

А. А. МЕГРАБЯН, Р. К. АРУТЮНЯН

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ

Клиническая картина патологического переживания отчуждения, утраты чувства реальности собственной личности и нередко ее окружения описывается при некоторых неврозах и психозах под названием синдрома деперсонализации. Данное весьма сложное и еще до сих пор мало изученное психопатологическое состояние впервые было описано Крисгабером [7]. Психолог Тэн [8], придавая огромное познавательное значение этому труду, писал, что это маленькое клиническое сообщение более поучительно, чем метафизический том о субстанции нашего «Я». И действительно, в последнее время проблема деперсонализации становится предметом глубокого изучения многих философов, психологов и психиатров на Западе и у нас.

При тщательном клиническом исследовании оказывается, что это состояние не включает в себя действительной утраты своей личности. Больные в препсихотической стадии, критически анализируя себя, утверждают, что они вовсе не теряют сознания своей личности, но им кажется, что они теряют ощущение своей личности, своего «Я», раздваиваются. Даже при полной деперсонализации, когда больные говорят о себе в третьем лице, они правильно разбираются в своей личности и отделяют себя от внешней среды. Подлинная тотальная потеря своего «Я» фактически означала бы снятие клинической картины психического отчуждения. Автор термина «деперсонализация» Л. Дюга [6] полагал, что это есть не потеря чувства «Я», а, наоборот, чувство потери «Я». Помимо состояния отчуждения в сфере восприятий, больные говорят о неяркости, расплывчатости, чуждости и даже потере образов представлений. Отмечают также чуждость и бессодержательность словесных образов, ощущение пустоты в голове. С одной стороны, больные обнаруживают у себя потерю эмоциональных переживаний, с другой—они чрезвычайно страдают от сознания их отсутствия (чувство потери своих чувств). Все действия свои и чужие кажутся непонятными, бесцельными и автоматическими. Нередко в клиническую картину включаются более элементарные симптомы распада сенсорного синтеза, так называемые психосенсорные расстройства,—нарушения «схемы» тела, метаморфозии, изменения восприятия движения, пространства и времени. Понижение внутрителесных ощущений и аффективной сферы отдельные исследователи предлагают назвать висцеральной гипоестезией. В трудах И. М. Сеченова есть указание, что в сознании человека любое предметное ощущение сопровож-

дается «валовым» чувством, которое выражает чувственное состояние собственного тела, самоощущения. Нужно полагать, что эти системные чувства гностического характера и сопровождают все функции предметного сознания. В течение последних трех лет нами были проведены в клинике электрофизиологические лабораторные исследования у 14 больных с синдромом деперсонализации. Они дали возможность обнаружить явления торможения коры, по-видимому застойного характера. Возможно, что застойное торможение указанных выше системных гностических чувств и обуславливает возникновение клинической картины деперсонализации.

Электроэнцефалография, произведенная у больных с наличием синдрома деперсонализации, показала целый ряд патологических отклонений от нормы. В первую очередь бросается в глаза иррадиация альфа-ритма во все области, с которых отводились биотоки. Кроме затылочных областей, альфа-ритм регистрировался в теменных, височных и лобных областях мозга обоих полушарий.

Являясь сравнительно медленным ритмом, альфа-ритм в передних областях мозга свидетельствует о некоторой заторможенности и о снижении лабильности коры головного мозга [3, 4]. Одновременно с иррадиацией альфа-ритма в передние отделы мозга наблюдается также его модуляция и фрагментация.

О наличии тормозного состояния у этих больных свидетельствует также то, что у 50% на ЭЭГ регистрируются патологические компоненты типа дельта и тета-волн.

В наших исследованиях по изучению состояния сознания у больных с различными психическими заболеваниями (шизофрения, эпилепсия, инфекционные психозы), а также при нарушении сознания под влиянием различных фармакологических агентов (алкоголь, аминазин, барбитал, инсулин) было показано, что изменение сознания в виде разной степени оглушенности в ЭЭГ проявляется периодической гиперсинхронизацией биотоков (в межприпадочном периоде при эпилепсии) и периодическим возникновением кратковременных вспышек альфаподобного ритма в случаях гипогликемической оглушенности и других сноподобных нарушениях сознания. В ЭЭГ нередко обнаруживается периодическое «мерцание» альфа-ритма при открытых глазах, что также можно трактовать как периодическое углубление тормозного состояния коры головного мозга.

С целью выявления функционального состояния коры головного мозга у этих больных, мы прибегали к изучению феномена «усвоения» ритма световых мельканий разной частоты зрительной корой. Предел усвоения ритма, согласно данным различных авторов [1, 2, 3, 5], может служить показателем лабильности мозговых нейронов и отражать возможности адекватной перестройки, как и степень их работоспособности.

При этом выяснилось, что у разных испытуемых степень усвоения ритма варьировала в пределах ниже нормального и колебалась в диапазоне от 6 до 16 герц (при норме в 6—20); однако у половины всех испытуемых лабильность мозговых нейронов была так низка, что любые рит-

мы раздражений вызывали «пессимальный» эффект — усвоение ритма отсутствовало совершенно. Кроме того, отмечено, что у некоторых из них раздражение световыми вспышками, как своеобразная функциональная нагрузка, вызывала в разных полушариях мозга разный эффект. Это проявлялось полушарной асимметрией и асинхронностью, когда задаваемый ритм раздражений усваивался одним полушарием и не усваивался другим, будучи для последнего «запредельным».

Специальные исследования выявили изменения в интимных механизмах нервной деятельности. Речь идет о нарушениях внутреннего торможения у больных со всеми вытекающими из этого последствиями, одним из которых является снижение доминантных отношений, лежащих в основе адекватного реагирования человека на возникающие в данный момент наиболее важные стимулы и ситуации. Показателем последнего в наших опытах служило нарушение зрительных последовательных образов у испытуемых. В нашей клинике показано, что у здоровых лиц доза алкоголя также изменяет протекание зрительных последовательных образов на стадии опьянения. При малых дозах принятого алкоголя длительность протекания зрительных последовательных образов укорачивается, а при больших — исчезает совсем. Исследование зрительных последовательных образов у больных с синдромом деперсонализации показало, что длительность протекания их вообще снижена и колеблется в пределах от 6 до 58 сек. (при норме 60—90 сек.). При экспозиции освещенного негатива в 30 сек. на производимой при этом электроэнцефалограмме отмечается сравнительно длинный латентный период возникновения зрительных последовательных образов, который был в пределах 2—17 секунд при норме 1—5 сек.

Снижение длительности протекания зрительных последовательных образов у испытуемых больных прямым образом указывает на снижение следовых процессов в коре мозга и косвенно отражает ослабление внимания, способность концентрироваться, которые зависят от выраженности доминантных отношений и силы внутреннего торможения в мозгу. Подобные изменения в протекании зрительных последовательных образов найдены также у различных психических больных с нарушением внутреннего торможения, как и с преобладанием охранительного торможения, а также у здоровых людей после приема различных лекарств, в той или иной мере нарушающих степень бодрственного состояния.

В ы в о д ы

1. Электроэнцефалографические изменения у больных с наличием синдрома деперсонализации выражались в изменении как волновых форм, так и в некоторых функциональных параметрах мозговой деятельности.

2. Изменения функциональных параметров выражались в изменении длительности зрительных последовательных образов и снижении функциональной подвижности корковых нейронов, а также субклиническом

периодическом изменении ясности сознания у больных, связанного с периодическим углублением тормозного состояния в коре головного мозга.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института,
Проблемная лаборатория
Ереванской психиатрической больницы

Поступило 10.V 1962 г.

Ա. Ա. ՄԵԶՐԱԲՅԱՆ, Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԷՆՏԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՊԱՏԿԵՐԸ
ԴԵՊԵՐՍՈՆԱԼԻԶԱՅԻԱՅԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիայի մեթոդով հետազոտված են 14 հոգեկան հիվանդներ, որոնք տառապում էին դեպերսոնալիզացիոն սինդրոմով:

Կլինիկական ախտանիշները նրանց մոտ է հայտ էին գալիս պսիխասենսոր խանգարման ձևով, ինչպես նաև անձի կորստի զգացումով:

Նշված են էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ հետևյալ փոփոխությունները՝

1. Գանգուղեղի կեղևում պարբերաբար առաջ եկող արգելակման վիճակ:
2. Նշված երևույթի հետ կապված դիտակցության պերիոդիկ խանգարում, որոնք արտահայտում են ալֆա ռիթմի շեղումով:
3. Կեղևի անբրիոնների ֆունկցիոնալ շարժողականության իջեցում:
4. Հիվանդների ուղեղում դոմինանտ հարաբերությունների թուլացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Р. К. О лабильности зрительного анализатора при некоторых психических заболеваниях. Диссертация, 1959.
2. Введенский Н. Е. Полное собрание сочинений. Т. 2, Л., 1951, стр. 2.
3. Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменение при основных нервных процессах. Записки ЛГУ, 1950, в. 22.
4. Пеймер И. А. Журнал невропатологии и психиатрии, 1955, т. 55, в. 3, стр. 161.
5. Ухтомский А. А. Собрание сочинений. Т. 2, Л., 1951, стр. 33.
6. L. Dugas. Sur la depersonnalisation. J. de psych. norm., 1936, № 34, p. 276.
7. Krieshaber. De la neuropathie cerebrocardiaque, Paris, 1873.
8. Tain H. L'intelligens. Paris, 1883.