

К. Г. ДАНИЕЛЯН

КЛИНИКА ДЕЛИРИОЗНО-ОНЕИРОИДНОГО ВАРИАНТА АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ

Клинику *Delirium tremens* (ДТ) впервые описал в 1813 г. Т. Сеттон [10]. До 1848 г. в рамки этого заболевания несовместимым образом были соединены все формы алкогольных психозов. После выделения и описания Марселем [8] клиники алкогольного галлюциноза, с одной стороны, стали сужаться рамки описываемой патологии ДТ, с другой — один за другим стали выделять все новые его варианты: классический ДТ, абортивный ДТ, лихорадочный ДТ Маньяна [3], ДТ без делирия Доллкена [6], смешанный ДТ Бонгефера [5], хронический, пролангированный ДТ Крепелина [2], осложненный ДТ Вассермейера [11], психогенно спровоцированный ДТ, ДТ типа «мостового синдрома» [4]. Некоторые из них нуждаются в критическом пересмотре. Описание клиники «атипичных», «смешанных» вариантов и варианта, протекающего по типу «мостового синдрома», является серьезной попыткой изучения клиники ДТ в динамике. Наиболее яркое выражение это нашло в работах французских психиатров, начиная с 40-х годов XX в. У Л. Мишо и А. Бюге [9] делириантная форма опьянения, подострый алкогольный делирий (подострый спутанно-сновидный припадок), острый алкогольный делирий (острый спутанно-сновидный припадок) являются переходящими друг в друга формами и одновременно разными стадиями прогрессивно развивающегося одного и того же заболевания. Дельмас-Марсаль [7] особенно четко подчеркивает прогрессивно-процессуальный характер клиники ДТ. Подострый алкогольный делирий рассматривают как подострый алкогольный энцефалоз, острый алкогольный делирий — как острый алкогольный энцефалоз. Кроме описанных возможных переходов, отмечают возможность перехода клиники ДТ к Корсаковскому психозу и психозу с медленно протекающими психоневрологическими расстройствами, описанному Маршаном и Куртуа [7]. Описывают и формы течения ДТ, когда после острого психотического состояния остается длительная интеллектуальная слабость, или «остаточные фиксированные онирические идеи». Этим не исчерпываются все варианты алкогольного делирия. Существует вариант, где делириозную картину вскоре сменяет онейроидный тип помрачения сознания, описание которого в том виде, в каком он существует, мы не нашли в литературе, кроме двух казуистических случаев, описанных Клерамбо [9] в 1890 г. и И. Д. Ермаковым [1] в 1917 г.

Изучая клинику алкогольного делирия (29 наблюдений), мы обнару-

жили, что у всех больных острое психотическое состояние развивается вслед за абстинентным синдромом, непосредственно после гипнагогического характера нарушения. В конце описываемого периода своеобразный снопоподобный галлюцинаторно-параноидный синдром разделяется то на преимущественно галлюцинаторные, то на преимущественно бредовые расстройства. И в зависимости от того, какие из этих расстройств доминируют в клинической картине, болезнь принимает следующее течение: 1) галлюцинаторно-параноидное (галлюцинаторное), 2) бредовогаллюцинаторное (бредовое), 3) альтернирующее (делирий с онейроидными включениями). При нарастании психотических явлений в начале клинической картины отмечаются преимущественно 1) иллюзорно-дереализационные, 2) аффективно-моторные, ажитированные, 3) сенестопатические явления.

В настоящем сообщении речь идет о клинике делириозно-онейроидного варианта алкогольного делирия с галлюцинаторно-бредовым течением. Нами исследованы 12 больных. По возрасту они распределяются следующим образом: от 20 до 29 лет—1 чел., от 30 до 39—6, от 40 до 49—3, от 50 до 59—1, 71 год—1 больной. Каждый из них перенес от 1 до 16 приступов. Онейроидные вспышки или повторялись одна за другой, или появлялись через 1—2 неонейроидных эпизода. У 2 больных психоз развивался на 11—14-й день запоя, у остальных—на 3—6-й день. Длительность психозов—в среднем 5 дней. У всех больных после гипнагогических расстройств постепенно неопределенные шум, крик, свист, пенье, плач вскоре становятся определенными. Это состояние сменяется еще худшим—хаотическими фантастическими представлениями. Больного мучает мания преследования. Такое психическое состояние прекращается внезапно после критического сна.

Описываем историю болезни одного больного.

Больной Н., 35 лет. Находился на лечении в психиатрической больнице.

Диагноз: хронический алкоголизм, гипертоническая болезнь, алкогольная энцефалопатия, алкогольный делирий.

Лечение: общеукрепляющее, дезинтоксикационное, проведена витаминотерапия, 2,5%-ый аминазин (до 400 мл в день в течение трех дней внутримышечно и 200—двух дней парентерально).

Наследственность неотягощена. Больной с детства рос и развивался подвижным, трудолюбивым, общительным. Ничем не болел. Кончил 6 классов, работает шофером. Женат, детей нет. Алкоголь начал употреблять с 26 лет. С 1958 г. после каждого употребления алкоголя утром следующего дня чувствовал слабость, вялость, понижалось настроение. С 1959 г. у больного наблюдался выраженный синдром похмелья с вегетативными и вазомоторными расстройствами. Запой длились 2—3 дня. В пьяном виде был вспыльчив, раздражителен, драчлив, многоречив, в трезвом—еще более раздражителен, вспыльчив, груб. С 1960 г. потребность в алкоголе усилилась. После каждого 4—6-дневного запоя в течение 2 дней испытывал общую слабость, головокружение, вялость, дрожание рук, сухость во рту, колотье в области сердца, отсутствие аппетита, нервозность, плохой сон. С 1961 г. в конце запоя усиливались вышеописанные явления, появлялась тошнота, рвота, затылочные боли, головокружение, звон в ушах. Межзапойный период равнялся 6—15 дням. Первый раз после 10-дневного запоя в течение 5 дней испытывал общую слабость, сердцебиение, разбитость, сухость во рту, дрожание тела и рук.

На 4-й день запоя снились кошмарные сны (батальные сцены, семейные конфликты и т. д.). На 6-й день состояние больного ухудшилось. Появилось чувство страха, тревоги, беспокойства. В состоянии дремоты ему мерещатся причудливой формы существа, которые дерутся, кусаются, дразнят, пугают, преследуют больного, хотят задушить его, в результате чего больной обороняется, дерется, якобы стреляет, строит баррикады и т. д. Временами сознание больного прояснялось и он давал о себе короткие сведения, после чего больным вновь овладевали кошмары, быстро сменяющие один другой: то он на банкете, то на железнодорожной станции, где его хотели сдавить между вагонами, на операционном столе, в окопе в роли офицера, затем на складе магазина и т. д. Такое состояние продолжалось в течение 4 дней и улучшилось только после критического сна.

Лечился 13 дней. Через 5 мес. снова стал злоупотреблять алкоголем. В 1963 г. в пьяном состоянии совершил кражу. В течение 8 мес. после каждого запоя был пуглив, сторонился милиции. Запой длились 8—20 дней, межзапойный период—3—5 дней. Последний запой длился 9 дней. С 7-го дня появились слабость, головные боли, разбитость, дрожь. На 9-й день больной сам заявил в милицию о краже и был задержан. В течение двух ночей не спал, упало настроение, появилась неопределенная тревога и страх, ночами снились кошмарные сны (такие же, как и раньше). На 3-й день после запоя ему послышался чей-то голос, и он сообразил, что болезнь снова начинается, о чем сообщил дежурному. Через несколько дней болезнь стала прогрессировать. Опять появились кошмарные видения. Ему казалось, что стены камеры раздвигаются, отделяются друг от друга, по стенам ползут какие-то существа, собирал будто раскиданные по полу пластинки, бегал, кричал, просил помощи, ощущая, как сжимаются электрические провода вокруг его тела. По дороге в психиатрическую больницу больным овладел страх. Ему мерещились люди, грозившие убить его, видел нож, занесенный над собой, показалось, что выстрелили ему в сердце, но утверждает, что самого выстрела он не слышал. Мнит себя полковником и не подчиняется врачам.

Соматическое состояние: обнаруживается АД=120/80, пульс—92 удара в минуту, болезненность печени при пальпации. Анализ крови: эритроц.—4700000, гемогл.—80, цв. пок.—0,85, лейкоц.—83%, эозиноф.—3, п. я.—3, сегм.—65, лимфоц.—24, моноц.—5, РОЭ—5 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. В моче обнаружен белок—0,33%.

Неврологическое состояние: обнаруживается нистагмическое отхождение правого глазного яблока при осмотре сбоку, понижение чувствительности кожи сзади в шейной области, дистальных отделах рук и ног. При перкуссии больной ощущает болезненность в затылочной области, чувствует тяжесть на икроножных мышцах и на остистых отростках шейных позвонков. При ходьбе шатается. Наблюдается атаксия туловища, повышение коленных рефлексов, неточность при выполнении пяточно-коленной и пальце-носовой проб, неустойчивость в позе Ромберга, тремор пальцев рук.

Психическое состояние: дезориентирован в месте, времени, окружающих лицах. На месте не удерживается. Говорит быстро, волнуясь. Утверждает, что уже мертв, тело похолодело. Удивлен, что товарищи стоят близко и не оказывают ему помощи. Речь часто становится невнятной. Временами настроение меняется, довольно улыбается, шутит, дает о себе краткие сведения. После глубокого сна утром проснулся в спокойном состоянии. В течение последующей недели жаловался на общую слабость, легкие головные боли в затылочной области, дрожание рук, утомляемость. Ночи спит плохо. Быстро устает во время разговора, посторонние звуки раздражают, сильно потеет, видит тревожные сны. Память снижена, сужен круг интересов. В таком состоянии выписан домой. Через 11 мес. вызван для амбулаторной консультации. В настоящее время психических явлений нет. Спокоен, настроение ровное, помнит перенесенные болезненные явления.

Как видим, в нашем наблюдении клиническая картина «белой горячки» началась слуховыми галлюцинациями, зрительные же носят непостоянный характер. Постепенно усиливается страх, тревога, моторные беспокойства. В дальнейшем в дезориентированном состоянии зри-

тельные обманы чувств больного становятся ведущими и клиническая картина ничем не отличается от картины классической «белой горячки». Появляется фантастический бред—бред величия. По этому поводу Клерамбо (цит. по [9]) отметил, что у больного происходит «трансформация личности».

На высоте онейроидного характера переживаний клиническая картина часто прерывается кратковременными фантастическими «белогоречными видениями»—«бестематические психосенсорные нарушения» (Клерамбо, цит. по [9]). Однако расстройство сознания до конца психоза остается онейроидным. Больной выходит из острого психотического состояния внезапно после глубокого сна. Вполне критически относится к перенесенному состоянию и помнит содержание психоза во всей последовательности.

В структуре галлюцинаторно-параноидного синдрома немалое место занимают отдельные проявления синдрома Кандинского-Клерамбо—идеаторный автоматизм, слуховые псевдогаллюцинации, бред физического воздействия, но они в дальнейшем не развиваются и быстро исчезают.

Для наблюдаемого нами случая свойственно следующее: 1. зрительные обманы чувств доминируют в течение всего психоза и обуславливают возникновение аналогичных по содержанию обманов чувств других видов, бредовых переживаний; с прекращением зрительных обманов чувств исчезают и остальные феномены. 2. На высоте делириозных переживаний возникает онейроидного типа помрачение сознания, продолжающееся до самого конца психоза. Содержание психотических переживаний полностью укладывается в рамки определенным образом усложняющегося галлюцинаторно-параноидного синдрома. Сначала появляются слуховые и зрительные галлюцинации, затем к ним присоединяются и осязательные, тактильные, вкусовые и обонятельные. Характерны: идея преследования, отравления, скоропроходящие слуховые псевдогаллюцинации, бред физического и психического воздействия, бред величия. С наибольшим постоянством отмечаются симптомы мерцания самосознания ложной и двойной ориентировки. Все больные в этот период дезориентированы только аллопсихически. 3. Часто онейроидная картина сменяется кратковременными помрачениями сознания делириозного типа. Больные выходят из острого психотического онейроидного состояния внезапно, помнят перенесенные переживания полностью и со всей последовательностью, критично относятся к ним, но в первые два дня изредка у больных наблюдаются иллюзорно-метаморфоптические явления. После каждого рецидива болезни углубляется изменение личности по алкогольному типу.

В заключение следует подчеркнуть, что изучение клиники алкогольного делирия во всех периодах заболевания до настоящего времени не было проведено и описано полностью. Настоящее сообщение в определенной мере должно заполнить этот недостаток.

Կ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ԴԵԼԻՐԻԱ-ՕՆԵՅՐՈՒԴԱՅԻՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԴԵԼԻՐԻԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սույն աշխատանքի հեղինակը, հենվելով սեփական դիտողութեամբ հավաքված հիվանդության 29 պատմության ամփոփման արդյունքների վրա, տալիս է «ալկոհոլային հարբեցատենդի» («ալկոհոլային դելիրիա») տարբերակներից մեկի՝ դելիրիա-օնեյրոիդային տարբերակի ցնորա-զառանցական ձևով ընթացող ենթախմբի կլինիկական նկարագրությունը: Սուր հոգեախտաբանական վիճակ նկատվում է միայն խրոնիկական ալկոհոլիզմով տառապող անձանց մոտ: Հիվանդագին երևույթները ծագում և զարգանում են անմիջապես «աբստինենտային սինդրոմ»-ից հետո: Հիվանդությունն սկսվում է կամ իլյուզորային-դերեալիզացիոն, կամ գրգռված աֆեկտիվ-շարժական գրգռվածության, կամ սենեստոպատիկական և աստենիկական երևույթներով: Հիվանդագին, ֆանտաստիկական, խայտաբղետ բոլոր երևույթները տրամաբանորեն կապված են միմյանց հետ: Հիվանդության ստրուկտուրայում նկատվում են ցնորքներ բոլոր զգայական օրգանների կողմից՝ ֆանտաստիկական զառանցանք, զառանցանք՝ մտավոր, ֆիզիկական ազդեցության, մեծամոլական, հետապնդման, թունավորման, մեղադրման, ինքնամեղադրման բնույթի և Կանդինսկի-Կլերամբո սինդրոմի գրեթե բոլոր դրսևորումները: Հիվանդության կատարյալ զարգացման աստիճանում դելիրիոզային բնույթի գիտակցության մթազնումը տեղը զիջում է օնեյրոիդ կարգի գիտակցության խանգարմանը: Սուր հոգեախտաբանական խանգարումը ընդհատված է հանկարծակի՝ խոր և հանգիստ քնից հետո: Հիվանդը մանրամասն հիշում է իր ապրումները և քրննադատորեն այն բնորոշում է որպես «ցնորք՝ կապված ալկոհոլի շարաշահման հետ»:

Հիվանդությունը տևում է 2—7 օր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ермаков И. Д. Психоневрологический вестник, 1917, 1, стр. 73.
2. Крепелин Е. Учебник психиатрии для врачей и студентов (перевод с немецкого), т. II. Клиническая психиатрия. М., 1912, стр. 102.
3. Маньян В. Алкоголизм. Разные формы алкоголического бреда и их лечение. С.-Петербург, 1877.
4. Auersperg A., Solari G. Der Wervenarzt, 1953, 24, 10, 407.
5. Bonhoeffer K. Die akuten geisteskrankheiten der Gewohnheitstriker. Jena, 1901.
6. Döllken. Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig, 1901.
7. Marchand. La Revue du Praticien, 1953, 2, 2, 2409. Gourtois.
8. Marcel. De la folie cousee par iabus des boissons, alcooliques. Paris, 1847.
9. Michauxet L. et Buge A. Revue neurologique, 1956, 94, 5, 480.
10. Sutton Th. Tracts on Delirium tremens. London, 1813.
11. Wassermeyer. Archiv für psychiatr. und nervenkrankheifer, 1908, 44, 861.