

chinks at the level of the fracture. The extremity is fixed in the apparatus for extrafocal fixation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гюльназарян С. В., Штин В. П. Ортопед., травматол. и протезир., 1983, 4, стр. 10.
2. Костандян Л. И. Ортопед. травматол. и протезир., 1964, 4, стр. 29.
3. Лялыкина К. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1976, 81, 2, стр. 239.
4. Осепян И. А. В кн.: Актуальные вопросы травматологии. Материалы III съезда Прибалтийских республик. Таллин, 1978, стр. 222.
5. Ханян А. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР. 1977, 17, 3, стр. 34.
6. Bang Y., Urist M. R. Arch. of Surg., 1967, 94, 6, 781.
7. Simmons D. Y. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1975, 148, 4, 986.
8. Urist M. R. et al. Clin. Orthop., 1968, 59, 59.
9. Urist M. R. et al. Calcified Tissue Research., 1974, 15, 4, 969.
10. Urist M. R. et al. Histochem. and Cytochem., 1974, 22, 2, 88.
11. Wlodarski K. et al. J. Bone St. Surg., 1973, 55, B, 3, 595.

УДК 616.895—001:611.831

А. М. ХАЧАТУРЯН

К ВОПРОСУ О ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ «ЛЕГКОЙ» ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Дана клинико-психопатологическая характеристика психических нарушений в отдаленном периоде «легкой» черепно-мозговой травмы. Выделены два варианта формирования патологии отдаленного периода, определяемые не только фактором травматического поражения, но и преморбидной характеристикой больных, наличием ситуационно-психогенных, реактивно-личностных и астенизирующих моментов.

Нейропсихические изменения, возникающие в результате черепно-мозговых травм, продолжают оставаться актуальной проблемой в психиатрии.

В литературе имеются указания на то, что и легкие (судя по длительности и интенсивности проявлений начального периода) травмы мозга далеко не всегда проходят бесследно, а в ряде случаев приводят к довольно выраженным расстройствам как в острой, так и в отдаленной стадии болезни [1, 3, 6, 9, 11]. При этом подчеркивается ведущая роль эмоциональных и вегетативно-сосудистых нарушений, характерных для функциональных заболеваний. Доминирование этих нарушений при малой выраженности признаков органического поражения нервной системы, а также различного рода наслоения в виде ситуационно-психогенных и реактивно-личностных образований вносят дополнительные диагностические трудности [2, 3, 8, 10]. Таким образом, вопрос о психических последствиях «легкой» черепно-мозговой травмы представляет определенный интерес в плане соотношения «функционального», «органического» и «психогенного» в формировании болезни, что в конечном итоге связано с правильной оценкой состояния больного.

Нами изучена клиническая картина заболевания у 48 больных, состоящих на учете в Ереванском психоневрологическом диспансере, в анамнезе которых наблюдалась черепно-мозговая травма с длительностью потери сознания, исчислявшейся минутами. У 34 больных имелась также медицинская документация, касающаяся первичного обращения в лечебные учреждения непсихиатрического профиля по поводу полученной травмы.

Анализ наших наблюдений позволил выделить два варианта формирования психопатологических расстройств отдаленного периода. В первую группу были включены больные (16) с последовательным развитием заболевания, при котором расстройства отдаленного этапа являлись как бы прямым следствием неполного обратного развития патологии острого периода. Вслед за восстановлением сознания у этих больных на первый план выступали симптомы астенического круга с истощаемостью, колебаниями уровня внимания, временами нечеткой ориентировкой в месте, времени и личной ситуации. Значительное место в клинической картине занимали эмоциональные расстройства. У семи больных наблюдались психические эпизоды на фоне нарушенного сознания. Интересно отметить, что в случаях, когда травматическое поражение происходило в условиях психогенной ситуации, обнаруживалась тенденция к усложнению клинической картины психоза. При этом симптоматика психотического эпизода носила сочетанный характер, где экзогенно-органический фон перекликался с реактивно-ситуационными наслоениями. Последние чаще всего проявлялись в фабуле психотической продукции с опосредованным воспроизведением травмирующей ситуации.

В дальнейшем в клинической картине заболевания на первый план выступали эмоционально-волевые и значительно менее выраженные интеллектуально-мнестические расстройства. На протяжении ряда лет у больных наблюдались повышенная раздражительность, сензитивность, обидчивость, склонность к аффективным вспышкам. Чаще пониженный фон настроения сопровождался своеобразным дистимическим оттенком. Изменения со стороны эффективной сферы усугублялись повышенной утомляемостью, головными болями, общим недомоганием. У таких больных одним из характерных симптомов была гиперпатия.

Среди других проявлений травматической болезни у 9 больных отмечался вегетативно-сосудистый синдром с колебаниями артериального давления, которые коррелировали с субъективным ощущением резкого ухудшения состояния. Вестибулярный синдром наблюдался у трех больных, и в одном случае имела место обменно-эндокринная форма диэнцефального синдрома. Неврологическая симптоматика была представлена анизорефлексией, реже симптомом поражения черепно-мозговых нервов.

Необходимо отметить, что интенсивность болезненных проявлений колебалась в зависимости от времени суток, года, психофизических нагрузок. Перечисленные расстройства обычно усиливались во второй половине суток, что, по Shaller [13], является одним из показателей

органической природы заболевания. К концу трудового года состояние больных заметно ухудшалось, вызывая необходимость периодических госпитализаций. Таким образом, по типу течения заболевание приближалось к ремитирующему.

У второй группы больных (22) тип течения заболевания на начальных этапах приближался скорее к регрессиентному. Клиника острого периода характеризовалась ярко выраженным преобладанием эмоционально-волевых нарушений над расстройствами мнестико-интеллектуальной сферы. Другой отличительной особенностью явилась значительно меньшая частота психотических эпизодов в остром периоде заболевания, которые наблюдались лишь у трех больных. В целом клиническая картина на этом этапе отличалась большей мягкостью, что приводило к сокращению сроков пребывания в стационаре. Многие больные отказывались от госпитализации, предпочитая лечение в амбулаторных условиях. Семеро из них в остром периоде лечения не принимали. Все больные этой группы максимум через две-три недели возвращались к прерванной трудовой деятельности, хотя большинство из них жаловались, что в первое время им было трудно справляться с привычными обязанностями.

В дальнейшем у больных отмечались жалобы на головные боли, несколько меньшую, чем до травмы, работоспособность. Близкие наблюдали несвойственные для них в преморбиде эмоциональные колебания. Однако все эти явления носили эпизодический характер, не доходя до степени патологии, и не влияли на социально-трудовую адаптацию больных, многие из которых не только успевали, но и до определенного предела продвигались по работе.

К психиатру больные попадали в сроки от 1,5 до 4 лет после черепно-мозговой травмы в связи с развивающимися у них расстройствами невротического (14) и психотического (9) спектров. Возникновению психических нарушений предшествовала психотравмирующая ситуация, выступавшая в сочетании с астенизирующими моментами (психофизические нагрузки, инфекции, соматические страдания и т. п.). В первом случае основным клиническим проявлением был сложный синдром астенического круга. В трех наблюдениях клиника ограничивалась простым астеническим симптомокомплексом. Такие расстройства чаще развивались на фоне эмоционального и интеллектуального напряжения, соматических страданий.

Психотический регистр был представлен депрессивно-ипохондрической с истерическими включениями (7), реже депрессивно-параноидной (2) синдромальной структурой.

Такие состояния, на первый взгляд, напоминали чисто реактивные. Однако в каждом конкретном случае обращало на себя внимание отсутствие прямой зависимости между силой, характером и направленностью психогенного повода, с одной стороны, и глубиной, выраженностью и продолжительностью последовавшей реакции—с другой. В ряде наблюдений суть «конфликтной» ситуации едва ли выходила за рамки обычных «житейских неурядиц». У 5 больных развитию декомпенсации предшествовало изменение характера трудовой деятельности.

Клиника заболевания не ограничивалась эмоциональными расстройствами и фасадным симптомокомплексом. У больных всегда (в том числе и в экспериментальной ситуации) можно было обнаружить симптомы снижения мнестико-интеллектуальной сферы, характерные для заболеваний органической природы. Наряду с изменениями объема и концентрации внимания, его повышенной истощаемостью, выявлялся низкий уровень выполнения заданий, отсутствие заметного прироста, однообразие, маломодулирование действия на одном уровне.

Сравнительная оценка наблюдений показала, что в анамнезе больных первой группы значительно чаще встречались тяжелые роды и постнатальная патология, тяжело протекавшие инфекции. Четверо больных злоупотребляли алкогольными напитками. В преморбиде у них были акцентированы такие характерологические особенности, как аффективная лабильность, ригидность эмоциональных реакций, сензитивность, тормозимость, черты инфантилизма. Однако ни в одном из указанных случаев не было картины психопатических либо психопатоподобных расстройств, и все больные характеризовались как практически здоровые лица. Преморбид же больных второй группы какими-либо особенностями не отличался.

Следует обратить внимание на то, что если последовательность развития заболевания у больных первой группы не позволяет усомниться в причинно-следственной связи между травматическим поражением и патологией отдаленного периода, то этого нельзя сказать о второй группе наблюдений. С другой стороны, за последние годы в литературе накопились данные о наличии органических (морфологических и ультраструктурных) изменений даже в тех случаях, когда клинические проявления болезни отсутствуют [5]. Убедительные данные о наличии таких изменений получены и в отношении так называемых «легких» черепно-мозговых травм [11, 14]. Однако эти изменения до поры могут клинически не проявляться благодаря наличию компенсаторных механизмов. Первые же клинические признаки заболевания представляются с этих позиций не как его начало, а как результат истощения компенсаторных возможностей [4, 5].

Возвращаясь с этих позиций к анализу собственных наблюдений, можно предположить, что у больных, отнесенных ко второй группе, травматическое повреждение также приводило к определенным органическим изменениям, обуславливающим характерную клинику острого периода. Отсутствие же проявлений заболевания на определенном этапе отдаленного периода было связано скорее с хорошей компенсацией нарушенных функций. С другой стороны, наличие таких изменений не может не сужать функциональных возможностей центральной нервной системы, что и выявлялось под влиянием дополнительных (стрессовых для данного уровня функционирования) факторов. Развитие психических расстройств после бессимптомного периода мы склонны рассматривать как проявление декомпенсации, а не начало нового заболевания, что подтверждалось, в частности, наличием у больных симптомов, свойственных органической триаде.

Особенности перморбида больных первой группы позволяют предположить, что травматическое поражение у них насаждалось на «органически неполноценную» (не проявляющуюся на уровне клинических симптомов) почву, вызывая довольно выраженную картину нейropsychических расстройств, характерную для более тяжелых мозговых повреждений [3].

Таким образом, как в первой, так и во второй группе наблюдений мы имели дело с органическим поражением головного мозга, где «легкая» черепно-мозговая травма играла различную роль в развитии заболевания. Данные наших наблюдений (учитывая, в частности, их выборочный характер), разумеется, не исключают возможности возникновения изолированных психогенных реакций, в том числе невротического спектра, у лиц с черепно-мозговой травмой в анамнезе, однако речь здесь, по-видимому, должна идти о самостоятельном заболевании.

Кафедра психиатрии ЕР ГИУВа

Поступила 29/IX 1983 г.

Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԳՆԱԳՈՍԿՐԱԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԹԵԹԵՎ ՎՆԱՍՎԱՍԹԵՆԵՐԻՑ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑԱՍ ՀՈԳԵԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋՐ

Ուսումնասիրված է 48 հիվանդների մոտ զանգոսկրագլխուղեղային թեթևակի վնասվածքներից առաջացած կլինիկոպսիխոպաթական բնութագիրը և դիտարկված է հիվանդության զարգացման առաջընթացը: Առանձնացված է հեռավոր արդյունքների կազմավորման 2 տարրերակ, որոնք որոշակիորեն կախված են ոչ միայն տրավմատիկ ֆակտորի առկայությունից, այլ նաև հիվանդների նախատրավմատիկ իրավիճակից՝ սիտուացիոն-պսիխոգեն, ռեակտիվ-անձնային և ասոներիղացիոն մոմենտներից:

A. M. KHACHATRIAN

ON THE PROBLEM OF THE PSYCHIC DISTURBANCES IN THE REMOTE PERIOD OF THE "SLIGHT" CRANIOCEREBRAL TRAUMA

The clinical and psychopathologic characteristics of the psychic disturbances are studied in the remote period of the "slight" craniocerebral injury. Two variants of the formation of pathology of the remote period are distinguished which are determined by the factors of the traumatic affection as well as by the premorbid characteristics of the state of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А., Комиссаренко А. А. Военно-мед. журнал, 1976, 9, стр. 44.
2. Боголепов Н. К. Ж. невропатол. и психиатр., 1957, 7, стр. 1395.
3. Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. М., 1973, стр. 19.
4. Саркисов Д. С. Клини. мед., 1980, 7, стр. 9.

5. Струков А. И. Там же, стр. 1981, 5, стр. 17.
6. Фалькова-Калико Е. Л. Тез. докладов 42-й итоговой научной конференции. Алма-Ата, 1970, стр. 154.
7. Faust K. Die psychischen Störungen nach Traumen. *Psychiatrie der Gegenwart*. Bd 2 Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960, s. 552.
8. Guyot J. F. *Concours med.*, 1982, 104, 12, 1839.
9. Mersky H., Woodford J. *Brain*, 1972, 95, 521.
10. Miller H. *Br. Med. J.*, 1961, 11, 919.
11. Oppenheimer D. R. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1968, 31, 299.
12. Rabavilas A. D. *Bibl. Psychiatr.*, 1981, 160, 73.
13. Shaller цит. по О. Г. Виленскому: Последствия закрытых черепно-мозговых травм. Киев, 1971, стр. 11.
14. Strich S. J. In: *The late Effects of Head Injury*, 1969, 501.

УДК 612.4:616—005.4+614.213(479.25)

Г. В. ЭЛБАКЯН

ДИНАМИКА ЭКСКРЕЦИИ АДРЕНАЛИНА, НОРАДРЕНАЛИНА И ВАНИЛИЛ-МИНДАЛЬНОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НА ВЫСОКОГОРНОМ КУРОРТЕ ДЖЕРМУК

У больных ишемической болезнью сердца (ИБС) изучена экскреция адреналина (А), норадреналина (НА) и ванилил-миндальной кислоты (ВМК) в Ереване и в условиях высокогорного бальнеологического курорта Джермук.

Показано, что при переезде больных на курорт Джермук активизируется экскреция катехоламинов и конечного продукта их распада—ВМК. Нормализация экскреции А, НА и ВМК к концу лечения позволяет судить о повышении устойчивости к гипоксии больного организма в результате адаптации к условиям высокогорья.

Вопросы изучения влияния высокогорья на организм человека издавна привлекали внимание исследователей различного профиля и в настоящее время являются одной из актуальных медико-биологических проблем. Повышение устойчивости организма к высокогорной гипоксии оказывает свое положительное влияние на результаты лечения и профилактику тех заболеваний, в патогенезе которых имеет место гипоксия тканей [2, 5, 6, 8]. Между тем при воздействии экстремальных факторов условий высокогорья роль симпато-адреналовой системы при ИБС почти не изучена, а имеющиеся сведения получены на здоровых людях [1]. Установлено, что одним из основных «пусковых» звеньев в компенсаторных процессах являются нейрогуморальные механизмы, в которых важное место принадлежит катехоламинам.

В доступной литературе нам не удалось встретить работ, касающихся лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в условиях высокогорья. Вместе с тем определение экскреции адреналина (А), норадреналина (НА) и ванилил-миндальной кислоты (ВМК) у больных ИБС в условиях высокогорья может иметь определенное значение для выяснения механизма перестройки гемодинамики и устойчивости больного организма к вышеуказанным условиям.