1957, стр. 245—246.
- Суханов С. А. Душевные болезни. СПб., 1914.
- Сухарева Г. Е. Соматогенные и сомато-психогенные психозы. В сб.: Нервные и психические заболевания военного времени. М., 1948, стр. 228.
- Тарасевич Н. Н. Церебральные астенические синдромы и вегетативные расстройства при травмах черепа. В кн.: Вопросы военной невропсихиатрии. М., 1943, вып. 7, стр. 163—176.
- Тарханов И. Р. Нервный век. М., 1906.
- Тибилова А. У. Применение адренокортикотропного гормона при лечении астенических и астено-депрессивных состояний различного генеза. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 10, 1196.
- Тимофеев Н. Н. О значении адреналина в патогенезе маниакально-депрессивного психоза. В сб.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний. Больница имени Кашенко. М., 1946, 5, 40.
- Трошин В. Д. К лечению неврозов диазилом. В кн.: Современные проблемы лечения нервных заболеваний. Труды клиники нервных болезней. Горький, 1958, 1, 81.
- Тушинская М. М. Изучение высшей нервной деятельности у больных неврозами типа неврастении. Журнал высшей нервной деятельности, 1956, 6, 1, 108.
- Уринсон Ю. П. Электроэнцефалографические изменения у больных неврозом типа неврастении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, 57, 12, 1157.
- Федоров В. К. Невротические нарушения при органических заболеваниях головного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 1, 72.
- Федоров В. К. Неврозы, психопатии и реактивные психозы. Л., 1959.
- Федоров С. И. Снижение психической активности — гипостенический синдром при закрытых травмах черепа. В кн.: Авторефераты научных работ Института имени В. М. Бехтерева за 1946 г., стр. 96.
- Филимонов И. Н. Неврастенические состояния. Курс нервных болезней. Под ред. Г. И. Россолимо. М., 1930, стр. 584.
- Филиановский Ф. К. Клиника астенического типа терапевтической ремиссии при параноидной форме шизофрении. В сб.: Вопросы клинической психиатрии. Одесса, 1959, 14.
- Фирсова Н. Н. Об астенических состояниях при бруцеллезе. В кн.: VI выездная научная сессия Научно-исследовательского института психиатрии в Ставрополе (октябрь 1954 г.). Тезисы докладов. М., 1954, стр. 66—67.
- Фольборт Г. В. Новые факты и соображения к учению И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 1, 3, 310.

- Фрумкин Я. П. Некоторые соображения о конституциональной стойкости аффекта. В кн.: Труды психиатрической клиники. М., 1927, 2, 133.
- Фрумкин Я. П. и Мизрухин И. А. Травматическая церебрастения. В сб.: Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. Киев, 1945, стр. 188—193.
- Хазанович В. М. Некоторые замечания об особенностях медицинской лечебной гимнастики при неврастении. Военно-медицинский журнал, 1953, 10, 50.
- Хвиливицкая И. Ф. и др. Терапия астенических психозов. В сб.: Научная деятельность Психоневрологического института имени В. М. Бехтерева за 1947 г. Л., 1948, стр. 130—131.
- Ходос Х. Г. Неврозы мирного и военного времени, 1947.
- Хорошко В. К. Опыт краткого очерка истории неврологии от древности до эпохи Возрождения. Невропатология и психиатрия, 1937, 6, 4, 11.
- Хорошко В. К. Учение о неврозах. М., 1943.
- Христовоз Хр. К вопросу о классификации неврозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 10, 1311.
- Цукер М. Б. и Хван Л. М. Неврастения и неврозоподобные состояния с нарушением сна при изменении суточного ритма и их профилактика. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения неврозов. М., 1958, стр. 58.
- Черфус М. С. Изменения реакции коры головного мозга по данным электроэнцефалографии у больных неврозастениями в период санаторно-курортного лечения. В кн.: I республиканская конференция физиотерапевтов и курортологов УССР. Киев, 1959, стр. 81.
- Четвериков Н. С. Санаторно-курортное лечение нервных больных. М., 1956.
- Чилингрян Р. А. Значение воздействия гальванического воротника на функциональное состояние коры головного мозга у неврастеников. В кн.: Аннотации докладов научной сессии Научного института курортологии. Ереван, 1954, 27.
- Шаравский С. Н. Астеногипотонический синдром и лечение при нем. Киев, 1957.
- Шаргородский А. Я. Особенности реакции больных с неврастеническим симптомокомплексом на адреналин. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1953, 2, 10, 37.
- Шаталова А. А. и Мягер В. К. Содержание адреналина и норадреналина в крови и значение его динамики при неврозах. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1960, 60, 10, 1338.
- Шатров А. А. О значении пробы на длительность задержки дыхания при неврастении. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, 57, 12, 1463.
- Шатров А. А. Функциональная активность щитовидной железы и основной обмен у больных неврастениями и их изменения при санаторно-климатическом лечении. В кн.: I республиканская конференция физиотерапевтов и курортологов УССР. Киев, 1959, стр. 73.

- Шевалев Е. А. Классификация неврозов. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, стр. 453—467.
- Шейман М. С. и Вейланд В. И. Вегетативная нервная система при неврастеническом синдроме как обратимая форма реакции. В сб.: Проблемы неврастении и неврозов. Вып. 1. М., 1935, стр. 72.
- Шостакович В. В. Астенический посттравматический (посткоммоционный) синдром. В сб.: Травматические повреждения центральной и периферической нервной системы. Киев, 1946, стр. 194.
- Шустер П. Патология и терапия неврастении. Врачебное обозрение, 1927, 2—3, 53, 96.
- Щербак А. Е. Основные труды по физиотерапии. Известия Государственного центрального научного института физических методов лечения имени И. М. Сеченова, 1936, 3, 4.
- Эмдин П. И. К теории и методам изучения неврозов. В кн.: Невропсихиатрия на Северном Кавказе. Ростов, 1934, сб. 1, стр. 125.
- Эпштейн А. И. Невропатическая конституция. Л., 1927.
- Юдин Т. И. Неполноценность современного понятия «неврозы» с точки зрения патогенетической, клинической и врачебно-практической. Врачебное дело. Изд. Украина, 1934, стр. 647.
- Юдин Т. И. Аменция и неврастения. Советская психоневрология, 1935, 4—5, 78—84.
- Ющенко А. И. Структура и классификация неврозов. Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, стр. 467—477.
- Ясинский Б. П. О постинфекционной психической слабости протрагированного типа. Труды I Украинского съезда психиатров и невропатологов. Харьков, 1935, стр. 184—192.

б) Иностранная

- Abbot J. A. and Moore M. The differential diagnosis of neurosis and psychosis. В кн.: Medical diagnosis. Philadelphia, 1945, p. 906—912.
- Adler A. Über den nervösen Charakter. München, 1928.
- Alexander F. A psychosomatic study of hypoglycemic fatigue, Psychosom. Med., 1944, p. 41.
- Alvarez. The neuroses. Philadelphia—London, 1951.
- Anderson. Cardiovascular manifestation in neurosis. Psychosom. Med., 1939, 1, 93.
- Argelander H. Ein Behandlungsversuch mit Megaphen bei vegetativen Neurosen. Arztl. Wschr., 1954, 27.
- Arnold R. Die Neurasthenie (Nervenschwäche), ihr Wesen, ihre Bedeutung und Behandlung. Leipzig, 1885.
- Astrup Ch. Nervöse Erkrankungen und soziale Verhältnisse. Berlin, 1956.
- Babinski J. De membrement de l'hystérie traditionnelle pitiatisme. Paris, 1909.
- Bartlett W. M. Neurocirculatory asthenia. Ann. Intern. Med., 1949, 30, 5, 966—973.

- Baumann R. Physiologie des Schlafes und Klinik der Schlaftherapie. Berlin, 1953.
- Beard G. M. American nervousness, its causes and consequences. New York, 1880.
- Bennon R. L'asthénie en clinique neurose et générale. Bull. med., 1928, 42, 2, 39.
- Bernheim H. L'hystérie. Paris, 1913.
- Binswanger O. Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena, 1896.
- Binswanger L. Zur Problematik der psychiatrischen Forschung und zum Problem der Psychiatrie. Bern, 1955.
- Blacker C. P. Neuroses and the mental health services. London, 1946.
- Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin, 1916.
- Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart, 1954.
- Bosselman, Beulah Chamberlain. Neurosis and psychosis. Springfield, 1956.
- Bonhoeffer K. Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. Leipzig, 1925.
- Brisseau E. Syndroms nerveux abdominaux, accidents neuropathiques, troubles organiques, crises solaires. Diarrhées. Sergent. Tr. de path. med., Paris, 1926, II, p. 392.
- Brun Rudolf. Allgemeine Neurosen lehre. Basel, 1942.
- (Bumke O.) Бумке О. Современное учение о неврозах (проверка учения о неврозах). Перевод с нем. Одесса, 1928.
- Charcot J. M. Neurasthénie et hystérie. Semaine méd. Paris, 1888, p. 465.
- Li Chong-pei, Zu You-xin, Geng Zhem-mei, Wang Mingde. A preliminary study concerning certain pathogenic aspects of neurasthenia and its rapid combined treatments. J. of Pekind Medical College, 1959, 4, 19.
- Chrzanowski G. Neurasthenia and Hypochondriasis. Am. Handbook of Psychiatry. New York, 1959, 1, 13, 258.
- Cobb S. Foundations of neuropsychiatry. Baltimore, 1958.
- Cucileli N. O nouă metodă de tratament al cenesotapatiilor. Neurol., psychiat., neurochir., 1960, 1, 59—64.
- (Dejerine I.) Дежерин И. Функциональные проявления психоневрозов и их лечение психотерапией. Перевод с франц. М., 1912.
- Demme H. Psychogene Reaktionen, Neurasthenie, Psychopathie, Selbstmord. Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, 1939, 2, 899.
- Deschamps A. Les maladies de l'énergie. Les asthénies générales. Paris, 1908.
- Dornblüth O. Die Psychoneurosen. Neurasthenie, Hysterie und Psychasthenie. Leipzig, 1911.
- Dosios A., Sonnereich C. Mele Gh. A. 18-a Conferinta de neurologie, psihiatrie si neurochirurgie. Mai, 1955.
- (Dubois P.) Дюбуа П. Психоневрозы и их психическое лечение. Перевод с франц. СПб, 1912.
- DuPuytren G. Leçons orales de cliniques chirurgicales faites à l'hôtel Dieu de Paris. Paris, 1832, t. 1—4.
- Eitiger L. Studies in neuroses. Copenhagen, 1955.

- (Erb W.) Эрб В. Об усиливающейся нервности нашего времени. СПб., 1894.
- Erichsen I. E. Über die Verletzungen der centralen Theile des Nervensystems, vorzüglich durch Unfälle auf den Eisenbahnen. Oldenburg, 1868.
- Facon E., Faibis A., Volanschi D. si Sterescu M. Patologie cortico-viscerala. Studii clinice si experimentale in nevrosa astenica. Cuiegere de studii si monografii de neurologie. Bucuresti, 1960, 63.
- Ferrow. Somato-psychic factors in anxiety neurosis. J. nerv. and ment. dis., 1948, 107, 3, 228—242.
- (Ferworn M.) Ферворн М. Механика душевной жизни. Перевод с нем. М., 1907.
- Fleury M. Les états dépressifs et la neurasthénie. Paris, 1924.
- Fracowiak Tadeusz. Nerwice. Warszawa, 1957.
- (Freud S.) Фрейд З. Лекции по введению в психоанализ. Перевод с нем. М., 1922—1923.
- Ganff H. Experimental basis for neurotic behaviour. New York, 1944.
- Gildea Edwin F. Nervousness and fatigue. The Analysis and interpretation of symptoms. Philadelphia, 1944, p. 4.
- (Griesinger W.) Гризингер В. Душевные болезни. Перевод с нем. СПб., 1881.
- Hamilton M. Psychosomatics. London, 1955.
- Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie, Hrsg. von V. E. Franke. Berlin, 1957—1958.
- Noche A. Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin, 1901.
- Hostrup E. Impaired adrenal function as a contributory factor in constitutional asthenia. Acta psychiat. et neur. scand., 1956, 108, 185.
- Hurst A. a. oth. Exhaustion resulting in neurasthenie, Medical diseases of war, L., 1943, 130.
- (Jannet P.) Жане П. Неврозы. Перевод с франц. М., 1911.
- (Jones E.) Джонс Э. Терапия неврозов (патоневрозы и их лечение). Перевод с англ. М., 1924.
- Kehrer F. Spezielle Symptomatologie der Hysterie und Neurasthenie. Handbuch, herausgegeben von O. Bumke, I Teil, 1924.
- Kinsella E. a. oth. Hyposthenia. Transactions of the Association of American Physicians. Philadelphia, 1942, 57, 109—114.
- Klaesi J. Über Neurosenlehre und Psychotherapie. Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von G. Bergman. Berlin, 1953, 5, 3, 1260—1319.
- Kleist K. Die Influenzpsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin, 1920.
- Klimková-Deuřtřova E., Masek Z. Neurasthenie und Pseudoneurasthenie. Berlin, 1959.
- Knobloch F., Wolf E., Knoblochova J. a. Swab L. Neurosy. Praha, 1956.
- (Krafft-Ebing R.) Крафт-Эбинг Р. Наш нервный век. Перевод с нем. СПб., 1885.
- Kraepelin E. Die Diagnose der Neurasthenie. Munch. med. Wschr., 1902, 40, 1641—1644.

- (Краерелин Е.) Крепелин Э. Учебник психиатрии. Т. 2. Перевод с нем. М., 1912.
- Краерелин Е. *Psychiatrie-Lehrbuch*, 1915, 4, 1398.
- Kreindler A. si Fradis A. Caracterere fiziopatologie ale principalelor forme de nevroza astenica si dinamica evolutiilor patologice. Studii si cercetari de neurologie, *Academii Republicii Populare Romine*, 1959, 1, 59.
- Laughlin Henry P. *The neuroses in clinical practice*. Philadelphia—London, 1956.
- Lange J. *Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig, 1935. (Лауфенауер К.) Лауфенауэр К. Лечение истерии и неврастении. Перевод с нем. М., 1890.
- Lemke R. *Neurologie und Psychiatrie*. Leipzig, 1956.
- Lewis A. Incidence of neuroses in England under war conditions. *Lancet*, 1942, 2, 175.
- Lewis. Effort syndrome. *Am. J. Psychiat.*, 1947, 103, 535. (Лёвенфельд Л.) Левенфельд Л. Половая неврастения. Перевод с нем. Одесса, 1892.
- Luzzato A. Neurastenia e funzione corticosurrenale. *Minerva med.*, 1960, 51, 5, 132—138.
- Mayer-Gross W., Slater Eliot, Roth Martin. *Clinical Psychiatry*, London, 1955.
- Mauz F. *Die Prognostik der endogenen Psychosen*. Leipzig, 1930.
- Mayer A. Genetisch-dynamische Psychologie Versuch Nosologie *Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych.*, 1920, 101, 406.
- Meduna L. J. The carbon-dioxide treatment. В кн.: *Great Physio-dyn. Therap. in Psych.* New York, 1956.
- Military neuropsychiatry*. Baltimore, 1946.
- Miller E. *The neuroses in war*. New York, 1944.
- Möbius P. Y. Zur Lehre der Neurosität (*Neurologische Beiträge*). L., 1894.
- Müller-Hegeman D. Über die cortico-viscerale und psychosomatische Betrachtungsweise in der Psychotherapie. *Psych. Neurol. u. med. Psychol.*, 1956, 2/3, 33.
- The neuroses and their treatment*. Ed. by E. Podolsky. London, 1958.
- Pherson D. The diagnosis of the psychoneuroses. *N. Engl. J. Med.*, 1942, 16, 575.
- (Pinel F.) Пинель Ф. Врачебно-философское начертание душевных болезней. Перевод с франц. М., 1829.
- Radovici V. si Stoica J. Tratatamentul nevrozei astenice cu asociatia de amfetamina si prometazine. Studii si cercetari de neurologie, 1959, 4, 583.
- (Raymond F.) Раймонд Ф. Неврозы и психоневрозы (неврастения, психастения, истерия). Перевод с франц. СПб., 1910.
- Regis E. *Précis de psychiatrie*. Paris, 1923.
- Reiser M. F. Emotional aspects of cardiac disease. *Am. J. Psychiat.*, 1951, 107, 10, 781—785.
- Ryle. Visceral neurosis. *Lancet*, 1939, 11, 6050.
- Saarino L. De la réaction neurasthénique. *Acta psychiatr. neurol. Copenhagen*, 1947, 47, 592.
- Sander A. *Beitrag zur Casuistik der Psychosen*, 1876.

- (Sollier P.) Солье П. Неврастения и ее лечение. Перевод с франц. СПб., 1910.
- (Steckel W.) Штекель В. Причины нервноности. Перевод с нем. М., 1912.
- Stertz G. Die neurastenische Reaktion. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. V. Spez. Teil I. Herausgegeben von O. Bumke, 1928, 18.
- Stoica si R. Brosteanu. Reactivitatea electroencefalografica in nevrososa astenica. Studii si cercetari de neurologie, 1959, 4, 479.
- (Strümpell A.) Штрюмпель А. Руководство к частной патологии и терапии внутренних болезней. Болезни нервной системы. Т. 2, ч. I, Перевод с нем., 1885.
- Szondi L. Revision der Neurastheniefrage. Die klinische und neuropatologische Neuorientierung zur Neurasthenieproblem. Leipzig, 1930.
- Tinel J. Conceptions et traitements des états neurasthéniques. Paris, 1941.
- Vartio Teppo J. The cocarboxylase content of blood in normal subjects and in various diseases especially neurocirculatory asthenia. Helsinki, 1953.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава I. Симптоматика астенических состояний	16
Глава II. Формы и течение астенических состояний	36
Глава III. Клинические особенности астенических состояний в зависимости от этиологии. О механизме астении	59
Глава IV. Дифференциальный диагноз	110
Глава V. Лечение, профилактика и трудовая экспертиза астенических состояний	137
Заключение	180
Литература:	
а) Отечественная	185
б) Иностранная	198

БАМДАС БОРИС СОЛОМОНОВИЧ

Астенические состояния

Редактор *Т. И. Гольдовская*
Техн. редактор *Н. Ф. Балдина*
Корректор *М. И. Стрельцова*
Переплет художника *С. Н. Новского*

Слано в набор 18/V 1961 г.
Подписано к печати 17/X—1961 г.
Формат бумаги $84 \times 10 \frac{1}{32} = 6,38$ печ. л.
(условных 10,50 л.) 11,55 уч.-изд. л.
Тираж 10 000 экз. Т 09078 МН—77.

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Смоленск, типография имени Смирнова
Заказ 8044. Цена 68 коп.

68 коп.

АДХС