

616.89 Ф
А-136 ДХ

92

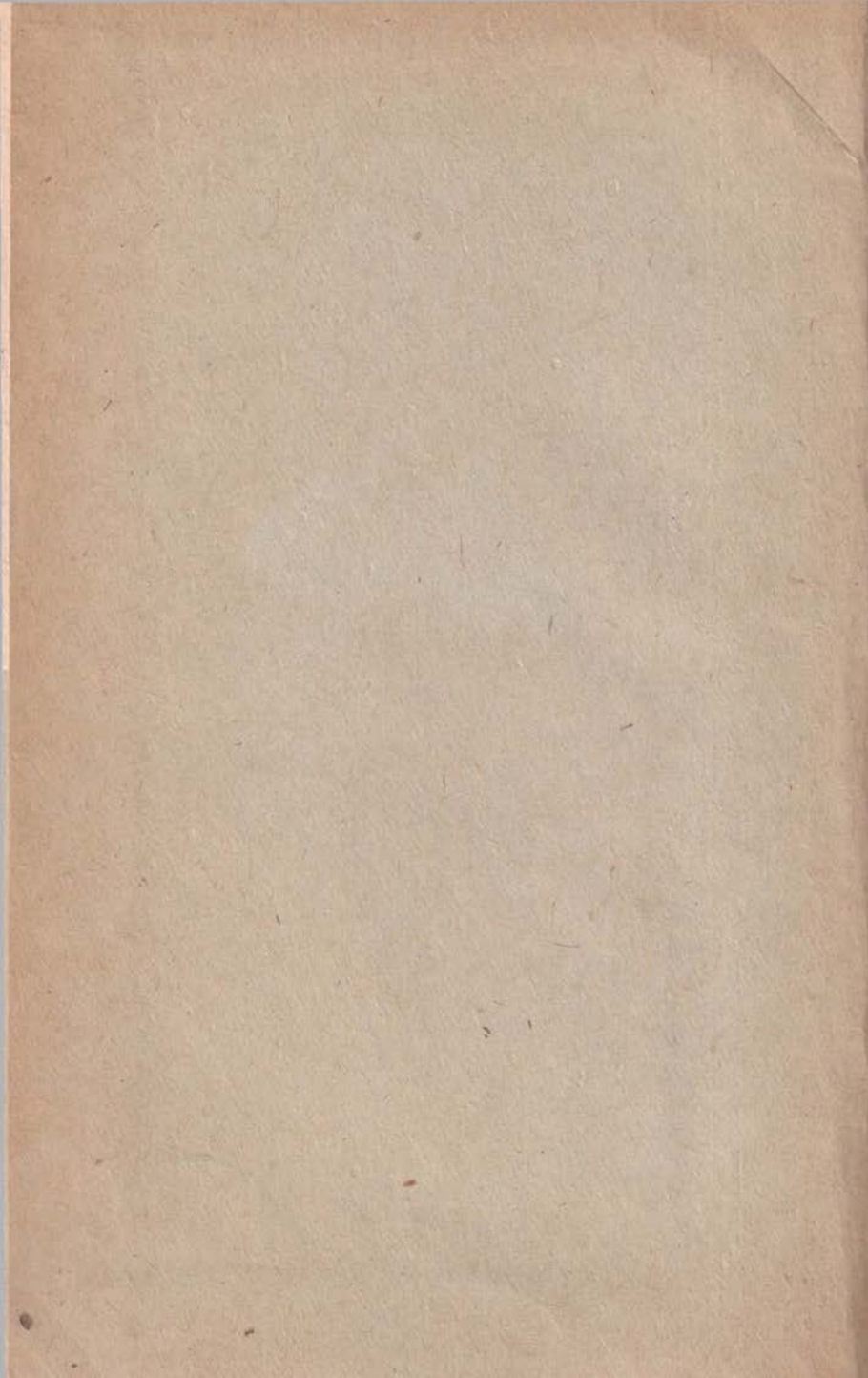
БІБЛІОТЕКА
ПРАКТИЧНОГО
ЛІКАРЯ

А. Л. Абашев-Константиновський

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ
ПРИ ОРГАНІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ДЕРЖМЕДВИДАВ УРСР





Проф. А. Л. АБАШЕВ-КОНСТАНТИНОВСЬКИЙ

ПА 123
Укр.

92

616.89
A-136

ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ
ПРИ ОРГАНІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ

75/7/15

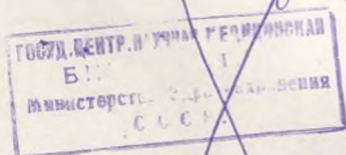
к



ДЕРЖАВНЕ
МЕДИЧНЕ ВИДАВНИЦТВО УРСР
Київ — 1959

В книзі на великому клінічному матеріалі висвітлюються симптомологія психічних порушень при органічних захворюваннях головного мозку.

Книга розрахована на широкі кола лікарів-практиків.



534 414

A

Лікарська наукова медична

бібліотека ім. Д. І. Ульянова

МОЗ УРСР

м. Київ, вул. Толстого № 7

№ 1

ВІД АВТОРА

Ця книга присвячена клінічній характеристиці психічних розладів при органічних захворюваннях головного мозку, — при травмі, опухах, судинних та інфекційних захворюваннях.

В загальній діагностиці цих захворювань психічна патологія має велике значення. На певних стадіях психічні розлади відіграють домінуючу роль в загальній картині хвороби, а в деяких випадках вони є єдиними симптомами захворювання, яке тільки почалося,

В книзі представлені, головним чином, питання клінічної діагностики з метою ознайомлення широких кіл лікарів, насамперед невропатологів, нейрохірургів та психіатрів з психічною семіотикою при органічних ураженнях головного мозку. Тому в книзі розгорнуто подана казуїстична частина, що ілюструє загальні клінічні картини та окремі психопатологічні синдроми.

Автор використав свої спостереження, зібрані ним на протязі 1936—1956 рр. у Київському психоневрологічному інституті (науковий керівник, дійсн. чл. АМН

проф. Б. Н. Маньковський) та в інституті нейрохірургії Міністерства охорони здоров'я УРСР (директор та науковий керівник — заслужений діяч науки проф. А. І. Арутюнов). У книзі використаний також матеріал, зібраний автором під час Великої Вітчизняної війни, коли він був головним психіатром Другого Прибалтійського фронту.

Випускаючи дану книгу, автор усвідомлює, що в ній можливі недоліки, зв'язані зі спробою узагальнення великого казуїстичного матеріалу, і розраховує на цінні вказівки та критику читачів.

ТРАВМАТИЧНІ УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Травматичні ураження головного мозку є важливим розділом нервової патології. Деякі автори намагалися встановити безпосередній зв'язок між перенесеною травмою та появою таких захворювань, як артеріосклероз, опух мозку, хвороба Піка, епілепсія, маніакально-депресивний психоз, шизофренія та ін.

Хоч такі твердження не досить переконливі, однак, значення черепно-мозкової травми в патогенезі деяких нервово-психічних розладнань безсумнівне.

Дослідження Пті (1773 р.) привели до виділення клінічних форм закритої черепномозкової травми — струсу, контузії та компресії мозку. Це класичне групування закритих черепно-мозкових ушкоджень було піддане серйозній критиці. В. П. Недохлебов називає його «найбезпліднішою робочою схемою, позбавленою стійких принципів». Але ця схема збереглась і досі, фігуруючи в найсолідніших посібниках з неврології, нейрохірургії, психіатрії та загальної хірургії.

Однак абсолютно не підлягає сумніву, що протиставлення окремих форм закритої травми черепа може бути тільки відносним. Як справедливо вказував ще М. І. Пирогов: «Ці три хворобливі стани зовсім не такі відмінні і навряд чи можуть так різко відрізнятися один від одного, як звичайно вважають».

Зібрані в останній час клінічні, нейрофізіологічні та морфологічні дані не дозволяють проводити різкої межі між окремими формами закритої травми черепа та

мозку. Наявність елементів комочії найчастіше можна помітити і в клінічній картині власне контузії мозку. Деякі автори (Хорошко, Гуревич) користуються терміном «внутрішня контузія» для синдромів, характеризуючих комочію мозку, вказуючи на можливість вибіркового ураження при ударі об кістку стовбурових відділів мозку. З достатньою підставою вказується на те, що повітряну травму (внаслідок безпосередньої дії ударної повітряної хвилі, зміни атмосферного тиску — баротравми та дії звукової хвилі) не можна звести ні до комочії, ні до контузії, хоч між картинами повітряної травми та струсу мозку існує очевидна близькість.

Такі поняття, як травматичний невроз, травматична енцефалопатія, травматична церебрастенія характеризують збірну групу різних за своєю клінічною структурою станів, які найчастіше утворюються після перенесення травм головного мозку різного характеру та інтенсивності. Крім того, що ці аморфні діагностичні означення малопродуктивні з погляду розкриття клінічної та патологічної суті захворювання, користування цими поняттями веде (як на це справедливо вказав В. А. Гіляровський) до занадто широкого тлумачення травматичних уражень.

«При некритичному ставленні, — пише цей автор, — можна легко наробити «травматичних енцефалопатів» з чисто реактивних хворих або навіть симулянтів».

Після численних експериментальних досліджень та тонких клінічних спостережень було встановлено, що при комочії мозку мозковий стовбур з його вегетативними апаратами є ареною, де розігруються основні патологічні епізоди. Але далші дослідження показали, що серйозних порушень зазнає весь мозок в цілому; в першу чергу було підкреслене значення розладнань кіркової нейродинаміки.

Саме клініка травматичних уражень ще в період першої світової війни привела до установлення того факту, що органічне та функціональне не може бути абсолютно протиставлене, що функціональні порушення, являючи собою ряд тонких нейродинамічних та гуморальних зрушень, у певних умовах можуть бути вихідною точкою для розвитку ряду більших чи менших деструктивних змін. З другого боку і органічні зрушення не завжди бувають підставою для фатальних необоротних явищ.

Істотне значення мало підкреслення того факту, що функціональне не є синонімом до реактивно-невротичного.

Як показали експериментальні дослідження, при комосії відзначаються і деструктивні зміни мозкової тканини, дрібні крововиливи, некротичні вогнища. Порушення гемо- та ліквородинаміки, що виникають при черепно-мозковій травмі, та явища аноксемії не завжди можна розглядати лише в межах функціональної патології.

Дуже добре визначає співвідношення функціонального та деструктивного Л. І. Смирнов, характеризуючи ряд стадій травматичної хвороби. Він вказує, що при струсові мозку, в зв'язку з тривалим розладом циркуляції та набряком, можуть появлятися поодинокі або групові вогнища розм'якшення. Говорячи про розладнання дисгемічного та гідродинамічного порядку, Л. І. Смирнов указує, що ці розладнання «поволі вирівнюються без будь-яких органічних наслідків, але залишають після себе циркуляторні механізми в стані лабільної нестійкої рівноваги. При такому стані циркуляторних механізмів доброякісний перебіг травматичної хвороби може перейти в злоякісний».

Тому ми вважаємо, що не сама по собі відсутність тих чи інших елементів деструктивного ураження характеризує комосійний синдром на відміну від контузійного, а спосіб виникнення цих деструктивних змін, оскільки в зв'язку з тривалим розладнанням циркуляції та набряком і при комосії можуть виникати деструктивні зміни у вигляді вогнищ геморагії та розм'якшення.

Класичні дослідження І. П. Павлова про закономірності руху основних нервових процесів при експериментальному ушкодженні різних ділянок головного мозку лягли в основу патофізіологічної характеристики нерво-психічних розладів при черепномозковій травмі. Ряд цінних досліджень в цьому напрямі за даними досліджень А. Г. Іванова-Смоленського, Е. А. Асратяна, А. В. Лебединського, Н. І. Гращенкова та ін., проведені під час Великої Вітчизняної війни.

Як підкреслив С. Н. Давиденков, патофізіологічні дослідження показують, що неоднакова поведінка хворих при посткомосійних психічних розладах не є наслідком різної локалізації ушкодження, а відображають в першу чергу різні ступені поширення охоронного галь-

мування: фаза дифузного охоплення всієї нервової системи; звільнення найбільш низьких рівнів центральної нервової системи; послідовне звільнення від гальмування підкірки з проявом її хаотичної безладної діяльності; зникнення охоронного гальмування в корі великих півкуль.

Такі капітальні симптоми струсу головного мозку як втрата свідомості та вегетативні розлади можуть бути пояснені порушенням кіркової нейродинаміки, виникненням розлитого позамежного гальмування, дисоціацією у взаєминах кори та підкірки і грубим розладом діяльності підкіркових вегетативних центрів.

Хоча зі спробою Т. І. Юдіна виділити «комоційну хворобу» згодитися не можна, все ж таки позитивним є те, що автор цього терміну намагається вказати на захворювання всього організму при закритій травмі черепа. Серйозні внутрішньобіологічні зрушення у всьому організмі при черепномозковій травмі, зокрема порушення механізму центральної регуляції кровотворення, нутритивно-обмінні порушення (напр., явища полівітамінної недостатності) тощо, вивчені ще недостатньо, а наявні дані не дають опірних пунктів для розмежування окремих форм.

Треба мати на увазі, що сучасні нозологічні уявлення припускають наявність перехідних форм. Встановлення варіантів тих чи інших захворювань не є негативною стороною, а, навпаки, досягненням клінічної практики. Вираженням таких змішаних варіантів і можуть бути контузійно-комоційні синдроми, що, звичайно, не виключає, а передбачає комοцію та контузію, як окремі форми закритої травми черепа, зв'язані нозологічною спільністю.

Тому є підстави розглядати спільні для цих окремих форм синдроми, хоч значення, інтенсивність перебігу та механізм виникнення синдромів не є однаковим при комοції та при контузії мозку.

Одним з основних клінічних синдромів при комοції мозку є втрата свідомості. Глибина та інтенсивність втрати свідомості має важливе значення для характеристики стану хворого і прогнозу при закритій травмі черепа. Однак відсутність втрати свідомості в момент травми не виключає наступного тяжкого перебігу хво-

роби. Загальновідомі випадки тяжкого травматичного шоку, який триває без втрати свідомості.

Говорячи про частоту порушення свідомості при черепно-мозковій травмі, деякі автори вважали, що порушення свідомості є облігатним синдромом усякої травми черепа. Але такий погляд (М. О. Гуревич, О. І. Арутюнов) не є загальновизнаним.

Наводилися випадки, коли навіть значні ушкодження черепа не давали картини порушення свідомості. За даними С. В. Гольмана 11,9% всіх потерпілих з переломами основи черепа свідомості не втрачали.

Треба врахувати, що патологія свідомості належить до числа найскладніших клінічних проблем. Не тільки охарактеризувати тип порушеної свідомості, але навіть констатувати самий факт — чи є насправді порушення свідомості — в деяких випадках буває дуже важко. У нас немає ще достатньо розроблених критеріїв для семіологічної характеристики порушеної свідомості. Цим значною мірою можуть бути пояснені ті розбіжності, які спостерігаються при характеристиці патології свідомості при закритій травмі. До того ж, про порушення свідомості дуже часто судять з опитування хворого та його близьких. Ці відомості мають лише відносну цінність, особливо коли врахувати, що через амнезію сам хворий не може мати правильного уявлення про це питання, та й особи, що оточують хворого, не можуть уникнути труднощів, на які тут натрапляють навіть лікарі. Деякі лікарі, наприклад, моторну афазію вважають станом непритомності, і, навпаки, констатують повну свідомість тільки тому, що з хворим вдавалося підтримувати той чи інший ступінь контакту.

Для характеристики патології свідомості при закритій травмі важливо визначити не тільки те, чи знаходився хворий в непритомному стані, чи при ясній свідомості. Саме така альтернативність і послужила прикрою підставою для твердження, що трапляються випадки, коли свідомість хворого не порушувалась. Якщо вважати достовірним, що під час одержання травми хворі свідомості не втрачали, то і в цьому випадку все-таки нема підстав виключати інші види патології свідомості.

За нашими даними, втрата свідомості при закритій травмі черепа відмічалася в 70,2% випадків, а коли взя-

ти лише випадки комоції мозку, то втрата свідомості становить 94,2%. Якщо ми співставимо ці дані, куди увійшли тільки ті випадки, де факт втрати свідомості був стверджений первинною документацією з тим, що у хворих відзначалася антероградна амнезія, скарги на те, що вони погано пам'ятають, що з ними трапилося, що вони відчувають наче «сп'яніння, туман; неясність у голові» і т. п., то стане цілком зрозуміло, що закрита травма черепа, майже як правило, супроводиться тою чи іншою формою порушеної свідомості.

Протилежний погляд ґрунтується в більшості випадків на недостатньому психопатологічному дослідженні або на недосить уважно зібраному анамнезі.

В значній кількості випадків у хворих з комоцією мозку з перших же днів відзначався той чи інший ступінь оглушення. Деякі з хворих були мало доступні для дослідження; відповіді вони давали після тривалої паузи, доводилося кілька разів повторювати питання чи інструкцію. Ці хворі дезорієнтовані, погано сприймають те, що їх оточує, сомнолентні, зовні справляють враження соматично хворих або дуже стомлених людей. Темп мови уповільнений, процеси мислення, зосередженість явно утруднені. Елементарні завдання, пропоновані для дослідження інтелектуальної діяльності, напр. лічба, обрахунки, хворим майже не вдаються. Самий факт травматичного ураження вони не завжди пам'ятають, або спогади про це — неповні, неточні, уривчасті.

Оглушення різного ступеня проходять на фоні виступаючих на передній план соматоневрологічних симптомів. Хворі скаржаться на головні болі, нудоту, запаморочення. Помітна блідість обличчя, холодні, синюшні кінцівки, хворі вказують на відчуття жару, ознобу, пітливість. Відмічаються також виражені вестибулярні порушення (що особливо посилюються при зміні положення тіла): головокружіння, нудота, відчуття провалювання в прірву. Хворі твердять, що ліжко під ними хитається, вони втрачають рівновагу. Ці стани часом супроводжуються емоцією страху, тривоги, розгубленості. При рухові очей з'являються неприємні відчуття, іноді посилюються головні болі, хворі падають назад або вбік. Цей синдром у вигляді окулостатичного феномена описаний М. О. Гуревичем.

Звертає на себе увагу нетерпимість хворих до аку-

стичних, світлових і тактильних подразнень. Ми мали можливість відзначити той факт, що особливо погано хворі переносять всякі коливальні рухи — найменший дотик до ліжка сприймається хворобливо, як струс; кроки хворих чи персоналу майже незносні; від машин, що проїждять по вулиці, «дрижать стіни, вікна», а це «відбивається в голові», головні болі посилюються, з'являється відчуття «звімкнутого струму».

Цей синдром, який ми звемо *сейсмонатією*, досить часто явище у хворих з комоцією мозку.

Вестибулярні, окорухові, вегетативно-вазомоторні та гіперпатичні розладнання настають в гострій стадії комоції та повітряної контузії одночасно з оглушенням. І оглушення, і вищезгадані розладнання входять наче б в один клініко-симптоматологічний контекст. В літературі вже було відзначено той факт, що наростання вестибуло-окулостатичних розладів може супроводжуватися короткочасною втратою свідомості.

Ми спостерігали випадки, коли зміна положення тіла викликала короткочасну непритомність. Найменше фізичне та розумове напруження викликає посилення вестибулярних та вегетативних розладів, з'являється відчуття слабкості: «зникає енергія в тілі», «коли думаю, мене кидає в жар, в очах темнішає, хочеться спати».

Стан оглушення відмічається у цих хворих на фоні різко вираженої астенії та крайнього психічного виснаження. По закінченні явищ оглушення, в деяких хворих залишається своєрідна особливість, яку ми в 1945 році, вивчаючи комоцію мозку, позначили як осцилююча свідомість. Це — схильність до коливання свідомості, виникнення легких ступенів оглушення у відповідь на зовнішні подразнення, які набувають сили надмірного подразника й викликають той чи інший ступінь гальмування внаслідок зниженого тону кори головного мозку. Ці явища можуть бути поміченими вже під час бесіди з хворим або під час проведення елементарних досліджень.

До початку дослідження свідомість хворих ясна, але незабаром починають бути помітні коливання в чіткості сприйняття та уявлення; часом відзначаємо не зовсім адекватні висловлювання, сонливість. У деяких хворих сон досить глибокий. Аналогічні реакції з'являються у відповідь і на афектогенні фактори.

Якщо зверхсильний екстрений подразник, яким є травма, викликає гальмування з негайно виникаючим синдромом втрати свідомості, то пізніше навіть звичайні подразники робляться максимальними, даючи в деяких випадках картину того коливання свідомості, яке ми позначили як осцилююча свідомість.

Таким чином при комоції ми маємо два типи порушення свідомості. В легких випадках мова йде про короткочасну непритомність з наступним благополучним ходом хвороби, і хворі через деякий невеликий час виписуються у значно кращому стані. В більш складних випадках має місце затяжне оглушення, по закінченні його свідомість зазнає коливань, даючи картину осцилюючої свідомості. В цих випадках більш виражені й тривалі також явища загальної астенії, вегетативно-вазомоторні, вестибулярні та гіперпатичні розладнання.

Ми схильні відносити до порушення свідомості типу легкого оглушення деякі симптоми у поведженні хворих у перші дні вступу, коли вони дещо ейфоричні, розгублені, некритично ставляться до власного стану, проявляють тенденцію до психомоторного занепокоєння, з трудом осмислюють оточення. В інших випадках можна відзначити різко виражений апатичний стан з цілковитою відсутністю інтересу до оточення; хворі лежать нерухомо в ліжкові, іноді протягом тривалого часу зберігаючи однакову позу. Вступити в контакт і привернути увагу цих хворих не завжди вдається, хоч явища негативізму в них відсутні.

Ці гострі явища через кілька днів зникають, але хворі скаржаться на надзвичайну втому, ослаблення пам'яті; вони дуже дратливі, не уважні, їм важко зосередити увагу, мобілізувати старі запаси знань. Вони зовсім нездатні навіть до найменшого напруження і виявляють різку психічну виснаженість. В мові відзначаються олігофазичні явища; хворим важко підшукати необхідне слово, вони застосовують описові вирази, часом у мові виступають персеверативні елементи, «латкові слова».

В тяжких випадках струсу мозку спостерігаються гострі психотичні стани, що супроводжуються деліріозним чи аментивним розладнанням свідомості, іноді — затьмаренням свідомості з галюцинаціями, психомоторним збудженням, безглуздими актами. У деяких хворих

можна відзначити сновидно-деліріозні видозміни свідомості, які були описані старими авторами, як деліріозна стадія комоційного психозу: хворі дезорієнтовані, часто проявляють обман сприйняття, переживають обстановку бою (якщо мова йде про черепно-мозкову травму) або ситуацію професійно-побутового характеру, не втримуються в ліжковій, намагаються вийти з палати.

Всі вищеназвані форми видозміни свідомості супроводжуються повною або частковою амнезією.

Треба вказати, що ряд симптомів, описуваних при закритій черепномозковій травмі в більшості і визначаються порушенням свідомості.

Амнестичний симптомокомплекс з дезорієнтуванням, утрудненням процесів запам'ятовування, конфабуляціями, ретроградною амнезією, — як це описувалося в класичних формах комоційного психозу, — значною мірою відображає той чи інший ступінь порушеної свідомості. Описуваний при закритій черепномозковій травмі апатичний симптомокомплекс (синдром Аллєрса) ми також схильні розглядати як один з клінічних проявів стану оглушення, на що ми вказували ще в 1945 році.

Говорячи про афективні порушення, які можна помітити у хворих з закритою травмою, треба зупинитися на явищах, які характеризуються в літературі поняттям «експлозивний діатез» (Каплан), що в досить-таки невадкій формі висловлює думку про якісь особливості афективної сфери, набуті внаслідок травми. Тут мова йде про підвищену дратливість, нав'язування конфліктів, намагання впливати силою на оточуючих. Цей тип афективного розладнання зустрічається не дуже часто, але в окремих випадках картина афективного порушення після закритої черепномозкової травми є саме такою.

В структурно-генетичному аналізі цих афективних розладів необхідно брати до уваги хоча б чотири фактори:

По-перше, слід враховувати той стан дратливої слабкості, який може утворитися внаслідок тривалих астенизуючих факторів до одержання травми. Травма акцентує, робить масивнішим і полегшує прояс афекту в цих ще до того астенизованих людей.

По-друге, в деяких випадках афективні розладнання характеризують незвичайної сили реакції на сенсорні подразнення (гіперпатичні реакції). Тут закладено пе-

редумову для протопатичних емоційних проявів (як це має на увазі Аствацатуров). Ця незвичайна реактивність у відповідь на сенсорні подразники приводить до експлозивності, до нищівних афективних розрядів.

По-третє, вказаний вище осцилюючий характер свідомості сприяє появі афективно-звуженої свідомості у відповідь на ряд ситуаційних факторів, що дає повне забарвлення афективним проявом.

І, зрештою, по-четверте, треба мати на увазі типологічні особливості, які визначають об'єм та силу афективного порушення в деяких осіб, що перенесли травму.

Частіше від вищевказаного типу афективного розладнання маємо картину афективної лабільності, тривожного напруження, емоційну гіперестезію з депресивно-іпохондричними переживаннями. Особи, спокійні й урівноважені до травми, стають дратливими, невитриманими, легко плачуть. Вони не зносять музики, голосних розмов, яскравого світла, не дозволяють досліджувати їх молоточком, дотик голки для перевірки чутливості для них нестерпний, — на всі ці подразнення вони реагують плачем, іноді — рухливим збудженням.

Аморфні, дифузні реакції гіперпатичного типу в поєднанні з таламіко-протопатичними (М. І. Аствацатуров) емоційними розладнаннями можуть стати основою для розвитку астено-іпохондричних скарг, депресивно-параноїдних висловлювань про безнадійність, непоправність свого стану. Іноді в цих хворих можна спостерігати епізодичні спалахи деліріозного характеру з масивними обманами сприйняття яскраво чуттєвого забарвлення та сноподібними переживаннями.

Синдром вітальної астенії характеризує клінічну картину комоції мозку і є майже облігатним синдромом початкової стадії цього захворювання. Спостерігається масивне зниження загального сомато-психічного тону організму. Хворі адинамічні, виявляють велику фізичну та психічну слабкість, різку виснаженість, втомлюються від найменшого напруження, дратливі, не можуть зосередитися, розкидані, навколишнє осмислюють погано. Ці прояви астеничної в'ялості поєднуються з різкими судинно-вегетативними порушеннями та емоційною гіперестезією, які спостерігають в цей період.

В ряді випадків при тривалих астеничних станах можна відзначити епізоди оглушення з персевераціями,

зниженою здатністю сприймати, фіксувати й переробляти поточні враження. Виникаючі у цих хворих смутні сенестопатичні відчуття є основою для своєрідних депресивних переживань, тривоги й страху.

Ще з часу появи роботи Кальберла про комоеційні психози (1904 р.) прийнято відзначати ряд стадій на протязі травматичних захворювань, зокрема було описано три наступні стадії: стадія коми, делірантна стадія, стадія амнестичних розладів за типом корсаковського порушення пам'яті. Амнестичні розладнання після перенесеної комоеції можуть бути тривалими (в деяких випадках протягом кількох місяців).

В цих випадках мають місце затяжні стани слабкості, які носять інтермітативний характер в поєднанні із залишковими вестибулярними та вегетативними розладами.

Звичайно, в легких випадках комоеції одужання настає в період від одного до трьох тижнів. Тривалий хворобливий стан свідчить про ускладнений випадок. Треба брати до уваги також і типологічні особливості постраждалого, вікові та інші фактори, які характеризують його, наприклад, після перенесеної комоеції в хронічних алкоголіків. Ми звернули увагу на частоту деліріозних приступів в осіб похилого віку після травми черепа. Але ми не повинні переоцінювати значення так званої обтяженості. Показовий у цьому відношенні один з наших хворих, який страждав хронічним алкоголізмом, переніс в минулому важку контузію та хворів сифілісом. Незважаючи на цю потрібну обтяженість — алкоголізм, травма й сифіліс — хворий дав дуже легку картину комоеції мозку після перенесеної черепно мозкової травми.

Клініка повітряної контузії в значній мірі наближується до клініки комоеції. Сюди треба віднести випадки, де клінічний зміст симптомів в основному визначається вазовегетативними та вестибулярними порушеннями на фоні вираженої астенії. Тут не помітно будь-яких масивних та стійких психічних розладів, які виходили б за межі посткомоеційної астенії з загальною в'ялістю, дратливою слабкістю, гіперпатичними реакціями на різноманітні сенсорні подразнення. Мовно-слухові розлади надають своєрідного забарвлення клінічній картині повітряної травми.

Симптоми, які спостерігаються при повітряній контузії, можна схематично охарактеризувати таким чином:

1. Гіпергідроз. Часто спонтанно, а в деяких після емоційних переживань чи у відповідь на незначні фізичні або розумові зусилля відзначається підвищена загальна пітливість, яка часом має локальний характер (окремі ділянки тулуба, обличчя, кінцівок, переважно їх дистальних відділів, іноді за типом гемі- чи моносиндрому). Дистермічні порушення з різними коливаннями температури тіла.

2. Вазомоторні розлади з відчуттям припливу до голови, жару, ознобу, спастичні феномени з боку судин головного мозку, з приступами мігреноподібних головних болів; пароксизмальні судинні реакції з боку вестибулярного апарату з меньєроподібними головокружіннями; спонтанно виникаючі тахікардичні кризи, судинно-спастичні феномени з похолоданням і сильним зблідненням пальців, що у деяких випадках імітують хворобу Рейно.

3. Порушення вегетативної регуляції м'язового тону з транзиторними міастенічними реакціями, з швидкою виснажливістю, зниженням тону, явищами дрібного м'язового тремора. Дисомнічні явища з безсонням, підвищеною сонливістю, порушенням ритму сну, які часто виступають в структурі загального гіперсимпатикотонічного синдрому. Розладнання секреторних функцій з диспептичними та дизуричними явищами.

4. Вісцеральні синдроми з вегетативними алгіями та порушенням трофічних і обмінних функцій.

5. Мовно-слухові розлади.

В окремих випадках нами відзначалися виражені ендокринні розлади, напр., симптоми, характерні для базедової хвороби, розлади з боку статевої сфери. У трьох хворих ми спостерігали ендокринопатичні зрушення з вираженою гінекомастією.

Створюється враження, начебто вегетативна патологія при повітряній контузії виражена більш різко, виникає гостріше, синдром втрати свідомості виникає частіше, що поряд з наявністю мовно-слухових розладнань створює відмінність від клінічної картини комоції мозку. До відмінностей клініки повітряної контузії від клініки комоції мозку слід віднести також випадки, які появляються в гострому періоді (при повітряній контузії) і

мають атиповий характер; ці випадки подібні до приступів діенцефального характеру. Своєрідність перебігу повітряної контузії мозку визначається рядом факторів і в першу чергу дією вибухової повітряної хвилі та барометричними впливами, що виправдовує пропозицію М. О. Гуревича назвати цей вид ураження повітряною травмою.

Ми вже вказували на те, що для комоції мозку (у всякому разі для певної кількості випадків) ми повинні допустити і деструктивні порушення у вигляді розривів дрібних судин, тканинних порушень. Експериментальні дослідження акад. Беритова, Пінеса та Шефтеля (дослідження, які велись безпосередньо на артилерійському полігоні), Зарубашвілі, Вендеровича та ін. відзначили серйозні морфологічні зміни головного мозку внаслідок діяння повітряної травми. Енцефалографічні дослідження (Я. І. Генісман, Я. І. Мінц) встановили у хворих з повітряною контузією виражену патологію ліквоциркуляторних ходів, порушення їх прохідності, розширення та деформацію шлуночків тощо. Применшувати значення цих даних не доводиться, хоч при оцінці їх треба взяти до уваги ряд обставин. Крім можливих помилок, зв'язаних з технічними моментами (способом інсуфляції повітря, положенням хворого), треба врахувати, що незважаючи на численні дослідження, проблема так званої «нормальної енцефалограми» все ще не розв'язана. Особливості конфігурації шлуночків у окремих осіб, артефактні моменти, зв'язані з перенесеною в минулому, в деяких ще в дитинстві, інфекцією, вимагають обережної оцінки енцефалографічних даних.

Важливе значення мають також і електроенцефалографічні дані, що виявляють різноманітні порушення електричних потенціалів кори головного мозку при закритій травмі черепа. Тяжкі форми перебігу комоції мозку і повітряної травми часто свідчать про наявність ушибу головного мозку.

Саме фактор контузії, як додатковий елемент в картині комоції мозку та повітряної травми, найчастіше робить більш масивними й тривалими симптоми цих захворювань.

Вказуючи на можливі ускладнення комоції мозку та повітряної травми контузією, і, отже, маючи на увазі змішані форми цих захворювань, треба відзначити, що

при ушибі головного мозку можуть в свою чергу проявлятися комоційні симптоми іноді, однак, затушовані більш масивними явищами, викликаними ушибом мозку.

У хворих з діагнозом — контузія головного мозку — втрата свідомості не є облігатним синдромом; нема і виражених, виступаючих на передній план вегетативних порушень з їх поліморфною симптоматикою, позначеною надзвичайним динамізмом та реактивністю.

Окремі симптоми органічного ураження центральної нервової системи тут складаються в певні симптомокомплекси вогнищевого характеру внаслідок безпосереднього травмування або від протиудару.

Л. І. Смирнов намагався встановити деякі закономірності залежно від місця травми. Так, наприклад, контузійні вогнища від протиудару особливо часті при потиличній травмі. Тут відзначаються розм'якшення полюсних та базальних поверхень лобної та скроневої ділянок. Патологічні зміни в лобній ділянці при ураженні потиличних ділянок відмічав і Шпатц. Навпаки, контузійні вогнища потиличних ділянок при лобних ураженнях трапляються дуже рідко.

При неврологічному дослідженні хворих з ушибом головного мозку можна виявити зміни з боку черепномозкових нервів, рухової та чуттєвої сфери, патологічні пірамідні знаки, афатичні порушення, розлади праксису та гнозису. Відмічаються оболонкові симптоми внаслідок безпосереднього крововиливу в товщу твердої мозкової оболонки чи реактивного характеру.

Травматичні гематоми можуть через деякий час після травми (від кількох годин до кількох днів) дати різке погіршення стану хворого з раптовою втратою свідомості. Поява такого стану після так званого «світлого проміжку» залежить від темпу формування гематоми. Повільний темп розвитку гематоми, наявність «світлого проміжку» іноді імітує стан благополуччя, послаблюючи увагу до осіб, які перенесли травму черепа й мозку, що підкреслює необхідність старанного догляду у всіх випадках таких ушкоджень. Зокрема, слід пам'ятати, що субдуральні крововиливи можуть виникнути і після незначних ушибів, що вимагає від лікаря особливої уваги й обережності при всяких травмах голови.

Синдроми травматичних крововиливів і супутніх їм явищ стиснення мозку проявляються загальноцеребраль-

ними й локальними розладами. Наростаюче оглушення, поява стовбурових розладнань свідчать про стиснення мозку, яке швидко збільшується. Ці тяжкі загально мозкові явища можуть настати після періоду доброго самопочуття, коли стан хворого не викликає ніяких серйозних побоювань.

У ряді випадків при повільному розвитку хворобливих явищ у хворих з травматичними крововиливами великого діагностичного значення набуває рентгенографічне дослідження. Зміщення шлуночкової системи в протилежний від гематоми бік є кардинальним енцефалографічним симптомом субдуральної гематоми задовго до виникаючих загрозливих гіпертензійних явищ (Я. І. Гейнісман).

Вираженням порушення лікворо- та гемоциркуляції після контузії мозку часто буває травматичний набряк, що дає симптоми стиснення мозку, які іноді важко відрізнити від симптомів стиснення мозку при геморагіях (А. С. Шмар'ян). Травматичний набряк, зв'язаний з загальними циркуляторними розладнаннями після травми, є в свою чергу одним з важливих патогенних факторів у клініці контузії мозку.

Катастрофічно наростаючий набряк мозку може привести до летального закінчення, часом безпосередньо після травми. При благополучному перебігу гіпертензійні симптоми у вигляді головних боїв, оглушення, сонливості, дають динамічні коливання в клінічній картині з наступним спадом, а потім із зникненням загрозливих явищ підвищення внутрішньочерепного тиску.

Місцеві набряки дають серію вогнищевих симптомів, визначаючи в значній мірі їхню динаміку. Тут треба відзначити великі компенсаторні можливості, які сприяють усуненню тяжких наслідків внутрішньочерепної гіпертензії.

Хронічні субдуральні гематоми виявляються через досить тривалий час, іноді через кілька місяців після травми; настає тяжка картина вогнищевих та гіпертензійних симптомів, які вимагають дуже уважної диференційної діагностики з опухами мозку.

Часто самий факт травми буває встановлений тільки ретельним анамнезом. Різко виражена патологія свідомості не виступає тут на передній план.

Патологія свідомості при ушибі мозку відрізняється

великою поліморфістю як у структурі клінічної картини порушеної свідомості, так і в перебігу. Втрата свідомості, яка після травми виникла раптово і триває довгий час, є серйозною прогностичною ознакою. Загрозливий характер глибокого й тривалого порушення свідомості посилюється появою бульбарних симптомів. Втрата свідомості після так званого «світлого проміжку» може мати не менш небезпечний характер. На відміну від неускладнених форм комоції мозку та повітряної травми, патологія свідомості при контузії характеризується у ряді випадків наростанням явищ та зміною різних форм порушеної свідомості. Для комоції та повітряної травми втрата свідомості є найчастіше лише короткотривалим епізодом, який у дальшому перебігу цих захворювань не відіграє визначальної й ведучої ролі.

При ушибі та компресії мозку увагу лікаря привертає в першу чергу патологія свідомості, яка значною мірою характеризує стан хворого. Тут можна спостерігати всі відомі форми розладнання свідомості: повна втрата свідомості, стан сопогу і коми, різні ступені оглушення, аментивний стан і стан затьмарення, деліріозні картини з грубим дезорієнтуванням, раптовим збудженням, розгальмуванням; патологічну сонливість.

Протаргований вихід з непритомного стану через різні фази порушеної свідомості дуже характерний для контузії й компресії мозку. В цьому зв'язку слід вказати, що наведені в літературі випадки тривалої (протягом кількох тижнів) втрати свідомості тільки помилково характеризується як тривалий непритомний стан. Найчастіше це бувають різні ступені та форми порушеної свідомості.

Таким чином, в клініці закритої черепно-мозкової травми важливе значення має не сам по собі факт наявності чи відсутності непритомного стану, а тривалість порушення свідомості, тип виходу з непритомного стану — гострий чи протаргований; поліморфність форм порушеної свідомості. Якщо при комоції та повітряній контузії мозку для патології свідомості характерні вазо-вегетативні й вестибулярні явища, то при ушибах і стисненні мозку груба патологія свідомості поєднується нерідко з небезпечними стовбуровими симптомами, розладнанням дихання та серцево-судинної діяльності.

Після закінчення гострого періоду поряд з залишко-

вими вогнищевими явищами, які вказують на переважну локалізацію процесу в тій чи іншій ділянці головного мозку, в окремих випадках можна відзначити той чи інший ступінь інтелектуального зниження.

Хоч самий термін «травматичне слабоумство» не прийнятий рядом авторів, які ставлять під сумнів можливість появи картини деменції безпосередньо внаслідок травми, — ми на підставі наших спостережень вважаємо вживання цього терміну цілком правомірним, хоча і згодні з необхідністю боротися з широким його використанням.

На можливість розвитку інтелектуального зниження безпосередньо після травми черепа й мозку вказували й давні автори. М. Лапинський писав (1910 р.) про гостро виниклий синдром недоумства після травми.

С-в, 39 р. слюсар. Поступив у клініку 14 жовтня 1946 р. Ні на що не скаржиться. За його словами, ліг у клініку, «йдучи назустріч професорові», оскільки сам себе хворим не вважає.

Зі слів дружини хворого, 7 липня того ж року під час випробовування мотоцикла хворий був збитий на повному ходу проїжджою вантажною автомашиною, упав і тяжко забив голову. Хворого відправили в лікарню, де він у непритомному стані пролежав добу, потім кілька днів був спутаний, «говорив невпопад», був неохайним, багато й жадібно їв. У лікарні пролежав 3 тижні.

Уже в перші дні після виписки з лікарні рідні помітили різку зміну в поведінці хворого. Він став надзвичайно дратливим, грубим, егоїстичним. Жорстоко бив дітей, а одного разу так сильно побив дружину, що в неї стався викидень. Після цього випадку подав у прокуратуру заяву, що жінка без його дозволу зробила аборт. Загрожував дружині п'ятирічним ув'язненням за цей злочин. Невмотивовано раптом виїхав до родичів у Дніпропетровськ, сварився там увесь час і через 4 дні повернувся додому. Хворий намагався приступити до роботи, але через безперервні конфлікти з товаришами по роботі був змушений покинути працю. Старшого сина хворий одного разу так побив, що той утік з дому і перейшов жити до товаришів.

Хворий, за словами рідних, став дуже брехливим. «Бреше й міри не знає». Поїдає залишену дітям їжу, краде в малолітнього сина ласощі, куплені для нього матір'ю, забирає в дітей гроші, які мати дає їм для купівлі сніданку в школі. Перестав цікавитися домашніми справами, не хоче працювати, а раніше дуже любив свою роботу; закинув усі справи.

Хворий народився, ріс і розвивався нормально. Вчитися почав з 10 років, закінчив 4 класи початкової школи, потім учився в транспортному технікумі, але не закінчив його. Пізніше працював у депо на залізниці, а потім на паровозоремонтному заводі. В останні роки працював на різних підприємствах, як кваліфікований слюсар і вважався одним з найкращих робітників.

До захворювання переніс у дитинстві кір. В 1919 р. під час

громадянської війни був поранений у праву ногу, переніс кілька операцій в зв'язку з запаленням надкисниці. З цього часу хворіє на хронічний остеомієліт правої гомілки. Венеричні захворювання заперечує, алкоголем не зловживає, багато курить.

В дитинстві жвавий, допитливий. За словами дружини до травми був дуже добрим сім'янином, дбайливим, уважним, товариським, ввічливим, стриманим, розсудливим.

Хворий середнього росту, правильної будови, нормальної ваги. Внутрішні органи без патологічних змін. З боку черепномозкових нервів — слабкість правого лицевого нерва. Сухожилльні рефлексі живі, рівномірні. Виражена пітливість рук. Лабораторними аналізами крові та сечі не виявлено ніяких відхилень від норми.

Дослідження спинномозкової рідини: тиск — 230 мм водного стовпа. Глобулінові реакції — позитивні. Білок — 0,33%. Реакція Вассермана — негативна.

23.X. Проведено енцефалографію черепа. Передні роги бокових шлуночків симетрично заповнені повітрям, гідроцефалічні. Третій шлуночок розширений. Задні роги й тіло шлуночків без особливостей. Субарахноїдальні простори в лобному відділі зовсім не заповнені повітрям. Базальні відділи розширені.

Психічний стан. Свідомість ясна, хворий правильно орієнтується в часі й просторі. Відзначається антероретроградна амнезія. Заперечує самий факт аварії, твердить, що інша, схожа на нього людина, вдягнена в такий же одяг, потрапила під машину і потім протягом двох тижнів перебувала в хірургічному відділі. Звідси начебто й пішла версія, що саме він потрапив в аварію. Обіцяє після виходу з клініки пред'явити довідку про те, що не він, а інший потрапив під машину. Свое ж перебування в лікарні пояснює тим, що його оперували в зв'язку з давнім остеомієлітом.

Рахує невпевнено, швидко виснажується, забуває завдання, починає помилятися навіть в межах елементарної лічби. Увага нестійка, важко зосередити увагу хворого на більш-менш тривалий час. Переказ невеликого оповідання виконав незадовільно, зупинившись на неістотних подробицях. Давні події пам'ятає добре, правильно називає основні дати. Але біжучі події запам'ятовує погано, конфабулює. Обмани сприйняття не виявляються. Висловлює ідеї ушербу: його обкрадають рідні, марно тратять його гроші, вдома зник увесь його одяг, тощо.

З персоналом та хворими тримається підкреслено ввічливо. Говорить дуже багато і з зайвою деталізацією; при вираженому багатослів'ї відзначається бідність змісту. Постійно підкреслює, що він — культурна людина, морально й фізично чиста; він почуває себе чудово і бажав би, щоб і інші були настільки психічно здорові, як він.

Критика свого стану відсутня. Превалюють егоцентричні уявлення з вираженою переоцінкою своєї особи. Настрій явно підвищений, з хворими легко вступає в контакт, подовгу розповідає їм про різноманітні перипетії свого життя, про численні успіхи в своїй службовій діяльності. Повідомляє, що він має надзвичайну фізичну силу, в нього лікарі завжди виявляли «98%» здоров'я. В 16 років він уже виділявся своїми здібностями, про нього всі говорили: «В тебе, юначе, голова, як у мудреця».

Повідомляє, що голова артілі, де він працював, забрав його

цінні інструменти, з приводу чого він пише заяву в міліцію. Обвинувачує свою стару тещу в тому, що вона почала займатися проституцією. Твердить, наче сам бачив, як «цілували тещу». Звинувачує в проституції також і жінку. В клініці фіксує свою увагу на дрібницях щоденного побуту клініки, безперервно говорить про них, часто сперечається з персоналом та хворими.

Виписаний за настійливим проханням рідних, але через деякий час знову поступив у клініку. Спокійний, ні на що не скаржиться, пасивний. Під час бесіди поживавлюється, багато говорить. Повідомляє, що в період перебування вдома сконструював складні машини, хвалиться своєю великою фізичною силою. Благодушний. Зі слів дружини — за час перебування вдома у нього ніякого покращання не настало: цікавиться тільки їжею, їсть жадібно, якщо вчасно не подадуть — плаче».

Проявляє жорстокість до дітей, ховає від них їжу і поїдає її. Збирає нікому не потрібні речі — порожні коробки від сірників, папірці, ганчірки, ховає це все в ящики, ключі від яких тримає в себе. Не цікавиться матеріальним станом сім'ї.

Протягом перебування хворого в клініці покращення стану хворого не виявлено. Хворий ейфоричний, багатослівний, часто повторюється, фіксує увагу на малоістотних речах. З лишніми, зовсім не важливими подробицями, резонерствуючи, розповідає окремі епізоди свого життя, в присутності хворих повідомляє про найінтимніші деталі своїх родинних відношень, допускає цинічні вирази. Спонтанних скарг не пред'являє, зовнішньо — коректний. При зустрічі з рідними принижено просить, щоб його виписали, а при згадці про його погану поведінку вдома спокійно й детально заперечує обвинувачення, посилаючись на численні обставини, які начебто його виправдовують.

31 грудня виписаний додому, під нагляд сім'ї. Згідно з катamnестичними даними, зібраними через два з половиною роки, в стані хворого покращення не настало.

В даному випадку ми бачимо картину психічного розладу, який розвинувся безпосередньо після гострого періоду, — з грубими інтелектуально-мнестичними порушеннями, зниженням критики, грубими афективними розладами й безглуздими маячними ідеями. При зовні упорядкованій поведінці хворий проявляє антероретроградну амнезію, розладнання процесів мислення, нездатність виділити істотне, правильно оцінити ситуацію. Коло інтересів хворого різко обмежується, міняється весь його характерологічний образ; він стає егоцентричним, дратливим, жорстоким, безтурботним.

Благодушно-ейфорична поведінка з елементарними ідеями величності змінюється станом різкої дратливості зі схильністю до агресивних актів. Хворий висловлює ідеї ушкодження. В утворенні деяких маячних ідей, можливо, відіграють роль залишкові переживання після деліріозного стану. Цікавий у даному разі своєрідний синдром двій-

ника: хворий твердить, що аварії зазнав схожий на нього чоловік, вдягнутий в такий же одяг і при обставинах, аналогічних тим, в яких перебував хворий.

У цього хворого можна припустити множинні геморагії, явища злипливого арахноїдиту з переважною локалізацією процесу в лобних відділах головного мозку, про що свідчать дані енцефалографії.

Для дальшої характеристики психічної патології при закритій травмі черепа необхідно зупинитися на аналізі гострих вісцеральних розладів та сомато-психогенних реактивних станів у цих хворих.

В деяких випадках повітряної травми мозку ми могли відзначити своєрідну картину гострих вісцеральних розладів. Хворі звертали на себе увагу скаргами на хворобливі явища з боку внутрішніх органів. Документацією попередніх етапів і старанним анамнезом можна було встановити, що хворі перенесли черепно-мозкову травму-комоцію, повітряну контузію з характерною втраченою свідомості й наступними явищами, звичайними для струсу мозку легкої чи середньої інтенсивності.

Хворі скаржилися виключно на фізичне нездужання; болі в серці, які мали характер стенокардичних приступів, розлади дихання, задишку, пароксизмально виникаючі, схожі з астматичними приступами, стани; різь у шлунку, в кишках, диспетичні й дизуричні явища. Були випадки, коли хворих з явищами, імітуючими картину гострого живота, направляли в хірургічне відділення, де дальше спостереження виключало необхідність будь-якого активного втручання. В. Успенська вказує на випадки виражених спастичних явищ з боку вісцеральних судин після черепної травми, які супроводжувалися сильними болями. Автор посилається на випадок, де була проведена операція за підозрою на апендицит, якого справді не було. В іншому випадку, коли хворий уже був переведений в хірургічне відділення, спазм перейшов на ліву половину, в ділянку підребер'я, а болі та напруження м'язів у правій половині живота зовсім зникли.

В наших випадках у зв'язку з виступаючими на передній план скаргами соматичного порядку хворі направлялися спочатку до інтерністів, останні ж з діагнозом «невроз» направляли їх до невропатологів.

Нами було зареєстровано 23 таких випадки. Особли-

вої уваги за частотою та ексквізитністю скарг заслуговує група хворих з серцево-судинними порушеннями (15 випадків).

Хворі відзначали неприємні відчуття в ділянці серця (відчуття стиснення, тягара, незручного напруження) суб'єктивні сприйняття серцевого поштовху, ритміки серцевих рухів, то прискорені удари («послухайте, як б'ється серце, воно розривається»), то уповільнені («серце зупинилося»). Болі локалізувалися за грудиною, біля основи серця, на всьому протязі лівої половини грудей; в семи випадках болі ірадіювали в руку. Пароксизмально виникаюча тахікардія супроводжувалася відчуттям болю, страху, тривоги. Деякі хворі відзначали брадикардичні приступи, особливо ночами, вимагали допомоги, запевняли, що вони зараз умруть. Хворі були розгублені, тривожні, наполягали на обов'язковій присутності лікаря. Разом з тим в їхній поведінці не було істеричної нарочитості, надриву, демонстративності — всього того, що М. М. Губергріц, спостерігаючи серцеві приступи в невротиків, характеризував як враження мелодрами.

Старанне дослідження нервової системи у цих хворих не виявляло ніяких ознак органічного ураження. Відсутність вогнищевої симптоматики, незначна інтенсивність і минулий доброякісний характер загальноцеребральних явищ астенічного типу (головні болі, запаморочення, деякі утруднення в акті зосередження зниження пам'яті), типовий анамнез травматичного ураження — короткочасна втрата свідомості після травми, блювання — все це дозволило підтвердити діагноз комоції мозку. Додаткові дослідження встановили характерні симптоми вегетативних розладів: гіпергідроз, іноді з асиметричною локалізацією по типу гемісиндрома, іноді на обмеженій ділянці обличчя, шиї, тулуба; минаючі міастенічні явища із зниженням сили й тону м'язів; дистермії з найчастішим ухилом в бік гіпотермії. Однак ці симптоми вегетативної дистонії не займали в картині захворювання такого вираженого положення, як при звичайних комоційних синдромах.

Не виступали також на передній план відзначені вище церебрастенічні явища, скарги на які бувають звичайними у хворих з комоційним синдромом. Були відсутні й мовнослухові розлади.

Все це виділяло цю групу хворих серед іншого контингенту з діагнозом комосії мозку. Тут переважали скарги соматичного порядку, переважно з боку серця. Перебіг хвороби в цих випадках був, в основному, доброякісним.

Спокій, ліжковий режим, загальнозміцнююче й тонізуюче лікування поряд з енергійною психотерапією дозволили виписати більшість цих хворих в доброму стані після 3—4-тижневого лікування.

Б., 29 років. Прибув у госпіталь 16 серпня 1943 року. 15 серпня на світанку був контужений міною, що розірвалася; на короткий час втратив свідомість. В картці передового району відзначається, що у хворого були блювання та кровотеча з носа й рота. Хворий розповідає, що по дорозі в медпункт відчував «поколювання» в ділянці серця, серце увесь час «мліло», стало страшно, боявся, що не добереться до медпункту. Неприємні відчуття в ділянці серця загострилися при прийомі в нервово відділення. Почалися «припадки», які виражалися в приступках серцевих болів, задишці, тахікардичних кризах. З ліжка не підводився, боявся «розриву серця».

Загально-соматичний стан: серце — тони чисті, границі — в нормі, пульс — 64 за хвилину. Зіниці правильної форми. Легка згладженість правої носогубної складки. Сухожилльні рефлексів рівномірно підвищені. М'язова сила незначно послаблена в руках. Гіпостезія на окремих ділянках тулуба зліва. Дермографізм червоний, стійкий. Незначний тремор пальців при простягнутих руках.

Консультація професора-терапевта: гострий невроз серця. Хворий у відділенні тривожний, зайнятий виключно своїми відчуттями з боку серця. Під час приступу серцевих болів виражений афект страху; лежить не порушно.

Після 20-денного лікування був виписаний в стані одужування.

К., 24 років. Під час аварії поїзда на повному ході його викинуло з поїзда. Свідомості не втратив. Це сталося через кілька хвилин після того, як вибухнула кинена на місце аварії бомба. Був непритомний майже півгодини. В нервово відділення прийшов, опритомнівши, сам. Двічі було блювання та кровотечі з носа, рота й ушей.

Наступного дня в зв'язку з категоричною вимогою хворого йому було дозволено повернутися в свою частину. Але увечері наступного дня він був знову повернутий з частини назад в нервово відділення госпіталю через те, що скаржився на сильні головні болі, серцебиття, неприємне відчуття в грудях. Хворий говорить, що в нього почалися «серцеві припадки»; холонуть руки й ноги, серце «надривається», «завмирає». Безперестанку скаржиться на болі в серці, на утруднене дихання.

Загальносоматичний стан: легені й серце без патологічних змін. Зіниці рівномірні, правильної форми. Сухожилльні рефлексів знижені, викликаються рівномірно. М'язовий тонус в обох

руках трохи знижений. Дермографізм рожевий, стійкий. Помітний гіпергідроз, особливо виражений на обличчі, на кистях рук.

Хворий пригнічений, іноді плаче. В момент «приступів» тривога наростає; виявляє виражений афект страху, хворобливе очікування смерті. Коли хворий залишається в палаті сам, кличе кого-небудь з лікарів, вимагає спеціального чергування біля його ліжка: «можу померти, нікому буде подати допомогу».

Такий стан у хворого тривав близько шести тижнів, пізніше хворий у доброму стані був виписаний з госпіталю.

В період першої світової війни військові психіатри описували картини гострих вісцеральних синдромів, які можна було спостерігати переважно у фронтовій обстановці. Ці синдроми (розладнання чутливості, тахікардії, больові феномени, дизуричні та диспептичні порушення) характеризувались психіатрами як «невроз страху», «психогенні наслідки переляку» (Гаупп, Клейст та ін.).

Те, що психогенні фактори можуть вести до серйозних функціональних розладів внутрішніх органів, що синдроми, імітуючі органічні захворювання, можуть мати невротичну природу — загальновідомо. В. П. Образцов, торкаючись питання про больові відчуття в ділянці серця в тих випадках, коли нема місця органічним розладам, підкреслював тут виключне значення афекту страху, який викликає ряд хворобливих явищ, в тому числі тахікардії, супроводжувані болями в серці. Подібність симптомів, які спостерігаються при невротичних станах з симптоматикою органічних серцевих захворювань відзначав М. Д. Стражеско: в 48 з 52 обстежуваних ним невротиків з серцевими скаргами автор виявив ряд симптомів, подібних до тих, які виникають при органічних захворюваннях серця.

Погляд військових психіатрів періоду першої світової війни, що пояснює появу описаних вище вісцеральних розладів виключно психогенними причинами, нам здається спрощеним.

Аналіз наших випадків у світлі сучасних уявлень про роль диенцефальних апаратів, представляючих центральні станції вегетативних інervаторних механізмів (Маркелов), про вісцеральне представництво в корі головного мозку (Фултон, Кеннард, Грінштейн), про регуляцію вісцеральних функцій корою (Биков) вказує на складніший шлях утворення цих «психогенних» синдромів.

Як показали випадки вогнестрільних поранень під час

Великої Вітчизняної війни, ураження деяких ділянок мозку, зокрема скроневих та тім'яних, найчастіше дають гострі вісцеральні явища. Так, Шефер відзначав кардинальні симптоми при пораненнях передньої парасагітальної ділянки відповідно до полів 8—6 за Бродманом, задніх парасагітальних ділянок — 7,19, скроневої ділянки — відповідно до полів 20,21, причому серцеві болі у цих хворих досягали великої інтенсивності. В одного описуваного цим автором хворого з пораненням правої скроневої ділянки ці болі мали гіперпатичний характер. Маючи в правому стегні рану, яка довго не загоювалася, хворий скаржився, проте, на інше: «Рани на нозі мене зовсім не непокоять, а ось це інше, не поранене місце (вказуючи на ділянку серця) не дає жити. Наче серпом ріже, наче точать черви». У своїх хворих автор відзначив приступи тахікардії, брадикардії, відчуття жару в ділянці серця, відчуття «встромленого ножа»; «вдаряє в серце, як ножем, не можу говорити, нема чим дихати, смерть моя прийшла».

А. М. Гринштейн описав явища кардіальної аури та кардіальних еквівалентів при ураженнях тім'яних ділянок: відчуття болю, стиснення в ділянці серця, яке поширюється іноді на всю грудну клітку, ліву руку та ліву половину шиї й голови.

Наші випадки показують можливість появи гострих вісцеральних синдромів і при закритій черепномозковій травмі. Травматичне ураження тут служить масивним іритативним фактором для центральних вегетативних апаратів, викликаючи порушення регуляторних і трофічно обмінних функцій, альгічні вісцеральні синдроми (реактивний вегетативний синдром по Маркелову).

Має значення той капітальний факт, що внаслідок травми та виниклих тут розладів кіркової нейродинаміки відбувається порушення регулюючих впливів мозкової кори на систему підкіркових вегетативних центрів.

Та обставина, що вісцеральні розлади виступають в інтимному переплетенні з афективними порушеннями, зовсім не означає, що пусковим механізмом для цих вісцеральних розладів служать афективні переживання, емоція страху. Тут ми маємо генетичну єдність, спільність механізмів, які утворюють єдиний синдромологічний комплекс афективно-вегетативного розладу.

В зв'язку з цим доречно згадати те значення, якого

надавав Л. С. Мінор вегетативним порушенням в утворенні афекту страху в епілептиків. В. А. Гіляровський говорить про «психовеgetативні реакції», маючи на увазі тісний зв'язок між переживаннями та розладом вегетативної іннервації.

В наших випадках по механізмах, вказаних вище (порушення регулюючих впливів кори на підкіркові вегетативні центри, іритативний вплив травми на центральні вегетативні апарати) гостро виникають різкі вегетативні сенсації, незвично масивні сомато-веgetативні відчуття, які і є вихідним пунктом для хворобливих гіперпатичних переживань. Можливо, має значення і та обставина, що після втрати свідомості, в період ще не зовсім ясної свідомості, триваючого легкого оглушення хворі не можуть розібратися в сенестопатичних відчуттях, які їх охопили. В цих умовах хворобливі відчуття та переживання фіксуються по механізмах патологічної інертності.

Це саме та патофізіологічна ситуація, про яку говорить А. Г. Іванов-Смоленський, коли вегетативна нервова діяльність «виявляється на тривалий час патологічно фіксованою в певному функціональному стані», викликаному, на нашу думку, не афектогенно, а як ми бачимо в наших випадках, церебрально-динамічними зрушеннями внаслідок травми головного мозку.

Таким чином, аналізуючи патогенетичну основу спостережених явищ, ми підкреслюємо важливість врахування вихідної динамічної сили гострого періоду травми з його масивними функціональними зрушеннями й наступну фіксацію явищ по механізмах патологічної інертності.

Характеризуючи вищеописані клінічні картини, Кречмер обґрунтовує свою волюнтаристичну концепцію воєнних неврозів, вказуючи, що залишки гострих механізмів продовжують бути доступними волі їх носія.

Аналіз наших випадків не виключає, проте, того факту, що деколи можуть мати місце психогенно обумовлені реакції, чи «гострі психогенні наслідки» за термінологією старих авторів.

Слід вказати, що радянські автори, вивчаючи психогенії військового часу, приділили велику увагу соматогенним факторам.

Г. Є. Сухарьова вказувала на те, що роль сомато-

генної астенії в генезі психогенних реакцій в окремих випадках настільки велика, що важко визначити, якому з цих двох патогенних факторів належить ведуче місце. Є. К. Краснушкін говорив про органічні психогенії, підкреслюючи значення соматогенних та церебральних впливів. Ці погляди вже містили в собі тенденцію обмежити чисто психогенний характер цих явищ як з точки зору патогенетичної (наявність і інших утворюючих синдром факторів — астенія, лабільність нейрофізіологічних систем), так і з точки зору змісту (відсутність критерію зрозумілого, адекватності в звучанні переживань).

Зрозуміло, що вищевикладеними механізмами не вичерпується генез психогенно-реактивних станів, які можуть виникати в зв'язку з ситуаційними моментами в осіб, що перенесли закриту черепномозкову травму.

При вогнестрільних пораненнях черепа втрата свідомості є найбільш частим симптомом. Б. А. Самотокін виявив втрату свідомості в 96,2% випадків проникаючих і 80,8% випадків непроникаючих поранень.

За нашими даними, опублікованими в 1945 р., втрата свідомості при вогнестрільних пораненнях черепа становить 53%. Ми мали на увазі тільки випадки із втратою свідомості, а не з різними видами порушеної свідомості, які, можливо, наводять автори високих цифр. І. Я. Роздольський знаходив розладнання свідомості при пораненнях черепа в 75,9% випадків. Порушення свідомості безпосередньо після поранення виникало за Роздольським в 56,7% випадків, що наближує його дані до наших.

Необхідно враховувати, що в ряді випадків вогнестрільне поранення поєднується з явищами комоції та контузії мозку, що має безсумнівне значення в патогенезі синдрому порушення свідомості.

У ряді випадків при вогнестрільних пораненнях відзначається коматозний стан. В залежності від масивності пошкодження мозку, ступеню впливу на стовбурові утворення відзначається більша або менша тривалість коматозного стану з нерідкими явищами порушення дихання, серцевої діяльності, ковтання.

Відомі, однак, випадки з проникаючими пораненнями черепа, коли у поранених не було виявлено симптомів порушеної свідомості. І. С. Бабчин, який наводить циф-

ру 3,8% таких випадків, повідомляє про цікаве спостереження. Мова йде про випадок сліпого осколкового поранення лобно-орбітальної ділянки, після якого поранений, не втративши свідомості, прибув мотоциклом з району Пулковських висот в Ленінград, в госпіталь, проїхавши на машині біля 20 кілометрів. Він самостійно вийшов з мотоцикла, знайшов приймальну палату і був госпіталізований. Через деякий час після проведеного курсу лікування пацієнта виписали цілком виздоровілим.

Ми теж спостерігали випадки, коли хворі з вогнестрільними пораненнями черепа не втрачали свідомості безпосередньо після поранення і без сторонньої допомоги з'являлися на медичний пункт. На жаль, ми не мали можливості простежити за дальшою долею цих хворих на наступних етапах.

При оцінці різних форм зміненої свідомості у хворих з вогнестрільними пораненнями черепа слід брати до уваги також ту обставину, що в деяких випадках (іноді вже на другу добу після поранення) можуть виникнути менінгоенцефалітичні явища, що, звичайно, має значення для характеристики структури та патогенезу порушеної свідомості в поранених у череп.

М. Н. Бурденко, який в своїй нейрохірургічній діяльності приділяв багато уваги питанням, зв'язаним з патологією свідомості, при тривалих непритомних станах у хворих з вогнестрільним пораненням черепа, надавав значення додатковим факторам, зокрема, підвищенню внутрішньочерепного тиску.

Як і при контузії мозку, стан свідомості після вогнестрільного поранення черепа є одним з кардинальних синдромів, який в значній мірі допомагає орієнтуватись в стані здоров'я хворого. Тут також враховується поєднання патології свідомості з рядом стовбурових явищ, аналіз послідовності в зміні різних ступенів та форм порушеної свідомості, тривалість втрати чи зміни свідомості. Ураження скроневих, тім'яно-скроневих, скронево-тім'яно-потиличних ділянок головного мозку дає серію сенсорних та психосенсорних розладів з різними видами порушення чутливості,— парестезіями в різних частинах тіла, больовими синдромами, що наближуються за своєю інтенсивністю до каузальгічних болів; різноманітні розлади зорового сприйняття; геміанопічні чи

квадрантні випадіння зору, диплопії, сприйняття оточення в незвичайному вигляді, мікро-макро-мета-морфонсії, розладнання сприйняття перспективи; порушення просторової орієнтації тощо. Відзначається також порушення слухового сприйняття у вигляді зниження слуху, цілковитої глухоти, елементарних слухових обманів; зниження нюху при пораненнях в ділянці передньої черепної ямки чи базальних відділів скроневої ділянки; вестибулярні розладнання із запамороченням, порушенням рівноваги, відчуттям провалу в прірву. Ці вестибулярні розлади нерідко супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями, а також емоцією страху й тривоги.

Ми вже вказували на частоту вісцеральних розладів при вогнестрільних пораненнях скроневої та тім'яно-скроневої ділянок. Порушення мовних функцій при пораненні лівої півкулі за даними А. Р. Лурія досягають 61% в першому періоді ураження. Рухові порушення з розладом цілеспрямованих довільних актів, з різкою адинамією та аспонтанністю, грубими афективними розладами описувалися при ураженні лобних відділів мозку.

Інфекційні ускладнення вогнестрільних поранень черепа й мозку можуть викликати появу грубих психічних розладів. Серед інфекційних ускладнень вогнестрільних проникаючих поранень черепа важливе місце займають абсцеси мозку, а також випадки обмеженого гнійного абсцедуючого енцефаліту.

Нерідко психічні розлади виникають в період, коли загальний стан пораненого здається задовільним, загрозові явища зникають, і хворий начебто починає одужувати. Виникаючі в цей період психічні розлади сигналізують про серйозні ускладнення. Хворі стають вередливими, дратливими, виявляється різка психічна виснажливність. На передній план починає виступати чіткий синдром оглушення з тенденцією до зростання. Хворі вказують на сильний головний біль, відзначається зростаюча млявість, утруднення в акті осмислення, характерні паузи при спробі хворого відповісти на запропоновані йому питання, крайня адинамічність, аспонтанність.

Поряд із симптомами підвищення внутрішньочереп-

ного тиску, можна відзначити посилення попередніх чи появу нових вогнищевих симптомів.

В деяких випадках стан апатії, різкої адинамії та аспонтанності на фоні вираженого оглушення змінюється затьмаренням свідомості з різким руховим занепокоєнням, іноді ці явища виникають після судорожних припадків. Відзначаються також деліріозні зміни свідомості з яскравими галюцинаторними переживаннями. Однак з усіх видів порушеної свідомості оглушення того чи іншого ступеня з вираженою тенденцією до зростання найбільш типово характеризує абсцес мозку.

Глибокий стан оглушення зі сплутаністю, що переходить в сопор і кому, різке підвищення температури, менінгеальні явища з розладом дихання та серцево-судинної діяльності, поява судорожних припадків — можуть свідчити про прорив гною в лікворні ходи.

Повільний розвиток абсцесу мозку дозволяє хворому тривалий час відчувати себе порівняно задовільно. Поява сильних головних болів, іноді виникаючих у вигляді приступів і під впливом напруження, відчуття млявості, розбитості, підвищена виснажливість, дратливість і разом з тим апатія, — все це вимагає уваги, і, коли мовиться про хворого, який переніс у минулому відкриту травму черепа, — треба мати на увазі можливість розвитку абсцесу.

Гострі явища можуть наставати під впливом зовнішніх факторів — інфекції, інтоксикації, повторної травми тощо.

При явищах підвищеного внутрішньочерепного тиску з брадикардією, головними болями, блюванням, іноді з застійними сосками ці хворі потрапляють в нейрохірургічні стаціонари з підозрою на опух головного мозку.

Нерідко хворих доставляють туди в непритомному стані чи з проявами епілептичного статусу.

При диференціальній діганостиці з опухом мозку слід мати на увазі анамнестичні дані (відомості про перенесену травму), температурні реакції, зміни в картині крові, зокрема характерну дисоціацію — нормальну кількість лейкоцитів чи помірний лейкоцитоз при високій реакції осідання еритроцитів. В ряді випадків вирішальну допомогу в діагностиці подає лише контрастна методика.

Н-в, 39 років, інвалід Вітчизняної війни. Вступив до клініки 12 грудня 1951 р., скаржиться на головний біль, який нерідко супроводиться блюванням. Під час різких приступів головного болю погіршується зір.

В 1945 р. був поранений осколком в потиличну ділянку — проникаюче поранення. Втратив свідомість на кілька годин. Був прооперований наступної доби. Після 4-місячного перебування в госпіталі виписався в хорошому стані. До червня 1951 р. працював, головні болі непокоїли рідко, працювати не заважали.

З червня головні болі посилилися, почали появлятися частіше, часом супроводжувалися блюванням натщесерце, в зв'язку з чим деколи доводилося на 2—3 дні покидати роботу. В кінці червня був «якийсь» випадок з втратою свідомості, такий же випадок був у вересні, але хворий ніяких подробиць цього випадку не пам'ятає. Після другого випадку почав при ходінні втрачати рівновагу. Два тижні тому помітив зниження зору: «бачу, ніби через сито». Останнім часом головні болі набули постійного характеру.

При прийомі в клініку хворий трохи оглушений. Помітна ригідність потилиці. Симптом Керніга позитивний з двох боків. Нюх збережений. Незначна болісність супраорбітальних точок з обох сторін. Права очна щілина ширша за ліву. Парез правого лицевого нерва по центральному типу. Всі види поверхневої та м'язово-суглобової чутливості збережені. Рефлекси з двоголового та триголового м'язів живі, нерівномірні: праворуч трохи живіші. Колінні та ахіллові рефлекси праворуч вищі, ніж ліворуч.

Відзначається правостороння геміанопсія. При офтальмологічному дослідженні виявлені застійні соски обох нервів.

Рентгенографія. З лівого боку в потилично-тім'яній ділянці на рівні ламбдовидного шва видно післяопераційний дефект приблизно 2 см в діаметрі з чіткими контурами. На фоні дефекту в тканині мозку кісткові уламки.

Дослідження крові. Лейкоцитоз 7200, РОЕ—30. Дослідження спинномозкової рідини: білок 1%; цитоз — 22 кл. в 1 мм³.

Хворий дуже млявий, апатичний. Оглушений. Контакт з хворим утруднений, на питання відповідає після тривалої паузи, уривчасто. Висловлює іпохондричні ідеї, але без адекватного емоційного супроводу.

Після операції з видаленням абсцедуючої гранульоми потиличної ділянки хворий виписаний в доброму стані.

В деяких випадках катастрофічне погіршення здоров'я настає раптово під час роботи в осіб, які ще вранці почували себе зовсім здоровими. Гостро виникають надзвичайно різкі головні болі з запамороченням, збудженням, епілептичними випадками.

Характеризуючи психічні розлади при пізніх травматичних абсцесах, можна виділити в основному 2 типи перебігу.

1. На фоні цілком доброго самопочуття — гострий, бурхливий розвиток симптомів з раптово виниклими гі-

пертензійними і дислокаційними явищами та грубою патологією свідомості.

2. Психотичні явища, які виникають поступово у тому періоді травматичного абсцесу, коли нема ще жодних симптомів неврологічного порядку. Появляються головні болі, загальне погане самопочуття, знижена працездатність. З плином часу стан хворого погіршується; іноді під час найжорстокішого головного болю виникає почуття «неясності», «затуманення» в голові, часом хворі не зовсім чітко орієнтуються в оточенні. Ці явища виникають у вигляді приступів, як легкі ступені оглушення. Хворі дратливі, плаксиві, депресивні.

При цьому перебігові можна спостерігати два варіанти:

а) неухильне наростання симптомів з посиленням головного болю, блюванням, брадикардією, з застійними явищами на дні ока, з появою симптомів вогнищевих уражень; з судорожними приступами, — загостреними чи новими. На висоті прогресуючого погіршення настає тяжкий стан з грубими явищами розладу свідомості до сопору й коми включно;

б) гостро виникають і дедалі частішають спалахи різкого погіршення загального стану з оглушенням, адинамією, аспонтанністю, іноді руховим збудженням. Ці спалахи мають короткочасний характер. Після них хворі почувають себе задовільно і навіть можуть продовжувати роботу. Цей інтермітуючий характер перебігу звичайно завершується одним з приступів, який вимагає негайного хірургічного втручання.

Інтенсивні головні болі з запамороченням та різким психомоторним збудженням глибоким оглушенням, яке переходить у сопор і кому, настають при прориві гною в шлуночки.

Умови розвитку й темп інкапсуляції абсцесу в період його формування має значення для характеристики психічної патології так само як і співвідношення загально мозкових токсинфектогенних факторів з вогнищевими синдромами. Як загально мозкові синдроми тут відзначаються різні форми порушеної свідомості, по типу екзогенних реакцій — оглушення, стан патологічної сонливості, аментивні та деліріозні розладнання, стан затьмарення з руховим збудженням та діями по типу епілептичного збудження. В плані психопатологічного дослі-

дження нерідко важко відмежувати клінічну картину абсцесу від подібних картин, що виникають при різних гнійно-запальних ускладненнях у хворих з травмою черепа.

Говорячи про вогнищеві синдроми, слід мати на увазі, що локалізація абсцесу не завжди співпадає з локалізацією в первинному місці ураження, а також і ту обставину, що поряд з загостренням попередніх вогнищевих симптомів можуть виникнути і нові.

Ш-к, 39 років, поступив у клініку 25 червня 1951 року зі скаргами на розлитий головний біль. В 1943 р. був поранений осколком в потиличну ділянку. Через три місяці після поранення був виписаний в добромu стані. Протягом півтора року почував себе задовільно, часом тільки появлялися головні болі, які, однак, не заважали працювати. З березня цього року періодично виникали приступи різких головних болів. Хворий відчував загальну слабкість, різко падала працездатність. Такі стани тривали звичайно декілька днів, коли хворий не міг працювати і змушений був лежати в постелі. В останній час головні болі стали постійними і такими інтенсивними, що хворий мусив припинити роботу й поступити в стаціонар.

Після прибуття в клініку хворий дещо оглушений, відповідає після паузи, уривчасто, збивається при дачі анамнестичних відомостей. Зосередити увагу хворого не вдається.

При неврологічному дослідженні виявляються менингеальні симптоми — ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга з двох боків. Зіниці на світло реагують мляво. Анізокорія — права зіниця більша за ліву. Птоз лівої повіки. Рогівкові рефлекс мляві з обох боків. Правосторонній геміпарез, більш грубо виражений в руці. М'язова сила різко знижена в правій руці та нозі. Помітний мовний розлад у вигляді амnestичної афазії та елементів сенсорної афазії.

Офтальмологічне дослідження: правостороння геміанопсія. На лівому оці сосок зорового нерва трохи гіперемійований, межі його стушовані, вени — звивисті. З правого боку сосок зорового нерва має дещо витягнуту форму, трохи набряклий, особливо у верхній його частині, вени звивисті.

Висновок: початкуочі застійні соски.

Отоларингологічне дослідження виявило деяке подразнення обох вестибулярних апаратів при помірному головокруженні.

Рентгенограма. Післяопераційний дефект потиличної кістки з лівого боку. Абсцесографія. В потиличному відділі лівої півкулі помітна велика порожнина, розміром 8×5 см, заповнена повітрям.

Енцефалографія. Бокові шлуночки симетрично заповнені повітрям, не збільшені, не деформовані. Третій шлуночок подібний до щілини. Субарахноїдальні проміжки виражені на всьому протязі за винятком правої тім'яно-потиличної ділянки.

Дослідження крові: лейкоцити — 5600, РОЕ — 63.

Після проведеної пункції лівої потиличної ділянки з видаленням біля 60 см³ гною та промивання порожнини абсцесу пеніцилі-

ном, стан хворого дещо покращився. Явища оглушення трохи зменшилися; хворий став активнішим. Виникли й виступили на передній план чіткі емоційні розлади: ейфоричний стан змінився плаксивістю, емоційною гіперестезією. В цей період стали помітні явища, яких не видно було раніше: нюхові галюцинації, симптоми аграфії, алексії. Через кілька днів знову появилось оглушення, різкі головні болі. При наступних пункціях стан хворого почав поліпшуватись, оглушення зникло, емоційні реакції були адекватними, загальна поведінка — правильна.

Однак у цей період можна було відзначити симптоми деякого інтелектуального зниження: різко погіршилася пам'ять, особливо процеси запам'ятовування, лічилні операції хворий проводив з помилками, переказ невеличкого оповідання йому не вдавався.

В зв'язку із зникненням головних болів та покращенням загального самопочуття хворого перевели для дальшого лікування в неврологічний стаціонар.

В першому періоді захворювання відзначалися головні болі у вигляді приступів з погіршенням загального самопочуття, зниженою працездатністю; іноді хворий зовсім не міг працювати. Інтенсивність головного болю наростала, і коли виникли явища вираженого оглушення, хворого забрали в стаціонар. Після пункцій явища оглушення зникли; відзначались чіткі симптоми афективних розладів у вигляді дисфоричних станів. У цей час до вогнищевих симптомів у вигляді амнестичної афазії та елементів сенсорної афазії додалися симптоми аграфії та алексії, нюхові галюцинації. В останній період перебування хворого в клініці поряд з вогнищевими симптомами, які свідчили про переважне ураження потилично-тім'яно-скроневих ділянок, можна було відзначити інтелектуальне зниження з явищами різкого ослаблення пам'яті.

Заслугують на увагу випадки абсцесів головного мозку в осіб з черепно-мозковою травмою після перенесеної загальної інфекції. Нижче ми наводимо випадок множинних абсцесів у хворого з черепно-мозковою травмою після перенесеної ним крупозної пневмонії.

М-ко, 48 років. Поступив у клініку 5 вересня 1950 року зі скаргами на постійний інтенсивний головний біль в лобній ділянці. В серпні цього року після крупозної правосторонньої пневмонії виникли головні болі, інтенсивність яких поступово наростала.

За словами рідних, під час дуже сильного головного болю «заговорювався», дивно себе поводив. 25 серпня раптом «втратив мову» на кілька годин. В останні дні був у стані рухового збудження, намагався утекти з дому. 28 серпня з ним трапився епілептичний припадок — «губи посиніли, були витягнуті хоботком, хворий робив смоктальні рухи, голова й очі були обернуті право-

руч і догори, відзначались тонічні судороги» (запис лікаря, який бачив приступ). Припадки за останній час стали частішими. Тривають вони звичайно кілька хвилин; після припадку хворий довго перебуває в стані оглушення.

В період війни хворий був поранений в голову і при рентгенологічному дослідженні виявляється в лобно-тім'яно-висковій частці, зліва, післяопераційний дефект розміром $8,5 \times 7$. Виявлені також в цій частці дрібні кісткові осколки.

Неврологічне дослідження. Ригідність м'язів потилиці. Симптом Керніга позитивний. Грубий лівосторонній птоз. Парез правого лицевого нерва по центральному типу. Клонус правої стопи. Ліворуч помітний симптом Бабінського.

При офтальмологічному дослідженні виявлені застійні явища.

Хворий перебуває в стані різкого оглушення. Лежить не порушено в ліжкові, байдужий до оточення, млявий, на питання відповідає ледве чутним голосом, звичайно після паузи; відповіді уривчасті. Більш детальне дослідження виявляє симптоми моторної афазії, які спостерігались у хворого на протязі двох днів.

Хворому зробили пункцію в ділянці дефекту — видалено 6 см^3 в'язкого жовто-зеленого гною. Операція з тотальним виділенням конгломерату з трьох абсцесів в лівій скроневій ділянці.

В даному випадку після вогнестрільного поранення черепа і наступної операції в лівій лобно-тім'яно-скроневій ділянці на протязі кількох років хворий počував себе добре і працював.

Після того, як хворий переніс крупозну пневмонію, появились головні болі, на висоті яких наставало затемнення свідомості. «Хворий заговорювався», були моторно-афатичні епізоди, приступи порушення свідомості з явищами рухового збудження, епілептичні припадки. В клініці були відзначені симптоми грубого оглушення. При оперативному втручанні були виявлені множинні абсцеси в лівій скроневій ділянці.

Серед психічних порушень, які ми спостерігали при абсцесах головного мозку, поряд з різними формами порушеної свідомості інтелектуально-мнестичними та афективними розладами, можна відзначити також кататоноподібні, гебефреноподібні, істеричні та маніоформні картини психозів.

Наведемо відповідні випадки.

П-х, 14 років, поступив у клініку 2 квітня 1953 р. в тяжкому стані оглушення. Коли з хворим удається встановити контакт, він скаржиться на постійні головні болі у вигляді приступів, які супроводжуються нудотою і блюванням. Болі локалізуються головним чином з лівого боку лоба.

16 січня ц. р., катаючись на лижах, вдарив лижною палицею в ліве око. Свідомості при цьому не втрачав. Йому зробили опе-

рацію на пошкодженому оці в сільській лікарні. Деталей про характер операції не знає. Після того, як хворого виписали додому, у нього періодично виникали головні болі.

При прийомі в клініку виявлена різка ригідність потилиці. Двохсторонній симптом Керніга. Ліва зіниця ширша за праву. Лівосторонній птоз. Обмежений рух очей угору. Сухожилльні рефлексів відсутні. Черевні — збережені. Симптом Оппенгейма й Бабинського зліва. Детально дослідити чутливість не вдається в зв'язку з тяжким станом хворого. Часом помітна кататонічного типу застиглість в одноманітній позі з заклікстістю рук в наданому їм положенні. Хворому зробили вентрикулографію та абсцесографію. Виявлене зміщення назад і трохи доверху переднього рогу правого бічного шлуночка. В нижньовнутрішньому відділі правої лобної ділянки розміщена велика порожнина, заповнена повітрям, і попереду від неї — порожнина меншого розміру.

При пункції передніх рогів бічних шлуночків одержаний густий гній темнозеленого кольору. Видалено біля 30 см³ гною. Порожнина абсцесу промита розчином пеніциліну. Введено 100 000 одиниць стрептоміцину.

Хворий у стані різкого оглушення. Контакт з ним утруднений, на питання відповідає адекватно, але лаконічно і після тривалої паузи. Крайня психічна виснажливність; після короткої розмови хворий втомлюється і засинає. Зовсім дезорієнтований в часі й просторі. Часом проявляє різке рухове збудження, кричить, скаржиться на головний біль. Стан сонливості, млявості змінюються вночі різким збудженням. В клініці був відзначений епілептичний припадок з поворотом очей та голови ліворуч і клоніко-тонічними судорогами. Під час приступу відзначалося нетримання сечі і прикушування язика. 22 квітня протягом цілої доби у хворого епілептичний статус, який був ліквідований з великими труднощами.

Після пункції шлуночків стан хворого трохи поліпшився. Явища оглушення зникли, але хворий млявий. Через два дні можна було помітити ейфорію, кривляння, байдуже ставлення до свого стану. Хворий не проявляє ніякого інтересу до оточення, до родичів. Помітна бідність виразних рухів, рухові персеверації, часом імпульсивні вчинки. Хворий намагається втекти з палати, ховається в убиральні, метушиться, не підкоряється режимові, грубить персоналу. Періодично виникають гострі гіпертензійні приступи з надзвичайно різким головним болем і блюванням.

Після закінчення цих приступів — як і раніше ейфоричний, робить гримаси, безглуздо жартує, кривляється. Цей стан змінюється оглушенням та сонливістю.

Родичі хворого виписали його з клініки всупереч пораді лікарів, не давши згоди на оперативне лікування.

М-ко, 29 років, поступив у клініку 30 жовтня 1951 року зі скаргами на головний біль, найбільше в правій половині голови.

В 1943 р. був поранений осколком у ліву потиличну ділянку, через що переніс операцію. До 1950 р. почував себе задовільно. В 1950 р. почалися інтенсивні головні болі, в зв'язку з чим поступив у нейрохірургічний інститут з підозрою на абсцес мозку. Була проведена операція — видалення абсцесу правої скроневої ділянки. Про-

тягом року почував себе здоровим. Інколи непокоїло запаморочення, шум в ушах, тупий головний біль. За 10 днів до прибуття в клініку різко погіршився стан хворого — появилися інтенсивні головні болі, слабкість у правій руці й нозі, приступи ознобу. Часом виникало своєрідне відчуття «неясності в голові», «голова, як у чаду».

Як можна встановити з попередньої історії хвороби, під час перебування хворого в нейрохірургічному інституті (1950 р.) відзначалися явища оглушення, хворий був млявий, байдужий, скаржився на відчуття тягара, «туману» в голові, різкий головний біль. Після операції ці явища зникли, і хворого виписали додому в добромu стані.

При повторному прибутті у клініку через рік — хворий оглушений, не орієнтується в навколишньому, апатичний, не проявляє інтересу до бесіди і тих, хто його оточує. Через кілька днів стан хворого покращився. Він став активнішим, дає про себе анамнестичні відомості. Поряд з цим проявляє різко виражену емоційну неврівноваженість. Швидко переходить від сліз до сміху та жартів. У висловлюваннях хворого проявляються яскраво забарвлені емоційні комплексні переживання. Легко піддається сугестії, вередливий, схильний до позування й театральних жестів. Інфантильні висловлювання: «Татко й мама не веліли лягати, а я лаюся. Відведіть мене до матінки, я хочу бути з мамою». Під час перебування в клініці відзначалися епізоди зміненої свідомості з переживаннями подій фронтового життя. Помітна тенденція до позування й демонстативності в поведінці.

Хворого оперували. В правій лобно-скронево-тім'яній ділянці видалено великий абсцес. Хворий у добромu стані виписаний додому.

3-го, 33 роки. Поступив у клініку 5 лютого 1955 р. В 1944 р. був поранений — наскрізне проникаюче поранення черепа в правій лобній ділянці. На протязі двох тижнів був у непритомному стані. Після оперативного втручання стан поступово покращав. Останніми роками появилися головні болі, іноді запаморочення, зниження пам'яті й зменшення працездатності. Були епілептичні випадки генералізованого типу з втратою свідомості й клоніко-тонічними судорогами. Одного разу після випадку хворий пішов з дому, бродив за містом, нічого не пам'ятав, що з ним трапилось. При неврологічному дослідженні відзначається парез лівого лицевого нерва, незначна гіпальгезія ліворуч, перевага з цього боку сухожильних рефлексів.

Очне дно — без змін. Дані пнеймоenceфалографії: бічні і III шлуночок заповнені повітрям. Передні роги обох бічних шлуночків трохи розширені. Зовнішня стінка переднього рогу правого бічного шлуночка здається увігнутою. Шлуночкова система дещо зміщена з правого боку в лівий. Підпавутинні проміжки заповнені повітрям тільки в лобному відділі. Трохи розширена базальна цистерна.

Хворий різко розгальмований. Помітне рухове та мовне збудження. Дуже багатослівний, неухвальный. Психічний темп трохи прискорений. Без кінця жартує, каламбурить, проявляє ейфоричність, надто вільно себе тримає.

Просить поспішити з операцією і водночас заявляє про хороше самопочуття: «Я зовсім здоровий». Говорить про великий запас енергії, яка в ньому захована. Розповідає про великі, проведені за його завданням, державні заходи. Висловлює легковажні зауваження на адресу тих, хто його оточує.

25 лютого операція видалення абсцесу разом з капсулою в правій лобній частці.

У першому випадку після періоду наростаючого оглушення та сонливості, млявості, загальної загальмованості настали рухові порушення кататонічного типу з моторним застиганням, стереотипними позами, імпульсивними актами. Поряд з цим помітні були також і гебефренні риси поведінки: хворий недоречно жартував, робив гримаси, давав безглузді відповіді. Ці явища, однак, відбувалися без симптомів негативізму на фоні приступовидно виникаючих гіпертензійних симптомів з надзвичайно різкими головними болями, блюванням, оглушенням. Гіпертензійна симптоматика начебто «змивала» шизофреновидний наліт у поведінці хворого. Тільки тоді, коли симптоми гіпертензії зникли, знову виникали кататано-гебефренні риси в поведінці хворого.

В другому випадку через сім років після осколичного поранення в ліву потиличну ділянку у хворого появились виражені симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску з різкими головними болями, оглушенням, змінами в очному дні. Після того, як гіпертензійні явища минули, в поведінці хворого стали помітні істеричні риси з афективними комплексними переживаннями, емоційною неурівноваженістю, сугестивністю, схильністю до позерства й театрального пафосу, інфантильними реакціями, з тенденцією до нарочитості й демонстративності. Ці явища зникли після видалення абсцесу. В третьому випадку до операції хворий проявляв рухову та афективну розгальмованість, багатослівність, неуважність, підвищене почуття самовдоволення й неправильну оцінку власного стану. Висловлював нестійкі ідеї величності, поводив себе занадто вільно, легковажно. Поведінка хворого мала маніоформні риси.

Слід зупинитися на характеристиці описуваних при травмі черепа шизофренічних психозів та мініакальних станів. У ряді випадків йдеться про психотичні стани, в яких можна відзначити лише послідовність у часі, а

не генетичний зв'язок. Зв'язку між травмою та шизофренічним психозом ніхто ще не довів, і більшість авторитетних психіатрів заперечує існування такого зв'язку. Заслужовують на увагу дані Фейхтвангера та Майєр-Гроса (Feuchtwanger u. Mayer-Gros). Аналізуючи 1554 випадки поранень черепа, ці автори встановили, що процент явних шизофреніків серед цих хворих не вищий від середнього проценту поширення шизофренії взагалі серед населення.

Описувані деякими авторами як шизофренні синдроми в картині психічних розладів при пораненнях черепа по суті є галюцинаторними та галюцинаторно-параноїдними синдромами, найчастіше соматогенно-реактивного характеру. Відповідні афективно-вольові порушення — апатичні стани, аспонтанність, втрата інтересу до навколишнього — порушення, такі часті в клініці органічних захворювань — в поєднанні з вищезгаданими галюцинаторно-параноїдними синдромами якраз імітують стани, подібні до картин, які спостерігаються при шизофренії.

Л-к, 24 р. Був прооперований в зв'язку з проникаючим осколочним пораненням лівої лобно-скроневої ділянки. Перебував у госпіталі через 4 місяці після поранення в зв'язку з повторною операцією видалення кісткових осколків.

Неврологічне дослідження. Права зіниця більша за ліву, реакція зіниць млява. Парез правого лицевого нерва. Сухожильні рефлекси нерівномірні, з правого боку вищі, ніж з лівого. Симптоми Бабінського та Оппенгейма з правого боку. В анамнезі — випадки епілепсії джексоновського типу — клонічні судороги в правій руці й нозі без втрати свідомості. Помітні були явища амнестичної та сенсорної афазії, які в останній час зникли. Хворий різко негативістичний. Відмовляється від прийому ліків. В зв'язку з відмовою від їжі неодноразово годувався зондом. Млявий, апатичний, відповідає уривчасто, ухиляючись від контакту з персоналом. Ховається в кутку і сидить навпочіпки, зберігаючи протягом тривалого часу однакову позу. Багато часу проводить в ліжку, закрившись ковдрою.

Ці кататоноподібні стани іноді прориваються різкими депресивними спалахами. Хворий плаче, б'є себе розлютовано по голові, рве на собі волосся, кричить: «Навіщо мені це зробили, кому я такий потрібний?». Кричить протяжно, голосно, жалісливо. Кілька разів робив суїцидальні спроби. Одного разу в стані ажітованої депресії намагався проткнути собі око дерев'яною тріскою. Настрій пригнічений. Скорботні складки в кутках рота. В очах сльози.

В зв'язку з настирливими суїцидальними спробами переведений у психіатричну лікарню.

Тут ми маємо своєрідні психічні порушення, де кататоноподібний синдром з негативізмом, стереотипними

позами, афективною млявістю, апатією тісно переплітається з яскравими проявами реактивної депресії, які виступають на передній план і дозволяють характеризувати спостережуваний психотичний стан, як реактивний.

Часто описувалися при травматичному ураженні мозку маніакальні стани, «екстатичні» форми (Клейст), «маніоформні» синдроми. Поряд з руховим та мовним збудженням, прискоренням асоціативного процесу, підвищенням самопочуттям, ейфорією, характерною неухильністю, розкиданістю, прагненням до діяльності описувалися також ідеї величності.

Ми могли відзначити в деяких хворих з черепно-мозковими ураженнями емоційні розлади типу гіпоманіакальних станів з безпечністю, ейфорією, еротичністю, легковажністю, переоцінкою власної особи та ідеями величності.

Слід зауважити, що експансивні та експансивно-конфабуляторні картини з вираженим маніоформним забарвленням спостерігалися не тільки при пораненнях черепа, що давало привід до переоцінки ролі локального (лобно-дієнцефального) фактора. Вони спостерігалися й описувалися також при септичних станах у хворих з торако-абдомінальними пораненнями, при пораненнях стегна, тощо.

Аналіз випадків подібного типу виявляє поряд з маніоформними явищами виразні риси екзогенно-церебральної дисфорії з емоційною гіперестезією, виснажливістю, благодушно-безтурботним самопочуттям. В ряді випадків можна відзначити чисто ейфоричну безпечність тяжких органіків з їх безконечною балаканиною та безглуздою поведінкою.

Констатоване мовне збудження у хворих з маніоформними станами не супроводжується напливом ідей. Логорея тільки імітує плин уявлень маніакальних чи гіпоманіакальних хворих. Ці стани характеризуються також тим, що превалюючий афективно-експансивний фактор урівноважується виразними дисфоричними вкрапленнями з емоціями суму, тривоги, страху, а в деяких випадках вираженими депресивними реакціями психогенного генезу. Кидається в очі велика психічна виснажливість цих хворих. Рухове збудження часто від-

сутнє, а якщо й трапляється, то рідко містить у собі прагнення до діяльності.

Все це відрізняє ці стани від типових гіпоманіакальних та маніакальних картин, яких в чистому вигляді на нашому матеріалі ми не бачили.

Серйозним ускладненням при травматичному ураженні головного мозку є поява епілептичних припадків. Головним чином мова йде про пізню травматичну епілепсію, яка є одним з істотних розділів у вченні про черепномозкову травму. Але і в ранньому періоді трапляються епілептичні явища то у вигляді парціальних, то у вигляді загальних генералізованих припадків. Часто йдеться про явища, що супроводжують гострий період, а потім зникають, але в деяких випадках встигають накласти відбиток на весь перебіг захворювання і стають початком особливої форми травматичного захворювання — травматичної епілепсії.

Аура, стадії клоніко-тонічних судорог, прикушування язика; нетримання сечі, післяприпадочний сон — всі атрибути класичних приступів так званої генуїнної епілепсії можуть тут бути наявні. Старанний анамнез повинен встановити, чи були в минулому припадки в осіб, які перенесли травму черепа.

Поряд з судорожними припадками тут відзначаються також і затьмарення свідомості із збудженням, обманами сприйняття, явища амбулаторного автоматизму, малі припадки, абсанси, дисфоричні стани з сумом, гнівним збудженням, почуттям страху.

Найважливішу відміну травматичної епілепсії Крепелін вбачав у тому, що тут нема характерного процесу, який ослаблює розум, нема типових для епілептичного слабоумства рис, які можна помітити в так званих генуїнних епілептиків.

Це положення має, однак, лише відносну цінність. Ми спостерігали випадки травматичної епілепсії з такими масивними характерологічними змінами й порушеннями поведінки, що було неможливо в категоричній формі провести грань, яка б розмежовувала поведінку цих хворих і поведінку генуїнних епілептиків, яких ми звикли бачити в хронічних відділеннях психіатричних лікарень.

Як на особливості травматичної епілепсії вказують

на значну тривалість випадків. Стан затьмарення, за спостереженням І. В. Стрельчука, у травматиків значно коротший і виникнення його обумовлене екзогенними факторами. Ми неодноразово мали нагоду спостерігати виникнення не тільки грубих розладів свідомості епілептичного стану затьмарення, але й відновлення закінчених випадків після зловживання алкоголем в осіб, які перенесли черепномозкову травму.

Треба ще вказати на відносну частоту атипичних епілептичних випадків, які вимагають старанної диференціальної діагностики з випадками істеричного типу. Слід пам'ятати, що в ряді випадків поряд з епілептичними випадками у травматиків спостерігаються і випадки істеричного характеру.

Ми спостерігали хворого з контузією мозку, який дав серію випадків типово істеричного характеру. Хворий виписувався з неврологічного відділення з діагнозом: травматична енцефалопатія з істеричними випадками.

За дві години до виписки у хворого був генералізований випадок, настільки типовий, що не залишав ніякого сумніву в його епілептичному характері.

Беззаперечний і той факт, що епілептичні випадки або на початку, або при закінченні можуть містити в собі істероїдні компоненти, які були спостережені М. Б. Кролем та М. О. Гуревичем, і оцінені ними як органічні симптоми диенцефального походження. Ці атипичні риси на початку чи при закінченні епілептичного приступу складають також одну з особливостей випадків у травматиків.

Як на особливість травматичної епілепсії треба, на рещті, вказати на той відзначуваний в клініці органічних захворювань факт, що після випадків нерідко виникають у вигляді залишкових явищ рухові та сенсорні розлади, які, потривавши певний час, зникають; зокрема виникають моторно-афатичні епізоди. Явища такого роду характерні для випадків у хворих і з іншими органічними захворюваннями, в тому числі при опухах головного мозку. Для загальної, так званої генуїнної, епілепсії ці явища не настільки характерні.

В питанні про частоту виникнення епілептичних випадків у хворих з травматичними ураженнями головного мозку існують різні погляди. Це викликано тим, що різні автори враховували різні періоди травматичної

хвороби. брали до уваги в одному випадку тільки генералізовані припадки, в іншому — також і парціальні та несудорожні прояви епілепсії. Пенфільд вказує, що частота посттравматичної епілепсії залежить не стільки від тяжкості удару, скільки від порушення цілості твердої мозкової оболонки. Штерн знаходив припадки від 20 до 50% у хворих з відкритими пораненнями мозку, в той час як хворі з закритою травмою черепа давали припадки лише в 2—4%. Найчастішою причиною посттравматичних припадків є менінгоцеребральні рубці.

Л. І. Омороков подав ряд патогенетичних міркувань про виникнення травматичної епілепсії. Він підкреслив значення виниклої в результаті травми підвищеної збудливості рухових кіркових центрів. Як вважає Л. І. Омороков, внаслідок травми гліозна тканина виявляється дефективною, вона втрачає свої конструктивні можливості, не беручи участі в репараційних та організаційних процесах у вогнищі руйнування. Переважну участь тут бере мезодермальна тканина. Порушення функціональної діяльності гліозних елементів приводить до обмінних розладів та до порушення нормальних фізіологічних процесів збудження та гальмування. Звідси виникають патологічно викривлені процеси, що клінічно проявляється в перезбудженні кори та появі епілептичних розрядів.

Рубці та зрощення мозкових оболонок між собою і з речовиною мозку, кісткові дефекти, місцеві стиснення мозку, циркуляторні розлади, порушення ліквородинаміки, запальні ускладнення, облітераційні процеси, які розвиваються в мозкових судинах — це далеко не повний перелік причин, на які вказують, як на фактори, сприятливі для виникнення травматичної епілепсії.

Загальновідомі класичні дослідження І. П. Павлова про роль рубцевих змін в появі судорожних припадків. Деякі автори, говорячи про травматичну епілепсію, користуються навіть терміном — рубцева епілепсія. Пенфільд знаходив місцеве руйнування мозку, прилеглого до рубця, через 28 років після травми. Ці прогресуючі зміни мозкової тканини приводять до серйозних функціональних змін. Вплив рубця не обмежується лише місцевим діянням, а приводить також до виразних циркуляторних розладнань.

Слід вказати, що травматична гідроцефалія, так

часто згадувана як причина епілептичних приступів, сама по собі неспроможна викликати їх. Частота виявленої при черепномозковій травмі гідроцефалії шлуночків ніякою мірою не відповідає частоті епілептичних випадків у цих хворих. До того ж і досвід онкологічної клініки вказує, що навіть поява виразних симптомів гідроцефалії, підтвердженої енцефалографічним дослідженням, не дає у хворих судорожних випадків.

Коли мова йде про травматичну епілепсію, то слід мати на увазі не епізодичні випадки раннього періоду, які пізніше можуть і не повторюватися, а ті випадки, що стабільно й закономірно характеризують хворобливий стан після черепномозкової травми, тобто переважно випадки пізнішого періоду, або ті випадки раннього періоду, які повторюються на всьому протязі перебігу хвороби.

У питанні про значення локального фактора для виникнення травматичної епілепсії більшість дослідників підкреслює значення ураження моторної і найближчих до неї ділянок.

Наші дані не підтверджують думки деяких дослідників про те, що разом з частішанням випадків нарастає і недоумство. Слід відзначити також відсутність закономірної відповідності між появою судорожних випадків та вираженням симптомів органічного ураження головного мозку при травмі черепа.

ОПУХИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Психічні порушення при опухах головного мозку різної локалізації відзначалися від 40 до 90%.

Різниця в кількісному визначенні частоти психічних розладів при опухах головного мозку залежить від двох причин:

По-перше, деякі автори беруть до уваги лише випадки з виразними психотичними станами. При відсутності кваліфікованого психіатричного дослідження випадки з поля зору маловиразні, але безсумнівні симптоми психічного розладнання.

По-друге, не в достатній мірі враховується стадія захворювання: відсутність психотичних явищ констатується на певному етапі опухового процесу без уваги на ту обставину, що ці порушення були наявні на попередньому етапі. Без послідовного динамічного спостереження психічної патології у хворих з опухами головного мозку не можна мати правильного уявлення ні про частоту, ні про якісну характеристику психічного порушення.

Психопатологічні дослідження при опухах головного мозку використовуються для характеристики так званих загальноцеребральних симптомів і для визначення вогнища ураження.

Тут враховується підвищення внутрішньочерепного тиску, токсичні й механічні фактори, дисциркуляторні порушення та зміщення окремих частин мозку, а також ураження окремих аналізаторів у результаті безпосе-

реднього впливу опуху чи динамічного його діяння на віддалі.

Значення психопатологічних досліджень у хворих з опухами головного мозку підкреслював М. Н. Бурденко. Ці дослідження тим більше важливі, що психічна патологія може проявитися до виникнення чітких неврологічних симптомів. Нейрохірургічна патологія, відзначається при опухах головного мозку, обумовлена не тільки деструктивним фактором з його безпосередньо руйнівним впливом на нервову тканину. Треба враховувати також серйозні функціональні зрушення, які нерідко передують симптомам органічного ураження.

Серед різноманітних факторів, патогенетичне значення яких повинно бути враховане при аналізі нейродинамічних розладів у хворих з опухом головного мозку, треба підкреслити поряд з набряком також і набухання мозку. Останнє може бути виражене і при опухах малого розміру. Тому в ряді випадків і виникає така ситуація, коли при порівняно невеликих розмірах опуху проявляється груба патологія; набухання мозку дає картини різних асиметрій, дислокацій, компресій мозкової речовини.

Психопатологічні дослідження треба проводити уже в ранніх стадіях захворювання, мобілізуючи всі діагностичні можливості для якомога швидшого розпізнавання опухового процесу. Абсолютно безсумнівно, що раннє розпізнавання процесу у великій мірі визначає успіх терапевтичного втручання. Це загальновизнане положення було піддане сумніву з боку тільки одного дослідника (Штраус, 1936 р.), який прийшов до парадоксального висновку, що якраз ті опухи, які розпізнавалися рано, давали найгірший результат. Автор пояснює це тим, що злоякісні опухи з інфільтруючим ростом дуже швидко проявляються клінічно, але по суті ще не операбельні. Доброякісні опухи ростуть повільно і не дають рано симптомів, але операбельні.

Точка зору Штрауса невірна, тому що ретельне дослідження може виявити безсумнівні симптоми опухового процесу на найраніших етапах доброякісних опухів, а найновіша техніка оперативного втручання розширює показання до хірургічного лікування і злоякісних опухів.

В цих умовах важливо проводити поряд з нейро-

хірургічним та неврологічним дослідженням також і огляд цих хворих психіатром, дані якого можуть подати велику користь для діагностики опухів головного мозку.

Питання топічної діагностики в клініці опухів головного мозку, які відіграють виключно велику роль, можуть знайти своє правильне рішення у світлі учення І. П. Павлова про динамічну локалізацію функцій.

Класичне вчення про локалізацію, незважаючи на величезний матеріал, зібраний для характеристики спеціальних фізіологічних та клінічних фактів, не створило справжньої теорії локалізації. Прагнення встановити вузько-анатомічний субстрат для окремих психопатологічних явищ, локалізувати ті чи інші психічні розлади в окремих частках, закрутках, полях характеризувало хибний психоморфологічний напрям.

Перед психіатрами, які працюють в галузі органічних уражень головного мозку опуховими, травматичними, судинними та інфекційними процесами і які разом з нейрохірургами та невропатологами беруть участь у рішенні питань топічного діагнозу та лікування цих хворих, стоїть завдання конкретно клінічного вивчення фактів, зв'язаних з характеристикою та систематикою симптомокомплексів, що зустрічаються при тому чи іншому вогнищі ураження, показати їх клініко-діагностичну значимість та патофізіологічну суть.

Вивчення психопатологічних синдромів при тому чи іншому вогнищі ураження має дуже важливе практичне значення в клініці органічних захворювань головного мозку, зокрема в нейрохірургічній клініці.

Питання, зв'язані з вивченням психічної патології при вогнищевих захворюваннях головного мозку, належать до кола питань, найменше розроблених в клінічній психіатрії. Саме для ясперіанських позицій в психіатрії характерний огляд, що виключає групу органічних психозів з кола власне психіатричних проблем. Ясперс вважав, що органічні психози — це неврологічні захворювання з психотичними явищами, які не можуть становити предмет власне психіатричного дослідження. Цей погляд Ясперса типовий як прояв того відриву психічного від соматичного, що характерно для ідеалістичної психології та психопатології.

Виділення групи органічних та симптоматичних психозів у клініко-нозологічній побудові психічних розла-

дів виходило значною мірою з дуалістичної концепції про невролого анатомічну суть захворювання, яке характеризували в неврологічних поняттях нервової клініки, з одного боку, і корелюючих з ними симптомів психічного розладу, з другого. Однак, останні мали тільки зовнішнє, випадкове відношення до основного захворювання. Тут ігнорувався той важливий факт, що неврологічні та психотичні симптоми є правомірним вираженням патофізіологічних порушень, закладених в їх основі; що ці інтимно спаяні симптоми тільки в своїй єдності конструюють клінічний зміст даного органічного захворювання.

І. П. Павлов приділяв велику увагу клінічним фактам, окремим картинам та симптомам хвороби, вивчення яких давало можливість «розраховувати в деяких випадках на більш ясне, чітке й тонке розкладення цілісної роботи мозку на елементи, на розмежування окремих функцій мозку внаслідок патологічних причин, іноді досягаючих високого ступеня диференціювання дії».

У цьому відношенні клініка опухів головного мозку є значним розділом для розробки проблем локалізації, дуже актуальних і важливих також і для психіатрії. Ігнорування проблеми локалізації — це позиція своєрідного еквіпотенціалізму в клінічній психіатрії. Відкидаючи хибні уявлення про ізольовану анатоמו-гістологічну детермінованість психічних процесів (ще Крепелін підкреслював, що ні величина, ні місце опуху не визначає завжди однаково характер психічних розладів), ми разом з тим не можемо в єдиній синтетичній діяльності головного мозку ігнорувати значення окремих систем, роль локального фактора, значення в психічній патології переважного ураження тих чи інших аналізаторів при опухах різного розміщення. Але, враховуючи той факт, що кіркові зони — це зони певного функціонального значення, треба пам'ятати, що вогнищеві симптоми виникають не через незмінність функціональних властивостей анатомічного субстрату, не в зв'язку з іманентними, закладеними в даному морфологічному субстраті, властивостями, а відбивають певну патофізіологічну ситуацію, лише в умовах якої і можливе формування вогнищеві симптоматики.

Таким чином, вогнищеві синдроми не можна роз-

глядати як специфічні (обов'язкові й постійні) структури, характеризуючі самі по собі ураження тієї чи іншої ділянки головного мозку. Не при всіх умовах руйнування чи подразнення певних анатомічних шляхів дає одну і ту ж картину. Позиція вузького локалізаціонізму є антинауковою спробою нав'язати уявлення, які не мають нічого спільного з клінічною практикою.

При опухових захворюваннях ми, як правило, маємо в тому чи іншому ступені комбінацію різних топографічних співвідношень поряд з гіпертензійно-гідроцефальними та іноді дислокаційними явищами, компресійно-механістичними факторами, вторинними симптомами на віддалі тощо. Разом з тим і так звані загально-церебральні розлади не можна собі уявити безвідносно до місця безпосереднього ураження. В нервовій онкології загально-церебральні розлади завжди виникають у хворого з опухом тієї чи іншої локалізації. Тому вогнище — не ізольоване явище, а істотний елемент в загальній структурі нервово-психічних розладів при опухах головного мозку і має розглядатися в плані співіснуючих загально-мозкових порушень, характеризуючи разом з ними єдину й цілісну реакцію мозку.

Барюк підкреслював, що визначальним фактором для локалізації опуху методами психіатричного дослідження мають бути не якісні особливості виявлених тут психічних порушень, а різні сполучення їх з соматичними ознаками. Це твердження може бути прийняте в тому беззаперечному сенсі, що психіатричне дослідження хворого з опухом головного мозку набуває безсумнівної цінності в загальному комплексі досліджень, проведених для встановлення локалізації та структури опуху.

Чи можна у відповідності з прийнятими в клініці органічних захворювань критеріями про загально-мозкові та вогнищеві синдроми додержувати такого ж поділу в плані психопатологічного дослідження? Відповідь на це питання означає також відповідь на питання — чи існують психопатологічні синдроми, які мають тонікодіагностичне значення.

Ми вважаємо безсумнівним, що при опухах головного мозку можуть бути психічні порушення вогнищового значення. Це дозволяє нам говорити про вогнищеві

психопатологічні питання, про співвідношення цих синдромів з загальноцеребральними синдромами.

Виділяючи вогнищеві психопатологічні синдроми, ми говоримо про симптомокомплекси, які характеризують особливості психічних порушень при опухах головного мозку різної локалізації, цілком ураховуючи в своїх клінічних судженнях фактор просторового розміщення, оскільки клініцист — психопатолог повинен мислити просторово поряд з «просторово мислячим фізіологом» (І. П. Павлов).

Таким чином, займаючись питаннями вогнищевої патології, психіатр аж ніяк не «локалізує» нічого в розумінні локалізації функції. Визначаючи особливості психічних порушень при опухах тієї чи іншої локалізації, він тільки прагне з точки зору своєї компетенції визначити можливу топіко-діагностичну цінність тих чи інших психопатологічних явищ, встановити своєрідність психічних розладнань при вогнищевих ураженнях головного мозку.

Особливості, що характеризують психічну патологію при вогнищі тієї чи іншої локалізації, є характеристикою особливостей співвідношень загально мозкових та вогнищевих синдромів, різних на певних етапах перебігу захворювання. Останнє вказує, що в поняття вогнища входить і часова характеристика, оскільки мова йде про динамічні топіко-фізіологічні фактори і, говорячи про вогнище, ми маємо на увазі певний етап, коли це вогнище «звучить».

Отже, поняття вогнищевих психопатологічних синдромів визначається особливостями психічних порушень при опухах різної локалізації в характерному для цих особливостей співвідношенні з загально мозковими явищами.

ОПУХИ ЗАДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ

В діагностиці опухів задньої черепної ямки психічний патології відводиться незначне місце, і опис випадків таких розладів зустрічається нечасто.

За нашими даними (134 випадки опухів задньої черепної ямки) виразні психічні розладнання спостерігалися в 39,1 % випадків.

Можна вказати на ряд особливостей цих розладнань

на відміну від психічної патології, яка спостерігається при опухах надтенторіальної локалізації.

Говорячи про клінічну характеристику психічних розладнань, що спостерігаються при опухах задньої черепної ямки, слід зупинитися на патології свідомості.

Оглушення як форма порушеної свідомості при опухах головного мозку трапляється часто, але не є єдиним видом патології свідомості при гіпертензійному синдромі. Поряд з різними ступенями оглушення помічаються також аментивні, онейроїдно-деліріозні розлади свідомості, стани патологічного сну, сопорозні та коматозні стани.

Синдроми оглушення зі сплутаністю, наближеною до аментивного типу розладу свідомості, з нездатністю здійснювати складні синтетичні акти мислення, розладом цілеспрямованої діяльності й мови у великій мірі характеризують гіпертензійні явища при опухах надтенторіальної локалізації.

При опухах задньої черепної ямки оглушений стан свідомості не часте явище. Втягнення в патологічний процес стовбурово-діенцефальних утворень створює ряд особливостей клінічної картини опухів задньої черепної ямки. Сновидно-деліріозні зміни свідомості, моторні порушення, виразні вегетативні розладнання характеризують ряд спостережених нами випадків опухів цієї локалізації.

П-ов. Астроцитома лівої гемісфери мозочка. Приступовидні стани адинамічного ступора. Деліріозно-сновидні розладнання свідомості відзначаються переважно вночі: в палаті багато людей у чорному одязі, їх тіла обвивають змії з вогняними язиками, стіни палати заливають потоками жовтої рідини. Під час цих деліріозних переживань відзначаються різко виражені вегетативні симптоми: дрібний дрож тіла, відчуття ознобу, почервоніння обличчя, іноді раптове й різке збліднення.

К-в. (Кістозний опух черв'яка та правої гемісфери мозочка). Деліріозна зміна свідомості з масовими обманами сприйняття. Хвора безперервно проробляє стереотипні рухи руками. Гіпергідроз. Обличчя гіперемійоване.

С-ко. Астроцитома правого мосто-мозочкового кута. Сновидно-деліріозні епізоди: дівчата проходять повз неї зі схрещеними на грудях руками, до неї підходять старі жінки, торкаються до її тіла руками. Приступи ознобу та пітливості всього тіла.

Обмани сприйняття як ізольовані симптоми майже не зустрічалися в обслідуваних нами хворих. Їх можна констатувати тільки в структурі порушеної свідомості,

переважно при явищах сновидно-деліріозної зміни свідомості. В окремих випадках відмічались ізольовані, переважно слухові, галюцинації при опухах мосто-мозочкового кута як наслідок динамічного впливу хворобливого процесу через тенторіум на кіркові аналізатори.

В деяких випадках відмічався грубо виражений амнестичний синдром, який добре ілюструється поданою нижче історією хвороби.

Ш-а. Ангіоретикульома лівої гемісфери мозочка. Поступила в нейрохірургічний інститут зі скаргами на різкі головні болі, нестійкість під час ходьби, зниження пам'яті. Під час дослідження різкі приступи головного болю виникають через кожні 10—15 хв. і тривають кілька хвилин. Хвора в цей час заплющує очі, закидає голову назад, хапається руками за шию, стогне.

При психопатологічному дослідженні на передній план виступають грубі амнестичні розлади — хвора не пам'ятає, скільки їй років, де вона живе, не знає, скільки в неї дітей, по скільки їм років, не пам'ятає основних дат найважливіших подій у своєму житті. З великим зусиллям називає дні тижня, збивається при переліку місяців року. Хвора критично ставиться до свого стану, відповідає на питання адекватно, поведінка цілком упорядкована.

За словами дочки ці амнестичні явища у хворої настали після серії приступів головних болів.

Оперативне втручання з видаленням опуху. Всі вказані вище хворобливі явища зникли. Хвору повторно обслідували через півтора року після перебування в клініці і не виявили ніяких порушень психіки.

Заслужують на увагу афективні розладнання, які спостерігаються в багатьох хворих з опухами задньої черепної ямки.

При виразних гіпертензійно-гідроцефальних явищах ми відзначали емоційні розладнання типу апатичної благодушності, безтурботно-жартівливого настрою, ейфорії. Ці афективні порушення найчастіше помічаються у випадках, де встановлюється той чи інший ступінь оглушення, але можуть також траплятися у хворих з підтенторіальною локалізацією опуху та виразною гідроцефалією без корелюючих явищ оглушення.

Ф-в. Кістозний опух правої гемісфери мозочка. У хворого відзначалось оглушення незначного ступеня, інколи сновидно-деліріозні зміни свідомості. На питання відповідає позіхаючи, майбутня операція його не хвилює, хворий жартує, настрій безтурботно-бездушний. За кілька годин до операції на питання про самопочуття відповів: «Мені добре, та ніхто не заздрить», «було б зовсім добре, якби голова інша», «витримую — гаразд, не витримую — так і буде!». Посміхається, пускає дотепи на адресу лікаря.

У деяких хворих помічаються афективні розлади з дратливістю, схильністю до конфліктів та агресивних актів, невмотивовані спалахи люті.

С. (невринома лівого слухового нерва) в стані гнів-ного афекту намагалася вбити свою матір.

Г-к (опух черв'яка та лівої гемісфери мозочка) проявляє різку дратливість, безперервні конфлікти в сім'ї.

Цікаві пuerильні реакції, які спостерігаються у деяких хворих з опухами задньої черепної ямки; до захворювання цим людям не були властиві ніякі риси істеричної поведінки.

Д-на. 27 р. Невринома правого мосто-мозочкового кута. Емоційні порушення з дратливістю, лабільністю афектів поряд з легкою ейфорією. Хвора капризна, мова нагадує за інтонаціями та манерою мову дитини. Себе називає зменшеними іменами: «У Машеньки болить голівка, ніжка болить». Сугестивна, легко плаче, але швидко заспокоюється, шукає ласки та співчуття в інших хворих, зве їх «дядечко, тітонька».

Ш-ва. 31 р. Кістозний опух правої гемісфери мозочка. Мова з дитячими інтонаціями, часом по-дитячому лопоче, надимає губи, гримасує, вередує. Легко плаче, плач переходить у крик, але хвора швидко заспокоюється на прохання персоналу. Настрій вкрай не-врівноважений.

Своєрідна мова з артикуляторними замінами:

«Я хочу додому», «син йде на лоботу».

У хворої відмічені деліріозні переживання: фехтувальники хочуть її стратити, вона бачить цілі натовпи цих фехтувальників, чоловіків та жінок, вони збираються відрубати їй голову, змагаються на турнірах. Ці явища виникають переважно вночі, як твердить хвора, тільки тоді, коли вона намагається повернутися на лівий бік.

Часом хвора проявляє цілком критичне ставлення до своїх переживань; твердить, що те все їй тільки здавалося. Деліріозні зміни свідомості супроводжуються виразним афектом страху.

Ми відзначили у багатьох хворих з опухами задньої черепної ямки появу складних психопатичних синдромів при динамічній зміні лікворної циркуляції, визваної зміною положення тіла. В цієї хворої деліріозні переживання виникали при спробі повернутися на лівий бік, у хворої С-н (астроцитомі лівої гемісфери мозочка) при переході з горизонтального у вертикальне положення виникали слухові галюцинації, нявчання кішки, бій барабанів, дзвін, шелест листя. Хвора С-ко (невринома правого мосто-мозочкового кута) в аналогічній ситуації — при зміні положення тіла — втрачала свідомість.

В інших випадках (у хворій Ш.) після серії гострих оклюзійно-гідроцефальних приступів виникає грубий амнестичний синдром. В цьому зв'язку слід нагадати давню вказівку Бонгоффера про значення підвищеного внутрішньочерепного тиску в розвитку амнестичного синдрому.

Для характеристики психічної патології у хворих з опухами задньої черепної ямки має значення також аналіз випадків з післяопераційними психотичними ускладненнями.

Питання про післяопераційні психічні розладнання були предметом ряду досліджень (Штокерт, Шмар'ян, Вяземський). Підкреслювалося значення таких факторів як післяопераційний набряк і, зв'язані з оперативним втручанням, явища асептичного арахноїдиту. В формуванні психічних порушень, виникаючих в післяопераційному періоді, локальний фактор має значення переважно у хворих з лобною, скроневою та нижньотім'яною локалізацією опуху.

Спостережені нами випадки з психотичними ускладненнями виникли через тривалий час після операції і не можуть бути віднесені до ускладнень, що виникають безпосередньо в післяопераційному періоді. Тривалість перебігу цих пізно виникаючих психічних розладів, поліморфність їх структури вказує на складні патогенетичні стосунки, характер яких ще недостатньо вивчений.

Л-ко, 40 років. Прибув у клініку 10 жовтня 1950 р. зі скаргами на постійний біль у правій половині голови. Вважає себе хворим з лютого 1946 р., коли серед цілковитого здоров'я ночами почалися різкі головні болі без певної локалізації. Болі посилюються під час ходіння. Незабаром він почав помічати послаблення слуху на праве вухо. Різде послаблення слуху особливо непокоїло хворого в червні 1945 р., коли він не чув товаришів, що зверталися до нього під час роботи.

При неврологічному дослідженні встановлено: запахи відчуває та ідентифікує з обох боків однаково добре. Цілковита відсутність зору в правому оці. Ліва очна шілина вужча за праву. Рухи очних яблук не обмежені. Трохи не доводить праве очне яблуко до носа. Легка гіпальгезія на правій половині обличчя. Рогівковий рефлекс ліворуч живий, праворуч—послаблений. Ліва носогубна складка трохи згладжена. Невеликий адіодохокінез ліворуч. Послаблена больова й температурна чутливість на правій половині тулуба по гемотипу. Рефлекси у верхніх та нижніх кінцівках рівномірно живі. Патологічних рефлексів нема.

Дослідження огіатра. Слух на ліве вухо збережений, на праве вухо—знижений за типом порушення функції звукоприймаючого та звукопровідного апаратів. При експериментальних

пробах виявлене значне пригнічення обох вестибулярних апаратів до цілковитого випадіння функції праворуч.

Офтальмологічне дослідження. Гострота зору праворуч — 0. Очне дно: атрофія зорового нерва правого ока після застійного соска. На лівому склі не різко виражена атрофія очного нерва з усе ще застійними явищами.

Рентгенологічне дослідження. Деструкція верхівки правої пірамідки, залишки спинки турецького сідла.

17 жовтня операція. Пункція заднього рогу лівого бічного шлуночка — струменем витекло 60—70 мл прозорого ліквору. Оголена потилична кістка та дужка атланта. В цей момент у хворого помічено розлад дихання та бульбарна мова. Видалена надзвичайно потоншена луска потиличної кістки та дужка атланта. На цьому етапі операція припинена через різко виражені явища розладу дихання. Післяопераційний перебіг нормальний, будь-яких виразних психотичних явищ помітити не можна.

11 листопада консультація психіатра з приводу виявлених напередодні психотичних явищ. Свідомість порушена, хворий дещо оглушений. На питання відповідає не зразу, а тільки після тривалої паузи.

Помітні обмани сприйняття: бачив дочку, яка проходила повз його палату, чув її голос; її теж оперували. Хворий ейфоричний, благодушний, вважає себе здоровим. Часом тривожиться, відчуває страх, боязко оглядається. Увага не зосереджена. Неохайний.

23 листопада. Стан різкого психомоторного неспокою, багато й швидко балакає, намагається втекти з палати. Говорить про своє прекрасне самопочуття. Він здоровий, може виконати будь-яку роботу, зараз поїде в ліс по дрова. Деколи на короткий час проявляє елементи слабодушності, сумує, плаче, але швидко заспокоюється і знову стає ейфоричним.

Помітне двояке орієнтування: він хворий, перебуває в клініці — й тут же заявляє, що він — вдома, в колі дітей, зараз буде виконувати свою звичайну домашню роботу. В клініці перебувають його воли та корови. Переживання нестійкі, летючі.

29 листопада. Хворий лежить в одноманітній позі, адинамічний, малоактивний. Спонтанно різко вступає в спілкування, але у відповідь на звернене до нього питання проявляє деяке мовне збудження, яке швидко виснажується. Часом помітна емоційна гіперестезія по типу органічної слабості.

На протязі біля двох тижнів хворий відносно впорядкований, але періодично відзначались розлади орієнтування: хворий повідомив, що він тільки що повернувся з роботи, був на зборах, їздив в дитини в ліс. Явища психомоторного збудження виникали переважно вночі, хворий намагався втекти з клініки, повідомив, що він тільки-но повернувся з базару, купував харчі.

Грудень. Спить тривожно, більшу частину дня проводить в дрімотному стані, проявляючи ночами збудження. Критичного ставлення до свого стану нема, вважає себе здоровим, просить відпустити його недалеко до річки половити рибу. «Річка тут близьенько, за лісом».

Стан оглушення змінюється деліріозно-снівним розладом свідомості, що супроводжується психомоторним збудженням. Часом виявляє афекти страху й тривоги. Його кудись «тягли», давали пити чорні ліки, били по голові.

Протягом наступного часу відзначені короткі періоди, коли хворий перебуває у ясній свідомості, виявляє критичне ставлення до себе й оточення.

Січень. Психічний стан хворого як і раніше тяжкий. Періодично різке психомоторне збудження, намагається вибігти з палати, «що це кругом діється, не розумію». Вночі прокинувся з криком, схопився з ліжка. Виразний афект страху: «мене отруїли, мене морозить». Боїться вмерти. Стан психомоторного збудження триває 10—15 хвилин, після чого хворого вдається укласти в ліжко.

Грубі розлади пам'яті, забуває недавні події. Через декілька хвилин після вливання заявив, що ніякої маніпуляції йому не робили. Іноді висловлює уривчасті маячні ідеї; заявляє, що його хочуть отруїти, що сусід по ліжку його обкрадає, чергова сестра робила замах на його життя. Відмічаються своєрідні відчуття: у нього ллється рідина по шиї, необхідно випустити з голови гній. Твердить, що його «зіпсували», на нього «дмухають».

Стан сомнолентності переривається психомоторним збудженням, хворий сповзає на підлогу, кричить: «Рятуйте мене, я гину». Скаржиться на сильний головний біль, нерідко головні болі супроводжуються блюванням. Спить тривожно, зриває з себе білизну, кидає подушку в санітарку. Заспокоївшись повідомляє лікарів, що до нього приїздили розвідники, вони сиділи на постелі, годували хворих; він бачив у палаті знайомих односельчан, розмовляв з ними. Повідомляє лікарів, що в нього 18 дітей, дружина встигла їх народити, хоч їй всього 23 р.

Часом сумує, пригнічений, висловлює суїцидальні думки. «Все пропало, життя моє пропало!» Дорікає лікарям за те, що вони хочуть його смерті.

Афекти дратливості та гніву супроводжуються виразною вегетативною реакцією: почервонінням обличчя та шиї, пітливістю. Дисфоричні стани з галюцинаціями, приступами тривоги й страху виникають часто. Чує, як ревуть воли, як розмовляє жінка й діти. Повідомляє, що в нього вкрадено кілька шовкових сорочок, виведено його волів, він бачить, як їх гонять. Накинувся на сусіда по ліжку, вимагаючи повернути крадені речі. Помічені явища булімії. 17 січня раптово різке падіння серцевої діяльності. 18 січня exitus letalis.

Патологоанатомічні дані: в ділянці правого мозочкового кута виявлено горбкуватий опуховий вузол розміром 3×3 см. Опух шільний, сируватого кольору. Медіальний край опуху утворює вдавлення на нижній поверхні заднього відділу Варолієвого моста. Латеральний край опуху прилягає до задньої грані піраміди скроневої кістки. Астроцитома.

Т-ба, 43 роки, колгоспниця. Прибула в клініку 12 вересня 1950 р. зі скаргами на головний біль в ділянці потилиці й тім'я, що супроводжується нудотами й блюванням. Вважає себе хворою на протязі року. Головні болі посилюються особливо при зміні положення голови) при ходінні — хиткість, більше у лівий бік. Почало шуміти в ушах, найбільше у лівому вусі.

З початку року не ходить через різкий головний біль, що стає гострішим при переміні положення голови. В останні місяці знизився зір, почалося нетримання сечі.

Неврологічне дослідження. Нюх не порушений.

Реакція на світло млява. Верхні точки трійчастого нерва болісні. Рухи в кінцівках у повному об'ємі. М'язова сила ослаблена. При пробі Барре відстає права рука. Колінні рефлекс вище з правого боку. Ахіллові також вище праворуч. При пальценосовій пробі помітне інтенційне тремтіння більше з правого боку. Помітна різка атаксія при ходінні. Двосторонній симптом Бабинського. Зниження корнеальних рефлексів з лівого боку.

У хворой відмічається чітка мозочкова симптоматика: переважно симптоми ураження лівої півкулі — значна невпевненість при пальценосовій та коліноп'ятковій пробі. Двосторонні симптоми Бабинського. Рентгенографічне дослідження: великий потиличний отвір чітко контурнується. Клітини сосковидних відростків склерозовані.

Офтальмологічне дослідження. Застійні соски зорових нервів обох очей.

19 вересня — операція. У верхній гемисфері мозочка у верхньозовнішньому квадранті на глибині 4,5 см. виявлено стінку кісти. Її розрізали. На зовнішній стінці виявлено опухову тканину розміром 1х0,5 см. Кісту випорожнено і опух видалено. Астроцитом. Післяопераційний перебіг нормальний.

21 жовтня у хворой помічається стан, що нагадує ступорозний. Хвора зовсім не розмовляє, лежить у напруженій позі, втупивши очі в одну точку. Відмовляється від їжі. Такий стан триває від кількох хвилин до кількох годин, періодично повторюючись. Малоактивна. Скаржиться на відчуття тягара у всьому тілі, болю в ділянці серця. Ці явища поступово зникли, поведінка хворой стала впорядкованою, рівною. Офтальмологічне дослідження відзначає зменшення застійних явищ.

З початку листопада у хворой помітний стан депресії: хвора плаче, скаржиться на погане самопочуття. Депресія поступово змінюється апатією, аспонтанністю. У хворой настають періодично приступи адинамічного ступору, які супроводжуються ознобами. Цей стан іноді змінюється афектом страху. Хвора кричить, при спробі посадити її у ванну чинить різкий опір. Вночі виразний афект страху: вказує на те, що її оточують страшні люди, повзуть змії, чує «гукання», її хапають, тягнуть люди в чорній одежі. Виникають галюцинації жаху: хвора з виразом жаху на обличчі вдивляється у вікно, перелякано кричить, стогне. Вона бачить, як чоловіки в масках роблять їй загрозливі знаки, інші — попереджують про небезпеку. Хвора робить захисні рухи, з жахом ухиляється від оточуючих.

Під час цих деліріозних переживань помітні різко виражені вегетативні симптоми. Появляється дрібне тремтіння, хвора говорить про відчуття ознобу, обличчя стає гіперемоване.

Іноді висловлює уривчасті ідеї переслідування, отруєння. Часто спостерігається ступорозний стан з напруженням м'язів, адинамією, стереотипними позами. Іноді хвора зберігає на протязі кількох годин незручну, одноманітну позу.

З середини грудня хвора відмовляється від їжі. Спроба нагодувати її не вдається — хвора тримає їжу в роті. Нагодована штучно. Виявляє грубу амнестичну дезорієнтацію. Під час коротких періодів, коли контакт з хворою можливий, проявляє різке розладнання пам'яті. Хвора продовжує висловлювати уривчасті маячні

ідеї переслідування, отруєння. Часто відмічається ступорозний стан з стереотипними, іноді незручними позами.

Протягом січня—лютого стан хворої продовжує залишатися тяжким. Явища кахексії нарастають. 4 березня смерть при явищах занепаду серцевої діяльності.

Патологоанатомічний діагноз: оперативно видалений опух мозочка. Кіста в ділянці оперативного втручання¹.

Таким чином, після оперативного втручання у першому випадку — через 24 дні, в другому — через місяць з лишнім, тобто не в період, що настав безпосередньо після оперативного втручання, у хворих з підтенторіальними опухами спостерігалися: 1. Психомоторне порушення з виразними кататонічними явищами. 2. Різко виражені вегетативні розладнання. 3. Афективні розлади з дисфоричними спалахами гніву, суму, страху. 4. Деліріозні зміни свідомості. 5. Амнестичні розлади корсаковського типу. 6. Стовбурово-діенцефальні порушення з явищами патологічного сну, булімії, анорексії, нарастаючої кахексії.

Психічні порушення виникають, як ми вже вказували, не в той період, що настає безпосередньо після оперативного втручання; значить, ці порушення не повинні характеризуватися як психічні розлади післяопераційного періоду, що їх багато авторів зв'язують з післяопераційним набряком мозку. Та оскільки ці психічні порушення виникають все-таки після оперативного втручання, яке, безсумнівно, відіграє роль серед ряду інших патогенетичних факторів, створюючих умови декомпенсації, то вони (психічні розладнання) можуть бути названі післяопераційними психозами.

При порівняльній характеристиці психомоторних порушень, відмічених після операції у хворих з опухами лобних часток і з опухами задньої черепної ямки, існує деяка різниця.

У перших, як це детально вивчено Вяземським, ми маємо порушення типу пожвавлення автоматизмів, хватних реакцій, загальну аспонтанність, різку адинамію, реакції елементарного типу. В другому випадку маємо виразні розладнання кататонічного ряду.

Ці дані, почерпнуті з аналізу психічних розладів після операції у хворих з опухами задньої черепної ямки,

¹ Для більш точної верифікації ми користувались переважно секційними даними.

а також аналіз психічної патології в доопераційному періоді у тих випадках, де ця патологія мала місце, дозволяють нам так характеризувати клініку психічних розладів у хворих з субтенторіальними опухами.

Розлади свідомості рідко мають характер оглушення чи аментивного розладу свідомості. Якщо синдром оглушення і має місце, то він не настільки інтенсивно виражений, як це буває при надтенторіальних опухах.

Ізольовані галюцинаторні явища зустрічаються надзвичайно рідко. Вони частіше трапляються у випадках опуху мосто-мозочкового кута і є відображенням, яке свідчить про вплив хворобливого процесу на коркові аналізатори. Найчастіше галюцинаторні явища виступають у структурі сновидно-деліріозних змін свідомості.

Моторні розлади, окрім загальновідомих в неврологічній клініці мозочкових рухових порушень, у ряді випадків мають характер кататоноподібних розладів. Тут доречно згадати «мозочкову кататонію», описану старими авторами (Цингерле). Кататонічні явища спостерігав при захворюваннях мозочка Бехтерев, про мозочкову каталепсію говорив Крамер.

Афективні порушення, які можуть виникати при опухах задньої черепної ямки, характеризуються апатико-благодушним станом з ейфоричною безпечністю; дисфоричними станами з афектами гніву та схильністю до агресивних актів; емоційною лабільністю з пуерильними реакціями істеричного типу.

Відзначені розлади відбуваються на фоні збереженого ядра особи. Будь-яких формальних розладів мислення та інтелекту нема. Як ми бачили, для формування складних психопатологічних синдромів, зокрема амнестичного синдрому, можуть мати значення гострі оклюзійно-гідроцефальні приступи.

Те, що гіпертензійно-гідроцефальна динаміка може мати генетичне значення для патології свідомості, — давно відомо в нейрохірургічній практиці. Відомо, що у хворих з опухами мозку оглушення може мінятися в своїй інтенсивності чи зовсім зникати при динамічних коливаннях чи зникненні гіпертензії, зокрема під впливом дегідратаційної терапії.

Говорячи про моторні порушення, слід вказати, що виявлені тут рухові розлади кататоноподібної групи з імпульсивними стимулами, стереотипними позами, мо-

торним застиганням — не містять у собі елементів негативізму. Відмову від їжі у хворої Т. ми розглядали як прояв анорексії, обумовленої ураженням центральних вегетативних механізмів.

Найважливішою відзнакою виявлених тут психічних порушень є те, що, незважаючи на масивні психомоторні розлади (у деяких у вигляді кататоноподібних станів), афективно-емоційні порушення, виразні стани порушеної свідомості, можна відзначити відносну збереженість ядра особи в цих хворих, які поза приступами порушення свідомості поведуться впорядковано, адекватно відповідають на питання, здатні критично оцінити свій стан, проявляють інтерес до сім'ї.

Ця обставина в певній мірі може бути взята до уваги при порівняльній характеристиці з опухами надтенторіальної локалізації.

Говорячи про патогенетичну основу психічних порушень, виявлених при опухах задньої черепної ямки, ми повинні врахувати, що гідроцефалія, навіть різко виражена, сама по собі може не дати психічної патології.

Наведений нижче випадок добре ілюструє вищесказане.

Г-ой, 25 років. Поступив у клініку 1 грудня 1953 р. Скарг не пред'являє, крім скарги на витікання рідини з носа. Вважає себе хворим з березня 1950 року. Своє захворювання зв'язує з перенесеним грипом, при якому була висока температура й сильні головні болі. З того часу періодично бувають головні болі, слабкість в ногах, часті позиви до сечовипускання, болі в попереку. В той же час переніс ексудативний плеврит. Восени 1950 р. головні болі зникли, але знову почалися з весни 1951 р. Посилилася слабкість в ногах, болі в попереку. В 1952 р. був період різкої сонливості — спав біля 7 діб. Прибув до інституту з явищами ліквореї.

В клініці ходить і сидить з опущеною униз головою, бо при звичайному положенні рідина потрапляє в носоглотку. Черепномозкові нерви без патологічних відхилень, відмічається тільки відсутність рогівкових рефлексів з лівого боку. Помітний непостійний симптом Бабінського ліворуч. Всі види чутливості, координації рухів — не порушені.

Офтальмологічне дослідження. Сіруватий тон правого соска зорового нерва. Калібр судин не змінений. Очне дно лівого зорового нерва без патологічних змін.

Рентгенографічне дослідження. Різко виражене потоншення й поглиблення пальцевих вдавлень в кістках склепіння черепа.

Турецьке сидло змінене за вторинним типом, збільшене в розмірах. Спинка сидла зруйнована. Продірявленої пластинки решітчастої кістки з правого боку зовсім не можна виявити. Наявне ди-

фузне затемнення середніх і задніх клітин решітчастого лабіринту праворуч. Верхній носовий хід з правого боку також затемнений. Описана картина вказує, що лікворея обумовлена деструкцією продірявленої пластинки з правого боку. Вентрикулографія. Величезна симетрична гідроцефалія бічних шлуночків на всьому протязі. Третій та четвертий шлуночки повітрям не заповнені.

Ні за даними анамнезу, ні за спостереженнями в клініці хворий на всьому протязі хвороби не проявив будь-яких відхилень від норми в поведінці. Повністю орієнтується в навколишньому, в просторі і в часі. Будь-яких психотичних явищ у стані хворого не можна було помітити.

В січні назальна лікворея зникла. Посилилися різкі головні болі, які обривалися вентрикулопункціями. Пізніше з'явилася серія різних гідроцефально-оклюзійних приступів, і стан хворого прогресивно погіршувався, 4 березня смерть при явищах різкого падіння серцевої діяльності.

Патологоанатомічний діагноз: зарощення сільвійового водопроводу. Оклюзійна гідроцефалія бокових та третього шлуночків.

В даному випадку запальний процес в оболонках мозку привів у 1950 році до закритої гідроцефалії.

Зникнення головних болів, явища застою на очному дні свідчили про те, що ліквороток відновився і закрита гідроцефалія перетворилася на відкриту. Пізніше стан хворого погіршився і при явищах оклюзійної гідроцефалії настала смерть. На всьому протязі захворювання психотичні явища були відсутні.

Важливе значення для характеристики синдромів, виявлених нами у хворих з опухами задньої черепної ямки, має втягнення в патологічний процес стовбурово-діенцефальних утворень. Діенцефально-стовбурова патологія проявляється в наших випадках явищами булімії та анорексії, вегетативними розладами, наростаючою кахексією, сенестопатичними відчуттями та руховими порушеннями.

Патофізіологічна основа психічних розладів визначається тут порушенням динамічних співвідношень кіркових та підкіркових утворень. Внаслідок наявності патологічного вогнища збудження стовбурово-діенцефальних утвореннях, в корі головного мозку за принципом негативної індукції виникають явища гальмування з фазовими станами.

Клінічні відмінності між психічною патологією при над- та підтенторіальних опухах визначаються різним типом розладнання індукційних співвідношень між корою та підкіркою.

При надтенторіальних опухах ми маємо первинне ураження кори головного мозку з грубим порушенням рухів та взаємодії основних нервових процесів, патоло-



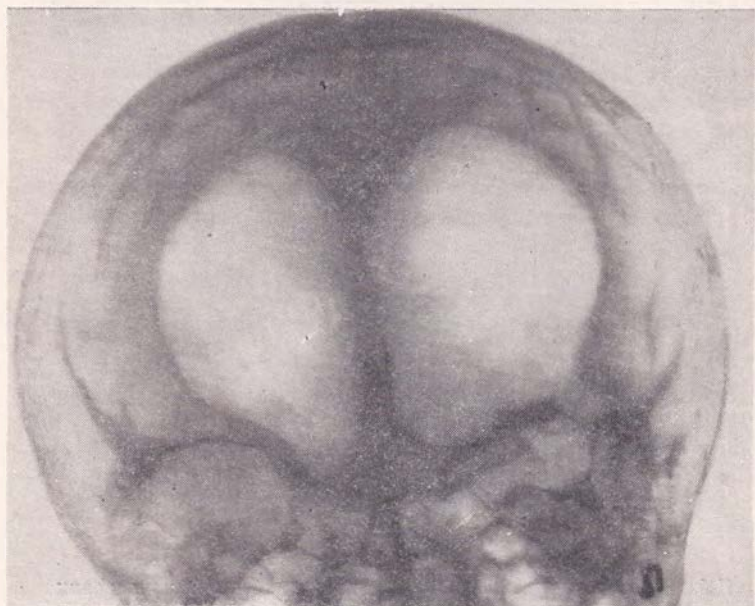
Мал. 1.

Г-й. Різко виражене стоншення та заглиблення пальцевих вдавнень у кістках склепіння черепа. Турецьке сідло змінене за вторинним типом, збільшене в розмірах. Спинка сідла зруйнована: Продірявлена пластинка решітчастої кістки справа зовсім не визначається. Дифузне затемнення середніх і задніх клітин решітчастого лабіринту справа. Верхній носовий хід справа теж затемнений.

гічними зрушеннями в індукційних взаєминах між корою та підкіркою. При глибокому ступені ураження помічаються явища розлитого гальмування з пригніченням обох сигнальних систем. Патологічна індукція гальмівного процесу має низхідний характер, охоплюючи і підкіркові ділянки, що є патофізіологічною основою тяжких форм оглушення, патологічного сну, сопорозних та коматозних станів. Тут в першу чергу характерним є синдром оглушення з нездатністю здійснювати складні синтетичні акти мислення, аспонтанністю, розладнанням цілеспрямованої діяльності та мови.

Другий тип патологічних співвідношень між корою

та підкіркою має місце при опухах задньої черепної ямки. Розлади кіркової динаміки викликаються по типу негативної індукції зі стовбура на кору з фазовими стана-



Мал. 2.

Гідроцефалія бокових шлуночків. На всьому протязі III та IV шлуночки повітрям не заповнені.

ми, які лежать в основі відзначених у наших хворих порушень свідомості. Можливо, що такий тип (вторинний) розладнання кіркової динаміки не створює патофізіологічної основи для оглушення, аментивного розладу свідомості, для тих складних розладів інтелектуально-мислительної діяльності з порушенням довільності та мовних функцій, які ми спостерігаємо при опухах надтенторіальної локалізації, і тому зберігається впорядкованість поведінки у хворих з опухами задньої черепної ямки.

Наші дані, основані на порівняльній характеристиці опухових процесів під- та надтенторіальної локалізації,

дозволяють висловити припущення, що оглушення як форма порушеної свідомості виникає при процесах, первинно уражаючих кору, тоді як при опухових процесах позакіркової локалізації оглушення відмічається рідше.

Це наше припущення не дає підстави для твердження, що існують стовбурові чи кіркові типи порушеної свідомості. У формуванні спостережених нами психотичних синдромів беруть участь і кора і стовбурові механізми. Можна говорити лише про динаміку руху основних нервових процесів, що, безперечно, визначає якісну своєрідність для тих патофізіологічних змін, які лежать в основі спостережуваних розладнань свідомості.

Злоякісні опухи задньої черепної ямки нерідко імітують синдроми лобних уражень, створюючи певні диференціально-діагностичні труднощі. Та і при опухах надтенторіальної локалізації, особливо при опухах лобної частки, в ряді випадків виникають труднощі в зв'язку з тим, що у хворих виникають симптоми, типові для задньочерепної локалізації. Ми спостерігали випадки опуху (менінгеоми) полюсу лобної частки, де відмічалося зниження чутливості в ділянці I та II гілок трійчастого нерва, відсутність рогівкових рефлексів, хворобливість потиличних та верхніх тригемінальних точок, спонтанний горизонтальний ністагм, вимушене положення голови, раннє виникнення застійних сосків, атаксія при ходінні. В цих випадках були відмічені і відповідні зміни при отоневрологічному дослідженні (з боку вестибулярних апаратів) при рентгенографії (порозність внутрішнього гребеня потиличної кістки).

Бейлі вказував, що при диференціальній діагностиці опухів лобної частки та мозочка помилки, як правило, йдуть у напрямі неправильного діагнозу опуху мозочка, тоді як справді існує опух лобної частки.

Характеризуючи опухи лобної частки, які розвиваються з виразними симптомами ураження задньої черепної ямки, слід вказати на те, що останні трапляються як при опухах лобно-полюсної, так і лобно-базальної локалізації. Так, у хворої А-ко, оперованої проф. О. І. Арутюновим з приводу лобно-базального опуху (на операції була видалена астроцитома цієї локалізації), при прийнятті в клініку було відзначено: вимушене положення голови, спонтанний горизонтальний ністагм, відсутність рогівкових рефлексів з двох боків, хвора слабше змика-

ла ліву очну щілину. Враховуючи швидке виникнення застійних сосків, рентгенологічні дані (згладженість внутрішнього гребеня потиличної кістки з лівого боку) в початковому періоді перебування хворої в клініці був поставлений діагноз опуху задньої черепної ямки.

Треба відзначити, що ретельне динамічне спостереження найчастіше дозволяє відкинути неправильне припущення про субтенторіальний опух (більш чітко позначаються провідникові симптоми, руховий неспокій при вимушеному положенні голови, що не характерне для хворих з опухами задньої ямки, тощо). При оцінці механізмів виникнення таких віддалених вторинних симптомів в деяких випадках слід враховувати значення процесів дислокацій та вклинь (О. І. Арутюнов, Б. С. Хоминський).

Слід вказати, що коли мова йде про опухи задньої черепної ямки, імітуючі картину ураження лобної частки, то мають на увазі помічену тут психічну патологію. У випадках же опухів лобної чи скроневої часток, де виникає синдром задньої черепної ямки, мова йде про характерні для ураження надтенторіальної ділянки клініко-неврологічних даних.

Якщо виразна психотична патологія відмічається не як епізод, а виникає задовго до приходу хворого в клініку і його неправильна поведінка стабільна протягом тривалого часу, то — коли є деякі підстави бути не цілком впевненим в діагнозі, — треба думати про опух надтенторіальної локалізації.

ОПУХИ СТОВБУРОВО-ДІЕНЦЕФАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

М. Н. Бурденко підкреслював значення психічної патології в клінічній картині опуху III шлуночка. Психічні порушення при локалізації опуху в цій ділянці відмічаються рано й виникають одночасно з виразними гіпертензійними явищами. Хворі відчують надзвичайно різкий головний біль, який найчастіше виникає пароксизмально, може супроводжуватися непритомним станом чи змінами свідомості — сплутаністю, оглушенням того чи іншого ступеня. Під час появи цих головних болів часто помітні вегетативні розлади, хворі відчують приступи гостро виникаючої слабості у всьому тілі, своєрідне відчуття «млості», «якогось заціпеніння». Іноді під

час приступів головного болю виникає короткочасна сліпота.

Одним з найважливіших симптомів при опухах ділянки третього шлуночка є підвищена сонливість. Хворі багато сплять, засинають під час роботи, іноді в будь-якому положенні. Приступи раптового сну відзначені в анамнезі багатьох хворих з опухами третього шлуночка. Хворий В., який завжди дуже сумлінно виконував свої обов'язки, одного разу заснув на роботі під час відповідального чергування. Це сталося за кілька місяців до прибуття в клініку.

У клініці такі хворі багато сплять, зовні справляючи враження людей, які нормально відпочивають. Часто їх легко буває вивести зі стану сну окликом чи незначним рухом, але вони швидко знову засинають, обриваючи бесіду, не закінчивши фразу, або навіть на півслові.

В клінічній картині опухового процесу стовбурово-діенцефальної локалізації відмічено ряд моторних та ефективних розладів, а також порушення обмінно-вегетативних функцій. Взяті окремо ці симптоми мають тільки відносне локально-діагностичне значення, однак їх сукупність, а також переплетення сомато-неврологічної симптоматики із спостережуваними тут психотичними явищами, зокрема з явищами різко вираженої астенії, — все це надає особливої своєрідності симптомокомплексів ураження ділянки III шлуночка.

Відмічені тут стани сомнолентності не є симптомами оглушення, як певного ступеня цього виду порушеної свідомості. Сомнолентність як симптом оглушення при опухах головного мозку зменшується чи зникає, як правило, при застосуванні дегідратаційних заходів, чого не можна сказати про наші випадки опуху III шлуночка.

Виразні вегетативно-обмінні розладанання, які ми тут спостерігаємо, виникають внаслідок безпосереднього ураження центральних апаратів діенцефальної ділянки.

Г. І. Маркелов підкреслив, що проміжний мозок є тим відділом центральної нервової системи, де яскраво виступає кореляція між нервовими та гуморальними апаратами і де здійснюється цілий ряд рефлексів, які лежать в основі як чисто вегетативних процесів, так і інстинктивного та емоційно-афективного життя. Порушення терморегуляції нерідко служить симптомом опуху

цією локалізації. Різку гіпертермію при гліомі III шлуночка описав ще Л. М. Пуссен. В одному з наших випадків краніофарінгеоми приступи гіпертермії на одному етапі спостереження змусили досвідчених терапевтів припустити захворювання малярією.

Катаплектичні випадки з різким раптовим ослабленням тону м'язів, різні варіанти так званої діенцефальної епілепсії, приступи тонічних судорог, явища децеребраційної ригідності, випадки, які супроводжуються вісцеральними розладами, вегетативно-судинними кризами — ці випадки іноді відбуваються при ясній свідомості, іноді ж з тим чи іншим ступенем затьмарення свідомості. В деяких випадках ці випадки набувають життєво-небезпечного характеру, супроводжуючись грубими розладами дихання й серцевої діяльності.

В клініці опухів третього шлуночка визначне місце займає астеничний симптомокомплекс. Хворі проявляють крайній ступінь фізичної та розумової слабкості. Вже на початку захворювання звертає на себе увагу надзвичайна фізична та розумова виснажливість хворих. Вони відчують велику загальну втому, їх стомлює навіть найменше напруження. Вони мляві, адинамічні, відповідають на запитання уривчасто, обмежуючись іноді тільки ледве помітним хитанням голови чи жестом; говорять тихим, ледве чутиим голосом, замовкають на півслові.

Н. М. Іценко характеризував ці стани при опухах III шлуночка як панастезію: різка загальна слабкість, надзвичайна втомлюваність, катастрофічне знесилення, нездатність до будь-якої діяльності. Ці астеничні явища тісно переплітаються з вегетативними та обмінними порушеннями, підвищенням температури, розладом вазомоторики, з гіпергідрозом, поліурією, полідипсією, булімією, наростаючою кахексією, різкою м'язовою слабкістю з раптовим падінням м'язового тону, розладом серцево-судинної діяльності.

У деяких наших хворих з опухом III шлуночка на певній стадії хвороби при відсутності виражених симптомів вогнищового ураження головного мозку ставився неправильний діагноз — хроніосепсису, малярії.

Особливістю астеничного симптомокомплексу при опухах діенцефальної ділянки на відміну від астеничних станів при нейроінфекціях та судинних захворюваннях, а

також при психогеніях є відзначуваний тут тип афективного розладу — мова йде про відсутність синдрому дратливої слабості з емоційною лабільністю та гіперестезією. Астенія виступає на фоні апатичної благодушності, млявості чи ейфорії.

В клініці опухів ділянки III шлуночка значне місце займає патологія свідомості. Нерідко відмічається втрата свідомості, супроводжувана загрозливими стовбуровими явищами. Ці приступи раптової втрати свідомості можуть виникати на висоті головних болів.

У деяких хворих раптово виникає особливий стан свідомості, який вони характеризують як «неясність у голові», «запаморочення». Ці особливі стани свідомості поряд з приступами раптової втрати свідомості типу знепритомнення трапляються переважно на початкових етапах захворювання. В цей же період можна відзначити пароксизмально виникаючі стани патологічного сну. Хворі засинають на роботі, вдома, за обідом, в незвичній обстановці й незручній позі. Помічені також сновидно-деліріозні епізоди із складними та комплексними галюцинаціями, афективною насиченістю; симптоми сплутаної свідомості з грубим дезорієнтуванням, психомоторним збудженням,— хворі зриваються з ліжка, намагаються вибігти з палати, роблять невідповідні рухи.

Серед різних видів порушеної свідомості у хворих з опухами ділянки III шлуночка слід відзначити також і синдроми оглушення, які іноді досягають різкої виразності.

Важливе місце займають розлади пам'яті. Ми не бачили жодного випадку опуху цієї локалізації, де амнестичний синдром не займав би істотного місця в загальній клінічній картині захворювання. Опухи дієнцфальної ділянки виділяються серед опухів іншої локалізації частотою та виразністю амнестичних явищ. В деяких випадках розладнання пам'яті мають характер корсаковського симптомокомплексу з дезорієнтуванням та конфабуляціями. В генезисі амнестичного синдрому мають значення ті ж патогенетичні механізми, які лежать в основі летаргічного симптомокомплексу при опухах цієї ділянки,— випадіння тонізуючого впливу підкірки, різке зниження оптимального тону кори. Тому справедливо буде говорити про летаргічно-амнестичний симптомоком-

плекс (А. С. Шмар'ян), коли врахувати спільність наявних тут патогенних механізмів.

Афективні порушення при опухах III шлуночка найчастіше відзначаються у вигляді апатичної благодушності з елементами ейфорії, яка іноді буває надзвичайно різко вираженою. Помічені також і виразні пуерильні стани. Поряд з цим треба вказати на появу у цих хворих дисфоричних станів зі спалахами немотивованого гніву, з агресивними вчинками; стани тяжкої депресії зі страхом, тривожними переживаннями.

Хворий В-в, оперований в інституті з приводу опуху III шлуночка, на початку свого захворювання був змушений не носити зброю, яку йому належало мати при собі при виконанні службових обов'язків. За його висловом, він «не міг ручитися за себе»,— різкі конфлікти, що виникали в цей період, приводили до гнівних спалахів, коли хворому важко було себе тримати в руках і коштувало великих зусиль не пускати в хід зброю.

В деяких хворих поряд зі зниженням критики виступають на передній план примітивні потяги, виникають сексуальні ексцеси. Так, хворий В. перед приходом у клініку проявляв велику обжерливість, поїдав їжу дітей, доводилося ховати від нього продукти. Одного разу вдень в присутності дітей вимагав від дружини статевої близькості.

Обмани сприйняття, як ізольовані явища в клініці опухів III шлуночка, трапляються не часто. Звичайно вони зустрічаються в структурі різних видів порушеної свідомості.

З рухових порушень, крім уже відзначених вище судорожних випадків діенцефального типу з тонічними судорогами, вегетативними кризами, часто без втрати свідомості,— трапляються також приступи з опістотонусом, екстрапірамідними гіперкінезами, міоклонічними сипаннями окремих м'язових груп, застигання в стереотипній позі, з явищами м'язової ригідності. Різко виражена адинамія іноді нагадує ступорозний стан, але тут відсутні явища негативізму; з хворими легко вступити в контакт. Ми вже вказували, що у цих хворих раптово настають явища міастенічної слабості. Ці моторні розлади характеризують патологічну дисоціацію між кортикальними та діенцефально-мезенцефалічними відділами головного мозку.

Ск-ий, 38 років. Поступив у клініку 16 травня 1948 року зі скаргами на загальну слабкість, головний біль, знижену працездатність. При прийомі виявляє правильне орієнтування в оточенні, але помітне розладнання пам'яті — не точно вказує дати найважливіших подій. Учасник Великої Вітчизняної війни, не міг згадати, коли почалася війна, коли він був призваний до армії, коли війна закінчилася. Рахує з грубими помилками, забуває послідовність завдання. Млявий, байдужий до навколишнього, не проявляє інтересу до сім'ї. Відвідини сім'ї зустрів байдуже.

Хворий до краю виснажений. Шкіра жовтувато-блідого кольору, суха. При неврологічному дослідженні відзначена відсутність світлової реакції зіниць. При пробі Барре відстає права рука та нога. Парез лицевого нерва з правого боку за центральним типом. З правого боку помітний симптом Бабинського. Сухожильні рефлексів рівномірні. Хода атактична з падінням ліворуч. З боку очного дна патологічних змін не виявлено.

Дослідження крові: еритроцитів 432 000. Лейкоцитів—9400. Нв—74%. Кольоров. інд. 0,86. РОЕ—7. Еозинофілів—4%. Паличок—1%. Сегмен.—70%. Лімфоцитів—22%. Моноцитів—3%. Цукор у крові 89 мг%. Залишковий азот 43 мг%. Реакція Вассермана—негативна.

Рентгенологічне дослідження. Патологічних змін в кістках склепіння черепа та з боку турецького сидла не виявлено.

Хворий багато спить. Легко прокидається від оклику чи незначного дотику, однак під час бесіди знову засинає. Відповіді адекватні.

Хворий надзвичайно фізично слабкий. Абсолютно адинамічний. Їсть неохоче. Сам не береться їсти,—його годує персонал. Через кілька хвилин після годівлі неспроможний згадати, що він їв. Помітні виразні конфабуляції. Байдужий до навколишнього, не звертає уваги на сусіда по палаті, який дав несподіване збудження, голосно кричав. Хворий не проявив ніякої цікавості до ситуації, що виникла у відділенні, хоч це викликало бурхливе збудження ряду інших хворих. Деколи проявляє дратливість, немотивовану вимогливість до персоналу. При зустрічі з матір'ю, яку давно не бачив, хворий позіхає, дрімає, не розпитує про родичів.

В клініці неодноразово непритомнів. Втрата свідомості супроводжувалася різким падінням пульсу, похолоданням кінцівок, обличчя ставало блідо-синюшним, дихання—частим, поверхневим.

Ночами, рідше вдень, наставляли сновидно-деліріозні стани: хворий бачить собак, твердить, що вони накинулися на лікаря, і хворий обороняв його від нападу; весь день провів за містом—повідомляє подробиці свого перебування там; його в клініці відвідують друзі—він чує їх голоси, передає зміст своїх з ними бесід. Твердить, що поруч на ліжкові (яке справді було ніким не зайняте), лежить його знайомий. Хворий звертався до «нього» з запитаннями, пропонував їжу.

У хворого надзвичайно швидко наростає кахексія, хоч хворий і з'їдає їжу, яку йому дають. Іноді під час годування засинає з їжею в роті.

30 червня хворий помер при явищах різкого падіння серцевої діяльності.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка помірно напружена. М'які мозкові оболонки на опуклій поверхні

мозку прозорі, в ділянці основи—мутні. Рельєф мозку добре виражений, лише в тім'яно-потиличних ділянках помітне деяке сплюснення закруток мозку. Поверхня мозку волога. Вароліїв міст та довгастий мозок трохи сплюснені. Мигдалики мозочка трохи вклинені у великий потиличний отвір. Дно III шлуночка стоншене, трохи випинається. На фронтальному розрізі мозку, проведеному через середину перехрестя зорових нервів, виявлена кіста діаметром $4 \times 4,5$ см, яка займає ділянку III шлуночка, виповнена прозорою рідиною. Стінки кісти прозорі, тонкі (0,5 мм). В ділянці дна III шлуночка є опух розміром $1,5 \times 1$ см, зв'язаний зі стінкою кісти. Опухова тканина щільнішої консистенції, ніж речовина мозку, на розрізі рожево-білого кольору, горбаста. Межі опуху чіткі. Бокові шлуночки мозку не розширені. Речовина мозку набрякла.

На розрізі моста тканина набрякла, рисунок змитий. Сільвіїв водопровід дещо розширений.

Патологоанатомічний діагноз: опух третього шлуночка мозку. Краніофарингеома.

С-к, 26 років. Поступив у клініку 25 квітня 1949 року зі скаргами на настирливий головний біль, зниження зору. Вважає себе хворим з листопада 1948 року. Саме тоді раптово появились у хворого сильні й тривалі головні болі, супроводжувані нудотою й блюванням, імперативні потреби до сечовипускання. При неврологічному дослідженні: парез лівого лицевого нерва по центральному типу. Трохи не доводить праве око в зовнішній бік. Болісність верхніх тригемінальних точок з правого боку. При одночасному підніманні обох рук відстає ліва рука. Сухожилльні рефлекси з лівого боку підвищені. Симптоми Бабінського та Опенгейма з лівого боку. Двосторонній клонус стоп. Позитивний хоботковий рефлекс.

Офтальмологічне дослідження. Застійні соски в стадії атрофії.

Рентгенографія черепа. Деструктивних змін в кістках склепіння черепа не виявлено. Маленька ділянка кальцинації розміщена праворуч на 1 см в зовнішній бік від коронарного шва. Спинка турецького сідла без змін.

Хворий трохи оглушений. На питання відповідає після деякої паузи. Проявляє руховий неспокій в межах ліжка—увесь час рухається, начебто шукаючи зручного положення.

Вказує, що під час приступів головного болю ним оволодіває якийсь незвичайне, неприємне відчуття. «Нудно мені», говорить він. При цих приступах хворий намагається зберегти одноманітне положення, бо це, за його словами, трохи зменшує неприємний стан.

Елементарно орієнтується в часі й просторі; не досить критично ставиться до свого стану. Байдужий до навколишнього, соннолентний, разом з тим дещо ейфоричний, безтурботно ставиться до перспективи оперативного втручання. Відзначене різке зниження пам'яті, особливо на недавні події. Інколи на фоні загального моторного неспокою відмічені стереотипні рухи правої руки, а також застигання в одній позі. Часом поведінка хворого набуває пустотливого відтінку: висмикує руку з руки лікаря, який лічить пульс, при дослідженні кров'яного тиску перетворює на жарт кожну спробу лікаря порозумітися з ним з цього приводу.

Не пам'ятає хронологічних дат найважливіших подій власного життя, називає то одну то іншу дату; його ніскільки не бентежить вказівка лікаря на помилки, які він допускає, називаючи дати. Не

запам'ятовує, незважаючи на неодноразові повторення, імена лікарів, сестер, сусідів по палаті.

Хворий скаржиться на головний біль, що все посилюється. Намагається порозумітися знаками, бо йому здається, що при розмові головний біль у нього посилюється. Різко виражена фізична та психічна виснажливість. Хворий майже весь час спить. Іст'я погано, часто відмовляється від їжі.

22 травня хворий помер при явищах наростаючої серцевої слабості.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка не напружена. На основі мозку в ділянці сірого горба розростання опухової тканини жовтуватого й білуватого забарвлення. На фронтальному розтині III шлуночок заповнений опухом нерівномірної консистенції з щільнішими та пухкішими ділянками з буруватим та жовтуватим забарвленням.

Патологоанатомічний діагноз—опух третього шлуночка. Краніофарингеома.

В деяких випадках при прийнятті хворих у клініку на передній план виступають гіпертензійно-гідроцефальні явища з різко вираженим синдромом оглушення. Динаміка патологічного стану свідомості у цих хворих поряд з оглушенням являє також онейроїдно-деліріозні розладнання, які мають епізодичний характер та стабільні стани патологічного сну, що завершуються іноді тяжкими сопорозними та коматозними станами.

В-ко, 30 років. Поступила в клініку 25 травня 1953 р. зі скаргами на сильний головний біль, супроводжуваний нудотами та блюванням, на значне ослаблення пам'яті. Як вказує хвора, в неї з листопада 1952 р. припинилася менструація.

Зібрати анамнез у хворої важко, оскільки вона погано пам'ятає обставини свого захворювання. «Все забула», так відповіла хвора на питання про її стан до прибуття в клініку.

В клініці відмічається оглушення, хвора відповідає на питання після значної паузи, начебто з трудом осмислюючи запропоноване їй питання. Погано орієнтується в оточуючому, розгублена, на обличчі часто вираз здивування. Зосередити увагу хворої не вдається. Різко виражена психічна та фізична виснажливість.

Неврологічне дослідження: легка ригідність м'язів на потилиці. Симптом Керніга позитивний з обох боків. Анізокорія — права зіниця ширша від лівої, реакція на світло млява. Рухи очних яблук в боки вільні, доверху — обмежені. Праве очне яблуко при погляді вгору відпливає в правий бік. Тонус м'язів кінцівок трохи підвищений у всіх групах, більше з лівого боку. Сухожильні рефлекси високі, рівномірні. Ахіллові рефлекси мляві з обох боків. Черевні рефлекси ледве викликаються.

Офтальмологічне дослідження: з боку дна обох очей помітне дуже різке розширення вен, місцями вони звивисті. Верхня межа правого соска не зовсім чітко контурується.

Рентгенологічні дані. Патологічних змін в кістках скеліття черепа і з боку турецького сідла не помітно.

Аналіз спинномозкової рідини. Білок — 1,68%. Ци-

тоз — 3 в 1 мм³. Глобулінові реакції позитивні. Дослідження водно-го обміну: хвора випила 750 г води. За 3 години виділила 695 г.

При прийомі в клініку хвора на більшість питань відповідає: «Не знаю, не пам'ятаю». Млява, позіхає, проявляє грубі розлади пам'яті. У хворой відмічаються приступи короточасної гіпотермії. Після дегідратаційної терапії хвора стала трохи активнішою, проявляє інтерес до свого стану, однак, через короткий час знову впадає в апатію, проявляє байдужість до оточення. При бесіді хвора швидко втомлюється й починає дрімати. Голос тихий, розповідь уповільнена, хвора обриває фразу, навіть слово, і засинає. Так само при дослідженні рухових реакцій хвора не закінчує руху й починає в сон. Відмічені пароксизмально виникаючі зміни свідомості сновидно-деліріозного типу: хвора бачить свого сина, який начебто прогулюється коридорами клініки, повідомляє про бесіду з ним, в палаті її оточують подруги, вона співає з ними пісні, готуючись до свята, йде з односельчанами на прогулянку в ліс, дає розпорядження своєму чоловікові, який, за її словами, лежить в коридорі, щоб він виконав деякі домашні роботи.

Часом відчуває приступи різкого ознобу. Такі приступи лікарі спостерігали під час бесіди з хворою. В цей час відмічалось судорожне спіння окремих м'язових груп.

В останні дні свого перебування в клініці хвора майже безперервно спить. 27 травня у хворой настав коматозний стан, з якого її не вдалося вивести. Смерть настала внаслідок падіння серцевої діяльності та зупинки дихання.

Патологічні дані. Тверда мозкова оболонка помірно напружена. М'які мозкові оболонки на опуклій поверхні мозку прозорі, в ділянці основи — дещо мутні. В цистернах основи міститься велика кількість рідини. Кровонаповнення вен м'яких мозкових оболонок трохи підвищене. Рельєф закруток мозку трохи згладжений. Найявне переднє двостороннє вклинення медіальних відділів обох скроневих часток у тенторіальний отвір. На фронтальному розтині мозку, проведеному попереду скроневих часток, виявлено, що з нижньої стінки III шлуночка виходить дрібнобугристий опуховий вузол розміром 2,5×2 см із слизоподібним кров'янистим вмістом. Передні роги бокових шлуночків симетрично розміщені, не розширені. Рисунок стовбура мозку звичайний. Сільвіїв водопровід без особливостей.

Патологоанатомічний діагноз. Опух дна III шлуночка. Краніофарингеома.

Проростання опуху III шлуночка в передні відділи головного мозку чи в задню черепну ямку може вносити в клінічну картину риси, дозволяючі характеризувати напрям росту опуху та втягнення в патологічний процес суміжних утворень. Однак слід мати на увазі, що вогнищева симптоматика, характеризуюча поширення опухового процесу, виявляється лише в певних патофізіологічних умовах, при відсутності яких, незважаючи на поширення хворобливого процесу на сусідні ділянки мозку, ці вогнищеві симптоми не відмічаються. Під час перебування хворого в клініці в ряді наших випадків опуху ділян-

ки III шлуночка клінічних симптомів ураження лобних відділів головного мозку не можна було встановити, і тільки при секції було констатовано втягнення і лобних відділів у хворобливий процес.

Нижче ми наводимо випадок масивного проростання опухової тканини в задньочерепну ямку, коли не було помічено будь-яких клінічних проявів ураження останньої.

Ф-ко, 42 роки. Поступив у клініку 28 травня 1953 року. Хворів близько 3 місяців. З'явився сильний головний біль, незвичайна спрага, часте сечовипускання. При прийомі стан тяжкий. Більшу частину часу спить.

Голосними окликами вдається на короткий час вивести хворого із стану сну. Помічені приступи раптово виникаючої м'язової слабості. Іноді ці приступи виникають на висоті головного болю.

Неврологічне дослідження. Реакція зіниць на світло майже відсутня. Рухи очних яблук угору помірно обмежені. Легкий парез лівого лицевого нерва за центральним типом. Пасивні та активні рухи збережені в повному об'ємі. М'язова сила задовільна. Всі види поверхневої та глибокої чутливості збережені. Сухожилльні рефлекси нерівномірні, живі, з лівого боку вищі, ніж з правого. Рогівкові рефлекси живі.

Отоневрологічне дослідження не виявляє жодних відхилень.

Офтальмологічні дані констатують розширення сітківки. Соски зорових нервів не змінені.

Рентгенологічні дані. Обвапнена шишковидна залоза зміщена донизу на 1,5 мм, назад — на 1 мм і трохи праворуч від середньої лінії. Спинка турецького сідла остеопорозна, змін в кістках склепіння не виявлено.

Хворий оглушений, при багаторазовому повторенні питання відповідає уривчасто, часто засинає під час дослідження. Іноді відмічається руховий неспокій в межах ліжка — безладно махає руками, міняє положення, скидає ковдру, намагається зірвати з себе сорочку. Коли вдається встановити контакт з хворим, можна відзначити некритичне ставлення до свого стану. Хворий вважає себе здоровим: «Звичайно, здоровий», заявляє він. Настрій безтурботно-благодущний. Відмічені стани сноподібного делірію — прокидаючись, шукає чогось у себе в ліжкові, робить оборонні рухи, на обличчі вираз страху, вимовляє уривчасті фрази, загрожуючи комусь. Раптово зривається з постелі, вибігає з палати, рве на собі білизну. Стан рухового збудження змінюється різкою адинамією, сопорозним станом. Хворий помер при явищах паралічу серцевої діяльності та дихання.

Патологічні дані. Тверда мозкова оболонка напружена помірно. М'які мозкові оболонки на опуклій поверхні в ділянці обох тім'яних часток дещо мутнуваті, решта поверхні — прозора. Поверхня мозку волога. Рельєф закруток мозку помірно згладжені. Наявне двостороннє вклинення медіальних відділів обох скроневих часток у тенторіальний отвір.

На основі мозку дно III шлуночка заміщене опуховою тканиною червонуватого відтінку досить м'якої консистенції. На фрон-

тальному розтині мозку, проведеному через дно III шлуночка, порожнина III шлуночка розширена, виповнена цілком опуховою тканиною рожево-червоного кольору, розміром 4×3 см. Опухова тканина з порожнини III шлуночка проростає між мозолястим тілом та пластинкою чотиригорбикового тіла в тенторіальний отвір і далі в задньочерепну ямку, куди воно випинається на глибину 2 см, розміщуючись по середній лінії й відтискуючи пластинку чотиригорбикового тіла вниз, а верхній черв'як мозочка донизу й назад.

Патологоанатомічний діагноз: опух третього шлуночка, проростаючий в задньочерепну ямку.

До групи опухів, які дають виразну картину діенцефальних порушень, належать опухи *шишковидної залози*. Нижче ми наводимо два випадки пінеалом, де можна відзначити поєднання виразних симптомів ураження задніх відділів III шлуночка та мезенцефальних відділів головного мозку.

Л-в. Поступив у клініку 2 жовтня 1953 р. Захворів два з половиною місяці тому. З'явилися головні болі, настільки інтенсивні, що хворий змушений був залишити роботу. Одного разу на висоті головного болю втратив свідомість.

Неврологічне дослідження. Обличчя позбавлене міміки з сальним відтінком. Зіниці правильної форми, однакової величини. Реакція на світло відсутня. Рухливість очних яблук в боки обмежена, вгору — зовсім відсутня. Відзначається середнього розмаху горизонтальний клонічний ністагм, більше при погляді вправо. При оскалі зубів відстає лівий кут рота. Незначна слабкість правої руки. Сухожилльні рефлeksi дуже мляві. Ахіллові рефлeksi не викликаються. Двосторонній чіткий симптом Бабінського.

Хворий сонливий, помітна різка психічна та фізична виснажливність. На питання відповідає після тривалої паузи, уривчасто або зовсім не відповідає. Поза приступами сонливості дає про себе правильні відомості, стежить очима за оточуючими, але помітна різко виражена аспонтанність — по своїй ініціативі ні з ким не розмовляє, не просить їжі; коли йому пропонують їжу — самостійно їжі не бере.

Отоневрологічне дослідження. Подразнення функцій обох вестибулярних апаратів з виразною вегетативною реакцією та різко вираженим тонічним характером ністагму дає можливість припустити наявність субтенторіального процесу з виразними явищами гіпертензії.

Офтальмологічне дослідження. Застійні соски. Рентгенографія черепа. Спинка турецького сідла значно стоншена та укорочена. Звапніла шишковидна залоза зміщена назад і каудально на півтора сантиметра праворуч.

Стан оглушення та сонливості відзначався протягом усього перебування хворого в клініці. Виразна анорексія, часом помітні симптоми катаплектичного застигання. Наростаючий сопорозний стан з розладнанням серцевої діяльності та дихання. 28 жовтня — смерть.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка значно напружена. М'які мозкові оболонки на опуклій поверхні мозку та в ділянці основи — прозорі. Поверхня мозку сухувата. Рельєф закруток мозку помірно згладжений. Є невелике двостороннє вклинєння медіальних відділів обох скроневих часток в тензоріальний отвір. Дно III шлуночка стоншене, різко випинається. На пластинці чотиригорбикового тіла розміщений опуховий вузол, який виступає наперед і доходить до задніх відділів третього шлуночка. Опух, розміром $2,5 \times 1$ см по консистенції м'якший від речовин мозку, з нечіткими межами червонуватого кольору на розтині. В опуховій тканині визначається гладкостінна кіста, сповнена прозорою рідиною. Опухова тканина проростає чотиригорбикове тіло, розміщуючись позаду шишковидної залози. Передні відділи III шлуночка різко розширені. Набряк та набухання речовини мозку дуже незначні. Мозочок має звичайну конфігурацію. Правий мигдалик мозочка помірно вклинений у великий потиличний отвір, лівий — ледве помітно. В ділянці правого мосто-мозочкового кута виявлена арахноїдальна кіста, розміром 2×1 см, виповнена прозорою рідиною. На розтині через стовбур мозку — речовина варолієвого моста трохи набрякла, сільвіїв водопровід звичайної величини. Патологоанатомічний діагноз — опух третього шлуночка. Мікроскопічно — пінеалома.

Я-ч, 25 років. Поступив у клініку 18 січня 1951 р. зі скаргами на періодичний головний біль, слабкість у кінцівках, підвищену спрагу, озноби, часті позиви на сечовипускання.

Хворіє з березня 1950 р. Тоді з'явилася «сітка» перед очима і підвищена спрага. В кінці року почалися різкі головні болі, часто підвищувалася температура, багато пив. На початку захворювання психіатр відзначав афективні порушення — хворий проявляв різку дратливість, давав спалахи немотивованого гніву, інфантильні реакції з плачем, вередливим настроєм.

Неврологічне дослідження. Реакція зіниць відсутня. Млява реакція на акомодацию та конвергенцію. Парез погляду вгору. Горизонтальний ністагм при погляді в боки. Парез лівого лицевого нерва за центральним типом. Двосторонній птоз. Сухожилльні рефлекси живі, рівномірні. Двосторонній симптом Маринеско.

Отоневрологічно не відзначено ніяких змін. Дослідження очного дна — застійні соски.

Рентгенографія черепа — в нижньому відділі лівої тім'яної кістки є вогнище деструкції, діаметром близько півтора сантиметра із склерозованим краєм. Вентрикулографія. Обидва бокових шлуночки різко розширені, III шлуночок різко колбовидно розширений. Сільвіїв водопровід та IV шлуночок визначити неможливо навіть при спеціальних ходах променя.

Хворий низького росту, вторинні статеві ознаки недостатньо розвинені, статеві органи також. Шкіра різко суха, відмічено гіперкератоз. Значно виражена кахексія.

Хворий абсолютно байдужий до навколишнього, різко аспонтанний, млявий. Кілька разів на протязі перебування в клініці впадав у непритомний стан, супроводжуваний розладом дихання та падінням серцевої діяльності.

Обличчя подібне до маски. Не робить майже ніяких довільних рухів. Симптоми оральної апраксії, — не може відкрити рот, показати язик ні тоді, коли йому розказують, як це зробити, ні після

того, як йому показали, що від нього вимагається. Говорить пошепки, неохоче вступає в контакт. Хворий багато спить. Коли його розбудити, — швидко знову засинає на самому початку бесіди. Їсть погано, часто засинає під час годування.

28 березня у хворого настав тяжкий непритомний стан зі стовбуровими явищами, з якого хворого вивести не вдалося.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка помірно напружена, м'які мозкові оболонки на опуклій поверхні мозку містять невеликі ділянки неінтенсивних помутнілостей по ходу крупних судин; в ділянці великої цистерни арахноїдальна оболонка мутнувата, близько перехрестя зорових нервів — ділянка помутніння м'яких оболонок, на решті основи — м'які оболонки прозорі.

Рельєф мозку сплюснений. Лівий мозочковий мигдалик трохи вклинений у великий потиличний отвір. Міст дещо сплюснений. На розтині мозочка речовина помірно набрякла, рисунок чіткий, IV шлуночок не розширений. На фронтальному розтині мозку, проведеному на 3 мм попереду від моста, III та бокові шлуночки значно розширені, наповнені безбарвною прозорою рідиною. В порожнині III шлуночка виявлено опуховий вузол; верхня та нижня межа опуху підходить щільно до стінок III шлуночка, не проростаючи в них; медіальний край опуху розміщений в порожнині шлуночка, приблизно по середній лінії, стикаючись зі стінкою кісти. Розміри опуху $1 \times 0,8 \times 0,5$ см. Діаметр кісти — 0,6 см. Речовина мозку на даному розтині набрякла; на фронтальному розтині мозку, проведеному на 1 см попереду від полюсів скровених часток, речовина мозку в стані значно більшого набряку та набухання. Передні роги бокових шлуночків розширені.

Патологоанатомічний діагноз. Опух стінки III шлуночка з утворенням кісти. Внутрішня гідроцефалія. Мікроскопічно — пінеалома.

Нашою співробітницею Л. П. Розумовською-Молукало проведені спеціальні дослідження найпростіших безумовних орієнтувальних та захисних рефлексів у хворих з опухами дієнцефальної ділянки.

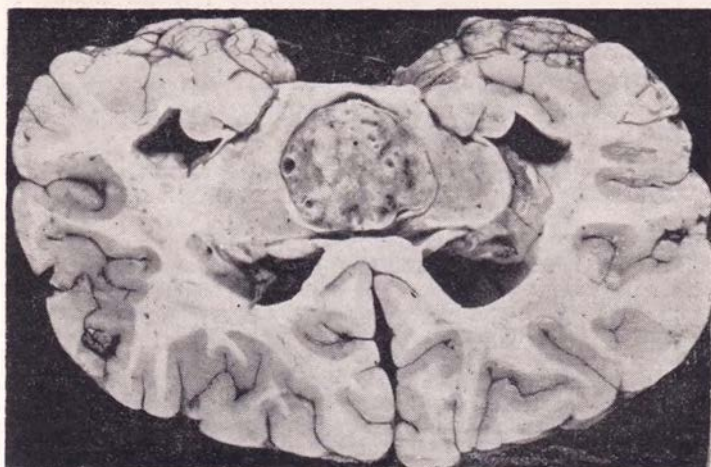
Орієнтувальні рефлекси досліджувались на слухові та нюхові подразники і вираженість цих реакцій визначалася по місцевій та загальній руховій реакції, по мімічних рухах та по емоційних реакціях хворих.

Оборонні рефлекси досліджувались: на больові подразнення, на подразнення обличчя струменем повітря, що його раптово випускали з гумового балона; на неприємні смакові подразники — насипанням хініну на язик. Про силу оборонної реакції судили по місцевій та загальній руховій реакції, емоційних проявах, словесної реакції хворих.

Ці дослідження виявили грубі порушення безумовно-рефлекторної діяльності у хворих з опухами дієнцефальної ділянки, а саме: різке зниження орієнтувальних

рефлексів та патологічне посилення оборонних рефлексів, особливо на больові подразники.

Згідно з даними Дерябіна та Васильєва, зниження орієнтувальних та підвищення оборонних рефлексів на больові подразники спостерігались в експерименті з руйнуванням гіпоталамічної ділянки у тварин.



Мал. 3. Г-рг. Опух III шлуночка. Краніофарингеома.

Заслугує на увагу те, що при гіпертензійних синдромах у хворих з півкулевою локалізацією опуху, навіть при явищах грубого порушення свідомості, ми не відмічаємо такої патології орієнтувальної реакції.

У цих хворих буває паралельне зниження як орієнтувального, так і оборонного рефлексів, тоді як у хворих з опухами дієнцефальної ділянки проявляється характерна дисоціація — зниження орієнтувальних та різке підвищення оборонних рефлексів.

Ця характерна дисоціація не відзначається також при опухах різної локалізації, протікаючих з виразними дієнцефальними явищами. Як би не була виражена дієнцефальна патологія при надтенторіальних опухах, така постійна закономірність не спостерігалась при опухах скроневої, лобної, тім'яної чи потиличної локалізації, що, безсумнівно, може мати деяке диференційно-діагностичне значення.

Опухи гіпофізарної ділянки відрізняються поліморфністю симптомів. Клінічна картина визначається в основному виразними явищами порушення секреторно-обмінних функцій, гіпертензійно-гідроцефальними явищами, впливом хворобливого процесу на проміжний мозок. Найчастіше трапляються опухи передньої частки гіпофіза.

Уже за ряд років до виникнення грубих психічних розладів у хворих можна відзначити підвищену втомлюваність, зниження ініціативи, млявість, вони починають відчувати утруднення при виконанні звичних службових справ, починають проявлятися ненормальності росту та обміну.

Нижченаведений випадок аденоми гіпофіза характеризує клінічний перебіг даного захворювання.

М-ко, 51 р., поступив у клініку 4 січня 1952 р. зі скаргами на періодичні головні болі, блювання натще, надмірний ріст кистей рук, стіп обох ніг. 30 днів тому появились різкі головні болі. Головний біль «наче щось свердлить» локалізується звичайно в ділянці лоба. Біль починається вранці чи надвечір щоденно; заважає періодичне гудіння в ушах. Відмічалась велика спрага: випивав за добу більше трьох літрів води. Уже в 1945 р. хворий став помічати деяку млявість, зниження ініціативи, швидко втомлюваність, однак продовжував працювати, хоч це було чим далі важче. Приблизно з кінця 1946 р. хворий помітив незначне збільшення розмірів губ: «губи начебто набухли»; збільшилися ніс, підборіддя. В цей же час помітив, що звичайне для нього взуття стало тісним. Біля 3 місяців тому почав помічати погіршення зору.

Неврологічне дослідження. Менінгеальних знаків нема. Запахи відрізняє й відчуває добре. Гострота зору в межах норми. Об'єм рухів очей задовільний. При крайніх відведеннях очних яблук в боки відмічаються ністагмоїдні поштовхи, які швидко вичерпуються. Реакції зіниць помірні. Чутливість на обличчі збережена. Права носогубна складка трохи менше виражена. Активні та пасивні рухи робить у всіх суглобах вільно, в повному об'ємі і з достатньою м'язовою силою. Тонус м'язів задовільний. Всі види поверхневої та глибокої чутливості збережені. Сухожилльні та періостальні рефлекси на верхніх кінцівках помірні, однакові з обох боків. Ахіллові та колінні рефлекси мляві, рівномірні. Координація не порушена.

При отоневрологічному дослідженні не відмічається будь-яких заслугуючих на увагу порушень.

Помітне деяке розширення вен на лівому оці, на правому — сосок зорового нерва дещо знебарвлений, межі його не зовсім чіткі, вени трохи розширені й місцями нерівномірні.

Рентгенологічне дослідження. Турецьке сидло експансивно розширене. Дно поглиблене, спинка сидла випрямлена, стоншена, порозна. Патологічних змін в кістках скеліття черепа не виявлено. При шаровій рентгенографії виявлено, що вхід в

турецьке сидло розширений, горбик сидла загострений і піднятий, що дає підставу говорити про ріст аденоми вгору.

К р о в: гемоглобін 78%. Еритроцитів — 4870000. Кольоровий показник 0,8. Лейкоцитів 5400. РОЕ — 32 мм за годину. Дослідження крові на залишковий азот: 48-мгг%. Цукру в крові 145 мгг%. Реакція Вассермана негативна.

Дослідження водного обміну провести не вдалось: у хворого було блювання, різка вегетативна реакція у вигляді збліднення обличчя, рясного поту.

В клініці помічались різкі гіпертензійно-гідроцефальні приступи, під час яких хворий зривався з ліжка, кричав від болю. Болі локалізувалися в ділянці лоба і тривали протягом кількох хвилин. В цей час відмічалась різка вегетативна реакція у вигляді рясного потовідділення, брадикардії, почервоніння обличчя.

На висоті головного болю виникають приступи різкого рухового збудження з галюцинаціями застрашливого характеру. Хворий бігав по палаті, перекидав меблі, стукав у стіну. Цей стан кінчається загальною слабкістю, різким падінням тону м'язів, хворий на питання не відповідає, відвертається від лікаря чи робить загрозливі жести. Часом приступи головного болю обмежуються занепокоєнням у межах постелі — хворий безладно розкидає руки, часто міняє позу. Буває неохайний.

В період перебування в клініці відмічались стани вираженого оглушення з сонливістю, які змінювалися онейроїдно-деліріозною зміною свідомості. Хворий грубо дезорієнтований. Проявляє психомоторне збудження. Заявляє, що він перебуває у поїзді, питає у персоналу, яка буде найближча залізнична зупинка. Після періодів деліріозного збудження, супроводжуваного вираженим афектом страху й тривоги, настає сомнолентність. Хворий більшу частину дня спить.

Поза цими приступами зміненої свідомості хворий цілком орієнтується в навколишньому, знає про своє захворювання, хоч і не проявляє достатньої емоційної реакції. Проявляє повну амнезію у відношенні періодів порушення свідомості.

Млявий, апатичний. На фоні загальної упорядкованої поведінки помічається різке зниження активності та емоційної жвавості. Хворий вказує на значне ослаблення пам'яті, швидку втомлюваність. Будь-яких розладів мови, гнозису, праксису хворий при дослідженні не проявляє.

Хворий загинув 14 грудня при явищах паралічу серцевої діяльності та дихання.

Патологоанатомічний діагноз: Опух гіпофіза, проростаючий основу мозку в ділянці лійки та сірого горба.

Мікроскопічне дослідження: аденома гіпофізу.

В даному випадку, досить типовому для психотичних явищ у хворих з аденомою гіпофіза, можна відзначити кілька етапів у перебігу захворювання. Тривалий початковий період позначався виразними астеничними явищами зі зниженням працездатності, загальною млявістю та поганим самопочуттям, головним болем, появою акромегалічних рис, розладом сну й підвищеною спрагою.

Другий етап характеризувався вираженими гіпертензійно-гідроцефальними явищами з найрізкішими приступами головного болю, на висоті якого виникали стани грубого порушення свідомості з руховим збудженням та багатою вегетативною симптоматикою. Поза цими приступами хворий проявляв цілком упорядковану поведінку, адекватно відповідав на питання, досить добре орієнтувався в навколишньому.

Епізоди онейроїдно-деліріозної зміни свідомості все частіше виникають на фоні того чи іншого ступеня оглушення з сомнолентністю, різкою адинамією, емоційною млявістю. Детальне дослідження встановлює поза приступами зміненої свідомості симптоми інтелектуально-амнестичного зниження з наростанням емоційної млявості та загальної адинамії.

Ми спостерігали випадок аденоми гіпофіза (хвора Ос-к, поступила в клініку 15 жовтня 1953 р.), де в період виникнення різних гіпертензійних явищ з інтенсивним головним болем, блюванням та приступами порушення свідомості був відзначений синдром насильного плачу та елементи істеричної поведінки. Як це можна було встановити з об'єктивного анамнезу, до останнього захворювання хвора ніколи не проявляла істеричних реакцій.

Опухи, які виходять з прилеглих до турецького сідла мозкових оболонок, можуть дати тяжку психічну картину з виступаючими на передній план масивними розладами свідомості, близькими своєю структурою до розладів свідомості, виникаючих при опухах III шлуночка.

Ч-н, 42 р. Поступив у клініку зі скаргами на сильний головний біль, під час якого були приступи запаморочення та блювання. Вважає себе хворим з осені 1950 р., коли почалися головні болі, що стали постійними з березня 1951 р. Стан хворого увесь час погіршувався. Кілька раз втрачав свідомість («непритомні стани»); в останній час почалися приступи з втратою свідомості та судорожними явищами на обличчі та верхніх кінцівках. З великим зусиллям стримує потяги до сечовипускання.

Неврологічний стан. Симптом Керніга з двох боків. Перкуторно визначається місцевий біль у правій лобно-тім'яній ділянці. Нюх знижений з обох боків, можливо, більше з правого. Зіниці правильної форми, рівномірні. Жвава реакція зіниць на світло, акомодацию, конвергенцію. Руки очних яблук не обмежені. Ліва носогубна складка трохи згладжена. При одночасному піднятті рук та ніг відстають ліві кінцівки. Сухожилльні рефлекс мляві, на нижніх кінцівках трохи жвавіші, ніж на правих. Симптом

Бабинського та Оппенгейма з обох боків, Легкий інтенційний тремор при пальценосовій пробі, більше з лівого боку. В позі Ромберга хитається в боки, падає.

Офтальмологічне дослідження. Гострота зору — 1,0. Поле зору при грубому дослідженні нормальне. Соски зорових нервів збільшені в розмірах, набряклі, випинаються, межі їх стушовані, вени різко розширені, звивисті, артерії звужені. Навколо сосків — крововиливи.

Рентгенологічне дослідження. Патологічних змін в кістках склепіння черепа не виявлено. Кістки склепіння стовщені. Турецьке сідло не збільшене. Спинка сідла стоншена.

Хворий оглушений. Уповільнені рухи у всіх рухових та психічних реакціях. На питання відповідає після тривалої паузи. Хворий не проявляє ніякої активності, спонтанно не робить спроб вступити в спілкування з лікарем, з персоналом клініки чи з хворими. Інтересу до навколишнього не проявляє. Часто впадає в сомнолентний стан, але зразу з нього виводиться окликом. Елементарно орієнтується в навколишньому, дезорієнтований в часі.

Відмічаються грубі порушення пам'яті на минулі й теперішні події, псевдоремінісценції. Хворий неправильно визначає правий та лівий бік. Обманів сприйняття не відзначалося.

В клініці преvalюють стани оглушення, емоційна млявість, інтелектуально-мнестичні розлади, зниження критики. Часом настають гострі, пароксизмально виниклі вегетативні кризи — обличчя червоніє, тіло вкривається рясним потом. Відмічаються нестримні потяги до сечовипускання.

Рахує з грубими помилками. Зміст прочитаного нескладного оповідання переказати не може. Ряд інструкцій, запропонованих йому при дослідженні, не виконує через те, що не може втримати в пам'яті завдання.

16 липня 1951 р. хворий помер при явищах паралічу серцевої діяльності та дихання.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка напружена. Рельєф мозку значно сплюснений. На фронтальному розтині мозку, проведеному на рівні початкового відділу стовщення мозолястого тіла, в медіальних відділах подушечок обох зорових горбів й позаду сірого горба тканина більш м'якої консистенції, ніж на дальшому протязі розтину. В нижньо-медіальних відділах подушок зорових горбів обмежені ділянки рожево-червоного кольору з точковими крововиливами в них, розміром $1,5 \times 2$ мм. Межі не зовсім чіткі, розміщені дані ділянки симетрично обіруч від середньої лінії, медіальні їхні краї щільно підходять до бокових стінок III шлуночка. Третій та бокові шлуночки рівномірно розширені. Речовина мозку трохи набрякла. На фронтальному розтині мозку, проведеному на 1 см позаду за полюсами скроневих часток, речовина мозку трохи набрякла, шлуночкова система розширена. На розтині мозку рисунок чіткий, сільвів водопровід не розширений. На розтині мозочка рисунок чіткий, кора — повнокровна, IV шлуночок без особливостей. На додатковому фронтальному розтині мозку, проведеному на 0,5 см попереду моста, виявлено опуховий вузол. Опух білуватого кольору, чітко відмежований від оточуючої тканини, розміщений по середній лінії, симетрично пророслий у бокові стінки III шлуночка. Опух щільної консистенції, розміри його —

2×1×0,8 см. В медіальному відділі опуху виявлена кіста довгастої форми, розміром 3,5×0,3 см; нижній край кісти випинається в арахноїдальну оболонку. Кіста заповнена жовтуватими напівпрозорими масами; товщина її стінки — 1,5 мм. Верхня частина кісти на даному розтині заповнює III шлуночок, доходить до нижнього краю склепіння. Бокові шлуночки розширені.

Патологоанатомічний діагноз: Супраселярний опух. Внутрішня гідроцефалія. Мікроскопічно: краніофарингеома.

Л-нь, 58 років. Поступив у клініку 22 січня 1953 р. Вважає себе хворим з 1948 р. Почалися головні болі й пониження зору. Періодично виникали непритомні стани.

Неврологічний стан. Невелика ригідність потилиці, двосторонній симптом Керніга, Зіниці рівномірно розширені. Реакція на світло не викликається. Рогівкові рефлекси знижені. Сухожильні рефлекси викликати важко. Обличчя гіперемійоване, шкіра на лобі трохи набрякла.

Офтальмологічне дослідження: проста атрофія зорових нервів. Дані отоневрологічного дослідження: відсутність реакції лівого вестибулярного апарату на калоричні подразники при наявності ністагменої реакції.

Рентгенологічне дослідження: спинка турецького сідла зовсім не диференціюється. Дно сідла порозне.

Хворий оглушений. На питання відповідає неохоче, психічний темп докраю уповільнений. В періоди, коли оглушення нема, відповідає адекватно, активно підтримує бесіду. Після дегідратаційної терапії стан хворого покращився, але через деякий час знову виникла сонливість, — більшу частину часу хворий спить. Зі стану сну виводиться окликом, але коли його не турбують, знову засинає. Деколи виникають особливі стани — хворий дезорієнтований, тривожний, проявляє невелике рухове занепокоєння. В цей час відзначені виражені вегетативні реакції: хворий різко блідне, на обличчі виступають крупні краплі поту, виникає дрібний тремор кінцівок.

Під час приступів різкого головного болю хворий іноді втрачає свідомість. 16 квітня операція. Коматозний стан і смерть.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка помірно напружена. М'які мозкові оболонки прозорі. Вони трохи ін'єктовані. Рельєф закруток мозку помірно згладжений. Вароліїв міст сплюснений. Помітне двостороннє задньобокове вклинення гіпокампових закруток з тенторіальний отвір та вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір. В ділянці перехрестя зорових нервів виявлено опух, розміром 5,5×3 см, розміщений по середній лінії проміжку між медіальними поверхнями скроневих часток, що доходить позаду до переднього краю варолійового моста, виступаючи вперед на 1 см від полюсів скроневих часток. Опух спаяний з твердою мозковою оболонкою, горбастий, щільніший за оточуючу мозкову речовину, блідорожевого кольору. На фронтальному розтині мозку, проведеному на 1 см позаду від полюсів скроневих часток, виявлено, що опух розташований у повздовжній борозенці й відтискує тут, не проростаючи, речовину мозку. Розміри опуху на розтині 3,5×3,5 см. Правий боковий шлуночок трохи відтиснутий, лівий — не змінений.

Патологоанатомічний діагноз: супраселярний опух. Мікроскопічне дослідження: менінгеома.

Треба відрізнити при опухах стовбурово-діенцефальної локалізації синдрому оглушення з сомнолентністю, які виникають при гіпертензійно-гідроцефальних явищах — від сонливості, характеризуючої типовим чином слухи ділянки III шлуночка. Синдрому оглушення коливаються, залежно від ряду обставин ліквородинамічного характеру. Вони часто посилюються на висоті головних болів, також міняються в своїй інтенсивності під впливом дегідратаційної терапії. Сонливість, в якій перебувають хворі при опухових процесах, в ділянці III шлуночка має більш рівномірний характер, хоча градація в ступені сонливості наявна і тут. Дегідратаційна терапія не дає істотного впливу на синдром сомнолентності у цих хворих. Звичайно, при клінічному розгляді процесів інколи трудно відрізнити сонливість хворого з гіпофізарним опухом від оглушення з сомнолентністю та від патологічного сну, що межує з сопорозною зміною свідомості. Ця трудність збільшується ще й тим, що у хворих з опухами ділянки III шлуночка нерідко виникають загрозливі стовбурові явища.

Вегетативно-діенцефальні симптоми супроводжуються, як тінню, різними психопатологічними проявами при опухових процесах цієї локалізації, надаючи їм своєрідного обрамлення у вигляді вегетативних та обмінно-ендокринних порушень, які протягом хворобливого процесу то затихають, то різко пароксизмально загострюються.

Експериментальні дослідження (М. Ф. Васильєв) в умовах хронічного експерименту з ушкодженням передньої та задньої частини підбугрової ділянки показали, що в першому випадку після стадії адинамії починається тривала «депресивно-хаотична стадія», в другому випадку — коротка стадія різкого рухового збудження, потім — «екзальтаційно-ритмічна стадія». М. Ф. Васильєв приходить до висновку, що задня частина підбугрової ділянки впливає на кору як гальмо, а передня — тонізує. Безсумнівна важливість цих експериментальних даних для клініки є очевидною, хоч і передчасно ще робити будь-які висновки для пояснення психопатологічних синдромів, які спостерігаються у хворих з опухами мозку.

Винятковий інтерес становлять спостереження нейрохірургів (Бурденко, Ферстер та Гагель) про стани збудження маніакального типу, які виникають при оперативному втручанні в ділянку III шлуночка.

При оцінці інтелектуально-мнестичних порушень у хворих з опухом дієнцефальної ділянки слід мати на увазі динамічний характер цих порушень, значення глибоких станів астенії, випадіння тонізуючого впливу підкіркових механізмів.

В нашому розпорядженні є спостереження протягом 10 років (з 1946 по 1956 р.) над хворою О-ко з опухом сумки Ратке, при якому відзначалися грубі психічні порушення з характерними динамічними коливаннями в загальному стані хворої.

Порушення, які спостерігалися у цієї хворої, можна поетапно охарактеризувати таким чином:

Хвора поступила в клініку в зв'язку з різко прогресуючим нездужанням, відсутністю протягом останніх трьох років менструації. Скаржиться на головний біль, зниження зору, підвищену сонливість. Постійне відчуття «розбитості всього тіла».

Ріст хворої не відповідає вікові: 147 см (хворій було 18 років, коли вона вперше потрапила в клініку). Відкладення жиру в ділянках грудей, стеген та зовнішніх статевих органів. Вторинні статеві ознаки недорозвинені. Майже відсутня волосатість під пахвами та на лобкові. Обличчя місяцеподібне, гіперемійоване. Згладженість лівої носогубної складки. Незначна перевага сухожильних рефлексів з правого боку. З цього ж боку симптом Бабинського. На очному дні — невелика зтушованість меж сосків та деяке розширення вей. Гострота зору — I. При гінекологічному дослідженні: гіпопластичність L. major і L. minor. Різка гіпоплазія матки.

При рентгенологічному дослідженні: патологічних змін в кістках скеліття не виявлено. Верхівка спинки турецького сідла не визначається, деструктивна. Дно сідла трохи поглиблене. На фоні турецького сідла й під ним помітні місця кальцинації. Краніофарингеома.

В листопаді 1946 р. було проведено двосторонню декомпресивну трепанацію з наступною рентгенотерапією. Хвору було виписано в задовільному стані.

В 1947 р. хвора знову поступила зі скаргами на загальну слабкість, періодично виникаючий тремор всього тіла, постійне відчуття холоду. Хвора трохи оглушена, не точно орієнтується у часі та власному стані. Періодично проявляє рухове занепокоєння. Виразна тулубна атаксія — не може сидіти, при ходьбі хитається в бік. Координаційні розладнання проявляються інтенцією при пальценосовій пробі. Двосторонній симптом Бабинського. Сонлива, байдужа. Багато й жадібно їсть. Часті позиви, мимовільне сечовипускання. Асиметрія пульсу на лівій та правій руці — 82/60.

Офтальмолог відзначає збільшення застійних явищ на очному дні.

Помічені розладнання коливаються в своїй інтенсивності. Часом хвора спокійна, поведінка впорядкована; критично оцінює свій стан, явища булімії зникають. Через день — хвора оглушена, вночі зривається з ліжка, сідає на сусіднє ліжко. Вдень — байдужа, млява.

Після курсу рентгенотерапії стан хворої покращився, хоч вона продовжувала скаржитись на сонливість, ознобоподібні приступи. В зв'язку з тривалим покращенням стану хвора була виписана.

На протязі 1947—48 років хвора неодноразово поступала в клініку в зв'язку з погіршенням стану. При прийомі в 1948 р. відмічаються виразні розлади пам'яті, головним чином, на процеси запам'ятовування. Хвора млява, байдуже ставиться до навколишнього. Періодично помітні своєрідні зміни м'язового тону, хвора опускається на підлогу, вказуючи на раптову слабкість. Свідомості в цей час хвора не втрачає. Чітка інверсія сну. Вдень хвора багато спить, вночі — збуджена, світить світло в палаті, включає світлові сигнали виклику персоналу; не діждавшись няні, виходить в коридор, не пам'ятає, для чого викликала няню.

В стані деякого покращення — хвора стала спокійніша, вона критично ставиться до свого стану, поведінка нормалізована, каталептичні приступи виникають рідше — хвору знову виписали з клініки.

В 1950 р. хвора перебувала в клініці в зв'язку з періодичними приступами порушення свідомості та м'язової слабості. Коло інтересів хворої обмежене, вона скаржиться на послаблення пам'яті. Інколи виникає дисфоричний стан з тривогою та депресією — хвора плаче, не вірить в можливість одужання.

Стан хворої на протязі 1952—1955 років був настільки задовільний, що вона поступила в школу медсестер, закінчила її і працювала на сільській дільниці.

В 1956 р. хвора поступила в клініку з виразними симптомами емоційного та рухового розгалуження — розв'язно жартує, безцеремонно й грубо поводить себе з персоналом, хвора ейфорична, некритично ставиться до свого стану. Багато їсть, постійно просить «добавки», поїдає залишки продуктів у сусідів. Часто засинає вдень і спить дуже довго. Полідипсія. Під час сну мимовільне сечовипускання. Часті приступи раптової втрати м'язового тону. Скаржиться на велику кваліть всього організму, знесилення, однак не проявляє адекватної емоційної реакції при цих висловлюваннях.

Різке амнестичне розладнання, наближене до розладнання пам'яті корсаковського типу. Хвора проявляє також інтелектуальне зниження — лічильні операції проробляє невірно навіть в межах елементарного рахунку; коло інтересів дуже обмежене — хвора зовсім байдужа до життя, що оточує її в клініці, судження її вкрай елементарні, вона має найпримітивнішу уяву про важливі події, не проявляє ніякого інтересу до своєї професії та роботи.

Після проведеного курсу рентгенотерапії хвора була виписана без помітного покращення в психічному стані.

В даному випадку на протязі десяти років відмічалися типові для діенцефальної патології ендокринно-обмінні розлади, гіпогеніталізм з ожирінням та відсутністю лібідо, розладнання сну. Наряду з цим відзначалися явища булімії, полідипсії, пароксизмально виникаю-

чі приступи падіння м'язового тонусу, вегетативні розлади, приступи ознобу з загальним тремором. Ці явища відмічалися на фоні найрізкішої загальної слабості, загального відчуття розбитості.

Поряд з проміжно-гіпофізарною патологією, яка протікала з коливаннями в ступені інтенсивності симптомів, були ще ремітативні тенденції і в психічному стані, що дозволило хворій на певному стані захворювання вчитися, закінчити дворічну школу й працювати деякий час за спеціальністю. В останній період нашого спостереження, крім відмічених раніше приступів порушеної свідомості, емоційної млявості, розладнання пам'яті, рухового та емоційного розгальмування, можна було констатувати симптоми грубого психічного дефекту.

Наявність корсаковського синдрому у хворих з опухами головного мозку — досить часте явище. Аналізуючи наш матеріал, ми з певністю можемо вказати на той факт, що цей синдром зустрічається при опухах різної локалізації. Зокрема, нам не вдалося встановити будь-якого переважного значення для виникнення цього виду розладу пам'яті при локалізації опуху в проміжному мозку, як вважали Гампер та Клейст, які описали чотири випадки опуху проміжного мозку з корсаковським синдромом. Тому ми, як і інші автори, схильні розглядати корсаковський симптомокомплекс не як вогнищевий розлад, а як вияв дифузного ураження головного мозку.

Ми не бачили жодного випадку корсаковського синдрому у хворих з опухами головного мозку, у яких на тому чи іншому стані не констатувались би порушення свідомості типу оглушення або деліріозної зміни свідомості.

Це дозволяє нам припустити патогенетичне значення зміненої свідомості для формування корсаковського симптомокомплексу у хворих з опухами головного мозку.

Нижченаведений випадок характеризує психічні порушення при *опухах стовбура*.

К-н, 40 років. Поступив у клініку 14 грудня 1951 р. Зі слів дружини відомо, що захворів у середині липня 1951 р. — виникла загальна кволість, розбитість, знесилення. Стало важко справлятися з роботою в зв'язку з надзвичайно великою кволістю. Хворий став апатичним, перестав цікавитися роботою, сім'єю, різко знизився статевий потяг. У вересні на роботі раптово виникла хисткість при ходьбі та невелике запаморочення. Того ж дня почалося блю-

вання, головний біль, біль в животі без будь-яких шлунково-кишкових розладів.

У клініку прибув зі скаргами на різкий головний біль, зниження зору, на те, що «двоїться в очах», на зростаючу слабкість правої руки та ноги.

Неврологічний стан. Симптом Керніга з двох боків. Птоз правого верхнього віка. Праве очне яблуко відхилене назовні. Реакція зіниць відсутня. Парез погляду догори та вниз. Болісність точок виходу тригемінальних нервів 1-ої та 2-ої гілок з правого боку. Рогівкові рефлексі різко знижені з обох боків. При показуванні зубів відстає лівий кут рота. Грубий парез лівих кінцівок, більше в дистальних відділах, сухожильні рефлексі вищі з лівого боку. Симптоми Бабінського, Гордона, Оппенгейма з лівого боку. З правого боку симптоми Бабінського та Оппенгейма виражені менше.

Офтальмологічне дослідження. Праве очне яблуко відхилене назовні, рухи догори, вниз, всередину — відсутні. Реакція на світло — відсутня. Рухливість лівого очного яблука у всі боки — вільна.

Соски зорового нерва трохи гіперемійовані, набряклі й дещо випинаються над рівнем сітчатки, межі їх злиті, вони не дуже розширені, але звивисті. На правому оці біля соска — одиничні крововиливи. Діагноз: застійні соски на обох очах.

Отоларингологічне дослідження: при експериментальних пробах виявлене значне гальмування експериментального ністагму.

Рентгенологічне дослідження: в кістках склепіння черепа відзначено явища гіпертензії. Турецьке сідло нормальне. Хворий грубо дезорієнтований в часі, місці та оточенні. Проявляє руховий неспокій в межах постелі — безладно махає руками, тремить обличчям, стереотипно похитує кистями рук, стукає в стіну. На питання відповідає, проявляє деяке мовне збудження, однак дуже швидко виснажується й замовкає. Рахує з помилками, переказ невеликого оповідання хворому не вдається. Настрій — безтурботно-благодушний, схильний до жартів. Часом явні риси ейфоричного стану — хворий заявляє, що цілком задоволений своїм здоров'ям, завтра думає приступити до роботи. Відзначаються явища чим раз сильнішого психомоторного збудження з ітеративними рухами, елементами негативізму. На обличчі безтурботна усмішка, заявляє про своє щонайкраще самопочуття, робить легковажні зауваження персоналу. Хворий скидає ковдру, намагається зняти білизну, встати з ліжка. Розлади пам'яті по корсаковському типу.

Часом буває стан різкого оглушення з сонливістю. В ці періоди — приступи серцевої слабості, падіння пульсу: хворий раптово блідне, настає різке похолодання кінцівок. Під час перебування в клініці хворий багато пив. Вимагав часто їжі. Їв з великою жадобою. Неохайний, опрацьовується на постіль.

29 січня. Приступ епілептиформних судорог з глибокою втратою свідомості, ціанозом обличчя, відсутністю зіничних рефлексів.

1 лютого смерть при явищах все зростаючого оглушення та паралічу серцевої діяльності.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка помірно напружена, анемічна. Поверхня мозку суха. Рельєф

мозку сплюснений. Сплюснення найбільш значне в тім'яних відділах. Мигдалики мозочка трохи опущені, на межі правого мигдалика проходить неглибока борозенка вклинення у великий потиличний отвір. Медіальні відділи скроневих часток вклинені в тенторіальний отвір. Вароліїв міст сплюснений, трохи розширений в бокових напрямках. Ніжки мозку сплюснені, більше з правого боку. В ділянці *fossa interpeduncularis* помітний невеликий випин та сплюснення. Мамлярні тіла трохи згладжені. Медіальний відділ правої скроневої частки поблизу ніжки мозку трохи мутнуватої консистенції. М'які оболонки на більшій частині свого протягу прозорі, тільки поблизу хіазми відмічено невелику ділянку інтенсивного помутніння.

На фронтальному розтині мозку, проведеному на 0,5 см позаду від хіазми, в ділянці правих підкоркових гангліїв виявлено вогнище розм'якшення розміром 2,5×2 см. Описане вогнище займає нижній відділ *putamen*, *pallidum* цілком, доходячи кінцем до внутрішньої капсули, верхньомедіальна межа відстоїть від хвостатого ядра на 0,7 см, верхній край, розміщений в речовині *putamen*; латеральний край відстає від сільвівої борозни на 1,5 см. Речовина мозку навколо ділянки розм'якшення помірно набрякла, на всьому іншому протязі — набрякла дуже незначно. Бокові шлуночки трохи розширені, дещо зміщені ліворуч.

На фронтальному розтині мозку, проведеному на рівні передньої частини сплюснення мозолястого тіла, шлуночкова система не розширена, поздовжня борозна трохи зміщена ліворуч, речовина мозку дещо набрякла. В речовині правої ніжки мозку виявлені сіруваті опухові розрощення без чітких меж. На розтині мозку тканина помірно набрякла, в правій половині нижньої частини мосту виявлені сіруваті опухові розростання без чітких меж, які містять некротичне вогнище розмірами 4×3 мм. Сільвіїв водопровід трохи набряклий, у формі щілини, дещо зміщений ліворуч.

Патологоанатомічний діагноз: опух стовбура.

Гістологічне дослідження. Адвентиціальна саркома

Нижче ми наводимо ряд випадків опухів стовбурово-підкіркової локалізації, де можна було відзначити психотичні картини, зовнішньо наближені за змістом окремих симптомів до клінічної картини шизофренічних психозів.

М-к, 36 років. Поступила в клініку 28 червня 1952 р. Шість місяців тому після родів хворіла гнійним маститом. В березні цього року почалися головні болі; скаржилась на те, що нудить і хочеться блювати. Поведінка стала дивною: «заговорювалась», відмовлялася годувати груддю дитину, не звертала на неї ніякої уваги. Проробляла біля столу якісь дивовижні рухи, наче вмивалася. Казала, що чує голос свого першого чоловіка (загиблого на фронті), — наче він кликав її. Хвору помістили в психіатричну лікарню, де відмічено: «хвора дезорієнтована, в постелі зберігає стереотипну позу, проявляє негативізм, їсть тільки з рук персоналу. Іноді плаче, скаржиться на головний біль, заявляє, що злі люди нагнали на неї хворобу. Разом з тим часто буває дратливою, озлобленою». В лікарні були відмічені застійні соски, правосторонній

геміпарез, натяк на симптом Бабинського з правого боку. В зв'язку з діагнозом — можливий опух мозку — хвору було переведено в нейрохірургічну клініку.

При прийомі у клініку хвора оглушена. Скарг не має. Неврологічний стан: грубо виражена ригідність потилиці, двосторонній симптом Керніга. Реакція на світло млява; очні яблука не доводять у зовнішні боки. Виражений парез лівого лицевого нерва. Рухи в повному об'ємі. Сухожильні рефлекси викликаються без помітної різниці. Помічений позитивний хоботковий рефлекс.

Офтальмологічне дослідження: зінічні реакції мляві з обох боків. Гостроту зору, поле зору та динаміку очних м'язів дослідити не вдається через надзвичайно неспокійну поведінку хворої.

Очне дно: соски зорових нервів збільшені в розмірах, набряклі, межі їхні визначити важко. На сосках багато жовтувато-білих дегенеративних вогнищ та дрібних крововиливів з правого боку. Вони дуже розширені, нерівномірні, звивисті, місцями вони перериваються біля краю набряклого соска. Діагноз: застійні соски, більше виражені з правого боку.

Отоларингологічне дослідження: при експериментальних пробах виявлений різко тонічний характер експериментального ністагму.

Рентгенологічне дослідження. На оглядовій рентгенограмі патологічних змін в кістках склепіння черепа і з боку турецького сідла — не виявлено. Пневмоенцефалограма: передні відділи шлуночкової системи незначно зміщені з лівого боку в правий. Третій шлуночок зміщений праворуч від середньої лінії й розміщений косо. Задній відділ тіла лівого шлуночка нерізко зміщений доверху й праворуч. Є незначна гідроцефалія передніх відділів бокових шлуночків. Лівий нижній ріг не заповнений.

Хвора перебуває в стані оглушення. На питання відповідає після тривалої паузи, уривчасто, часто неадекватно. Сонлива. На цьому фоні порушеної свідомості приступи раптового падіння пульсу, який часом не можна знайти; обличчя стає блідим, синюшним, вкривається потом, кінцівки холонуть. Хвора начебто застигає на деякий час з широко розплющеними очима, не реагує на зовнішні подразнення.

Часом порушення свідомості має характер деліріозної сплутаності — хвора твердить, що знаходиться на роботі в школі, розмовляє з подругами по роботі, дає вказівки, відповідає на питання професійного та побутового характеру. Ці питання, як твердить хвора, їй задають помічники по її роботі. Ці стани деліріозного розладу свідомості іноді супроводжуються руховим збудженням та афектами страху. Хвора збирає речі, намагається втекти з палати, кличе за собою чергову няню, пропонує їй утікати, бо «має бути біда».

В періоди, коли хвора не оглушена, можна відзначити кататоподібні риси поведінки: хвора робить стереотипні рухи руками, стереотипно плеще в долоні, безперервно повторює безглузді слова. Манірна, гримасує. Щось наспівує. Імпульсивні акти агресії у відношенні до чергового персоналу.

11 червня стан хворої тяжкий. Перебуває в стані глибокого

оглушення. Увечері почався розлад дихання та серцевої діяльності. Смерть.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка рівномірно сильно напружена. М'які мозкові оболонки прозорі. Великі опуклої поверхні мозку ін'єктовані. Рельєф закруток мозку згладжений, особливо в лівій тім'яній ділянці. Медіальні відділи скроневих часток вклинені в тенторіальний отвір. Мигдалики мозочка трохи опущені у великий потиличний отвір з двох боків. Варолів міст трохи сплюснений.

На фронтальному розтині мозку, проведеному на 0,5 см позаду від переднього краю моста, виявлено опух, строкатий на вигляд, м'який на дотик. Опух розміщений більшою своєю частиною в лівій півкулі мозку, займаючи підкіркові вузли та білу речовину. Межі опуху вгорі проходять на 3,5 см нижче опуклої поверхні мозку, латерально — на 2 см від поверхні мозку, знизу проростає верхню стінку нижнього рогу бокового шлуночка. Медіально опух проростає мозолясте тіло, ліву стінку третього та медіальну стінку правого бокового шлуночка.

Патологоанатомічний діагноз: інтрацеребральний опух ділянки лівих підкіркових гангліїв. Мікроскопічно: гліобластома.

В даному випадку опуху підкіркових вузлів психічна патологія настала вже на початку захворювання і була така виразна, що хвору помістили в психіатричну лікарню. Гострий раптовий початок захворювання був відзначений руховими розладнаннями (хвора робила якісь незвичайні рухи), слуховими галюцинаціями (чула голос покійного чоловіка), негативізмом, афективними порушеннями (відмовлялась годувати дитину, стала апатичною). На протязі всього наступного швидкого перебігу опухового процесу, на фоні гіпертензійних явищ з головними болями та оглушенням різного ступеня, деліріозними станами зі збудженням та афективними переживаннями страху й тривоги, відмічаються життєвонебезпечні стовбурові приступи.

В цій поліморфній клінічній картині, обумовленій злоякісним прогресуючим ростом опуху, важливе місце займають шизоформні синдроми з руховими порушеннями кататонічного ряду, слуховими галюцинаціями, імпульсивними актами й афективними розладами.

Аналогічну картину гострого перебігу шизоформного психозу ми спостерігали у випадку опуху передніх відділів варолієвого моста.

Н-к, 21 рік. Поступив у клініку 19 липня 1949 р. з психіатричної лікарні з діагнозом можливого опуху мозку. Захворів кілька місяців тому. Почались головні болі. Був один судорожний припа-

док. В останній час припадки стали частішими. Вдома хворий поводив себе дивовижно — лежав мовчки в постелі, не відповідав на питання, зрідка скаржився на головний біль. Періодично ставав збудженим, лаявся, намагався втекти з дому. Його відвезли в психіатричну лікарню, де були відзначені кататонічні риси в поведінці, симптоми негативізму, імпульсивної поведінки. В зв'язку з тим, що у хворого були виявлені застійні соски, а також за даними неврологічного дослідження, хворого з гаданим діагнозом опуху мозку було переведено в нейрохірургічну клініку.

Неврологічний стан: ліва очна щілина вужча від правої. Парез правого лицевого нерва. Сухожильні рефлекси живі, з лівого боку вищі, ніж з правого. Зіничні рефлекси мляві. Симптом Керніга позитивний.

Офтальмологом виявлені різко виражені застійні соски. Рентгенологічне дослідження: незначно виражені явища гіпертензії в кістках склепіння черепа. Розміри й конфігурація турецького сідла в межах норми. Часом у лівій половині обличчя з'являються мімічні рухи у вигляді гримаси.

Хворий різко негативістичний. В контакт з ним вступити трудно. Не реагує на оточуючу обстановку. При дослідженні чинить рішучий опір. Іноді мацає навкруги себе рукою, чомусь посміхається. Стан глибокої адинамії з відсутністю реактивних та захисних рухів. Обличчя амімічне, рідко кліпає очима. Помітні гіперкінетичні рухи голови й стереотипні рухи руки, стереотипні пози. 15 липня — наростаюче оглушення, яке перейшло в сопорозний стан. 16 липня — ясна свідомість. Хворий адекватно відповідає на питання, усвідомлює свій тяжкий стан, звертається до персоналу — просить простити його, коли він кого образив. 17 липня стан різко погіршився, грубий розлад дихання й серцевої діяльності. Смерть.

Патологоанатомічні дані: Тверда мозкова оболонка помірно напружена. Внутрішня її поверхня гладка, блискуча. М'які мозкові оболонки на опуклій поверхні мозку прозорі, на основі мозку, в ділянці базальної цистерни — мутнуваті. Дно III шлуночка випинається. Рельєф мозку трохи сплюснений. Поверхня мозку всього. Права половина варолієвого моста дещо сплюснена. Помітне незначне вклинення правого мозочкового мигдалика у великий потиличний отвір. В медіальних відділах обох скроневих часток неглибокі борозенки наміченого вклинення в щілину Біша. На розрізі через міст, в передніх базальних відділах покришки варолієвого моста, рисунок останнього змитий через розростання опухової тканини, яка має білувате забарвлення, щільну консистенцію. Розміри опуху на даному зрізі близько $0,5 \times 1$ см.

У верхньому квадранті мосту з правого боку розміщена кіста, зв'язана з опуховою тканиною, діаметром 8 мм. Кіста гладкостінна, виповнена рідиною жовтуватого кольору. З лівого боку кіста безпосередньо прилягає до опухової тканини, зверху на 2 мм не досягає кори покришки моста, з правого на 0,4 см не доходить до бокової поверхні моста, знизу розміщується в тканині моста.

На фронтальному зрізі через півкулі мозку виявлене різко виражене рівномірне розширення бокових та III шлуночків мозку. Речовина мозку дуже набрякла.

Патологоанатомічний діагноз: опух передніх відділів покришки варолієвого моста. Гістологічний діагноз: астроцитом.

При опухах зорового горба ми також відзначали грубі психічні розладнання, наближені до шизофрено-подібних станів. Наводимо випадок гліоми каудальних відділів зорового горба.

Д-ко поступив у клініку 20 грудня 1950 р. За словами сина, захворів у липні 1950 р. Захворювання почалося з неприємного відчуття у всьому тілі — відчуття похолодання переважно в пальцях рук. Одночасно виявився грубий розлад письма — «не міг жодної літери написати». В серпні 1950 р. почало двоїтися в очах, одночасно відчув похитування під час ходіння. З жовтня 1950 р. стан хворого погіршився: він почав забувати назви предметів, мова стала нечіткою, уривчастою.

При прийомі в клініку у хворого відзначений правосторонній спастичний параліч. Значно виражений парез правого лицевого нерва. Відмічений птоз правого віка, параліч погляду вгору. Сухожилльні рефлексі превалюють з правого боку. Хватальний та хоботковий рефлексі.

Очне дно — в нормі. Рентгенографія: виразних патологічних змін в кістках склепіння черепа та в ділянці турецького сідла не виявлено.

Хворий збуджений, дає неадекватні відповіді на запитання, іноді проявляє невмотивовані спалахи гніву з тенденцією до агресивних вчинків. В місці та часі не орієнтований. Іноді настає виразна картина сплутаної свідомості (аментивне розладнання свідомості). Відзначені своєрідні приступи з втратою свідомості: хворий закочує догори очі, робить жувальні рухи, прицмокує. Приступ триває близько хвилини. Часто настає оглушення. Хворий млявий, сомнолентний.

В період, коли хворий не оглушений і його можна дослідити, вдається встановити таке: хворий відповідає на питання односкладово, найчастіше стереотипною фразою «почуваю себе краще за всіх». Манерний, гримасує, робить вичурні стереотипні рухи рукою біля обличчя. Часом надовго застигає в стереотипній позі. Без причини посміхається, легковажно підморгує оточуючим. Неохайний, займається онанізмом в присутності хворих та персоналу.

Хворий заперечує наявність у нього правостороннього паралічу, твердить, що він може вільно користуватись правою ногою та рукою. Слухові галюцинації.

З початку січня 1951 р. у хворого наростає оглушення, яке переходить в сопорозний стан. 9 січня — смерть.

Патологоанатомічний діагноз: гліома каудальних відділів зорового горба.

Таким чином при первинному опухові зорового горба ми маємо грубу психічну патологію з незначними сенсорними порушеннями на початку захворювання. Описуваних при опухах цієї локалізації гіпоталамичних явищ в нашому випадку не було. В психічному стані відмічалися приступи порушеної свідомості (оглушення, аментивні розладнання свідомості, корот-

кочасні приступи втрати свідомості із своєрідними судорожними рухами оперкулярного типу). Відмічалися анозогнозичні явища, амнестична афазія й аграфія. Поза вищевказаними приступами на передній план виступає розлад поведінки по шизофреноїдному типу.

С., 21 рік. Хвора з 1926 року. З діагнозом шизофренія хвора була направлена в психіатричну лікарню, але через два тижні за бажанням родичів була виписана додому. В зв'язку з погіршенням стану була повторно направлена в психіатричну лікарню. При прийомі відзначене мовне та рухове збудження. Контакт з хворою встановити легко. Вона твердить, що її привезли для лікування в хімічну лабораторію.

При неврологічному дослідженні встановлено: трохи ослаблена реакція зіниць на світло. Будь-яких інших симптомів органічного ураження центральної нервової системи встановити неможливо.

В зв'язку з наростанням психомоторного збудження хвора була переведена у відділення для неспокійних хворих, де помічено таке: хвора негативістична, агресивна, б'є хворих. Відмовляється від їжі, в зв'язку з чим її доводиться годувати через зонд. Через два-три тижні перебування в лікарні стала спокійнішою, але апатичною, не цікавиться рідними, при зустрічі з ними не проявляє ніяких емоцій. Помічені емоційні розлади, безпричинний сміх, слухові галюцинації.

Хвора відмовляється лягати в свою постіль, надовго застигає в стереотипній позі, скидає з себе одягу. Поведінка безглузда, вступити в контакт із хворою неможливо. Неохайна, маже ковдру калом. Проявляє імпульсивні спалахи — нападає на хворих. В 1935 році перенесла малярію. Під час приступів малярії поведінка трохи краща: хвора спокійна, доступна, дає адекватні відповіді. Після нестійкого покращення стан знову погіршився. Висловлює безглузді маячні ідеї. Одну з хворих називає своїм чоловіком. Манерна. Часом стан ступору. 19 вересня 1938 р. виявлено лівосторонній геміпарез. Хвора оглушена. Через два дні ступорозний стан з розладом дихання та серцевої діяльності. Смерть.

Патологоанатомічні дані: м'яка мозкова оболонка прозора, закрутки сплошені. При фронтальному розтині через середню частину мозолястого тіла в ділянці правого зорового горба та смугастого тіла виявлене затвердіння розміром як куряче яйце. Правий боковий шлуночок звужений опухом і деформований. Лівий розширений.

Гістологічне дослідження: структура опуху одноманітна. Вона складається переважно з овальних, трохи витягнутих елементів середньої величини, багатих на хроматин, і з справжніх, веретеноподібних, які на срібних препаратах виявилися біполярними та уніполярними спонгіобластами. Близько стінки III шлуночка відмічена значна кількість багатоядерних елементів.

На гальцовських препаратах гліозної волокнистості не виявлено. Кидається в очі бідність судин, в яких розвинена адвентиція, а також майже повна відсутність некрозів. Ріст опуху, що локалізується в ділянці підкіркових вузлів, експансивно інфільтративний.

В даному випадку у хворої з опухом підкіркових вузлів (з полярною спонгіобластою) ми спостерігали протягом семи років грубі психічні розладнання з чіткою картиною шизофренічного психозу з гебефрено-кататонічними симптомами. На передній план виступали розладнання мислення з типовим асоціативним розривом, негативізм, рухові розладнання, емоціональні порушення, аутистична поведінка.

Ми навели випадки: полярної спонгіобластоми підкіркових ганглій, гліоми каудальних відділів зорового горба, гліобластоми підкіркових вузлів, що проростає в мозолясте тіло, та астроцитоми передніх відділів варолієвого моста. У всіх цих випадках відмічалися симптоми, які в психіатричній лікарні чи амбулаторно досвідченими психіатрами характеризувалися як шизофренічні психози, а в деяких випадках навіть проводилося відповідне лікування, наприклад, електросудорожна терапія.

У всіх цих хворих відзначалися гіпертензійні явища, хоч в деяких випадках вони були нерізко виражені і відступали на задній план.

Неправильно, однак, гадати, що психічні розладнання, типу описаних вище, відмічаються тільки при опухах певної (підкірково-стовбурової) локалізації, що може привести до невірного висновку про особливе патогенетичне значення підкіркових ганглій в генезі цих психічних розладнань.

У нашому розпорядженні є випадки опухів і іншої локалізації, де відзначались не менш виразні, ніж наведені вище, шизофреноподібні картини психічних розладів.

Наведемо деякі з цих випадків.

О-к, 30 років. Поступив у клініку 14 січня 1954 р. З 1943 р. після контузії почалися епілептичні припадки. Припадки бувають по два-три рази в місяць. В останній час припадки настають рідше. З 1945 р. періодично перебував у психіатричних лікарнях з діагнозом — шизофренія.

Неврологічний стан. Явне зниження слуху на праве вухо, зниження рогівкових рефлексів, більше з правого боку. Є чіткий горизонтальний ротаторний ністагм, більше при погляді праворуч, при зміні положення хворого він не посилюється. Відзначено кілька вертикальних ністагмоїдних поштовхів при погляді вгору. Об'єм рухів у кінцівках — повний, тонус м'язів не змінений, сила задовільна. Сухожильні та шкірні рефлексиві, рівномірні, за

винятком ахілових рефлексів: ліворуч рефлекс помітно зжавіший.

Дослідження чутливості неможливе через психічний стан хворого, який дає протирічливі відомості. При пальценосовій пробі з правого боку (ліва кисть та нижня третина передпліччя ампутовані), коліно-п'яткових пробах, пробі діадохокінезу, — дисиметрії, інтенційного тремтіння не помічено. Трохи нестійкий при сенсibiliзованій пробі Ромберга.

Отоневрологічне дослідження. Зниження слуху на праве вухо до цілковитої глухоти (голосна мова біля раковини). На ліве вухо слух збережений. Спонтанний експериментальний ністагм — середньо-крупно-розмашистий, тонічний, більш виразний при погляді праворуч. При експериментальних пробах виявлено виключення вестибулярної функції з правого боку та компенсаторне подразнення з правого боку.

Офтальмологічне дослідження: помірно виражені застійні соски.

Рентгенографія. Внутрішній слуховий отвір з правого боку значно експансивно розширений. Ліва пірамідка без особливостей. Розміри та конфігурація турецького сідла нормальні, але спинка порозна. Кістки скеліття черепа не змінені.

Психічний стан. Порушення мислення з грубими розладами асоціативної діяльності. Психомоторний неспокій в межах ліжка з рисами вичурності та манерності. Періодично млявий, дещо оглушений. Скаржиться на сильний головний біль. В цей період хворий спокійний, мало спілкується з оточуючими, непорушно лежить на ліжкові. Після закінчення гіпертензійного приступу настрій підвищений, хворий багато розмовляє, ходить коридором. Мова з виразними ознаками асоціативного розриву.

10 лютого — операція з видаленням опуху (невринома правого мосто-мозочкового кута).

К-р, 17 років. Поступив у клініку 15 грудня 1949 р. Хворіє з 1946 р., коли рідні помітили дивовижну поведінку: хворий став мовчазний, несподівано зникав з дому, їздив кудись без всякої мети, перестав учитися. В цей же період скаржився на сильний головний біль. В 1948 р. його помістили в психіатричну лікарню, де було діагностовано шизофренічний процес. Після проведення курсу інсулінової терапії, лікування сульфазолом та 8 сеансів електродорожньої терапії настало деяке покращення, хворий був виписаний додому. Вдома рідні відзначали велику кволість та виснаження хворого.

При прийомі в клініку в неврологічному стані хворого відзначено: ліва очна щілина вужча за праву, реакція на світло млява. Парез правого лицевого нерва по центральному типу. Правосторонній геміпарез. На очному дні — застійні явища.

Рентгенографія — виражений судинний рисунок в тім'яних відділах, більше з лівого боку. Спинка турецького сідла пневматизована. Верхівка її деструктивна. Хворий перебуває в стані різкого оглушення, на навколишнє не реагує. Байдужий. Вступити в контакт з хворим не вдається. Після оперативного втручання з приводу опуху в лівій лобно-тім'яній ділянці наростання оглушеності, сопорозний стан і смерть.

Патологоанатомічний діагноз: опух лівої лобно-тім'яної ділянки. Мікроскопічно: типова астроцитома.

Х-к, 27 років Хворіє близько трьох місяців. У неї раптово стався випадок, супроводжуваний обертанням тіла навкруг власної осі. До випадку — зорові галюцинації: бачила викопані ями, заповнені людьми. Після випадку рідні відзначали неправильності поведінки протягом деякого часу: «заговорювалась», не могла назвати предмети, їй важко було підібрати слова для їх означення.

Неврологічне дослідження: лівосторонній птоз. Чіткий правосторонній геміпарез, більше виражений в нозі. Сухожильні рефлекси підвищені з правого боку. Амнестична афазія.

Отоларингологічне дослідження: погано розрізняє запахи і не вміє їх назвати. При офтальмологічному дослідженні виявлені початкові явища застою.

Рентгенографія: розміри та конфігурація турецького сідла нормальні. Спинка остеопорозна. Відзначено пороз малого крила основної кістки з лівого боку та передньої поверхні великого крила. З правого боку в лобній кістці приблизно на рівні горба визначено вогнище розрідження кісткової тканини, близько 2 см. в діаметрі. Кістки скеліття черепа без особливостей.

Хвора часто перебуває в стані оглушення. Психічний темп уповільнений, осмислення утруднене. Відповідає після тривалої паузи. Виявляє різко виражену психічну виснажливість. В місці та часі не орієнтується. Чіткий синдром сенсорної та амнестичної афазії. Відзначені рухові та мовні персеверації. Погано розрізняє праву та ліву сторону. Пальова агнозія.

Протягом перебування в клініці грубо виражений амнестичний синдром. Хвора висловлює ідеї переслідування, отруєння. Твердить, що її хочуть отруїти вороги; відмовляється від їжі, мотивуючи свою відмову тим, що персонал чекає на її смерть. Проявляються слухові та нюхові галюцинації: її кличуть, запрошують вийти на подвір'я, відчуває неприємні запахи. Негативістична — відмовляється зачісуватися, чинить опір при неврологічному дослідженні. Відзначені вербигераторні явища, рухові персеверації. У хворої зростають явища загального виснаження. 5 травня різкий розлад дихання, падіння серцевої діяльності. Смерть.

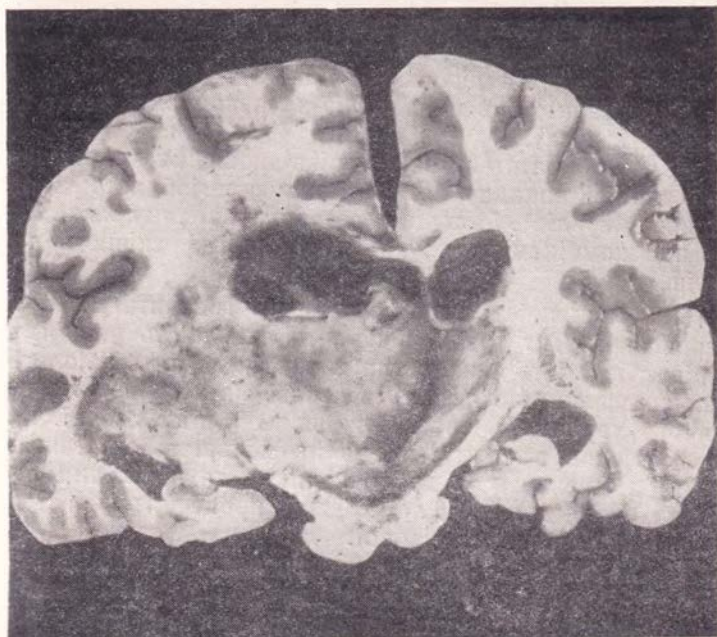
Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка значно напружена, тонка, блискуча. Прозорість м'яких мозкових оболонок на опуклих поверхнях півкуль знижена. Рельєф закруток мозку з лівого боку згладжений значно різкіше, ніж з правого.

На фронтальному розтині, проведеному через півкулі великого мозку, на 1 см назад від полюсів скровених часток, встановлено таке: в білій речовині лівої півкулі, на проміжку між зовнішньою стінкою лівого бокового шлуночка та сірою речовиною верхньотім'яних закруток, розміщена ділянка опухової тканини, що має розміри 8×3 см та відносно чітко відмежована від мозкової речовини. Речовина ділянки — червоно-бурого кольору, драглистої консистенції. На території ділянки розміщена кіста, розміром 4×1 см, яка містить трохи жовтувато-зелено-мутної рідини. Опухову тканину вказаного характеру виявлено в задніх відділах лівої лобної та передніх відділах лівої тім'яної часток, ближче до опуклої поверхні півкулі. В базальному відділі лівої півкулі помітний опуховий вузол іншого характеру. Останній відрізняється більш щільною консистенцією, ніж мозкова речовина, колір його білий з рожевим відтінком. На фронтальному розтині він має неправильно-

округлу форму; від оточуючої мозкової речовини відділяється без чіткої межі. Нижній опуховий вузол, знайдений на території лівої лобної та скроневої ділянок, закінчується біля переднього відділу потиличної частки. Приблизні розміри вузла — 12×4 см.

Біла речовина лівої півкулі — в колі опухових вузлів, набрякла. Лівий боковий шлуночок зміщений донизу і здавлений, правий — без особливостей. Стовбур мозку сплюснений і трохи зміщений праворуч.

Патологоанатомічний діагноз: внутрішньомозковий опух лобно-тім'яно-скроневої ділянки. Гліобластома.



Мал. 4. К-р. Атипова астроцитома. Опух займає ділянку хвостатого ядра, внутрішньої капсули та ділянку зорового горба.

Ми навели випадки опухів різної локалізації з психічними порушеннями, які на різних етапах опухового процесу характеризувалися психіатрами як шизофренічні психози в одних хворих та як шизофреноїдні синдроми в інших.

З семи наведених нами випадків п'ять хворих перебували в психіатричній лікарні в зв'язку з різко вираже-

ними психічними розладами. В чотирьох випадках було поставлено діагноз шизофренії та проводилося у відповідності з цим діагнозом лікування.

Ми сюди не відносили випадків з окремими симптомами кататонічного ряду чи з галюцинаторно-маячними явищами, які проходили епізодично і не займали в клінічній картині значного місця. Мова йде тільки про хворих, де сукупність і стабільність симптомів орієнтувала навіть досвідчених психіатрів в напрямку діагнозу шизофренії чи шизофреноїдного синдрому.

Аналізуючи наші випадки, треба вважати безсумнівною таку можливість, коли опуховий процес розвивається у хворого на шизофренію.

Саме таким був випадок О-к (невринома мосто-мозочкового кута).

Складні патогенетичні співвідношення виникають при аналізі випадку С. (полярна спонгіобластома підкіркових вузлів). Можливо, в даному випадку може йтися про комбінацію опухового та шизофренічного процесів.

Про можливість такої комбінації говорить В. А. Гіляровський. Тут треба врахувати співучасть ряду факторів, сукупність яких могла привести до патофізіологічних порушень, що лежать в основі симптомів шизофренічного характеру, спостережуваних у цієї хворої. Мають значення також: темп та інтенсивність екзогенного фактора, визначеного доброякісністю та повільним ростом цього виду опуху; локалізація процесу; вікові й типологічні особливості хворої.

На нинішньому рівні знань ми неспроможні оцінити патофізіологічної значимості цих факторів,— кожного зокрема та їх сукупності, як, так би мовити, «шизотропних» факторів. Ми ще недосить знаємо про значення зовнішніх факторів у маніфестуванні шизофренічного процесу, щоб цілком правильно їх оцінювати, якщо ми навіть не будемо поділяти поглядів, які увійшли в капітальні посібники (Майер-Гросс), про те, що екзогенні фактори не відіграють ніякої ролі у виникненні шизофренії.

Слід мати на увазі існуючі в літературі вказівки (Бошрем, Кербиков) про тісний зв'язок провокуючих та патогенетичних факторів, про умови, при яких провокуючий фактор стає фактором більшого патогенетичного

значення. При опуховому процесі в певних умовах може виникнути патофізіологічна ситуація, при якій проявляється симптоматика, подібна до тієї, що її психіатри з більшою чи меншою підставою характеризують як симптоматику шизофреноподібну.

Серед симптомів, даючих підставу говорити про симптоми, схожі до тих, які спостерігаються в шизофреніків (розлад мислення з асоціативним розривом), ми ніколи не зустрічали при опухах головного мозку,— за винятком вищенаведеного випадку С., де можна припустити комбінацію опухового та шизофренічного процесів. Симптоми негативізму ми також зустрічали надзвичайно рідко.

Ми хочемо ще підкреслити, що роль гіпертензії у формуванні шизофренічних синдромів є мінімальною. У тих випадках, коли підвищення внутрішньочерепного тиску досягає певної інтенсивності, даючи симптоми оглушення того чи іншого, але у всякому разі досить виразного ступеня, картина шизосиндрому начебто «змивається», зникає весь той колорит, який надає «шизозабарвлення» поведінці хворих.

Епілептичні випадки, які виникають при опухах стовбурово-діенцефальної локалізації, можуть мати різний характер. Тут зустрічаються загальні генералізовані випадки (хворий Н.— опух варолієвого моста), атипові випадки зі стовбуровими приступами — тонічними судорогами, приступами децеребраційної ригідності (хворий С.— опух третього шлуночка), короткочасні приступи втрати свідомості із своєрідними судорогами мускулатури обличчя (хворий Д.— гліома каудальних відділів зорового горба); діенцефальні приступи з катаплектичними розладами тону, масивними вегетативними порушеннями, які виникають пароксизмально, в деяких випадках на висоті головного болю; міоклонічні смикання дрібних м'язових груп; приступовидно виникаючі вісцеральні порушення з судорожними явищами типу епілептичних випадків; приступи ознобу з дрібним тремором м'язів тіла, гіперкінези екстрапірамідного типу. Приступи можуть не супроводжуватися втраченою свідомості, але найчастіше спостерігається короткочасна втрата свідомості чи своєрідна зміна свідомості типу особливих станів.

Кажучи про симптоми діенцефального ураження, ми

знову хочемо підкреслити ту обставину, що при опухах різної локалізації можна спостерігати ті чи інші дієнцефальні порушення, коли проміжний мозок безпосередньо не втягнений у хворобливий процес. У відповідних главах ми будемо говорити про особливості дієнцефальної патології при опухах різної локалізації, що може мати деяке диференційно-діагностичне значення.

ОПУХИ ЛОБНОЇ ЧАСТКИ

Характеризуючи нервово-психічну патологію при опухах лобної локалізації, більшість авторів відзначали різку вираженість наявних тут психічних розладів, а також той факт, що ці розлади виникають вже на самому початковому періоді опухового процесу. Було вказано на переважне ураження вищих інтелектуальних функцій, на грубу патологію афективної сфери та поведінки в цілому, в ряді випадків наближеної до поведінки хворих на прогресивний параліч.

Такого роду грубу патологію зв'язували з тим фактом, що лобна кора, будучи найбільш пізнім філогенетичним утворенням і займаючи біля третини всієї маси великого мозку, являє собою вищі ієрархічні апарати в ряді систем головного мозку, а тому й несе найбільш відповідальні функції, ураження яких дає картини грубих психічних порушень.

Такий погляд викликав заперечення ще на світанку вчення про лобні частки, коли класичні дослідження минулого сторіччя намагалися виявити експериментальним шляхом та клінічними спостереженнями функцій лобних часток.

Так Гітціг, Фер'є, Біанкі та ряд інших дослідників вважали, що лобні частки здійснюють вищі інтелектуально-інтегративні функції,— функції уваги та зосередженості. Опираючись на свої мієлогенетичні дослідження, Флексіг локалізував у лобних частках асоціативні центри, вищі відчуття та судження.

Інших поглядів притримувались Гольц, Мунк та інші дослідники, які не бачили підстав для тверджень про переважне значення лобних часток. Певну роль тут відіграла, зокрема критика концепції Флексіга про асоціативні центри.

Експериментальні дослідження І. П. Павлова та його співробітників з екстирпацією різних відділів головного

мозку, в тому числі й передніх відділів, дозволили сформулювати ті положення, що в передніх відділах нема таких механізмів, які були б верховними у відношенні до інших систем великих півкуль головного мозку. Клінічні дослідження ряду авторів поставили під сумнів ранню появу психічних розладів при опухах лобної локалізації і навіть самий факт обов'язковості цих розладів як критерію ураження саме лобних часток головного мозку.

Якщо деякі автори (Чіанеллі, Оппенгейм) вважали, що чим раніше при опухах головного мозку починаються психічні розлади, тим імовірніша локалізація опуху в лобних частках, то інші автори (Пфейфер), навпаки, відзначили, що раннє виникнення психічних розладів при лобних опухах трапляється рідше, ніж при опухах, наприклад, скроневої локалізації.

Невропатологи, психіатри та нейрохірурги (Брунс, Бонгоффер, Пенфільд) вказували на факти, коли опухові процеси в лобній частці не викликали будь-яких помітних розладів. З другого боку, клініцисти намагались характеризувати психічну патологію навіть з урахуванням внутрішньолобовової локалізації, виділяючи синдроми лобно-конвекситальної ділянки, лобно-базальної, премоторної, характеризуючи окремо психічну патологію полюсу лобної частки, прецентральної ділянки, лобно-базальної кори.

Вивчення патології лобної частки не сумарно, а з врахуванням фактора внутрішньолобовової локалізації є позитивним явищем. Треба мати на увазі наявність диференціації архітектонічних структур, які припускають і функціональні відмінності окремих відділів лобного мозку.

Важливе значення внутрішньочасткової локалізації підкреслював І. П. Павлов: «Факт локалізації відносно великих ділянок великих півкуль не підлягає сумніву. Але як стоїть справа з локалізацією в середині окремих ділянок — це важке й величезне завдання, яке майже цілком належить розв'язати фізіологу».

Правильному підходові до аналізу психічної патології при лобних ураженнях головного мозку заважали погляди, характеризуючі лобні відділи як верховні у відношенні до інших систем головного мозку, а також позиція вузького локалізаціонізму, при якій окремі психіч-

ні функції пов'язувалися з тією чи іншою ділянкою головного мозку, а існуючі фізіолого-морфологічні співвідношення — ігнорувалися. Клінічна симптоматологія, яку можна спостерігати при опухах головного мозку, вкладалася в прокрустове ложе наперед складених схем, чим і культивувалося статичне уявлення про обов'язковий зв'язок ураженої ділянки з начебто властивим їй симптомокомплексом. Відсутність правильної оцінки динамічних співвідношень вогнищевих та загальномозкових факторів істотно заважала клініко-фізіологічній характеристиці та точній діагностиці опухів головного мозку, зокрема опухів лобної частки, де ряд вогнищевих симптомів виступає тільки в умовах поєднаної участі загальномозкових явищ. Характеризуючи клінічну картину гіпертензії у хворих з опухами лобної частки головного мозку, в першу чергу слід підкреслити патологію свідомості — оглушення того чи іншого ступеня. Патологічною основою цього синдрому є процеси розлитого гальмування в корі головного мозку. Інтенсивність та поширення гальмівного процесу характеризує ступінь та якісну своєрідність явищ оглушення.

Слід вказати, що оглушення як форма порушеної свідомості є окремим, але аж ніяк не єдиним видом патології свідомості при гіпертензії. Відображаючи різноманітні патологічні ситуації в головному мозку внаслідок патологічних співвідношень в сигнальних системах кори та підкіркових утворень, появи фазових станів, — у хворих з опухами головного мозку поряд з різними ступенями оглушення, при гіпертензіях виникають аментивні, онейроїдно-деліріозні, сопорозні та коматозні стани. Ця поліморфність форм порушеної свідомості при гіпертензії, ніж ортодоксально описуваний синдром оглушення, який начебто унікально й специфічно характеризує картину гіпертензії. Оглушення є тільки одною з форм розладів свідомості, що виникають на певному стані патологічної динаміки гіпертензійних явищ.

Як ми вже вказували, при опухах задньо-черепної ямки оглушення — явище не часте. Синдроми оглушення зі сплутаністю, наближеною до аментивного розладнання свідомості, з нездатністю здійснювати складні синтетичні акти мислення, з розладнанням цілеспрямованої діяльності та мови — у більшій мірі характеризує гіпер-

тензійний синдром при опухах надтенторіальної локалізації, у тому числі й при опухах лобної частки.

Тут ми спостерігали також своєрідні порушення свідомості типу патологічного сну. Хворі, будучи розбудженими, не проявляли симптомів оглушення — відповідали на питання без характерної паузи; психічний темп досить живий.

С-ко, 56 років. Поступив у клініку 7 квітня 1953 р. Захворів у лютому 1953 р. після фізичної перевтоми. Почався головний біль, іноді супроводжуваний блюванням.

При прийомі в клініку звернули увагу на його надзвичайну сонливість. Хворий під час бесіди засинає, коли ж вдається його вивести з цього стану, виявляється повна збереженість ядра особистості: хворий дає цілком адекватні відповіді, критично ставиться до свого стану. Помітна швидка психічна виснажливість. Психомоторні порушення — гіперкінези в кистях рук, міоклонічне смикання дрібних м'язів обличчя, а також вегетативні розлади: пароксизмально виникаючі почервоніння та збліднення шкірних покривів, «гусяча» шкіра.

При неврологічному дослідженні відзначається легка ригідність потилиці, двосторонній симптом Керніга. Зіничні рефлекси дуже мляві. Помітна болісність при натискуванні в тригемінальних точках з правого боку. Згладженість лівої носогубної складки. При одночасному підніманні рук догори ліва рука відстає. Двосторонній симптом Бабинського. Хоботковий рефлекс.

Рентгеноскопічне дослідження встановило остеопороз спинки турецького сідла.

Дані офтальмолога: застійні соски однаково виражені з двох боків.

Хворий протягом доби майже увесь час спить, не реагує на оклики, на больове подразнення. Коли хворий виходить з цього стану, він на протязі короткого часу підтримує бесіду з лікарем, але швидко знову засинає.

На операції у хворого виявлено інфільтративний, не маючий чітких меж, опух правої лобної частки.

В цьому випадку безсумнівний вплив опуху на дієнцефально-підкіркові системи. Патологічний сон, який ми спостерігали в цього хворого, відрізняється від сонливості хворих з опухом III шлуночка своєю значною інтенсивністю. Хворих не легко вдається розбудити, тоді як хворі з опухом III шлуночка прокидаються найчастіше від оклику чи легкого дотику.

В літературі описані «сомнолентні» форми опухів лобної частки (Лешель, Тевенар, Алажданан). В деяких випадках сомнолентність була така виразна, що давала привід до помилкового діагнозу енцефаліту.

В даному зв'язку ми хочемо вказати на деякі клініч-

ні особливості, які характеризують діенцефальні симптоми при опухах лобних часток.

У хворих з опухами лобних часток діенцефальні симптоми відзначаються досить часто, але вони поступаються по різноманітності та яскравості вегетативно-обмінно-ендокринних порушень перед діенцефальними симптомами при скроневи́х опухах. Вони виникають на фоні уже наявних у клінічній картині виразних симптомів підвищеного внутрішньочерепного тиску того чи іншого ступеня (Л. П. Мо́лукало-Розумовська).

Продовжуючи співставлення діенцефальної патології при лобних та скроневи́х опухах, слід вказати на те, що діенцефальні симптоми при опухах лобної локалізації частіше виступають у поєднанні з психомоторними, емоційно-афективними, інтелектуально-мислительними порушеннями. Тут рідше, ніж при скроневи́х ураженнях, відзначаються діенцефальні випадки, частіше відзначаються загальні випадки генералізованого типу.

Для характеристики клінічної картини опухів лобної частки та вивчення умов виникнення психічної патології при опухах цієї локалізації має значення аналіз випадків без будь-якої психічної патології.

З-ч. Поступив у клініку 17 січня 1953 р. Вважає себе хворим з 1958 р., коли почав втрачати зір. З січня 1951 р. почались не дуже сильні головні болі періодичного характеру. Нудот і блювання не було. В травні 1952 р. зовсім втратив зір. Виникло відчуття ви́пинання очних яблук, більше з лівого боку. При неврологічному дослідженні встановлено зниження нюху, легкий правосторонній геміпарез, згладженість правої носогубної складки. Сухожилльні рефлекси з правого боку ви́ші.

Отоневрологічне дослідження: постійне гудіння у лівому вусі. Зниження нюху більше з лівого боку. Відсутність ністагмної реакції при подразненні лівого вестибулярного апарату.

Офтальмологічне дослідження: двосторонній екзофтальм. Виразна первинна атрофія зорових нервів за типом простої атрофії.

Дані рентгенологічного дослідження: малі крила основної кістки зовсім зруйновані. Носовий та орбітальні відділи передньої черепної ямки, *plapum Sphenoidale*, передні клиновидні відростки також цілком зруйновані. Решітчастий лабіринт, за винятком нижньообочових клітин, дно турецького сідла також зруйновані. Основна пазуха не диференціюється. Спинка турецького сідла не диференціюється.

Ні в анамнезі, ні в період перебування хворого в клініці будь-яких відхилень у психічному стані не відзначено. Хворий цілком орієнтований. Поведінка упорядкована, критика збережена.

30 січня хворий виписаний за власним бажанням. Діагноз лобно-базальна менінгеома.

Х-ва, 29 років. Була прийнята в клініку 5 серпня 1953 р. Вважає себе хворою з 1949 р., коли почались різкі головні болі, нестійкість при ходінні, знизився зір. В 1950 р. зовсім втратила зір. При неврологічному дослідженні встановлено: реакція на світло з правого боку жвавіша, ніж з лівого. Помірна болісність при натискуванні на I та II гілки трійчастого нерва. При пробі Барре відстає ліва рука та нога. Зниження м'язової сили в лівій руці. Відсутність нюху з обох боків.

Офтальмологічне дослідження: атрофія зорових нервів.

Рентгенографія. Відмічається опущення продірявленої пластинки решітчастої кістки. Турецьке сідло значно деформоване за вторинним типом. Спинка сідла зруйнована. Дно сідла в задньому відділі опущене, декальциноване. В кістках склепіння, переважно в лобному відділі, відмічається поглиблення пахіонових ямок. Всі інші кістки черепа відхилені від норми не мають.

Психічно хвора повністю збережена.

Діагноз: ольфактоменінгеома.

Якщо співставити випадки лобно-базальних опухів з грубою психічною патологією, так часто описуваною в літературі при цій локалізації опуху, з випадками, подібними до описаних вище, де була відзначена повна збереженість поведінки та цілковита відсутність будь-яких заслугуючих на увагу емоційних розладнань, то виявиться, що перші випадки — це ті, де є виражені клінічно симптоми гіпертензії з патологією свідомості типу оглушення чи оглушення зі сплутаністю. А другі — без психічної патології — ті, в яких відсутні стійкі клінічні симптоми гіпертензії з картиною порушеної свідомості.

Однак, це ще не дає підстав для висновку, що психічна патологія при лобно-базальних опухах є продукт підвищеного внутрішньочерепного тиску. Безсумнівним є лише те, що сама по собі локалізація опуху в базальних відділах кори головного мозку недостатня для пояснення тих симптомів психічного порушення, які відзначаються при опухах цієї локалізації. Наші дані підкреслюють неправомірність ізольованого розгляду локального поза його зв'язком із загальноцеребральним, вказують на необхідність розглядати нейропсихічні розлади в єдності вогнищового та загальноцеребрального, ні в якому разі не ігноруючи значення топічного в загальній картині психічного розладу при опухах головного мозку, оскільки локальний фактор, безперечно, має значення і для конструювання загальномоозкових синдромів.

Відома, наприклад, роль топіки опухового процесу

для темпу розвитку застійного соска. М. Н. Нейдінг у спеціальному дослідженні підкреслив значення локалізації для виявлення та структури епілептичних приступів при опухах головного мозку. (Маються на увазі так звані загальні випадки). Ці загальні епілептичні випадки відносять до категорії загальноцеребральних явищ, хоч, як справедливо підкреслив І. Я. Роздольський, їх протиставлення фокальним випадкам є відносним.

З цього погляду слід оцінювати значення характеру опуху для формування клінічної картини психічного розладу при опухах головного мозку. В плані клінічного аналізу врахування гістоструктури опуху є по суті врахуванням співвідношень вогнищевих та загальноцеребральних симптомів, їх динаміки та виразності на різних стадіях опухового процесу.

Таким чином, наші спостереження дозволяють нам прийти до висновку, що при опухах лобно-базальної локалізації психічні розлади, такі характерні за численними літературними даними, виникають в умовах співіснування топічного фактора та обумовленого гіпертензією й інтоксикацією (при злоякісних опухах) загальноцеребрального фактора, який дає явища порушеної свідомості.

Ми не спостерігали виразних психічних порушень, де б діяв переважно лише механізм топічного впливу.

Продовжимо наш розгляд асимптомних випадків опухів лобної частини (асимптомних — у розумінні відсутності психічних розладів у клінічній картині при прийнятті в клініку).

Далі ми говоритимемо про опухи, які локалізуються переважно в полюсі лобної частки.

А-ко, 46 років. Поступив у клініку 16 січня 1954 р. зі скаргами на періодичні головні болі. В червні 1953 р. переніс травму черепа з короткочасною втратою свідомості. Після травми почались інтенсивні головні болі розлитого характеру, в зв'язку з чим хворий не міг працювати. Головні болі супроводжувалися нудотами й блюванням, особливо вранці. З квітня 1953 р. помітив прогресуюче падіння зору, яке перейшло в повну сліпоту. Двічі хворий відзначав приступи неясної свідомості протягом короткого часу. Про ці стани хворий нічого певного сказати не може.

Неврологічний стан. Нюх відсутній з обох боків. Права очна щілина трохи вужча за ліву. Зіниці широкі, рівномірні. Реакція на світло дуже млява. Трохи не доводить очні яблука на-

зовні. Відзначаються окремі ністагмені сіпання при погляді в правий бік. Трохи болісна права супраорбітальна точка. Рогівкові рефлекси мляві. Ліва носогубна складка згладжена. Активні й пасивні рухи в усіх суглобах рук та ніг у повному об'ємі, достатньої м'язової сили.

Офтальмологічне дослідження: вторинна атрофія зорових нервів з елементами застою. Амавроз.

Отоларингологічне дослідження: аносмія з двох боків. Спонтанний експериментальний ністагм дрібнорозмашистий, клонічний. При експериментальних пробах виявлено порушення механізму експериментального ністагму у вигляді гальмування з двох боків.

Хворий повністю орієнтований. Правильно оцінює свій стан, детально повідомляє анамнез. Будь-яких формальних розладів інтелекту, пам'яті, порушень афективної сфери не вдається встановити. Поведінка хворого в клініці правильна, цілком адекватна.

27 січня операція. Проведена резекція правого лобного полюса разом з опуховою тканиною.

Гістологічне дослідження: атипова олігодендрогліома з рисами злоякісності.

Після операції стан хворого різко змінився. Хворий аспонтанний, млявий, не проявляє інтересу до навколишнього.

15 лютого. Довго лежить в постелі в одноманітній позі. Різка адинамія. Психічний темп дуже уповільнений. Відповідає після паузи, начебто осмислюючи питання, але відповіді дає правильні. Емоційно в'ялий, апатичний. Неохоче розмовляє з персоналом та хворими. Дратливий. Не виявляє тривоги з приводу свого стану, не цікавиться сім'єю, оточуючою обстановкою, не томиється своїм перебуванням у клініці, як це відзначалося до операції, коли хворий прагнув швидше одужати, щоб вернутися до сім'ї та роботи. Ніяких скарг не пред'являє, по своїй ініціативі до лікаря чи чергового персоналу не звертається.

В такому стані, за настійним проханням рідних, хворий виписаний із клініки.

К-й, 43 роки. Поступив у клініку 19 квітня 1954 р. В 1944 р. був контужений на фронті. Свідомості не втрачав, але деякий час відзначав помітне зниження слуху та значне утруднення у вимовленні окремих слів. Через тиждень після контузії ці явища зникли. Одночасно з контузією був поранений осколками в шкірні покриви черепа та спини. До вересня 1951 р. почував себе добре, працював інженером на одному великому заводі. Деколи непокоїли головні болі. З вересня 1951 р. головні болі посилились, у жовтні на висоті головних болів почалося блювання. Хворого помістили в нейрохірургічний інститут і оперували. В полюсі лівої лобної частини на глибині 3—4 см виявлена кіста з гладенькими стінками. Після видалення з порожнини кісти 50 см³ жовтувато-рожевої рідини операцію було припинено. При огляді порожнини опуху не виявлено. Післяопераційний період пройшов благополучно і після проведення курсу рентгенотерапії хворий був виписаний у задовільному стані.

Вдома хворий почував себе добре, працював за спеціальністю. Через три-чотири місяці після виписки спорадично відчував «сторонні запахи», однаке ці явища швидко зникли і більше не повторювалися.

На початку 1954 р. став помічати збільшення випину в ділянці післяопераційного рубця. З цього часу почастишали приступи головного болю. Хворий повторно поступив у клініку.

При прийомі загальний стан хворого задовільний. Менінгеальних знаків нема. Парез правого лицевого нерва центрального типу. Об'єм рухів у кінцівках повний, сила задовільна, тонус не змінений. При одночасному підйманні кінцівок—відставання нема. Сухожилльні рефлекс мляві, праворуч—вищі. Всі види чутливості не порушені. При погляді в боки непостійно спостерігаються окремі поштовхи.

Офтальмологічне дослідження: диски зорових нервів трохи набрякли із завуальованими границями. Вони розширені, судини при переході з дисків трохи перегинаються. Початкові явища застою зорових нервів.

При рентгенологічному дослідженні в лівій лобній частці, в передньому внутрішньому відділі її помітний конгломерат кальцинацій різної форми.

Хворий цілком орієнтований. Будь-яких відхилень у поведінці не виявляє. Критика цілком збережена. З боку інтелектуально-амнестичної та емоційної сфери ніяких патологічних відхилень не встановлено.

В зв'язку з наростаючими явищами внутрішньочерепної гіпертензії та гаданим зростанням опуху 25 квітня було проведено операцію з субтотальним видаленням полюса лівої лобної частки.

Гістологічний діагноз: атипова астроцитома з рисами злоякісності.

Хворий у задовільному стані виписався додому.

С-й, 26 років. Поступив у клініку 21 листопада 1953 р. В 1949 р. його сильно вдарило дошкою по голові. Свідомості не втрачав. Через 2 місяці випадково виявив щільний випин кісткової консистенції, нерухомий, безболісний. Ніяких інших змін хворий не помічав і продовжував працювати.

За півтора місяця до прибуття в клініку, під час диспансеризації в інституті, де С-й вчився, були виявлені застійні соски. В зв'язку з цим його направили на обстеження в клініку нервових хвороб, де була діагностована остеома лобно-тім'яної ділянки, з приводу чого хворий і поступив у нейрохірургічний інститут.

При прийомі в клініку в тім'яно-лобному відділі видно масивний кісткової консистенції опух, напівсферичної форми, діаметром 5×6 см. При неврологічному дослідженні ніяких симптомів ураження центральної нервової системи не виявлено. Офтальмолог виявив застійні соски.

Психопатологічним дослідженням не виявлено ніяких симптомів психічних розладів. Свідомість ясна, хворий повністю орієнтований, зовсім адекватно відповідає на питання. Критика повністю збережена.

В зв'язку з рентгенологічними даними, які дають підставу припустити арахноендотеліому, а також на основі даних очного дна, хворого було прооперовано. 4 грудня було проведено перший етап операції. Виявлена менингеома серпа лобної ділянки. Опух частково видалений. Психічний стан хворого в післяопераційний період різко погіршився. Після періоду оглушення, яке вдалося трохи зменшити в результаті енергійно проведеної дегідратаційної тера-

пії, хворий продовжує залишатися млявим, апатичним. Перебуває в стані різкої моторної адинамії. Стан апатії змінюється дисфоричними станами — хворий плаче, голосить, проявляє дратливість. Довго лежить в одноманітній позі, застигає в наданому йому положенні. Негативістичний. Відмовляється вислухати листа, який прибув на його ім'я від родичів. Не відповідає на питання, не виконує інструкцій.

12 грудня. Лежить в незручній позі, не міняючи її протягом кількох годин. Тримає голову над подушкою. Гримасує, часто не до речі усміхається. Несхайний. На питання не відповідає. З 29 грудня поведінка змінюється. Хворий правильно себе поводить, адекватно відповідає на питання, активно підтримує розмову.

6 січня — другий етап операції з повним видаленням менінгеоми серпа лобної ділянки.

Післяопераційний період проходить тяжко. Явища оглушення нарастають і переходять в коматозний стан. 21 січня — смерть.

В перших двох наведених нами випадках було досить клінічних та краніографічних даних для того, щоб припустити опух лобно-базальної локалізації. Ніяких симптомів психічного розладнання хворі не проявляли на всьому протязі захворювання, включаючи період перебування у клініці.

Таким чином, ми бачимо (в цьому нас переконують і ті випадки, які наводяться нижче), що при опухах лобної частки — різної локалізації й характеру — правої та лівої півкуль, при опухах, які локалізуються в лобно-базальних відділах і в полюсі лобної частки, при доброякісній структурі опуху і при опухах злоякісних, — ніяких психічних відхилень не було виявлено. Такі відхилення виникали з типовими для лобних опухів симптомами лише за певних умов. У хворого А-ко після резекції лобного полюса з опухом (атипова олігодендрогліома) виникли психічні порушення з аспонтанністю, млявістю, адинамією, психомоторними порушеннями. У хворого С. на першому етапі захворювання не було ніяких відхилень у психічній сфері. Вони виникли у вигляді різко виражених афективних та моторних порушень після операції. Аналогічну послідовність у виникненні психотичних явищ ми спостерігали і в деяких випадках резекції лобної частки з опухом та резекції полюса лобної частки для підходу до риноольфакторної менінгеоми. У всіх цих випадках, незважаючи на різний об'єм та характер оперативного втручання, після асимптомної стадії, настає стадія, коли вогнищеві фактори сполучаються з мобілізованими оперативною травмою загальноце-

ребральними факторами і тільки ця патологічна констеляція і створює ту тяжку клінічну картину, яку ми описали вище.

Характеризувати ці психічні порушення як післяопераційні психози — це значить тільки поверхово визначати послідовність у часовому відношенні й не викривати внутрішніх причин виникнення цих розладнань, відображаючих певну закономірність у співвідношенні вогнищевих та загальноцеребральних факторів, коли деякі вогнищеві симптоми лобних опухів реалізуються тільки в умовах обов'язкового поєднання із загальноцеребральними факторами, а без них не проявляються.

Для характеристики психічної патології при опухах лобної локалізації представляють інтерес випадки без виражених клінічних симптомів гіпертензії.

К-на, 59 років. Поступила в клініку 18 жовтня 1954 р. Зі слів родичів, захворювання почалося на початку червня 1954 р. Хвора стала байдужою до рідних, домашніх справ, була різко апатичною. Перестала читати (до того багато й охоче читала). Поведінка хворої різко змінилася, вона стала «зовсім іншою». Часом хвора скаржилася на головний біль. З вересня почалося розладнання мови.

В клініку хвора поступила з явними симптомами моторної афазії. При неврологічному дослідженні встановлено: парез правого лицевого нерва центрального типу, легкий правосторонній геміпарез з дифузним зниженням сили м'язів у всіх суглобах. Сухожилльні рефлекси з правого боку вищі, черевні — з правого боку відсутні, з лівого — мляві. Патологічних пірамідних знаків нема. Всі види поверхневої та м'язово-суглобової чутливості збережені. Спонтанна мова майже відсутня. Хвора іноді персеверативно повторює окремі складки чи слова. Відзначені рухові персеверації.

Рентгенологічне дослідження: кістки склепіння черепа, турецьке сідло, малі та великі крила без особливостей. Офтальмологічне дослідження: з боку очного дна нема ніяких змін.

Хвора млява, байдуже ставиться до оточуючих. Багато часу проводить у ліжкові. Зовсім аспонтанна. Не заявляє ніяких бажань чи скарг. На обличчі вираз подиву, який змінюється виразом цілковитої байдужості. Часто перебуває в одноманітній позі, подовгу не змінюючи її. Грубі розладнання пам'яті. Не пам'ятає найважливіших дат свого життя, плутає вік своїх дітей, неправильно називає рік свого народження. Разом з тим — зовні впорядкована, коректна, охайна.

1 листопада операція з видаленням кістозного опуху полюса лівої лобної частки. Гістологічний діагноз — опух атипової будови.

Після операції явища моторної афазії зникли. Загальний стан хворої прогресивно поліпшувався. Зникла аспонтанність, хвора стала активніша, проявляє інтерес до свого стану. Тільки на висоті втоми проявляються утруднення у вимові окремих слів.

В даному випадку захворювання почалося з психічних змін. Хвора зробилася млявою, пасивною, не проявляла інтересу до сім'ї. Грубі афективно-вольові розладнання з апатією, різкою адинамією, аспонтанністю, руховими персевераціями, схильністю до моторного зстигання зникли після оперативного видалення опуху. Стійкими виявилися розладнання пам'яті, які відзначалися і до часу виписки хворої з клініки. За весь період спостереження гіпертензійних явищ в клініці не було відзначено ні при офтальмологічному, ні при краніографічному дослідженні. На цьому етапі опухового процесу, коли хвора перебувала під нашим наглядом, також були відсутні явища підвищеного внутрішньочерепного тиску. Психічні порушення, які спостерігалися у хворої, дають певну уяву про первинну симптоматику, характеризуючу ураження лобних часток головного мозку. Ця симптоматика (як це ми намагалися показати вище) проявляється в ряді випадків тільки при наявності загальноцеребральних — гіпертензійних чи токсичних — факторів, які звичайно не вичерпують характеристику патофізіологічних умов, за яких виявляється психічна патологія у хворих з опухами лобної частки.

Відзначена у хворої моторна афазія є одним з істотних симптомів ураження лівої лобної частки. Своєрідність порушення мови при ураженні лобної частки правої півкулі відзначав М. Б. Кроль: мова стає не модульованою, однотонною.

За нашими даними, надзвичайно важливе топіко-діагностичне значення при опухах лобної частки мають психомоторні розладнання. Це найчастіші і найхарактерніші порушення. Тут мова йде про такі капітальні для діагностики симптоми, як аспонтанність, порушення вищих локомоційних актів — специфічних людських функцій стояння та ходіння, розладнання цілеспрямованих дій, рухові персеверації та стереотипії і, нарешті, те загальне збіднення рухової сфери, яке у вигляді синдрому фронтальної адинамії таке характерне для клінічної картини опухів лобної локалізації.

Те, що описується при лобних опухах як апатико-абулічний синдром, — коли мають на увазі різку адинамію, аспонтанність, відсутність інтересу до оточення, — по суті є вираженням грубого розладнання довільності, що проявляється не лише в руховій адинамії,

але і в затримці мислення (адинамія мислення та мови) й зачіпає також і емоційну сферу (апатико-благодушний стан).

Тільки в цих симптоматологічних межах можна говорити про справді вогнищевий характер психічних розладнань у хворих з ураженням лобних відділів головного мозку.

Фронтальна адинамія з аспонтанністю, апраксихичними розладнаннями, атаксією, що свідчить про ураження вищих координаційних механізмів людського прямоходження, поява елементарних автоматизмів (оральних, хватних) на фоні грубого порушення довільних актів — цей комплекс рухових розладнань характеризує рухову патологію особливого типу. Особливість тут полягає, по-перше, в тому, що ці розладнання не складаються в рамки класичних схем морфолого-іннерваторних зв'язків з їх топічним принципом — пункт до пункту — і у відповідності із звичайними уявленнями про випадіння та подразнення. Другою істотною особливістю цих психомоторних розладнань є універсальність і складність клінічних проявів, які охоплюють поведінку в цілому і відбиваються на всьому обліку хворого. Розладнання довільності (яке клінічно відзначається у вигляді характерної лобної адинамії та аспонтанності) є осьовим синдромом у ряді інших рухових порушень, зокрема появи примітивних рухових реакцій (хватних, оральних автоматизмів, синкінезій, ехопраксихичних та стереотипних рухів).

Ця особливість описуваних розладнань з їх діапазоном та глибиною, масивною зміною поведінки відповідає при зовнішньому дослідженні загальноцеребральному розладнанню, але за своїм генезисом ці психомоторні порушення є вогнищевими і характеризують ураження лобної частки головного мозку. Капітальне значення тут має той факт, що в страждання втягається руховий аналізатор, «найважливіший з внутрішніх аналізаторів».

Є. К. Сепп, вказуючи, що руховий аналізатор охоплює всю опуклу поверхню лобної частки, відзначає зони, де відбувається аналіз комплексних рухів, де кінчаються ефекторні волокна, що забезпечує здійснення всієї аналізаторної діяльності кори у вигляді довільних рухів. Саме тут «відбувається аналіз цілісної діяльно-

сті людини з його виробленими стереотипами. Ураження цієї частини рухового аналізатора веде до порушення стереотипу поведінки, а при повному двосторонньому ураженні — до цілковитої відсутності активності» (Є. К. Сепп).

Треба враховувати також зв'язки лобної частки з іншими ділянками кори, з підкірковими утвореннями. В регуляції рухових функцій мають значення екстрапірамідна, вестибулярна, лобно-мосто-мозочкова системи; довільність відображає сумарну діяльність всієї кори мозку, — ця обставина, що підкреслює складність, комплексність механізмів, порушення яких викликає патологію цілеспрямованої діяльності, — не може зменшити ведучого значення ядерних утворень рухового аналізатора, ураження якого відіграє виключну роль у появі розладнань, відзначаєваних при опухові лобної частки.

Слід вказати й на те, що всі ці порушення не можна розглядати без зв'язку з патологією мовної діяльності. «Довільними в людини звуться, головним чином, ті реакції, які зв'язані з діяльністю мовної області кори і можуть бути викликані словом» (А. Г. Іванов-Смоленський). Про значення мови як найважливішого фактора в генезі довільного акту говорить і проф. Красногорський, який, вивчаючи формування мови в процесі онтогенезу, підкреслював тісний зв'язок між диференційованими руховими реакціями та мовноруховим аналізатором. На його думку, в довільному акті мовний компонент є пусковим, визначальним механізмом. Цікаві психологічні спостереження про роль мови в довільній діяльності дитини зроблені Л. А. Виготським.

Ця вироблена в онтогенезі єдність мови й довільної діяльності обумовлена в історичному розвитку соціально-трудовою діяльністю людини, пояснює функціональний взаємозв'язок мовної та рухової систем головного мозку людини. Вони інтимно спаяні, тому і в патології можна спостерігати взаємозалежне виключення цих систем. Друга сигнальна система в її взаємовідношенні з першою сигнальною системою є фізіологічною основою свідомо-вольової довільної діяльності, здійснює організуючу та регулюючу роль в цілеспрямованих актах. Аналіз експериментів, проведених в лабораторії А. Г. Іванова-Смоленського, показує, що на відміну від

першої сигнальної системи кіркові зв'язки другої сигнальної системи в ефекторному відношенні являють собою рухи, вироблені в онтогенезі. Характер рухової реакції за своєю моторною структурою має бути віднесений до так званих довільних актів.

Порушення довільної діяльності, спостережувані при ураженнях лобної частки головного мозку, характеризують стан нервових процесів, які відбуваються на рівні другої сигнальної системи.

Аспонтанність й адинамія, поряд з афективними порушеннями — апатією, загальною емоційною млявістю, входять в клініку оглушення, яке ми так часто відзначаємо у хворих з опухами головного мозку, в тому числі й з опухами лобної частки. Однак характерною рисою вищевказаних рухових та афективних порушень у хворих з опухами лобної локалізації є невідповідність між ступенем оглушення та виразністю афективно-вольових розладнань. Хворі залишаються аспонтанними, млявими, адинамічними, незважаючи на коливання в ступені оглушення чи навіть при відсутності симптомів оглушення. Цей критерій менше помітний при злоякісних опухах головного мозку.

Загальна адинамія, спостережувана при опухах лобної частки, в деяких випадках має досить інтенсивний характер, наближуючись до картини ступора («Фронтальний ступор» Кенеді).

Л. Б. Литвак, вивчаючи статистику та статичну адаптацію в нормі та патології і, зокрема, особливості атаксії стояння та ходіння при опухах головного мозку, навів ряд міркувань про характеристику атаксії у хворих з опухами лобної локалізації («Фронтальна атаксія» Брунса). Автор вказує, що в початковому періоді атактичні розладнання залежать безпосередньо від півкульової патології, зокрема, від ураження рухово-кінестетичного аналізатора, від розладнань аферентних впливів, у першу чергу пропріоцептивних та вестибулярних. На пізніших етапах захворювання в атактичних розладнаннях починають відігравати роль такі фактори, як зміщення стовбурово-мозочкових апаратів.

Інші автори підкреслюють виняткове значення ушкодження лобно-мосто-мозочкових шляхів. Були окремі спроби оцінювати атактичні явища з онтофілогенетич-

них позицій, вбачаючи тут регрес в руховій поведінці хворого.

На Лондонському міжнародному конгресі невропатологів (1935 р.) Барре критикував саме поняття лобної атаксії і твердив, що такі розладнання не можуть зватися атаксією лобного генезу, бо такого роду порушення можуть траплятися при ураженнях будь-якої іншої локалізації. За думкою Барре, мова може йти про астазію — абазію, апраксію ходіння, про антеропульсію внаслідок впливу на червоне ядро та інші підкіркові рухові апарати. В лобних порушеннях координації можна розрізняти мозочкові, лабіринтні, праксичні та гностичні елементи.

Те, що атактичні розладнання є досить частим симптомом у хворих з опухами лобної частки, стверджується даними Фейхтвангера, М. Б. Кроля, К. Гольдштейна та ін. За нашими даними, порушення координації у хворих з опухами лобної частки трапляються в третій частині випадків таких захворювань.

Лемке підкреслював, що акінетичні явища з аспонтанністю та апатією відзначаються при лобно-дорзальній локалізації на відміну від лобно-базальних опухів, де наявні синдроми рухового розгальмування та гіпоманіакальні стани. Шпатц також вказував на картини рухового та емоційного розгальмування при лобно-базальних ураженнях. В цьому плані Клейст та Фейхтвангер характеризували лобні частки як «орган спонукального синтезу», ураження якого приводить до зниження «вольового напруження». Синдром аспонтанності був пояснений властивою «лобним» хворим відсутністю імпульсів. Саме недостатністю імпульсів («Mangel an Antrieb») пояснювали характерні зміни моторики з адинамією, акінезією, аспонтанністю.

У вченні про рухові порушення при лобних ураженнях головного мозку психоморфологічні пошуки досягли свого апогея. Так, на підставі своїх церебрально-патологічних досліджень Клейст відніс недостатність імпульсів до ураження поля 9, іннерваторну апраксію — до поля 6, частково — до поля 8; розладнання цілеспрямованості, нездатність здійснювати багатоактні рухи — до полів 10, 26, тощо.

Різноманітні й своєрідні порушення моторики ми спостерігали, як правило, у переважної більшості хворих

з опухом лобної частки. До цих порушень належать: розладнання статики, ходи; нездатність утримувати протягом тривалого часу моторну активність в одному напрямі; розладнання цілеспрямованих дій; поява автоматизмів, хватних рухів, насильствених актів; нездатність до набуття нових навичок; загальне рухове збіднення, пасивність, яка досягає ступора («Фронтальний ступор» Кенеді); загальне зниження психічної активності та ініціативи.

Такого роду психомоторні порушення ми знаходили більше, ніж у 80% хворих з опухами лобної частки. В. К. Хорошко, якому належать капітальні дослідження про лобні частки мозку, прийшов на підставі тридцятирічних спостережень до висновку, що порушення поведінки, вчинків, афективного життя у хворих з лобними ураженнями зазнають втрати «в своєму активному, дійовому, ініціативному, довільному боці».

Переконаливою ілюстрацією до сказаного є той факт, що у випадках опухів лобної частки, де психічні порушення настають після оперативного втручання, — напр. у випадках резекції полюса лобної частки ці психічні порушення проявляються, насамперед, психомоторними розладнаннями.

Якщо розглядати ці розладнання як вогнищеві, внаслідок ураження рухового аналізатора, то треба визнати, що жоден вид вогнищового ураження не дає такої картини загальної зміни поведінки, як рухова патологія вищеописаного типу. Через те лобним опухам й приписують значення ураження з найбільшою частотою симптоматики загальноцеребрального типу. Між тим, це — частота психомоторних порушень, які впливають на поведінку в цілому.

Треба відзначити, що проведені дослідження (А. І. Канюка) частоти гіпертензійних явищ та їх інтенсивності (головні болі, блювання, зміни в очному дні, отоневрологічні та краніографічні дані) показали, що ці явища при опухах власне лобної частки виражені не більше, як при опухах іншої локалізації.

Особливістю моторних порушень при опухах лобної частки є те, що ці порушення за своїм генезом — вогнищеві, але за типом клінічної картини, її діапазоном, за її глибиною та впливом на всю поведінку — можуть бути охарактеризовані як загальноцеребральні розлад-

нання. Ця своєрідність співвідношень вогнищевого й загальноцеребрального в клініці опухів лобної частки пояснюється тим, що в страждання втягається ядро рухового аналізатора, порушуються фізіологічні та морфологічні зв'язки, оскільки аферентні клітини рухової ділянки кори, як вказує І. П. Павлов, «знаходяться в складних асоціативних відношеннях з усіма іншими клітинами кори». Існує складна система зв'язків лобної частки із скроневою, тім'яною та потиличними частками, мозочком, підкірковими утвореннями, хвостатим тілом, покришкою, блідим члеником, із смугастим тілом, червоним ядром, чорною субстанцією. У встановленні цих широких зв'язків багато зроблено вітчизняними авторами. Про прямий зв'язок між лобними частками та підкірковими системами писав ще у 1882 р. проф. Ковалевський. Юрман в 1900 р. виявив ушкодження волокон, зв'язаних з блідим члеником, при ушкодженні лобних часток у собаки. Бехтерев на підставі своїх клініко-анатомічних досліджень також установив ці зв'язки. Аналогічні твердження були висловлені А. М. Грінштейном (1910 р.). Наявність висхідних та низхідних зв'язків лобно-палідарної та палідо-лобної системи встановили Монаков, Минківський, Кодзама та ін.

Багатство анатоμο-фізіологічних зв'язків лобних часток з іншими відділами кори та з підкірковими утвореннями пояснює різноманітність клінічних проявів при ураженні лобних часток головного мозку та структурну складність психомоторних порушень.

А. Р. Лурія вивчав характерні розладнання моторики при ураженні лобно-премоторних систем головного мозку. Як показали наші дослідження, ці хворі проявляють своєрідні рухові розладнання з втратою вищих автоматизмів чи з їх грубим порушенням, утрудненням в акті переключення, утрудненням у виконанні тих чи інших звичних дій. Хворі не спроможні подолати інерцію виниклого руху, у них виникають рухові персеверації. Властива нормальному руховому акту гармонійність та злагодженість втрачається, рухи стають незграбними, різкими, часом вичурними й скованими.

Апраксічний характер розладнань проявляється тим, що хворі не можуть виконувати ряду побутових дій, відтворити те чи інше завдання по інструкції, або виконують лише окремі фрагменти завдання і то з пере-

рвами. Якщо звичайно зарядна сила ініціального моменту дії є фактором, реалізуючим гаму наступних рухових елементів, які автоматично замикаються в цільний комплекс, то в наших хворих ініціальний момент дії не виконує функції заряду з динамічною завершальною тенденцією. Початковий імпульс виснажується, дія начебто застигає на своєму шляху.

Моментальна, відповідна до зміненої ситуації перебудова, яка в своїй адекватності («термінова моментальність реакції» за Ухтомським) характеризує пластичну злагожденість моторної поведінки, зовсім відсутня у ряду хворих з лобною локалізацією ураження. Зміна положення, пози, ті чи інші дії запізнюються і проробляються з неповороткою механічністю недиференційованих рухових актів. Рухи стають аморфними; деколи хворі не можуть одночасно рухати обома руками, зберігати руховий ритм. Порушення у відтворенні заданого ритму є одним із симптомів, характеризуючих ураження лобних систем головного мозку.

Ці грубі порушення довільної діяльності доповнюються виникненням примітивних автоматизмів, синкінетичних зайвих рухів, імпульсивних та стереотипних дій в результаті позитивної індукції стовбурово-підкіркових механізмів.

Можна вважати безсумнівним, що при опухах лобної локалізації епілептичні випадки трапляються часто, за нашими даними — у третини випадків з опухами лобної частки.

Нижче ми наводимо таблицю порівняльної частоти загальних епілептичних випадків при надтенторіальних опухах залежно від локалізації по І. Я. Роздольському.

Появу епілептичних випадків при опухах головного мозку І. Я. Роздольський пояснює так: «Опух як фактор незвичайний і постійно діючий може викликати в безпосередньо примикаючих до нього відділах кори виникнення патологічного застійного вогнища збуджувального процесу. Під впливом будь-яких додаткових подразнень — різкого світла, стуку, імпульсів від переповненого сечового міхура тощо — це вогнище приходить в сильний руховий стан. Виникле в ньому збудження, поширившись на кірковий кінець рухового аналізатора та підкірку, викликає загальний судорожний розряд».

Локалізація опуху	Загальна кількість хворих з опухами	Кількість хворих з загальними випадками	
		в цифрах	в %
Скронева частка	106	43	40,6
Лобна частка	130	44	33,8
Тім'яна частка	103	30	29,5
Потилична частка	54	14	26,1
Опухи гіпофізарного ходу	29	10	
Боковий шлуночок	8	2	
III шлуночок	13	2	
Основні вузли та зоровий горб	50	9	18,0
Супра- та параселярні . .	27	2	
Мозолясте тіло	10	1	
Епіфіз	5	—	

Епілептичні випадки при опухах лобної локалізації мають різноманітний характер, своєю структурою вони не відрізняються від випадків, які можна відзначити також при опухах іншої локалізації, особливо при опухах скроневих часток. В цьому відношенні деякий виняток становлять прості адверзивні випадки з поворотом голови, очей, тулуба в бік, протилежний вогнищеві. Такі випадки можуть проходити без втрати свідомості, найчастіше вони супроводжуються втратою свідомості й завершуються генералізацією судорожного приступу.

Випадки з обертанням навколо власної осі та рухами по колу («манежні рухи») ми не вважаємо характерними для лобної локалізації опуху. Ми спостерігали такі випадки і при опухах підкіркової локалізації, а також при цистицеркозі головного мозку, де не було ніяких даних за перевагу втягнення в процес лобних часток.

Досить частим явищем у клініці опухів лобної частки є завершення епілептичного випадку мовними розладнаннями моторноафатичного типу, що тривають від кількох годин до кількох днів. Порівняно рідко зустрічається аура при епілептичних приступах у хворих з опухами лобної частки. В порівнянні з епілептичними випадками при скроневих опухах, аура в «лобних» хворих простіша за своєю структурою, не має такої чіткості та різноманітності, такого вісцерального забарвлення, як при опухах скроневої локалізації.

Внутрішньолобна локалізація опуху	Гістоструктура опуху	Характер епілептичного випадку
Права премоторна	Кістозний опух. Опух атипової структури	Загальні випадки
Опух задніх відділів 1 та 2 лобних закруток	Гліобластома	Випадки джексоновського типу
Обширний опух від премоторної зони до полюса	Протоплазматична астроцитомата з інфільтративним ростом	Загальні випадки
Правий лобний полюс	Менінгеома	Загальні випадки. 1-й випадок за 15 років до прибуття в нейрохірургічну клініку
Правий лобний полюс	Атипова олігодендрогліома з рисами злоякісності	Прийми типу absence
Ділянка центральних закруток	Астроцитомата	Загальні випадки
Задні відділи 3 лобної закрутки	Астроцитомата	Випадки типу рухового та сенсорного джексоновського випадку
Ділянка середніх відділів 2 лобної закрутки	Фібрилярна протоплазматична астроцитомата	Загальні судорожні випадки
Полюс лівої лобної частки	Злоякісна гліома	Загальні судорожні випадки
В середніх відділах 3 лобної закрутки (ліворуч)	Риноольфакторна менінгеома	Судорожні випадки з втратою свідомості, точний характер яких не встановлено
Опух ділянки задніх відділів 3 лобної закрутки	Характер опуху не встановлений	Випадки джексоновського типу в лівих кінцівках
Полюс правої лобної частки	Менінгеома	Загальні судорожні випадки

Внутрішньолобна локалізація опуху	Гістоструктура опуху	Характер епілептичного припадка
Парасагітальний опух	Астроцитома	Загальні судорожні припадки з початком по адверсивному типу
Середня частина центральних закруток	Ретикулосаркома	Припадки джексоновського типу
Опух обох лобних часток	Гліобластома	Адверсивний тип припадку
Середньонижні відділи центральних закруток	Менінгеома	Припадки джексоновського типу
Задні відділи першої та другої лобних закруток	Гліобластома	Загальні судорожні припадки з початком по адверсивному типу
Парасагітальний опух	Астроцитома протоплазматичного типу	Загальні судорожні припадки
Середні відділи центральних закруток	Ретикулосаркома	Припадки джексоновського типу
Опух обох лобних часток	Гліобластома	Загальні судорожні припадки з початком по адверсивному типу
Парасагітальний опух	Астроцитома	Припадки джексоновського типу без втрати свідомості
Передні відділи нижньої лобної закрутки	Астроцитома	Припадки джексоновського типу без втрати свідомості
Вся конвексимальна поверхня від полюса до Роландової борозни	Протоплазматична астроцитома з рисами злоякісності	Загальні судорожні припадки
Лівий лобно-базальний опух	Гліобластома	Загальні судорожні припадки
Премоторна ділянка	Злоякісна гліома	Джексоновські припадки без втрати свідомості

А. С. Шмар'ян, аналізуючи свої клінічні спостереження при опухах лобної частки, вказує, що стани затямарення з психомоторними автоматизмами у вигляді еквівалентів чи в поєднанні з загальними епілептичними припадками та приступами коматозних станів особливо характерні для лобних уражень. Він наводить випадок олідендрогліоми лівої лобної частки із складним автоматизмом: хворий, що жив за містом і посилено готувався до іспитів, раптово прокинувся серед ночі, вдягнувся і, незважаючи на протести дружини, поїхав у місто. Прибувши до університету, він успішно склав іспит, але нічого про це пізніше не пам'ятав.

У нас не було можливості переконатися в наявності характерних структурних симптомів епілептичного припадку (зрозуміло, тут мовиться про випадки загального типу), які б допомагали визначати внутрішньолобну локалізацію опуху (див. вищенаведену таблицю). Про таку можливість говорять А. С. Шмар'ян та Пенфільд, які вказують, що при фокусі в лобному полюсі початковим симптомом простого адверзивного припадку буває втрата свідомості.

Односторонні рухові судороги (парціальні, джексонівські припадки), які мають важливе топіко-діагностичне значення, можуть супроводжуватися тим чи іншим ступенем порушеної свідомості і завершатися генералізованими судорогами. Пенфільд навіть допускає, що всі випадки припадків епілепсії починаються з фокального подразнення, однак спостерігач не бачить симптомів одностороннього початку, а хворий про початок не пам'ятає.

Як видно з таблиці (стор. 124—125), неможливо встановити будь-які закономірності, які характеризували б співвідношення між характером припадку, гістоструктурою опуху та її внутрішньолобною локалізацією.

Як відомо, менінгеоми належать до доброякісних опухів і характеризуються повільним розвитком. При опухові ольфакторної ямки поряд з характерними змінами, що виявляються при офтальмологічному дослідженні (первинна атрофія зорового нерва на боці ураження, застійні явища на протилежному боці), поряд з одно- та двосторонньою аносмією, відзначаються характерні симптоми афективного розгальмування, зміни поведінки по псевдопаралітичному типу із зниженням

критики, ослабленням пам'яті, безглуздими вчинками. Ці зміни найчастіше стаються на фоні зміненої свідомості у вигляді оглушення того чи іншого ступеню, епізодами сновидно-деліріозної зміни свідомості.

Як правило, ми спостерігали виразні психічні порушення при менінгеомах тільки в періоді появи гіпертензійних симптомів та епізодів порушеної свідомості, на фоні яких і проявляється та чи інша картина психічного розладу.

Афективні порушення, описувані як ініціальні розлади, при менінгеомах, тобто, пригніченість, млявість, дратливість, кволість, невитриманість, характеризують ініціальну стадію опухового процесу взагалі, як і інші органічні захворювання головного мозку. Виникаючі головні болі астенізують хворого, являючись одним з важливих факторів у формуванні вищевказаних симптомів.

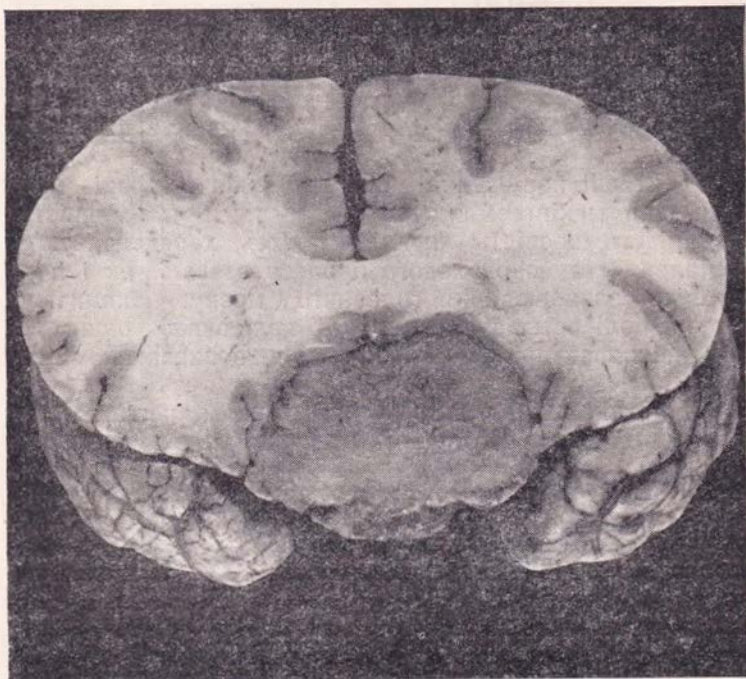
Серйозні зміни з розгальмуванням, некритичним ставленням до свого стану та оточення, з ейфорією, безглуздими вчинками проявляються, як ми вже вказували, переважно на фоні зміненої свідомості того чи іншого ступеня й характеру. Можна вважати курйозними записи тих психіатрів, які відзначають «ясну свідомість» у хворого і тут же вказують, що хворий не усвідомлює тяжкості свого стану, патологічно веселий, жартує, неохайний, мастить себе калом, тощо. Це пояснюється тим, що семіологічні питання розроблені ще недостатньо, що загальноприйняті критерії, характеризуючі порушену свідомість, — недосконалі.

Своєрідну картину рухових порушень екстрапірамідного типу ми спостерігали в нижченаведеному випадку опуху (менінгеоми) ольфакторної ямки.

П-ко, 40 років. Поступила в клініку 25 липня 1954 р. За словами родичів, захворювання почалось у грудні 1953 р. Почалися головні болі, які поступово посилювались. Хвора почала дивно себе поводити, — стала незвичайно весела, некритично ставилася до свого стану. Стан хворої все погіршувався, вона перестала займатися домашнім господарством, закинула всі справи, стала неохайна, у неї різко знизилася пам'ять.

Неврологічний стан: болісність верхніх тригемінальних точок з двох боків та потиличних точок з лівого боку. Дифузна болісність при перкусії голови. Анізокорія: ліва носогубна складка згладжена. Відзначається постійний тремор нижньої щелепи та правої руки. Тремтіння в руці наростає при рухові і має характер «катання пілюль». Тонус в кінцівках дещо знижений. Сухожилльні

рефлекси приблизно однакові. Черевні рефлекси не викликаються. При ходінні проявляє нестійкість; ходить, широко розставляючи ноги.



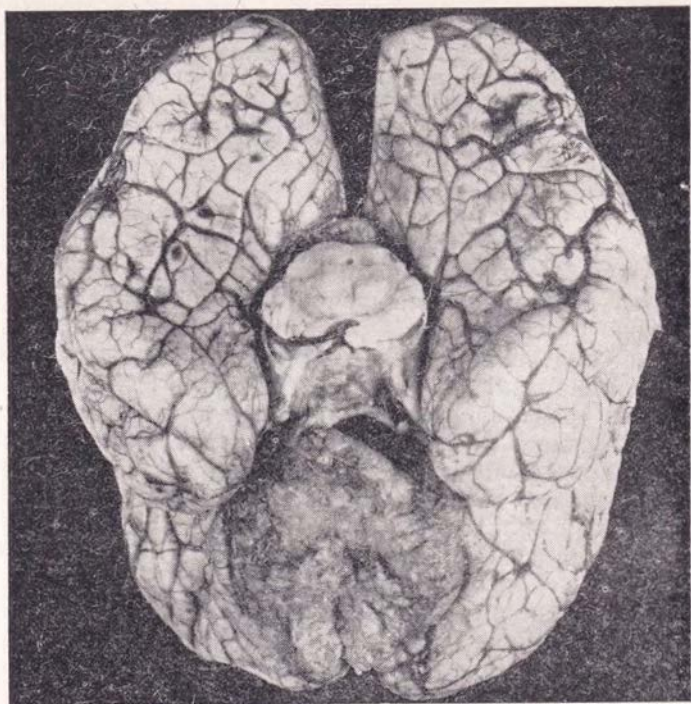
Мал. 5.

Офтальмологічне дослідження: невелике знебарвлення сосків зорових нервів, межі їх чіткі. Отоларингологічне дослідження: при експериментальних пробах деяке гальмування експериментального ністагму з правого боку і млява ністагмоїдна реакція з лівого боку. Двостороння аносмія.

Рентгенологічні дані: патологічних змін в кістках скеліття черепа, крім трохи посиленого рисунка диплоїчних каналів у лобно-тім'яних відділах, не виявлено. Спинка турецького сидла стоншена і вкорочена.

Хвора оглушена, млява, аспонтанна. На питання відповідає після паузи, насилу осмислює завдання. Грубо дезорієнтована в часі та місці. В періоді, коли оглушення зменшується і з хворою можливий контакт, відзначається різке порушення процесів осмислення; активна увага грубо порушена, під час дослідження хвора безтямно посміхається. Анамнез у неї зібрати неможливо: не пам'ятає, коли захворіла, скаржиться на головний біль. Хвора страшен-

но неохайна. Зовсім некритично ставиться до свого стану, вважає себе здоровою, здатною зараз повернутися додому й працювати. Найелементарніші обчислення проводить з трудом. Ейфорична, увесь час посміхається, вимовляє цинічні фрази. Часом у стані неясної свідомості намагається вийти з палати. На фоні загальної олігокінезії та амімії відзначається різко виражений гіперкінез рук та підборіддя. Гіперкінетичні явища посилюються в порівнянні з періодом початкового перебування в клініці.



Мал. 6.

Виникли нові неврологічні симптоми: лівосторонній птоз, парез правого відвідного нерва. Тремтливий гіперкінез в руках та на обличчі різко виражений. Разом з тим наростає аспонтанність і млявість. Хвора на оточення не реагує. Грубі амнестичні явища: не може назвати свого віку, імен та кількості своїх дітей.

Протягом дальшого перебування в клініці оглушення зростає. Стійко тримаються гіперкінетичні явища. Смерть після наростаючого оглушення, яке перейшло в коматозний стан.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка стоншена, значно напружена, з трудом береться в складку. М'які

мозкові оболонки на опуклій поверхні мозку прозорі, на основі мозку відзначається помутніння м'яких мозкових оболонок в ділянці перехрестя зорових нервів. Рельєф мозку значно згладжений, закрутки розширені. Мигдалики мозочка помірно вклинені у великий потиличний отвір. Відзначається двостороннє симетричне переднє бокове вклинєння медіальних відділів скроневих часток в тенторіальний отвір розміром 6×22 мм з чітко вираженою борозною. Стовбур мозку сплюснений, на розтині не набряклий. Рисунок стовбура збережений, сільвії водопровід без особливостей. Мозочок звичайної форми й величини, на розтині четвертий шлуночок не розширений. На основі мозку відповідно до лобних часток, відступаючи на 2 см від полюсів лобних часток знаходиться округлий масивний опуховий вузол, симетрично поширений на обидві лобні частки. Діаметр опухового вузла $6,5 \times 7$ см. Вузол чітко відмежований від мозкової речовини. Він горбастий, виступає над поверхнею мозку на $1,5 \times 1,8$ см; на всьому протязі спаяний з речовиною мозку. Підходячи до перехрестя зорових нервів, опуховий вузол начебто стискає його.

Патологоанатомічний діагноз: двосторонній лобно-базальний опух. Менінгеома ольфакторної ямки (див. мал. 5 і 6).

В даному випадку треба відзначити швидкий темп розвитку психотичних явищ, які оформилися в картину вираженого недоумства, з різким розладнанням пам'яті критики, порушенням мислення, ейфоричним станом. В клінічній картині відзначалися явища оглушення й аментивні розладнання свідомості. На фоні загальної адинамії, різкої аспонтанності виступають стійкі гіперкінетичні хореєформні судорожні рухи, які нарастають разом з появою ряду стовбурових симптомів, що вказує на масивний вплив опуху на підкірково-стовбурові утворення. Грубі психічні порушення частіше відмічаються, коли опух поширюється на обидві лобні частки, як це ми бачили в даному випадку. При лобно-базальних опухах нерідко можна помітити симптоми, які свідчать про вплив опуху на стовбурово-дієнцефальні системи з сенсорно-вегетативними порушеннями, розладнанням сну, сновидно-деліріозними змінами свідомості і, як видно з нашого випадку, на підкіркові утворення з характерними гіперкінетичними явищами.

К-ко, поступила в клініку 6 лютого 1954 р. Декілька років страждає від головного болю. За останні 4 місяці стан різко погіршився. Хвора стала замкнутою, малорухливою, різко знизилася пам'ять. Місяць тому головний біль посилювався. Різко змінилася поведінка хворої: вона стала млявою, неохайною, перестала цікавитися сімейними справами. В клініку доставлена в стані оглушення. Відповідає після паузи, повільно осмислює. Не виконує найелементарніших інструкцій. Дезорієнтована. Грубі розладнання пам'яті.

Нічого не може сказати про своє захворювання, назвати свій вік. Зовсім аспонтанна й байдужа. На фоні загальної апатичності — часом безглузда пустотливість.

Мова олігофазична. Груба патологія з боку моторної сфери. Різко виражена адинамія. Тенденція до моторного застигання в раз наданій позі. Стереотипні рухи. Дрібний тремор окремих м'язових груп.

Рентгенографія черепа: турецьке сідло малих розмірів, нормальної конфігурації. Спинка сидла трохи остеопорозна. Передня поверхня великого крила основної кістки з правого боку порозна. Наростаюче оглушення, що переходить в коматозний стан. Смерть при явищах занепаду серцевої діяльності.

Неврологічне дослідження: парез правого лицьового нерва центрального типу. Сухожильні рефлекси вищі з правого боку. Двосторонній симптом Бабинського. Симптом хоботка. Хвостальний рефлекс з правого боку.

Початкові явища застою на очному дні.

Патологоанатомічний діагноз: менингеома полюса правої лобної частки.

К-ий, 44 роки. Поступила в клініку 22 квітня 1954 р. Вважає себе хворою з березня 1951 р. Під час роботи вдарилась потилицею об залізну балку. Свідомості не втрачала. Незабаром почались судороги з втратою свідомості. Останнім часом припадки почастишали. Під час сильного головного болю починається блювання. В 1953 р. понизився зір. У хворой протягом 15 років бувають епілептичні припадки. Після травми вони трапляються частіше.

Неврологічне дослідження: не розрізняє запахів. Ліва очна щілина ширша за праву. Гіпальгезія на лівій половині обличчя. Рогівкові рефлекси знижені більше з правого боку. Ліва носогубна складка згладжена. Колінні та ахіллові рефлекси не виликаються.

Офтальмологічне дослідження: вторинна атрофія лівого зорового нерва із залишковими явищами застою.

Рентгенологічне дослідження: посилення судинного рисунка в лобній кістці з правого боку. Спинка сидла значно стоншена.

Пам'ять хворой різко знижена. Слухові галюцинації — чує гудки, шуми. Погано розрізняє запахи, смак їжі. Часто виникають епізоди зміни свідомості за сновидно-деліріозним типом: на горбку стоять яскраво пофарбовані будиночки, з них вибігають солдати зі зброєю; в палаті хвора бачить своїх співробітників, розмовляє з ними тощо.

2 червня операція з видаленням опуху, виявленого у лобному відділі, відповідно до зовнішньої поверхні полюса. При гістологічному дослідженні виявилось, що це менингеома.

У першому випадку менингеоми полюса лобної частки відзначались рухові розладнання з різкою адинамією, аспонтанністю, зниженням активності, рухові персеверації, субступорозні стани, гіперкінези окремих дрібних м'язових груп. Афективні розладнання характеризувалися емоційною млявістю, апатією, цілковитою байдужою.

жістю до стану свого здоров'я. Часом можна було помітити елементи емоційного розгальмування. Пам'ять різко знижена. Симптоми оглушення.

При ураженні опуховим процесом полюса лобної частки з масивним впливом на основу мозку виникають словбурові симптоми та симптоми розгальмування.

В другому випадку значення епілептичних припадків, які траплялися у хворої протягом 15 років, залишається неясним. Цікаво відзначити, що два випадки епілептичних антецедентів наведені І. Я. Роздольським, (в одному випадку протягом — 16 р., в другому—18 р.), відносилися до опухів лобної частки. Загальновідомі випадки опухів головного мозку, які тривалий час діагностувалися як генуїнна епілесія (Аствацатуров, Кроль, Оппенгейм та ін.). В шести з 52 випадків астроцитом та олігодендрогліом, на які посилається А. С. Шмар'ян, клінічна картина як за епілептичною симптоматикою, так і за типом змін в особистості нагадувала генуїнну епілесію. В наших випадках астроцитом лобної частки ми нерідко відзначали загальні генералізовані епілептичні припадки. У випадку К-й (протоплазматична астроцитом лобної ділянки), поряд з припадками загального типу у хворого відзначалися дисфоричні стани з немотивованою дратливістю, а також бездіяльні блукання типу епілептичних фуг.

Характеризуючи клініку опухів гліомного ряду, Б. М. Маньковський підкреслює раптовість виникнення симптомів захворювання. Нерідко відзначається апоплектиформний початок процесу. Розвиток хвороби має характер судинного захворювання. Диференційно-діагностичні труднощі збільшуються тим, що середній вік хворих дорівнює 50 рокам, коли в ряді випадків можливі геморагії чи розм'якшення мозку.

Раптовий початок, гострий темп розвитку симптомів, інтенсивність яких швидко наростає, досягаючи катастрофічного ступеня, рання поява психічних розладнань — характерні для гліобластом, уражаючих переважно великі півкулі головного мозку і найчастіше — лобні частки.

Б. М. Маньковський вказує, що у всіх його випадках спостерігалися психічні зміни. Деколи захворювання уже в початковій стадії дає картину такого виразного психозу, що хворого передають у психіатричний стаціо-

нар, оскільки симптоми опухового процесу ще не встановлені. Злоякісний перебіг гліобластом, обумовлений швидким темпом їх розвитку, токсичністю продуктів розпаду, впливом на ділянки головного мозку, віддалені від місця безпосереднього ураження, проростанням через мозолясте тіло на протилежну півкулю, надає певного характеру структурі психічного розладнання при злоякісному опуху головного мозку.

Б-ко, 60 років. Поступив у клініку 8 серпня 1952 р. Вважає себе хворим з липня, коли відчув різкий головний біль у лівій лобній ділянці. Кілька днів не був на роботі, а повернувшись, не міг пояснити, що з ним було. Проявляє цілковиту байдужість до оточення, до роботи, до сім'ї. Поведінка стала дивною: несподівано вкладався спати в своєму кабінеті під час роботи, давав протиріччя, безглузді розпорядження співробітникам. Одного разу не повернувся після роботи додому. Родичі знайшли його в порожній квартирі, що належала його приятелю. Хворий роздягнений лежав на ліжкові і не міг пояснити, як він там опинився. Дружини не пізнав. Став неохайний.

Парез правого лицевого нерва по центральному типу. Квалітет у правій руці та нозі. Сухожилльні рефлексі мляві, живіші з правого боку. Чіткий хоботковий та хватальний рефлексі. Очне дно: залишкові явища після застою.

Рентгенологічні дані: патологічних змін у кістках скеліття черепа не виявлено. Розміри та конфігурація турецького сідла нормальні, спинка сідла остеопорозна. Звапнене шишковидне тіло зміщене донизу і трохи праворуч від середньої лінії.

Психічний стан: хворий вкрай апатичний. Зовсім не реагує на навколишнє. Їжі не просить, але їсть багато й жадібно. Не проявляє ніякої зацікавленості під час обстеження, не вступає в контакт з лікарями. Відповіді уривчасті після тривалої паузи. Говорить тихо, ледве ворухить губами, обриває мову на півслові. Грубі амnestичні розладнання: не може назвати місця своєї роботи, не знає, чи є в нього діти. Плуває дати найважливіших подій. Інші привносить в оповідання конфабуляторні елементи. В обчисленні грубо помиляється. В емоційній сфері — безпечність, благодішність.

4 вересня операція. Видалений опух розміром $4 \times 3 \times 3,5$ см. Опух займає майже всю лобну частку за винятком першої закрутки. Гістологічне дослідження опуху: гліобластома.

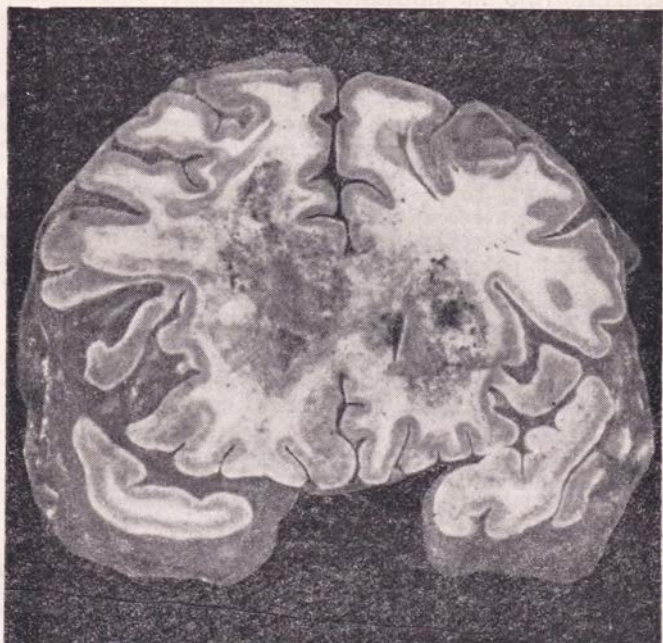
Ж-ко, 56 років. Захворів раптово, знепритомнівши під час роботи на городі наприкінці травня 1949 р. За словами рідних, був непритомний півгодини. В той час були судороги в руках та ногах. Пролежав після того кілька днів, і тоді з ним сталося ще два судорожних припадки із втратою свідомості. Почав дивно себе поводити: на лекції студентам креслив якісь схеми, які не мали відношення до пояснюваного матеріалу, став неуважним, забуджувався, неохайним, байдужим до сім'ї та улюблених занять.

В зв'язку з наростаючими психічними змінами, відсутністю критичного ставлення до свого стану хворого було відправлено до

психіатричної клініки, звідки його перевели в нейрохірургічну клініку з діагнозом опуху лобної частки.

Неврологічний стан: нерівномірність зіниць, реакція на світло млява. Парез нижньої гілки лівого лицевого нерва. Легкий геміпарез лівої руки й ноги. На очному дні—виразні застійні соски.

Хворий оглушений. Проявляє грубі мнестичні розладнання. Ма-



Мал. 7. Опух лобних часток, проростаючий у мозолясте тіло. Гліобlastома.

ючи технічну освіту, будучи професором, він не спроможний повідати найелементарніших даних про предмет, який викладав; при обчисленні робить грубі помилки. Затрудняється, називаючи імена своїх рідних, плутає, дає про себе та сім'ю протирічливі відомості. Хворий не може обійти себе, стежити за своїм туалетом. Рухи його незграбні, хода нестійка, часом хворий застигає в одній позі. В руках та дрібних м'язах обличчя легкий гіперкінез. Хворий багато їсть. Часом оглушення наростає, і хворий перестає відповідати на питання, робить руками якісь рухи. Стан хворого поступово погіршувався, почався коматозний стан і 9 грудня хворий помер.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка не напружена, є ділянки щільного зрошення з кісткою. На рівні передніх відділів лобних часток—ділянка окостеніння серповидного відростка розміром 3×1 см. М'які мозкові оболонки прозорі,

рельєф мозку добре виражений. Мигдалики мозочка помірно вклинені у великий потиличний отвір, більше з правого боку. В медіальних відділах скровених часток ледве помітні борозни наміченого вклинення в шіліну Біша. На фронтальному розтині мозку, проведеному попереду від передніх полюсів скровених часток у лівій гемісфері на 0,5 см вище від верхнього краю переднього рогу бічного шлуночка — опух, розміром $2,5 \times 1$ см з ділянкою некрозів жовтуватого відтінку.

Вище від описаного вузла, трохи латеральніше від нього, помітний вузол такого ж вигляду, 1×1 см.

В правій гемісфері на описаному розтині опуховий вузол розміром $2,5 \times 0,5$ см. Опух розміщений на 0,5 см латеральніше від переднього рогу бічного шлуночка, який стиснений.

На фронтальному розрізі мозку, проведеному дещо позаду від сірого горба, бічні шлуночки трохи зміщені праворуч; мозолясте тіло сплюснене. Вузли опуху розміщені по обидва боки від мозолястого тіла і захоплюють частково коліно та стовбур останнього.

Патологоанатомічний діагноз: опух лобних часток, проростаючий в мозолясте тіло.

В даному випадку гліобластома, проростаюча в мозолясте тіло й протилежну півкулю, викликала захворювання з катастрофічною прогресивністю і привела менше, як за 7 місяців до летального закінчення.

Цей випадок, характеризуючий гострий початок захворювання та швидкий темп його розвитку з глибокими й масивними психічними змінами, характерний для мультиформних гліобластом. Поряд з тяжкими розладнаннями мислення й пам'яті, розладнаннями в афективній сфері відзначалися також апраксічні явища. За захворювання почалося гостро епілептичним припадком. Епілептичні припадки в клініці злоякісних опухів найчастіше трапляються в ранній стадії захворювання. Частота їх, за даними Б. М. Маньковського, досягає 40% усіх випадків опухів цієї структури. Поведінка хворого давала підстави для констатації псевдопаралітичного синдрому, але, незважаючи на виразний характер ослабоумлюючого процесу, в певні моменти ядро особистості залишалося збережене, хворий був коректний й стриманий. Особливістю даного випадку була відсутність ейфоричного стану, що поряд з різкими розладнаннями моторики створює своєрідне забарвлення для псевдопаралітичного синдрому в цього хворого.

Яскраву психічну патологію можна відзначити у випадках опухів головного мозку, які гостро розвиваються. Така патологія детально описана А. Д. Дінабург.

Мова йде, головним чином, про гліобластоми, іміту-

ючі спочатку менінгоенцефаліти або апоплектотиформні й тромботичні інсульти. Як показали спостереження А. Д. Дінабург, психічні порушення у цих хворих дуже часто є «головним, ведучим симптомом у загально мозковій симптоматиці». Уже в початковому періоді відзначається «дивна поведінка» хворого. Далі на передній план виступають грубі симптоми все наростаючого оглушення.

Опухи лобно-калозної локалізації дають масивні психічні порушення, які проходять з катастрофічною прогресивністю.

Говорячи про патологію мозолястого тіла, треба мати на увазі, що мова мусить йти не про ізольоване його ураження. Аналіз літературного матеріалу показує сумнівність тих випадків, де автори говорять про ізольовані синдроми мозолястого тіла. Все це робить неправомірним виділення в окрему главу опухів мозолястого тіла.

Раймонд, якому належить перший подібний опис психічної патології при ураженнях мозолястого тіла (1906 р.), відзначає ранню появу психічних розладнань, швидкий темп їх розвитку. До психічних розладнань він тут відносить грубу зміну поведінки, інтелектуально-мнестичні та емоційні розладнання. Мінгазіні, в розгорнутому аналізі синдромів мозолястого тіла, психічним порушенням приділяє велику увагу. К. Гольдштейн підкреслює спостережувані тут афатичні порушення. М. Кроль вказує, що деякі випадки дизартрії та порушення функцій бульбарних апаратів, викликані ушкодженням волокон мозолястого тіла. До ушкоджень останнього він відносить також акінезію, аспонтанність, атактичні порушення ходи. Ліпман дав відомий опис лівосторонньої апраксії при вогнищах у мозолястому тілі.

Патологічні порушення при ураженнях мозолястого тіла пояснювалися порушенням комісуральних зв'язків між моторними та сенсорними зонами обох півкуль. Досліди І. П. Павлова при вивченні парної роботи півкуль у зв'язку з перетином мозолястого тіла в собак виявили координаторні порушення в діяльності ряду аналізаторів: шкірного, рухового, слухового, зорового.

Ю. В. Коновалов та А. Я. Подгорна представили великий матеріал, характеризуючий нервово-психічні по-

рушення при опухах мозолястого тіла. Автори у відповідності з літературними даними вказують на пізнє виникнення гіпертензійних явищ, яким, звичайно, передують психічні розладнання.

У всіх своїх випадках автори відзначали психічні розладнання: порушення пам'яті, дезорієнтування, ейфорію, апраксічні явища. Можна цілком згодитися з думкою авторів, що не існує окремих синдромів кожного з сегментів мозолястого тіла при опуховому його ураженні. Тим менше можна говорити про психопатологічні синдроми, залежні від ураження коліна, стовбура й валика мозолястого тіла. Можна згодитися тільки з тим, що ураження передніх відділів з залученням в опуховий процес обох лобних часток дає грубішу симптоматику, ніж ураження задніх відділів мозолястого тіла. Однак, в окремих випадках опух мозолястого тіла може проходити без будь-якої психічної патології.

Ничже ми наводимо випадок гліобластоми мозолястого тіла, проростаючої в бічні шлуночки, де, однак, не можна було помітити будь-яких психічних відхилень.

Г-л, 19 років. Поступила в клініку 13 липня 1955 р. зі скаргами на приступовидні головні болі, супроводжувані нудотою й блюванням, а також на втрату зору.

Влітку 1954 р. хвора впала й ударилася головою. На півгодини втратила свідомість, після чого протягом кількох днів скаржилась на головний біль. Але хвора швидко одужала, ціле літо працювала й почувала себе добре. В листопаді 1954 р. прокинулась одного разу від інтенсивного головного болю. Після того головні болі появлялися часто й супроводжувалися блюванням. Хода стала нестійкою, значно погіршився зір. За три тижні до прийняття в клініку зовсім осліпла.

При неврологічному дослідженні відмічається відсутність менінгеальних явищ. Через різку атаксію хвора не може ходити. Відзначається експериментальний ністагм при погляді в сторони, а також вертикальний ністагм при погляді вниз. Не доводить ліве око назовні. Зіничні реакції мляві. Тригемінальні й потиличні точки болісні. Рогівковий рефлекс відсутній з правого боку, млявий з лівого. Груба гіпальгезія на правій половині обличчя.

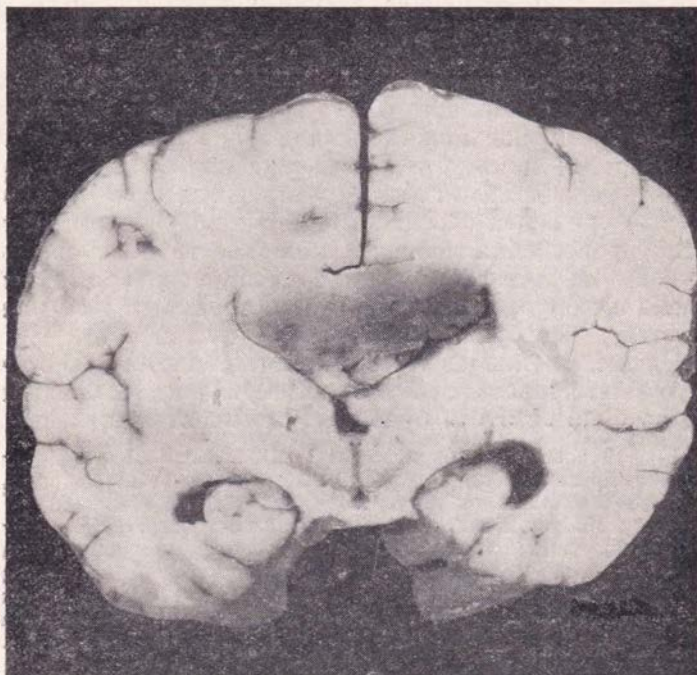
Об'єм рухів у кінцівках повний, тонус м'язів не змінений. Сухожилльні рефлекси мляві. Всі види чутливості без відхилень, крім відзначеної гіпальгезії на правій половині обличчя. При пальценосових, колінно-п'яткових пробах відзначена легка дисметрія з правого боку без інтенційного тремтіння. Діадохокінез.

Отоневрологічне дослідження. Хвора скаржиться на гудіння у правому вусі. З правого боку знижений слух по типу порушення звукопровідного та звукоприймаючого апарата. Різка гіперрефлексія з боку обох вестибулярних апаратів.

Офтальмологічне дослідження. Соски зорових

нервів майже білого кольору, внутрішні та верхні краї трохи набряклі. Межі контуруються нечітко. Судини сітківки вузькі. Висновки: вторинна атрофія зорових нервів.

Рентгенографія черепа: турецьке сідло трохи поглиблене. Кістки скеліття черепа без особливостей.



Мал. 8. Гліобластома мозолястого тіла, проростаюча в бокові шлуночки.

Хвора повністю орієнтована. Критично оцінює свій стан. Адекватно відповідає на питання й дає правильні анамнестичні відомості. Часом проявляє депресивно-тривожну реакцію з приводу свого захворювання, просить лікарів повернути їй зір, наполягає на операції.

8 серпня декомпресивна трепанація. Під час операції стався тяжкий епілептичний випадок з тонічними судорогами. Смерть через декілька годин після операції при явищах зупинки серцевої діяльності.

Патологоанатомічні дані. Кістки скеліття черепа звичайної товщини з невиразними пальцевими вдавленнями. Тверда мозкова оболонка різко напружена, стоншена. Рельєф закруток мозку згладжений, вони сплюснені й розширені, особливо на опуклій поверхні праві півкулі. Поверхня мозку суха. Стовбур мозку

сплощений. Медіальні відділи скроневиx часток вклинені в тенторіальний отвір, утворюючи симетричне, двостороннє, задньо-бокове вклинєння, розміром 30×8 мм. Мозочок звичайної форми й величини, отвір Мажанді широкий, речовина мозку в ділянці оперативного втручання імбібована кров'ю. Стовбур мозку набряклий. Сільвів водопровід розширений, у просвітах — кров'янистий ліквор.

На фронтальному розтині мозку, проведеному через перехрестя зорових нервів, виявлений опуховий вузол, що знаходиться в мозолястому тілі, і проростає прозору перетинку та верхню стінку бічних шлуночків. В центрі вузла розміщені масивні вогнища некрозу. Третій шлуночок на даному розтині не розширений, в порожнині його видно темночервоні маси, розміщені в задніх відділах шлуночка. Біла речовина півкуль великого мозку — набрякла.

Патологоанатомічний діагноз — опух мозолястого тіла, що проростає в бокові шлуночки. Різкі анатомічні зміни оболонки та рельєфу мозку від підвищеного внутрішньочерепного тиску. Двостороннє задньо-бокове скронево-тенторіальне вклинєння. Сплющення стовбура мозку. Набряк стовбура та білої речовини мозку. Гістологічне дослідження: гліобластома.

Для характеристики психічної патології, яка спостерігається при опухах головного мозку, зокрема при локалізації опуху в лобних частках, дуже важливо враховувати всі психічні зміни, які стаються протягом опухового процесу. Однак тут треба намагатися уникнути помилки і не відносити до психічної патології, викликані ростом новоутворення, всі патологічні явища, які могли траплятися в даного хворого раніше.

З цього погляду являє інтерес нижченаведений зипадок.

Г-ч, 41 рік, поступила в клініку 29 березня 1951 р. зі скаргами на різке погіршення зору й періодичні головні болі. В 1940 р. перенесла якесь психічне захворювання. Почала тривожитись, сумувати, боятись, щоб не вкрали й не замучили її дитя. В такому стані зарубала сокирою свою дитину, потім намагалася вбити себе. Через кілька місяців хворобливі явища зникли. Працювала, нічого патологічного у її поведінці не було. З зими 1950 р. знову почала дивно себе поводити. Тікала з дому, не цікавилася домашніми справами. Почалися припадки епілептичного характеру. Хвора скаржилась на головний біль.

Неврологічний стан: запахів майже не відчуває. Різко зглаждена права носогубна складка, м'язова сила в правій руці слабша. При одночасному піднятті рук відстає права рука. З правого боку сухожильні рефлексy вищі. Гострота зору — рухи рук біля очей. Атрофія зорових нервів після застійного соска. При отоневрологічному дослідженні: порушення механізму експериментального ністагму у вигляді гальмування та дисоціації з бурхливою вегетативною реакцією.

Рентгенологічні дані: патологічних змін у кістках склепіння черепа, з боку турецького сідла, малих крил основної кістки, пірамішок та оптичних каналів не виявлено. При додатко-

вому дослідженні — велике крило основної кістки зліва стоншене, мале крило зліва в зовнішньому відділі начебто трохи підняте дорги.

Психічний стан. Орієнтується в часі й просторі. Правильно називає свій вік, місце проживання. Правильно розповідає про колишні й теперішні події. Скаржиться на головний біль та зниження пам'яті. Лічбу проводить повільно, але правильно, сама помічає помилки. До втрати зору й свого стану ставиться байдуже. Настрій піднесений, хвора жартує, надзвичайно цікавиться оточуючими, психічний темп прискорений, багато говорить. Відзначаються нюхові галюцинації — чує неприємний запах, але ставиться до цього іронічно-благодушно.

Висловлює маячні ідеї. Вважає себе вагітною на протязі двох останніх років. Таке, за її словами, трапляється в деяких жінок. Вона відчуває рух плода, тяжкість у животі й статевих органах і вважає це ознакою близьких родів. Вимагає звільнити її від вагітності.

Часом хвора перебуває в сомнолентному стані. Відзначені пароксизмально виникаючі приступи деліріозних станів з виразною вегетативно-судинною симптоматикою, падінням м'язового тону. Хвора часто скаржиться на головний біль, та, незважаючи на це, безтурботна й благодушна. Висловлення хворої часто маячні, вони відображають сновидно-деліріозні переживання. Хвора багатослівна, ейфорична, сексуальна, але, коли їй вказують на неприпустимість такої поведінки, — просить пробачення, пояснює все хворобою. Сидячи на постелі, веде безконечні розмови сама з собою, переважно на сексуальні теми. Повідомляє про зустріч з батьками, які, як відомо, насправді давним-давно померли.

19 квітня проведено операцію. Післяопераційний діагноз: інфільтративно ростучий опух у лівій лобно-оперкулярній ділянці. Опух поширився на полюс і основу скроневої частки. Враховуючи дифузний ріст та масивність опуху, радикально його не видалено. Гістологічний діагноз — астроцитомат ретикулярного типу.

Післяопераційний період проходив цілком задовільно. Однак у психічному стані хворої не настало ніяких змін. На обличчі постійна посмішка. Нюхові та слухові галюцинації. Хвора висловлює нестійкі маячні ідеї: забрали дитину, помістили в лікарню, зробили так, що вона вбила своє дитя. Просить лікаря повернути їй зір, щоб вона побачила батька, який умовив лікарів осліпити її. Каже, що в клініку навмисне напускають неприємних їй запахів. Часом впадає в екстатичний стан: співає релігійні пісні, проявляє рухове збудження.

В зв'язку з частими спалахами психомоторного збудження хвору переведно у психіатричну лікарню.

Аналіз даного випадку є цікавим з погляду характеристики психічного стану хворої в період опухового захворювання та відношення останнього до психозу, перенесеного за 11 років раніше.

Дане захворювання почалося з гіпертензійних явищ (різкі головні болі) та епілептичних припадків. Уже на початку захворювання відзначалися психотичні явища,

охарактеризувати які не було змоги через те, що не можна було зібрати об'єктивний анамнез.

В клініці відзначався маніоформний симптом з мовним збудженням, підвищеною тенденцією до контакту, ейфорією. Поряд з цим визначаються нюхові та слухові галюцинації, нестійкі маячні ідеї, можливо, залишкові після пароксизмально виникаючих сновидно-деліріозних станів. Останні супроводжуються виразними вегетативно-судинними розладнаннями, падінням м'язового тону. Разом з тим, слід відзначити збереження ядра особистості; хвора була спроможна деякий час корегувати свою поведінку. В клінічній картині спостерігалися нюхові й слухові галюцинації, аносмія, яскраві сновидно-деліріозні стани, виразна вегетативна патологія, що характеризувала вплив лобного опуху (який ріс у напрямі полюсу й основи скроневої частки) на утворення проміжного мозку.

Психічне захворювання, яке хвора перенесла за 11 років до приїзду в клініку, мало короткочасний характер з явними рисами глибокої депресії, тривоги і, очевидно, кататимно обумовленими маячними ідеями. Після цього психотичного епізоду у хворой протягом 11 років не проявлялося будь-яких ознак хвороби.

Можна припустити, що в 1940 р. хвора перенесла депресивну фазу маніакодепресивного психозу; і різко виражене маніоформне забарвлення психотичного стану хворой в період її перебування в нейрохірургічній клініці певною мірою обумовлене типологічними особливостями.

Цей випадок дозволяє припустити, що маніоформні стани відзначаються в осіб певного преморбідного складу на певному етапі, коли інтенсивність гіпертензійних явищ невелика. Доброякісний повільний процес розвитку опуху, відсутність різко виражених явищ підвищеного внутрішньочерепного тиску допомагає загостренню властивих цим хворим типологічних рис чи допомагає, можливо, утворенню циклотимної фази.

Типових картин маніакально-депресивного психозу при опухах головного мозку, зокрема при опухах лобної частки, ми жодного разу не спостерігали. Відзначені при анамнезі у цих хворих маніакальні чи депресивні фази не мають (як і в нашому випадку) переконливого зв'язку з опуховим процесом. Нам здається сумнівною гіпо-

теза про тісний зв'язок між ураженням опуховим процесом гіпофізарно-проміжної системи та виникненням картини маніакально-депресивного психозу.

На жаль, нервова онкологія не має необхідних даних про преморбідно-типологічні особливості осіб, уражених опухом мозку, та про значення цих особливостей у клінічній картині хвороби. Як показує вищенаведений випадок, ці дані мають істотне значення у виникненні маніоформних станів при опухах лобної частки.

Характеризуючи психічну патологію при опухах лобної частки, треба мати на увазі, що в ряді випадків, особливо в літніх осіб, можуть наставати атрофічні процеси в головному мозку. В наведеному нами випадку (хворий Ж-ко) була регіонарна атрофія мозку, переважно в лобних відділах.

Оцінюючи синдром ейфорії (Ястровиц — Moria, Опенгейм — Witzelsucht) при опухах лобної частки, треба пам'ятати, що цей синдром зустрічається і при опухах іншої локалізації, на що вказували багато дослідників (Шустер, Пфейфер, Барюк та ін.). А. С. Шмар'ян та Н. М. Вяземський, аналізуючи велику кількість опухів головного мозку, за даними інституту нейрохірургії імені М. Н. Бурденка, вказували на той факт, що синдром ейфорії відзначався у хворих, де опуховий процес впливав на проміжний мозок. Можна відзначити часту появу синдрому ейфорії у хворих з явищами гідроцефалії. Слід нагадати, що ще Крепілін відзначав гіпоманіакальні стани при гідроцефалії. Ми хочемо підкреслити часте поєднання ейфорії з серйозними амнестичними порушеннями.

Як ми вже вказували, при опухах лобної частки у хворих настають грубі психічні розладнання з ейфорією, байдужо-благодушною поведінкою, відсутністю критики, розгальмованістю, примітивними потягами, грубою неохайністю, з усім тим симптомокомплексом, який характеризується як псевдопаралітичний синдром і в ряді випадків приводить хворих у психічні лікарні, оскільки не розпізнається опухова природа захворювання. При оцінюванні цих явищ треба враховувати те, що ці порушення найчастіше проходять на фоні патологічно зміненої свідомості, головним чином, оглушення.

Ми зробили детальний психопатологічний аналіз всім тим випадкам опухів головного мозку і зокрема опухів лобної локалізації, де вже в початковому періоді відзна-

чалася «дивна» поведінка, психотичні явища були різко виражені, і хворі направлялися в психіатричні лікарні, бо діагноз опуху головного мозку не був своєчасно встановлений. Як правило, у всіх цих випадках ретроспективний аналіз, а також записи в історіях хвороби в період перебування хворих у психіатричних стаціонарах свідчили про порушену свідомість, що і було основою грубої патології поведінки цих хворих.

В окремих випадках можна говорити про стани запаморочення епілептичного характеру з автоматичними вчинками й безглуздими актами, і ряд симптомів порушеної свідомості у хворих з опухами лобної частки слід розглядати як еквіваленти.

Ці зміни свідомості епілептичного генезу можуть мати поліморфний характер, дати картину тривалої сплутаності, апатико-амнестичних розладнань, безглуздої, «дивної» поведінки, без випадків глибокої втрати свідомості та генералізованих судорог.

У більшості ж випадків мова йде про різні види порушеної свідомості (насамперед оглушення), викликані гіпертензійними й токсичними факторами.

ОПУХИ СКРОНЕВОЇ ЧАСТКИ

В діагностиці опухів скроневої частки психічні порушення відіграють істотну роль, на що вказували ще старі автори, починаючи від Говерса, Джексона, Флексіга, Бехтерева, Оппенгейма та ін.

Поряд з мовними розладнаннями звернули на себе увагу обмани сприйняття у вигляді нюхових, смакових та зорових галюцинацій. Як первинні скроневі симптоми були описані епілептичні випадки певного типу з розладнанням свідомості, галюцинаторними явищами.

Серед симптомів, дозволяючих діагностувати опухи скроневої частки, важливе місце займають нюхові та смакові галюцинації.

Н. М. Вяземський відзначив, як особливість спостережуваних тут розладнань, недиференційованість нюхових та смакових відчуттів. У всякому випадку слід відзначити частоту змішаних нюхово-смакових порушень сприйняття. Вони виявляються самостійно, без будь-якого зв'язку з порушенням свідомості, чи в структурі порушеної свідомості, або бувають тісно зв'язані з епілеп-

тичним випадком, виступаючи в якості нюхової чи смакової аури. Топіко-діагностичне значення аури такого роду дуже важливе.

Нюхові галюцинації є досить раннім симптомом, що виникає часом задовго до виявлення гіпертензійних симптомів. Морозьє вказував на той факт, що нюхові галюцинації бувають головним чином при злоякісних опухах і майже ніколи не виникають при судинних захворюваннях. Наші дані не дозволяють нам згодитися з його твердженням, начебто нюхові галюцинації ніколи не супроводжуються гіпосмією.

В ряді випадків ми могли у хворих з опухами скроневої частки відзначити поряд з нюховими галюцинаціями явища ано-та гіпосмії.

Ми не можемо також підтвердити заяву цього автора про те, що смакові галюцинації виникають головним чином при лівосторонніх кіркових ураженнях. Ми їх спостерігали майже з однаковою частотою і при правосторонніх опухах, однак, при судинних ураженнях головного мозку ми не могли їх відзначити, що може мати певне диференційно-діагностичне значення.

Обмани смакового й нюхового сприйняття справді не мають у ряді випадків дискримінативного, гностичного елементу: хворі затрудняються розпізнати якість галюцинаторних переживань і характеризують свої обмани сприйняття досить невизначено.

Ряд хворих відзначає наявність цих обманів сприйняття досить байдуже без негативного адекватного переживання, і вказує на них тільки при опитуванні.

Смакові й нюхові галюцинації можуть виникати в різні періоди захворювання, іноді чергуючись один з одним. Напр., хворий С-в (астроцитарна менінгеома правої скроневої частки) в жовтні 1952 р. раптово відчув неприємні запахи, які його переслідували. Запахи хворий характеризує, як «одурманюючі», вони тривали близько півтора місяці і зникли. Тільки через півроку хворий поступив у клініку в зв'язку з виниклими головними болями, блюванням, слабкістю в лівих кінцівках. У клініці хворий почав відчувати смакові обмани сприйняття — «відчуття солоного язика в роті».

Серед порушень сприйняття у хворих із скроневи опухами слід вказати на нюхові гіперпатії, іноді досить обтяжливі для хворих. На нашому матеріалі можна під-

твердити спостереження М. Ю. Раппопорта та ін. про перевагу інтрацеребральних опухів серед випадків з нюхово-смаковими галюцинаціями. Порушення гностичної функції ідентифікації запахів є частим, але не обов'язковим супутником обманів нюхово-смакового сприйняття. Врахування одностороннього порушення ідентифікації запахів при наявності нюхових та смакових галюцинацій може мати латералізаційне значення, оскільки сама по собі наявність галюцинацій не дає вказівок про сторону розміщення опуху.

Слухові галюцинації при опухах скроневої частки відзначали Оппенгейм, Кроль, Коллінз та ін.

А. С. Шмар'ян підкреслює частоту слухових психосенсорних розладнань при ураженні скроневої частки. На своєму матеріалі він виділяє такі симптоми: акустико-вестибулярні розладнання, порушення тональності слухового сприйняття з явищами гіперпатії та відчуження мови, слухові та словесні галюцинації. Ці явища можуть виступати приступовидно в перед- та післяприпадковому стані.

Автор вважає, що слухові психосенсорні розладнання, словесні галюцинації при опухах скроневої частки виступають переважно в першому періоді хвороби і пізніше зникають.

Кушинг, який відзначав порівняну частоту нюхових та смакових галюцинацій при опухах скроневої частки (в 23% його випадків), вказує на різкість слухових галюцинацій при опухах цієї локалізації. Деякі автори (Марбург) відносять слухові галюцинації за рахунок застійних явищ у лабіринтному відділі вуха — симптом «застійного вуха».

На своєму матеріалі ми не могли відзначити частоту акустичних порушень при опухах скроневої частки у порівнянні з опухами іншої локалізації, хоч ми вважаємо безсумнівним їх значення у комплексі ряду інших симптомів, характеризуючих вогнище ураження в скроневої частці головного мозку.

Так, наприклад, елементарні слухові галюцинації у вигляді шумів, свистків, дзвону, шипіння, гудків, стуку, тощо ми спостерігали при опухах різної локалізації, при наявності гіпертензійних симптомів, а іноді і без виразних клінічних проявів гіпертензії. Слід мати на увазі відносну частоту цих явищ при загальноцеребральних

судинних ураженнях без будь-яких даних про переважне втягнення в хворобливий процес скроневих часток.

Співставляючи 50 випадків обстежених нами опухів, лобної локалізації з 43 випадками скроневих опухів, ми встановили серед першої групи 6 випадків зі слуховими галюцинаціями, серед другої — 5 випадків. Таким чином, на підставі наших спостережень не можна говорити про переважну частоту слухових галюцинацій при опухах скроневої частки у порівнянні з лобовими опухами.

Зорові галюцинації при скроневих опухах були вже давно відзначені Джексоном, Кушингом, Кенеді та ін. На думку Первес-Стюарта обмани зорового сприйняття виникають в результаті втягнення у хворобливий процес волокон підлеглих зорових шляхів, особливо при опухах, які займають передньо-внутрішню поверхню скроневої частки. Зорові галюцинації, за спостереженнями ряду авторів, проєкціювались в бік, протилежний вогнищу. У випадках, які спостерігав М. К. Раппопорт, зорові галюцинації мали чіткий характер яскраво й багато розмальованих фігур. У деяких випадках сторона геміанопсії співпадала з проєкцією галюцинацій. В цих випадках можна говорити про латералізаційне значення зорових галюцинацій. Як ми могли переконатися на основі наших спостережень, поєднання геміанопічних галюцинацій з оптико-галюцинаторною аурую епілептичного припадку говорить про поширеність опуху з захватом скроневих та потиличних часток мозку.

Зорові обмани сприйняття дуже різноманітні при опухах скроневої частки. Тут можна відзначити різноманітні мікро-макро- та метаморфопсії, викривлення сприйняття перспективи, складні та яскраві зорові галюцинації. Створюється враження, що елементарні галюцинації типу фотопсій рідше зустрічаються при опухах скроневої частки, вони скоріше характерні для опухів потиличної локалізації.

Різні порушення й обмани зорового сприйняття при скроневих опухах не треба розглядати як симптоми безпосередньо провідникових розладнань. (Жолі, Первес-Стюарт) чи насамперед субкортикальних відділів зорової системи (Горракс, Раппопорт). Як правило, зорові розладнання при опухах скроневої частки спостерігаються не ізольовано, а разом з нюховими, слуховими чи смаковими галюцинаціями; нерідко поєднуються з епі-

лептичними випадками чи входять у складну структуру різних онейроїдно-деліріозних змін свідомості, тому їх і треба розглядати в плані тих патофізіологічних порушень, які в першу чергу відносяться до порушень кіркової нейродинаміки. Клініко-експериментальні дослідження кіркової нейродинаміки при опухах скроневої частки виявляють серйозні порушення ряду кіркових аналізаторів.

Відомо, яке важливе топіко-діагностичне значення мають мовні порушення при опухах лівої скроневої частки. Тут, за класичними описами, в першу чергу йдеться про сенсорну афазію. У лівшів її відзначали і при локалізації опуху в правій частці, а також при правосторонніх опухах у інших хворих як наслідок віддаленої дії чи гідроцефалії (Оппенгейм).

Недооцінюється значення амнестичної афазії раннього вогнищового синдрому при ураженні скроневої частки. В значній мірі це пояснюється поглядами на амнестичну афазію як на тім'яний афатичний синдром (М. Б. Кроль). При наявності загального амнестичного синдрому виступають утруднення у визначенні того, чи існують у цьому випадку мовні розладнання. І. А. Хромов указує, що в афатиків відзначалося загальне зниження пам'яті. Амнестична афазія виступила як окремий випадок загальної зміни пам'яті. Безсумнівно, що і при загальному розладнанні пам'яті у вигляді амнестичного синдрому можна при ретельному дослідженні виділити амнестичну афазію як мовне розладнання, що, звичайно, має важливе топічне значення.

Слід відзначити недостатню розробку методів дослідження мовних порушень, що в значній мірі утруднює виявлення маловиразних, «стертих» форм. А тимчасом саме їм треба надавати найбільшого значення. Як справедливо відзначає М. Ю. Раппопорт, симптоми скроневої афазії іноді виступають у такому фрагментарному вигляді, що трудно судити про їхній характер. Цей автор наводить цікаві дані, які показують, що частота встановлення афатичних розладнань зменшується у авторів, які мають більший матеріал. Так, Кенеді, маючи 9 випадків скроневих опухів, спостерігав при лівосторонній їх локалізації афазію у всіх хворих; Колодні з 38 випадків — у половині опухів лівосторонньої локалізації; Роу з 52 випадків — у третини спостережень. До того ж синдром

мовного розладнання частіше буває не постійним, а виникаючим на певному етапі чи пароксизмально перебігаючим, минаючим синдромом.

Дослідження фонематичного слуху може дати цінні вказівки про характер та ступінь мовного порушення. На жаль, цей метод дослідження ще не знайшов широкого застосування в клінічній практиці.

Своєрідним вираженням розладнання мови сенсорно-афатичного характеру є порушення, які ми відмічали в деяких хворих з опухами скроневої частки у вигляді пароксизмально виникаючих приступів «нерозуміння» мови оточуючих. Хворі, які в момент обслідування добре засвоюють звернену до них мову, вказують, що в них бувають короточасні стани, коли вони не можуть розібратися, про що говорять оточуючі їх люди. Хворі твердять, що неспроможні зрозуміти, про що йде мова, а чують тільки звуки, шум, не уловлюючи слів. Коли ж звертаються до них безпосередньо, вони добре розуміють, що їм говориться. Можна припустити, що безпосереднє звертання є для них достатнім подразником для того, щоб викликати певний ступінь збудного процесу в слухомовному аналізаторі.

Ми описуємо ці своєрідні пароксизмально виникаючі мовні розладнання сенсорно-афатичного типу, спостережувані нами у ряду хворих з опухами скроневої локалізації, оскільки мали можливість переконатися в топікодіagnostичній цінності цього дисфатичного синдрому.

Характеризуючи амнестичну афазію як синдром ураження скроневої частки, слід вказати, що цей вид мовного розладнання відзначається і при опухах іншої локалізації, найчастіше при тім'яних опухах; ми спостерігали його також і при опухах лобної локалізації, а також як синдром загальноцеребрального значення при гіпертензії. В ряді випадків амнестичну афазію імітують олігофазичні явища, такі часті при оглушенні. Однак амнестико-афатичні розладнання найчастіше можна відзначити при ураженнях скроневої частки, переважно в її задніх відділах. Ці розладнання проявляються і в розповідній мові і в пошуках потрібного слова, в утрудненні при виборі найбільш адекватного за значенням слова, тощо. Помилковою є констатація амнестичної афазії лише в тих випадках, де хворим трудно назвати показувані їм предмети, і вони намагаються розповісти

про нього в описових виразах. Опиралися лише на ці, відомі з посібників, описи синдрому амнестичної афазії, — значить обмежити себе у виявленні менш чітких ступенів афатико-амнестичних розладнань, які проявляються в спонтанній розповідній масі, мають серйозне топіко-діагностичне значення.

Детальний анамнез може встановити на певному періоді стан, коли хворим трудно було говорити, бо вони не могли знайти позначення предметів, назв осіб, про що повідомляють самі хворі чи їхні родичі.

Тут доречно буде вказати, що виконання хворим загальноприйнятих у клініці інструкцій: «відкрийте рот», «покажіть язик» ще не означає відсутності сенсорно-афатичних розладнань мови у цього хворого, бо як справедливо зауважує з цього приводу А. Р. Лурія, це «розуміння» мови є швидше наслідком здогаду, ніж розумінням мови у справжньому змісті цього слова. Тим більше такого роду прийоми недостатні для вияву фрагментарних форм афатичного розладнання.

Ми надаємо великого значення дослідженню сприйняття та відтворення простих і складних ритмів, і мали можливість переконатися в цінності цього методу для встановлення симптому, який нерідко супроводить сенсорно-афатичне розладнання, особливо у стадії, коли це розладнання слабо виражене. Йдеться про нездатність хворих сприймати і відтворювати задані ритми.

Наявність моторної афазії при опухах скроневої частки досить часто явище як наслідок впливу ростучого опуху на лобну частку.

С-к, 38 р. Поступив у клініку 29 січня 1954 р. зі скаргами на постійний головний біль, переважно у лівій скроневій ділянці. На висоті головних болів починається блювання. В останній час виникли утруднення у вимові окремих слів, особливо при сильних головних болях. Погіршився слух на ліве вухо і нестійкість при ходінні. В середині листопада 1953 р. під час роботи раптово знепритомнів, упав на землю. За словами оточуючих, у хворого зразу почались судороги в руках і ногах. Через півгодини судороги повторились із прикусом язика і мимовільним сечовипусканням.

Після цього випадку хворий ще працював півтора місяця і почував себе задовільно.

В кінці грудня 1953 р. посилилися головні болі, супроводжувани блюванням. В середині січня 1954 р. оточуючі помітили, що хворий не може вимовляти окремих слів та фраз, хоч добре розуміє звернену до нього мову. Іноді хворий втрачав здатність говорити на цілий день або навіть на кілька днів.

Неврологічне дослідження: болісність у тригемінальних точках з обох боків, більше зліва. Грубий парез правого лицевого нерва центрального типу. Об'єм рухів у кінцівках повний, сила задовільна, тонус не змінений. Сухожильні рефлексиві, нерівномірні. З правого боку — вищі. Всі види чутливості не порушені. Порушений ритмічний слух: хворий неправильно сприймає й відтворює задані ритми. Відзначається чітко виражений синдром моторної афазії.

Отоневрологічне дослідження: при експериментальних пробах — гальмування і дисоціація з двох боків, але більше виражена зліва. Зліва ж — виразна вегетативна реакція, відчуття провалювання у прірву. При дослідженні очного дна — виражені застійні соски.

На оглядовій рентгенограмі в ділянці заднього відділу передньої черепної ямки помітна ущільнена тінь, є підозра на звапнення. Деяке ущільнення горбика турецького сідла. Пороз стінки турецького сідла.

12 лютого операція. Виявлено опух сільвйової борозни розміром $8 \times 10 \times 7$ см. Гістологічний діагноз — менингеома.

При характеристиці мовних розладнань у хворих з опухами скроневої частки треба мати на увазі те, що спостережувані тут порушення найчастіше бувають комбінацією різних форм афазії, насамперед амнестичної та сенсорної. Також треба пам'ятати, що один афатичний синдром може переходити в інший. Артром вважає це характерною рисою опухової афазії. Деякі автори розглядають амнестичну афазію, як стадію зворотного розвитку інших видів порушення мови (П. Марі).

Все це підкреслює важливість розгляду дефектів мови у хворих з опухами скроневої частки у відповідності з етапом перебігу опухового процесу. За нашими даними, амнестико-афатичні порушення частіше фігурували як ранній симптом опуху скроневої частки, ніж як сенсорна афазія.

Велике значення в клінічній картині опухів скроневої частки мають вестибулярні розладнання, детально описані при опухах цієї локалізації А. С. Шмар'яном. За спостереженням цього автора, ранні вестибулярні приступи до появи симптомів підвищеного внутрішньочерепного тиску мають вогнищево-діагностичне значення. У пізніх же фазах топічна цінність цього синдрому — незначна. Нерідко вестибулярні розладнання супроводжуються вираженими оптико-просторовими порушеннями і зоровими обманами сприйняття. Тут описувалися вестибулярні запам'ятовування з помноженням і викривленням зображень предметів.

За даними М. Ю. Раппопорта в 13 з 50 верифіційованих опухів скроневої частки відзначалися кірково-вестибулярні запаморочення з почуттям порушення статичної рівноваги. Ці приступи запаморочення як вогнищеві психосенсорні синдроми комбінувалися з просторовим дезорієнтуванням і в ряді випадків на певному етапі були єдиним вогнищевим симптомом.

Запаморочення як один з основних симптомів вестибулярних порушень, не може, однак, само по собі бути оцінене як симптом вогнищєвого значення. Воно спостерігається при ураженнях різної локалізації.

Вже давно описані атактичні порушення при опухах скроневої частки («псевдоцеребелярний синдром» Кнаппа). Кнапп вважав, що скроневі частки є органом, регулюючим рівновагу, й атактичні розладнання є таким же первинним синдромом, як сенсорна афазія. Підкреслювалося значення порушення орієнтування при скроневих ураженнях; скроневі частки вважалися «психічним центром для вестибулярних подразнень» (Майер).

Цікаву класифікацію запаморочень дає М. О. Гуревич. Він виділяє 5 видів запаморочення: 1. Різкі приступи запаморочення у вигляді короточасних відчуттів обертання, спрямованого в один бік (периферійні лабиринтні ураження). 2. Запаморочення, властиве стовбуровим ураженням, з почуттям невпевненості, відчуття сп'яніння, з двоїнням в очах та оптико-кінетичним ністагмом. 3. Запаморочення з порушенням сприйняття простору та психосенсорними порушеннями й окулостагмічним феноменом, описаним цим автором. Ці розладнання мають кіркове походження. 4. Запаморочення при нахиленні, зміні положення тіла, при тяжкій роботі, тощо, які супроводжуються потемнінням в очах. Вони залежать від розладнання кровообігу, а значить, є вторинними. 5. Запаморочення вторинного походження при вісцеральних розладнаннях.

Феноменологічна різноманітність видів запаморочень, поєднаних з різними симптомами в результаті ураження різних систем головного мозку виходить далеко за межі поданої вище схеми. І все-таки вона представляє інтерес як спроба вичленити кіркові та стовбурові форми запаморочень, які в одних випадках виступають як ізольований симптом, в інших — як аура епілептичного при-

падку, в комплексі просторових порушень і різноманітних розладнань зорового аналізатора.

Найявність вестибулярної патології при скроневих ураженнях може бути пояснена розладнаннями кіркових регулюючих механізмів. Експериментальні й клінічні дослідження підкреслили значення кортикального представництва вестибулярної системи у скроневій корі.

В 1930 р. М. Н. Бурденко зробив операцію з приводу ангіобластоми правої задньо-тім'яно-скроневої ділянки. Цей випадок був уважно вивчений В. В. Крамером та О. Г. Агеевою-Майковою з погляду вияснення питання, — чи існують вестибулярні запаморочення кортикального походження. Автори прийшли до висновку, що ділянка поля 21 по Бродману є місцем закінчення вестибулярного шляху.

В цьому випадку до операції уже в початковому періоді відзначалися приступи запаморочення з відчуттям обертання землі в один бік, а самого хворого — в другий, розладнання статички, блювання. Поряд з цим відзначалися оптичні розладнання: навколишнє вважалося забарвленим у жовтий колір, предмети здавалися віддаленими.

Під час операції фарадичним струмом було подразнено кору в ділянці поля 21 та 22 Бродмана. В цей момент у хворого виникло головокружіння, відчуття падіння, навколишнє здалося забарвленим в темний колір, втрачено орієнтування в просторі.

А. С. Шмар'ян наводить випадок травматичної кісти на стикові скроневої та нижньо-тім'яної ділянок. Протягом усього періоду операції у цього хворого спостерігалися вестибулярні порушення з оптичними розладнаннями. Все навколишнє здавалося якимось незвичайним, предмети віддалялися, похитувались, зменшувалися в розмірах. Ці явища припинялися разом із закінченням операції. За спостереженнями цього автора запаморочення у скроневих хворих часто супроводжується зоровими розладнаннями — зменшенням, збільшенням, викривленням і помноженням зображень предметів (мікропсія, макропсія, метаморфопсія, поліопія), порушенням просторового орієнтування, розладнанням сприйняття рухів — уповільненням чи прискоренням темпу рухів.

Говорячи про вестибулярні розладнання при опухах скроневої частки, ми хочемо знову підкреслити обмежене топіко-діагностичне значення цих розладнань. Вони стають достовірними як гніздовий симптом тільки у початковому періоді захворювання і в поєднанні з іншими симптомами, характеризуючими скроневе ураження, особливо з такими як мовні розладнання — сенсорною чи амнестичною афазією. Труднощі в оцінюванні вестибулярних запаморочень як вогнищевих симптомів збільшуються тим, що вони виникають пароксизмально і не є стійкими в загальній картині захворювання.

Вестибулярні порушення при скроневих опухах не рідко поєднуються з виразною вісцерально-вегетативною патологією: серцево-судинними розладнаннями з биттям серця, приступами брадикардії, почервонінням чи різкою блідістю обличчя, з гіпергідрозом тощо.

Ці стани можуть передувати епілептичним приступам.

У нашому випадку ж (опух правої скроневої частки, що при гістологічному дослідженні виявився менінгеомою) поряд з нюховими і слуховими галюцинаціями відзначалися і вестибулярні запаморочення, відчуття провалювання у прірву, викривлене сприйняття предметів. Ці стани супроводжувалися неприємним відчуттям «завмирання» — ознобом, побілінням, емоцією страху.

При скроневій локалізації опуху в процес часто втягаються діенцефальні механізми. Частота діенцефальних симптомів при ураженні скроневих часток стоїть на першому місці серед опухів надтенторіальної локалізації (Л. П. Молюкало-Разумовська).

В деяких випадках опухів скроневої частки діенцефальна патологія була така виразна, що давала привід до помилкового діагнозу опуху III шлуночка.

Хвора Г-н, 52 роки. Поступила в клініку 22 жовтня 1953 р. зі скаргами на головний біль, загальну кволість, розбитість, біль у різних частинах тіла, підвищену спрагу й сонливість; періодично хвора втрачала свідомість. В останній час різко погіршилася пам'ять.

Хворіє з 1949 р., коли вперше почалися приступи різкого головного болю, від якого вона часом непритомніла. Виникло пароксизмальне відчуття жару й холоду. В останні 2 роки перед приступами наставав своєрідний стан нездужання — раптовий нежить, часте чхання, потім різкий головний біль і непритомність.

За словами родичів, в останній час різко змінилася поведінка хворої: вона стала грубою, безцеремонною, егоїстичною. Періодично відчувала сильну спрагу й голод.

Неврологічне дослідження; ригідність потилиці. Очні яблука не доводять в боки. Зіниці широкі. На світло не реагують. Парез правого лицевого нерва центрального типу; сухожильні рефлекси високі, нерівномірні, з правого боку вищі. Черевні рефлекси не викликаються.

Хвора недоречно пустотлива, безглуздо жартує із сторонніми людьми. Періодичні приступи із втратою свідомості, але без судорожних явищ. Перед припадком хвора відчуває жар чи озноб у всьому тілі; кінчик носа біліє, обличчя й шия стають червоні. М'язовий тонус раптово падає, хвора хилиться до землі.

Офтальмологічне дослідження: помірно виражені застійні соски.

Отоларингологічне дослідження: крім млявої ністагмодної реакції з боку лівого вестибулярного апарату, інших змін не виявлено.

Рентгенографія: над переднім, відхиленим праворуч відростком розміщене невелике затвердіння. Змін в кістках склепіння черепа нема. Дані вентрикулографії: правий бічний шлуночок повітрям не заповнений. Лівий трохи зміщений вліво від середньої лінії. Третій зміщений ліворуч і розміщений косо. Задній відділ третього шлуночка повітрям не заповнений.

Хвора скаржиться на різкі приступовидні головні болі, що тривають 15—30 хв.; в цей час хвора іноді непритомніє. При повторному прийомі в клініку хвора цілком орієнтована в навколишньому. Відповідає на питання й виконує інструкції правильно. Формальних розладнань інтелектуальної діяльності не проявляє. Схильна до резонерства, недоречних жартів, легковажно ставиться до своєї хвороби. Настрій—безтурботно-благодущний. Іноді проявляється нюхова гіперпатія. Деколи чує шум у правому вусі. Перед очима пролітають чорні точки. Іноколи «підкошуються» ноги—втрачається м'язовий тонус, після чого хвора непритомніє.

Втретє хвора поступила в клініку в тяжкому стані. Різко виражене оглушення, часті приступи виключення свідомості з масивними вегетативними розладнаннями.

10 січня смерть при явищах наростаючої серцевої слабості.

На розтині виявлено опуховий вузол у білій речовині нижньозвогнішніх відділів правої скроневої частки, розміром $4\frac{1}{2} \times 3$ см, неправильної форми, щільний, темночервоний. Верхній край вузла проростає в кору скроневої частки і зв'язаний з твердою мозковою оболонкою. Передній край опуху не досягає полюса скроневої частки, потиличної закрутки. Біла речовина півкулі різко набрякла. Закрутки мозку значно сплюснені. Тверда мозкова оболонка дуже напружена. Невелике зміщення стовбура. Правий боковий шлуночок стиснутий опухом. Третій шлуночок без особливостей.

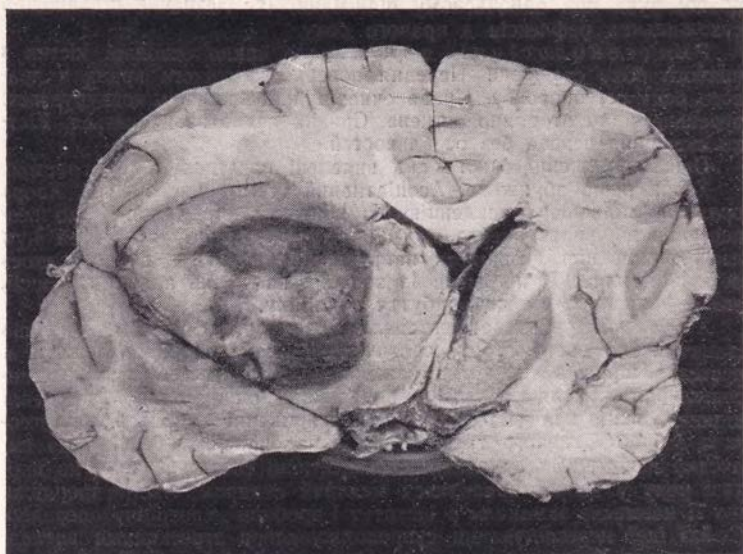
Гістоструктура опуху — гемангіоретикульома.

В даному випадку уже на початку захворювання помічались виразні дієнцефальні симптоми з порушенням вегетативно-обмінних функцій, порушенням функції сну, приступами раптово виникаючої м'язової кволості. Тільки через досить тривалий час було виявлено краніографічні та офтальмологічні дані, що свідчили про наростання гіпертензійних явищ.

В цей же період виникла нюхова гіперпатія, фотопсії, шум в ушах. Приступи мали характер описаних Пенфільдом — Іценком дієнцефальних приступів.

М. Ю. Раппопорт підкреслює, що скроневі опухи за своїм топографічним розміщенням особливо схильні викликати симптоми стовбурового стиснення чи зміщення. Автор говорить про симптоми дислокаційного

дієнцефального стиснення з порушенням м'язового тону, адинамією, катаплектичними явищами. Тут виникає ціла серія вторинних дієнцефальних симптомів, що нерідко імітують опух III шлуночка.



Мал. 9. Б-ч. Гліобластома лівої скронево-тім'яної ділянки.

В нашому випадку ці дієнцефальні симптоми були різко виражені й домінували в картині хвороби. Слід відзначити й атактичний синдром, що на певному етапі захворювання спостерігався в нашій хворій (псевдоцеребелярний синдром Кнаппа скронево-тенторіального характеру).

З психотичних явищ у цьому випадку на передній план виступали емоційні розладнання. Хвора на всьому протязі хвороби проявляла ейфорію, безтурботно-благодущний настрій, схильність до жартів.

Емоційні порушення псевдогіпоманіакального типу ми спостерігали на певному етапі в нижченаведеному випадку опуху передніх відділів правої скронево-тім'яної ділянки (менінгеоми фібропластичного типу).

Б-ва, 27 років. Поступила в клініку 27 травня 1953 р. Захворіла близько року тому. Почала відчувати «хрустіння» в потиличній ділянці і шум (наче гудок) у лівому вусі, а також терпкість в правій половині обличчя і язика. При неврологічному дослідженні встановлено: мляві рогівкові рефлексy з двох боків. Парез лівого лицевого нерва по центральному типу. Легке відставання правої руки при одночасному підніманні їх. Незначне підвищення сухожильних рефлексів з правого боку.

Рентгенологічні дані: мале крило основної кістки з правого боку стоншене. Передня поверхня великого крила з правого боку остеопорозна. Права очна щілина недосить контурується; турецьке сідло вторинно змінене. Спина ледве визначається. Кістки склепіння черепа без особливостей.

При дослідженні очного дна виявлені початкові явища застою.

Хвора дещо збуджена. Асоціативний темп прискорений. Хвора проявляє підвищену тенденцію до контакту. Повідомляє, що безперервно відчуває начебто «шум примуса» у лівому вусі. Цей шум посилюється при фізичному напруженні. Іноді чує вигуки; хтось без кінця кличе її по імені. Із зорових порушень наявні фотопсії, які відзначалися ще до прибуття в клініку.

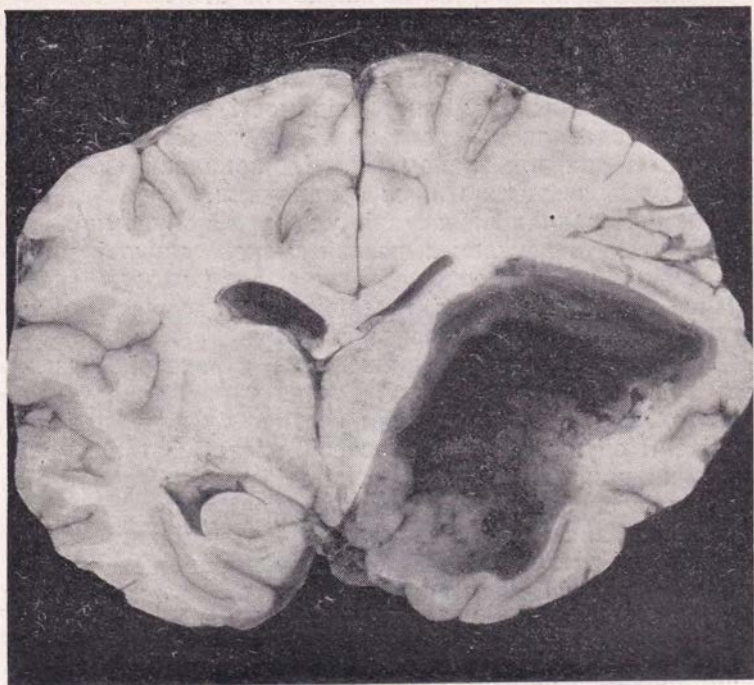
Хвора кокетує, веде легковажні розмови, не зовсім критично ставиться до свого стану, еротична, не хоче спокійно лежати в постелі. Поряд з мовним збудженням відзначається психічна виснажливість. Після операції з видаленням опуху правої скроневої ділянки, який при гістологічному дослідженні виявився менінгеомою фібробластичного типу, хвора в задовільному стані була виписана додому. Як показали катамнестичні спостереження, на протязі року у хворой проявлявся маячний синдром. Хвора твердила, що її навмисне заманили в інститут і зробили непотрібну операцію. Стійкі ідеї переслідування супроводжувалися агресивними висловлюваннями. Хвора увесь час апелювала в різні інстанції, прохаючи захистити її від переслідувань.

Таким чином, в даному випадку на початку захворювання відзначалися афективні порушення, наближені до гіпоманіакального стану. У хворой відзначалось легке рухове й мовне збудження, прискорений темп асоціативної діяльності, підвищена схильність до контакту, легковажна сексуально-кокетлива поведінка. Поряд з цим відзначалися незвичайні для гіпоманіакальних станів явища у вигляді стійких слухових галюцинацій; фотопсії, підвищена психічна виснажливість.

Після виписки з клініки у хворой проявляється стійкий параноїдний синдром з ідеями переслідування.

Більш-менш виразні і стійкі маячні ідеї переважно у вигляді ідей переслідування ми бачили тільки в двох випадках опухів скроневої частки. Значно частіше можна відзначити епізодичні галюцинаторно-параноїдні спалахи, зв'язані з наявністю галюцинацій, з патологічною

переробкою онейроїдно-деліріозних переживань, вісцеральних відчуттів і неусвідомлених тривожно-депресивних станів. Онейроїдно-деліріозні зміни свідомості — досить часта форма порушеної свідомості у хворих з опухами скорневої частки.



Мал. 10. Г-к. Гліобластома передніх відділів правої скроневої частки.

В розділі про травматичні ураження головного мозку ми вже вказували на появу при скроневих пораненнях гострих вісцеральних синдромів з виразними альгічними феноменами, зокрема на кардіальні кризи, супроводжувані тяжкими переживаннями, тривогою й страхом.

Подібні тривожно-депресивні стани з гострими вісцеральними розладнаннями, неприємними болісними відчуттями протопатичного характеру, з вегетативними розладнаннями нерідко трапляються також при опухах скро-

невої локалізації. Часто ці явища виникають на фоні зміни свідомості, в деяких випадках передуючи епілептичним припадкам.

Епілептичні припадки як один з симптомів опуху скроневої частки описувалися вже давно. Первес-Стюарт описав припадки, які починались з нюхових чи смакових відчуттів і супроводжувалися «цмокаючими чи відплювуючими рухами губів, форкаючими рухами ніздрів чи жуючими рухами щелепів». Ці припадки супроводжувалися зміною свідомості, коли оточуючі предмети здавалися нереальними, дуже віддаленими і одночасно дивно знайомими. Ці припадки Первес-Стюарт назвав унцинатними припадками.

Як аура припадочних станів у хворих з опухами скроневої частки описувалися нюхові, смакові, слухові, зорові галюцинації. Вищеописані явища, хоч і можуть траплятися при опухах іншої локалізації, все ж частіше описувалися при опухах скроневої частки.

Зв'язок епілепсії з ураженням скроневої частки особливо підкреслював М. І. Аствацатуров, який указував зокрема, що ці припадки частіше бувають при локалізації опуху в правій скроневій частці. Загальні епілептичні припадки Кушинг спостерігав у третини своїх хворих із скроневими опухами. Підсумовуючи численні спостереження, описані в літературі, і свої дані, М. Ю. Раппопорт вказує, що частота епілептичних та епілептоїдних приступів при опухах скроневих часток складає 41% (в 495 випадках). М. Б. Кроль відзначав епілептичні приступи в 51% своїх випадків. Більше, ніж в половині випадків, це були ранні симптоми.

Ми вже вказували на описані Первес-Стюартом симптоми ірреальності і «вже баченого» при явищах особливого стану свідомості у хворих з опухами скроневої частки. Психосенсорні розладнання при опухах цієї локалізації дуже різноманітні як різноманітний за структурою епілептичних припадків, характер та вигляд епілептичних приступів, які не завжди супроводжуються втратою свідомості. М. Б. Кроль описує хвору з епілептичними припадками, яка кожен раз перед припадком чула ту саму чудову мелодію («музична аура»).

Ми спостерігали хвору, у якої були загальні припадки і тяжка зміна характеру, описувані звичайно при генуїнній епілепсії.

3-я, 32 роки. Поступила в клініку 24 листопада 1952 р. Вважає себе хворою з 1944 р, коли раптом вона серед повного здоров'я відчула різкий головний біль, супроводжуваний нудотою. Хвора лікувалася амбулаторно, але незабаром в зв'язку з погіршенням стану змушена була покинути роботу. В 1945 р. була направлена в Свердловськ, де її прооперували з приводу опуху в лівій скронево-тім'яній ділянці. Після операції самопочуття хворої значно поліпшилося. Вона знову приступила до роботи, головних болів не було протягом трьох років.

В 1948 р. знову почалися головні болі, судорожні припадки, супроводжувані втратою свідомості, мимовільним сечовипусканням і прикусом язика.

Неврологічний стан: черепно-мозкові нерви без відхилень від норми. Об'єм рухів у руках та ногах — повний. При одночасному підйманні рук — легке відставання лівої руки. Підвищення сухожильних рефлексів з правого боку. Всі види чутливості збережені.

При отоларингологічному дослідженні чітких фокальних і гіпертензійних явищ нема. При дослідженні очного дна відзначаються застійні соски.

Пнеймоенцефалографічні дані. Бокові шлуночки симетрично заповнені повітрям, не збільшені. III шлуночок трохи розширений у вигляді щілини. Задній відділ тіла лівого бокового шлуночка підтягнутий до післяопераційного лоскута. Підпаутинні проміжки в лобовому відділі розширені більше зліва.

Психічний стан: хвора орієнтована в місці й часі. Різко астенозована. Відзначаються явища амнестичної афазії, ступінь якої, однак, коливається. Часом вона грубо виражена, часом відзначаються тільки елементи амнестико-афатичного розладнання. Виразне інтелектуальне зниження. Хвора помиляється при лічбі. Різке послаблення пам'яті. Основних хронологічних дат зовсім не пам'ятає, шкільні знання не збережені.

Хвора легко дратується, егоїстична, схильна до конфліктів, коло інтересів різко обмежене. Відзначаються дисфоричні стани з сумом і страхом. Хвора настирлива. Педантично й одноманітно розповідає «історію своєї хвороби», вимагає, щоб персонал безконечно її слухав. Поряд з припадками загальних генералізованих судорог, супроводжуваними непритомністю, прикушуванням язика, мимовільним сечовипусканням, відзначаються припадки типу малих припадків — абсанси. Хвора застигає на короткий час, очі широко розплющені, обличчя мертвенно-блідє. Після припадку довго триває стан оглушення, іноді в цей період хвора «чує голоси».

В клініці відзначалися стани затьмарення з різким психомоторним збудженням і тенденцією до агресивних вчинків. Після цих приступів хвора проявляє глибоку амнезію, подив, розгубленість, страх, тривогу, тяжкий сум з суїцидальними думками. Іноді висловлює уривчасті маячні ідеї, відображаючи галюцинаторні переживання, очевидно під час стану затьмарення.

Відзначено також припадки короточасних порушень свідомості: хвора підіймається, робить якісь рухи біля обличчя, іноді входить в іншу палату, мочиться серед кімнати, вертається і лягає на своє ліжко. Про вчинене потім нічого не пам'ятає. Абсанси найчастіше бувають такого типу: хвора застигає, прицмокує губами, без кінця повторює: «що, що, що».

10 березня виписана з клініки для переведення в психіатричну лікарню за місцем проживання.

В даному випадку поряд із своєрідними змінами психіки і характерологічними змінами, які звичайно описуються в психіатричних стаціонарах у хворих з так званими генуїнними припадками, відзначаються припадочні стани різного типу: класичні, загальні генералізовані приступи з прикусом язика і сечоневтриманням, загальними судорогами із зміною клонікотонічних фаз; раптово виникаючі стани затьмарення з психомоторним збудженням, руйнівними і агресивними тенденціями. Разом з тим відзначалися малі припадки і припадки типу абсенсів.

Дуже часто нам доводилося відзначати вісцеральну ауру у хворих з опухами скроневої частки. Хворі вказували на неприємні відчуття в підложечній ділянці, у животі. Про припадки діенцефального типу, спостережувані при опухах скроневої частки, ми вже вказували вище.

Психосенсорні розладнання, як первинні симптоми скроневої частки мають велике значення для визначення топіки ураження. Однак, значення цих симптомів прямо пропорціонально давності захворювань. Їх топіко-діагностична роль зменшується з прогресуванням захворювання і наростанням загальноцеребральних симптомів, підвищенням внутрішньочерепного тиску. Тому надзвичайно важливий детальний анамнез з виясненням всіх клінічних обставин, характеризуючих початковий період захворювання.

Лише в окремих випадках симптоми сенсорної афазії найчіткіше проявлялися в період виникнення виразної гіпертензії, а після дегідратаційної терапії і наступної декомпресивної трепанації явища сенсорної афазії зовсім зникали, хоч інші симптоми скроневого ураження ще залишалися.

Психосенсорні та мовні розладнання, вестибулярно-атактичні феномени з порушенням статичності та запамороченням, з оптико-просторовими порушеннями, епілептичні припадки із своєрідним характером передвісників та післяприпадочних станів дають цінний семіотичний матеріал для діагностики опухового процесу у скроневої ділянці.

Викриваючи функціональне значення аналізаторів у процесі вищої нервової діяльності, І. П. Павлов підкреслював, що давні уявлення про топографію аналізаторів неправильні, що межі аналізаторів значно ширші, ніж припускалося, вони «не так різко розмежовані, зчіплюються між собою».

Ці положення І. П. Павлова цілком підтверджуються в цитоархітектонічних дослідженнях радянських учених, які виявили проміжні формації, перехідні морфологічні структури, особливо розвинуті в специфічно людських ділянках, які найбільш пізно розвивалися в онтогенезі (Филимонов, Саркісов, Поляков та ін.).

Були встановлені ознаки подібності і різниці архітектонічних полів, уточнені співвідношення різних архітектонічних формацій. Характеризуючи ці дані, проф. Филимонов пише:

«Нема навіть найменшої ділянки кори, яка б нічим не відрізнялася від сусідньої... Якщо ми маємо справу з формаціями, які дуже відрізняються одна від одної структурно чи особливо генетично, то між ними завжди утворюються проміжні формації, будова яких являє собою левний перехід структур основних формацій від одної до другої, хоч ці формації можуть залишатися при цьому ясно віддаленими одна від одної».

Принцип проміжних формацій особливо різко виступає в потиличній та тім'яно-скроневої частках. Подібність формацій така велика, що Кемпбел навіть гадав, що неможливо встановити точну межу, де кінчається тім'яна кора і де починається скронева.

Складні синдромологічні стосунки, які виникають при ураженні опуховим процесом тім'яно-скронево-потиличної ділянки, вимагають старанного аналізу синдромів, виявлених на ранніх етапах захворювання.

До класичних симптомів ураження тім'яної ділянки належать різні види ураження чутливості, психосенсорні розладнання, агностичні явища, викривлене сприйняття оточення, так звані схемні розладнання.

Виділені М. О. Гуревичем психосенсорні розладнання відрізняються на його думку тим, що реальне сприйняття об'єкту не відсутнє, а тільки невірне. При ураженні тім'яної ділянки описується синдром пальцевої агнозії,

синдром аутопогнозії — неправильне орієнтування у розміщенні окремих частин свого тіла, правої та лівої сторони. Були описані також і мовні порушення у вигляді синдрому амнестичної афазії.

М. Б. Кріль детально описав різні апраксичні порушення при ураженні тім'яної частки як симптоми розпаду «вищих» дій, якими людина оволодіває на протязі свого розвитку й трудової діяльності.

При опухах потиличної частки, крім характерних симптомів у виді випадіння полів зору, порушення світло- і кольоровідчуття, просторової агнозії, відзначаються також різні обмани сприйняття у виді елементарних фотопсій і більше чи менше складних галюцинаторних явищ, макро-мікро-метаморфопсій, підвищена зорова втомлюваність, різні види оптичної агнозії.

Ми вже вказували на те, що в клінічній практиці рідко трапляються ізольовані ураження потиличної чи тім'яної частки. Навіть у тих випадках, де на операційному столі чи при верифікації на секції встановлено ізольовані ураження цих ділянок, ми, як правило, зустрічаємось із симптомами по сусідству, враховуючи тісні морфологічні та фізіологічні співвідношення між цими частками головного мозку. Дидактичний перелік симптомів ураження потиличної ділянки набагато легший, ніж топічний правильний діагноз у хворого з опуховим процесом у цій ділянці. Можна цілком згодитися з думкою І. А. Попова, який, говорячи про діагностику опухів потиличної ділянки, вказує, що «симптоматологія опухів потиличної частки мозку — один з найкраще вивчених розділів невропатології, а діагностика їх — одна з найскладніших задач клінічної онкології мозку».

3-н, 25 років. Вважає себе хворою близько року, коли почався перший приступ сильного головного болю, що тривав майже годину. Далі приступи стали частішими. Через місяць після появи головного болю у хворі почалися випадки з судорогами у правих кінцівках і втратою свідомості. Після випадку на якийсь час залишається відчуття кволості в правій руці та нозі. 3 лютого 1953 р. стан хворі погіршився, знизився зір, з'явилися зорові галюцинації (бачить натовпи людей, окремі маленькі фігурки), нюхові галюцинації (відчуває гнильні запахи), помітно ослабла пам'ять.

Неврологічне дослідження: болісність потиличних точок з двох боків. Груба правостороння геміанопсія. Рогівковий рефлекс знижений зліва, легка гіпальгезія на обличчі і зліва. Парез правого лицевого нерва центрального типу. Правосторонній

геміпарез із підвищенням сухожильних рефлексів, майже постійне тремтіння правої кисті.

На очному дні відзначені застійні соски. Рентгенологічне дослідження: значно поглиблені пальцеві вдавлення на всьому протязі кісток склепіння черепа. Спинка турецького сідла укорочена. Остеопороз малого й великого крила основної кістки зліва та стоншення малого крила зліва.

В клініці відзначаються епілептичні випадки, перед якими звичайно настають зорові обмани сприйняття типу складних галюцинацій у правому геміанопічному полі. Іноді перед випадком бувають також нюхові галюцинації; відчуття запаху фекальних мас.

Хвора у повній свідомості. Поведінка упорядкована, охоче вступає в контакт з хворими та персоналом, однак відзначається емоційна млявість поряд з безтурботно-благодушним настроєм. Виражений симптом амnestичної афазії.

11 липня 1953 р. операція з приводу внутрішньомозкового опуху лівої тім'яно-потилично-скроневої ділянки. Гістологічне дослідження: астроцитоме з виразним інфільтративним характером росту.

В даному випадку заслуговує на увагу своєрідна аура із зоровими, а іноді також і нюховими галюцинаціями. Зорові галюцинації з'явилися в геміанопічному полі. Наявність амnestичної афазії поряд з цими симптомами та даними неврологічного дослідження дозволили локалізувати опух в лівій тім'яно-потилично-скроневої ділянці.

М-ко, поступив у клініку 17 січня 1954 р. зі скаргами на постійний головний біль. Під час посилення головного болю було «важко дивитися». Хворий проявляє грубі розладнання пам'яті; не пам'ятає основних дат свого життя, не знає віку і прізвища своєї дружини.

Зіниці рівномірні, реакція на світло, акомодацию та конвергенцію жива. Крім болісності при натискуванні на верхні тригемінальні точки, функції черепномозкових нервів не порушені. При одночасному піднятті рук права відстає. Колінні та ахіллові рефлекси з правого боку вищі. Чітка правостороння гемігіпостезія. Порушення м'язово-суглобової чутливості з правого боку.

Офтальмологічне дослідження: застійні соски в стадії атрофії. При отоневрологічному дослідженні встановлено зниження нюху з правого боку. При експериментальних пробах виявлено порушення механізму експериментального ністагму у вигляді гіперрефлексії, більше вираженої зліва. Рентгенологічні дані: патологічних змін в кістках склепіння черепа, з боку турецького сідла, а також з боку великих та малих крил не виявлено.

В клініці відзначається нерізно виражене оглушення, однак, під час бесіди проявляється груба психічна виснажливність, оглушення наростає. Хворий скаржиться на різкий головний біль, на мигтіння різнобарвних плям перед очима. Всяке зовнішнє подразнення посилює це явище. Виразна амnestична афазія. Порушення у відтворенні ритмічного стуку. При посиленні головного болю хворий намагається прибрати якнайзручнішої пози, лежить нерухомо, просить

його не турбувати, намагається не ворухитись, не відповідає на питання.

Відмічаються різко виражені просторові порушення: хворий не може правильно вказати на правий і лівий бік. Робить грубі помилки при пробах з показом окремих частин тіла. Часом без явищ вираженого порушення свідомості настають такі соматогностичні розладнання: хворий не може вказати, де його вухо чи око. Це порушення соматосприйняття приводить до безглузвих відповідей. Наприклад, на питання, де в нього очі, хворий відповів, що на руці. Пальцева агнозія.

23 січня операція з видаленням інтрацеребрально розміщеної менингеоми лівої тім'яної частки. Хворий у доброму стані виписаний додому.

В цьому випадку був чіткий синдром порушення сприйняття власного тіла, розладнання просторового орієнтування, пальцева агнозія, нездатність виконувати так звані транзитивні дії, а також мовні розладнання у вигляді амнестичної амнезії.

Б-к. Поступила в клініку 15 липня 1953 р. Захворіла близько місяця тому. Почалися головні болі, озноб, підвищилася температура до 38°. Через кілька днів загальний стан покращав, але головні болі наростали, стали супроводжуватися нудотою та блюванням.

При прийомі в клініку відзначено парез лівого лицевого нерва по центральному типу, лівосторонній геміпарез із трохи підвищеним тонусом в згиначах лівої руки. Сухожилльні рефлексі зліва вищі. Симптом Бабинського з двох боків. Відмічається грубе порушення м'язево-суглобового відчуття зліва.

На очному дні — початок застійних явищ. Рентгенологічне дослідження: спинка турецького сідла декальцинована.

Хвора оглушена, байдужа до навколишнього. Дезорієнтована в часі, місці та навколишньому. Не вважає себе хворою. Не помічає виразної паретичної слабості в лівій руці; твердить, що права й ліва рука в неї однаково сильні. Аспонтанна, млява, апатична. При згадці про рідний дім, дитину не проявляє ніякої емоційної реакції. Не може виконати елементарних завдань, неправильно виконує побутові дії: не може запалити сірника, взяти ложку, зав'язати вузлик, не може одночасно рухати обома руками. Помиляється при показуванні та назві окремих пальців. Не може точно локалізувати подразнення, нанесене на шкіру лівої половини тіла. Астереогноз у лівій руці.

Положення в ліжку вимушене: лежить на правому боці, голова трохи відкинута назад. Різко болісні потиличні точки з двох боків. Відзначається ряд соматогностичних розладнань: хвора не помічає наявності геміпарезу, твердить, що їй відрізали ноги.

Після дегідратаційної терапії явища оглушення значно зменшилися, але агностичні й апраксічні порушення тривали, незважаючи на загальну психічну збереженість, хвора більш адекватно оцінювала своє захворювання, правильно реагувала на відвідини родичів.

25 липня операція з видаленням опуху розміром 6×5×3 у

верхньому й середньому відділі правої тім'яної частки. Гістологічний діагноз — ретикулярна саркома.

У хворої відзначалися різкі агностичні та апраксічні явища на фоні грубо вираженої гіпертензії з оглушенням, дезорієнтуванням, аспонтанністю, емоційною млявістю. Загальноцеребральні та дислокаційні синдроми не затушували стійких вогнищевих явищ.

У випадку Г-ко (оперувався з приводу парасагітальної менингеоми правої тім'яної ділянки) на фоні повної упорядкованості поведінки, збереженої критики і при відсутності будь-яких виразних інтелектуально-мнестичних порушень, відзначалися слухові й зорові галюцинації (вигуки, шум, фотопсії — кольорів плями, мигтіння язиків полум'я) і схемні розладнання: тулуб здавався незвичайно великим, руки — мікроскопічно малими.

Слід відзначити виникаючі в деяких хворих з опухами тім'яно-скроневої локалізації маячних епізодів в результаті патологічної переробки психосенсорних порушень і особливих станів свідомості.

Л-я, 29 років. Поступила в клініку 26 квітня 1952 р. Місяць тому почала скаржитися на інтенсивні головні болі, що локалізувалися в правій скронево-тім'яній ділянці.

При прийомі в клініку стан хворої тяжкий, вона стогне від сильного головного болю. Виразна ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Кернінга з двох боків. Хвора різко оглушена й сонлива. Вступити з нею в контакт важко. Неврологічне дослідження: ліве віко птозоване. Права носогубна складка згладжена. При одночасному підніманні рук відстає права. Сухожилльні рефлексі справа вищі. Двосторонній симптом Бабинського й Оппенгейма. На очному дні — застійні соски зорових нервів.

При отоневрологічному дослідженні: порушення механізму експериментального ністагму при експериментальних пробах у вигляді різкої гіперрефлексії та тонічності ністагму. На оглядовій рентгенограмі відзначений чітко виражений судинний рисунок і значний остеопороз спинки сидла. Верхівка лівої пірамідки остеопорозна. Задній контур великого потиличного отвору нечіткий. Розміри і конфігурація турецького сидла нормальні, але спинка остеопорозна. Ділянка продрявленої пластинки опущена.

Хвора неспроможна повідомити про себе ніяких даних. Вона оглушена, дезорієтована в часі, місці і оточенні. Вважає, що перебуває в себе вдома, неправильно називає біжучий рік і місяць (січень, 1932 р.). Родичі повідомляють, що захворювання почалося з явищ аграфії — хвора перестала вміти писати і скаржилася на це рідним: «не можу навіть короткої записки написати, забула, як треба писати». В клініці відзначаються виразна афазія, аграфія, астереогноз.

Різкі обмани сприйняття із зоровими та слуховими галюцина-

ціями. Бачить сцени вбивства, вбивають всю сім'ю, на підлозі лежить труп скривавленої дитини. Дитину несуть у погріб, вона чує її крики. Ці деліріозні переживання супроводжуються афектом страху, суму, тривоги. Іноді виникають картини мовного та рухового збудження. Хвора робить захисні рухи, твердить, що її хочуть засадити в тюрму, висловлює ідеї переслідування. Маячні ідеї нестійкі, динамічні.

Поряд з маячними ідеями та деліріозними картинами, які лякають хвору, відзначається синдром двійника: поряд з нею лежить жінка, що має таке ж ім'я, тому хворій її ім'я більше не належить і всі свої вчинки вона пояснює поведінкою тієї жінки, яка лежить поруч. Напр., розмовляє з лікарем та, друга жінка, а не хвора. Часом хвора намагається зірватися з ліжка, бо не може перенести присутності другої жінки, що невідступно знаходиться поряд, забрала її ім'я і робить неблаговидні вчинки.

Відзначаються також соматогностичні розладнання. Хвора повідомляє, що в неї змінились об'єми членів, видовжився ніс, змінилися форми і розміри рук і нігтів. Часто не впізнає лікаря, вважає його своїм близьким родичем, називає пестливими іменами, просить забрати її. 8 травня операція з видаленням опуху, який розміщується на стикові скроневої, тім'яної й потиличної ділянок, розміром 6×5×6 см. При гістологічному дослідженні опух виявився менінгеомою.

В картині цього захворювання на передній план виступали яскраві деліріозні переживання з афектом страху, суму, тривоги, яскраво чуттєвими галюциаторними явищами. Поряд з цим відзначався виражений деперсоналізаційний синдром з відчуттям лежачого поруч двійника — людини у всьому схожій на хвору. У неї відзначалася аграфія, виступаюча уже в початковому періоді захворювання, а також агностичні розладнання у вигляді астерегнозу, порушення сприйняття власного тіла і виразні порушення мови типу амнестичної афазії.

Як бачимо з представлених даних, симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску відзначаються майже у всіх наших випадках. На фоні різко вираженої гіпертензії відзначаємо вогнищеві симптоми: оптико-агностичні розладнання, зорові галюцинації, оптичну астенію: «боляче дивитись, очі швидко стомлюються», аутопгностичні розладнання, анозогнозію, порушення просторового орієнтування — хворі невпевнено або невірно визначають правий — лівий бік чи окремі частини свого тіла, заперечують наявні у них параліч або сліпоту, не можуть виконати транзитивні дії; деперсоналізаційні симптоми з розладнанням схеми тіла; порушення письма та читання, мовні порушення у вигляді амнестичної афазії. Ці порушення в тому чи іншому сполученні харак-

теризують психічну патологію при опухах потилично-тім'яно-скроневої локалізації.

Наявність галюцинацій в геміанопічному полі значною мірою характеризує опухові процеси цієї локалізації. Припадки в деяких випадках характеризуються своєрідними топогностичними порушеннями. Так, хворий К. (оперувався з приводу гліобластоми правої тім'яно-лобної ділянки) після припадку не відчував лівої руки й ноги. Припадки починаються з виразної вісцеральної аури. Топіко-діагностичне значення має зорова аура, яку можна відзначити у хворих з опухами тім'яно-потиличною локалізації. Заслугує на увагу дієнцефальна патологія, яка буває у цих хворих. Так, у хворої А-к (менінгеома нижньо-тім'яної частки) відзначалася полідипсія, підвищений діурез, гіпотермія, різка м'язова кволість, що наступила пароксизмально з вегетативними порушеннями. Треба відзначити частоту вестибулярних порушень. Поряд з оптико-вестибулярною аурую вони теж трапляються у вигляді гострих запаморочень, відчуття провалювання тощо, перед судорожним розрядом з втратою свідомості. Ці вестибулярні порушення виникають нерідко і поза епілептичним приступом.

Вивчення кіркової нейродинаміки при ураженні тім'яної (Л. П. Чепкий) та потиличної (І. С. Преображенська) часток, поглиблює наші уявлення про характер спостережуваних тут розладнань. Різноманітні клінічні порушення, які характеризують синдроми тім'яно-потиличного ураження головного мозку, свідчать про втягнення в патологічний процес ряду аналізаторів.

Так, Л. П. Чепкий, в 35 з 37 обстежуваних ним випадків з опухами тім'яної локалізації, виявив поряд з порушеннями зорового, слухового й шкірного аналізаторів, також і порушення рухового аналізатора.

І. С. Преображенська, вивчаючи порушення стосунків першої та другої сигнальної систем при ураженні потиличної ділянки (поля, 17, 18, 19) вказує на втягнення в процес, крім зорового аналізатора, також рухового, слухового і шкірного аналізаторів. Різні ступені порушення зорового аналізу й синтезу проявляються в уповільненні швидкості зорового сприйняття внаслідок порушення замикальної функції в корі великих півкуль. Порушуються процеси пізнання, бо звичні зорові сигнали не викликають слідів раніше утворених умовних

зв'язків; настає алексія, аграфія, розладнання праксису та мови внаслідок порушення звичних зв'язків між зоровим образом предмета й словом, яке його позначає.

Говорячи про розладнання мови у хворих з ураженнями тім'яно-потиличної ділянки, треба вказати на дослідження А. Р. Лурія семантичної афазії. Автор детально вивчив при ураженні потилично-тім'яних систем порушення розуміння складних граматичних конструкцій, нездатність вільно застосовувати логіко-граматичні форми мови. Ці порушення такі глибокі, що можуть іноді межувати з повним розпадом вербально-логічного мислення. Описані А. Р. Лурія своєрідні мовні розладнання при ураженні тім'яно-потиличних систем можуть мати певне топіко-діагностичне значення.

Нижченаведений випадок опуху тім'яної локалізації характеризує динамічне співвідношення між гіпертензійним фактором та структурою епілептичних приступів.

Б-ва, 40 років, поступила 10 червня 1955 р. зі скаргами на постійний головний біль, періодично супроводжуваний нудотою та блюванням. Припадки починаються з неприємних відчуттів у підшві лівой стопи, оніміння всієї стопи, з тонічних судорог у великому пальці, які поступово поширюються на всю ногу і потім на всю ліву половину тіла.

Припадки не супроводжуються втратою свідомості, тривають 5—10 хв. Часто виникає своєрідне відчуття, що ліва нога стала коротша.

Захворіла в 1949 р. Почалися загального типу епілептичні припадки з генералізованими судорогами і втратою свідомості. В 1950 р. появились головні болі, які поступово наростали і супроводжувалися блюванням. Загальні припадки зникли. Хвора почала помічати періодично виникаючі приступи оніміння в пальцях лівой ноги, яке поступово поширювалося до коліна. В кінці 1953 р. відчуття отерплості лівой ноги почало супроводжуватись тоніко-клонічними судорогами. Під час цих приступів хвора іноді втрачала свідомість.

В клініці при неврологічному дослідженні встановлено: болісність верхніх тригемінальних точок, парез лівого лицевого нерва по центральному типу. Лівосторонній геміпарез з переважним ураженням ноги. Грубо виражене порушення м'язово-суглобової чутливості в пальцях стопи і частково у надп'яtkово-гомілквому суглобі. Сухожилльні рефлексі підвищені зліва.

Отоневрологічне дослідження: при експериментальних пробах різке гальмування з боку обох вестибулярних апаратів. Офтальмологічне дослідження: на очному дні обох очей відзначається розширення вен сітківки і завуальованість внутрішніх меж.

Рентгенографія: розширення диплоїдних каналів в тім'яних відділах зліва і в задньотім'яному відділі справа. Турецьке сідло в межах норми.

Хвора орієнтована в оточуючому. Правильно оцінює свій стан і повідомляє необхідні амнестичні дані. Помітне порушення просторового орієнтування. Грубе розладнання пізнавання накреслених фігур на лівій нозі. Не визначає руху шкірної складки. 27 липня операція. Позаду центральної закрутки парасагітально виявлено опух, що виходить з твердої оболонки. Гістологічне дослідження — менингеома.

Вогнищевий характер випадків, порушення чутливості, лівосторонній геміпарез, порушення просторового орієнтування з елементами розладнання схеми тіла дали підставу припустити опух тім'яної ділянки в правій півкулі. Тривалість перебігу з повільним наростанням вогнищевої симптоматики дозволили припустити доброякісний характер опуху.

До появи симптомів підвищеного внутрішньочерепного тиску у хворої траплялися загальні епілептичні випадки. Тільки з появою гіпертензії (різкий головний біль, блювання, зміни на очному дні та краніографічні дані) зникли загальні випадки і появились чіткі епілептичні приступи за типом джексоновських випадків сенсорного і рухового характеру.

Така динаміка епілептичних приступів у деяких випадках характеризує напрям росту опуху.

Заслуговує на увагу та обставина, що функціонально-динамічні порушення певних систем головного мозку можуть виникати задовго до органічного захворювання. Так, ми спостерігали хворого З. з опухом правої тім'янолобної частки, в якого за 10 років до прибуття у клініку відмічався короткочасний лівосторонній парез. Хворий прибув у клініку через 10 років з картиною лівостороннього паралічу й симптомами вираженої гіпертензії.

У цьому відношенні характерний випадок, наведений Гоффом. Йшлося про пацієнта, який після тяжкої психічної травми дав психогенну реакцію з втратою зору на обидва ока. Виникнення захворювання безпосередньо після тяжкої психічної травми, суть перебігу хвороби, а також успішне психотерапевтичне втручання не залишило сумнівів у психогенно-реактивній природі захворювання. Цей пацієнт через кілька років по одужанні звернувся до Гоффа з приводу наростаючого погіршення зору. Уважне дослідження в клініці встановило опух потиличної частки.

На певному етапі розвитку опухового процесу функ-

ціональні розладнання відіграють істотну роль. «Опух у міру свого зростання руйнує спочатку функціональні, а потім і анатомічні зв'язки між окремими частинами мозку» (І. Я. Роздольський). І. В. Давидовський вважає беззаперечним твердження, що функціональні порушення в принципі завжди настають перед морфологічними.

На жаль, питання про нейро-психічні порушення функціонально-динамічного характеру, які передують стадії розгорнутих симптомів опухового процесу, ще далеко не вивчене, незважаючи на капітальну важливість цього питання в ранній діагностиці захворювання.

Характеризуючи високу пластичність нервової системи, І. П. Павлов говорив про «багату запасливість» природи. Нервова онкологія могла б навести ряд випадків, які стверджували б це положення І. П. Павлова.

Так, О. Брієн наводить спостереження хворої, у якої була видалена вся права гемісфера великого мозку з приводу опуху тім'яно-скроневої частки. Після операції хвора повернулась до своїх попередніх обов'язків домашньої господарки. Були відзначені лише легкі симптоми апатичності при повному збереженні пам'яті і загальній правильній поведінці.

Хвора перебувала в такому задовільному стані протягом 5 років і померла від субдуральної гематоми внаслідок травми черепа при випадковому падінні.

Брікнер у 1939 році опублікував дані про випадок астроцитомі правої лобної частки, яка була цілком видалена разом з опухом. Хворий продовжував працювати, як і раніше. При дослідженні було встановлене порушення здатності до логічного синтезу мислення.

А. І. Арутюнов наводить спостереження хворої К., в якій звапнена двостороння риноольфакторна менінгеома, що заднім полюсом доходила до передніх клиноподібних відростків, була видалена одночасно з резекцією значної частини правої лобної частки, розтином *falx cerebri* і перев'язкою обох поздовжніх венозних синусів. Ніяких психічних порушень у цієї хворої після операції при багаторазовому дослідженні встановити не вдалося.

У випадку двосторонньої резекції лобних часток, А. С. Шмар'ян відзначив якісні зміни характеру і поведінки цих хворих, підкресливши, що компенсація у тих

випадках, де вона мала місце, була лабільною і нестійкою.

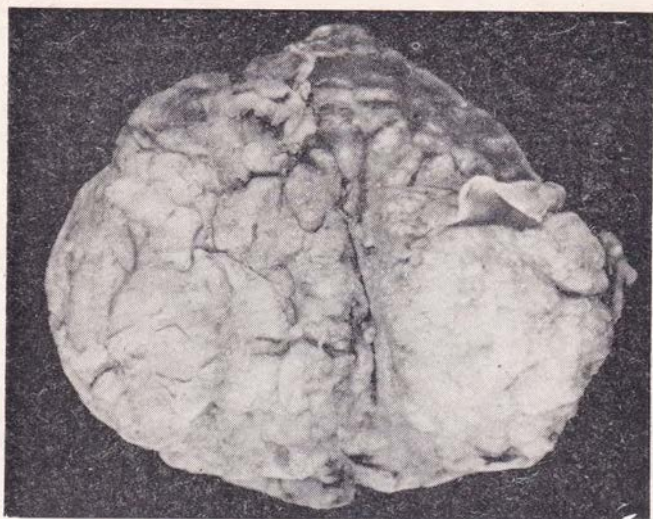
Виявлені при спеціальних експериментально-психологічних дослідженнях дефекти в мисленні хворих з резекцією окремих ділянок головного мозку не знижують значення того факту, що в ряді випадків висока функ-



Мал. 11. Хворий З. після операції видалення опуху.

ціональна заміщуваність головного мозку робить цих хворих практично здоровими, а їхню поведінку — правильною. Природно виникає важлива необхідність рекомендації хворим заощадливого режиму й періодичного лікарського нагляду.

Нижченаведений випадок обширного опуху тім'яно-скронево-лобної локалізації характерний майже цілковитою відсутністю будь-яких виражених психічних розладів.



Мал. 12.



Мал 13.

Мал. 12, 13. Хворий 3-й. Видалений опух розміром 15×16×15 см.

3-й, 17 років. Поступив у клініку 10 березня 1953 р. Захворів у листопаді 1952 р. Почався різкий головний біль і зниження слуху на ліве вухо, а також судорожне смикання, яке починалося з правої половини обличчя і поширювалося на праву руку й ногу. В момент припадку свідомості не втрачає. З початку 1953 р. припадки почастишали і в останній час з'являлися до 20 разів на добу. Після одного з припадків виникла слабкість у правій руці та нозі і явища моторної афазії, але вони скоро зникли.

Хворий поступив у клініку з явищами грубого парезу правого лицевого нерва за центральним типом. Рогівкові рефлекси відсутні з двох боків. Чутливість на правій половині обличчя знижена по гемотипу. Відзначається правосторонній апатичний геміпарез, більше виражений в дистальних відділах правої руки та ноги. М'язово-судинна чутливість розладнана у пальцях правої кисті та стопи. Сухожилльні рефлекси справа вищі, ніж зліва. Справа викликається рефлекс Бабінського. Виражені явища моторної афазії.

Хворий повністю орієнтований в оточуючому. Будь-яких розладнань з боку інтелектуально-мнестичної сфери не виявлено. Відзначена деяка емоційна млявість. Хворому важко назвати колір і визначити форму демонстрованих предметів та геометричних фігур. Вказує на те, що постійно чує шум у лівому вусі «наче паровоз чмхає».

При офтальмологічному дослідженні виявлено помірно виражені застійні соски. Отоневролог установив грубі розладнання з боку лівого вестибулярного апарату.

Рентгенологічне дослідження: пальцеві вдавнення не виражені, значно розширені вінцевий та стрілуватий шви. Дно турецького сидла наче трохи поглиблене в передньому відділі. Зліва назовні від потиличного шва проектується лінійна тінь близько трьох з половиною сантиметрів, і паралельно їй друга, близько півтора сантиметра. При шаровій рентгенограмі виявлено дуже нізку тінь на глибині близько 4 см від передньої пластинки потиличної кістки в її верхніх відділах.

24 березня операція. В тім'яно-потиличний ділянці виявлено задній край опуху, чітко відмежований від мозкової речовини. Опух розміром 15×16×15 см видалено. Опух займав лобну, тім'яно-потиличну та скроневу частки мозку. Гемісфера мозку різко запала. Видні лобний та потиличний полюси, поперечний синус і тенторіум.

Післяопераційний період задовільний, стан хворого поступово поліпшувався. Рухи в правій руці та нозі у повному об'ємі. Хворий виписаний в задовільному стані.

При повторному дослідженні хворого на початку 1955 р. загальний стан задовільний. Протягом року він виконував сільськогосподарські роботи вдома. В липні 1957 р. за катамнестичними даними стан хворого цілком задовільний.

В наведеному нами випадку, незважаючи на те, що ушкодження було таке велике — опух захопив майже всю ліву півкулю, починаючи з лобової і закінчуючи потиличною часткою, хворий цілком зберіг свою особис-

тість. Крім деякої емоційної млявості та оптичних порушень (утруднення при визначенні форми та кольору предметів), а також легких акустичних порушень (у лівому вусі шум паровоза) ніяких інших порушень у психічному стані хворого не виявлено. Після операції стан хворого настільки покращав, що хворий міг працювати, і при повторному дослідженні майже через 2 роки були відзначені лише незначні астеничні явища. В середині 1957 р., за катamnестичними даними,— стан хворого продовжує залишатися задовільним.

Цей випадок досить добре ілюструє роль компенсаторних механізмів головного мозку.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Психічним розладнанням при епідемічному енцефаліті присвячена багата література, зокрема і у вигляді монографій. Тому ми тільки коротко зупинимося на цьому питанні.

Уже в перших описах цього захворювання, що охопило в двадцятих роках нашого сторіччя майже всі країни Європи, відзначались виразні симптоми психічного розладнання на різних стадіях хвороби. Початкові явища з картиною загального нездужання, млявістю, головним болем, емоційними розладнаннями — дратливою кволістю, змінами настрою, зниженням пам'яті і порушенням уваги дали підставу для виділення псевдоневрастенічної форми епідемічного енцефаліту. Є більше підстав тут звертати увагу на неврастенічну продромальну стадію хвороби з явищами психічної слабості, з підвищеною втомлюваністю, утрудненням в процесах осмислення, з емоційною гіперестезією.

Уже в гострій стадії були описані психози з аментивною та деліріозною зміною свідомості та руховим збудженням. Відзначалися також і шизоформні картини з психомоторними розладнаннями кататонічного типу, із слуховими галюцинаціями, маячними ідеями переслідування.

Маячні ідеї — не часте явище в клініці епідемічного енцефаліту, у всякому разі вони не стійкі і найчастіше

повинні розглядатися як резидуальні явища у хворих з онейроїдно-деліріозною зміною свідомості чи як патологічна переробка неприємних болісних відчуттів.

Галюцинаторні явища в початковому періоді мають уривчастий, нестійкий характер, найчастіше входять в структуру деліріозних станів.

З емоційних порушень описувалися апатичні стани із зниженням потягів, втратою інтересів до оточуючого, але в окремих випадках відзначалися і маніакальні стани з прискореним перебігом асоціативних процесів, мовним збудженням, ейфорією, руховим занепокоєнням, посиленням статевого потягу.

Економо в 1917 р. назвав це захворювання летаргічним енцефалітом у зв'язку з вираженими порушеннями механізму сну і неспання. Підвищену схильність до сну Крепелін відзначав у хворих епідемічним енцефалітом до 80%. Безперервний тривалий сон протягом кількох тижнів, а іноді й місяців, спостерігався у ряді випадків епідемічного енцефаліту. Хворі відчують нездоланну потребу спати, а коли їх розбудити, не проявляють явищ оглушення, добре орієнтуються в оточуючому, але швидко знову поринають в сон і засинають у будь-якому положенні. Для цього захворювання типова інверсія ритму сну-неспання: хворі сплять вдень, вночі — не можуть заснути. В деяких хворих відзначені агрипнічні стани з почуттям внутрішньої тривоги, з депресивно-іпохондричними переживаннями, афектом страху й тужливого напруження, гіперпатичні явища, негативне сприймання звукових, тактильних, світлових подразнень.

Ці порушення сну й неспання не слід розглядати ізольовано від явищ порушеної свідомості у цих хворих.

Порушення сну при епідемічному енцефаліті послужили підставою для теорії, за якою центр сну локалізується в підкіркових утвореннях, бо саме ці утворення найбільше уражаються при епідемічному енцефаліті. І. П. Павлов піддав критиці цю теорію. Він вказував, що поряд з фізіологічними надмірними подразниками, які викликають позамежне гальмування, це гальмування може бути викликане і в умовах, коли знижується тонізуючий вплив підкірки. Ця обставина пояснює ряд психопатологічних явищ, спостережуваних при органічних захворюваннях головного мозку з переважним ураженням підкіркових гангліїв.

Описані вище психотичні порушення, відзначені в гострому періоді захворювання, виникають в деяких випадках до неврологічних симптомів, найчастіше ж поєднуються з ними, що дає підставу для діагнозу епідемічного енцефаліту. Разом з характерними неврологічними симптомами — окоруховими, вестибулярними й атактичними розладнаннями, гіперкінезами різного типу тощо, відзначаються психічні порушення, зокрема деліріозні розладнання свідомості з тривогою, підсвідомим занепокоєнням, імпульсивними діями, а також складними й багатоманітними обманами сприйняття (тактильними, зоровими, слуховими).

М. О. Гуревич вказує на можливість розвитку в цій стадії типових картин сильного маячіння, яка невдовзі закінчується смертю (*delirium acutum*).

В клінічній картині хронічної форми епідемічного енцефаліту разом з психомоторними порушеннями у вигляді характерних екстрапірамідних розладнань (енцефалітичний паркінсонізм) можна відзначити грубу психічну патологію. Хворі різко загальмовані, рухи вкрай уповільнені, сковані, що ще більше підкреслюється характерним тремором голови, рук, язика, окремих м'язових груп тіла. Тонус м'язів різко підвищений, загальне тонічне напруження надає поведінці цих хворих своєрідного забарвлення. Нема гармонійної злагодженості окремих рухів. Автоматичні, асоційовані рухи або різко послаблені або зовсім відсутні. Рідке кліпання віками, майже повна амімія, відсутність виразних рухів, своєрідна поза (тіло начебто спрямоване вперед, при рухові — мимовільний біг — пропульсії), фіксований, в одну точку погляд, масковидне обличчя, іноді з надовго застиглим, наче гротесковим емоційним виразом, який є нібито наслідковим, бо адекватна для даної емоції ситуація уже минула, — такий зовнішній вигляд хворого з симпомотокомплексом енцефалітичного паркінсонізму.

Звертає на себе увагу відсутність координованих рухів, нормальних синергій, що надає неприродного характеру моториці хворих — робить їх незграбними, скованими, заціпенілими. Дуже характерно для моторики цих хворих те, що вона втрачає індивідуальні особливості, ті специфічні нюанси, які бувають властиві тільки даній особі. Моторика стає знеосібленою, рухова характеристика нівелюється, стає «стандартною» для

паркінсоніка. Адинамія хворих іноді проривається імпульсивними діями, моторним занепокоєнням, виникаючим епізодично. Невиразна, майже позбавлена інтонацій одноманітна мова хворих енцефалітичним паркінсонізмом дуже уповільнена, нерідко вона несподівано обривається. У цих хворих відзначалися також явища мутизму. Описані своєрідні (хоч вони зустрічаються і при інших органічних захворюваннях з втягненням у хворобливий процес підкіркових гангліїв) мовні розладнання — палілалії, які виражаються в ритмічному повторенні окремих складів, слів, речень.

Нерідко зустрічаються насильствені, нав'язливі явища. Психічна активність хворих різко знижена, вони майже безініціативні, але при спонуканні або у виключних ситуаціях вони можуть проявити живу «парадоксальну» активність. При деяких формах епідемічного енцефаліту, переважно в дитячому та юнацькому віці, описувалися стани з руховим збудженням, розгальмованістю, прагненням до агресивності.

Ці безтямні імпульсивні стани збудження нагадують в деяких випадках занепокоєння кататонічних хворих; однак, явищ негативізму відзначити не вдається.

Крайня акінезія та аспонтанність — найяскравіші прояви паркінсонізму. Відзначається різке збіднення довільних рухів, хворі майже неспроможні проробляти повсякденні побутові дії.

Треба також врахувати, що тремор, катаплектичні застигання, персевераторні явища серйозно шкодять довільним рухам цих хворих.

Рухові порушення відзначені поряд з секреторно-обмінними, вегетативними, вазомоторними порушеннями.

Гіперсекреція сальних залоз, головним чином, обличчя, майже безперервна саливація — характерні явища хронічної стадії епідемічного енцефаліту.

Астено-невротичні явища з різноманітними іпохондричними скаргами, підвищеною втомлюваністю, емоційною нестійкістю, зниженням пам'яті, уваги, з різкою психічною виснажливістю, що спостерігаються після гострого періоду, дали підставу деяким авторам говорити про постенцефалітичну неврастенію. Ці явища, які настають після гострого періоду, можуть бути перехідною стадією до акінетико-гіпертонічної стадії, стадії

паркінсонізму, яка, однак, може настати й безпосередньо після гострого періоду. Поряд із психомоторними й руховими порушеннями, розладнання мислення й афективності відіграють тут значну роль. Активна увага порушена, асоціативний темп незвичайно уповільнений, кидається в очі різка психічна виснажливість. Хворі дуже пасивні, нездатні до будь-якого розумового напруження, хоч можуть зберегти формальні інтелектуальні здібності, запас попередніх знань, критично оцінювати свій стан.

Вся поведінка хворих позначена затримкою, застиганням, бідністю моторних та психічних проявів. Поряд з брадикінезією, деякі автори говорять про брадифренію, та невірно було б вважати, що існує будь-яка відповідність між руховими та інтелектуальним розладнаннями.

Серйозні розладнання відзначаються також і в афективній сфері у вигляді дисфоричних станів, апатія змінюється ейфоричними спалахами, депресивними явищами, нерідко в цих хворих можна відзначити тяжкі переживання своєї інвалідності і виразні симптоми реактивної депресії з суїцидальними тенденціями і навіть намаганнями.

Грубі характерологічні зміни (особливо в дітей) можуть привести до серйозних ексцесів, що має важливе судово-психіатричне значення.

Епілептичні припадки не характерні для клініки епідемічного енцефаліту. М. О. Гуревич вказує на «особливий стан» з порушенням свідомості та психосенсорними розладнаннями, який виникає у хворих енцефалітом під час приступів тонічної судороги зору — «параліч зору».

Епідемічний енцефаліт, як хронічно прогресуюче захворювання, в деяких випадках дає симптоми інтелектуально-мнестичного зниження, особливо помітного при захворюванні в ранньому віці.

Диференціальна діагностика при розпізнаванні енцефаліту полегшується характерними неврологічними симптомами, змінами м'язового тону, типовими руховими розладнаннями.

В деяких випадках гебоїдно-кататонічні риси поведінки, галюцинаторно-маячні явища дають підставу говорити про шизоформну картину процесу. В літературі трохи переоцінювалася необхідність саме так характе-

ризувати деякі клінічні картини при епідемічному енцефаліті, як і при деяких інших органічних захворюваннях головного мозку. Штек, який вивчав 1270 випадків епідемічного енцефаліту, міг констатувати шизоформний синдром тільки в 6 випадках. Слід враховувати можливість комбінації шизофренії та епідемічного енцефаліту. Так, М. О. Гуревич згадує про випадок, коли шизофренік захворів на епідемічний енцефаліт через 17 років після початку шизофренічного психозу.

Диференціальна діагностика з шизофренічним процесом полегшується наявністю типових сомато-неврологічних порушень, відсутністю характерних для шизофренії асоціативних розладнань, а також тим, що в ряді випадків можна встановити зв'язок галюцинаторних та маячних явищ з деліріозними та онейроїдними переживаннями і відсутністю негативізму тощо.

Рідше виникає необхідність диференціальної діагностики з невротичними станами. Стійкість симптомів, їх наростання, органічний характер спостережуваних тут грубих розладнань дозволяє розпізнати за короткочасним клінічним фасадом справжнє захворювання.

М. С. Маргуліс припускає, що геморагічний енцефаліт може викликатися фільтрівним вірусом, близьким до фільтрівного вірусу епідемічного енцефаліту. Клінічна картина геморагічного енцефаліту характеризується гострим початком, і психічні розладнання є частим і раннім синдромом при цьому захворюванні.

Іноді відзначається короткочасний піднормальний період з головними болями, запамороченням, нездужанням, апатією. Раптово виниклий тяжкий стан при високій температурі, блюванні, іноді судорожних припадках підкреслюється бурхливим розвитком психічних порушень. Свідомість грубо порушується, переважно за типом оглушення, аментивного розладнання свідомості. Хворі іноді дають картину різкого рухового збудження, не вдержуються в ліжкові, чинять різкий опір при спробі укласти їх в постіль, роблять безладні рухи, проявляють агресивність до персоналу та хворих.

У випадках Д. С. Озерецьковського, де діагноз геморагічного енцефаліту був підтверджений на секції, в клінічній картині не було відзначено ніяких симптомів неврологічного характеру. Симптоми психічного розладнання відзначалися вже в перші дні захворювання

і були причиною передачі хворих у психіатричну лікарню. Автор наводить випадок, де відзначалися масивні зміни свідомості з мовною нескладністю, різким психомоторним збудженням, гримасуванням, стереотипними позами, негативізмом, відмовою від їжі, внаслідок чого хвору годували зондом. В ряді інших описаних автором випадків спостерігалась «пишна шизофреноподібна симптоматика з перевагою кататонічних явищ». Помітних же неврологічних симптомів автор не спостерігав. Вони, за словами автора, або були відсутні, або спостерігалися їхні «стерті форми».

Наростаюче затьмарення свідомості, поява сопорозного стану спостерігається у випадках з катастрофічним перебігом, який протягом кількох днів приводить звичайно до смерті. На основі наших спостережень ми не можемо згодитися з тим, що грубі психотичні картини з тяжким затемненням свідомості і моторним збудженням характеризують тільки прогностично несприятливий тип перебігу цього захворювання.

Г-ко, 42 роки, колгоспник, поступив у клініку 19 березня 1951 р. з районної лікарні з діагнозом — менінгоенцефаліт. При прийомі в лікарню відзначені скарги на головний біль. Хворий був сплутаний, грубо дезорієнтований; температура в межах 38,6—39°. Виражений менінгеальний синдром — різка ригідність потилиці, двосторонній симптом Керніга.

В районній лікарні було пророблено пункцію. Дані аналізу спинномозкової рідини: колір — мутнуватий, реакція Нонне-Апельта — слабкопозитивна. Реакція Панді — позитивна. Білок — 0,59%. Еритроцити покривають все поле зору. Кров'яний тиск — 85/50. Пульс — 78 за хвилину. Різко виражена ригідність потилиці й різкий симптом Керніга з двох боків. Зіниці вузькі, правильної форми, реакція на світло задовільна. Ліва очна шілина вужча за праву. Рухомість очних яблук не обмежена в усі боки. Корнеальні рефлекси живі з обох сторін. Пасивні рухи у верхніх та нижніх кінцівках у всіх суглобах повного об'єму. Активні рухи не порушені. При викликанні симптома Керніга — різка болісність. Болить при натискуванні литковій м'язи. Сухожилльні рефлекси зліва вищі, ніж справа. Позитивний симптом Оппенгейма з двох сторін.

Дослідження офтальмолога: гостроту зору не можна встановити через тяжкий стан хворого. На очному дні помічений трохи наче брудний тон сосків зорового нерва, межі їх дещо стушовані, більше на правому оці, може, за рахунок дуже легкої набрякlostі його країв. Калібр судин майже не змінений.

Рентгенографічні дані: патологічних змін у кістках склепіння черепа з боку турецького сидла не виявлено. Звапнена шишковидна залоза не зміщена. Трохи знижена пневматизація термінальних клітин лівого соскоvidного відростка. В клініці повторно

проведено аналіз спинномозкової рідини і видалено 4 см³ кров'янистого ліквору. Плеоцитоз — 55 клітин в 1 см³, преvalюють нейтрофіли. Незмінені еритроцити у великій кількості. Білок — 1%. Реакція Панді, Нонне-Апельта, Вейхардта — різко позитивна.

Аналіз крові: Hb — 80%, еритроцити — 5 420 000. Кольоровий показник — 0,77. РОЕ — 3 мм за годину. Лейкоцити — 5300.

Хворий не орієнтований в оточуючому. Вважає, що перебуває в себе на селі, що зараз відбуваються збори колгоспників і тому увесь час вигукує щось, наче по ходу зборів. Часто буває неспокійний, зривається з ліжка, намагається вибігти з кімнати. Часом впадає в сомнолентний стан. В проміжках між сном проявляє мовне та рухове збудження. Нишпорить по постелі, шукає предмети, які, за його словами, він одержав напередодні від правління колгоспу. Інколи поводить себе спокійно, безтурботний, благодушний, пробує співати, безглуздо жартує.

У стані хворого поступово намічалось покращання, і після двохмісячного перебування в клініці він виписався здоровим.

Бурхливий розвиток захворювання з затемненням свідомості може служити підставою для диференціального діагнозу з крововиливом у мозок та його оболонки. Тут треба пам'ятати про характерний початок з підвищення температури і поступової появи вогнищевих симптомів.

Деякі випадки захворювання геморагічним енцефалітом кінчаються дефектними станами з картиною помітного зниження інтелекту.

В останні роки описані нові форми епідемічних нейроінфекцій, ряд сезонних, крайових енцефалітів, що дозволило вивчити спостережувані тут психотичні картини, які мають у клінічній будові цих новоописаних форм виключно велике значення.

Вже в дебютній стадії захворювання відзначають картини гострого галюцинаторного збудження чи явища рухового загальмування й апатії на фоні різних типів порушеної свідомості Д. А. Краснов відзначав клінічні варіанти кліщового енцефаліту, де психічні порушення виникають з перших же годин захворювання. Гостро виниклі психічні розладнання в ініціальній стадії захворювання описані й Н. Н. Тимофєєвим. Й. Б. Голант лише в рідкісних випадках японського енцефаліту не спостерігав психічних розладнань. В гострій стадії він відзначав тяжкі зміни свідомості, сопорозні й коматозні стани, картини гострого делірію, аментивні розладнання. Автор відзначав також розгорнуті психотичні

картини типу галюцинаторно-параноїдних станів, шизоформні, корсаковоподібні розладнання.

В наступних стадіях відзначалися грубі церебрастенічні явища, стани недоумства, астенодинамічні, ступорозні, каталептичні стани, мутизм. У деяких випадках безпосередньо за гострою стадією захворювання наставали явища виразного інтелектуально-мнестичного зниження.

Є. М. Стеблов та Р. Г. Мандрика, що вивчали хронічні стадії алма-атинського сезонного енцефаліту, підкреслюють серйозні емоційні порушення, які спостерігалися в цих хворих. Хворі стають млявими, апатичними, схильні до патологічних реакцій дисфоричного типу. Ці ж автори спостерігали у своїх хворих розгорнуті психотичні картини — шизофреноподібні стани, депресивно-параноїдні синдроми, амнестичні розладнання по корсаковському типу.

Маячні синдроми описував Б. І. Серафимов, спостерігаючи на протязі кількох років хворих з весняно-літнім енцефалітом. Багато авторів (Панов, Тимофеев, Голант) відзначили, що у вищевказаних хворих психотичні явища наставали перед появою неврологічної симптоматики.

В нозографічному описі новоописаних форм сезонних та крайових енцефалітів психічна патологія займає важливе місце, підкреслюючи те безсумнівне положення, що психіатричне дослідження нейроінфекційного хворого є одним з істотних моментів, сприяючих уточненню діагностики, локалізації процесу, характеристики динаміки його перебігу.

Нами було проведено дослідження хворих неврологічного стаціонара, прийнятих у клініку проф. Б. М. Маньковського, у яких на тому чи іншому етапі захворювання відзначались психічні зміни. В першу чергу спостерігався симптомокомплекс з дратливою слабкістю та загальною психічною виснажливістю.

На фоні цього астеничного синдрому у ряду хворих відзначались інтелектуально-мнестичні розладнання і масивні порушення афективної сфери. В деяких випадках психопатологічна симптоматика виступає рано, часто передуючи появі неврологічних та загальносоматичних симптомів і являючись, таким чином, одною з ранніх ознак нейроінфекційного захворювання.

Симптоми оглушення різної інтенсивності є найчастішою ознакою порушеної свідомості у цієї групи хворих. При явищах нерізко вираженого оглушення їм важко зібратися з думками, мобілізувати попередній запас уявлень; вони мляві, повільні.

Відзначаються тяжкі афективні переживання, напружене чекання непоправного нещастя, яке насувається, психосенсорні розладнання з гіперпатіями, оптико-вестибулярні, вегетативно-судинні розладнання. Нетерпимість до сенсорних подразнень досягає незвичайного ступеня. Хворі не виносять найменшого дотику, запахів, світлових та звукових подразнень. Хвора К. (стовбуровий енцефаліт), їдучи в поїзді, змушена була зійти на півдорозі, бо не могла витримати у вагоні «огидного запаху поту й брудної білизни».

Парестезії й сенестопатичні відчуття, які спостерігаються у хворих, є джерелом для іпохондричних висловлювань, які межують іноді з іпохондричними маячними ідеями і в окремих за давнених, мляво перебігаючих випадках становлять основу патологічного розвитку особи за типом астенічного розвитку.

Порушення сну займають видне місце в картині захворювання. Тут відзначається безсоння, підвищена сонливість, порушення ритму сну. Емоційно-афективні розладнання переплітаються з тяжкими відчуттями протопатичного ряду. Епізодично у цих хворих відзначаються розладнання сприйняття елементарного типу, психосенсорні порушення з розладнаннями схеми тіла.

Своєрідні розладнання настають при стовбуровому енцефаліті. Наведемо такий верифікований на секції випадок стовбурового енцефаліту:

Г-в, 36 років, поступив у клініку 4.VIII. 1948 р. зі скаргами на головний біль постійного характеру. Часом цей біль ставав надзвичайно інтенсивним, і тоді хворий «заговорювався», тобто наставляв короточасні зміни свідомості. Сон тривожний, вночі — часто безсоння. Вважає себе хворим з 1945 р., коли почалися головні болі, болі в суглобах, приступовидні смикання окремих м'язових груп обличчя. Такі приступи тривали по кілька хвилин. Після приступів відзначав «послаблення зору», «туман», в очах двоїлося. За останній час хворий дуже схуд. А разом з тим відзначалися булімія та полідипсія.

А на мнє з: розвивався нормально. В дитинстві переніс кір і скарлатину. Вензахворювання заперечує. Багато курить. Не п'є. В 1946 р. переніс кілька приступів малярії.

Хворий середнього росту, астенічного складу, худорлявий. Шкір-

ні покрити й видимі слизові — бліді. Пульс — 86 ударів на хвилину. Серце в межах норми. Тони серця глухі. Тиск крові — 90/45. В легенях — везикулярне дихання. З боку органів черевної порожнини відхилень не виявлено.

Неврологічний стан. Зіниці рівномірні, нормальної величини, правильної форми. Реакція на світло млява. Різке обмеження рухів очних яблук вниз і вгору. Вертикальний ністагм при погляді вгору. При погляді в боки — ністагмоїдне смикання. Кон'юнктивальний і корнеальний рефлекс зліва відсутні. Справа корнеальний рефлекс знижений, кон'юнктивальний — відсутній. Ліва носогубна складка помітно згладжена. Повіки трохи оптозані, більше зліва. Атрофія м'язів обличчя з двох боків. Зниження поверхневої чутливості на лівій половині обличчя та язика. Безперервні судорожні смикання жувальної та скроневої мускулатури. Мова монотонна, гугнява.

Об'єм активних рухів — повний. М'язова сила без грубих порушень. При закритих очах у позі Ромберга — легке похитування. Пальценосова й колінно-п'яткова проби не порушені. Сухожилльні рефлекс на верхніх кінцівках знижені, справа більше, ніж зліва. Колінні рефлекс різко знижені, їх вдається викликати тільки пробою Ендрассіка. Ахіллові рефлекс відсутні. Підшовні — жваві. Пірамідних знаків нема.

Консультація окуліста: гострота зору 1,0. Очне дно без особливих змін.

Кров: еритроцитів 3 880 000. Лейкоцитів — 8700. Еоз. — 0%. Паличок — 8%. Сегмент — 72%. Лімфоцитів — 18%. Моноц. — 2%. РОЕ 16 мм. Інд. — 0,83. Hb — 63%.

Вуглеводний обмін Натше — 99 мг%. Після прийняття 100 г глюкози через півгодини — 136 мг%, через годину — 122 мг%, через півтори години — 199 мг%, через 2 год. — 119 мг%, через дві з половиною години — 110 мг%, через 3 год. — 94%. Цукор в крові — 96 мг%.

Дослідження спинномозкової рідини: реакція Вассермана негативна. Панді — слабо позитивна. Білок — 0,16%. Цитоз — 1 кл. в одному см³.

Хворий орієнтований. На питання відповідає адекватно. Судження вірні, ніяких відхилень в логічній побудові фрази не виявляє. Детально й охоче повідомляє анамнестичні дані про себе. Веде себе впорядковано, коректно. Рахунок проводить правильно в межах простих арифметичних операцій. При показі серії картин правильно оцінює зображену сюжетну ситуацію. Підшукує поняття, протилежні заданому за значенням, правильно встановлює подібність і різницю, вміє узагальнювати. Відзначається різке зниження пам'яті, хворий плутає хронологічні дати. Особливо порушений акт запам'ятовування. Відзначаються також конфабуляторні явища. Обманів сприйняття при дослідженні не виявлено. Маячних ідей нема.

В емоційній сфері превалюють пригніченість, хворого непокоїть його захворювання, інвалідність, він тривожиться за сім'ю.

Вночі хворий часто не спить. Іноді тиняється по палатах, «заговорюється». Часом лягає на чуже ліжко і твердить, що раніше він завжди там спав. Якось несподівано підійшов до столика і почав гризти розкидані на ньому шахові фігури. Інколи вголос

віддає розпорядження службового порядку, вказує, що треба зробити по ремонту машин, веде бесіду з робітниками гаража, дає їм технічні вказівки. Вдень багато спить. Сон тривожний, з тяжкими сновидіннями. Скаржиться на те, що іноді в нього виступають сльози «їдкі, щипле шкіру», іноді неприємні відчуття: «шкіра наче йодом змащена». Несподівано заявив лікареві, що його тричі гіпнолізували протягом дня. Помічає приступи кволості: «трудно прямо тримати голову».

Хворий не пам'ятає про прийняті лікувальні процедури, по декілька разів на день вітається з персоналом. Ненажерливий. Говорить, що «за останній час полюбив ласощі». Відзначається виражена кахексія. Хворий кволий, увесь час лежить в ліжкові. Типоподібні рухи голови, судорожне смикання рук. За час перебування у клініці було кілька епілептиформних приступів з втратою свідомості. Різко виражений гіперкінез окремих м'язових груп верхньої половини шиї, тулуба. Безперервні міоклонічні сипання в лівій половині обличчя та в лівій руці.

Р., 44 роки. Хворіє протягом двох років, відколи почались приступовидні головні болі, знизився слух на ліве вухо. Лікарі діагностували отосклероз. В 1944 р. приступи головного болю почастишали, стали супроводжуватися нудотою, блюванням та запамороченням. У проміжках між приступами почувала себе добре.

В січні 1950 р. раптово сильно захворіла, почався гострий, стріляючий головний біль у правій половині голови і у правому виску. Хвора злягла в постіль, загальний стан був важким. З'явився птоз правого віка, обмеження руху правого очного яблука. Головний біль не припинявся.

Неврологічне дослідження: запахи розрізняє добре. Повний птоз справа, незначний — зліва. Рухи правого очного яблука дотори і всередину неможливі, вниз і назовні — різко обмежені. Ліве очне яблуко трохи не доводить назовні. Декілька ністагмійних горизонтальних поштовхів при погляді праворуч. Права зіниця широка, на світло не реагує. Ліва — на світло реагує живо. Різка болісність тригемінальних точок справа та окципітальних точок з двох боків. Гіперестезія по ходу I-ої гілки правого трійчастого нерва. Рогівкові рефлекси справа більш мляві. Легкий парез нижньої гілки правого лицевого нерва. Слух при грубому дослідженні не змінений. Отоневрологічне дослідження не проводилося через тяжкий стан хворої. Ковтання, фонація не порушені. Глотковий рефлекс живий. Язик при висуванні трохи відхиляється в сторону. Пульс 60 ударів за хвилину. Тонус м'язів не змінений, трофіка м'язів нормальна. Парезів нема. Всі види чутливості збережені. Сухожилльні рефлекси помірно живі, рівномірні; зліва вищі, ніж справа. Черевні рефлекси викликаються з двох боків. Менінгеальних знаків нема.

При викликанні симптому Керніга справа відчувається деякий опір. При натискуванні на очні яблука — різка болісність. Очне дно обох очей без змін.

Рентгенографія черепа: патологічних змін в кістках склепіння черепа, в ділянці турецького сідла, пірамідок — не виявлено. Обрис потиличного отвору — чіткі.

Хвора скаржиться на різку кволість; відзначається виразна фізична та психічна слабкість; хвора аспонтанна, весь час проводить

у ліжку. Іноді тривожна, депресивна. Вона плаче, її лякає власне ліжко, хвора намагається кудись бігти. Чує якісь голоси — «в горлі безперервні звуки»; відзначаються зорові елементарні галюцинації — плями, безформні предмети. Іноді відчуває ніби удари струмом — хтось несподівано б'є по спині. Хвора просить подивитися, чи не залишилося слідів на спині від цих ударів. Відчуває неприємні запахи й неприємний смак.

Тяжке безсоння, неприємні відчуття «приливу» жару до голови, «стискування» в горлі, в грудях. Іноді виразний афект страху. Останніми тижнями висловлює маячні ідеї — начебто проти неї вчинено змову, її переслідують, сусіди хочуть її вбити, на неї спрямовують проміння, які вбивають в ній все живе. Часто вночі з жахом зривається з постелі, хоче кудись утекти. Відчуває огиду до їжі і разом з тим — голод.

Випадки енцефаліту з переважно стовбурово-діенцефальними ураженнями, крім характерної неврологічної картини з грубими вегетативно-обмінними порушеннями, характеризуються також своєрідними психічними розладнаннями, психомоторними та психосенсорними явищами.

На передній план виступає різка адинамія з суб'єктивними відчуттями кволості, зниженням загального фізичного та психотичного тону, вестибулярні розладнання — запаморочення, хворим здається, що вони ходять по хисткій підлозі, провалюються. Відзначаються оптико-вестибулярні порушення: «все мигтить, втікає від тебе». Оточуючі предмети «якісь мерехтливі», то рухаються, то підскакують, то наближаються, то віддаляються. Іноді констатуються метакромофопсії — оточуюче наче огорнуте синюватим серпанком, все забарвлене в рожевий чи жовтуватий колір.

Розладнання сприйняття мають різноманітний характер. В деяких хворих спостерігаються екстракампінні галюцинації; хворим здається, що хтось стоїть біля них чи ззаду, чи збоку. Хворі бачать плями, переливчасті тони, предмети нечіткої форми, чують запах чаду, вапна, мильної піни, паленої шкіри, запах вишневого варення. Поряд з цими нюховими галюцинаціями відзначаються також обмани смакового сприйняття та слухові галюцинації. Хворі чують вигуки, стук у двері, гуркіт в опалювальній системі, свист, нявчання, звуки камертона, пиляння. Іноді розладнання акустичного сприйняття настають лише в певних умовах. Наприклад, у хворої З., коли вона вдягала на голову хустину. В хустинці хвора переставала чути слова, до неї долітали тільки

неясні звуки. Часто в таких хворих настають тактильні галюцинації: наче хтось до них дотикається, береться за їхні статеві органи, щипле, штовхає.

Одним із своєрідних психосенсорних розладнань сприйняття у цих хворих є феномен дереалізації, зміни сприймання оточуючого. Все навколишнє здається мертвим, непорушним, неясним, люди наче неживі, «все зблякле, зів'яле» — місто, предмети, люди.

«В'ялість — це навіть не те слово. Треба сказати — мертвота», так характеризує свій стан хвора З. «Відчуття таке, ніби перейшла якийсь рубіж. Все навколо несправжнє».

«Я все сприймаю не в фокусі» — образно характеризував такий стан кінооператор, що лікувався у клініці.

Сприйняття позбавлене чуттєвого тону, того життєвого, яскравого, соковитого в своїй рельєфності відчуття, яке характеризує наше звичайне сприймання. У цих хворих іноді відзначаються різноманітні розладнання схеми тіла, однак ці розладнання бувають рідше, ніж вищеописані психосенсорні порушення з відчуженням, дереалізацією, деперсоналізацією.

Відзначаються серйозні порушення і з боку емоційно-афективної сфери. Хворі дратливі, слабодушні, відчують незрозумілу тривогу, страхи, що посилюються ночами — «боюсь заснути і не прокинутися»; «вночі зі мною можуть що-небудь зробити». Відзначається нетерпимість до світлових, звукових і тактильних подразнень. Найменший дотик дратує хворих, і вони нерідко не дозволяють їх обстежувати.

Хвора К. яскраве світло, різкі звуки сприймає болісно — «наче мене хто по голові ударяє».

Деякі хворі при тих чи інших емоційних проявах виявляють виразні вегетативні реакції: червоніють, обличчя вкривається краплинами поту. Відзначаються виразні депресії з гіркими відчуттями власної неповноцінності, тяжкості свого стану. Скарги хворих нерідко набувають депресивно-іпохондричного характеру; «мозок не витримає, судини порозриваються від напруження і приливів крові», тощо. При цьому помітні множинні вегетативні розладнання: відчуття повзання мурашок, відчуття тяжкості в кінцівках, наявність чогось стороннього в потилиці тощо.

З боку інтелектуально-мнестичної сфери відзначаю-

ться скарги на зниження пам'яті, нестійкість уваги. Хворим важко зосередитися, рахувати. При найменшому розумовому напруженні починається сильний головний біль. «Ні про що не хочеться думати», — каже один такий хворий. Часто виникає особливий суб'єктивний стан: «ходжу, як п'яний», «все наче уві сні». Хворі погано сплять, легко прокидаються, сон тривожний, їх безперервно хилить на сон, але глибоко заснути не можуть — тільки легко дрімають. Сплять переважно вдень. Ночами нерідко виникають онейроїдно-деліріозні зміни свідомості з руховим збудженням, страхами.

М. С. Маргуліс справедливо вказує на умовність розподілу енцефалітів на первинні та вторинні, бо між ними нема принципової різниці. Загальні інфекції в ряді випадків проходять так, як первинні нейроінфекційні ураження. Захворювання з психічними розладнаннями мають іноді певну закономірність: після періоду відносного затишшя знову виникають психотичні явища.

Фазність перебігу, коли повторюються стани, характеризуючі симптомокомплекси гострого періоду, М. С. Маргуліс пояснює алергічним станом, сенсibiliзуючим нервову систему специфічним антитілом, що лежить в основі підвищеного реагування такого роду хворих на звичайні екзогенні моменти.

Нижченаведений випадок характеризує своєрідні психічні зміни, що настали після перенесеної інфекції кору та грипу.

Ж-в, 16 років, учень. Ріс і розвивався нормально.

В 10 років «після переляку» почав заїкатися. В дитинстві переніс коклюш.

В березні цього року переніс кір. Коли хвороба вже минала, почував себе кволим, скаржився на пітливість, швидку втомлюваність; став млявим, малорухливим.

Незабаром після цієї хвороби лікарі діагностували в нього грип, але хлопець переніс його на ногах. Після цього відчув раптово різкий головний біль, жар у всьому тілі. Три доби майже безпробудно спав. Прокидаючись, правильно відповідав на питання, але проявляв велику дратливість. Пізніше не пам'ятав, як він себе поводив, не міг нічого пояснити родичам. Тоді ж відзначались негативістичні тенденції. Напр., відмовлявся від прийому ліків. За кілька днів стан його покращився. Поводив себе хворий спокійно, впорядковано. Все перенесене здавалося йому незрозумілим: «наче все те уві сні було».

В клініку поступив 3 травня 1950 р. із скаргами на загальну кволість, незвичайну пітливість, жар у всьому тілі, швидку втом-

люваність Вказує, що став надзвичайно дратливий, важко себе стримувати.

Родичі повідомляють, що у хлопця періодично настають зміни свідомості, про це він потім не пам'ятає і не може пояснити, що з ним було.

При неврслогічному дослідженні відзначено: зіниці правильної форми, нерівномірні, ліва — ширша за праву. Реакція на світло задовільна. Рухи очних яблук вільні. Права носогубна складка згладжена. Сухожилльні рефлекс живі, рівномірні. Відзначається різка пітливість кистей рук, червоний, стійкий дермографізм.

Хворий орієнтований, на питання відповідає адекватно. Охоче розмовляє з лікарем. Ніяких відхилень від норми при дослідженні інтелектуально-мнестичної сфери не виявлено. Критично ставиться до свого захворювання. Скаржиться головним чином на кволість. Охоче читає, але дуже швидко втомлюється.

Через кілька днів після прийняття в клініку у хворого-такий стан: На питання не відповідає. Лежить, повернувшись до стіни. Відмовлявся піти в кабінет до лікаря, грубо заявив: «Нічого не розумію, знову повторюється те, що було!» Вдень багато спав. Ввечері поведив себе дивно: увесь час декламував вірші, а на питання не відповідав.

19 травня. Розгублений і напружений. Обличчя гіперемійоване. Коли до нього звертаються, не відповідає або грубо лається. Іноді стереотипно повторює: «Нічого не розумію. Повторюється те ж саме!» Відмовляється від їжі, але п'є охоче. Робить одноманітні рухи, постукуючи кулаком по стіні. голосно читає вірші, співає.

20 травня. Добре спав уночі. Спокійний. Правильно відповідає на запитання. Каже, що почуває себе краще. Але через годину стан хворого змінився. Він перестав відповідати на питання, став сонливим, приймає вичурні пози.

В наступні дні сонливість змінюється збудженням. Неохоче вступає в контакт. Рідко вдається зав'язати з ним бесіду. Заявляє, що йому все байдуже. «Немає ясності усвідомлення, ясності в голові. Не можу керувати своїми думками». Наявність обманів сприйняття заперечує. Скаржиться на сонливість.

26 травня. Вранці прокинувся і спокійно попросив санітарку пояснити, що з ним відбувалося. Лікареві сказав: «Я наче уві сні був». Поведінка спокійна, впорядкована. Розмовляє з товаришами по палаті. Про перенесений стан говорить неохоче, не може згадати, як себе поведив. Всі наступні дні перебування в клініці поводить нормально, цікавиться життям відділення. Ніякові при нагадуванні про попередню поведінку: «Сам не знаю, що таке було».

5 червня. Цілком орієнтований. Охоче вступає в контакт з лікарем. Вказує, що переніс «відчуття неясності в голові», протягом цього періоду «не помічав ні дня, ні ночі». Хворий чітко вказує на початок і кінець такого стану. «Все це тривало 9 днів, а на 10-й наче знову на світ народився».

Хворий твердить, що в періоди погіршення стану він критично оцінював його. Вважав свій стан хворобливим, поведінку — неправильною, почував себе гостро хворим і «було бажання звільнитися від цього стану».

Нерідко психічні порушення при енцефаліті проходять з виразним психастенічним синдромом.

Хвора З-ч (перебувала в нервовій клініці з діагнозом — вірусний енцефаліт). Тривожна, висловлює іпохондричні скарги. Відчуває нав'язливі страхи, боїться заснути і не прокинутись, боїться, щоб не спинилося раптом серце, увесь час просить перевірити пульс: «здається, в мене перебої».

Хвора легко згоджується, що ці страхи безпідставні, але заявляє, що ніяк не може позбутися подібних думок.

Симптоми психічних порушень при множинному склерозі поліморфні й мінливі. Лише в окремих випадках спостерігаються розгорнуті психотичні стани у виді тих чи інших форм порушеної свідомості, амnestичних та параноїдних синдромів.

Уже в початковій стадії можна відзначити афективні порушення, різку дратливість, апатію, депресивний стан, істеричні реакції. Гострі форми розсіяного склерозу нерідко характеризуються картиною оглушення чи деліріозною сплутаністю, епілептиформними приступами, грубими розладнаннями пам'яті по корсаковському типу. Афективно-емоційні розладнання, які описувалися, головним чином, у клініці множинного склерозу, проявляються дисфоричними станами, приступами глибокої депресії, різкою дратливістю, нестримним наростанням афекту, ейфорією.

Поряд з цим можна спостерігати також інтелектуально-мnestичні розладнання, які часом досягають того чи іншого ступеня недоумства. Звертає на себе увагу частота психогенно-істеричних симптомів при множинному склерозі.

Характерну картину різко виражених афективних порушень, а також розладнань інтелекту й пам'яті можна бачити в такому випадку:

К-й, 51 р. службовець. Поступив у клініку в березні 1950 р. до цього неодноразово лікувався з 1935 р. в неврологічних стаціонарах, де діагностувався множинний склероз. На початку захворювання «була така туга, що хотілося руки накласти на себе». З 1949 р. почала різко слабнути пам'ять. Важко стало працювати. Це дуже травмувало хворого. «Безконечно плавав, гнітила думка про самогубство». В останній час почав втрачати зір і зросла слабкість у лівій руці та нозі,— в зв'язку з цим поступив у клініку.

Хворий високого росту, виснажений, шкірні та слизові покриви бліді. З боку внутрішніх органів нема виразних патологічних змін. Реакція зіниць на світло жива. Рухи очних яблук у всі боки вільні. Відзначається горизонтальний ністагм. Гіперестезія в лівій половині обличчя. Згладженість лівої носогубної складки. Парез лівого лицевого нерва по центральному типу. Сухожильні рефлексис високі, нерівномірні, зліва вищі, ніж справа. Симптом Бабинського з двох боків. Черевні рефлексис відсутні. Відзначається інтенційне тремтіння рук.

Офтальмологічне дослідження: соски зорових нервів бліді, судини вузькі, особливо артерії. Первинна атрофія зорових нервів. Рентгенографічне дослідження не показує ніяких змін в кістках черепа.

Хворий критично ставиться до свого стану. Скаржиться на незібраність, неухважність, різке послаблення пам'яті. Не може палити — «п'янію від однієї цигарки». Не може стримувати себе в роздратуванні: «досить раз вдарити дитину, як я звірю, і можу вбити до смерті». Цю нестримну дратливість помічають і родичі хворого, які вказують на швидке наростання афекту гніву, коли хворий переставє відповідати за свої вчинки. Став слабодушним, неухважним. Рахунок проводить правильно (хворий за професією бухгалтер), але дуже повільно і з великим напруженням. В минулому досвідчений і кваліфікований господарник, він забув, як оформляються документи для звіту. «Розучився писати — доводиться довго думати, як і що написати». Часом буває підвищений настрій: «все здається гарним, відкриваються перспективи», але цей стан короточасний і виникає без всякого приводу.

Ще з часів класичних описів інфекційної хореї (малої хореї, хореї Сіденгема) відзначалися своєрідні порушення психіки у цих хворих. Старі автори, які спостерігали дітей, хворих на хорею, вказували на зміни у поведінці цих дітей — вони стають тривожними, дратливими, капризними, погано сплять.

«Зміни психіки — один з найраніших симптомів малої хореї» (М. Б. Кріль).

На передній план виступають емоційні розладнання — лабільність емоцій, гіперестезія, дратливість, плаксивість. Іноді виразна депресія. Деякі автори спостерігали ейфоричні стани. При хвилюванні хореїчні гіперкінези посилюються. Хворі легко втомлюються, працездатність значно знижена. Поведінка таких хворих зовні подібна до істерії і такий діагноз часом і ставлять, особливо в таких випадках, коли хворобливий симптомокомплекс виникає після травмуючої психогенної ситуації.

Хвора С., 20 років, робітниця. Поступила в клініку 19 лютого 1949 р. зі скаргами на сіпання в лівій руці, мимовільні рухи рукою,

іноді з рук випадають речі, які хвора неспроможна вдержати. Захворіла на початку лютого після грипу і хвилювання, зв'язаного з неприємними звістками з дому. Хвора стала почувати неприємні «стиснення» в ділянці серця, потім з'явилися судорожні рухи.

Хвора правильної будови тіла, нижча середнього росту. З боку внутрішніх органів нема патологічних відхилень. В час огляду помітні безладні смикання в кінцівках, рухи швидкі, розмашисті. Блискавичне скорочення окремих м'язових груп обличчя створює враження гримаси. Окремі довільні рухи незграбні, розкидані, безсистемні. Хореїчні гіперкінези у хворої явно посилюються під час бесіди, особливо коли хвора хвилюється. М'язковий тонус різко знижений.

З боку психічної сфери звертає на себе увагу різка емоційна нестійкість, підвищена збудливість хворої; вона легко плаче, але швидко заспокоюється під впливом умовляння, легко заражається настроєм оточуючих, іноді проявляє запальність, сльозливість, невмотивовану образливість. До захворювання таких різких змін у поведінці не було.

Після проведеного лікування антибіотиками та фізіотерапією хвора у задовільному стані виписалась додому.

В літературі є вказівки на психотичні стани у вигляді галюцинаторно-маячних синдромів у осіб, хворих на малу хорею. Спостерігаючи 12 випадків цього захворювання, ми не могли відзначити психічних порушень такого роду. У всіх наших випадках головним чином відзначалися афективні розладнання. Нам не довелося також спостерігати паралелізму між ступенем рухових порушень і тяжкістю психічних розладнань, як на це вказує Клейст.

ЦИСТИЦЕРКОЗ МОЗКУ ТА НЕЙРОБРУЦЕЛЬОЗ

Серед психічних розладнань у хворих з органічними ураженнями нервової системи певне місце займають розладнання при захворюваннях, викликаних паразитами. Особливо виразні психічні порушення при цистицеркозі головного мозку. М. С. Маргуліс виділяє серед чотирьох форм цистицеркозу мозку психічну форму, де на передній план виступають грубі розладнання психіки.

Хворі з цистицеркозом мозку нерідко потрапляють в нейрохірургічну клініку з діагнозом опуху головного мозку в зв'язку з різкими головними болями, блюванням, застійними явищами на очному дні, з вимушеним положенням голови, виниклими епілептичними приступами. Діагностичні труднощі полегшуються у випадках, де виявлено підшкірну локалізацію паразитів, а також при рентгенологічному дослідженні, яке може вказати на звапнення цистицерка. Дуже важливе значення має ретельний гельмінтологічний анамнез.

Помилковий діагноз опуху мозку приводить в деяких випадках навіть до оперативного втручання, під час якого і виявляється цистицерк або група цистицерків у мозку. Діагноз цього захворювання найчастіше встановлюється на аутопсії. Раптова смерть (внаслідок закупорки шлуночків) характерне закінчення цього захворювання.

Психічні порушення, які іноді настають задовго перед появою неврологічних симптомів, можуть бути так інтенсивно виражені, що виникає необхідність помістити

ти хворих у психіатричну лікарню, куди, зокрема, вони потрапляють з діагнозом генуїної епілепсії.

Захворювання звичайно починається з гострих психічних розладнань зі сплутаністю та руховим збудженням.

У патогенезі клінічних симптомів цистицеркозу мозку велику роль відіграють токсичні фактори, виникаючі в результаті життєдіяльності паразитів чи їх загибелі, порушення крово- та лікворообігу, порушення комунікаційних шляхів, гіпертензійні та дислокаційні явища. Отже, не можна вважати, що визначальним фактором в утворенні психотичних синдромів, зокрема синдромів аментивного розладнання свідомості, є ступінь цистицеркозної інвазії. Тут мають значення названі вище фактори у своїй сукупності чи в окремих поєднаннях; має значення також і фактор переважної локалізації цистицерка. Так, наприклад, при цистицеркозі IV шлуночка з його характерним синдромом Брунса, поряд з розладнаннями дихання та серцевої діяльності, надзвичайно різким головним болем, з блюванням і запамороченням, виникають порушення свідомості типу слутаності.

Різкі, дуже інтенсивні, раптово виникаючі головні болі надзвичайно тяжкі для хворих, часом від сильного головного болю настає затьмарення свідомості. Проф. В. Г. Лазарев спостерігав хворого з цистицеркозом головного мозку, який під час приступу різкого головного болю в стані порушеної свідомості намагався покінчити з собою.

Епілептичні випадки різної структури характерні для цього захворювання. Тут можна спостерігати генералізовані приступи з картиною, типовою для генуїної епілепсії, парціальні випадки джексоновського типу, абсанси, малі випадки, тяжкі стани затьмарення з фугами, руховим збудженням, агресивністю. Ці епілептичні випадки відзначаються в анамнезі у хворих іноді за дуже довгий час до прийняття в клініку і до припустимого діагнозу цистицеркозу мозку.

На фоні загальноцеребральних явищ зі сплутаністю свідомості, нерідким психомоторним збудженням відзначаються й торпідні форми перебігу, де помітні чіткі вогнищеві симптоми, а на початковій стадії захворювання — неврастенічні явища того чи іншого ступеня.

М-ко, 40 років. Поступила в клініку 16 січня 1947 р. зі скаргами на головний біль, нудоту, блювання, зниження зору, запаморочення, що виникає при зміні положення тіла.

За словами родичів, захворіла після того як перемерзла, їдучи у відкритій машині. Захворювання почалося з різкого болю й високої температури. В нервовій клініці, куди доставили хвору, були відзначені менінгеальні явища. Тоді ж їй почало здаватися, що «неймовірно збільшилося обличчя й очі».

В дитинстві нічим не хворіла, розвивалась нормально. В березні 1946 р. лікарі діагностували трихіноз. Хвора відчувала велику м'язову квалість, боліла голова, довелося 3 місяці лежати в ліжку. Після лікування відчула себе краще, але головний біль, нудота й блювання продовжували непокоїти.

Хвора середнього росту, досить повна, обличчя трохи пастозне. Шкіра на спині та грудях виспана аспе vulgaris. Слизові оболонки блідорожеві. Пульс — 80 ударів за хв. В легенях перкуторно-легеневий звук, вислуховується везикулярне дихання. Межі серця — норма. Тони приглушені. Вислуховується систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, печінка й селезінка не пальпуються.

При прийомі менінгеальних явищ нема. Зіниці широкі, нерівномірні, ліва ширша за праву. Реакція на світло млява. Корнеальні рефлекси живі, рівномірні. Глотковий рефлекс відсутній. Рухи очних яблук не обмежені вниз і вгору; в сторони — трохи не доводить до кінця. Слабкість нижньої гілки лицевого нерва по центральному типу справа. Язик відхиляється вправо.

Рухи у всіх суглобах у повному об'ємі. М'язова сила виражена добре. Хода не змінена. Тонус м'язів збережений. Больова чутливість без змін.

М'язово-суглобова чутливість, стереогноз — без порушень. Сухожильні рефлекси живі. На руках — справа трохи вищі. Колінні зліва вищі. Ахіллові рефлекси рівномірні. Патологічних пірамідних знаків нема. Червоний стійкий дермографізм. Піломоторний рефлекс різко знижений. Кров'яний тиск — 110/60.

Хвора при ясній свідомості, орієнтується правильно, але манерна, егоцентрична, проявляє інфантильні реакції. Пам'ять грубо порушена. Плутає основні хронологічні дати, з трудом згадує імена знайомих. Увага нестійка. Висловлює багато іпохондричних скарг: у неї порушився кровообіг, холоде кров, омертвіли вуха. Без кінця дивиться в дзеркало, завіряючи, що в неї змінилися риси обличчя: дуже збільшилося чоло, очі, і вона тому стала бридкою.

Часом скаржиться на різкий головний біль, нездужання, погіршення зору.

Офтальмологічне дослідження: поле зору в межах норми. Границі сосків зорових нервів обох очей змиті. Соски різко гіперемійовані, вени розширені. Діагноз: неврит зорових нервів, різкіше виражений на правому оці.

Спинномозгова рідина: глобулінові реакції позитивні. Плеоцитоз — 49 клітин в мм³. Білок — 1,65%. Дослідження крові: Нв 58%. Еритроцити — 3900000. Лейкоцити — 8000. РОЕ — 35 мм за годину. Еозинофілів — 6%. Нейтрофілових паличок — 1%. Сегментарних — 66%. Лімфоцитів — 21%. Моноцитів — 0.

Пізніше офтальмологічне дослідження встановило збільшення

застійних явищ, особливо на дні правого ока. З'явилися крововиливи.

Хвора часом тривожна, депресивна, висловлює суїцидальні думки. Скаржиться на різкий стріляючий головний біль. Дратлива, часто вступає в конфлікти з сусідами по палаті. Висловлює маячні ідеї ущербу, отруєння. Її обкрадають, до неї погано ставляться лікарі, навмисне не лікують її, вона не довіряє лікарям і просить сусідів скуштувати ліки, які їй приносять.

Часом у хворої настають приступи порушення свідомості — хвора починає нескладно говорити, намагається вийти з палати. Ці стани раптово перериваються глибоким сном. Приступ триває 10—15 хв. Про пережите хвора нічого не пам'ятає. На кінець перебування у клініці поведінка хворої різко змінилась, стала зовсім безглуздою: мие зуби і воду з рота випльовує в чашки сусідів, залишки своєї їжі складає на чужі чисті тарілки.

Тривожна, легко дратується й плаче. Вважає себе здоровою. Часом відзначається ейфоричний стан з легким психомоторним збудженням. Ховає свої постільні речі, скаржиться на те, що їй навмисне «закладають» вуха. Каже, що голова заповнена «чимось середнім між думками й голосами. Скоріше — голосами».

Протягом річного перебування у клініці в стані хворої не з'явилося ніякого покращення. Хвора відмовлялася від їжі і 17 січня 1948 р. в стані фізичного й психічного маразму при явищах занепаду серцево-судинної системи померла.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка різко напружена, гладка. На внутрішній поверхні окремі пухирці завбільшки з горошину, з більш-менш прозорими стінками. М'яка мозкова оболонка прозора, а в ділянці цистерн — трохи каламутна. На м'якій оболонці багато дрібних пухирців, приблизно як горошини, з прозорими стінками.

На поверхні розтину велика кількість таких же пухирців.

Патологоанатомічний діагноз: цистицеркоз головного мозку та його оболонок.

Д-ко, 56 років, Поступила в клініку 3 січня 1952 р. з діагнозом — опух лівої лобної частки. Захворювання почалось з головного болю. Восени 1950 р. відчула квалість у правій руці та нозі і «втратила мову». Ці явища скоро минули, але в листопаді 1951 р. знову виникли квалість в тій же руці і нозі та порушення мови. І знову незабаром в задовільному стані хвора виписалася із стаціонара. В останній час у зв'язку з погіршенням стану хвору привезли в нейрохірургічний інститут з попереднім діагнозом опуху мозку.

При прийомі менінгеальні явища відсутні. Зіниці рівномірно розширені. Реакція на світло задовільна. Згладженість правої носогубної складки. Активні й пасивні рухи у верхніх та нижніх кінцівках збережені. При пробі Барре відстає права рука й нога. Незначно підвищений тонус у правій нозі. При дослідженні чутливості хвора дає плутані показання. Сухожилльні рефлексі справа вищі. Різко виражена атаксія при спробі ходити, помітне відхилення назад. Без сторонньої допомоги хвора ходити не може. Мова дизартрична.

При загальній упорядкованій поведінці хвора проявляє грубі розладнання пам'яті. Не може назвати імен своїх дітей, вказати

свій вік, дату одруження. Не може зосередитися. Скаржиться на приступи головного болю.

Офтальмологічне дослідження: гострота зору на обох очах — 0,3. Поле зору не вдається визначити, через те що хвора дає плутані показання. Соски зорових нервів блідорожевого кольору. Їхні краї, особливо зовнішні, набряклі, границі стусювані, вени розширені, артерії трохи звужені, звивисті. Початкові явища застою.

Рентгенографічне дослідження: вказівок на явища гіпертензії в кістках склепіння черепа не виявлено. Турецьке сідло нормальних розмірів, але спинка остеопорозна. Остеопорозне також і велике крило основної кістки справа. Правий лобний синус затемнений. Справа в лобовій кістці відзначається ділянка розрідження кісткової тканини, неправильної форми з нечіткими контурами. Аналіз крові: лейкоцитів — 12000, еритроцитів — 5600000 РОЕ 26 мм за год. Еозинофілів — 0.

В клініці у хворой спостерігались судорожні випадки з загальними клоніко-тонічними судорогами, втратою свідомості, сечо-втриманням.

З початку червня виникли симптоми оглушення, хвора перестала орієнтуватися в навколишньому, розгублена, на питання відповідає жестом подиву після значної паузи. Ці стани змінюються світлими проміжками, але поступово приступи оглушення стають все частішими. По виході з цих станів хвора аспонтанна, не заявляє ніяких скарг, безтурботно-благодужна, критика помітно знижена.

З початку листопада стан хворой погіршився і 7 листопада вона померла при явищах занепаду серцевої діяльності.

Патологоанатомічний діагноз: цистицеркоз головного мозку та його оболонок.

Наведені вище історії хвороби характеризують різноманітність спостережуваних при цистицеркозі мозку психічних порушень. Сюди треба віднести періодично виникаючі приступи порушеної свідомості, розладнання пам'яті, галюцинаторно-маячні епізоди, епілептичні приступи, а також, у випадку тривалого перебігу захворювання, картину наростаючого недоумства.

Втрата пам'яті є, як це видно з наших випадків, одним з характерних симптомів при цистицеркозі мозку. Тут вона набуває катастрофічного вигляду. В першому випадку порушення пам'яті поєднувалися з конфабуляціями і наближувалися до розладнань пам'яті корсаковського типу. В цьому випадку ми спостерігали різноманітність змінних психопатологічних явищ; розладнання «схеми тіла», деперсоналізаційний стан, істеричні риси в поведінці, грубі емоційні розладнання від астено-іпохондричних скарг з плаксивим настроєм, гірким усвідомленням свого захворювання до ейфоричного настрою з безглуздою поведінкою і відсутністю критики до свого

стану, маячні, галюцинаторні явища. В обох випадках відзначалися стани порушеної свідомості — оглушення, аментивна сплутаність, затьмарення свідомості епілептичного типу, що закінчується глибоким сном.

Яскравою рисою психічних розладнань у хворих з цистицеркозом мозку є поліморфність і динамічність цих розладнань, поява світлих проміжків, що чергуються зі станом затьмарення свідомості. Тяжкі загальномозкові явища, супроводжувані нестерпними головними болями і психопатологічними реакціями, іноді зникають так само раптово, як і з'являються. У більшості випадків психічні порушення бувають ремітативними. Наростаюче оглушення характеризує прогресування мозкових явищ, посилення гіпертензії чи виникнення дислокаційних розладнань. Трагічний фінал іноді настає несподівано при загальному задовільному стані хворого чи під час епілептичного статусу.

Характеризуючи динамічну й поліморфну картину психічних розладнань у хворих з цистицеркозом головного мозку, слід підкреслити значення судорожних припадків, а також інших проявів епілепсії, роль яких у синдромологічному оформленні цього захворювання особливо велика.

Серйозні психічні порушення можна відзначити також і при бруцельозних енцефалітах. За літературними даними, психічні порушення тут характеризуються емоційними розладнаннями, дратливістю, депресією, порушенням пам'яті, галюцинаторними явищами, розладнанням свідомості. В наших випадках ми спостерігали переважно виражені церебрастенічні явища з картиною психічної слабості, зниженням пам'яті й уваги.

Ч-ва, 47 років. Поступила в клініку 15 лютого 1950 р. зі скаргами на постійний головний біль, біль в суглобах, загальну кволість, поганий сон. Вважає себе хворою з 1944 р., коли було загальне нездужання, підвищена температура, почалися сильні болі в суглобах. Тоді ж після лабораторного дослідження був виявлений бруцельоз. Лікувалася бруцельозною вакциною, сульфамідними препаратами, переливанням крові.

Зіниці правильної форми, реакція на світло задовільна. Акомодация та конвергенція без відхилень від норми. Сухожилльні рефлексі рівномірні, всі види чутливості без відхилень. При офтальмологічному дослідженні — очне дно без змін. Реакція Райта позитивна. Реакція Бюрне різко позитивна.

Хвора скаржиться на пригнічений настрій, безпредметні страхи, різке ослаблення пам'яті. «Доводиться все записувати, все забуваю і все гублю». Хвора через це не може працювати по господарству. Вона стала неуважною, незосередженою.

Відзначається виразна психічна виснажливість, хвора швидко втомлюється, дає помилкові відповіді. Під час бесіди увесь час заглядає в записну книжку. Намагається стримувати дратливість, дуже ввічлива з персоналом та сусідами по палаті, різка реакція на власну неповноцінність; вважає себе нікому не потрібною, некорисним членом суспільства. Обманів сприйняття та маячних ідей нема. Тривале безсоння. Були приступи катаплектичної слабості з запамороченням і легким оглушенням. Вони тривали близько 10 хвилин.

Враховуючи літературні дані й наші спостереження, можна у хворих на бруцельозний енцефаліт виділити 3 синдромологічні комплекси. Гострі психотичні стани із зміною свідомості у вигляді деліріозних, аментивних станів затьмарення — вони трапляються рідше. Стійкі картини інтелектуального зниження із стрижневими амнестичними розладнаннями. Картини церебрастенічних порушень, де афективні й амнестичні розладнання виникають на фоні загальної правильної поведінки хворих, такий комплекс зустрічається найчастіше.

СИФІЛІТИЧНІ ПСИХОЗИ

У клініці сифілітичних захворювань центральної нервової системи відомі випадки виникнення психічних розладнань через короткий період після зараження. Йдеться не тільки про психо-реактивні стани у хворих, травмованих самим фактом захворювання і зв'язаними з цим побоюваннями.

Своєрідний випадок психогенно-реактивного стану у хворого на прогресивний параліч наводить Шпільмайер.

Хворий, 62 р., поступив у клініку внутрішніх хвороб з приводу сифілітичного аортриту. Ніяких неврологічних і характерних психотичних даних про наявність прогресивного паралічу у хворого не було.

Відзначалася тільки тривожна депресія — страх захворіти паралічем. В такому стані хворий покінчив з собою. На секції були виявлені типові зміни в мозку, характерні для прогресивного паралічу.

Ми спостерігали випадок рано виниклого (через три місяці після зараження) сифілітичного менінгіту з грубо вираженими симптомами оглушення та сплутаності.

Цікаві випадки порівняно раннього виникнення вираженої картини прогресивного паралічу.

Б-в, поступив у клініку 13 жовтня 1949 р. з явними симптомами прогресивного паралічу. Заразився сифілісом в кінці 1947 р. В зв'язку з появою твердого шанкеру на статевому органі і виявленою позитивною реакцією Вассермана провів чотири курси специфічного лікування.

Неврологічне дослідження. Очні щілини нерівномірні: права менша за ліву. Анізокорія — ліва зіниця менша за праву. Реакція зіниць на світло млява. Згладженість правої носогубної складки. Колінні рефлекси живі, справа більше виражені. Правосторонній симптом Бабінського. Реакція Вассермана в крові й спинномозковій рідині позитивна.

Хворий ейфоричний, благодушний, словоохочий, настирливий. Мова дизартрична. Повна відсутність критики свого хворобливого стану. Вважає себе здоровим. Пропонує свої проекти реконструкції лікарні, рекомендує вигаданий ним метод лікування хворих, за яким гарантує «сто процентів одужання», вимагає відпустити йому 200 млн. крб. на будівництво. Обіцяє персоналу п'ятикратну зарплату, посилене харчування. Жіночому персоналу робить непристойні пропозиції, цинічно розповідає про перипетії свого інтимного сімейного життя.

Хворого перевели у психіатричну лікарню в зв'язку з наростаючою неспокійною поведінкою.

Заслужують на увагу психічні порушення при сифілітичному ураженні центральної нервової системи, які вимагають диференціальної діагностики з опуховим процесом з-за різко виражених гіпертензійно-гідроцефальних явищ та чітких вогнищевих симптомів.

Опубліковано ряд фактів, що свідчать про можливість виявлення у хворих з опухами головного мозку, позитивної реакції Вассермана не тільки в крові, але і в спинномозковій рідині. Є також вказівки на випадки опухів головного мозку, які перебігають з клінічною картиною прогресивного паралічу і виразною позитивною реакцією Вассермана в крові та спинномозковій рідині. Янель наводить випадок, коли в 30-річного чоловіка, який поступив у клініку зі скаргами на головний біль і розладнання зору, було констатовано застійні соски і наростаючу втрату зору. Реакція Вассермана в крові та лікворі різко позитивна. Реакція з золотою пробою Ланге виявила типову криву для прогресивного паралічу. Було проведене енергійне специфічне лікування і малярійна терапія, але безрезультатно.

На секції виявлено менінгеому правої парієтальної ділянки. Детальне гістологічне дослідження дозволило виключити прогресивний параліч. Цей випадок особливо цікавий тим, що в літературі описані комбінації прогресивного паралічу й опухового процесу. Так, Ліберс опублікував у 1935 р. випадок ендотеліоми лівої скроневої частки у хворого, де діагноз прогресивного паралічу був підтверджений мікроскопічним дослідженням.

Нижченаведений випадок специфічного менінгоенцефаліту мав такі виразні гіпертензійно-гідроцефальні явища, що хвору з підозрою на опух мозку помістили в нейрохірургічну клініку.

Д-р, 35 років. Поступила в клініку 28 березня 1950 р. зі скаргами на різкий головний біль, супроводжуваний блюванням.

Хворіє близько року: головний біль, блювання, сонливість, млявість, байдужість до навколишнього, випадки з втратою свідомості. Судорожних явищ не було. Протягом року було таких 4 випадки.

При прийомі в клініку хвора цілком дезорієнтована в часі й місці. Вважає себе здоровою, скаржиться тільки на головний біль. Виявляє грубе розладнання пам'яті, увага різко порушена, рахунок проводить з помилками. Настрій безтурботний, веселий. Під час головного болю прибирає вимушене положення — відкидає голову назад, лежить в непорушній позі. Часом виникають приступи порушеної свідомості за аментивно-деліріозним типом. Бачить у паляті односельчан, розмовляє з ними. Висловлює нестійкі маячні ідеї, мабуть, залишкові після деліріозних переживань: їй зробили операцію, витягли з черева кілька пудів пшениці, багато грошей.

Неврологічне дослідження: зіниці різко розширені, на світло не реагують. Ліва носогубна складка згладжена. З боку рухової та чутливої сфери нема помітних відхилень. Відзначено нестійкий, двосторонній симптом Бабинського. Очне дно без змін.

Рентгенографія черепа: патологічних змін в кістках склепіння черепа і в ділянці турецького сідала не виявлено. При енцефалографічному дослідженні бічні шлуночки симетрично заповнені повітрям, значно гідроцефальні. III шлуночок помірно розширений. Субарахноїдальні проміжки виражені тільки в лобному відділі і значно розширені, з обох боків, в оперкулярній ділянці більше. Обриси задніх відділів бокових шлуночків мають якісь заглибини. Вогнищеві зміни в мозковій тканині за типом атрофії мозкової речовини. Внутрішня гідроцефалія.

Реакція Вассермана в крові та спинномозковій рідині різко позитивна. Білок — 0,5%. Клітин — 10 в мм³.

В зв'язку з наростаючими явищами психічних розладнань хвора переведена в психіатричну лікарню.

В нижченаведеному випадку люетичного менінгоенцефаліту в психічному стані на перший план виступали грубі ознаки порушеної свідомості, на фоні якої відзначалися вогнищеві симптоми (стовбурово-мозочкові, скропеї).

С-х, 32 роки, поступив у клініку 6.II-1952 р. Зі слів дружини відомо, що він захворів місяць тому — почалося безсоння, блювання, не зв'язане з прийманням їжі, інтенсивний головний біль, відмічалося сильне зниження пам'яті.

В клініці свідомість неясна, хворий оглушений. Мова дизартрична. Увесь час намагається лежати на правому боці, при вертикаль-

ному положенні починається блювання. При зміні положення з лежачого в сидяче вкривається потім, блідне.

При неврологічному дослідженні відзначений парез лицевго нерва по центральному типу. Лівосторонній птоз. Обличчя масковидне. Колінні рефлекс не викликаються (?). Двосторонній симптом Бабінського. Пальцоносову пробу виконує із значною гіперметрією. Адіодохокінез більше справа. Хода атактична.

Очне дно обох очей без патологічних змін. На оглядовій рентгенограмі патологічних змін в кістках склепіння черепа не виявлено. Розміри й конфігурація турецького сидла нормальні. Трохи остеопорозна спинка турецького сидла. Реакція Вассермана в крові та спинномозковій рідині позитивна.

Хворий не орієнтується в часі й оточенні. Сплутаний, вигукує, недокладні фрази, робить безладні рухи, часом проявляє різке психомоторне занепокоєння.

Після проведеної специфічної терапії та лікування пеніциліном стан хворого покращився. Хворий виписаний з клініки в задовільному стані.

У деяких наших хворих діагноз сифілітичного ураження утруднений тією обставиною, що в дебюті захворювання на передній план виступали симптоми, безпосередньо не зв'язані із специфічною природою захворювання. Хвора Ш-ч, 47 років, поступила в клініку з картиною, типовою для пресенільного параноїда з характерною тривогою, депресією, страхом і виразними маячними ідеями ушкодження. На підставі неврологічних та серологічних даних був поставлений діагноз сифілісу мозку. Після курсу специфічної терапії стан хворої значно покращився, стійкими залишалися окремі вогнищеві симптоми й емоційні розладнання.

В іншому випадку чітка картина, сифілісу мозку з псевдопаралітичним синдромом була виявлена вперше після того, як хворий переніс тяжку черепномозкову травму під час автомобільної катастрофи і з виразними симптомами струсу мозку був доставлений у травматологічне відділення, де ми спочатку спостерігали хворого. В пізнішому спостереженні були виявлені симптоми специфічного захворювання з позитивною реакцією Вассермана в крові та рідині.

Після застосування енергійної дегідратаційної терапії на тому етапі дослідження, коли ще не були відомі серологічні дані, у хворого вималювалася картина емоційного розгальмування з ейфорією, відсутністю критики, порушенням пам'яті. Хворий розв'язний, цинічно

поводиться з жіночим персоналом клініки, лежить розкритий, демонструючи своє оголене тіло.

Після специфічного лікування стан хворого помітно покращав і, в задовільному стані хворий був виписаний додому.

Нижче ми наводимо випадок, де симптоми органічного захворювання сифілітичного генезу виявилися в клініці неврозів, куди хворий поступив у зв'язку з типовим реактивним станом після тяжкої психогенної травми. Хворого було доставлено в клініку з діагнозом: «реактивна депресія у істероїдного психопата».

Т-н, 38 років. Поступив у клініку 5 січня 1950 р. Захворів наприкінці 1949 р. після ряду тяжких переживань, зв'язаних з тим, що його покинула дружина. Дома під час конфліктів проявляв, за словами рідних, припадки «істерії»: бився головою об стінку, рвав на собі одягу, кидав на підлогу посуд, плакав. Збирав речі і заявляв, що піде з дому, але через кілька хвилин обов'язково вертався, просив пробачення у жінки та рідних, «істерично ридав».

За словами родичів, хворий завжди був емоційно нестійким, проявляв капризність, «по-дитячому» плакав під час сварок з дружиною. Інфантильно-істеричні реакції в останній час загострилися в зв'язку з ситуацією, що склалася в сім'ї. Часом проявляє незвичайну ніжність до жіничних батьків, висловлюючи їй в безглуздій формі. Так, одного разу наполягав на тому, що буде митися у воді, якою тільки що помився у ванні тесть. Казав, що цим він хоче довести свою відданість тестеві. Свою звичайну роботу бухгалтера виконував задовільно, але в останній час почав помилятися.

В клініці встановлені симптоми органічного захворювання нервової системи: анізокорія — права зіниця більша за ліву, значно деформована. Реакція на світло млява. Ністагмоїдні смикання очних яблук при погляді вбік. Обличчя різко амимічне. Язик при висуванні відхиляється вліво. Ахіллові рефлекси відсутні.

Реакція Вассермана в крові різко позитивна. Аналіз спинномозкової рідини: білок — 0,82%. Глобулінові реакції різко позитивні. Цитоз 27 клітин в 1 мм³. Реакція Вассермана негативна.

В клініці хворий тривожний, багато плаче, розповідає про сімейні незгоди. Разом з тим помітне зниження пам'яті, різка слабодушність. Разом із старою матір'ю під час побачень молиться, співає релігійні пісні. Критика знижена, виразна психічна виснажливості.

Після курсу специфічної терапії хворий виписаний додому з деяким покращенням стану.

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Говорячи про судинну патологію, ми маємо на увазі психічні порушення при артеріосклерозі головного мозку та гіпертонічній хворобі. Треба врахувати, що в клінічній картині ряду захворювань судинна патологія відіграє істотну роль. «Нема таких фізичних чи хімічних змін, на які судини не реагували б» (Н. В. Давидовський). Ця обставина має бути врахована при характеристиці різних нервово-психічних відхилень при органічних захворюваннях головного мозку.

В цьому плані виключний інтерес представляють морфологічні дослідження (Б. Н. Лаврентьев, Н. Г. Колосов), які встановили, що аферентне нерве волокно складається з колатералів, які йдуть від нервової клітини, гладких м'язових волокон та від кровоносних судин. Б. А. Довго-Сабуrow знаходив подібну ж будову нейронів у центральному кінці аналізаторів. Цей зв'язок нейронів з нервово-циркуляторним апаратом дозволяє прийти до висновку, що кожен рефлекс являє собою складний рефлекторний акт нервово-судинного характеру.

Нозологічна відособленість артеріосклерозу головного мозку певною мірою йшла по лінії відмежування від прогресивного паралічу. При за давненому артеріосклерозі мозку з грубим і наростаючим погіршенням пам'яті, недостатнім усвідомленням тяжкості свого стану, зниженням критики, апатичним ставленням до навколишнього, виникає така виразна картина недоумства, що тільки старанний аналіз неврологічних та серологічних

даних дозволяє відмежувати псевдопаралітичну форму артеріосклерозу від прогресивного паралічу.

В літературі достатньо висвітлений той диференційно-діагностичний критерій, який відрізняє так зване вогнищеве недоумство при артеріосклерозі від загального недоумства паралітиків з дифузним зниженням всіх здібностей.

Тут малася на увазі достатня збереженість «ядра особи» при артеріосклерозі головного мозку, критичне ставлення (в більшості випадків) до свого стану, відсутність тих капітальних змін у поведінці, які з катастрофічною швидкістю нарастають при прогресивному паралічі.

Психічний стан хворих з артеріосклерозом мозку погіршується в зв'язку з інсультами у вигляді паралічів, парезів, порушень праксису. Ці вогнищеві порушення разом з інтелектуально-мнестичними та емоційними розладнаннями складають досить характерну картину артеріосклерозу мозку.

Незважаючи на регредієнтний характер виниклих після інсультів вогнищевих розладнань, інтелектуально-мнестичні розладнання можуть не зменшуватися, а навпаки, навіть посилюватися, характеризуючи серйозне значення інсультів у патогенезі психічних розладнань у хворих та артеріосклероз.

Психічні розладнання при судинних захворюваннях головного мозку відрізняються поліморфністю залежно від ряду факторів: стадії захворювання, інтенсивності і поширення процесу, від гострого чи поступового розвитку хвороби, від ураження судинним процесом інших органів, тощо. Г. І. Маркелов справедливо вказує, характеризуючи прегеморагічну чи премаліційну фазу енцефаловазопатії, що ця фаза включає в себе досить широку патологію, яка нерідко виходить за межі вогнища, виявленого в картині судинних розладнань. Патологічні явища є тут досить дифузними церебральними порушеннями. Підкреслюючи значення робіт М. І. Лапинського, який близько підійшов до розуміння походження змін судинної стінки в зв'язку з порушенням нервової системи, Г. І. Маркелов наводить історичні довідки, характеризуючі той факт, що окремі автори вже давно в походженні розладнань мозкового кровообігу надавали великого значення станомі самої речовини мозку, і роз-

глядає судинні розладнання мозку як своєрідну дистрофію. В останній час Давидовський підкреслив, що при судинних ураженнях мова, можливо, мусить іти не про хворобу судин, а про хворобу органів, невід'ємною структурною частиною яких є судини.

Початковий період артеріосклерозу мозку характеризується скаргами неврастенічного характеру — на головний біль, підвищену втомлюваність, падіння працездатності, зниження пам'яті. Характерні зміни емоційної сфери: хворі стають слабодушними, плаксивими, легко дратуються, виходять з себе через дрібниці, схильні до депресії, часто прокидаються з неясним відчуттям тривоги, суму, страху.

Неврастенічний симптомокомплекс залишається фасадом, за яким криється органічна хвороба із своєрідним, тиснучого характеру, головним боєм, запамороченням, загальною слабкістю, неврологічними симптомами, дозволяючими встановити вогнищевий характер ураження.

Поява стійких астенічних симптомів у літніх осіб, у яких типологічні особливості не давали підстави говорити про схильність до астенічних реакцій, робить обґрунтованим припущення про судинний генез цих явищ (вазопатична церебрастенія по М. С. Гуревичу).

Разом з прогресуванням захворювання, явища психічної слабості нарастають, хворі стають забудькуватими, неуважними, відзначається послаблення пам'яті, емоційна гіперестезія нарастає.

Характерне гірке відчуття нарастаючої безпорадності в зв'язку із зниженням продуктивності в роботі й ослабленням пам'яті. В тяжких випадках ці явища мають прогресивний характер, хворі все гірше справляються зі своїми обов'язками; їм все трудніше здійснювати складні інтелектуальні операції. Лабільність емоцій, слабодушність, депресивні реакції, безпричинна і всепоглинаюча тривога все більше характеризує афективно-емоційне життя цих хворих.

Зниження працездатності й пам'яті поряд з афективно-емоційними розладнаннями дуже характерне для початкових стадій артеріосклерозу. Розумове напруження важко дається цим хворим, проявляється різка психічна виснажливість, нездатність довго концентрувати увагу. Постійна дратливість і нетерпимість, нестрима-

ність і запальність приводить цих хворих до частих конфліктів на роботі і вдома. Депресивно-іпохондричні ідеї, тяжкі переживання, зв'язані з почуттям власної неповноцінності іноді приводять хворих до суїцидальних думок і намагань.

Характерні коливання інтенсивності симптомів з несподіваними покращеннями і навіть ремісіями не приводять до стійких поліпшень, а це ще поглиблює депресивну реакцію хворих після періоду відносного покращення.

Найчастіше хворі артеріосклерозом скаржаться на головний біль. Вони часом прокидаються вночі від головного болю, неприємного відчуття стискування в голові, біль триває і вранці після безсонної ночі. Але бувають випадки з підвищеною сонливістю або навіть нарколептичними приступами. Нерідко такі хворі скаржаться на запаморочення, шуми у вухах, парестезії, відчуття оніміння, повзання мурашок та ін., а також на скороминущі явища квалості в руках та ногах.

Характерні для артеріосклерозу мозку ремісії, коливання інтенсивності хворобливих проявів, «мерехтіння» симптомів можуть відзначатися і при тяжких формах артеріосклерозу, однак, при останніх ми зустрічаємо також загострення у вигляді епізодично виниклих тяжких депресивно-параноїдних картин з глибоким сумом, тривогою, ідеями переслідування. Динаміка емоційних станів хворих — лабільність та емоційна гіперестезія, депресивно-іпохондричні та депресивно-параноїдні реакції, апатико-благодужна поведінка — нерідко характеризують різні стадії перебігу артеріосклеротичного захворювання.

Слід вказати на описувані старими авторами картини нестримності емоцій і явища насильственного сміху й плачу у хворих з артеріосклерозом мозку.

Іноді у хворих відзначаються стійкі слухові галюцинації, до яких вони найчастіше ставляться критично. Цей артеріосклеротичний слуховий галюциноз був детально досліджений С. А. Сухановим, який підкреслював тісний зв'язок між параноїдною формою церебрального артеріосклерозу та хронічним слуховим галюцинозом, як підвидів артеріосклеротичної деменції, враховуючи спостережувані тут явища розладнання пам'яті, млявість психічних процесів, емоційні порушення.

Якщо астеничні стани взагалі є сприятливим середовищем для культивування різних психогенно-реактивних симптомів, то судинні астенії мають тут особливе значення.

Хворі дуже травмоцептивні і дають реактивні явища у відповідь на такі ситуації чи конфлікти, на які раніше вони не реагували. З цього погляду діагноз психогенної реакції не є помилковим навіть у тих випадках, коли привід до виникнення цієї реакції є незначним і мало актуальним. Тут формування психотичного стану визначає не об'єм та інтенсивність уражаючого фактора, а підвищена реактивність цих хворих.

При цьому для виникнення та формування психогенно-реактивного психозу зовсім не важливо, чи його викликала якась актуальна ситуація, чи давноминула.

Судорожні випадки («пізня епілепсія») можуть виступати на передній план у клінічній картині, і в окремих випадках на певному етапі хвороби можуть бути єдиним симптомом мозкового артеріосклерозу. Наявність вогнищевих розладнань, характерні емоційні розладнань, які дуже відрізняються від емоційних розладнань при епілептичній хворобі, дозволяють розпізнати артеріосклеротичну природу захворювання.

При крововиливі у мозок відновлення свідомості після коматозної чи сопорозної стадії нерідко відбувається поступово, являючи картину сплутаності свідомості з дезорієнтуванням, аментивним збудженням, галюцинаторно-маячними висловлюваннями.

Своєрідні розладнання моторики з явищами грубо вираженої апраксії ми спостерігали в нижченаведеному випадку.

М., 68 років. Перебував у неврологічній клініці з діагнозом: артеріосклероз мозку. Неврологічне дослідження: зіниці рівномірні, не зовсім правильної форми. Реакція на світло млява. Ліва носогубна складка згладжена. Язик відхиляється вліво. Об'єм рухів у дистальних відділах рук трохи обмежений. М'язова сила знижена. Ходить дрібними кроками, згорбившись, руки притиснуті до тулуба. Сухожилльні рефлексy справа вищі. Справа симптом Бабинського. Порушення м'язово-суглобової чутливості в пальцях ніг, більше зліва. Кров'яний тиск — 160/90 мм рт.ст.

Очне дно — диски зорових нервів обох очей бліді, артерії зужені. В правому оці є пігментна ділянка, можливо, слід колишнього крововиливу. РВ в крові негативна.

Хворий аспонтанний, розгублений. Застигає в незручних позах. Легко плаче. Не пізнає своїх знайомих. Скаржиться на часті по-

живи до сечовипускання. Не може проробляти окремих побутових дій, напр., одягти чи скинути сорочку.

Хворий погано орієнтується в навколишньому, плутає дату прибуття до клініки. Зосередженість утруднена, увага нестійка. Інтелектуальні операції вкрай уповільнені. Зворотний рахунок днів тижня, місяців хворому недоступний. Настрій швидко міняється, хворий слабодушний.

Мова дизартрична, темп нерівномірний; відзначаються елементи амнестичної афазії. Мовні персеверації. По завданню виконує окремі гімнастичні вправи, але не все може проробити: опускаючи праву руку, застиг, рука начебто повисла у повітрі, долоня розігнута. Ліва рука трохи відставлена від тулуба, пальці розчепрені. Хворому показують рухи боксу. Повторити не може. Стоїть у позиції, в яку його поставили, ривком викидає руки вперед і так застигає; коли йому нагадують, який рух потрібен, починає безладно махати кистями рук. Не може виконати вправи по перемінному підніманню й опусканню рук. Показуючи, як ложкою їдять суп, прикладає долоню до рота і смочке; типового руху тримання ложки в руці нема. Коли спитали, як же тримають ложку, — робить зовсім неадекватний рух — водить великим пальцем по вказівному. Наступні елементарні завдання — розкрити рот, підняти руку, торкнутися правою рукою лівого вуха — виконує, але при кожному наступному завданні повторює й попереднє або його частину.

Проби на виконання конструктивних операцій: запропоновано скласти із сірників букву Н. Взяв один сірник, довго з ним морочився, але далі нічого не зробив. Каже «в умі я знаю як: покласти два сірники, потім перекладинку, але зробити не можу». На пропозицію скласти прямокутник знову взяв одного сірника і почав безпорадно його крутити. «Треба зробити як О», — пояснив хворий, але зробити не зміг і був дуже засмучений невдачею.

При завданні намалювати коло, водить олівцем і виходить щось на зразок спіралі. Хрестик малює у вигляді палички, пересіченої в кількох місцях. Не може намалювати поруч хрестика і кружечка.

В цьому випадку на фоні загальної адинамії та аспонтанності відзначається грубе порушення предметних дій. Особливо порушений конструктивний праксис. Аналогічні розладнання описані А. Р. Лурія при вогнестрільних вогнищевих ураженнях лобно-премоторних відділів головного мозку.

Розладнання праксису — часте явище при артеріосклерозі мозку і детально охарактеризоване ще Крепelinом в його класичному описі артеріосклеротичних психозів.

Виниклі після перенесених інсультів вогнищеві розладнання чутливості, рухові розладнання супроводжуються також і інтелектуальними розладнаннями. В деяких випадках є підстави говорити про артеріосклеротичну деменцію. Коло інтересів хворих різко звужується.

ся, відзначаються глибокі розладнання пам'яті. Але навіть у випадках із значним зниженням інтелекту в більшості випадків можна встановити, що основні характерологічні особливості й установки відносно добре збереглися. Це дозволяє психіатрам говорити в таких випадках про збереження «ядра особи» і дає підставу для диференціальної діагностики з іншими формами органічного недоумства.

Грубі й своєрідні розладнання психічної діяльності ми бачили в тих випадках артеріосклерозу головного мозку, де відзначалися явища розм'якшення мозкової тканини. Кохем (Cohem, 1955) відзначає, що за його даними розм'якшення мозку в 40% не розпізнаються клінічно, а у 81% поєднуються з артеріосклерозом мозку. Більше ніж у половині його випадків енцефаломалія поєднується з гіпертонією.

Відзначаючи тут психічні порушення звичайно настають після стадії артеріосклеротичної кволості із зниженням працездатності, пам'яті. Хворі не відчувають себе краще і після відпочинку, часом дають привід для несправедливого звинувачення в ліносах, а по суті вони не здатні до того мінімально необхідного напруження, якого вимагає їхня робота.

У цих хворих іноді відзначається короткочасне порушення свідомості («раптова сплутаність» Крепелін); хворі роблять невиправдані вчинки, раптово проявляють нездатність виконати найпростіші, звичні для них дії. В деяких виникають ідеї переслідування та ін.

Ці явища, які характеризують певну стадію при артеріосклерозі мозку, стадію, яку неправильно визначають як невротичний стан, бо вона, по суті, з самого початку є вираження органічного процесу, можуть раптово змінюватися своєрідними й грубими розладнаннями психічної діяльності, даючими картину вираженого недоумства.

К-ч, 51 р. Поступив у клініку 28.XI—1949 р. Хворів 2 місяці. Близькі помітили, що він став неухвально, різко погіршилася пам'ять: забував назви предметів, не знав їх призначення, став погано справлятися з роботою. Протягом місяця лікувався в терапевтичній клініці в зв'язку із загальним артеріосклерозом і підвищеним кров'яним тиском. Психічний стан все погіршувався («став поводитися, як дитина») і хворого направили у психіатричну клініку з попереднім діагнозом опуху головного мозку.

При прийомі в клініку не орієнтується в часі і просторі, не усвідомляє тяжкості свого захворювання: «У мене кволі ноги, тому я тут лікуюсь» — пояснює хворий.

Не може згадати, де і ким він працює, не знає, чим займається його дорослий син. Вважає, що зараз 1927 рік, що він знаходиться в якійсь хаті, не знає своєї адреси, імен жінки, дітей. Весь день проводить в постелі, не розмовляючи з сусідами, але охоче відповідає, коли до нього звертаються. Ість з рук обслуговуючого персоналу.

Хворий не може виконати елементарних завдань. Заявив, що в нього сім пальців на руці, а коли його попросили порахувати, стиснув пальці в кулак і відповів: «Ну, сім пальців і є». На питання, скільки в нього ніг, відповідає «4 ноги». — «Покажіть їх» — просить лікар. Хворий водить пальцем по нозі, починаючи від коліна вниз: «одна нога, друга, третя...» На запрошення написати своє прізвище хворий безпомічно водить олівцем по паперу, креслить ряд паралельних і пересічних ліній, не помічаючи, що робить не те, що слід. Відповідає на питання скупими уривчастими фразами; асоціативні процеси уповільнені; іноді — вербальні персеверації, ехолоалії. Хворий не може переказати прочитаного йому короткого оповідання. Він апатичний, безтурботно-благодушний, при звертанні до нього часто безтямно посміхається. Іноді помітне легке рухове занепокоєння — хворий підіймається з ліжка, намагається вийти з палати, але не чинить опору, коли йому не дають вийти і пропонують лягти в ліжко.

Часом виявляє ознаки оглушення: розгублений, відповідає після тривалої паузи, сонливий.

При неврологічному дослідженні: зіниці нерівномірні. Реакція на світло млява. Виражений парез правого лицевого нерва по центральному типу. Нечіткий правосторонній геміпарез. Двосторонній симптом Маринеско.

При офтальмологічному дослідженні гостроту зору встановити не вдається через те, що хворий дає невірні відповіді. З боку очного дна обох очей помітна деяка блідість сосків зорового нерва та звуження артерій, більш виражене на лівому оці. Ознак застійних явищ на очному дні нема.

При рентгенографії черепа патологічних змін в кістках склепіння черепа не виявлено. Є деяке стоншення внутрішньої пластинки в лобно-тім'яному відділі зліва.

6.V.-1950 р. хворий помер при наростаючих явищах серцевої слабості.

Патологоанатомічні дані. Тверда мозкова оболонка не напружена. Судини основи мозку та крупних закруток зіяють, стінки їх ущільнені, містять значну кількість жовтуватих бляшок. Рельєф мозку трохи сплюснений.

На фронтальному розтині мозку, проведеному на рівні полюсів скроневих часток, в білій речовині виявлено багато нерівномірно розсіяних дрібних вогнищ розм'якшення, які локалізуються переважно в нижніх відділах обох лобних часток. На фронтальному розрізі, проведеному на 0,5 см попереду від перехрестя зорових нервів помітні такі ж вогнища. Величина вогнищ на обох розтинах від 2×3 до 5×6 см. В ділянці верхньо-латерального краю сочевицеподібного ядра справа — вогнище розм'якшення діаметром близь-

ко 7 мм. Зліва в ділянці верхнього відділу внутрішньої капсули виявлені два розміщені поруч вогнища такої ж величини.

Речовина мозку поблизу вогнищ на дотик м'якшої консистенції, ніж в інших місцях

На розтині мозку навколо сільвійового водопроводу кілька вогнищ розм'якшення діаметром кожний 3 мм. Справа — на 5 мм. нижче від покривки мосту і на 2 мм латеральніше сільвійового водопроводу виявлене вогнище крововиливу розміром 5×2 мм. На розтині мозочка — кілька невеликих вогнищ розм'якшення. Шлуночки мозку рівномірно розширені.

Патологоанатомічний діагноз: гіпертонічна хвороба. Гіпертрофія й розширення серця. Артеріосклероз із переважним ураженням судин головного мозку. Артеріосклероз нирок. М'якшкі вогнища розм'якшення в головному мозку.

Хвора П., 54 роки. Поступила в клініку 8.VI-1950 р. зі скаргами на періодичні головні болі та втрату зору. Хворіє близько місяця; головні болі, кволість в руках. 31.V, прокинувшись вранці, раптом виявила повну втрату зору.

При прийомі хворої в клініку встановлено парез лицевого нерва по центральному типу. Очні щілини нерівномірні: ліва дещо більша за праву. Незначне опущення вік, більше справа. Рухи очних яблук в повному об'ємі. Реакція на світло задовільна. М'язова сила в лівій руці трохи знижена. Сухожилльні рефлексі зліва вищі. У хворої повний амавроз.

При офтальмологічному дослідженні відзначене знебарвлення сосків зорових нервів на очному дні: судини сітківки звужені. Виявлені ангіоспастичні явища. Кров'яний тиск 240/100 мм.

У клініці хвора весь день проводить в постелі, охоче розмовляє з лікарем, але самостійно не проявляє інтересу до навколишнього. Не може назвати основних дат свого життя, імен дітей. Заявляє, що в неї є син, а назавтра каже, що дочка (насправді, дочка хворої давно загинула). Не пам'ятає обставин загибелі дочки. Твердить, що одружилася в 1857 р. На питання, чи вона хвора, відповідає: «Не знаю, здається, ні». Елементарну лічбу проводить з грубими помилками. Не може назвати по порядку днів тижня, місяців. Повідомляє, що в неї чотири руки, п'ять очей, і очі її знаходяться на стіні.

Протокол бесіди від 10 липня: «Скільки у вас очей?» — «Мусить бути п'ять, а скільки зараз є — не знаю». — «Покажіть ваші очі». — «Ось один (показує на нижнє праве віко), другий (показує на перенісся), он третій (веде пальцем по лівій щоці вниз. — «Чи маєте ви чоловіка?» — «Так, але він не тут, він уже вмер».

Хвора не може переказати коротенького оповіданнячка, не може пояснити значення найпростіших прислів'їв. На пропозицію написати своє прізвище довго водить олівцем по паперу. Накреслила букву П, потім підклала олівець. Апатична, безініціативна, часом благодушно-безтурботна. Коректна у поведінці з персоналом та хворими. Охайна.

Хвора часто сонлива. Відповідає після паузи, байдуже дивиться, втупивши очі в одну точку. Акт зосередження помітно утруднений. Іноді в розмовах хворої відзначаються онейроїдні переживання.

16.IX — хвора померла після перенесеного інсульту.

Патологоанатомічні дані: тверда мозкова оболонка не напружена, анемічна. М'яка мозкова оболонка на опуклій поверхні зліва анемічна, справа — венозна гіперемія. Рельєф мозку добре виражений. Судини основи мозку зіяють. Стінка лівої внутрішньої сонної артерії щільна, просвіт її звужений. В стінках правої внутрішньої сонної артерії виявляється невелика кількість жовтуватих склеротичних бляшок. На фронтальному розтині, проведеному через середину перехрестя зорових нервів, у правій лобно-скроневої ділянці виявлене вогнище неповного розм'якшення розміром 3×2 см, що захоплює латеральні відділи сочевицевидного ядра й білу речовину півкулі. Медіальний край вогнища розм'якшення на 1,5 см віддалений від стінки правого бічного шлуночка. Поблизу кори опуклої поверхні правої лобної ділянки виявлене вогнище розм'якшення розміром 5×4 см, розміщене в білій речовині півкулі і без чітких меж поширене на оточуючу мозкову речовину. Консистенція його дрябла, на фронтальному розтині, проведеному на 2 см попереду від мосту, в ділянці білої речовини верхньо-задніх відділів правої тім'яної частки і передніх відділів потиличної частки виявлене вогнище повного розм'якшення розміром $7 \times 6 \times 5$ см. Вогнище частково захоплює кору.

На фронтальному розтині, проведеному на 1 см позаду від попереднього, в ділянці подушки лівого зорового горба виявлені дві невеликих кісти діаметром кожна близько 5 мм. Навколо вогнищ розм'якшення мозкова речовина дрябла, набрякла.

Патологоанатомічний діагноз: гіпертонічна хвороба. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка серця. Загальний артеріосклероз. Множинні вогнища розм'якшення різної величини в головному мозку.

Психічна патологія, відзначена у цих хворих з артеріосклерозом мозку й масивними вогнищами розм'якшення своєрідна і має ряд особливостей.

Хворі розгублені, дезорієнтовані, погано сприймають зовнішні подразнення, які їм важко фіксувати й осмислювати.

Утворення нових зв'язків утруднене. Хворим важко зосередитися, швидкість асоціативних процесів у них уповільнена, нема спрямованості в перебігу процесів мислення; переважну роль грають випадкові асоціації. Можна відзначити ілюзорні обмани сприйняття, часом нестійкі галюцинації з деяким руховим неспокоєм. Поведінка таких хворих іноді нагадує поведінку хворих з аментивними явищами. Хворі апатичні, благодужні, емоційні прояви у них бідні, недиференційовані.

Тут наявні формальні ознаки того, що дозволяє звичайно в клінічній практиці говорити про розладнання свідомості, про різні ступені оглушення, про онейроїдне, аментивне розладнання пам'яті.

Разом з тим уже в ранньому періоді хвороби відзначаються грубі інтелектуально-мнестичні розладнання, явища різко вираженої деменції. В цьому ранньому і стійкому синдромі грубого недоумства і полягає, головним чином, своєрідність психічного розладнання у хворих з артеріосклерозом головного мозку. Гострота виниклого синдрому інтелектуальної слабості, його груба масивність, відсутність процесуальної прогресивності, того більш чи менш повільного наростання недоумства, яке дало підставу клініцистам говорити про «ослабоумлюючий процес» і розглядати це недоумство як синдром закінчення процесу, як дефектний стан — все це складає особливість клінічної картини у випадках тяжких деструктивних уражень мозку при артеріосклерозі.

Ми вважаємо, що ці явища настають внаслідок виниклого розладнання свідомості, будучи своєрідним вираженням цього розладнання. Такі явища ми спостерігали при дифузних судинних захворюваннях головного мозку з численними вогнищами розм'якшення.

Патофізіологічною основою різних форм порушеної свідомості є розладнання рухливості і взаємодії основних нервових процесів, зниження діяльного стану кори, виникнення фазових станів, порушення у взаємодії сигнальних систем. В деяких випадках бувають оборотні, функціонально-динамічні порушення. Однак, ми повинні припустити форми грубої зміни свідомості, в основі яких лежать ще недосить вивчені стани пасивного гальмівного процесу, що має необоротний характер. Клінічний тип синдрому порушеної свідомості у великій мірі визначається характером патофізіологічних змін, — чи мають місце функціонально-динамічні порушення, чи йдеться про тяжкі деструктивні стани, де позамежове гальмування втрачає свій охоронний характер, а та особливість гальмування, яку І. П. Павлов зве патологічною, стає домінуючою і необоротною. Тут, в першу чергу, завдається шкоди процесам, які проходять на рівні другої сигнальної системи.

Саме така, на наш погляд, патофізіологічна основа вищеописаних форм розладнання свідомості з грубими явищами недоумства.

Слід відзначити, що клінічна картина при цих формах артеріосклерозу головного мозку нерідко вимагає диференціальної діагностики з інтрацеребральними, зло-

якісними опухами головного мозку. Хворі і поступають з цим діагнозом в нейрохірургічні стаціонари (де ми зокрема і спостерігали ці випадки) і тільки офтальмологічні й рентгенологічні дослідження, а головним чином, спостереження за перебігом хвороби дозволяють виключити діагноз опуху мозку.

У багатьох хворих до появи інсульту відзначені психічні зміни у вигляді неврастенічних станів — підвищеної дратливості, втомлюваності, тривожності, невпевненості.

Після апоплектичних приступів можна відзначити гострі й короточасні розладнання свідомості.

При благополучному закінченні хворі звичайно виходять з цього стану, поведінка їх стає правильною, і вони пізніше не проявляють ніяких психічних порушень.

Разом з тим, ряд спостережень свідчить про появу після інсульту тривалих і стійких психічних розладнань. Уже старі автори говорили про апоплектичне недоумство, вказуючи на виникнення після перенесеного інсульту глибоких психічних змін у хворих з артеріосклерозом мозку.

В-я, 53 р. поступила в клініку 8.V — 1956 р. В жовтні 1949 р. раптово занедужала, на короткий час втратила свідомість, появилися елементи моторної афазії і легкого правостороннього геміпарезу. Всі ці явища через кілька днів минули, але, як помітили близькі, хвора з того часу «втратила пам'ять». Забувала назви речей, забувала про біжучі події, перестала справлятися з домашніми обов'язками. За словами дочки, для того, щоб приготувати обід, хвора користувалася спеціально складеною для неї запискою, щоб знати, які брати продукти, і як їх готувати. Разом з тим почала проявляти зовсім безпричинні ревнощі до чоловіка і висловлювала ідеї ушкодження. Ці маячні ідеї були досить стійкими, хвора була пригнічена і висловлювала суїцидальні думки.

При прийомі хвора скаржиться на головний біль і погану пам'ять. Проявляє деяке рухове занепокоєння, безперервно ходить по кімнаті, відмовляється лягти в ліжку. Висловлює маячні ідеї: її обкрадають, всі речі стають непридатними до користування, сім'я бідне.

Хвора середнього росту, астеничної будови, худорлява. Шкіра, видимі слизові оболонки бліді. Кістково-суглобовий апарат без патологічних змін. Пульс напружений, ритмічний. Кров'яний тиск — 210/140.

Зіниці правильної форми, однакової величини, задовільно реагують на світло. Рухи очних яблук вільні. Сухожилльні рефлексивисокі, справа трохи вищі. Згладженість правої носогубної складки. Помітне передчасне постаріння.

Хвора невірно орієнтується в часі, тривожна. Часто звертається

до персоналу з питанням, що з нею буде. Погано орієнтується в місці: вийшовши з палати, не може знайти її. Проявляє грубі розладнання пам'яті. Не може назвати жодної скільки-небудь важливої дати із свого життя. Пояснює це тим, що «давно не заглядала в календар, а під час війни все переплуталося». Свій вік називає невірно, вважає, що їй 44 роки. Невірно веде найелементарніший рахунок. Хвора дратлива, часто плаче. Разом з тим — коректна в поведженні з персоналом, журиться, що не може дати правильних відповідей лікарям під час обстеження, радісно зустрічає членів своєї сім'ї.

На протязі перебування хворої в клініці покращення в її стані не настало, і її виписали за проханням родичів.

Хворий С., 50 років, поступив у клініку 26.XI-1948 р. Вважає себе хворим з 1947 р. коли став відчувати гострі болі в ділянці серця, головний біль, запаморочення. Часом на короткий час «втрачав мову» і терпів якісь неприємні відчуття в правій руці.

В березні ц. р., читаючи лекцію студентам, хворий раптом втратив нитку пояснюваного матеріалу, почав записувати на дошці, неправильні дані, потім упав, знепритомнівши, біля кафедри.

При дослідженні очного дна: соски зорових нервів збільшені в розмірах, гіперемійовані, сітківка навкруги сосків набрякла, судини розширені, переходять через край набряклої сітківки, соски трохи випинаються. По ходу судин навколо сосків і по периферії дрібні крововиливи. Реакція Вассермана в крові негативна.

Хворий зовсім дезорієнтований в часі й місці, а також у власній особі. Вважає себе директором заводу, не розуміє тяжкості свого стану, гадає найближчим часом приступити до роботи. При елементарній лічбі помиляється. Проявляє грубі розладнання пам'яті. Каже, що зараз 1898 рік, а дружина його померла в 1981 р. Висловлює нестійкі ідеї зубоження. Ейфоричний, неуважний, під час бесіди забуває, про що говорить, плутає події. Помітні конфабуляції: повідомляє, що гуляв по місту, був на іподромі, зустрічався в ресторани з друзями. В той час його в клініці обікрали і він зовсім розорився.

Часом хворий проявляє тривогу, плаче, турбується про долю родини. Часто заглядає в записочку, де записане ім'я, по-батькові його лікаря, бо вважає незручним інакше звертатися до нього.

Після перенесеного повторного інсульту хворий помер 3.I-1949 р.

За нашими даними, тяжкість перенесеного інсульту і тривалість гострих явищ не завжди відповідають тяжкості виникаючих після інсульту психічних розладнань; цим підтверджується давнє спостереження Крепеліна про те, що глибоке артеріосклеротичне недоумство може настати без помітних фізичних явищ випадіння.

В цьому відношенні цікавий нижченаведений випадок з грубими психічними порушеннями в результаті перенесеного інсульту («цереброваскулярна катастрофа» — термін Кохема) без стійко виражених неврологічних симптомів.

Д.-ф, 45 років, військовослужбовець. Поступив у клініку 3 травня 1950 р. Як видно з виписки історії хвороби Окружного військового госпіталю, хворий був доставлений туди 11 квітня шофером частини, в якій працював хворий. Шофер побачив його на вулиці в дивному стані: хистка хода, блукаючий погляд, нечітка мова. При дослідженні в госпіталі в момент прийому було виявлено: хворий сплутаний, на питання відповідає стереотипним «будь ласка». Відзначається моторна та сенсорна афазія, слабкість правої носогубної складки, легкий геміпарез правих кінцівок. Очне дно в нормі. Реакція Вассермана в крові негативна.

Під час перебування в госпіталі відзначено наростання правостороннього геміпарезу, симптом Бабінського справа при загальному задовільному соматичному стані. З 17 квітня відзначається регрес неврологічної симптоматики при появі і поступовому наростанні психічних розладнань: хворий безглуздо поводить, стає навкарачки і так бігає по кімнаті, ховається у вбиральні, не розуміє, що до нього говорять, не пізнає нікого. З діагнозом — тромбоз судин головного мозку лівої півкулі, залишкові явища правостороннього геміпарезу — хворий переведений до психіатричної лікарні.

Родичі й колеги повідомляють, що хворий напередодні захворювання почував себе добре, ні на що не скаржився. Характер у нього був завжди рівний, витриманий. В минулому хворів малярією. В останні роки був здоровим, бадьорим, діяльним, багато працював.

При прийомі в клініку називає своє ім'я, по-батькові, прізвище. На обличчі вираз подиву і розгубленості. Часто повторює стереотипно: не знаю, не маю поняття. Глибоко дезорієнтований в часі, вважає, що тепер 1924 рік, що йому 30 років, згоджується, що навкруги багато зелени, цвіте бузок, а все-таки твердить, що зараз жовтень. Вважає себе здоровим. При дослідженні пальцоносової проби заявив, що не знає, де його ніс, тиче рукою перед собою: «там ніс». На пропозицію заплющити очі — відкрив рот.

У відділенні з хворими не розмовляє. Пасивний. Охоче бесідує з лікарем. Коректно поводить з персоналом.

Неврологічний стан: незначний парез лицевого нерва справа. Сухожильні рефлекс живі, справа трохи вищі. Черевні рефлекс не викликаються. Не помічено ніяких розладнань чутливості та моторної сфери.

З боку очного дна ніяких змін. Рентгенографія черепа не відзначала ніяких відхилень від норми у кістках склепіння черепа. На більшість питань по обстеженню відповідає: «щось не так, неправильно». Ввічливий, при вході лікаря встає. Іноді без причини посміхається, вимахує руками. Добре виконує режим відділення, нормально їсть і спить.

Запис бесіди 5 травня:

- Де ви зараз знаходитесь?
- Гадаю, що в госпіталі.
- Як себе відчуваєте?
- Я здоровий. Можу працювати
- Скільки у вас очей?
- Десять очей.
- Покажіть їх.
- Не можу.

Хворий заявляє, що ніколи раніше не бачив професора й лікарів, хоч ті насправді неодноразово з ним розмовляли. Розгублено й непорозуміло здвигує плечима, не може визначити, який тепер рік: каже: 1919... 1918... 1915... Не може розірвати папірець на дві рівні частини — «нічого не зроблю», — говорить, водячи папірцем по долоні. Не може скласти чотирикутника з сірників. Перечислює місяці й дні тижня, але в зворотному порядку цього зробити йому не вдається. Показувані предмети називає спочатку правильно, а потім персеверує. Всі геометричні фігури називає трикутниками. Щоб відповісти, скільки пальців на руці, починає їх рахувати. Елементарні завдання на розрізнення й визначення предметів виконує невірно. Довго перебуває у наданій йому позі. Не розрізняє правий і лівий бік тіла. Не може нічого написати.

Після місячного перебування в клініці почав давати більш адекватні відповіді, розповів, як настало захворювання: по дорозі на роботу відчув раптово різкий біль в потилиці, «затуманилося» в голові, стало погано. Дальші відомості не вірні, так, напр., заявляє, що після короточасного перебування в госпіталі повернувся на роботу.

Почав критично ставитися до свого стану і переживати, коли йому не вдавалося виконувати певне завдання чи дати вірну відповідь.

Через деякий час ще детальніше згадав обставини свого захворювання: відчув слабкість у правій нозі й зразу почав кульгати. Хворий продовжує залишатися апатичним, аспонтанним. Одержавши листа, не зміг розповісти його змісту. По-старому невірно орієнтується в часі, не зміг згадати імені родича, який його відвідав; неправильно вказав, що той живе в Києві.

Плутає основні хронологічні дати свого життя. Не знає, чим займався на службі. Щоб звернутися до лікаря, заглядає в папірець, де написано ім'я по батькові.

Виписали хворого через два місяці без значного покращення.

Катамнестичні спостереження протягом семи років: хворий живе під наглядом родички, виконує дрібні доручення по хазяйству — ходить в магазин, прибирає, варить їсти. Читанням не цікавиться, старих друзів зустрічає байдуже, в кіно спить. Дратливий, вступає в конфлікти з сусідами по кухні, впертий, обмежений, егоїстичний.

Симптоми артеріосклеротичного захворювання, до того уповільнені, розвиваються форсовано після інсульту і дають картину розгорнутого психозу, найчастіше типу амнестичного недоумства.

Таким чином, при артеріосклерозі мозку ми можемо констатувати психічні зміни, які на певному етапі мають характер неврастенічних явищ з дратливою слабкістю, швидкою втомлюваністю, астено-іпохондричними скаргами. До цих явищ додаються характерні скарги на послаблення пам'яті, зниження активно-творчих можливостей, звуження кола інтересів. Настають серйозні роз-

ладнання емоційної сфери із слабодушністю, депресивними переживаннями, дратливістю, дисфоричними явищами. Відзначене утруднення в засвоєнні й переробці нових вражень, хоч іще значний час хворі можуть в межах старих, давно набутих навиків виконувати звичну роботу. Хворі цілком зберігають ставлення до свого стану, добре уявляючи собі наростаючу власну недостатність. Саме це збереження критики до власного стану і мають на увазі, коли говорять про збереження «ядра особи» при артеріосклерозі головного мозку.

Разом з тим, слід відзначити і виразні картини артеріосклеротичного недоумства, наближеного в деяких випадках до картини паралітичної деменції з відсутністю критики, грубими розладнаннями інтелекту й пам'яті, поведінка таких хворих різко міняється, вони стають легковажними, роблять, безглузді вчинки, вимагають за собою нагляду або навіть уміщення в психіатричний стаціонар.

Наведені нами вище історії хвороби свідчать про те, що після перенесеного інсульту може гостро виникнути і залишатися стабільною клінічна картина амnestичного недоумства, причому тяжкість перенесеного інсульту в його клініко-неврологічному вираженні може бути мінімальною. Неврологічні симптоми вогнищевих уражень можуть через короткий час зникнути, а тяжкі психічні порушення тривають.

Як показують наші дані, гостро виниклі синдроми недоумства відзначені у випадках грубо деструктивних процесів з множинними чи широкими вогнищами розм'якшення.

Треба ще зупинитися на психічних порушеннях при гіпертонічній хворобі.

Г. Ф. Ланг вказує, що мозкові інсульти у переважній більшості випадків викликаються порушенням мозкового кровообігу на ґрунті гіпертонічної хвороби. Особливо підкреслюється значення гіпертонії в картині артеріосклерозу мозкових артерій. У випадках поєднання гіпертонії з артеріосклерозом, як пише Г. Ф. Ланг, «трудно визначити, в якій мірі вогнищеві порушення функції мозку є наслідком ангіоспастичних явищ, в якій — атеросклерозу чи артеріолосклерозу».

Все це робить правомірним розгляд психічних розладнань при гіпертонічній хворобі в зв'язку з артеріо-

склеротичними порушеннями. О. Бумке в своєму підручнику психіатрії з достатньою підставою розглядає психічні порушення при гіпертонії та артеріосклерозі в одному розділі.

Тепер уже можна вважати встановленим неврогенне походження гіпертонічної хвороби (Г. Ф. Ланг, А. Л. М'ясников, Н. В. Коновалов та ін.). Той факт, що хворі гіпертонічною хворобою відповідають підвищенням кров'яного тиску на всякі, порою навіть незначні, неприємні подразнення, надає деяку своєрідність клінічній картині нервово-психічних розладнань при гіпертонії.

Загальновизнаною є поява чіткого невротичного синдрому в початковій фазі гіпертонічної хвороби. Л. І. Александрова, вивчаючи невротичні стани цих хворих, відзначає таке: підвищену дратливість, швидко втомлюваність, нестійкість настрою, поверховий уривчастий сон, різке пониження працездатності, фіксованість своїх переживань, чутливість до звукових та світлових подразнень. Патофізіологічно ці явища характеризуються автором як слабкість гальмівного і подразнювального процесів. Е. А. Жирмунська, досліджуючи електричну активність кори головного мозку у цих хворих, виявила крайню нестійкість ритмів, дезорганізацію альфа-активності.

Ці порушення того чи іншого ступеня можна відзначити і при артеріосклерозі мозку, що підкреслює правильність того положення, що в клініці судинних психозів ми маємо комбінацію артеріосклеротичних та гіпертонічних факторів, які інтимно складаються у певні симптомокомплекси характерних психічних розладнань.

Зв'язок атеросклеротичних та гіпертонічних хворобливих змін був особливо підкреслений в 1952 р. на спільній конференції інститутів патологічної анатомії, експериментальної медицини й терапії Академії медичних наук СРСР. Зокрема вказувалося, що судинна гіпертонія при атеросклерозі прискорює розвиток останнього, тому що змінює проникливість і трофіку артеріальних стінок.

Тим не менше нема підстав для повної ідентифікації клінічних проявів при атеросклерозі та гіпертонії. З цього погляду заслуговує на увагу спроба А. С. Авербуха провести диференціальну діагностику атеросклеротичних й гіпертонічних психозів.

Цей автор вказує, що при атеросклерозі астенічні явища не виникають так гостро, афективні порушення не супроводжуються, як це буває при гіпертонічних психозах, афектом страху, пароксизмально виникаючого у відповідності з динамікою гіпертонічних криз; аментовоподібних станів, на думку автора, при атеросклерозі не буває. Для гіпертонічної хвороби більш характерні псевдопаралітичні форми деменції, для атеросклерозу— лакунарні.

Ми на нашому матеріалі не могли підтвердити правомірність усіх цих виділених А. С. Авербухом диференційно-діагностичних критеріїв. Найчастіше відзначається комбінація атеросклеротичних та гіпертонічних явищ. Та ми вважаємо безсумнівними гостроту й напруженість афективних розладнань у гіпертоніків; при злоякісних формах ці розладнання набувають характеру тяжкого афекту страху й тривоги.

Детальне вивчення початкових транзиторних фаз гіпертонічної хвороби (Н. В. Коновалов, Є. В. Шмідт, А. Б. Перельман та ін.) показало, що істотною закономірністю, виявленою при дослідженні хворих, є крайня нестійкість, варіабільність досліджуваних у динаміці функцій. Кров'яний тиск різко змінювався, електроенцефалограми відзначалися дезорганізованим характером, пороги різних аналізаторів були мінливими. Відзначалася нестійкість порогів смакової, больової й тактильної чутливості, нестійкість функцій слухового й зорового аналізаторів.

В основі цієї нестійкості функцій лежить підвищена реактивність у відповідь на незначні впливи. Заслугує на увагу те, що ці коливання не зв'язані з судинною гіпертензією, виявляються і поза періодами підвищеного кров'яного тиску. Аналіз одержаних даних приводить авторів до висновку, що вже в початковій фазі гіпертонічної хвороби зазнає шкоди кіркова нейродинаміка, спостерігається слабкість подразнювального і особливо гальмівного процесу, патологічна лабільність нервових процесів, наявність фазових станів, швидка виснажливність процесів збудження і гальмування.

Не викликає сумніву значення типологічних особливостей людей, хворих на гіпертонію, при формуванні нервово-психічних порушень. У цьому відношенні цікаві спостереження Н. В. Коновалова та Є. В. Шмідт, які

висловлюють припущення, що серед гіпертоніків переважають люди з недосить добре розвинутою моторикою, тому виникаючі в них емоції проявляються не в моторній сфері, а в бурхливих вегетативно-судинних реакціях.

Цікаві факти, викриваючі конкретні патофізіологічні механізми гіпертонічної хвороби і характеризуючі функціональний стан вищих відділів головного мозку, подані з роботи С. Д. Камінського й В. І. Савчук. Користуючись методикою умовних судинних рефлексів, ці автори встановили характерні зміни кіркової та підкіркової динаміки в різних стадіях гіпертонічної хвороби. Так, у початковій фазі вони відзначили наявність застійного вогнища збудження у вазомоторних апаратах підкірки й кори. Превалювання подразнювального процесу над гальмівним при першій фазі захворювання змінюється потім послабленням подразнювального процесу, великим його виснаженням, поступовим переважанням гальмівного процесу. Явища застійного гальмування все більше посилюються у вазомоторних апаратах вищих відділів головного мозку, характеризуючи третю фазу гіпертонічної хвороби.

Важливе значення має вивчення морфологічних змін в центральній нервовій системі у гіпертоніків. Вище ми навели власні дані про грубі дистрофічні ураження в корі головного мозку у хворих на злоякісну форму гіпертонії. Відповідні спостереження опубліковані Е. А. Бабаяном.

А. П. Левкович, вивчаючи патоархітектонічні та патогістологічні зміни в головному мозку в гіпертоніків, відзначив тяжкі повсюдні зміни судинної системи мозку (різкий атематоз, ангіонекрози, гіперпластичні стовщення внутрішньої оболонки судин та інші серйозні зміни). Грубі цитоархітектонічні зміни в корі головного мозку поширювалися, головним чином, у нових її утвореннях — верхніх шарах та філогенетично молодих полях — 44,45 лобної ділянки, 4—6 — прецентральної ділянки, 17 — потиличної ділянки і 32 — лімбічної ділянки.

Тяжкі гістологічні зміни центральної нервової системи при злоякісній формі гіпертонічної хвороби з психотичним станом відзначені також і М. М. Александровською.

Ми зупинимося лише на виражених психотичних ста-

нах, які ми спостерігали в клініці у хворих на гіпертонію.

П-й, 50 років, науковий працівник, поступив у клініку 26 лютого 1949 р. За словами дружини, хворіє з 1946 р. Скаржився на головний біль, біль у серці. Якось у літаку йому стало погано, знепритомнів. У травні 1948 р. після хвилювань на роботі раптово відчув вквалість у лівій руці та нозі. Так тривало близько 3 годин. 15 січня після напруженої роботи увечері відчув нездужання — нудило, запаморочувалося у голові. Помітив порушення орієнтації й пам'яті. «Я все забув» — сказав дружині. Кілька разів блював, температура піднялась до 38° і трималася кілька днів. Його помістили в неврологічний стаціонар, але через неспокійну поведінку перевели в психіатричну клініку.

Весь цей період був дезорієнтований, проявив грубі порушення пам'яті. Проф. психіатр, що спостерігав за ним у неврологічному стаціонарі, поставив хворому діагноз: різко виражений корсаковський синдром з розладнанням запам'ятовування і відтворення біжучих подій. Антероградна амнезія.

Хворий при прийомі в клініку спокійний, благодюшний. Правильно називає себе, але не може вказати свого віку. Вважає, що він у Ніжині в інституті, зараз має почати лекцію, то каже, що він на вокзалі, аеродромі, занепокоєний тим, як узяти квитки. Зовсім не орієнтується в часі — не може вказати, який тепер день, місяць, рік. Разом з тим правильно називає хронологічні дати давно минулих подій. Вірно назвав рік російсько-японської війни, але час початку і кінця Вітчизняної війни згадати не міг.

Не знає своєї адреси. Заявляє, що був в Іспанії, одержав звання генерала за бойові заслуги; разом з ним були всі, хто знаходиться в його палаті. Хворий багатослівний; переходить від одної теми до іншої, ніскільки не бентежиться, коли йому вказують на безглуздість його вимислів. Некритично ставиться до свого захворювання. При згадці про сім'ю плаче, але швидко заспокоюється.

Часом твердить, що він у тюрмі, хоче втекти, але піддається умовлянням і вимогам персоналу. Потім раптом заявляє, що він зараз в суді, слухає якийсь процес.

I.III—вночі спав погано, згадував рідню, плакав; вранці був дуже збуджений. У висловлюваннях відбиті професійні інтереси хворого. Його ставлення до сім'ї. Каже, коли не зможе працювати, «краще повіситься». Але знову швидко приходить в хороший настрій, повідомляє, що тільки що розмовляв з міністром, там був і лікар. Санітарку він начебто знає ще з війни, разом з нею брав штурмом Берлін.

5.III Каже, що зараз тільки приїхав у клініку. Всю ніч був у дорозі, їхав поїздом. В поїзді було багато людей, довелося увесь час стояти, тепер болять ноги. Прочитав присутнім при бесіді лікарям напам'ять уривки з Віргілія. Правильно повідомляє історичні дати, зв'язані з виникненням російської держави, але швидко втомлюється. Рахунок проводить правильно.

Емоційно-афективна сфера характеризується безтурботною благодюшністю, часом — депресивний стан: хворий плаче, проявляє свідомість своєї неповноцінності.

При неврологічному дослідженні: згладженість

правої носогубної складки. Сухожильні рефлексі справа трохи вищі. Легкий птоз лівого віка. Інших помітних відхилень від норми не виявлено.

Консультація терапевта. «Помірний ціаноз губ, венозна пульсація передсерцевого типу. Перший тон роздвоєний. Сistolічний шум. Пульс — 86 за хвилину, трохи напружений. В легенях та нижніх відділах більше з правого боку — приглушене й трохи послаблене дихання. Живіт помірно здутий, при пальпації не болісний. Кров'яний тиск: 200/130. Діагноз: гіпертонічна хвороба, аортит. Недостатність двостулкового клапана. Реакція Вассермана в крові негативна.

В даному випадку захворювання почалося з головного болю, непритомності, епізодичної кволоті в руці та нозі, з порушення орієнтації та втрати пам'яті.

В клініці було виявлено чіткий корсаковський синдром з розладнанням запам'ятовування, дезорієнтуванням, конфабуляціями. Відзначалися явища порушеної свідомості по онейроїдно-деліріозному типу, риси безтурботності й благодущності в афективній сфері, часом — тривоги і неспокою, виразної депресії, з гірким усвідомленням своєї недостатності.

Іншу картину ми бачили в нижченаведеному випадку, де психотичні явища виникли у гіпертоніка після стенокардичного приступу. У хворого не було ніяких симптомів інтелектуально-мнестичного розладнання. На передній план виступали різкі афективні розладнання зі страхом, тривогою, глибокою депресією, суїцидальними висловлюваннями, а також ідеями самоприниження та самозвинувачення. Хворий характеризував свої емоційні переживання як «неймовірну тугу», скаржився на постійний ниючий біль у серці.

Ай-т, науковий працівник, 45 років. Поступив у клініку 2.IX-49 р зі скаргами на поганий сон, пригнічений настрій. Висловлює ідеї самозвинувачення.

Дружина хворого розповідає, що у нього були неприємності, на які він дуже болісно реагував. В 1948 р. лікувався від гіпертонії у терапевтичній клініці.

При прийомі в клініку хворий при ясній свідомості. Скаржиться на відчуття тяжкості в серці після нічного приступу. В супроводній записці професора-терапевта значиться: Ай-т хворів гіпертонічною хворобою коронарно- та міокардіосклерозом. Нічний приступ треба розглядати як приступ стенокардії. Тривалий біль і швидке зниження тиску дають підстави припустити інфаркт міокарду.

Під час бесіди з лікарем сидить в одноманітній позі. Вираз обличчя сумний. Хворий дуже пригнічений. Розмовляє страждальницьким голосом. Скаржиться, що його не покидають думки про власну нікчемність і безплідність всієї попередньої діяльності. Не може через це спокійно спати і їсти.

На третій день перебування в клініці прокинувся о 4 год. ранку від тяжкого приступу стенокардії. Боліло серце з віддачею в руку, ліву лопатку і ділянку шлунка. Приступ тривав годину, після чого ще залишився біль під грудьми.

Пульс — 66 за хв., ритмічний, ненапружений. При аускультатії серця — перший тон глухий, супроводжується систолічним шумом. Акцент другого тону на аорті. Живіт помірно здутий, при пальпації не болючий. Печінка виступає на 1—2 см з-під реберної дуги, безболісна. В нижніх відділах легенів помірна кількість гіпостатичних хрипів. Кров'яний тиск — 155/110.

Хворий тривожний, висловлює ідеї самоприниження. Скаржиться на «неймовірну тугу», на постійний ниючий біль у серці. Іноді проявляє незначне рухове збудження. Неврологічний стан: крім легкої слабості лицевого нерва справа і незначного підвищення сухожильних рефлексів з цього ж боку, інших відхилень від норми не помітно.

12.IX. вночі у хворого розвинулись явища тромбозу мозкових судин лівої гемісфери з правостороннім геміпарезом і елементами моторної афазії.

2.X. хворий помер під час приступу стенокардії.

Патологоанатомічний діагноз — гіпертонічна хвороба. Інфаркт міокарда.

Майже всі автори, що вивчали патогенез гіпертонічної хвороби, вказували на емоційне перенапруження, як на головну причину цього захворювання. Справді, у більшості випадків ми спостерігали тривалу психічну травматизацію. Г. Ф. Ланг мав цілковиту підставу звернути увагу на те, що в анамнезі гіпертоніків переважає насамперед тривале перенапруження нервової системи емоціями негативного характеру і в меншій мірі шоківі впливи. Однак, можна вважати безсумнівним, що під впливом гострих психічних травм можуть виявитися різкі симптоми гіпертонічної хвороби. Але В. А. Гіляровський вказує, що гіпертонічні захворювання, виниклі після психічної травми, не повинні бути віднесені до психогенних захворювань, оскільки не сама лише тяжка ситуація, а загальне психічне напруження відіграє тут роль.

Важко точно встановити, в яких випадках для виникнення гіпертензійного захворювання відіграє роль психічне напруження, тривалий вплив негативних емоцій, а коли — гостра травмуюча ситуація. Має значення сукупність цих моментів; виключне значення тут мають також індивідуальні особливості особи, а також загальний стан організму до моменту впливу патогенного психічного фактора.

Та при врахуванні всіх цих моментів в етіології й патогенезі гіпертонічної хвороби слід мати на увазі таке твердження Г. Ф. Ланга: *«Головним етіологічним та патогенетичним фактором, що викликає захворювання гіпертонічною хворобою, є психічна травматизація і психічне перенапруження тривалими загальмованими емоціями негативного характеру»* (курсив автора).

Підсумовуючи дані психічної патології при гіпертонічній хворобі, можна прийти до таких висновків:

У більшості випадків гіпертонічної хвороби ми зустрічаємося з невротичними явищами. Гострі психози характеризуються порушенням свідомості й різкими інтелектуально-мнестичними розладнаннями, порушенням пам'яті по корсаковському типу. (Наш випадок П-й). В інших випадках тривожно-депресивні явища досягають незвичайної інтенсивності, мають характер *raptus'a*; у хворих виникають ідеї самоприпинення, суїцидальні думки. (Наш випадок А-т).

Невротичні симптоми у хворих на гіпертонічну хворобу поєднуються з головним болем, іноді тошнотою і блюванням, вестибулярними явищами із запамороченням, шумом в ушах, виразними вазомоторними порушеннями, вегетативними розладнаннями.

Симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску можуть бути такі виразні, що вимагають диференційної діагностики з опухами головного мозку (псевдотуморозний симптомокомплекс за Н. І. Озерецьким). У цих хворих виникають надзвичайно інтенсивні головні болі з блюванням, епілептиформні приступи з тонічними й клонічними судомогами. Пізніше у хворих можна відзначити вогнищеві розладнання — паралічі, парези, порушення чутливості, афатичні порушення. Виявлені офтальмологом застійні явища з боку очного дна збільшують труднощі диференціальної діагностики.

Говорячи про зорові порушення, ми хочемо вказати на виникнення у гіпертоніків стійкого амаврозу ангіоспастичного характеру, як це ми спостерігали в наведеному вище випадку хворої П-й.

Патологія свідомості в клініці гіпертонічної хвороби виходить за межі короточасного розладнання свідомості у вигляді непритомності при гостро виникаючих кризах. Гострі психотичні явища у гіпертоніків найчастіше бувають на фоні грубого розладнання свідомості,

як це ми бачили у нашої хворої П-й. Саме патологією свідомості ми схильні пояснити ті грубі інтелектуально-мнестичні розладнання, які констатуються у деяких хворих уже в початковому періоді.

Характерно, що ці гострі ангіоспастичні кризи в тих випадках, де ми їх спостерігали, виникають не у відповідь на будь-яку гостру травмуючу ситуацію, а завжди відображають тривалий період, коли на хворого впливали негативні емоції, було афективне напруження тривалий час.

Одна наша хвора з тяжкою формою гіпертонії, яка раптово втратила свідомість на 14 годин, яскраво змальовує початок припадку:

«Все навколо захиталося, було враження, що стався землетрус. Я здивувалася, що ніхто на це не реагує. Останнє, що я почула,— це неймовірний гуркіт і раптовий удар по голові».

Те, що ангіоспастичні кризи можуть виникати психогенно, змушує бути особливо уважними до профілактики цих криз, треба створити навколо хворих обстановку, яка б виключала травмуючі фактори. Мозкові кризи, особливо супроводжувані втратою свідомості, приводять до органічної загибелі нервової тканини. (Н. В. Коновалов). Не байдужі для нервової системи і кризи без втрати свідомості з порушенням гемодинаміки. Функціональні порушення оборотного характеру можуть бути передвісниками наступного органічного захворювання задовго до розвитку чітких симптомів цього страждання.

П. Є. Снесарев підкреслював усю умовність поняття функціонального в судинній патології.

«Ми повинні, — писав він, — перестати дивуватися тому, що таке функціональне розладнання, як тривалий спазм, чи розширення мозкових судин із стазом крові веде до органічного страждання мозкової речовини. Істотну роль відіграє при цьому аноксемія. Доводиться піддати ревізії і саме поняття «функціональне», надавши йому нового змісту. Можливі такі функціональні відхилення від норми, в самій основі яких, в клітинних елементах, все-таки знаходиться мікроскопічний субстрат. Його істотною особливістю є те, що він оборотний, тобто може зникнути, але він же може стати необоротним. Такому переходу анатомічно визначуваних клі-

тинних реакцій відповідає і перехід функціональних змін в організмі».

Відзначаючи афективні порушення, які ми спостерігаємо при гіпертонічній хворобі, ми зауважуємо те, що ці порушення у вигляді тривожної депресії, неясного відчуття непоправного горя, внутрішнього, незрозумілого неспокою, більше подібні на артеріосклероз головного мозку. Але при артеріосклеротичних змінах психіки можна спостерігати й ейфоричні стани, яких майже не буває у хворих на гіпертонію.

Хворі з псевдотуморозним симптомокомплексом гіпертонічної хвороби нерідко потрапляють з діагнозом опуху головного мозку в нейрохірургічні стаціонари, особливо у випадках, де є вказівки на застійні явища на очному дні. Лише ретельне неврологічне дослідження та аналіз динаміки захворювання може привести до правильної диференціальної діагностики.

Тут зокрема має значення те, що для клініки опухових захворювань коливання в інтенсивності симптомів не такі характерні, як при судинних захворюваннях. Мають значення також патологічні явища з боку серцево-судинної системи, явища печінкової недостатності, тощо.

У психічному стані наростаюче оглушення більш характерне для гіпертензійних явищ в опухових хворих, ніж для хворих із судинною патологією.

Треба бути обережними при застосуванні такого важливого діагностичного методу, як пневмоенцефалографія. «При підозрі на судинне захворювання мозку, особливо в ранніх стадіях, а також при артеріальній гіпертонії, застосування пневмоенцефалографії являє певну небезпеку, через що необхідно дотримуватися великої обережності, а часом і зовсім відмовитися від цього методу дослідження» (І. Я. Роздольський).

Хворих на артеріосклероз головного мозку та гіпертонічну хворобу найчастіше доводиться лікувати в амбулаторних умовах. Лише при наявності психотичних станів з депресією, маячними явищами, суїцидальними тенденціями треба ставити питання про госпіталізацію цих хворих у психіатричну лікарню, якщо нема можливості забезпечити лікування і нагляд за ними в санаторних установах психоневрологічного профілю.

Великої обережності вимагає рішення питання про

працездатність цих хворих. Кожен випадок вимагає з цієї точки зору найуважнішого розгляду, бо найчастіше ці хворі болюче реагують на припинення роботи і перехід на інвалідність. Різко виражені вогнищеві симптоми, а також окремі психотичні явища можуть поставити під сумнів здатність такого хворого до праці.

Зрозуміло, що в таких обставинах треба рекомендувати змінити роботу, щоб не було великого розумового та фізичного напруження, щоб можна було дотримуватися певного режиму.

Надзвичайно велике значення має психотерапевтичний вплив на цих хворих, що часто виявляється засобом сильнішим, ніж цілий арсенал медикаментів.

Бесіда повинна заспокоїти хворого, переконати його в тому, що при дотримуванні режиму й лікування той зможе видужати. Родичів хворого слід попередити, що хворому треба створити такі умови, щоб уникнути негативних емоцій, конфліктних ситуацій, будь-якого емоційного напруження.

Велику увагу треба приділити дієтичному харчуванню, рекомендувати хворому не наїдатися перед сном, обмежити вживання рідини. М. Я. Серейський рекомендує уникати пообіднього сну, замінюючи його дообіднім, оскільки під час пообіднього сну відбувається велике всмоктування холестерину. Слід категорично заборонити вживання алкоголю й курива.

Важливо всіляко боротися з безсонням, яке дуже погіршує стан хворих і може негативно впливати на утворення психотичних явищ. Детальні вказівки про лікування цих хворих можна знайти у відповідних підручниках з неврології. Ми хочемо лише вказати, що боротьба із збудженням після мозкових криз є важливим завданням. Зняти це збудження — часто означає врятувати життя хворому.

Застосування препаратів барбітурату в таких випадках цілком допустимі. Корисно призначати бром, сірчанокислу магнезію. Від вжитку пантопону слід утримуватися, а коли й призначати, то з камфорою чи атропіном. Вживання хлоралгідрату цим хворим слід заборонити.

АТРОФІЧНІ ПРОЦЕСИ. ХВОРОБА ПІКА

При атрофічних змінах кори головного мозку (хвороба Піка) відзначаються грубі психічні розладнання. Можна відзначити деякі особливості психічних розладнань при вогнищевих атрофіях мозку, які виникають внаслідок раннього зворотного розвитку мозкової тканини з переважним ураженням окремих систем. Це захворювання іноді розвивається після травми, як це ми могли спостерігати в нижченаведеному випадку.

Т-ко, 51 р., домогосподарка. Поступила в клініку І.ІІІ-47 р. зі скаргами на забудькуватість. Влітку минулого року родичі почали помічати, що хвора плутає значення слів. Замість «ні» каже «так», замість «взяла» — «показала» тощо. Почала все забувати, не могла справитися з грошовими підрахунками при базарних закупках, перестала виконувати домашню роботу, доглядати дітей. Місяць тому приїхала на дачу з міської квартири дивовижно одягнена: поверх спідниці була надягнена сорочка. Дома байдужа, годинами може сидіти без діла, ніщо її не зворушує, багато спить.

Родичі розповідають, що хвора росла й розвивалася нормально, мала спокійний, врівноважений характер, була хороша мати й дружина. В 1919 році хворіла на «іспанку». В 1937 р. пережила великі сімейні неприємності, в зв'язку з чим були «серцеві приступи», які зникли, коли домашні справи владналися.

Рік тому хвора сильно вдарилася скронею або віконницю, але свідомості не втрачала.

Хвора середнього росту, правильної будови, обличчя гіперемійоване, шкіра на кінцівках мармурового відтінку.

Неврологічний стан: зіниці правильної форми. Реакція на світло трохи ослаблена. Рухи очних яблук вільні. Права носогубна складка трохи згладжена. Сухожильні рефлекси на верхніх та нижніх кінцівках живі, зліва вищі, ніж справа. Черевні рефлекси не викликаються. Пірамідні знаки відсутні. Позитивний рефлекс Ма-

рінеско-Родовичи з обох боків. Пальцеоносова проба та коліноп'ятова виконуються добре. Лівостороннє зниження шкірної чутливості, інші види чутливості без порушень.

Стан внутрішніх органів. Серце: глухий перший тон, акцент другого тону на аорті. Пульс повний, ритмічний, 70 ударів за хв. В легенях та черевній порожнині хворобливих явищ нема. Кров'яний тиск — 145/90.

Офтальмологічне дослідження: гострота зору — 1,0. З боку очного дна обох очей хворобливих змін нема, за винятком легкої звивистості вен на дні лівого ока.

Реакція Вассермана в крові й лікворі негативна. Кількість білка — 0,33%, глобулінові реакції — слабо позитивні.

Рентгенографія черепа — змін у кістках склепіння черепа та в ділянці турецького сідла не виявлено.

При прийомі в клініку хвора спокійна, скарг не пред'являє. З усмішкою говорить про те, що сама не знає, навіщо її поміщають у клініку, коли вона зовсім здорова. На більшість питань, усміхаючись, відповідає: «не знаю», і одноманітно повторює: «от працювала в наркоматі і чудово все писала, а тепер забула».

Хвора привітна, коректна у поводженні з персоналом і хворими. Найбільше часу проводить в ліжковій, чи в одноманітній позі біля вікна в палаті, із своєї ініціативи ніколи не починає розмови. На питання відповідає короткими фразами. Часті персеверації.

— Скільки Вам років?

— 51 рік.

— Коли Ви прибули в клініку?

— Не так давно. Взагалі я живу на Ломаківській.

— Ви вчилися в школі?

— Так, вчилася, закінчила школу.

— Яку й коли?

— Я вчилася, кінчала школу. Я працюю в наркоматі.

— Скільки класів Ви закінчили?

— Я забула, скільки класів.

— Чи любите Ви ваших дітей?

— Люблю. У мене двоє хлопчиків. Я живу на Ломаківській. Це дачне селище.

Хвора не завжди впевнено називає імена своїх дітей, причому увесь час плутає, де саме вони вчать. Не виконує рахункових операцій. «5+4» «Так і буде: п'ять плюс чотири». Не може згадати основних хронологічних дат, особливо недавнього минулого. При неправильних відповідях не бентежиться, не намагається виправити помилку. Настрій безтурботно-благодушний. Про дітей та чоловіка не згадує, при зустрічах з ними не проявляє особливої радості, не цікавиться положенням у сім'ї. Обманів сприйняття, маячних ідей, конфабуляцій нема.

Клініко-психологічні дослідження. Дослідження предметного гнозису не проявляє помітних розладнань — легко сприймає і називає зображення предметів, з деяким напруженням, але правильно сприймає перекреслені зображення предметів. Виразні розладнання проявляються при дослідженні симультанного гнозису. Описує картину без достатнього розуміння її суті.

Помітні розладнання проявляються при дослідженні просторового гнозису. Невпевнено позначає праву—ліву сторону. Часто не мо-

же потрапити в свою палату. Відзначаються аутопогностичні розладнання, глибші з лівого боку. Праву руку, праве око, праве вухо показує точніше й упевненіше. Ліву сторону вказує точно, якщо перед тим хворій вказати, де її права сторона. Напр.: «Покажіть Ваше ліве око». Хвора показує на праве. «Покажіть праве». Показує правильно. Якщо зразу ж запропонувати хворій знову показати ліве око, виконує це правильно. Відзначені елементи пальцевої агнозії. Проби Хеда — проби руки, ока, вуха — не може виконати. Сприйняття й відтворення ритму порушене — перебільшує кількість ритмічних постукувань, ритм відтворює невірною. При вказівці на помилку не може її виправити і навіть не намагається.

Дослідження гракису. Розладнання його виявляється вже при дослідженні праксису пози. Хвора не може повторити вслід за досліджуючим потрібні рухи пальцями. Навіть тривалий показ і роз'яснення досліджуючого не виправляють відповіді хворої. Проби на реципрокну координацію не вдаються. Найпростіші символічні жести по завданню виконує. Предметні дії виконує задовільно. Скласти з кількох сірників показану фігуру чи змалювати окремі предмети не може.

Дослідження мови. Експресивна мова насичена одноманітними виразами: «точно», «все в порядку». Хвора говорить короткими фразами. При дослідженні відображеної мови повторює правильно за досліджуючим окремі звуки, склади й слова. При повторенні складних речень затруднюється, повторюючи в основному тільки конкретні назви предметів та дій.

Автоматизована мова. Прямий числовий ряд називає з утрудненням. Зворотну лічбу та назви днів тижня провести не вміє.

Номінативна функція мови збережена в межах вузького побутового набору слів. Прочитавши невелике оповідання «Курка й золоті яйця» не може переказати його змісту, а її відповіді на навідні запитання свідчать, що вона не зрозуміла оповідання.

Фонематичний слух не виявляє розладнань. Хвора відповідає правильно, розуміє звернену до неї мову, але їй важко збагнути зміст речення складної граматичної будови. Безпомилково вказує предмети, але при багаторазовому показі двох-трьох предметів плутає їх. Проби на розуміння флексивних відношень не вдаються. Письмо різко порушене. Не може написати свого прізвища, не може писати під диктовку, не може списати заданого тексту.

Ми бачимо в нашої хворої картину різко вираженого й стійкого дефекту з катастрофічним інтелектуально-мнестичним зниженням. Ці явища розвинулися на протязі останніх півтора року. Коло інтересів хворої звузилося. Вона втратила інтерес до сім'ї, перестала виконувати домашні обов'язки, робила безглузді вчинки. Знизилася пам'ять, здатність орієнтуватися в часі й місці. Різноманітні дослідження виявили неспроможність і недостатність мислення та інтелекту. Напр., по ходу дослідження так визначила різницю між показаними їй паровозом і шафою: паровоз чмихає, а шафа — ні. Активна увага грубо порушена. При описі сюжетних картин

хвора називає деталі, дуже неістотні елементи, не даючи узагальнених характеристик. Експериментальне дослідження встановлює звуження поля сприйняття, причому на перший план виступають не смислові елементи, а найрізкіші за своєю інтенсивністю.

В цьому зв'язку цікаве одне спостереження. На пропозицію порахувати вікна в кімнаті, меблі в кабінеті, хвора вказує на одне з вікон: «Ось вікно», на один із стільців — «Ось стілець», але не може порахувати їх.

В емоційній сфері відзначається незмінний благодушний настрій без дратливості та ейфоричного піднесення.

Глибокі розладнання мислення й інтелекту, розладнання гнозису, праксису, мови, дають можливість констатувати поряд з дифузним порушенням також вогнищеві розладнання.

Мислення хворої відзначається нестійкістю уявлень, відсутністю цілеспрямованості. В тих випадках, коли хвора усвідомлює обстановку, вона все-таки дуже швидко розгублюється, переживання зникають, розвіюються, як дим, виснажливість тут надзвичайна.

Наприклад, відомості, одержані в клініці про пограбування її квартири, засмутили хвору дуже не надовго. Під час бесіди лікарю здалося, начебто вона зрозуміла, що трапилось. Але зразу ж після цього висловлювання її були такими, що стало ясно, — хвора не могла усвідомити цю подію досить глибоко.

Глибоке порушення пам'яті відзначалося в більшості описаних випадків вогнищевих атрофій. Хворі, як і наша пацієнтка, поступають в основному зі скаргами на забудькуватість. Тяжкі розладнання пам'яті займають значне місце в картині захворювання, даючи перше враження дементності хворого.

Мовні персервації різко виражені, їх можна ілюструвати протоколом будь-якого дослідження, через що в мові так часто зустрічаються привнесені з попереднього речення слова, що створює враження грубої невідповідності, несподіваної нісенітничі. Напр., «Лев — це коляска, звичайна коляска» (хворій до зображення лева показували зображення коляски).

Можна вважати встановленим на підставі літературних даних і розбору нашого випадку, що в картині психічного розладнання при хворобі Піка має місце глибоке розладнання афективної сфери, яке можна охаракте-

ризувати, як цілковиту байдужість, інертність до навколишнього. Слабкість потягів, відзначувана у таких хворих, на думку деяких авторів, є основною причиною інтелектуальних розладнань.

Зокрема, Штерц вказує, що слабкість потягів, як наслідок відсутності потреби в інтелектуальній діяльності, є причиною зниження пам'яті при хворобі Піка і що у випадках, де зацікавленість вдається збудити, там пам'ять проявляється без дефектів.

Цей погляд невірний. Автор говорить про якусь потребу інтелектуальної діяльності, як про властиву людині абстрактну психологічну якість.

У нашої хворої нам не вдавалося добитися пожвавлення пам'яті навіть спробою зацікавити її випискою додому, в той час як вона цього бажала. Але навіть тоді хвора ніяк не могла згадати своєї домашньої адреси, хоч їй підкреслювали, що інакше не випишуть. Недостатність афективної сфери проявляється головним чином тому, що хвора не осмислювала становища, у неї не було узагальненого переживання, як осмисленого відношення. Мізерність її переживань відповідала мізерності її інтелектуального життя. З цієї точки зору ми вважаємо важливим розгляд інтелектуальних і афективних розладнань при хворобі Піка в плані клініко-патогенетичної єдності.

Ці структурні особливості, характеризуючи стан грубого психічного розладнання у нашої хворої, настають без будь-яких помітних порушень сомато-неврологічного порядку, являючи картину виразного розходження між сомато-неврологічною збереженістю і тяжкістю інтелектуально-сміслових та амнестичних розладнань.

Наявність грубих інтелектуально-мнестичних розладнань із слабкістю потягів, млявістю, аспонтанністю, апраксічними явищами, персевераціями, порушення просторового гнозису, явища симультанної агнозії, звуження поля предметного сприймання, елементи аутоногностичних порушень, акалькулія, аграфія — все це дає підстави припустити у цієї хворої переважну локалізацію процесу в лобно-тім'яній ділянці.

Диференціально-діагностичні міркування при аналізі цього випадку можуть йти в такому напрямі:

Сифіліс мозку відпадає через відсутність грубих сомато-неврологічних розладнань та серологічних даних.

Наявність стійкого дефекту психіки з виступаючою на передній план вогнищевою симптоматикою при відносно збереженому ядрі особи, відсутності помітної прогресивності та відповідних серологічних даних дозволив відкинути діагноз прогресивного паралічу. Не було підстав думати про опух мозку — відсутність достатніх неврологічних даних, симптомів підвищеного внутрішньочерепного тиску, змін на очному дні. Артеріосклероз головного мозку був виключений у зв'язку з відсутністю типових судинних явищ; хвора не скаржилась на головний біль чи запаморочення, протягом захворювання не було коливання напруженості хворобливих проявів; не було явищ слабодушності, емоційної гіперестезії, зниженої працездатності, не було залежності вогнищевих явищ від тяжких приступів. На початку захворювання не було неврастенічних явищ.

Можна було також відхилити діагноз пресенильного психозу з його картиною тривожної депресії, ажіотованості, з відсутністю вогнищевої симптоматики.

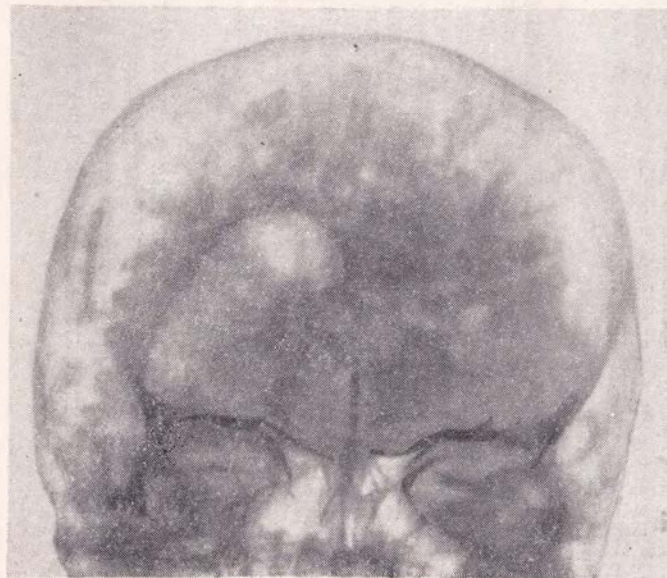
Для хвороби Альцгеймера більше характерні рухові порушення та різко виражений розпад мови.

Всі ці міркування дозволили нам зупинитися на діагнозі вогнищевої атрофії мозку — хвороба Піка. Для перевірки діагнозу ми провели енцефалографію, дані якої підтвердили цей діагноз.

27.III хворій зробили спинний прокол. Спинномозкова рідина йшла під великим тиском. Видалено 90 мл рідини, введено 80 мл повітря. Самопочуття хворої задовільне. Пульс доброго наповнення, трохи уповільнений. Вегетативна реакція незначна: через годину почалось блювання, короточасна втрата свідомості з поворотом очей та голови вліво, незначними тонічними судорогами в кінцівках. Ввечері температура 37,8°, напруження м'язів потилиці, блювання. 28.III температура — 37,3—37,5°, напруження м'язів потилиці. 29.III. Самопочуття краще, скаржитись на головний біль. Про операцію проколу пам'ятає, настроїв благодущний.

Рентгенологічні дані (Т. Д. Подольський). Значно виражена водянка бокових шлуночків, трохи розширений третій. Субрахноїдальні проміжки різко розширені на всьому протязі, особливо в лобних та задньотім'яних відділах, де вони мають форму кістки. Атрофічні зміни кори мозку. Хвороба Піка.

Під час дальшого перебування у клініці поведінка хворої залишалася без змін. 24 травня виписана під догляд хворих. За даними, одержаними через 5 років, ніякого покращення в стані хворої не відзначалося.

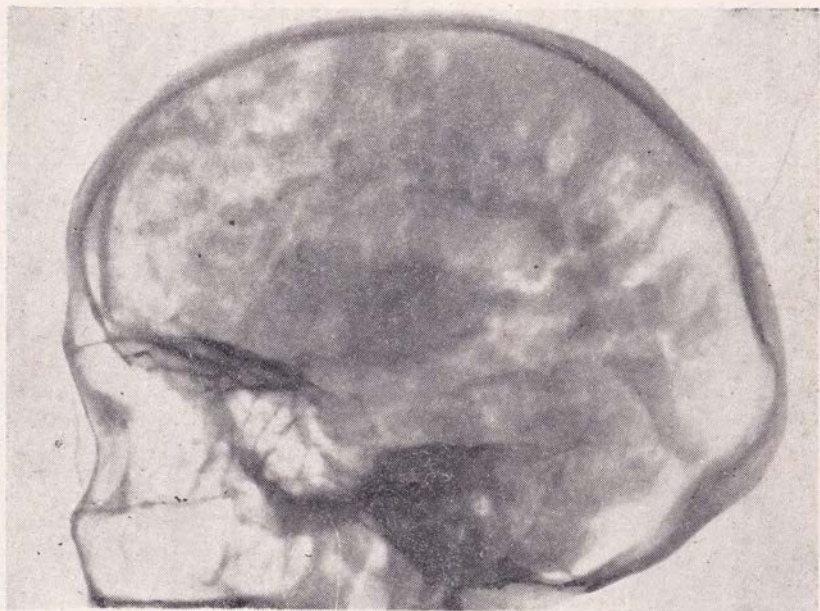


Мал. 14.



Мал. 15.

Мал 14, 15, 16. Хвора Т. Субархно-
дальні проміжки різко розширені на
всьому протязі, особливо в лобних
та задньотім'яних відділах. Гідроце-
фалія бокових шлуночків.



Мал. 16.

Прийнято було вважати (і навіть увійшло в деякі підручники), що прижиттєва діагностика хвороби Піка неможлива. Та у психіатричній літературі уже відомий ряд випадків, де діагноз був поставлений ще за життя хворого. Велику цінність у діагностиці хвороби Піка має енцефалографічне дослідження. Р. Я. Голант, яка в 1923 р. вперше в Радянському Союзі ввела енцефалографію у психіатричну клініку, справедливо підкреслила значення цього методу у поєднанні з клінічним аналізом.

На підставі клінічних і патоморфологічних досліджень більшість авторів установили ряд положень, характеризуючи це захворювання як хронічне прогресивне страждання з типовими змінами в обмежених вогнищах кори, переважно в її пізніх онтофілогенетичних утвореннях. Відзначена відсутність чи дуже незначний розвиток судинних, запальних і старечих змін. Останні, якщо і є, то без будь-якого видимого зв'язку з вогнищевими типовими ураженнями. Звичайно при патологоанатомічному дослідженні не виявляються характерні для артеріосклерозу зміни, а також характерні для сенільних психозів зміни мозкової тканини. З цієї точки зору термін «локальне постаріння», вживаний Піком, Шпатцем та ін. може бути лиш відносно прийнятий.

Високий ступінь атрофії нервових елементів відзначається, в основному, у другому й третьому шарі кори головного мозку; глибші шари не зачеплені або мало зачеплені.

Ця архітектонічна вибірковість, переважно втягнення в процес лобних, скроневих та тім'яних ділянок є характерною для цього захворювання.

Звичайно, це захворювання, яке характеризується, головним чином, симптомами випадіння, вражає у віці 50—60 рр., але описані окремі випадки захворювання у 24 роки (випадок Лея) і навіть у 21 рік (випадок Левенберга та ін.), коли встановлювалися регіонарні, характерні для хвороби Піка, зміни нервової тканини. В літературі також наведені факти, коли хворобою Піка захворювали члени одної родини (мати та дочка — спостереження А. З. Черняка; захворювання двох сестер — випадки Браунміля та Леонарда та ін.).

В ряді психічних порушень, які відзначаються при хворобі Піка, треба відзначати мовні розладнання, які

Майер-Гросс знаходив у двох третинах своїх випадків.

Відзначене нами в 1949 р. порушення мови при хворобі Піка у вигляді розладнання ототожнення образу слова і його значення було підтверджене пізніше в спеціальному дослідженні про розпад мови при хворобі Піка (1957 р.) Е. Я. Штернбергом, який переконливо показав неухильну прогресивність все наростаючого збіднення мовної діяльності у цих хворих.

ЛИТЕРАТУРА

Абашев-Константиновский А. Л. Воздушная контузия мозга, Рига, 1945 г.

Абашев-Константиновский А. Л. Острые висцеральные синдромы при черепно-мозговой травме, Врачебное дело, 1947, № 4.

Абашев-Константиновский А. Л. К клинике опухолей мозга, Сб. труд. КПНИ, 1940 г.

Абашев-Константиновский А. Л. Об очаговых атрофиях головного мозга, Сб. КПНИ, Киев, 1949 г.

Абашев-Константиновский А. Л. К вопросу о патологии сознания, Журн. «Невропатология и психиатрия», 1954, № 4.

Авербух А. С. К дифференциальной диагностике артериосклеротических и гипертонических психозов, Журн. «Невропатология и психиатрия», 1955, № 6.

Александрова Л. И. Клинико-физиологический анализ, Журн. «Невропатология и психиатрия», 1952, № 9.

Александрова Л. И. Клинико-физиологический анализ невротического синдрома начальной фазы гипертон. болезни, психоза, М., 1950 г.

Анохин П. К. К проблеме локализации. Журн. «Невропатология и психиатрия», 1940, № 6.

Арендт А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение, М., 1948 г.

Арутюнов А. И. Материалы к учению об отеке и набухании мозга, сб. «К физиологическому обоснованию нейрохирург. операций», М., 1954 г.

Арутюнов А. И. Тезисы V, конф. ин-та нейрохирург. им. Н. М. Бурденко, М., 1952.

Асратян Э. А. Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме. Физиолог. журн. СССР XXXIII — XXXIV в.

Аствацатуров М. И. Эпилепсия при опухолях височных долей.

Бабаян Э. А. О церебральной форме гипертонической болезни, Ж. «Невропатология и психиатрия», 1952, № 9.

- Бабчин И. С. Опыт сов. медицины, т. V, М., 1945.
- Бериташвили И. С. Об изменениях в организме от воздушной ударной волны, Военно-медиц. об., 1946.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга, Л., 1927.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, М., 1944.
- Бурденко Н. Н. О травмах черепа. Труды II Всесоюзн. съезда, 1936.
- Вендерович Е. Л. Классификация последствий закрытых травм черепа, Вопросы нейрохирургии, 1943.
- Вяземский Н. М. Психопатологические синдромы после удаления опухоли лобной доли. Журн. Невропатология и психиатрия, 1940, № 3—4.
- Васильев М. Ф. Значение гипоталамуса для основных процессов высшей нервн. деят., Труды 2 сов. по физиолог. проблемам, 1946.
- Визен Э. М. О цистицеркозе мозга, Журн. Невропатология и психиатрия, 1941, № 3.
- Гейер Т. А. К вопросу о дифференциальной диагностике между шизофренией и органическими заболеваниями, Тр. псих. клиники I МГУ.
- Гейманович А. И. Некоторые очередные проблемы в учении об опухолях мозга, Сов. психоневрология, 1936, № 9.
- Гиляровский В. А. Старые и новые проблемы психиатрии, М., 1946.
- Голант И. Б. О психических изменениях при клещевом энцефалите, Ж. Невропатология и психиатрия, 1943, № 3.
- Голант Р. Я. Материалы к клинике травматических психозов, Тр. центр. ин-та психиатрии, 1940 г., М.
- Герцеберг М. О. К клинике и психопатологии, дисэнцефальных расстройств, Труды центр. ин-та психиатр., М., 1940.
- Гращенко Н. И. Физиологическая характеристика боевой травмы, Сб. «Проблемы современ. психиатрии», М., 1948.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы, М., 1946 г.
- Гуревич М. О. О диагностическом значении психосенсорных расстройств, Сб. трудов психиатрич. клиники им. Корсакова, 1940.
- Гуревич М. О. Нервные и психическ. расстройства при закрытых травмах черепа, изд. АМН. 1948.
- Давиденков С. И. Клинические лекции по нервным болезням, М., 1952.
- Динабург А. Д. К патогенезу острого течения опухолей головного мозга, Журн. Невропатология и психиатрия, 1954, № 6.
- Динабург А. Д. К клинико-физиолог. характеристике гипертензионного синдрома при супратенториальных опухолях. Вопросы нейрохирургии, 1957, № 2.
- Дюссер-де Барен и Фултон. Функциональная локализация в коре головного мозга, Биомедгиз, 1937.
- Залкинд Э. М. О психотическом начале эпидемического энцефалита, Современ. психоневрология, 1939, № 6.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, М., 1949.

Иценко Н. М. Клиника опухолей III желудочка, Сб. «Опухоли головного мозга». Иваново, 1936.

Иценко Н. М. Дизэнцефальная эпилепсия, Сб. «Проблемы эпилепсии», М., 1948.

Корсаков С. С. Курс психиатрии, М., 1901.

Корст Л. О. К клинике мультиформных глиобластом, «Вопросы нейрохирургии». № 2, 1933.

Кононова Е. П. Лобная область, Труды ин-та мозга, в. V, М., 1940 г.

Коновалов Ю. В. и Подгорная А. Я. Материалы к изучению клиники опухолей мозолистого тела, Вопросы нейрохирургии 1937 г., 4, 1938 г., 1.

Коновалов и Шмидт Е. В. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни. Журн. Невропатологии и психиатрии, 1952 г., 9

Корейша Л. А. О некоторых фактах и перспективах изучения корковой и подкорковой деятельности человека в хирургич. практике. Журн. высшей нервн. деятельн., 1951 г., I.

Крамер В. В. Учение о локализации в головном мозгу, Медгиз, 1929 г.

Краснов Д. А. Клинические варианты клещевого энцефалита, Журн. Невропатологии и психиатрии, 1943 г., 3.

Кроль М. Б. Невропатологические синдромы, Медгиз, 1933 г.

Кроль М. Б. Весенне-летний энцефалит, Руководство по неврологии, т V, 1940 г

Литвак Л. Б. Статика и статическая адаптация в норме и патологии, Харьков, 1941 г.

Лурья А. Р. Травматическая афазия, М., 1947 г.

Маньковский Б. Н. Клиника глиом, Труды Всесоюзн. съезда, М., 1937 г.

Маньковский Б. Н. и Слонимская В. М. Рефлекторный механизм возникн. нервной патологии, Сб. «Физиология нервных процессов», 1955 г.

Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, Медгиз, 1939 г.

Маргулис И. С. Руководство по неврологии, т. V, 1948 г.

Молюкало-Розумовская Л. П. Ж. «Вопросы нейрохирургии», № 2, 1955 г.

Молюкало-Розумовская Л. П. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1954 г., № 6.

Нейдинг Н. М. Распознавание мозговых опухолей, Врачебное дело, 1929 г., № 12.

Никитин М. П. Основные вопросы клиники опухолей головного мозга, Тр. II. Всес. съезда психиатр. и невропатолог. М., 1937 г.

Озерецковский Д. Г. К дальнейшему изучению вопроса об эпид. энцефалите. Ж. «Невропатология и психиатрия», 1949 г., № 1.

Орбелли Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, Л., 1936 г.

Павлов И. П. Двадцатилетний опыт, изд. 6, 1938 г.

Пенфильд В., Эрикссон. Эпилепсия и мозговая локализация, М., 1949 г.

Попов Е. А. Очерк психогений и неврозов военного времени, Труды УПНИ, 1945 г., т. XIV.

Первес-Стюарт Дж. Внутречерепные опухоли, Госиздат, 1929 г.

Панченко Д. И. Избранные вопросы фронтальной невропатологии, 1943 г.

Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга, Медгиз, 1954 г.

Раппопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей, М., 1948 г.

Ротенберг С. И. Синдром нарушения мозгового кровообращения, Журн. «Невропатология и психиатрия», 1950 г., № 4.

Рохлин Л. Л. О травматической эпилепсии, Труды УПНИ, 1946 г., VI.

Саркисов С. А. Проблема локализации функций. Журн. невропатол. и психиатр. 1948 г., № 4.

Снежневский А. В. О поздних симптоматических психозах, Труды ин-та им. Ганнушкина. М., 1940 г.

Сепп Е. Н. Основные принципы локализации функций, Журн. Невропатология и психиатрия, 1945 г., № 1.

Смирнов Л. О. Морфология опухолей головного и спинного мозга, Тр. II Всесоюз. съезда, 1936 г., М.

Стражеско Д. Н. Спорные вопросы в учении о гипертензии, Клиническая медиц., 1940 г., № 5.

Сухарева Г. Е. Соматогенные астенические депрессии и параноиды военного времени, Журн. «Невропатология и психиатрия», 1944 г., № 5.

Териан К. Г. Менингеомы головного мозга, М., 1941 г.

Филимонов И. Н. О функциональной многозначности архитектурных формаций, Журн. «Невропатология и психиатрия» 1945 г., № 4.

Хорошко В. К. К учению о лобных долях мозга, Журн. Клиническая медиц., 1935 г.

Чепкий Л. П. К вопросу о нарушении корковой и подкорковой нейродинамики при опухолях теменной доли, Журн. Невропатология и психиатрия», 1955 г., № 1.

Четвериков Н. С. К психопатологии опухолей головного мозга. Журн. «Невропатология и психиатрия», 1939 г., № 7.

Шарапов Б. И. К клинике, патологической анатомии и патогенезу поздних посттравматических геморрагий. Тр. V сессии неврохир. Совета, 1940 г.

Шамбуров А. К. К клинике опухолей лобной доли головного мозга. Сб. «Опухоли центр. нервной системы», 1936 г.

Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия, М., 1949 г.

Шмарьян А. С. Ушибы мозга, Сб. Нервные и психические заболевания военного времени, М., 1948 г.

Юдин Т. И. Коммоционная болезнь, Тр УПНИ, 1948 г.

Baruk H. Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales 1926.

Kleist K. Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.

Pfeifer R. Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Ps. u. Nerven. Bd. 47, 1910. Psychosen bei Hirntumoren. Handbuch der Geisteskrankheiten. B. VII, 1928.

Marburg. Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns. Handb. d. Neur. XI, 1936.

Morsier. Les encephalopathies traumatiques. Arch. Suisse de Neur. 50, 1943.

Reiehardt. Hirnerschütterung und Hirnquetschung. Münch. Med. Wochen. 1933.

Ströder. Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. 1915.

Runge W. Psychosen bei Gehirnkrankungen. Handb. der Geisteskrankheiten. B. VII, 1923.

Bostrom. Der Amyostatische Symptomenkomplex. Berlin. Springer, 1923.

Stern. Die epidem. encephalitis. Berlin. Springer, 1929.

З М І С Т

Стор.

Від автора	3
Травматичні ураження головного мозку	5
Опухи головного мозку	48
Опухи задньої черепної ямки	53
Опухи стовбурово-діенцефальної локалізації	68
Опухи лобної частки	104
Опухи скроневої частки	143
Опухи тім'яно-потиличної локалізації	161
Запальні захворювання головного мозку	175
Цистицеркоз мозку та нейробруцельоз	194
Сифілітичні психози	201
Судинні захворювання головного мозку	206
Атрофічні процеси (Хвороба Піка)	232
Література	241



5341414

Редактор А. Д. Динабург

Техредактор Ю. Г. Лохматий

Коректор А. Д. Яковенко

Абашев-Константиновский Абрам Львович

*Психические нарушения при органических заболеваниях
головного мозга*

(на украинском языке)

БФ 10589. Зам. № К-208. Тираж 1850. Підписано до друку 2.IX
1958 р. Обл.-видавн. арк. 17,61. Папір 84×108¹/₃₂. Паперових 3,87,
друк. арк 12,71. Ціна 8 крб, 80 коп, Оправа 1 крб.

Київська обласна друкарня, вул. Леніна, 19.

9 крб. 80 коп.

~~42808~~

