АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Э.Я.Штернберг

геронтологическая психиатрия



МОСКВА. «МЕДИЦИНА». 1977

УДК 616.89-053.9

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ
НАУЧНО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ
ПРЕЗИДИУМА АМН СССР

Геронтологическая психиатрия. Э. Я. ШТЕРНБЕРГ. М., «Медицина», 1977, 216 с. ил.

В монографии рассматриваются проблемы, имеющие большое значение для клинического учения о психических болезнях позднего возраста. Анализируются статистические данные о росте этих заболеваний и их составе, привлекается для объяснения этого роста демографический материал, ставится под сомнение высказанное зарубежными психиатрами предположение об истинном росте заболеваемости. Показаны основные направления развития геронтопсихиатрических исследований и их современное состояние. Подчеркнуто значение проведенных советскими психиатрами сравнительно-возрастных исследований психических болезней. Рассматриваются взаимоотношения между общей геронтологией и психиатрией позднего возраста, а также возрастные особенности психических расстройств и качественные различия между развивающимся при органических психозах слабоумием и снижением уровня психической деятельности в период физиологического старения. Предлагается классификация, разграничивающая возрастные заболевания и наблюдающиеся в старости формы тех психозов, которые бывают в разные возрастные периоды. Подробно анализируются генетика, патогенез, клиника, психопатология и патологическая анатомия тех заболеваний, которые начинаются преимущественно в старости. Излагаются новейшие результаты изучения атрофических и сосудистых процессов, involюционных и экзогенных психозов.

Книга рассчитана на геронтологов и психиатров.

Gerontological Psychiatry. E. Ya STERNBERG. M., «Meditsina», 1977, 216 pp., jll.

The book elucidates the problems of clinical psychiatry of the aged: principal demographic and statistical data, the main trends and the present-day state of geronto — psychiatric investgations, classification of psychic derangements.

The results of clinico — psychopathological and epidemiological studies of the most common psychic diseases in the advanced age (atrophic diseases, vascular and involutionary psychoses, acute exogenoorganic psychoses) are presented.

The book in intended for psychiatists, neuropathologiest and gerontologists.

Ш $\frac{51\,700-196}{039(01)-77}$ 110—77

© Издательство «Медицина» Москва 1977

ПРЕДИСЛОВИЕ

Попытки обобщающего изложения учения о психических расстройствах старческого (позднего) возраста предпринимались в последние годы неоднократно. В качестве примеров можно назвать опубликованные в нашей стране работы Е. С. Авербуха (1969), С. Г. Жислин (1965), Ю. Е. Рахальского (1964) и др., а среди зарубежных публикаций — книгу Müller (1967) или главы по геронтологической психиатрии в изданиях «Психиатрии современности» 1960 и 1972 гг. (Ruffin, Müller, Ciompi, Lauter, Havighurst, Post).

В то же время на настоящем уровне наших знаний создание законченной концепции общих и частных аспектов геронтологической психиатрии является трудновыполнимой задачей и вряд ли под силу одному автору. В данной работе мы исходили из ряда соображений, позволяющих считать публикацию представленных наблюдений целесообразной и оправданной. Современное состояние геронтологической психиатрии определяется, с нашей точки зрения, заметным отставанием достоверных клинических знаний или возможностей их законченной научной трактовки от неуклонно растущих потребностей психиатрической практики. Важным поэтому представлялось изучить прежде всего причины этого отставания и при изложении ряда геронтопсихиатрических проблем, а в первую очередь выделить те вопросы, которые остаются до сих пор нерешенными.

Мы исходили, кроме того, из убеждения, что адекватное понимание специфических проблем геронтологической психиатрии возможно только при учете их тесной взаимосвязанности с общепатологическими закономерностями, изучаемыми в общей психиатрии. Хотя мы в настоящее время и являемся свидетелями процесса станов-

ления геронтопсихиатрии как самостоятельного раздела психиатрии, наблюдения над психическими расстройствами позднего возраста, с нашей точки зрения, приобретают полное значение для общей психиатрии только при условиях их интеграции в общее онтогенетическое, т. е. сравнительное возрастное исследование проявлений психических болезней.

К общим вопросам, которые должны были получить свое отражение в данной работе, относится и закономерное рассмотрение связей между геронтологической психиатрией и общей геронтологией, в частности психологией физиологического старения и старости. Критическое освещение этой проблемы представлялось необходимым не только потому, что полученные данные о психическом старении могут оказаться полезными для понимания ряда общевозрастных свойств психических расстройств, но и потому, что одностороннее выделение такого рода «понятных связей» в зарубежной литературе нередко сопровождается отходом от клинического изучения психических расстройств позднего возраста.

Поскольку данная работа в основном имеет клиническое направление, то многочисленные социальные и социологические аспекты психиатрии позднего возраста, которым, как известно, во многих относящихся к этой области зарубежных публикациях придается решающее значение, специальному изучению не подвергались. В этой связи нам хотелось бы подчеркнуть, что попытки решения вопроса о патогенетическом значении различных типичных для позднего возраста социальных факторов и ситуаций на выборочном клиническом материале представляются нам малоперспективными и в методологическом плане сомнительными. Исходя из убеждения, что изучение этих корреляций возможно только путем невыборочного, эпидемиологического, исследования, охватывающего, с одной стороны, всех учтенных психиатрическими диспансерами психически больных позднего возраста, а, с другой — также и репрезентативную выборку из общего населения тех же возрастных групп, мы в настоящее время уже проводим такое трудоемкое и долгосрочное исследование.

Представленная работа не претендует также на исчерпывающий характер изложения общих и частных клинических вопросов. Используя в основном наблюдения за больными клиник и диспансеров, мы в клинической части

работы ограничивались анализом «больших» психозов и синдромов деменции, наблюдающихся в позднем возрасте. Мы полагаем, однако, что общие закономерности, выявленные в процессе клинического наблюдения, должны иметь значение для области геронтологической психиатрии в целом, в том числе и для «малой психиатрии» позднего возраста, не получившей здесь специального освещения.

Литература по различным вопросам геронтологической психиатрии стала в последние годы почти необозримой. Ограниченный объем этой книги не позволяет представить систематический обзор или критический анализ всей этой литературы. Можно в этом отношении сослаться на достаточно полные обзорные рефераты геронтопсихиатрической литературы, составленные Ciompi в 1966 и 1969 гг. Обязательным нам показалось включение короткого анализа путей развития геронтологической психиатрии, ибо, как будет показано в дальнейшем, многие современные ее проблемы становятся понятными только в свете их исторической преемственности и их исторических истоков.

Необходимо остановиться также на некоторых спорных вопросах, касающихся, во-первых, употребляемых терминов для определения периодов позднего возраста, а во-вторых, определения предмета самой геронтологической психиатрии и разграничения его объема. Разногласия, существующие в отношении этих вопросов, крайне затрудняют сравнение данных, полученных геронтологами и психиатрами, с одной стороны, или психиатрами разных стран и школ,— с другой.

Существуют прежде всего значительные расхождения между периодизацией позднего возраста в геронтологической литературе и принятым большинством советских психиатров и некоторыми зарубежными исследователями (например, Sjögren, 1956) делением психических расстройств позднего возраста на предстарческие (пресенильные, инволюционные) и собственно старческие. В геронтологии возраст 45—59 лет называется средним, 60—74 года — пожилым и только возраст 75—90 лет — старческим.

Приведенная классификация была принята на симпозиуме, созванном в 1962 г. в Ленинграде Всесоюзной проблемной комиссией «Геронтология и гериатрия», и получила одобрение международных геронтологических организаций. Среди советских психиатров

Е. С. Авербух (1969) придерживается классификации, близкой к принятой в геронтологии, но отличающейся от нее в терминологическом отношении: 45—60 лет — климактерический (пострепродуктивный), 60—75 лет — предстарческий (пожилой) и 75—90 лет — старческий возраст. При этом многие предстарческие психозы (пресенильные, инволюционные) можно отнести к климактерическому, а значительную часть случаев старческого слабоумия — к предстарческому возрасту.

По этой причине многие геронтологические и геронтопсихиатрические данные и основанные на клиническом определении не совпадают.

Расхождения встречаются и в отношении определения той возрастной границы, с помощью которой обычно обозначают «начало старческого (позднего) возраста» и которая применяется для официальных статистических и демографических расчетов. Определение этой возрастной границы, т. е. «начала старости», большей частью зависит от действующего в той или другой стране пенсионного законодательства. В соответствии с действующим в СССР и ряде других социалистических стран законоположением о предоставлении пенсии по старости мужчинам в возрасте 60 лет этот возрастной рубеж рассматривается обычно в психиатрической литературе как начало старческого возраста. В большинстве зарубежных стран пенсионный возраст, а следовательно, и возрастной период, с наступлением которого говорят о психических расстройствах старости, начинается с 65 лет или больше. Также и на совещании научной группы ВОЗ по психогериатрическим вопросам (1970) было принято решение считать 65 лет началом позднего возраста (old age), для которого, естественно, убедительного научного, т. е. клинического, основания не имеется.

Более принципиальное значение имеют встречающиеся в литературе разногласия относительно объема и границ предмета геронтологической психиатрии. Как, в частности, следует из литературы последних лет, многие зарубежные авторы (Müller, 1967; Ciompi, 1972; Ruffin, 1960; Post, 1972, и др.) все больше склоняются к ограничению геронтопсихиатрической проблематики психическими расстройствами возраста 60—65 лет и старше, т. е. сениума в нашем понимании.

Изменения, происшедшие в определении предмета геронтологической психиатрии, с нашей точки зрения, в значительной степени связаны с динамикой возрастной структуры психически больных. Так, например, еще 30—

40 лет назад проблема предположительно самостоятельных, функциональных возрастных психозов заключалась в изучении аффективных, бредовых и других психозов «5-го и 6-го десятков лет жизни» (А. В. Снежневский, 1948), т. е. инволюционных или пресенильных психозов. В дальнейшем эта проблематика распространялась также и на сходные в синдромальном отношении заболевания, манифестирующие в старческом возрасте[1]. Такого же рода процесс «постарения» наблюдался, как известно, и в отношении сосудистых психозов, поздней шизофрении и других психических расстройств.

Придерживаясь в этой работе при изложении клинического материала и ряда общих вопросов традиционного для советской психиатрии разграничения предстарческих (пресенильных, инволюционных) психических расстройств, манифестирующих в возрасте от 45 до 60 лет, и старческих с проявлением в возрасте свыше 60 лет, мы исходили прежде всего из клинического опыта, что психические расстройства этих двух возрастных периодов отличаются друг от друга в психопатологическом (синдромальном) отношении и в известной степени также и в нозологическом плане. С нашей точки зрения, в круг геронтологических психиатрических исследований следует включить все психические расстройства этих двух, только условно разграничимых периодов позднего возраста, при которых общевозрастные закономерности возникновения, синдромообразования и течения получают клиническое выражение.

Мы полагаем, что на настоящем этапе развития геронтологической психиатрии анализ клинических проблем психических заболеваний позднего возраста вряд ли может обходиться без вводной общей части, посвященной обсуждению ряда общепатологических, общепсихиатрических и методологических вопросов. С нашей точки зрения, многие частные клинические вопросы геронтопсихиатрии требуют своего анализа именно в свете общих закономерностей, выявленных в последние десятилетия. По этой причине изложению специальной клинической геронтологической психиатрии мы предпосылаем раздел, содержащий обсуждение ряда таких общих вопросов.

[1] Это положение нашло свое отражение, например, в учении С. Г. Жислина и сотрудников о поздних вариантах инволюционной меланхолии, поздних параноидах и т. д.

I. ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

ГЛАВА 1

ЗНАЧЕНИЕ И ОБЪЕМ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРОБЛЕМЫ В ПСИХИАТРИИ, НЕКОТОРЫЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Учение о наблюдающихся в позднем возрасте психических болезнях, или геронтологическая психиатрия,— сравнительно новый раздел медицинской науки, который в настоящее время еще далек от завершения. Лишь в последние годы,— наподобие того, как до этого детская психиатрия,— геронтологическая психиатрия выделилась в самостоятельную область клинической психиатрии. Но уже теперь, на этапе ее становления как науки, мы являемся свидетелями необычайно быстрого развития геронтологической психиатрии и значительного размаха относящихся к ней исследований. В основном это явление связано, по-видимому, с возросшим практическим значением изучения психических болезней позднего возраста и с тем значительным интересом, который возник в процессе изучения этих заболеваний.

В последние годы в литературе появились многочисленные сообщения об увеличении числа лиц пожилого и старческого возраста, поступающих в психиатрические учреждения. Эти факты, изложенные в отечественных и зарубежных работах, стали в настоящее время настолько хорошо известными, что здесь можем ограничиться приведением лишь некоторых характеризующих создавшееся положение цифровых данных, опубликованных в последние годы. Правда, хотя имеющиеся материалы в целом и свидетельствуют о значительном числе больных позднего возраста, поступающих в психиатрические больницы и находящихся в них, существуют, однако, определенные расхождения в оценке динамики этого общепризнанного явления. В частности, американские авторы отмечают относительную стабилизацию или даже снижение соответствующих показателей в последние годы. Kramer с соавторами (1968) в своем статистическом об-

зоре отмечают, что среди больных, находящихся в психиатрических учреждениях, процент лиц в возрасте 65 лет и старше оказался в 1955—1964 гг. относительно постоянным (в среднем 30). В более поздних американских публикациях приводятся данные даже о снижении числа психически больных старческого возраста, госпитализированных в государственные психиатрические больницы[1]. В 1969 г. их общее число составило 110 тыс. человек (около 20% от общего числа больных) и было на 47 тыс. меньше, чем в 1959 г. По данным Goldfarb (1971), только 12% (вопреки ожидаемому,— 30—40%) больных, поступивших в государственные психиатрические больницы, были в возрасте 65 лет. Ярким примером происшедшего «перераспределения» гериатрических больных являются следующие данные, недавно опубликованные, о положении в психиатрических учреждениях штата Нью-Йорк:[2] число поступивших в государственные психиатрические больницы больных в возрасте 65 лет и старше уменьшилось с 8360 в 1968 г. до 2865 в 1973 г., т. е. на 66% (правда, за этот же период число всех поступлений уменьшилось в еще большем объеме). Находящиеся в психиатрических больницах больные старческого возраста составили в марте 1968 г. 30 тыс. человек (39% от общего числа больных), а в январе 1974 г.— 18 тыс. человек (45% от числа всех госпитализированных больных), т. е. число госпитализированных снизилось за этот период на 40% (при общем проценте госпитализированных больных, равном 54). За это пятилетие наблюдалось, кстати, и определенное постарение как поступающих, так и стационированных больных: в 1973 г. в возрасте 65—74 лет было 60% поступивших и 50% госпитализированных больных, а в возрасте 75—84 лет— 30 и 33% соответственно (остальные были в возрасте старше 85 лет). В то время как число больных старческого возраста, поступивших в психиатрические больницы в 1968—1973 гг., значительно снизилось, в 1973 г. поступило 18 тыс. человек этого возраста в другие психиатрические учреждения, в том числе 8700 (1968 г.— 1200) во внебольничные учреждения (outpatient psychiatric clinics), 5100 человек — в психиатрические отделения

---

[1] A. Report by the special Committe on Aging. USA Senate, Washington, 1971.

[2] Mental Health News, 1974, v. 45, N 10.

общих больниц и 3300 — в специальные больницы для срочного и кратковременного лечения.

Заметное снижение числа психически больных старческого возраста, поступающих в психиатрические больницы, объясняется, таким образом, их усиленным переводом или помещением в другие учреждения и в дома для инвалидов, престарелых (nursing homes) и т. п., а также по мнению ряда американских психиатров, ограничением приема гериатрических больных в психиатрические больницы. По последним данным, около 55% лиц, находящихся в США в так называемых nursing homes (186 тыс. чел.), составляют хронические психически больные старческого возраста[1].

В противоположность американским данным, сведения, опубликованные в литературе некоторых европейских стран, говорят о продолжающемся росте числа госпитализированных психически больных старческого возраста. По E. Brooke (1965, 1967), например, 39% психически больных (27% мужчин и 48% женщин), находящихся в больницах Великобритании, были в возрасте старше 65 лет; в 1954 г. соответствующие цифры равнялись 22 и 36%. Значительное увеличение числа госпитализированных больных старческого возраста видно и из другой английской публикации (East Anglian Regional Hospital Board, 1971): больные в возрасте старше 65 лет составили в 1954 г. 34,2%, в 1959 г.— 37,5% и в 1969 г.— 47,1%. В шведских психиатрических больницах процент больных в возрасте старше 60 лет равнялся в 1931—1935 гг. 9,5, в 1941—1945 гг.— 16,1 и в 1955 г.— 21,1. Такая же динамика убедительно показана в работах Strömgren (1963, 1964): из больных, находящихся в датских психиатрических больницах, старше 65 лет в 1957 г. было 29% больных, а в 1962 г.— 34,4%; для 1970 г. Strömgren установил их предполагаемый удельный вес 42,4% (в более позднем сообщении эта цифра оказалась выше). Nistri и Barucci (1959) дали примерно такой же

---

[1] Необходимость максимальной дифференциации психиатрических учреждений для больных позднего возраста общепризнана. Однако усиливающаяся в последние годы тенденция к освобождению психиатрических больниц от гериатрических больных вызвала серьезные опасения у многих американских психиатров (Donahue, 1969; Butler, 1970; Markson, 1971 и др.). Указывалось в этой связи на повышенную смертность среди больных, переведенных из больниц, и на отсутствие в них возможности активного лечения.

прогноз относительно возрастного состава больных, госпитализированных в итальянские больницы. По Juel-Nielsen и Strömgren (1963), процент больных старше 65 лет возрос в больницах Копенгагена от 27,9 в 1957 г. до 49,8 в 1962 г. Такая же динамика видна из публикаций ФРГ. По данным Schimmelpenning (1967), 35,4% больных, поступивших в 1965 г. в психиатрические больницы земли Вестфален, и 37% находящихся в них больных были старше 60 лет[1].

Цифровые данные, которыми мы располагаем в отношении динамики возрастного состава больных, поступающих в психиатрические больницы и диспансеры СССР и находящихся в них, показывают, что процесс постарения контингентов психически больных и длительного стационирования больных старческого возраста происходит в нашей стране медленнее, чем во многих зарубежных странах. Объясняется это, по-видимому, и широкими возможностями диспансерного обслуживания психически больных, в том числе больных поздних возрастных групп, и наличием значительного коечного фонда в учреждениях Министерства социального обеспечения.

Среди больных, поступивших в I Московскую клиническую психиатрическую Больницу им. П. П. Кащенко, в 1940 г. старше 50 лет было 12,3% мужчин и 15,7% женщин, в 1950 г.— 21,4 и 29% соответственно. В 1967—1968 г. все поступающие больные в этом возрасте составили 25,5—26,7%, а в 1971—1973 г. процент поступающих больных в возрасте старше 50 лет был даже несколько ниже и стабильнее (24—24,6%). Удельный вес поступлений больных в возрасте 60 лет и старше в 1967—1973 гг. мало изменился (11,4—12,3% от общего числа поступлений). Однако в абсолютных цифрах отмечалась тенденция к росту поступлений пожилых больных, в частности больных сенильно-атрофическими процессами (от 217—257 в 1964—1966 гг. до 309—329 человек в 1972—1973 гг.), при одновременном уменьшении числа поступлений по поводу психических нарушений сосудистого генеза (в 1965 г.— 655 человек, в 1968 г.— 511, в 1972 г.— 438 и в 1973 г.— 410 человек). Распределение больных поздних возрастных групп по полу резко отличалось от распределения во всей популяции больных и напоминало соотношение между мужчинами и женщинами в общем населении: на 1 января 1962 г. 36,6% боль-

ных, находящихся в больницах, было старше 50 лет (44,3% женщин и 22,2% мужчин), на 1 января 1963 г.— 45,2% женщин и 21,7% мужчин; в возрастной группе 60 лет и старше разница между числом больных женщин и мужчин была еще более выражена — 23,9% и 10% — в 1959 г. и 27,6% и 10,4% — в 1960 г.

Некоторые данные указывают на постарение контингентов больных с определенными формами заболевания. В 1952 г., например, 15,2% больных, поступивших в Больницу им. П. П. Кащенко по поводу шизофрении, были в возрасте 50 лет и старше, а в 1967 г.— 20,4% и в 1968 г.— 20,6%; примерно на таком же уровне (21,5—21,7%) держался и удельный вес больных шизофренией, поступивших в больницу в возрасте старше 50 лет в 1970—1973 гг. Относительно стабильным оказался и процент больных шизофренией, поступивших в 1970—1973 гг. в возрасте старше 60 лет,— 8,5—9,2% всех поступлений по поводу этого заболевания. Косвенным указанием на постарение контингентов больных являются следующие данные: среди больных старческим слабоумием, умерших в больнице, процент лиц в возрасте старше 70 лет составил в 1970—1973 гг. 75—88,9, а среди больных церебральным атеросклерозом — 51,2—60. Приведенные выборочные цифровые данные, касающиеся Москвы, в которой, по данным переписей населения 1939, 1959 и 1970 гг., процесс постарения населения особенно выражен, показывают, таким образом, что благодаря названным выше организационным особенностям советской психоневрологической помощи (диспансеры, интернаты) изменения возрастной структуры больных в психиатрических больницах менее выражены, чем в ряде зарубежных стран.

Что же касается возрастного состава психически больных, зарегистрированных в психиатрических диспансерах Москвы, приведем следующие данные по диспансеру № 2: лица в возрасте 60 лет и старше составили 12,3% от общего числа больных, состоящих на учете диспансера на 1 января 1971 г., а среди вновь взятых на учет в 1973 г. 4,4% больных были старше 60 лет.

По мнению преобладающего большинства исследователей, причины описанных изменений в возрастном составе психически больных (в результате которых гериатрический вопрос превратился в одну из центральных научных и практических проблем современной психиат-

рии) множественны и разнообразны. Прежде всего усиленному поступлению пожилых больных в психиатрические учреждения способствуют некоторые факторы. К ним относятся происходившие в последние десятилетия социальные сдвиги и изменения в структуре семьи, вызванные наблюдающимся во всем мире процессом индустриализации и связанным с ним переходом значительной части населения из деревни в город; распад старой, состоящей из трех и больше поколений патриархальной семьи и рост занятых на производстве членов семьи, которые могли бы ухаживать за больными стариками. К факторам, способствующим поступлению в стационары пожилых психически больных, относятся, кроме того, происходившие в последние десятилетия коренные изменения в организации психоневрологической помощи, в том числе создание диспансеров и разных видов внебольничной помощи, что содействует более полному охвату различных, и среди них возрастных, форм психических заболеваний и способствует созданию более положительного отношения к психиатрическим учреждениям со стороны здорового населения и больных.

Однако, по единодушному мнению исследователей, главное значение для количественного роста психически больных позднего возраста имеют изменения в возрастной структуре общего населения, т. е. относительное увеличение удельного веса лиц старших возрастных групп. Этот общий процесс постепенного «постарения» населения представляет собой итог различных демографических процессов, в том числе снижения рождаемости, общей и, в частности, детской смертности, и удлинения средней продолжительности жизни. Как показывает клинический опыт, этот характерный для нашей эпохи демографический сдвиг в значительной степени распространяется также на популяцию психически больных.

Хотя многочисленные наблюдения и свидетельствуют о том, что процесс постарения распространяется также на популяцию психически больных в целом, некоторые более частные аспекты этого вопроса еще недостаточно изучены. Не выяснен, в частности, вопрос о том, насколько в отношении отдельных форм заболевания процесс постарения бывает различным. В нашей клинике проведено исследование больных шизофренией в возрасте 60 лет и старше, находящихся на учете в одном из психиатрических диспансеров Москвы. В результате установлено, что

в процентном отношении эта популяция старых больных занимает среди всех больных шизофренией примерно такое же место, как лица этого возраста в общем населении тех же районов города, и даже несколько превышает их удельный вес. Но в то же время выяснилось, что распределение старых больных шизофренией по возрастным группам отличается от возрастной структуры общего населения: в возрастных группах старше 70, 75 лет число больных шизофренией убывает быстрее. Больных-долгожителей, например, в этой популяции не оказалось.

В то же время, в единственной доступной нам работе, посвященной проблеме долгожительства психически больных (Gross, 1971), содержатся противоположные данные. Во всех группах больных (катамнестическое изучение по программе психиатрической клиники в Лозанне) долгожители обнаруживались главным образом среди больных шизофренией и психопатов. Среди больных алкоголизмом, эпилепсией и органическими заболеваниями их число было достоверно заниженным.

В качестве иллюстрации столь важных для психиатрии позднего возраста положений, относящихся к современным демографическим процессам, приводим некоторые выборочные цифровые данные.

При обсуждении вопроса об увеличении количества психически больных позднего возраста следует прежде всего напомнить о характерном для нашего времени быстром росте численности населения в целом. В настоящее время этот рост достигает около 2% в год, что примерно в течение 35 лет приводит к удвоению населения мира[1].

Снижение рождаемости — одна из важных причин относительного постарения населения — отмечалось в течение последних десятилетий во многих развитых странах[2]. Однако примерно с 1970 г. во многих социалистических

---

[1] По данным переписей 1959 и 1970 гг., население СССР увеличилось за этот период от 208,8 млн. человек до 241,7 млн., а в 1974 г. превышало уже 252 млн. и на 1 января 1976 г. составило 255,5 млн. человек.

[2] Годовые показатели рождаемости на 1000 человек населения снижались, например, с конца прошлого или в первые два десятилетия настоящего века: во Франции — с 32,5 до 18, в Австрии — с 38 до 18,6, в Италии — с 37,8 до 18,9, в СССР (1913—1963 гг.) — с 47 до 21,2 и в Польше — с 33,6 до 19,8 (по данным Н. Н. Сачук, 1966, 1969).

странах и, в частности, в СССР наблюдается новый подъем рождаемости. Это явление будет иметь значение для замедления процесса постарения населения, т. е. может привести к снижению процента поздних возрастных групп в общей возрастной структуре населения, не влияя, однако, на увеличение абсолютной численности пожилых и старых людей.

Существенное влияние на рост удельного веса лиц поздних возрастных групп в населении имеет, естественно, снижение общей и детской смертности и тесно с этим связанное увеличение средней продолжительности жизни. В СССР достигнуто значительное снижение смертности во всех возрастных группах.

Коэффициент смертности (число умерших на 1000 человек населения) равнялся, например, в возрастной группе до 4 лет в 1896 г. 133, в 1926 г. 78,9, в 1958—1959 гг. 11,9 и в 1963—1964 гг. 7,8; в эти же годы коэффициент смертности снижался в группе лиц от 60 до 64 лет: 34,5; 24,7; 17,1; 17,1; в возрастной группе 65—69 лет: 61,6; 36,5; 25,2; 24,1 и в группе 70 лет и старше: 89; 79,5; 63,8; 63,6. В связи со снижением смертности доживали до 60 лет из 100 000: в 1964—1965 гг. 71,9 тыс. мужчин и 84,8 тыс. женщин, а в 1896—1897 гг. соответственно 24,4 и 30,7 тыс. Из 100 человек, доживших до 60 лет, достигли возраста 80 лет в 1896—1897 гг. 24 человека, а в 1964—1965 годах —48. Для мужчин после 60 лет средняя продолжительность жизни равнялась в 1900 г. (Европейская часть России) — 14,2 годам, а для женщин — 14,6 годам; в 1960 г. в СССР соответствующие цифры равнялись 17 и 20,6 годам. По Lauter (1974), в ФРГ средняя продолжительность жизни для лиц, достигших возраста 65 лет,— составляла 12—15 лет.

С начала XX века наблюдается, как известно, заметное увеличение средней продолжительности жизни населения, которое приобрело значительный размер также и в СССР. Удлинение человеческой жизни касается при этом в большей степени женщин. В СССР средняя продолжительность жизни увеличилась за 1900—1960 гг. для мужчин с 31 года до 65 лет и для женщин с 33 до 73 лет. Средняя продолжительность жизни, таким образом, в большинстве развитых стран в течение нашего века удвоилась. Этот процесс более выражен у женщин, что сказывается на составе гериатрических больных в психиатрических больницах[1].

---

[1] Средняя продолжительность жизни в этот же период в Швеции —51—72 года для мужчин и 54—75 лет для женщин; во Франции —45—67 лет и 49—74 года соответственно; в Великобритании —44—68 лет и 48—74 года соответственно; в США —48—67 лет и 51—73 года соответственно.

Обусловленный этими демографическими сдвигами, процесс постарения населения происходит в мире, как известно, неравномерно, вследствие чего различают «старые» и «молодые» страны, страны с медленно и ускоренно развивающимся постарением.

Лица в возрасте 65 лет и старше составили, например, во Франции (1965) 12,5%, в Швеции (1966) — 12,9%, в Великобритании (1966) —12,3%, а в Египте (1960) — только 3,5%, в Индии (1961) — 2,8% и в Мексике (1967) — 3,3%.

Наиболее выражен этот процесс в экономически развитых странах, в том числе в СССР. По данным переписи населения 1939 г., в СССР насчитывалось 13 млн. человек в возрасте 60 лет и старше (6,8% от общего числа населения), в 1959 г.— 19,7 млн. (9,8%), а в 1970 г.— 28,5 млн. (11,8%).

Вряд ли может вызывать сомнение, что основное значение для наблюдающегося роста числа гериатрических больных имеют описанные выше изменения в возрастном составе населения. Следовательно, количество психически больных позднего возраста увеличивается главным образом потому, что увеличивается число лиц этого возраста в общей массе населения. Но до сих пор дискуссионными и нерешенными остаются следующие, весьма существенные для геронтопсихиатрии, вопросы: 1) проблема истинного роста заболеваемости психическими расстройствами позднего возраста; 2) вопрос о диагностическом составе увеличивающихся в своей численности психически больных, находящихся в позднем возрасте; 3) вопрос об истинной распространенности психических болезней в поздних возрастных группах населения.

В отношении вопроса о возможном истинном росте заболеваемости психозами позднего возраста мнения исследователей расходятся. В пользу этого предположения приводились данные (Panse, 1958), показывающие, что увеличение численности гериатрических больных в 4 раза превышает количественный рост соответствующих возрастных групп в населении. Malzberg (1963) утверждал, что в США наблюдается истинный рост заболеваемости артериосклеротическими и сенильными психозами. Увеличение заболеваемости психическими расстройствами сосудистого генеза в настоящее время не может быть исключено, хотя и не является доказанным. Что же касается сенильно-атрофических процессов, то убедительные исследования скандинавских авторов (Larsson, 1968;

Nielsen, 1968) показали, что рост поступлений больных в стационары по поводу этих заболеваний связан только с изменениями количества и состава населения, а риск заболеваемости атрофическими процессами — с календарными годами не меняется. Большинство психиатров, работающих в области геронтопсихиатрии, опираясь на достаточно веские доводы, считают, что рост количества психически больных позднего возраста объясняется теми демографическими и социальными процессами, о которых шла речь выше. Однако вопрос этот еще далек от своего окончательного решения, тем более что сравнительные исследования отсутствуют.

Значительные разногласия, которые встречаются также в отношении второго вопроса (об относительной частоте отдельных форм заболеваний среди психических расстройств позднего возраста), обусловлены двумя факторами: различным характером изученных контингентов больных и значительными различиями применявшихся диагностических критериев. Вряд ли требуются доказательства, что данные, полученные в отношении больных различных стационарных психиатрических учреждений, амбулаторных больных или тем более пациентов, обслуживаемых частнопрактикующими врачами, по сути дела несопоставимы. Преобладающее большинство публикаций, относящихся к этому вопросу, построено на анализе сугубо выборочного материала. Сплошное (клинико-эпидемиологическое) исследование больных в возрасте 60 лет и старше, зарегистрированных в одном из психиатрических диспансеров Москвы, проводилось сотрудниками нашей клиники в 1971—1973 гг. Результаты этого исследования, касающиеся распространенности отдельных клинических форм в изученной популяции, в настоящее время готовятся к публикации (М. Г. Ширина, 1975).

Исследование психически больных старческого возраста вскрыло большие трудности, которые встречаются при изучении относительной частоты и распространенности психических болезней позднего возраста (даже в оптимальных условиях использования диспансерного материала). Как показали выборочные исследования, некоторые формы психических расстройств позднего возраста недостаточно или совсем не охватываются диспансерным учетом (нерезко выраженные непсихотические сосудистые заболевания, легкие депрессии и т. п.).

В какой степени сведения, опубликованные авторами разных стран относительно частоты отдельных клиниче-

ских форм у находящихся в позднем возрасте госпитализированных больных, зависят от диагностической практики и местных условий, могут показать следующие выборочные примеры. По Loewenthal (1967), из 543 больных старческого возраста, поступивших в психиатрические больницы Сан-Франциско, только 15% страдали органическими процессами; Malzberg (1963) среди 6219 больных, впервые поступивших в больницы штата Нью-Йорк, около 84% были больны органическими психозами (44,5% — артериосклеротическим и 39,4% — сенильным). Среди 1000 гериатрических больных, изученных Sjögren (1956), обе эти формы составили только 8 и 13% соответственно, а в материале Roth (1950, 1955) из 450 больных 8% были отнесены к числу больных с сосудистыми заболеваниями. В работах английских авторов сообщается о высоком проценте аффективных психозов среди психических расстройств позднего возраста: по данным Roth и соавт. (1952),— 50%, по данным Herbert, Jacobson (1966),— 52%, а среди 1000 больных Sjögren (1956) аффективные психозы составили только 25%. Правда, в более поздней работе (1964), построенной на анализе 1250 поступлений больных в стационар по поводу психических болезней позднего возраста, Sjögren выделил группу аффективных и невротических расстройств, составляющую 36%. Особое внимание заслуживают совпадающие и с нашим опытом наблюдения Strömgren (1963), показавшие, что шизофренические заболевания занимают среди контингентов больных значительное место.

По данным Strömgren, даже в возрастной группе от 65 до 69 лет больные шизофренией составляют большой процент: 63,2 мужчин и 64,7 женщин, а среди госпитализированных больных в возрасте от 70 до 74 лет — 50,7 и 54,8% соответственно; только в возрасте старше 80 лет органические заболевания у больных выступают на первое место (65% у мужчин и 55% у женщин). Преобладание больных шизофренией среди госпитализированных больных старческого возраста отметил и Goldfarb.

В психиатрические больницы штата Нью-Йорк в 1973 г. поступило 40% больных с «заболеваниями старости» и 15% с шизофренией, однако среди больных, находящихся в этом году в психиатрических больницах, шизофрения занимала 50%, а возрастные психозы — только 25%. Кроме 2865 больных старческого возраста, по-

ступивших в 1973 г., контингент гериатрических больных пополнился в этом же году 1055 больными, достигшими в больнице возраста 65 лет; преобладающее большинство этих больных, состарившихся в больнице, страдали шизофренией.

Неполными и недостаточно достоверными являются также сведения, которыми мы в настоящее время располагаем в отношении третьего упомянутого выше вопроса,— об истинной распространенности психических расстройств в поздних возрастных группах населения. Попытки изучения этого вопроса эпидемиологическим, т. е. единственным адекватным для его решения, методом предпринимались до сих пор только редко и в ограниченном объеме. Из этой группы работ необходимо выделить проведенное Kay, Beamish, Roth (1964) сплошное исследование лиц в возрасте старше 65 лет, проживающих в пяти небольших избирательных участках Ньюкасла (Великобритания). При этом оказалось, что примерно 10% лиц, проживающих в домашних условиях и никогда не госпитализированных, страдали сосудистой или сенильной деменцией (в половине случаев — тяжелой), а 30% этих лиц — легкими и средней тяжести аффективными и невротическими расстройствами. На основании этого исследования английские авторы пришли к выводу, что около 40% проживающих дома и не учтенных врачами лиц старческого возраста страдают психическими нарушениями и только небольшая часть психически больных, проживающих в этих участках, получают врачебную помощь и находятся в больнице. Авторы в этой связи употребляли образную формулировку, что психические расстройства старости, попавшие в поле зрения психиатра, представляют собой как бы «видимую часть айсберга», основная часть которого находится «под водой», т. е. вне поля наблюдения, и в своей величине может быть определена только с помощью сплошного обследования населения (field investigations). На основании обследования жителей одного жилого района Нью-Йорка, Fish, Goldfarb и сотр. (1968) подтвердили тот факт, что многие больные старческого возраста, страдающие хроническим мозговым синдромом, т. е. органическими заболеваниями позднего возраста, остаются вне поля зрения психиатра. Parsons, (1965), который обследовал 228 жителей в возрасте старше 65 лет в графстве Swansea, обнаружил 4,4% дементных и 7% психотических больных, проживающих дома и не известных вра-

чам[1]. Из 600 жителей в возрасте старше 60 лет, исследованных Loewenthal (1967) в Сан-Франциско, 15% страдали психическими нарушениями легкой и средней степени, а исследование 994 жителей в возрасте старше 65 лет на острове Самсё, проведенное Nielsen (1962), выявило 37% больных, страдающих различными психическими расстройствами.

При оценке этих и ряда других опубликованных в литературе цифровых данных следует, однако, учесть, что, во-первых, в общие цифры распространенности психических болезней разными авторами в различном объеме включаются также и непсихотические (невротические, психопатические и т. п.) расстройства, а во-вторых, далеко не все обследованные группы могут считаться репрезентативными и далеко не все исследования в методологическом отношении правильно проведенными. Все же имеющиеся данные, по мнению Ciompi (1972), дают основание полагать, что примерно 25% лиц старческого возраста (65 лет и старше) страдают теми или другими психическими отклонениями, а третья часть из них, т. е. около 8%, имеют тяжелые формы заболеваний.

Post (1959) полагает, что около 11% лиц старческого возраста в общем населении нуждаются в посторонней помощи в связи с состоянием психического здоровья.

Проведенный анализ современного состояния ряда общих вопросов, которые имеют первостепенное значение для теории и практики геронтологической психиатрии, показывает прежде всего, что наши знания о частоте, распространенности и составе психических расстройств позднего возраста пока еще не очень полные. Достоверными можно считать лишь некоторые общие положения, которые, учитывая их важность, мы здесь еще раз коротко резюмируем.

1. Значительное, преобразующее облик психиатрических учреждений, увеличение числа поступающих и находящихся в них психически больных позднего возраста является всесторонне установленным фактом. В связи с этим в настоящее время усиливается тенденция к перераспределению этого потока гериатрических больных, к их частичному переводу в интернаты для психохроников, дома для престарелых и т. п.

[1] По данным различных исследователей, у пожилых лиц в возрасте 65 лет и старше снижение умственной деятельности наблюдается в 3—6% случаев.

2. Можно считать установленным, что наблюдающийся количественный рост психических расстройств позднего возраста вызывается множеством различных по своей природе факторов. Существует прежде всего группа факторов, в которую входят характерные для нашего времени социальные процессы и изменения в организации психиатрической помощи, которые, действуя в одинаковом направлении, способствуют поступлению больных старческого возраста в психиатрические учреждения, т. е. увеличивают и облегчают этот поток. Основная причина количественного роста психически больных поздних возрастных групп заключается, однако, в изменениях возрастной структуры общего населения, в увеличении удельного веса лиц позднего возраста в общей массе населения.

3. В настоящее время нет оснований говорить о наличии истинного роста психической заболеваемости среди лиц позднего возраста. Такой рост не может считаться доказанным, хотя в отношении некоторых форм заболеваний, как, например, сосудистых, такая возможность не может быть окончательно исключена.

4. Относительно удельного веса отдельных форм заболеваний среди психических расстройств позднего возраста пока отсутствуют достоверные данные. Обоснованным, однако, представляется предположение о том, что, вопреки более старым взглядам, так называемые функциональные психозы, рано начавшиеся и продолжающиеся до старости, а также манифестирующие в позднем возрасте, занимают значительное место в общей массе встречающихся в позднем возрасте психических заболеваний.

5. Эпидемиологические исследования, находящиеся пока только в своей начальной стадии, дают основание предполагать, что только меньшая часть психических расстройств позднего возраста охватывается больничными и внебольничными психиатрическими учреждениями. Выявление численности и разработка клинической характеристики тех психически больных поздних возрастных групп, которые в настоящее время остаются в населении, будут поэтому целью будущих эпидемиологических исследований.

ГЛАВА 2

РАЗВИТИЕ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕРОНТОПСИХИАТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данная глава посвящена анализу некоторых исследовательских направлений и научных идей, оказавших влияние на развитие и современное состояние учения о психических расстройствах позднего возраста и в известной степени определяющих пути и задачи их изучения в настоящее время.

Уже во второй половине прошлого века, в период постепенного накопления клинико-психопатологических фактов, публиковались многочисленные работы, отражающие довольно точные наблюдения над клиническими и патогенетическими особенностями психических расстройств позднего возраста. В работе швейцарского психиатра Wille (1874), кроме описания проявлений старческого слабоумия, уже встречаются указания на частоту бредовых и депрессивных картин при психозах старости. В этот же период Krafft-Ebing (1878) описал функциональные заболевания мозга позднего возраста, подчеркивая особую частоту таких клинических проявлений, как бред ревности, любовный бред, обонятельные галлюцинации, депрессивные синдромы и «галлюцинаторное помешательство». В работах Schüle (1879) также указывается на психопатологические особенности возрастных психозов; описаны депрессивно-бредовые синдромы (меланхолия с бредом преследования и обнищания), часто встречающийся фантастический ипохондрический бред, депрессивные состояния, переходящие в «окаменение» (застывание), спутанную манию и другие характерные для позднего возраста психопатологические синдромы.

Schüle трактует бред ревности у лиц позднего возраста как типичный варинт паранойи, при котором в течение длительного времени умственная деятельность поражается мало. Такая трактовка является современной.

В руководстве «Общая психопатология» Emminghaus (1878) описывает ряд синдромальных проявлений, характерных для психозов позднего возраста: депрессивное помешательство с половым возбуждением, меланхолия со страхом, бред преследования, сопровождающийся бредом супружеской неверности, бред отравления с обонятельными галлюцинациями, первичное депрессивное помешательство (Samt, Krafft-Ebing и др.). Emminghaus пришел уже тогда к важному и в настоящее время выводу о том, что «сенильные психозы, несмотря на различный характер картины заболевания, обладают определенными общими особенностями». У Fürstner (1889) мы встречаем точное описание психопатологических особенностей сенильной меланхолии: апатически-безразличное или угрюмо-недовольное депрессивное настроение, частые ипохондрические симптомы, идеи отношения. Наблюдения, сохранившие свое значение до сих пор, содержала также работа Matusch (1890), в которой описываются случаи поздней меланхолии с переходом в паранойю и с исходом в деменцию. Исходя из анализа преморбидных особенностей больных, Matusch высказывал предположение, ставшее актуальным в настоящее время, о том, что многие психозы позднего возраста представляют собой лишь обострение латентных болезненных процессов, а инволюция только провоцирует «дремлющее до позднего возраста расстройство». Такую трактовку дал также Seglas (1895) в отношении психозов, «спровоцированных инволюцией». Среди клинических картин позднего возраста, описанных Seglas, мы находим типичные шизофренические аффективно-бредовые приступы («приступы бредовой меланхолии с тревожным возбуждением и ипохондрическим бредом»). Прочно вошло в симптоматологию психозов позднего возраста и описание нигилистического бреда, «бреда отрицания» (Cotard, 1882; Seglas, 1888). Различные депрессивно-бредовые синдромы в позднем возрасте были описаны также Maudsley (1868), Kraepelin (1912), Krakauer (1903), В. А. Муратовым (1910) и С. А. Сухановым (1912).

Многими психиатрами прошлого и начала нашего века особое внимание обращалось также и на характерные особенности бредовой симптоматики при психозах позднего возраста. Kraepelin, например, указал на характерную для них частоту комбинаторного (интерпретативного, параноического) бредообразования, при котором на

первый план выступает тенденция «к искажению деталей реального окружения». Serko (1919), Runge (1930) и другие писали уже о малом масштабе («малом размахе») и обыденном характере позднего бреда, т. е. об общевозрастных свойствах бредовых расстройств, изученных подробно в более поздних работах советских и зарубежных психиатров (С. Г. Жислин, Н. Ф. Шахматов, 1968, 1969; Э. Я. Штернберг, 1965, 1972; Klages, 1961 и др.). Mosbacher подчеркнул другую особенность бредообразования в позднем возрасте — относительную частоту конфабуляторного бреда, а Seelert отметил значительную роль ложных воспоминаний в развитии бреда у больных старческого возраста. Известным было в старой литературе и преобладание особой возрастной тематики бреда — бреда ревности, ущерба, отравления и т. п. (Krafft-Ebing, Kraepelin, Kleist, 1913; Albrecht, 1914; Seelert, 1915, 1922; Runge, 1930, и др.).

Психиатрами второй половины прошлого и первых десятилетий настоящего века были, таким образом, накоплены многочисленные, сохранившие свое значение до сих пор, наблюдения, относящиеся к общим клинико-психопатологическим особенностям проявлений психозов позднего возраста. Однако попытки систематизации этих наблюдений и анализа их значения для решения ряда общих проблем геронтологической психиатрии предпринимались лишь в последние годы. Выводы, сделанные на основании этого материала относительно нозологической систематики психозов позднего возраста, были противоречивы. Характеризуя развитие этих взглядов несколько схематически, мы можем говорить о чередовании двух противоположных тенденций. Примерно до 20-х годов нашего столетия доминировали попытки выделения различных самостоятельных возрастных заболеваний, находящихся вне рамок больших кругов эндогенных психозов, причем такого рода нозографические попытки, как правило, основывались на особенностях клинических проявлений заболеваний. Однако в связи с интенсивной разработкой и расширением учения об эндогенных психозах и, в частности, шизофрении, начиная с 30-х годов нарастала тенденция к включению всех или большинства функциональных психозов позднего возраста в число эндогенных форм заболевания. В последние 2—3 десятилетия интерес к проблеме особых функциональных психозов позднего возраста заметно оживился. Однако изучение

поздних проявлений эндогенных психозов не утратило своей интенсивности. На настоящем этапе развития геронтопсихиатрии оба направления исследований сосуществуют.

В большинстве своем попытки выделения самостоятельных психозов позднего возраста представляют сегодня только исторический интерес. Не получив общего признания, эти клинические работы, как правило, были скоро забыты. Такова была судьба концепций о «пресенильной парафрении» (Albrecht, 1914), «поздней парафрении» (Hoesslin, 1913), «инволюционной парафрении» (Serko, 1919) или «галлюцинаторной парафрении» (Halberstadt, 1932—1934). Некоторые формы, описанные в те годы, с нашей современной точки зрения бесспорно должны быть отнесены к поздно манифестирующим эндогенным психозам, как, например, хронические галлюцинаторно-параноидные психозы, протекающие с бредом преследования и воздействия и описанные Sommer под названием поздней паранойи, или так называемой Dementia tardiva (Stransky, 1906). Эти формы проделывают в своем развитии типичные этапы параноидной шизофрении или некоторых депрессий позднего возраста (Gaupp, 1905). Несколько более жизнеспособной оказалась лишь концепция об «инволюционной паранойе» (Kleist, 1913; Bohnen, 1920; Esser, 1935; Bumke, 1948), построенная не только на описании особенностей клинической картины, но и на учете конституционально-генетических особенностей больных, распределения по полу, течения и исхода заболевания. Однако принадлежность преобладающего большинства описанных Kleist случаев к шизофрении, с нашей точки зрения, также сомнений не вызывает.

Общий интерес, который и сегодня представляет этот период развития учения о психозах позднего возраста, заключается в том, что в свете нозографических неудач того времени впервые возникали и обсуждались некоторые методологические проблемы геронтологической психиатрии. Клинические наблюдения и критерии, положенные в основу упомянутых нозологических разграничений, по существу своему оказались слишком узкими и недостаточно существенными. Сомнения в возможности выделения нозологических форм на основании определенных особенностей их клинической картины впервые сформулировал Kraepelin в своей работе о параноидных заболеваниях (1912). В ней он писал: «Психические заболе-

вания, сопровождающиеся бредообразованием, преимущественно принадлежат позднему возрасту. Можно, следовательно, предположить существование зависимости этого явления от естественных возрастных изменений психической личности». И дальше Kraepelin формулировал следующую важную гипотезу: «Не особая природа болезненных процессов обусловливает параноидный характер клинической картины, а последний является скорее всего особой формой реакции, более развитой, более зрелой и ставшей, пожалуй, даже более ригидной психической деятельности, которая на внутренние и внешние раздражители реагирует скорее болезненно измененной умственной деятельностью, чем глубокими изменениями общего психического состояния». Тогда же Kraepelin сформулировал одну из существенных исследовательских задач современной геронтологической психиатрии — задачу изучения общих возрастных свойств психических расстройств. Этот призыв Kraepelin получил отклик только у Albrecht, высказавшего предположение о существовании связей между «достигнутой в позднем возрасте стабильностью психической жизни» и преобладанием комбинаторного бредообразования со свойственной ему малой прогредиентностью и образованием нерезко выраженного дефекта. В своей работе Kraepelin затрагивал и другую важную общую проблему геронтопсихиатрии. Описывая различные клинические симптомы и симптомокомплексы, наблюдающиеся при бредовых психозах позднего возраста, он подчеркивал, что только на основании изучения форм течения психозов можно решить, какие из них «имеют значение для нозологии и диагностики». Kraepelin писал: «Когда мы будем знать различные формы течения, только тогда свое значение приобретают данные, показывающие, в каких деталях клинические картины, относящиеся к этим формам течения, совпадают и в каких они друг от друга отличаются. Только в этом смысле изучение синдромов, которыми проявляются признаки болезни, создают необходимые предпосылки для разработки практической диагностики и для прогноза». Здесь, таким образом, Kraepelin указывал на важные методологические предпосылки всяких геронтопсихиатрических исследований, пренебрежение которыми в истории этих исследований послужило причиной типичных неудач и противоречий. Исследование природы психических расстройств позднего возраста, так

же как и заболеваний других возрастных периодов, возможно только с позиций психиатрии течения, т. е. с учетом закономерностей их течения, и на основании создания дифференцированной синдромологии, учитывающей ее общевозрастные особенности.

В рамках этого обзора необходимо коротко остановиться также на других исследовательских направлениях, получивших в процессе изучения ряда общих аспектов геронтологической психиатрии свое полное развитие только в последнее время. В этой связи следует напомнить о предпринятых в работах Gruhle (1939) и Bostroem (1938) попытках рассматривать вопрос о клинических особенностях возрастных психозов в более широком контексте влияния возрастного фактора на проявления психических болезней вообще. Bostroem проводил уже важное разграничение между патогенетической, или провоцирующей, ролью кризисных возрастных периодов и патопластическим, видоизменяющим симптоматику, влиянием определенных возрастных периодов, в которых заболевание начинается или продолжает развиваться. Такое дифференцированное понимание значения возрастного фактора, которое у Bostroem носило еще чисто программный характер, оказалось плодотворным вплоть до настоящего времени. Получило подтверждение также высказанное Bostroem предположение о возможности проявления латентного (до позднего возраста) предрасположения к психическим расстройствам под влиянием возрастного фактора[1]. Иными словами, эти работы положили начало важному направлению в современных геронтопсихиатрических исследованиях — попыткам их интеграции в общее сравнительно-возрастное изучение значения возрастного фактора для психических болезней.

В некоторых работах первых десятилетий нашего века, в особенности в исследованиях Seelert (1915), также уже подчеркивался сложный характер причинно-следственных отношений, свойственных определенной группе психозов позднего возраста. Некоторые аффективные и параноидные психозы этого возрастного периода трактовались в работах Seelert как интермедиарные или промежуточные эндогенно-органические формы за-

---

[1] Одним из выводов этого положения явилось, например, включение парафрении в группу заболеваний шизофренией (Mauer, 1921; Kolle, 1931; Mayer-Gross, 1930, и др.).

болеваний, т. е. как особые реакции на органические, чаще всего сосудистые, процессы, отличающиеся малой выраженностью и прогредиентностью, обусловленные эндогенным предрасположением[1]. Как будет подробнее показано в следующих главах, аналогичные взгляды высказывались в наше время как советскими исследователями, в том числе и нами, так и зарубежными психиатрами (Jacob, 1960; Weitbrecht, 1973, и др.). Weitbrecht в руководстве «Основы психиатрии» (1963, 1973) рассматривает, например, депрессивные и параноидные психозы возраста обратного развития как промежуточное состояние между эндогенными и органическими заболеваниями. Позиция Weitbrecht в этом вопросе представляет особый интерес. Несмотря на свою принципиальную приверженность к системе, разработанной Schneider, основывающейся на делении психических расстройств на три группы, отличающиеся друг от друга «своей сущностью» (различные варианты психической деятельности, эндогенные психозы и соматически обусловленные психозы), Weitbrecht, таким образом, признал, что, как показывают клинические геронтопсихиатрические наблюдения, в позднем возрасте проведение такого рода жестких нозографических разграничений наталкивается на большие трудности.

Применение структурного анализа или принципов многомерной диагностики представляет собой сходную, но исходящую из других теоретических позиций попытку обходить те трудности, с которыми сталкивались предшествовавшие стремления к однозначному клинико-нозологическому определению природы психозов позднего возраста. Эти трудности возникали при выделении самостоятельных возрастных заболеваний и при включении их в большие группы эндогенных или органических психозов. Это направление в геронтопсихиатрии началось с работы Kretschmer (1919), посвященной проблеме развития психиатрической систематики. В этой работе Kretschmer писал о том, что, по его мнению, прогресс в понимании психозов позднего возраста, в частности заболеваний инволюционного периода, целиком зависит от приложения полидименсиональной диагностики, т. е. учета конституционального предрасположения, характероло-

---

[1] Аналогичную интерпретацию некоторых эндоформных сосудистых психозов позднее предложил de Monchy (1922).

гических особенностей больных, биографических, органических, социальных и других факторов. Такой подход, сулящий как-будто избавление от непреодолимых нозографических затруднений, нашел значительный отклик как в советской психиатрии (в частности, в учении об особых, сложных и множественных условиях возникновения пресенильных психозов), так и у зарубежных психиатров (Hirschmann, Klages, 1948; Gaupp, 1905; Kehrer, 1939; Mosbacher, 1931; Klages, Schimmelpenning, Alsen, Eckmann 1961; Ciompi, 1972). У некоторых зарубежных психиатров многомерная трактовка синдромальных проявлений возрастных психозов привела к отказу от их систематики. В настоящее время возможна уже более трезвая оценка результатов исследований, построенных на принципе многомерной трактовки построения психических расстройств позднего возраста. На первый взгляд кажется убедительным и понятным в каждом отдельном случае заболевания выявление различных психических, органических, социальных и других факторов, предшествовавших заболеванию. Однако они позволяют лишь высказать довольно общие и неопределенные предположения о более сложном патогенезе психических расстройств позднего возраста. К пониманию различий в их клинических проявлениях, закономерностях течения, исхода и к нозологической систематике эти анализы нас не приближали. Кроме того, большинство типичных для старости факторов «изоляции» и «утраты» (утраты партнера, близких, полного здоровья, социального положения и т. п.), на значение которых ставится акцент при структурном анализе, имеют в позднем возрасте настолько широкое распространение, что без сравнительных эпидемиологических исследований, в частности исследований психически здоровых лиц этого же возраста, вопрос об истинно патогенетической роли этих факторов решенным быть не может.

В ряде работ, посвященных геронтопсихиатрии, построенных на принципах такой полидименсиональной структурной диагностики, встречаются диагностические выводы, вызывающие сомнения и возражения. Переоценивается, например, диагностическое значение наблюдающейся нередко в поздних аффективных или бредовых приступах «органической» симптоматики или «органической окраски», которая, как известно, обычно исчезает вместе с психотическим приступом. На этом основании возникли, например, расширительные концепции «эндоформных», органических по своей природе аффективных психозов (Alsen, Alsen, Eckmann) или о «параноидных (не эндогенных) психозах второй половины жизни» (Schimmelpenning

и др.), несомненно включающие и эндогенные, патопластически видоизмененные возрастным фактором заболевания. На это указал недавно также Lauter (1972).

В дополнение к сказанному укажем только на некоторые особенности развития учения о психических расстройствах при органических церебральных заболеваниях позднего возраста. Учение о грубых органических деструктивных процессах позднего возраста, вызывающих различные по форме и степени выраженности состояния слабоумия, строилось с конца XIX века на патологоанатомических принципах. С помощью морфологических исследований были достигнуты существенные успехи в нозологической классификации этих форм, разграничивались, в частности, атрофические и сосудистые процессы. Эти общие нозологические рамки дополнялись затем определенным клиническим содержанием, и внутри каждой группы выделялись различные клинические и нозологические варианты. По мере накопления новых клинических фактов и роста практического значения психических заболеваний позднего возраста выяснилось, однако, что учение об этих органических процессах требует дальнейшей разработки.

В связи с этим многие проблемы, относящиеся к этой группе психических заболеваний позднего возраста, вновь стали находиться в центре интенсивных научных дискуссий и поисков.

Нозологическая классификация органических психозов позднего возраста, построенная на основании морфологических исследований, оказалась в методологическом плане проблематичной и неудовлетворительной, поскольку нерешенными оставались некоторые морфологические аспекты органических психозов позднего возраста, как, например, вопрос о специфичности морфологических изменений при наиболее характерном процессе позднего возраста, например старческом слабоумии, а также вопрос о существовании параллелизма между тяжестью морфологических изменений и степенью выраженности психических расстройств. Не достигнуто единства взглядов и в отношении некоторых принципиальных клинических вопросов, в том числе проблемы нозологической типичности различных форм деменции или же спорного до настоящего времени вопроса о качественных или только количественных различиях между психическими изменениями при физиологическом старе-

нии и слабоумием, развивающимся при органических заболеваниях позднего возраста. Далеко не однозначно решены нозографические проблемы внутри группы органических психозов позднего возраста. Это касается взаимосвязи между старческим слабоумием и болезнью Альцгеймера, принадлежности болезни Пика и других клинических форм к возрастным заболеваниям, существования жестких границ между сосудистыми и атрофическими процессами и т. д. В связи с расширяющимися наблюдениями над так называемыми эндоформными психозами при органических, сосудистых и атрофических заболеваниях позднего возраста возникали многочисленные новые патогенетические проблемы, в частности, о роли дополнительных вредностей и конституционально-генетического предрасположения.

Все эти и многочисленные другие нерешенные вопросы, относящиеся к учению об органических заболеваниях позднего возраста, свидетельствуют о трудностях построения этого учения на основании только их морфологической характеристики.

Прежде чем остановиться на направлениях и задачах геронтопсихиатрических исследований, которые на современном этапе их развития должны считаться особенно актуальными, следует назвать некоторые выводы, вытекающие из истории этих исследований и касающиеся главным образом их методологической стороны. Основной вывод заключается в том, что изучение частных клинических вопросов должно проводиться в тесной взаимосвязи с исследованием ряда общих аспектов возрастной психиатрии, т. е. тех общепатологических закономерностей, которые получают свое клиническое выражение в проявлениях психических болезней позднего возраста. Кроме того, ввиду недостаточной нозологической очерченности и незавершенности систематики самого предмета геронтологической психиатрии, проводимые в этой области клинические исследования обязательно должны быть сравнительными. При этом необходимо сопоставить и подвергать сравнительному анализу как проявления и особенности течения различных по своей природе психозов, возникающих в одном и том же периоде позднего возраста, так и случаи одного и того же заболевания, манифестирующие или обостряющиеся в разные возрастные периоды. Мы полагаем, что результаты, полученные в процессе таких сравнительных исследований, представ-

ляют наиболее важные достижения геронтологической психиатрии на современном этапе ее развития. Именно эти данные позволили по-новому смотреть на некоторые нерешенные и спорные клинические и нозологические вопросы.

Первую группу сравнительных исследований образуют работы по изучению общевозрастных особенностей тех психических расстройств, которые наблюдаются в разные периоды позднего возраста. Такого рода исследования особенно интенсивно и систематически проводились советскими психиатрами и приобрели бесспорное теоретическое и практическое значение. Полученные таким путем данные доказали важное в теоретическом аспекте положение о том, что характер клинических проявлений психических болезней зависит не только от их нозологической природы, но в значительной степени также от возрастного периода, в котором они развиваются. Раскрытие общего влияния возрастного фактора на клиническую картину, течение и синдромообразование при различных функциональных и органических заболеваниях пролило новый свет на причины наблюдающихся в психиатрии позднего возраста нозографических и дифференциально-диагностических трудностей и указало на возможные пути их преодоления.

Как было показано в начале этой главы, особенности психических расстройств позднего возраста, обнаруживающиеся на синдромальном уровне, были известны психиатрам уже давно. Систематическое изучение подобных нарушений психики предпринималось в последние десятилетия нами и другими советскими психиатрами (С. Г. Жислин). Методологический принцип этих работ заключался в сравнительном изучении различных типов синдромальных проявлений (аффективных, галлюцинаторно-бредовых, бредовых, синдромов деменции и др.), возникающих на определенных этапах онтогенетического развития, в инволюции или в старости, при разных формах заболеваний. Таким путем, с одной стороны, выделялись общие, более или менее независимые от нозологической природы заболевания, т. е. общевозрастные особенности синдромальных проявлений, характерные для того или другого возрастного периода, а с другой — частные, в той или другой степени нозологически типичные особенности. Результаты этих исследований неоднократно публиковались в советской литературе, так что

мы здесь можем ограничиться приведением только некоторых характерных данных.

Сравнительно подробно изучались, например, общие свойства психопатологической структуры депрессивных синдромов, возникающих в разные периоды позднего возраста, в инволюционном периоде, в старости, при различных заболеваниях. Как уже отмечалось, при различных заболеваниях, манифестирующих в инволюционном периоде, наблюдаются следующие симптомы: преобладание аффекта тревоги или страха, малая выраженность идеаторной и моторной заторможенности, наличие внутреннего беспокойства, ажитации или тревожных вербигераций, преобладание депрессивных идей отношения, идей осуждения, гибели или диффузной параноидности над свойственными депрессиям более молодого возраста идеями самоуничижения, самообвинения и виновности, склонность к тревожным опасениям и ипохондрическим ожиданиям и т. п. При депрессиях старческого возраста (независимо от природы заболевания) преобладают другие аффективные изменения: оттенки апатии, вялости, недовольства, раздражительности, ворчливости, чувство незаслуженной обиды и т. д. Характерно для депрессий, развивающихся в разные периоды позднего возраста, что они обычно не сопровождаются депрессивной самооценкой или депрессивной переоценкой прошлого. В сознании больных они отражаются не как заслуженная кара, а скорее как незаслуженное несчастье, как печальный контраст с прошлой жизнью. При мрачно-пессимистической оценке будущего и настоящего, в частности, состояния здоровья и материального положения, прошлое представляется в положительном свете. Все реже (по мере увеличения возраста) встречаются идеи самоуничижения и нравственной виновности и, наоборот, все чаще наблюдаются соматические жалобы, ипохондрические опасения, идеи материальной неустроенности или обнищания. Как мы подчеркивали в ряде работ, имеется основание предполагать, что эти возрастные особенности депрессии (признаки так называемого ее измельчания, выражающиеся в том, что в меньшей степени, чем в молодом возрасте, затрагиваются самосознание и самооценка больного) коррелируют с детерминированными процессами возрастной инволюции, изменениями психической деятельности в позднем возрасте и отражают характерную для этого возраста переоценку ценностей.

Не менее известные, отмечающиеся при разных заболеваниях позднего возраста общие особенности бредовых расстройств касаются развития, преобладающей формы и предпочтительной тематики бреда. При психозах более молодого возраста кристаллизации бреда обычно предшествуют такие изменения психической деятельности, которые в том или другом виде затрагивают существование личности в целом, ее самосознание, чувство активности «Я» и отношения к окружающему миру. В позднем же возрасте бредовые расстройства развиваются чаще на фоне определенного характерологического сдвига, на фоне недоверчивости, настороженности, общей или избирательной подозрительности, склонности к иллюзорной переработке чувственного восприятия в плане идей отношения, т. е. личностных изменений, свидетельствующих о менее глубоких нарушениях самосознания и целостности личности и во многом соответствующих общевозрастным формам реагирования. Бред преследования, развивающийся в рамках бредовых психозов позднего возраста, как правило, лишен масштабности, таинственности, несопоставимости с реальными опасениями. Эти признаки свойственны психозам более молодого возраста. Для позднего возраста характерен так называемый бред малого размаха (С. Г. Жислин), в фабуле которого существенную роль играют ситуационные моменты и обыденные отношения. Такой бред, как правило, направлен против конкретных лиц из ближайшего окружения больного. Конкретность, обыденность и известное правдоподобие персекуторного бреда в позднем возрасте были отмечены не только советскими исследователями, но и некоторыми зарубежными авторами (Klages, 1961, и др.). Можно говорить и о преимущественно возрастной тематике бреда. Известна частота, с которой при психозах позднего возраста наблюдаются паранойяльные синдромы бреда ревности, ущерба или мелкого преследования в виде притеснения или вредительства. Такая тематика бреда, с нашей точки зрения, коррелирует с определенными возрастными изменениями психической деятельности, отражает характерную для старости заботу о сохранении достигнутого в жизни. Относительно редко встречаются такие виды бреда, которые по своей тематике направлены в будущее: бред реформаторства, изобретательства и т. п. Бредовые идеи величия и переоценки собственной личности, развивающиеся в рамках поздно манифе-

стирующих парафренных или маниакальных психозов, чаще касаются прошлого (прошлых заслуг, высокого положения и т. п.). Таким образом, в отношении психопатологической структуры бредовых синдромов, развивающихся в позднем возрасте, обнаруживается определенная зависимость от особенностей психической деятельности, сложившихся на данной ступени онтогенетического развития. Нарастающей с возрастом прочности самосознания, достигнутой в старости стабильности отражательной деятельности, свойственной этому возрасту склонности к «болезненной умственной деятельности» (по выражению Kraepelin) соответствует преобладание комбинаторного (интерпретативного) бреда, а при большей прогредиентности болезненного процесса — выраженность активного фабулирования, т. е. развитие конфабуляторного бреда.

В случаях развития галлюцинаторно-параноидных расстройств, в частности синдрома психического автоматизма (синдрома Кандинского — Клерамбо), в позднем возрасте также обнаруживаются определенные возрастные особенности психопатологической структуры. Чем позднее манифестирует психоз или формируется синдром психического автоматизма, тем слабее бывают выражены идеаторные автоматизмы, входящие в этот синдром наиболее глубокие нарушения, затрагивающие самосознание личности и сопровождающиеся отчуждением психической деятельности. Двигательные, речедвигательные и в особенности сенсорно-сенестопатические автоматизмы (сделанные, искусственные ощущения, боли, отправления и т. п.), наоборот, становятся отчетливее. Развивающиеся в старости чувственные автоматизмы имеют при этом обычно все более периферическую локализацию (поверхность кожи, половые органы и т. д.).

Как было показано многими авторами (Н. С. Иванова, 1966; О. П. Вертоградова, 1969; Б. Д. Златан, 1969; и др.), истинные галлюцинации, в частности вербальные, в позднем возрасте преобладают над псевдогаллюцинациями, отражающими известное отчуждение психической деятельности. Значительно возрастает, кроме того, при поздно манифестирующих психозах удельный вес обонятельных и тактильных галлюцинаций, т. е. таких обманов чувств, которые имеют не только более периферическую локализацию, но, как правило, и менее центральное значение для самосознания больного.

Многочисленными наблюдениями установлено также наличие возрастных синдромов деменции, возникающих в разные периоды позднего возраста, о чем подробнее будет речь в соответствующих главах специальной части. Напомним здесь только о таких хорошо известных фактах, как сходство клинической картины сосудистой деменции, развивающейся в старческом возрасте, с проявлениями старческого слабоумия или значительное сходство синдрома органической деменции, вызванной в старости прогрессивным параличом или опухолями мозга, с клиникой сенильной деменции.

Наличие общих клинико-психопатологических свойств, присущих различным психозам, манифестирующим в одинаковом возрастном периоде, позволяет сделать два вывода. Во-первых, наличие этих общевозрастных особенностей в значительной степени нивелирует различия между клиническими проявлениями разных заболеваний; во-вторых, показывает, что клинические проявления психических заболеваний позднего возраста находятся в определенной зависимости от возрастных изменений психической деятельности, детерминированных биологической инволюцией. Оба эти аспекта имеют принципиальное значение для психиатрии позднего возраста.

В отличие от названных исследований другие сравнительные исследования проводились путем сопоставления и сравнения проявлений одного и того же заболевания в зависимости от его манифестации в разные возрастные периоды. Само собой разумеется, что объектом такого сравнительно-возрастного изучения могли служить только такие психические заболевания, которые могут дебютировать в любом возрасте. Это касается в первую очередь шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Сравнивались, например, синдромальные проявления шизофрении, начинающейся в детском, юношеском, среднем, пожилом и старческом возрасте, или же сопоставлялись наиболее часто наблюдаемые синдромальные проявления аффективных психозов среднего и позднего возраста. Целью этих исследований было, таким образом, определение роли возрастного фактора в формировании клинической картины некоторых психозов на разных этапах онтогенетического развития.

Говоря о влиянии возрастного фактора на клинические проявления психических болезней, мы должны отметить чисто эмпирический и условный смысл, в котором употребляется это понятие.

Однозначное, полноценное в биологическом отношении, определение содержания этого понятия пока вряд ли возможно. В клинической практике мы говорим о возрастном факторе для условного обозначения сложного комплекса патогенетических факторов, в котором биологические процессы онтогенетического развития, типичные для каждого возраста, формы и ступени организации психической деятельности, а также особые социальные и межчеловеческие отношения неразрывно друг с другом связаны. Поскольку в сфере клинических явлений мы всегда встречаемся с опосредованными результатами взаимодействия этих факторов, их обобщенное обозначение как «возрастной фактор» представляется нам допустимым.

В ряде исследований, проведенных в последние годы в Институте психиатрии АМН СССР (Р. А. Наджаров, Э. Я. Штернберг, М. Ш. Вроно, 1969), сравнивались, например, особенности проявлений и течения шизофрении, которые находятся в зависимости от возникновения заболевания на разных этапах онтогенетического развития. Эти работы показали прежде всего, что возрастные особенности шизофрении в значительной мере подчинены общим закономерностям.

Эти особенности зависят от характерных для каждого возрастного периода форм и возможностей церебрального реагирования, а также от круга синдромов, характерных для всех заболеваний определенного возраста и общих особенностей психопатологической структуры этих синдромов.

С помощью такого рода исследований выявлялись, например, значительные и закономерные отклонения позитивной и негативной симптоматики шизофрении детского возраста от классической картины шизофренических психозов среднего возраста. Было показано, что только при развитии заболевания или манифестного психоза в зрелом (среднем) возрасте наблюдаются наиболее завершенные и нозологически типичные продуктивные психопатологические расстройства, характерные негативные изменения и наиболее отчетливая выраженность разных форм течения. Именно по этой причине клиническая картина психозов, возникающих в среднем возрасте, легла в основу выделения обособленных форм заболеваний и разработки определенной психопатологической типологии, с помощью которой квалифицируются различные психические расстройства.

Поэтому только при заболеваниях среднего возраста можно говорить о типичных симптомах или синдромах шизофрении, о «симптомах первого ранга», по определе-

нию Schneider, как о решающих диагностических признаках.

Наши наблюдения, так же как и данные многих других авторов, показали, что в случаях развития шизофренических психозов в разные периоды позднего возраста, как и в детском возрасте, наблюдаются различные отклонения в проявлениях заболевания по мере увеличения возраста. Происходит постепенное сужение круга синдромальных проявлений заболевания. Как правило, при психозах позднего возраста не возникают гебефренические или развернутые кататонические синдромы, типичные онейроидные картины или полиморфные конечные состояния. Преобладают характерные для разных периодов позднего возраста синдромы с особой психопатологической структурой, с тревожно-депрессивными и тревожно-бредовыми пресенильно окрашенными состояниями, особыми бредовыми синдромами (паранойяльные, редуцированные параноиды, так называемые параноиды малого размаха), фантастически-галлюцинаторными и фантастически-конфабуляторными парафренными расстройствами. Другие, характерные для шизофрении среднего возраста синдромы, как, например, синдром психического автоматизма, становятся неполными или фрагментарными. Негативная симптоматика в некоторой степени также может утрачивать типичный характер шизофренических изменений, характерных для среднего возраста; наслаиваются нередко неспецифические признаки акцентуированного старения и органических изменений.

На основании представительного материала, полученного при невыборочном эпидемиологическом исследовании больших популяций больных шизофренией, в ряде наших работ предпринимались попытки подтверждения этих сложившихся эмпирически клинических фактов путем становления количественных закономерностей, доказывающих возрастную предпочтительность различных синдромов (Р. А. Наджаров, Э. Я. Штернберг, М. Ш. Вроно; 1969; Nadsharow, Sternberg, 1970 Р. А. Наджаров, Э. Я. Штернберг, 1973). Анализ 732 случаев непрерывно-прогредиентной шизофрении показал, например, что более легкие расстройства, наблюдающиеся при этой форме течения и относящиеся, по определению Kraepelin, к «шизофреническому или вербально-галлюцинаторному регистру» (навязчивые и сверхценные

симптомы, идеи отношения и т. п.), встречаются чаще всего при начале заболевания в юношеском и молодом возрасте. С увеличением возраста больных в период манифестации психоза эти расстройства постепенно сходят на нет. Наоборот, относительная частота бредовых, в частности параноидных, синдромов увеличивается с возрастом больного в период манифестации и достигает максимума при начале психоза в 50—59 лет.

На основании анализа 1300 шизофренических приступов, наблюдавшихся у больных различного возраста, от юношеского до старческого, сравнивалась относительная частота преимущественно аффективных и кататонических приступов в каждой возрастной группе. При этом было показано, что относительная частота аффективных приступов или приступов, протекающих с выраженными аффективными расстройствами, с возрастом неуклонно увеличивается, достигая у больных старше 60 лет свыше 80% приступов. Наоборот, относительная частота приступов, в клинической картине которых преобладают люцидно- и онейроидно-кататонические расстройства, с возрастом уменьшается; они составляют 15—20% приступов, развивающихся в возрастных группах до 20 лет и 20—29 лет, 7% — возникающих в возрасте 45—59 лет, а в более позднем возрасте (60 лет и старше) их частота приближается к нулю. Сравнивая относительную частоту клинических проявлений 539 шизофренических приступов, наблюдающихся в трех возрастных группах (45—59, 60—69, 70 лет и старше), мы провели дальнейшую дифференциацию возрастной зависимости ряда клинических синдромов. При этом выяснилось, что при общем увеличении частоты аффективных и аффективно окрашенных приступов в более поздних возрастных группах отмечается особенно выраженный рост удельного веса маниакальных, биполярных (сдвоенных) и тревожно-бредовых приступов. С другой стороны, при постепенном уменьшении процента всех галлюцинаторно-параноидных, в частности катонических, приступов все же в старости несколько увеличивается относительная частота чисто паранойяльных приступов.

Проблеме возрастной предпочтительности ряда клинических синдромов шизофрении была посвящена и более поздняя наша работа (Р. А. Наджаров, Э. Я. Штернберг, 1973). Изучение проводилось на основании анализа результатов сплошного исследования 3500 больных ши-

зофренией, находившихся на учете диспансеров двух районов Москвы[1]. Для сравнительно-возрастного анализа были отобраны 8 синдромов, принадлежащих к трем составленным на основании эмпирического клинического опыта группам синдромальных проявлений шизофрении: наиболее типичные шизофренические синдромы, синдромы I ранга (галлюцинаторно-параноидный, синдром психического автоматизма, онейроидный синдром с фантастическим сновидным бредом); синдромы, наблюдающиеся при психозах подросткового и юношеского возраста (гебоидный, синдром анорексии, синдром сверхценного мудрствования с повышенной рефлексией), и синдромы, считающиеся характерными для психозов позднего возраста (редуцированный параноидный, синдром бреда «малого размаха», парафренные синдромы). Полученные данные о распределении отобранных синдромов по возрастным группам изученной популяции больных шизофренией показали, что некоторые синдромы, например галлюцинаторно-параноидный или онейроидный, развиваются преимущественно в среднем возрасте. Характерно, что этой наиболее типичной для шизофрении закономерности подчиняются главным образом так называемые большие психотические синдромы, наиболее значимые для диагноза заболевания и наиболее типичные в нозологическом отношении (в том числе симптомы I ранга). Однако другие синдромы встречаются с наибольшей частотой в юношеском и позднем возрасте. В юношеском возрасте преимущественно наблюдались такие синдромы, как гебоидный, анорексии или «метафизической интоксикации». Наоборот, бредовые синдромы (парафренный, редуцированный параноидный) обнаруживались чаще всего в позднем возрасте. Таким образом, сложившиеся эмпирическим путем представления о характерных проявлениях шизофрении, зависящих от возраста больных, были полностью подтверждены проведенным эпидемиологическим исследованием большой невыборочной популяции больных.

В этой связи необходимо, однако, подчеркнуть два обстоятельства. Во-первых, находящееся в зависимости от возраста преобладание тех или других синдромов при шизофрении раскрывается более полно только при доста-

---

[1] Материалы обобщены в отделе эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР Л. М. Шмаоновой и Ю. И. Либерманом.

точной дифференциации рассматриваемых синдромов, т. е. без укрупненной их группировки. Выяснилось, например, что при общем тяготении аффективных синдромов к позднему возрасту наибольшая частота тревожно-ипохондрических и тревожно-бредовых синдромов наблюдается в более позднем возрастном периоде, нежели максимальная частота простых по своей структуре депрессивных синдромов. Во-вторых, было показано, что роль возрастного фактора в синдромообразовании сочетается с влиянием других факторов, в особенности фактора пола. Наибольшая частота аффективно-бредовых синдромов наблюдается, например, у больных женщин в более позднем возрасте, чем у мужчин.

Таким образом, если существование зависимости наиболее частого развития целого ряда психопатологических синдромов от возрастного фактора можно считать установленным фактом, то некоторые частные аспекты этой проблемы остаются недостаточно изученными. К ним относятся прежде всего существование значительных различий в степени выраженности и очерченности возрастной предпочтительности между отдельными синдромами. При шизофрении этот факт получает графическое выражение в различных кривых дисперсии частоты того или другого синдрома по возрастным группам. Кататонические синдромы, например, более свойственны молодому возрасту, но эта возрастная особенность менее выражена и строго очерчена, чем при гебоидном синдроме или синдроме так называемой метафизической интоксикации, характерных только для юношеского возраста. Параноидные и парафренные синдромы встречаются с более высокой относительной частотой в более позднем возрасте, но их зависимость от возрастного фактора менее выражена и менее ограничена во времени, чем синдром параноида малого размаха. Такие примеры многочисленны. Они показывают, что влияние возрастного фактора на различные синдромы выражено неодинаково. О причинах этих различий мы знаем пока сравнительно мало. Можно лишь отметить, что относительно более частое возникновение психических расстройств в определенном возрастном периоде наблюдается прежде всего при тех синдромах, которые по характеру тесно связаны с теми или другими (пубертатными, инволюционными и др.) возрастными особенностями и изменениями психической деятельности.

Сплошное исследование свыше 2000 больных шизофренией, проведенное в нашем институте Н. М. Жариковым, Л. М. Шмаоновой, Ю. И. Либерманом и др., выявило значение возрастного фактора также и для формообразования при этом заболевании. Эти эпидемиологические материалы получили достоверное подтверждение в клинических наблюдениях, показывающих, что при развитии шизофрении в более позднем возрасте возрастает относительная частота приступообразного течения заболевания. Как известно, наибольшая частота непрерывно и более прогредиентно протекающих случаев шизофрении наблюдается, наоборот, в юношеском возрасте. Данные, полученные Н. М. Жариковым и его сотрудниками, подтверждены и дополнены клинико-эпидемиологическим исследованием популяции больных шизофренией в возрасте 60 лет и старше, проведенным Е. К. Молчановой и др. в одном из московских психиатрических диспансеров. Приступообразно протекающие формы составили в этой гериатрической популяции 68,8% случаев заболевания по сравнению с 40,5% при шизофрении в целом (Н. М. Жариков и сотр.).

Исследования, посвященные общим закономерностям синдромообразования, особенностям психопатологической структуры психических расстройств позднего возраста и проблеме возрастного преобладания тех или других синдромов, проводились главным образом в области эндогенных психозов. Однако их значение для геронтологической психиатрии в целом не подлежит сомнению. Они способствуют интеграции геронтопсихиатрических исследований в общее сравнительно-возрастное изучение психических болезней и этим вносят существенный вклад в развитие геронтологической психиатрии. Хотя в специальных главах этой работы рассматриваются только собственно возрастные психические заболевания[1], при обсуждении частных клинических вопросов мы в значительной степени должны будем опираться на результаты этих исследований, относящихся к области общей геронтологической психиатрии. К тому же эти исследования содержат важные методологические указания на возможные пути повышения уровня клинического изучения психи-

[1] Результаты изучения геронтологического аспекта эндогенных психозов, в частности шизофрении, изложены нами в главе «Шизофрения в позднем возрасте» (Шизофрения. М., 1972, с. 107—159).

ческих болезней позднего возраста. Они способствуют разграничению общих нозологически неспецифических свойств психических расстройств позднего возраста и таких их клинических особенностей, которые в той или другой степени типичны в нозологическом отношении. Такое улучшение клинического анализа на синдромальном уровне является необходимой предпосылкой для более точной нозологической систематизации в будущем наблюдающихся в позднем возрасте психических расстройств. Эти исследования предоставили также убедительные доказательства бесспорного, по нашему мнению, положения о том, что без эпидемиологических исследований многие вопросы геронтопсихиатрии не могут быть разрешены.

ГЛАВА 3

ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОБЩЕЙ ГЕРОНТОЛОГИИ

В свете данных о влиянии возрастного фактора на психические заболевания, которые проявляются в позднем возрасте или начинаются до него, станет очевидным, что изучение психических расстройств этого возрастного периода не может проводиться в отрыве от науки о старении и старости, т. е. в отрыве от геронтологии, ее методов, общих проблем и полученных фактических данных. При этом особое значение для геронтологической психиатрии, с нашей точки зрения, имеют следующие аспекты геронтологических исследований:

— ряд общих положений, касающихся соотношений между процессами возрастной инволюции и болезнями позднего возраста, освещенных в учении И. В. Давыдовского об особом характере гериатрической нозологии и о так называемых недугах старости;

— более частная проблема взаимоотношений между возрастной инволюцией мозга и теми морфологическими изменениями, которые обнаруживаются при патологических ее формах, при характерных для позднего возраста органических заболеваниях мозга;

— вопрос о значении, которое могут иметь наблюдения над возрастными изменениями психической деятельности, т. е. данные, полученные психологией старения и старости, для клинико-психопатологического изучения психических расстройств позднего возраста. Методологически правильный подход к этой проблеме представляется важным для решения ряда вопросов: а) для понимания природы общевозрастных особенностей психопатологических проявлений позднего возраста и определения связи с изменениями психической деятельности при физиологическом старении; б) для решения дискуссионного до сих пор вопроса о том, существуют ли качественные

или только количественные различия между психическими признаками физиологического старения и симптомами слабоумия, развивающегося при сенильно-атрофических и других органических процессах позднего возраста; в) для клинического изучения тех лиц старческого возраста, которые, по данным некоторых эпидемиологических исследований, обнаруживают нерезко выраженное умственное снижение, не достигающее степени клинической деменции.

Некоторые особенности болезненных состояний в старости

Вопросу о специфических особенностях учения о болезненных состояниях старческого возраста посвящены некоторые разделы «Геронтологии» И. В. Давыдовского (1966). В этой книге автор четко сформулировал и обосновал важную концепцию об отсутствии жестких границ между собственно нозологическими формами («болезнями старости»)[1] и состояниями, по своей природе также «болезненными», но целиком обусловленными биологическими процессами старения («сущностью старения»), так называемыми недугами старости. При этих старческих недугах речь идет «таким образом, об особой, как бы „естественной" болезненности, без которой старость реально не существует». Состояния недуга, которые выражают «самораспад субстрата жизни» (к которым И. В. Давыдовский наряду с болезненными изменениями ряда систем организма относит возрастные психические изменения — возрастное снижение психической деятельности и измененное в старости функционирование нервной системы), являются, следовательно, особыми болезненными состояниями, встречающимися только на этом этапе онтогенеза. В области геронтологической психиатрии клинические проявления возрастных недугов организма, их границы и отношение к собственно нозологическим формам заболеваний еще не определены. Больше того, рассмотрение некоторых психических расстройств позднего возраста под этим углом зрения находится лишь

[1] В этой связи И. В. Давыдовский высказывает и другое распространяющееся несомненно и на область геронтопсихиатрии положение о том, что «общее количество нозологических форм у старых людей значительно меньше, чем у молодых..., но продолжительность течения болезней возрастает».

в самом начале. Можно, однако, думать, что к таким состояниям недуга могли бы быть отнесены некоторые переходные от нормы к патологии формы, о которых будет речь в дальнейшем. Из «болезненной сущности» самой старости организма вытекает второе, для геронтологической психиатрии не менее важное положение И. В. Давыдовского об относительности нозологических границ и понятия этиологии в гериатрии. Поэтому он, так же как и Bürger (1960), предостерегает от «нозологического догматизма» в гериатрии. Аналогичные взгляды высказывались неоднократно швейцарским геронтологом Steinmann (1962, 1963), который отрицает наличие четких границ между биологически детерминированными явлениями старения и болезнями старости: «болезнь,— пишет Steinmann,— вырастает из проявлений старения».

Вопрос о природе взаимоотношений между процессами старения и болезнями старости издавна занимает врачей и геронтологов. У Галена мы находим, например, звучащее по-современному высказывание: «Старость сама по себе не есть болезнь, но она не свободна от недугов». Один из первых врачей-гериатров Canstatt (1839) охарактеризовал эти взаимоотношения следующим образом: «Внутренний предрасполагающий фактор играет наиболее важную роль при развитии болезней старости. Это следует понимать таким образом, что незначительная внешняя причина может у старых людей усилить внутреннее предрасположение, неразрывно связанное с процессами возрастной инволюции, до степени настоящей болезни».

Надо отметить, что в невропатологии, так же как и в других областях медицины, клинико-геронтологические исследования, т. е. исследования, направленные на выявления возрастных «недужных состояний» в понимании И. В. Давыдовского, проводится довольно широко (Н. Б. Маньковский, 1972; А. Я. Минц, 1972, и др.).

Чисто возрастные изменения функций нервной системы, как они описываются, например, в работах А. Я. Минца, носят явно «болезненный», хотя и не нозологический характер. Автор описывает не только снижение сухожильных рефлексов и моторной силы, мышечные атрофии и расстройства координации, но и отчетливые признаки экстрапирамидной недостаточности (брадикинез, нарастающая мышечная ригидность, бедность мимики, жестов и содружественных движений, походка мелкими шагами, дрожание, отдельные стереотипно повторяющиеся движения и т. д.). Как бы предвосхищая в этой частной области концепцию И. В. Давыдовского,

В. М. Слонимская подчеркивала еще в 1951 г., что подобная недостаточность функций экстрапирамидной системы у «здоровых стариков» не достигает степени развернутой картины дрожательного паралича, т. е. болезни.

Следует в этой связи напомнить также об указаниях И. В. Давыдовского на то, что, несмотря на «всеобщность и прогрессивность» атрофических изменений при старении, не прекращаются и приспособительные процессы. В свете этого положения становится понятным не только волнообразное течение процессов старения, но и значение дополнительных, декомпенсирующих факторов, под влиянием которых тлеющие деструктивные изменения превращаются в манифестное клиническое состояние[1].

Морфологические изменения при возрастной инволюции мозга и атрофических процессах позднего возраста

В нашей работе, посвященной клиническим аспектам учения о психических расстройствах позднего возраста, этот, не входящий, естественно, в компетенций клинициста, вопрос не может подвергаться сколько-нибудь исчерпывающему обсуждению. Мы затрагиваем его здесь вкратце лишь потому, что, с нашей точки зрения, состояние проблемы взаимоотношений между морфологическими изменениями при физиологической возрастной инволюции мозга и при органических, в частности сенильно-атрофических, заболеваниях позднего возраста обнаруживает принципиальное сходство с вопросом об отношениях между психическими изменениями при физиологическом старении и при психозах этого же возраста. Оба эти вопроса представляют собой частные аспекты одной более общей проблемы — проблемы значения модели старения, т. е. возрастной инволюции, для понимания природы и патогенеза психических болезней старости. Эта для геронтологической психиатрии центральная проблема находится в настоящее время еще далеко от своего решения и, следовательно, не может быть изложена в сколько-нибудь законченном виде. Мы полагаем, однако, что в будущих геронтопсихиатрических исследованиях изучение этих корреляций должно занимать ос-

[1] На роль декомпенсирующих факторов в патогенезе психических расстройств позднего возраста указали представители венской школы Schindler (1953), Hoff (1958).

новное место и призвано существенно дополнять находившийся до сих пор на первом месте чисто клинический анализ психических расстройств позднего возраста.

Если мы хотели бы передать характер макро- и микроскопических находок, которые обычно описываются в качестве главных признаков физиологического старения или старческой инволюции мозга, то должны были бы в основном повторить помещенное в соответствующих главах этой работы описание анатомических изменений при атрофических заболеваниях позднего возраста. Как подчеркнул, например, Spatz (1968), «на первом плане генетически обусловленной возрастной инволюции мозга находится атрофия»; мозг, так же как и другие органы, подчиняется, таким образом, «наиболее общей патобиологической закономерности» — развитию возрастной атрофии. И. В. Давыдовский выразил это положение следующим образом: «Атрофия является ведущим процессом, по своему существу глубоко физиологическим, характеризующим старость как явление природы».

Hempel (1968) охарактеризовал процесс возрастной инволюции мозга следующими «количественными признаками»: снижение массы мозга (сравнительно медленное начиная с 4-го десятка лет, более быстрое — с 7-го[1]); нарастание разницы между объемом мозга и емкостью черепа — несмотря на увеличивающуюся с возрастом толщину черепа; нарастающая атрофия мозга, касающаяся часто больше левого полушария и возникающая в результате уменьшения серого вещества; увеличение емкости желудочка (образование гидроцефалии), разрежение нервных клеток — при различной их чувствительности к возрастным изменениям; увеличение объема отдельных нервных клеток в результате отложения шлаков и небольшая, местно по-разному выраженная атрофия миелиновых волокон.

Макроскопические и гистологические признаки этой возрастной атрофии, по мнению большинства исследователей, в качественном отношении принципиально не отличаются от изменений при патологических атрофических процессах. В целом и как правило они бывают лишь менее выраженными в количественном отношении, хотя и это правило не может считаться абсолютным. Наиболее

[1] Дефицит массы мозга составляет в старости с среднем 11—17% (Hoff, Seitelberger), или около 100 г (Bürger).

существенным признаком, отличающим «возрастную инволюцию мозга» от «атрофизирующих» (по выражению Spatz), т. е. патологических, процессов, постепенно ведущих к мозговой атрофии, являются различия в темпе («фактор времени»).

Предположение о том, что морфологические признаки возрастной инволюции мозга отличаются от морфологического субстрата атрофических процессов позднего возраста лишь количественно, подкрепляется, казалось бы, некоторыми фактами. При возрастной инволюции мозга, т. е. у психически здоровых стариков, могут наблюдаться характерные для атрофических процессов аргентофильные изменения (старческие бляшки, альцгеймеровские изменения нейрофибрилл), хотя и в меньшем количестве. После известной работы Gellerstedt (1933) такие изменения были описаны Braunmühl (1957), Tomlinson, Blessed и Roth (1968, 1970), Grünthal (1936).

Tomlinson (1968), который исследовал мозг 270 больных, умерших в общей больнице, нашел старческие бляшки у $^2/_3$ лиц старше 70 лет, но только у 18 из этих больных в количестве, обычном для сенильной деменции или альцгеймеровской болезни. Хотя в отношении этих 18 больных имелась лишь скудная медицинская документация, у 9 из них наличие деменции было достаточно достоверным, так что Tomlinson рассматривал в этом доказательство для существования положительных корреляций между выраженностью морфологических изменений и развитием деменции. Во второй серии исследований Tomlinson (1970) получил данные, как будто подтверждающие это предположение. У 22 из 28 недементных психически больных, умерших в возрасте за 75 лет, обнаруживались друзы, но только у 2 из них в количестве свыше 10 в поле зрения. Изменения нейрофибрилл имелись лишь у трех из 28. Зато у всех 25 больных сенильной деменцией, умерших примерно в этом же возрасте, в неокортексе были обнаружены старческие бляшки и изменения нейрофибрилл, причем у сенильно-дементных больных среднее количество друз составляло 22 в поле зрения (по сравнению с 3 бляшками у недементных больных). О сходных данных сообщил Dayan (1970), который считает только количество изменений нейрофибрилл в лобной коре характерным отличительным признаком между возрастными изменениями у психически здоровых

стариков и больных сенильной деменцией. Еще раньше Wildi, Linder и Costoulas (1964, 1967) опубликовали результаты сравнительного исследования гистологических срезов мозга больных шизофренией, умерших в старости. Эти исследования показали наличие аргентофильных изменений в меньшем количестве у больных старческого возраста всех нозологических групп.

Таким образом, с помощью обычных, классических микроскопических методов исследования качественные различия между морфологическими изменениями при старении и атрофических заболеваниях с уверенностью установленными быть не могли. Поскольку до сих пор более современные методы исследования, в первую очередь электронно-микроскопические и гистохимические, существенных коррекций в это положение еще не внесли, многие авторы усматривали в этих данных, так же как и в результатах экспериментально-психологических исследований, доводы в пользу так называемой пороговой теории (Lauter, 1972) возникновения процессов позднего возраста, вызывающих слабоумие. Согласно этой гипотезе, подобные процессы и вызванная ими деменция развиваются в результате усиления возрастной инволюции мозга.

Эту точку зрения выразил еще Spielmeyer (1912), считавший, что «каждый человек может стать сенильно-дементным, если он только доживет до соответствующего возраста». В качестве подтверждения этого мнения проводились также наблюдения, указывающие на нарастание заболеваемости сенильной деменцией по мере увеличения возраста.

В настоящее время создалось своеобразное в методологическом плане положение, что возражения против пороговой теории, т. е. против основанного на морфологических и психологических данных предположения о возможности количественного перерастания ведущих к слабоумию процессов старения в патологические, основываются главным образом на клинических наблюдениях.

Хотя многие из этих наблюдений будут обсуждаться в соответствующих клинических главах работы, необходимо, однако, назвать здесь некоторые факты, вызывающие сомнения в абсолютном значении модели старения для понимания природы и генеза органических психозов позднего возраста.

— Результаты генетического изучения атрофических процессов, в частности сенильной деменции, показавшие, например, что секунларные случаи в семьях больных проявляются только типичными формами деменции, а не переходными (легкими) картинами интеллектуального снижения.

— Нередкое возникновение болезни Альцгеймера и даже сенильной деменции задолго до старческого возраста.

— Описанные случаи сенильной деменции или болезни Альцгеймера без старческих бляшек и изменений нейрофибрилл.

— Отмеченное многими авторами довольно частое отсутствие прямых корреляций между выраженностью клинических проявлений атрофических заболеваний и лежащих в их основе морфологических изменений.

— Описанный рядом авторов (А. В. Снежневский, С. Г. Жислин, Е. Е. Букатина, 1972; Dörken с соавт., 1953; Pinkerton, Kelly, 1968, и др.) антагонизм между усиливающейся с возрастом выраженностью признаков физиологического психического старения и наблюдающейся нередко при старческом слабоумии тенденцией к смягчению его проявлений в глубокой старости.

— Результаты некоторых современных патологических исследований (Terry, 1970; Wisniewski, 1970; Shelanski, 1970, Taylor, 1970, и др.), в свете которых морфологические изменения при атрофических заболеваниях позднего возраста представляются скорее в этиопатогенетическом отношении поливалентными (Lauter), чем специфическими для старения. Об этом могли бы говорить и данные, полученные некоторыми советскими авторами (Л. Я. Ротин, 1969; Е. Е. Букатина, и др.), согласно которым (в отличие от физиологической инволюции мозга) при развитии сенильной деменции в глубокой старости количество старческих бляшек меньше, чем при более раннем проявлении этого заболевания.

По всем этим причинам, наряду с мнением авторов, рассматривающих патологические формы возрастной инволюции как только количественное усиление физиологической инволюции, в современной литературе все чаще встречается и другая точка зрения. Erbslöh (1968), например, считает физиологическую инволюцию и ее морфологическое выражение только предрасполагающим моментом, а не причиной или существенным патогенетическим фактором атрофических процессов, этиология ко-

торых, а стало быть, и морфологическая сущность еще не известны. Интересные соображения по этому вопросу высказал также Seitelberger (1968). Он полагает, что феномен старения мозга складывается из различных морфологических процессов, каждый из которых в усиленном и генерализованном виде обнаруживается и при различных ведущих к слабоумию патологических процессах. Хотя, по мнению Seitelberger, патологические процессы позднего возраста, ведущие к атрофии мозга, в этиологическом отношении отличаются от физиологического старения мозга, между ними существует несомненное «формальное и патогенетическое родство» в отношении определенных частных явлений. Например, патогенез феномена образования аргирофильных бляшек бывает, по-видимому, идентичным независимо от того, происходит ли их образование при физиологическом старении или при болезни Альцгеймера.

Сходство морфологических изменений при физиологическом старении мозга и при патологических его формах указывает, таким образом, на общность определенных патогенетических процессов в обоих случаях. Вопрос же об идентичности или о сущности различий между этими явлениями остается пока открытым. Вряд ли, однако, это различие сводится к простому количественному усилению (об этом, как уже сказано, говорят прежде всего результаты генетических исследований).

Психология старения и старости и ее значение для геронтологической психиатрии

В отличие от многих зарубежных, в частности англо-американских, исследований, направленных главным образом на изучение психологических и социологических аспектов психических заболеваний позднего возраста, в советской психиатрии преобладало и преобладает их клинико-психопатологическое изучение. Обширная литература, посвященная психическим изменениям, которые наблюдаются в процессе физиологического старения, так же как и сама научная проблематика, обсуждающаяся в этих работах, до сих пор привлекали внимание советских психиатров мало. Однако постановка вопроса о взаимоотношениях между возрастными изменениями психической деятельности и особенностями позитивных и негативных психопатологических проявлений психических бо-

лезней в позднем возрасте следует считать в той же мере закономерной, как и сравнительное изучение патологических и возрастных изменений мозговой паренхимы, сосудов или любой другой системы организма. Результаты психологического изучения возрастных изменений психической деятельности человека должны способствовать общегеронтологической, общепатологической интерпретации двух групп вопросов, находящихся как бы на стыке психопатологии и психологии: оценке природы описанных выше общевозрастных особенностей психических расстройств и проблеме возможности проведения четких границ между явлениями психического старения и снижением уровня психической деятельности, развивающимся вследствие органических заболеваний позднего возраста.

В работах по психологии старения и старости рассматриваются в основном две в известной мере независимые друг от друга стороны вопроса: во-первых, особенности психической деятельности, обусловленные возрастными изменениями мозговой деятельности, т. е. биологическими процессами старения; во-вторых, психологические феномены, которые представляют собой реакцию стареющего человека на эти изменения или на новую внутреннюю и внешнюю ситуацию, сложившуюся под влиянием биологических и социальных факторов. Надо сказать, что в литературе по психологии старости больше внимания уделялось второму кругу вопросов, т. е. формам и особенностям реагирования стареющего человека. По-видимому, это обстоятельство связано не только с распространенным в зарубежной психологии стремлением к раскрытию психологически понятных связей, но и с практическим значением этого вопроса, необходимостью активного воздействия на такие реакции с помощью психогигиенических, терапевтических, организационных и других мер.

По сравнению с другими разделами эволюционной психологии, в частности с психологией детского и подросткового возраста, учение о психологии старения и старости значительно менее разработано. Эта ее особенность связана прежде всего с тем, что при меньшем диапазоне индивидуальных вариантов развитие психической деятельности ребенка в значительной мере подчиняется общим закономерностям и при этом отчетливо коррелирует с определенными периодами биологического развития.

В позднем же возрасте несравненно более существенную роль играют индивидуальные различия, обусловленные проявившимися в течение жизни конституциональными особенностями или приобретенные в зависимости от воспитания, образования, соматического здоровья, социальных и других факторов.

Работы, выполненные в области геронтологической психологии, отличаются чрезвычайным разнообразием исходных позиций и методологических приемов — от экспериментального и психометрического изучения частных вопросов до обобщающих, целостных концепций, в которых нередко научный метод психологического исследования дополняется или заменяется философскими рассуждениями. Экспериментально-психологические исследования, проведенные у лиц пожилого и старческого возраста с помощью различных тестов, сталкивались со значительными методологическими трудностями, которые были в первую очередь связаны с тем, что в отношении различных сторон психической деятельности в позднем возрасте нет и по ряду причин не может быть достоверных данных о возрастной норме. К тому же почти все употребляемые тесты и методики были разработаны для лиц более молодого возраста и оказались малопригодными для исследования стариков, т. е. не соответствовали их установкам, отношениям, интересам и т. д. Наиболее существенные трудности при попытках определения возрастных изменений психической деятельности вытекают, однако, из большого диапазона индивидуальных различий, которые формируются в течение жизни в зависимости от конституционального склада личности, от образования, профессии, тренировки, образа жизни.

Многие авторы исследовали возрастную динамику психических процессов с помощью разных тестов.

Чаще применялись разработанные американскими авторами тесты, в особенности «батарея» тестов для определения уровня умственной деятельности по Векслеру — Беллевью. Исследователи, несмотря на расхождение в деталях, пришли к выводу, что показатели уровня интеллектуальной деятельности обнаруживают общую усиливающуюся с возрастом тенденцию к снижению.

Для оценки возрастного снижения интеллектуальной деятельности, так же как и для клинического определения начинающейся деменции, важным является то обстоятельство, что понятие «возрастное снижение» выра-

жает лишь общую (среднюю) тенденцию. Фактически устанавливаемые в позднем возрасте индивидуальные различия могут оказаться более значительными, чем средняя разница между отдельными возрастными группами, обнаруживающаяся в эксперименте.

Чрезвычайно трудным оказалось определение начала возрастного снижения психической деятельности. Закономерности, установленные по отношению к биологическому старению и указывающие на то, что в течение десятилетий эволютивные и инволютивные процессы могут сосуществовать, а определение начала старения или старости по этой причине всегда остается условным (И. В. Давыдовский), распространяются в равной мере и на психическое старение. По данным Jaspers (1965), например, способность к быстрому переключению психических процессов и к запоминанию начинает снижаться уже с 30 лет, а четкость восприятий и движений — с 40-летнего возраста. Процесс психического старения, таким образом, не отделен жесткой границей от динамики психической деятельности в процессе всего онтогенеза. Экспериментальные исследования показали, кроме того, что отмеченная И. В. Давыдовским «разномерность» и «разновременность» признаков старения распространяется также на различные параметры психического старения. Надо думать, что асимметричный и гетерохронный характер возрастных изменений психической деятельности зависит от индивидуальных биологических и социальных факторов. Много внимания уделялось вопросу о том, какие именно стороны психики чаще всего и в особой степени подвергаются возрастным изменениям. Эти работы представляют интерес в аспекте их сопоставления с психопатологическими наблюдениями над начальными проявлениями и разными вариантами снижения психической деятельности в патологических условиях.

Особое место в этом плане занимают работы, посвященные изучению изменений темпа, т. е. замедлению психической деятельности по мере увеличения возраста. Многие авторы (Milles, 1934; Lorge, 1936; Botwinick, 1951; Shock, 1951, и др.) разграничивают значение фактора времени, т. е. темпа психической деятельности от собственного снижения ее уровня. Ими было показано, что при неудовлетворительных результатах многих опытов речь идет только о снижении скорости умственной работы без заметного снижения ее уровня. Однако с по-

мощью экспериментов, в которых обычные для тестов ограничения во времени были сняты, выяснилось, что в возрасте старше 75 лет фактор времени уже не играет такой роли и что этот фактор, кроме того, менее важен в экспериментальных ситуациях, в которых требуется концентрация внимания, планирования действий или быстрого изменения их направления.

Снижение темпа психической деятельности и, в частности, познавательных процессов относится, очевидно, к тем общим закономерностям, которые проявляются и при физиологическом старении, и при органических процессах позднего возраста. Но не менее важными и интересными для геронтологической психиатрии являются также и те различия, которые обнаруживаются между теми и другими явлениями и которые показывают, что эти закономерности могут подвергаться изменениям, зависящим от нозологического характера патологического процесса. Общеизвестно, например, что утрата темпа психической деятельности, замедленность и затрудненность мыслительных процессов или речи характерны для большинства случаев сосудистой деменции, но, несмотря на их более неблагоприятный прогноз, не свойственны многим сенильно-атрофическим процессам, в частности, пресбиофренному синдрому. Такие же различия, коррелирующие с нозологической природой органического процесса, наблюдаются и в отношении возрастных изменений психомоторики. Установлено, что некоторая дезавтоматизация моторных актов, утрата их точности, быстроты и координации встречается и при физиологическом, и при патологическом старении. Выраженное замедление и затруднение двигательных актов свойственно обычно сосудистым процессам (в отличие от характерных для многих больных с сенильно-атрофическими заболеваниями явлений двигательной расторможенности и деловитой суетливости).

В другой группе экспериментальных работ изучался важный также для возрастной психопатологии вопрос о неравномерности возрастного снижения психической деятельности. При этом были выявлены определенные ситуации эксперимента, в которых обнаруживаются отчетливые возрастные изменения, и, наоборот, такие, при которых наблюдалась резистентность к ним (Wechsler, 1956). К первым относятся такие тесты, для выполнения которых требуются находчивость, воображение и изо-

бретательность (performance tests, по определению Wechsler), использование непосредственного зрительного восприятия, абстрактный анализ, интеграция различных восприятий в одно целое (Welford, 1951), особое напряжение внимания и большая скорость выполнения (Jampolsky, 1951), отвлеченное мышление (Eysenck, 1946) и др. Наоборот, наибольшая стабильность уровня решений наблюдается при задачах, выполнение которых построено на использовании опыта, прочно освоенных знаний и в особенности словарного запаса (verbal tests, по определению Wechsler, 1956, Jones, 1956, и др.).

Полученные данные экспериментально-психологических исследований допускают некоторые выводы, важные, с нашей точки зрения, и для психопатологии: 1) изменения психической деятельности, происходящие в процессе старения, неравномерны и подчиняются определенным закономерностям; по этой причине возрастное снижение психической деятельности представляет собой не простую сумму дефицитарных сдвигов, а особое, новое структурное состояние; 2) к структурным особенностям психического старения относятся относительно большая выраженность снижения наиболее сложных (новых, комбинаторных, творческих, интегрирующих, абстрагирующих) видов психической деятельности и относительно большая сохранность тех из них, которые основываются на использовании приобретенного опыта, прочно освоенных понятий и словарного запаса; 3) определяется сдвиг в сторону снижения психической активности, который выражается в сужении объема восприятий, затруднении сосредоточения внимания, замедлении психомоторных реакций и т. п. Особое внимание в этой связи было обращено на значение для обеднения психической деятельности тех возрастных изменений сенсорных функций, в частности, зрения и слуха, благодаря которым количество и качество информаций, поступающих в организм извне, с возрастом прогредиентно падает. Stern (1955) отметил, что вследствие расплывчатости и неточности восприятий в старости усиливается роль «субъективных элементов», т. е. возможность иллюзорной фальсификации.

Вряд ли приходится сомневаться в том, что и в патологических условиях аналогичные изменения со стороны органов чувств приобретают значение для возникновения иллюзорных обманов.

Многие психиатры подчеркивали роль нарушений со стороны органов чувств, т. е. расстройств зрения и слуха, при возникновении и развитии психических заболеваний позднего возраста. Однако мы пока не располагаем достаточно достоверными сравнительными данными о частоте таких нарушений у психически здоровых и больных лиц сопоставимых возрастных групп. По данным Sheldon (1948), 28,6% лиц старческого возраста среди всего населения, а по американским статистикам — около 25%, страдают выраженным снижением слуха и несколько меньший процент — снижением зрения. Среди больных шизофренией в возрасте от 60 лет и старше, обследованной нами клинико-эпидемиологическим методом, этот процент оказался ниже: 72 или 770 больных (меньше 10%) страдали снижением слуха в той или другой степени.

С точки зрения целостного понимания происходящих в организме возрастных изменений важно подчеркнуть тесную связь между признаками старения в психической сфере и в области моторики. Снижаются не только мышечная сила, но и темп, плавность, точность и координация движений, появляются персевераторные тенденции и элементы моторной растерянности, а, постепенно нарастая, изменение психомоторики все больше приобретает характер отчетливых неврологических расстройств. Таким образом, как и при некоторых болезненных расстройствах (в частности, при болезни Альцгеймера) в ходе физиологического старения границы между психическими и физическими (неврологическими) признаками становятся условными. Аналогичные признаки перехода психических проявлений возрастной инволюции в группу церебральных расстройств наблюдаются в глубокой старости и в области речи. Наступают явления диссоциации между речью и мышлением. При бедности мышления, при оскудении коммуникативной стороны речи нарастает самостоятельность речевой активности, принимающей характер повышенного, но в семантическом отношении выхолощенного речевого напора.

Проблема памяти и ее возрастных изменений занимает, естественно, значительное место в литературе по психологии старения и старости. В этом отношении следует отметить, что ведущая роль возрастного ослабления памяти, так называемой забывчивости стариков, занимающей в различных научных и художественных описаниях старости чуть ли не центральное место, в таком объеме экспериментальными исследованиями не подтверждалась. Опыты многих отечественных и зарубежных авторов (А. М. Алелеков, 1891; В. С. Житомирская, 1963; И. В. Бокий, 1968; Kubo, 1938; Jones, Pacaud, 1960; и

др.), показали, что степень снижения запоминания в позднем возрасте может быть умеренной и становится более выраженной только в возрасте старше 70 лет.

По данным Gilbert, снижение запоминания, дефицит кратковременной памяти, составляет в эксперименте у старых людей в среднем 8—12%. Kral (1966) показал зависимость степени ослабления запоминания от соматического состояния стариков.

В физиологическом и патологическом ослаблении памяти обнаруживаются несомненные общие закономерности, отмеченные и сформулированные еще Ribot в 1881 г. В том и другом случае больше всего страдает память на недавние события, фиксация свежих впечатлений и селективная репродукция.

Нарушения избирательного воспроизведения материалов памяти, нужных в данный момент имен, дат, цифр и т. д. являются, по мнению Gruhle (1938), фундаментальным видом нарушения памяти и при органических заболеваниях мозга. Gruhle говорил в этой связи о «затрудненном доступе» («Zugangserschwerung», нем.).

Однако при патологических процессах эти изменения, в частности нарушения запоминания, бывают более глобальными и приобретают характер явного изъяна. При физиологическом старении нарушения запоминания неразрывно связаны и с изменившимися отношениями, мотивациями и установками, которые становятся с возрастом более избирательными (Stoll, 1954; Stransky, 1957, и др.), и с качественными сдвигами в структуре памяти, приводящими к преобладанию логического и систематического освоения над механическим запоминанием. Другими словами, изменения, которые в процессе старения импонируют как ослабление запоминания, не являются чисто негативным признаком распада, а имеют также и приспособительный характер.

Мало изучены пока отношения между характерной для старых людей склонностью к ложным воспоминаниям, в структуре которых поначалу отражаются психологически понятные тенденции к переоценке, приукрашиванию прошлого, и настоящими конфабуляциями. Можно допустить гипотезу, что речь идет лишь о различных этапах определенной возрастной динамики психической деятельности.

Психологами были выявлены факторы, в известной степени задерживающие или смягчающие проявления психического старения. К ним относится высокий уровень интеллектуального развития, достигнутый к старче-

скому возрасту в результате особой одаренности, образования, профессиональных занятий и навыков. Положительное значение имеет и длительная тренировка умственной деятельности. Представляет интерес, что в этом отношении отмечаются параллели с известным из общей геронтологии благоприятным влиянием физической тренировки на соматическое здоровье в старости.

Сравнительно слабо до сих пор разработан конституционально-генетический аспект этого вопроса. Имеются только отдельные указания на то, что среди долгожителей преобладают экстравертированные и стеничные личности, обладающие хорошими адаптационными способностями (Greeff, 1933; Drietomsky, 1955; и др.). Предположение о значении генетических факторов для сроков появления, характера и степени психических изменений в старости высказывалось также рядом психиатров (Bostroem, 1938, и др.).

Оно получило подтверждение в работах Kallmann (1949) и его сотрудников о близнецах, отметивших, что сходство уровня интеллектуальной деятельности и способности к адаптации бывает у доживающих до старости однояйцевых близнецов достоверно выше, чем у разнояйцевых.

В отношении многочисленных публикаций, посвященных общей, целостной трактовке и оценке возрастных изменений психической деятельности, следует особенно тщательно отделить достоверные научные данные от философских и мировоззренческих размышлений о «ценности» или «бесценности» старости[1]. В центре внимания психиатров, занимающихся этими вопросами, находилась, естественно, общая интерпретация явлений психического старения и его связи с органическим снижением психической деятельности. Многие психиатры (Kraepelin, 1910; Bleuler, 1919; Stransky, Gruhle, Kolle, 1955; Runge, 1930, и др.) пришли, как известно, к выводу о том, что между психическим старением и проявлениями органической деменции позднего возраста существуют только количественные различия или различия в сроках наступления. Личностные изменения, которые были описаны как признаки биологически обусловленного старения, обнаруживают также много общего с характерологическими сдвигами, которые могут наблюдаться в

[1] См. обзор в книге М. Д. Грмека «Геронтология», М., 1964.

начальных стадиях органических заболеваний позднего возраста. Так же как и в условиях церебральной патологии, возрастные изменения личности выражаются, с одной стороны, в усилении и заострении прежних свойств личности или же в появлении латентных до этого возраста форм конституционального реагирования (например, депрессивного или ипохондрического). С другой стороны, они выражаются в развитии общих, собственно возрастных, индивидуальных и нивелирующих черт. К последним относят нетерпимость и консерватизм в отношении всего нового при одновременной переоценке прошлого, преобладание неприязненного, недовольного и брюзжащего отношения к окружающим, обидчивость и эгоцентризм, эмоциональное притупление, подозрительность и скупость, черствость при общей ипохондричности и т. д. Panse (1964) говорил об общем возрастном сдвиге от экстравертированности к интроверсии, а Hoff (1962) — о характерном для старости бегстве в прошлое. Американские авторы (Cumming, Henry, 1961; Dean, 1962; Maddox, 1964, и др.) обозначают эту возрастную динамику отношений к окружающему миру как «disengagement», утрату интересов к внешнему миру, сужение эмоциональных связей и контактов с ним.

Концепция «disengagement» играет в настоящее время большую роль в американской геронтологической психологии. Выделяются в этой связи разные «индивидуальные стили старения», однако эта концепция вряд ли может претендовать на столь абсолютное значение, ей противоречат данные о сдерживающем влиянии на проявления старения высокой активности и экстравертированного образа жизни.

Среди нивелирующих индивидуальность общевозрастных характерологических особенностей, свойственных, по мнению большинства авторов, стареющей личности, немало таких, которые наблюдаются также и в начальных стадиях органических заболеваний позднего возраста. Особое место среди них занимает так называемая психическая ригидность. Kehrer (1959) рассматривает ее как своего рода основное расстройство на начальных этапах развития церебрального артериосклероза. Многие психологи видят в психической ригидности одну из основных возрастных особенностей, проявляющуюся на разных уровнях психической деятельности. Психическая ригидность сказывается на решении моторных тестов, при которых старики, несмотря на соответствующую ин-

струкцию, застревают на одном из возможных решений, обычно и на уровне личностных отношений; при этом характерен консерватизм взглядов и идей, неприятие нового и неприязненное к нему отношение.

Однако и в этом обнаруживается неравномерность тенденций, свойственная, в отличие от патологических характерологических сдвигов, физиологическому психическому старению. Наряду с негативными сдвигами, каковыми является ригидность психических процессов, могут наблюдаться другие личностные изменения, свидетельствующие об известном внутреннем развитии стареющей личности. У таких «ригидных» стариков появляется бесстрастное, объективное отношение или возможность более широкого и глубокого понимания взаимосвязанности явлений и т. д.

Не подлежит сомнению, что изменения личности, обнаруживающиеся как при физиологическом старении, так и при патологических его формах, отличаются своеобразной полярностью. Так, наряду с упрямством, недоступностью доводам и ригидностью суждений наблюдаются повышенная внушаемость и легковерие, наряду со сниженной эмоциональной отзывчивостью — слезливое слабодушие и чувствительность.

Многочисленные наблюдения, таким образом, говорят как будто о том, что те разнообразные психические изменения, которые описываются как проявления психического старения или признаки старости, по существу не отличаются или отличаются только по степени выраженности от психопатологических феноменов, которые возникают как симптомы начальной стадии органической деменции позднего возраста. Означает ли это, что различия между психическим старением и начинающейся деменцией только количественные и что одно явление лишь начальный этап другого? Думается, что для такого простого и прямого вывода вряд ли в настоящее время имеется достаточное основание. Во-первых, мы определяем это сходство, т. е. квалифицируем все названные здесь явления, с помощью относительно грубых дескриптивных как психологических, так и психопатологических понятий, о тождественности и адекватности которых пока судить трудно. Во-вторых, истинное биологическое, психологическое или психопатологическое значение отдельных психических изменений нередко раскрывается только при их рассмотрении в динамике.

В работах, посвященных анализу психического старения, до сих пор преобладала тенденция к односторонней регистрации различных признаков снижения интеллекта, вследствие чего, как уже сказано, укрепилось мнение о том, что возрастная динамика психической деятельности отличается от развития деменции только темпом и степенью.

Существуют, правда, и некоторые экспериментально-психологические исследования, указывающие на как будто качественные различия между интеллектуальным снижением при физиологическом старении и при сенильной деменции (Botwinik, Birren, 1951; Birren, 1961; Kral, 1966).

Однако ряд авторов (Bracken, 1938, 1962; Dublineau, 1948; Vetter, 1962; Hoff, Schulte, 1958, и др.) указали на то, что психологическая характеристика старения и старости должна учитывать также и некоторые положительные, т. е. компенсаторные, защитные, приспособительные и т. п. сдвиги в психике стареющего человека. Одновременно со снижением уровня психической деятельности описывались качественные изменения, способствующие преодолению и уравновешиванию этого снижения. В возможности такого более или менее гармоничного сочетания негативных и позитивных изменений, в сохранности их структурной целостности, в создавшейся, таким образом, возможности некоторого психического развития или экономного использования оставшихся возможностей следует, очевидно, усматривать одно из существенных различий между физиологическими процессами старения и развивающимися в этом возрасте патологическими состояниями. При внешнем сходстве негативных признаков постепенного снижения уровня психической деятельности обычное (физиологическое) психическое старение может ими не исчерпываться и характеризуется поэтому возможностью достижения нового структурного единства этих дефицитарных признаков старения с позитивными, компенсаторными и приспособительными явлениями.

Отмечая эти феноменологические различия, мы должны оставить открытым вопрос о том, является ли такая динамика психического старения чем-то качественно особым или лишь выражением незавершенного развития общей возрастной инволюции психической деятельности. На настоящем уровне наших знаний полностью нельзя исключить возможность, что протекающий по еди-

ным закономерностям процесс возрастной инволюции психической деятельности, который в патологических условиях прогрессирует и приводит к ее распаду, при физиологическом старении остается незавершенным и в результате действия компенсаторных и приспособительных механизмов получает иное внешнее выражение.

Результаты психологического изучения старения и старости представляются, таким образом, важными для обсуждения следующих вопросов, связанных с учением о психических заболеваниях позднего возраста.

Приведенные психологические данные подтверждают справедливость предостережения И. В. Давыдовского от «нозологического догматизма» в гериатрии, а также отмеченное им обстоятельство, что в гериатрии «индивидуальное и персональное находит в себе обилие психических и соматических преломлений». Поэтому по-новому может быть поставлен вопрос о четкости нозологических границ в геронтологической психиатрии и о возможности определенной относительности наших традиционных нозологических понятий. Проведенные исследования позволяют подойти к трактовке возможных переходов и промежуточных форм как между отдельными нозологическими группами, так и между физиологическими и патологическими состояниями в старости.

Особое значение для решения этого вопроса имело бы более детальное клиническое изучение в динамике тех легких органических форм («органического психосиндрома», «мягкой деменции»), частота которых при эпидемиологических исследованиях, по данным разных авторов, была различной (от 5 до 15%). Решение вопроса о том, идет ли в этих случаях речь об усиленном физиологическом старении, о начальных этапах развития слабоумия или о промежуточных формах, будет зависеть от более точных клинико-психопатологических и катамнестических исследований этих лиц. Немногочисленные катамнестические наблюдения, опубликованные английскими авторами (Kay, 1959; Kay и соавт., 1971, Post, 1972), ясности в этот важный вопрос не внесли. По-видимому, можно высказать осторожное предположение о том, что такие состояния легкого или среднего снижения уровня психической деятельности в старости могут оказаться стационарными, а далеко не все лица, у которых они обнаруживаются, являются будущими больными сенильной деменцией.

Результаты психологического изучения психической деятельности при старении и в старости проливают свет и на те психопатологические особенности, которые наблюдаются в гериатрической клинике. Они показывают, что выявленные в последние годы общевозрастные особенности психопатологических проявлений находятся в определенном соответствии с теми изменениями психической деятельности, которые обусловлены возрастной инволюцией. Значение психологии старения и старости для понимания возрастных особенностей психопатологических расстройств заключается, следовательно, в том, что она содержит определенную информацию об изменениях внутренней среды, на фоне которых происходят патогенетические процессы при развитии психических болезней в старческом возрасте.

ГЛАВА 4.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Систематизация встречающихся в позднем возрасте психических расстройств представляет собой в настоящее время сложную задачу. Трудности связаны прежде всего с неудовлетворительным состоянием психиатрической нозологии вообще. В значительной степени они, однако, обусловлены также и специфическими особенностями самого предмета геронтологической психиатрии, теми особыми общими патогенетическими и синдромогенетическими закономерностями, о которых шла речь в предыдущих главах.

При любой, в том числе предложенной здесь, схеме речь может идти пока только о предварительной группировке или классификации, а не о попытке создания естественной нозологической системы. Каждая такая классификация остается в научном отношении всегда до некоторой степени предварительной и преследует практические цели. При разработке классификационной схемы, которая должна быть простой и вместе с тем универсальной, пригодной как для практической диагностики, так и для статистической обработки материала, неизбежно в настоящее время должны применяться различные критерии. Иными словами, в ней в один ряд поставлены клинические формы, находящиеся, по выражению Jaspers, на разных ступенях приближения к естественным нозологическим формам болезней.

Как уже сказано, по логике вещей классификационная схема в настоящее время еще не может быть построена на основании единого критерия, все же разными авторами предпочтение отдавалось тому или другому из возможных принципов классификации[1].

[1] Так же, как и мы, Ciompi («Психиатрия современности», 1972) высказал обоснованные сомнения в возможности построения

Систематизация психозов позднего возраста, предложенная А. В. Снежневским в 1958 г. для Всемирной организации здравоохранения, представляла собой пример преимущественно патогенетической и этиологической классификации, для которой основным критерием явилось отношение той или другой клинической формы к процессу старения, к старческой инволюции. Только две из выделенных пяти групп («психические расстройства при первичных поражениях мозга сенильно-атрофическим процессом» и психозы, «вызванные первичным поражением других систем», например эндокринной) рассматривались как возрастные заболевания в собственном смысле. Остальные три группы (поздние формы различных гередо-дегенеративных заболеваний, аффективные и бредовые, т. е. функциональные психозы и артериосклеротические расстройства) не были отнесены к собственно возрастным формам. Поздний возраст расценивался лишь как фактор, способствующий возникновению этих психозов, видоизменяющий их патогенез и клиническую картину. По аналогичному принципу была построена и наиболее детализированная, но несколько усложненная классификация Kehrer (1939). В ней различались три большие группы: 1) группа «случайных» психических заболеваний позднего возраста, при которых возрастной фактор играет только нозопластическую или патопластическую роль (рано манифестировавшие и продолжающиеся до старости заболевания или поздно манифестирующие шизофренические и аффективные психозы); 2) группа «опосредованных» возрастных психозов, т. е. патогенетически сложных инволюционных, реактивных эндогенно-органических и других заболеваний этого возраста, на которые возрастная инволюция имеет выявляющее и модифицирующее влияние; 3) группа психических заболеваний, непосредственно обусловленных возрастным фактором. К последней группе Kehrer относит не только сенильно-атрофические и сосудистые процессы, но, что нам представляется важным, и некоторые эндоформные (конституциональные) расстройства. Несмотря на известные колебания в частных вопросах, как, например, в вопросе об инволюционной меланхолии,

---

классификации психозов старости на основании единого принципа, но сделал из этого положения неверный, с нашей точки зрения, вывод о необходимости принципиально «полидименсиональной» трактовки этих психозов.

Kraepelin стремился в своей систематике также к выделению собственно возрастных психозов, находящихся в причинных связях с явлениями старения, в отличие от многочисленных других психозов, наблюдающихся в позднем возрасте, но «вызванных различными внешними и внутренними факторами». Kraepelin в 8-м издании «Психиатрии» к возрастным психозам в таком узком понимании относил лишь некоторые формы меланхолии, пресенильный бред ущерба и различные формы сенильной деменции.

Однако патогенетические представления, лежащие в основе этих и ряда сходных классификаций, т. е. представления о наличии непосредственных связей между мозговой инволюцией и определенной группой собственно возрастных психозов, подвергались в зарубежной психиатрии последних десятилетий постепенному пересмотру. Последний был главным образом связан с распространением «многомерного», структурно-аналитического подхода к диагностике поздних психозов. Предположение о различиях в нозологической, т. е. этиологически-патогенетической, природе поздних психозов все больше при этом заменялось представлениями о принципиально сложном, «многослойном» характере патогенеза всех психических расстройств позднего возраста. Этот процесс своеобразного растворения нозологии в патогенезе последовательно приводил к стиранию различий между «собственно возрастными психозами» и другими, в одинаковой степени патогенетически сложными психическими расстройствами. Эта тенденция выступала отчетливо в работах ряда западногерманских психиатров (Bronisch, 1962).

Вторым принципом, игравшим важную роль при построении различных классификаций психозов позднего возраста, был анатомический. Его последовательно проводил Spielmeyer (1912) в своей главе для «Руководства по психиатрии». Spielmeyer различал процессы старения, получающие выражение в морфологических изменениях нервной системы, которые лежат в основе сенильных и артериосклеротических психозов; оба вида анатомических изменений могут наблюдаться изолированно или в разных сочетаниях[1]. Кроме этих типичных

[1] Взгляды Spielmeyer на артериосклероз как на одно из проявлений процесса старения мозга близки к положениям, которые позднее выдвигал И. В. Давыдовский.

органических процессов позднего возраста, автор выделял другие, еще недостаточно изученные, органические по своей природе возрастные поражения, выражающиеся клинически в психотических расстройствах или различных синдромах органического снижения. Причем эти «неясные» органические заболевания позднего возраста как бы образуют переходную группу к функциональным психозам. Некоторые наши современные представления близки к взглядам Spielmeyer.

Деление психических заболеваний позднего возраста по анатомическому принципу на органические и функциональные встречается во многих более поздних классификациях. Примером может служить система Sjögren (1956), в которой органические, атрофические и сосудистые процессы старческого и предстарческого возраста противопоставляются различным видам функциональных психозов.

Sjögren в 1956 г. опубликовал сложную систему, в которой он не только различал по степени тяжести функциональные расстройства (состояния «недостаточности» и «помешательства»), но и пресенильные и сенильные психозы. В 1964 г. он предложил более простую схему, включающую группу органических заболеваний (атрофических, сосудистых, симптоматических, т. е. экзогенно-органических) и группу функциональных психических расстройств (парафренных, т. е. галлюцинаторно-бредовых, депрессивных, невротических).

Аналогичный принцип классификации применяли Mayer—Gross, Slater, Roth в руководстве «Клиническая психиатрия» (1960), Corsellis (1962), комиссия ВОЗ, официальная американская номенклатура.

Английские авторы (Mayer—Gross, Slater, Roth, 1955; Kay, 1959; Post, 1965, и др.) использовали для систематизации психических расстройств позднего возраста также и клинико-прогностические критерии. Эти авторы опубликовали данные о различном процентном соотношении выписанных, умерших и остающихся в стационарах больных, принадлежащих к пяти выделенным ими группам поздних психозов: аффективных, парафренных (бредовых и галлюцинаторно-бредовых), сенильных, артериосклеротических и симптоматических. Однако вскоре выяснилось, что отмеченные особенности течения и исхода заболевания не являются достаточно надежными или абсолютными критериями для классификации психических расстройств позднего возраста. Сами английские авторы в дальнейшем отметили, например, что

особенности течения и исхода так называемой поздней парафрении не предрешают вопроса о ее самостоятельности или ее принадлежности к поздней шизофрении или к особым органическим процессам.

Изменения возрастного состава психических больных, и прежде всего неуклонное увеличение числа рано заболевших и доживающих до старости больных, настолько видоизменили состав гериатрических больных в последние годы, что многие авторы, используя все названные критерии, перешли к своего рода эмпирической группировке, к разграничению различных категорий психических больных, фактически встречающихся в позднем возрасте. Такого рода обычно значительно расширенные классификационные схемы, как правило, учитывают не только возрастные психозы в узком понимании, но включают и все остальные, наблюдающиеся в этом возрасте психические расстройства. Поэтому они в большей или меньшей степени приближаются к общей номенклатуре психических болезней, а в некоторых случаях с ней совпадают.

К таким классификационным схемам относится, например, группировка психических расстройств позднего возраста, предложенная Janzarik (1963), которая полностью построена на распространенной в современной немецкой психиатрии клинико-патогенетической систематике Schneider и только мало учитывает особенности возрастной патологии. В ней выделяются: патологические (анормальные) варианты поведения, эндогенные заболевания (аффективные, шизофренические) и соматически обусловленные психические расстройства (острые состояния спутанности, хронические деменции). Используя основные понятия, лежащие в основе американской классификации психических болезней, Busse (1959) различал три сборные группы: 1) острые церебральные реакции (состояния спутанности токсического, сосудистого и другого генеза), 2) хронические мозговые реакции (нарушения), т. е. хронические психоорганические синдромы различного происхождения и 3) психогенные и другие расстройства без органического субстрата, включающие, кроме собственно психогенных реакций, также и аффективные и бредовые психозы.

В других классификациях, относящихся к этой группе, стремление к полному охвату всех фактически наблюдающихся в позднем возрасте психических рас-

стройств сочетается с попыткой отражения особенностей патологии психической деятельности в этом возрасте. Такую классификацию предложил, например, Stieglitz в монографии «Психические расстройства позднего возраста» (1956). Подобная классификация была представлена нами на I Всероссийском съезде невропатологов и психиатров (1962) и содержится также в монографии Е. С. Авербуха (1969). В «Психиатрии позднего возраста» (1967) Müller сгруппировал психические расстройства, наблюдающиеся в старости, на основании патогенетических принципов классической клинической психиатрии. Автор выделил психопатические, психореактивные, эндогенные, органические и другие формы. Однако, изучая впервые манифестирующие в позднем возрасте шизофренические и депрессивные психозы, Müller в соответствии с особенностями возрастной патологии различал формы, протекающие без признаков деменции и сопровождающиеся психоорганическим синдромом, т. е. эндоформные или смешанные эндогенно-органические психозы в нашем понимании. В составленных для экспертной комиссии ВОЗ предложениях Müller (1970) представил две классификационные схемы. Первая, расширенная, охватывает, кроме собственно возрастных заболеваний, практически также и все известные в психиатрической нозологии формы болезней, их возрастные видоизменения и поздно манифестирующие варианты. Вторая, более узкая, схема содержит только собственно возрастные заболевания (атрофические, сосудистые, функциональные, психореактивные и т. д.). Однако трудности, возникающие при таком делении, проявляются в том, что Müller не совсем последовательно относит к возрастным заболеваниям и такие формы, как поздняя шизофрения, поздняя мания и др. Ciompi (1972) предложил сравнительно простую классификацию психозов позднего возраста, основанную главным образом на характере их клинических проявлений и течения и, по выражению автора, при этом «свободную от этиопатогенетических предположений».

1. Заболевания с преимущественно психоорганическими проявлениями:

а) сенильная деменция и болезнь Альцгеймера,

б) артериосклеротическая деменция,

в) болезнь Пика и другие пресенильные деменции.

2. Острые состояния спутанности.

3. Возрастные заболевания с «преимущественно не психоорганическими проявлениями»:

а) депрессивные и маниакально-депрессивные психозы позднего возраста,

б) бредовые и галлюцинаторно-бредовые психозы,

в) непсихотические расстройства и аномалии поведения.

В своей классификации, предложенной на Международном симпозиуме ВОЗ по вопросам диагностики и классификации психических расстройств позднего возраста, 1968[1], мы также руководствовались необходимостью охватить все многообразие наблюдающихся клинических форм. Мы выделили не только общепризнанные и более четко очерченные клинические группы, но и некоторые пока спорные, неясные и, возможно, переходные формы, которые должны стать предметом специального изучения в будущем. В предложенную классификационную схему, приведенную в конце этой главы, мы включили не только возрастные в этиологическом и патогенетическом понимании заболевания, но все основные группы психических расстройств, фактически встречающиеся в позднем возрасте, в том числе и такие, которые наблюдаются в любом возрасте, как, например, эндогенные и симптоматические психозы, психопатические и психореактивные, эпилептические и органические расстройства. Включение всех клинических групп психических заболеваний, фактически наблюдающихся в позднем возрасте, показалось нам тем более необходимым, что решение вопроса о том, какие из них вызваны возрастной инволюцией, будет возможным только на основании сравнительных исследований всех форм. Включение различных, в том числе пока еще трудно поддающихся нозологической индентификации, клинических типов бесспорно придало предложенной схеме громоздкий, сложный и, может быть, мало пригодный для практической диагностики характер. Нам показалось, однако, необходимым с помощью такого рода учета реально наблюдающихся клинических типов дать канву для будущих специальных клинических исследований и указать на некоторые узловые вопросы гериатрической нозологии в психиатрии.

---

[1] Штернберг Э. Я., Ширина М. Г., Шумский Н. Г. К вопросу о классификации психических заболеваний позднего возраста. В кн.: Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста. 1970, с. 192—217.

Сознавая теоретическую неопределенность и спорный характер этих понятий, мы сохранили внутри группы собственно возрастных заболеваний их деление на процессы грубоорганические (деструктивные, ведущие к слабоумию) и функциональные (не вызывающие органической деменции). При этом возникла необходимость указать на существование и предполагаемое место возможных переходных форм. Сохранили мы, несмотря на новые данные о частоте смешанных форм, и традиционное деление характерных для позднего возраста органических процессов на сосудистые и атрофические.

Критерии, на основании которых проводится разграничение возрастных и невозрастных заболеваний, а внутри первой из этих двух групп деление на функциональные и органические, нуждаются в ряде примечаний.

Выделение двух основных групп — психических заболеваний, возникающих преимущественно или исключительно в позднем возрасте (группа А), и психических заболеваний, которые продолжаются до позднего возраста или же развиваются в этом возрастном периоде, но могут выявляться в различном возрасте (группа Б), — по сути дела построено на этиологических и патогенетических критериях. Необходимо в этой связи отметить, что на настоящем уровне наших знаний мы судим о патогенетической или этиологической роли инволюционно-возрастных процессов обычно только на основании клинических корреляций и лишь предположительно можем дифференцировать этиологически-патогенетическую роль возрастных процессов в группе собственно возрастных психозов от значения возрастного фактора для патогенеза ряда форм, отнесенных нами ко второй группе. Это касается, в частности, поздно проявляющихся форм эндогенных психозов, поздней шизофрении и поздних аффективных психозов. Возможно, поэтому, что в этой второй группе объединены заболевания, в отношении которых возраст играет скорее всего только патопластическую роль, но и такие, для которых возрастной фактор имеет более существенное патогенетическое значение.

Мы полагаем, что, несмотря на сложность и неясность этого вопроса, в настоящее время вряд ли можно окончательно отказаться от традиционного выделения наряду с органическими процессами группы так называемых функциональных возрастных психозов. Сохраняя для практического взаимопонимания это обозначение для

группы заболеваний, которые, согласно действующей в нашей стране номенклатуре, соответствуют инволюционным (пресенильным) психозам, мы должны подчеркнуть, что их причисление наподобие эндогенных психозов к функциональным заболеваниям является далеко не бесспорным. То, что мы знаем об условиях их возникновения, об их проявлениях и исходах, а в некоторых случаях и о морфологическом субстрате, говорит в пользу известной их близости к инволюционно-органическим процессам. Такое промежуточное эндогенно-органическое положение занимали эти возрастные психозы и в классификации психических заболеваний, предложенной Bumke, 1948; Runge, Kehrer, Weitbrecht, 1973, и др. В какой же степени проведенное внутри этой группы в советской психиатрии общепринятое дальнейшее подразделение этих заболеваний по синдромальному принципу на преимущественно аффективные и бредовые формы является оправданным, будет обсуждаться в другом месте, но также в настоящее время вряд ли может быть решенным окончательно.

Ограничимся здесь только коротким замечанием о причинах, побудивших нас к выделению целого ряда различных форм психических расстройств сосудистого генеза. Этим сугубо предварительным выделением мы хотели не только отразить необычайное клиническое многообразие наблюдающихся форм, но и отмечающиеся именно в этой группе существенные патогенетические различия, т. е. различия в причинно-следственных отношениях между органическим церебральным процессом и психическими расстройствами.

Классификация психических заболеваний позднего возраста (предложенная на симпозиуме ВОЗ в Москве в 1968 году)

А. Психические заболевания, возникающие преимущественно или исключительно в позднем возрасте.

А 1. Психозы, не обусловленные грубоорганическими, деструктивными процессами; функциональные возрастные психозы.

А 1. 1. Аффективные психозы (инволюционная меланхолия, поздние депрессии).

А 1. 2. Бредовые и галлюцинаторно-бредовые формы (инволюционные и поздние параноиды, паранойяльные формы).

А 2. Психические расстройства при органических болезнях мозга.

А 2. 1. Психические расстройства при сосудистых заболеваниях мозга.

А 2. 1.1. Синдромы инициальной стадии сосудистых процессов (неврозоподобные, псевдоневрастенические, психопатоподобные, снижение уровня личности и др.).

А 2. 1.2. Синдромы сосудистой деменции (лакунарная, амнестическая, псевдопаралитическая, сенильноподобная, очаговая, в том числе альцгеймероподобная, и другие формы).

А 2. 1.3. Сосудистые психозы.

А 2. 1.3.1. Острые и подострые сосудистые психозы (с простым течением и сложным течением).

А 2. 1.3.2. Затяжные (эндоформные) сосудистые психозы (аффективные, бредовые, галлюцинаторные и др.).

А 2. 2. Психические расстройства при атрофических процессах.

А 2. 2.1. Старческое слабоумие.

А 2. 2.1. Синдромы сенильной деменции (простая, пресбиофренная, осложненные, альцгеймероподобные, психиотические и другие формы).

А 2. 2.1.2. Неясные сенильные психозы (с эндоформными проявлениями и исходом в слабоумие).

А 2. 2.2. Болезнь Альцгеймера (пресенильная деменция).

А 2. 2.3. Другие пресенильные деменции (болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона и другие редкие формы).

Б. Психические болезни, проявляющиеся в различные возрастные периоды, в том числе поздно манифестирующие формы таких заболеваний и формы, начавшиеся в более раннем возрасте и продолжающиеся до старости).

Б 1. Группа эндогенных психозов.

Б 1. 1. Шизофрения.

Б 1. 1.1. Возрастные варианты при раннем начале заболевания и длительном течении (до старости).

Б 1. 1.2. Поздняя и старческая шизофрения.

Б 1. 2. Маниакально-депрессивный психоз.

Б 1. 2.1. Возрастные варианты рано манифестировавших форм.

Б 1. 2.2. Поздний маниакально-депрессивный психоз и другие поздние аффективные психозы.

Б 2. Эпилепсия в позднем возрасте.

Б 3. Симптоматические психозы позднего возраста.

Б 4. Динамика олигофрении в позднем возрасте.

Б 5. Возрастная динамика психопатий.

Б 5. 1. Старческая психопатизация.

Б 6. Реактивные, психогенно и ситуационно обусловленные психические расстройства в позднем возрасте.

II. ЧАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ГЛАВА 5.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Как отмечено уже в этой работе, широко распространенное деление психических болезней позднего возраста на органические и функциональные не может считаться в теоретическом отношении удовлетворяющим или на практике строго осуществимым. Но в то же время каждое из этих двух в психиатрической практике прочно установившихся групповых обозначений содержит указания на существенные клинико-биологические свойства тех форм заболеваний, которые причисляются обычно к той или другой группе. В этом, по-видимому, следует усматривать причину жизненности такого классификационного принципа, и поэтому, исходя также из практических соображений, мы придерживаемся подобной группировки при изложении клинического материала.

К общим свойствам, объединяющим органические заболевания позднего возраста, относятся:

— наличие лежащего в их основе патологического мозгового процесса, который характеризуется комплексом определенных макро-и микроскопических изменений и обладает при этом выраженными в различной степени деструктивными изменениями;

— общая клиническая тенденция к снижению уровня и обеднению психической деятельности, т. е. к развитию разных форм и степеней деменции (хотя психические расстройства, наблюдающиеся при этих заболеваниях, отнюдь не ограничиваются чисто дефицитарными явлениями выпадения, а могут включать самые различные продуктивные психопатологические симптомы);

— частое развитие различных очаговых неврологических расстройств.

Сказанное, однако, не означает, что при так называемых функциональных психозах позднего возраста не мо-

гут также наблюдаться те или другие патологоанатомические изменения мозга или признаки необратимого снижения уровня психической деятельности. Проведение жестких границ между органическими и функциональными психозами, основанное на таких критериях, неосуществимо. Но тем не менее существование группы органических процессов, характеризующихся преобладанием или выраженностью названных выше признаков, неоспоримо и позволяет выделять эту группу психических нарушений позднего возраста. Как будет показано в дальнейшем, внутри этой группы возможны нозологические разграничения, остающиеся, однако, частично пока дискуссионными. В частности, разграничение атрофических и сосудистых мозговых заболеваний представляется, по нашему мнению, оправданным и в настоящее время, несмотря на увеличение числа переходных и смешанных случаев, связанное, по-видимому, в первую очередь с постарением контингентов больных.

Встречающиеся в литературе данные об относительной частоте чисто атрофических, чисто сосудистых и смешанных процессов довольно разноречивы, если учесть даже только те работы, в которых приводятся анатомически верифицированные наблюдения. Среди 60 случаев, изученных Rothschild (1941), сенильная деменция составила 21,7%, церебральный атеросклероз — 23,3% и смешанные формы — 55%. Соотношения между этими тремя формами выражались почти такими же цифрами в работах ряда других авторов. Так, по данным Raskin и Ehrenberg (1956), на 193 случая было больных с сенильной деменцией 22,3, с церебральным атеросклерозом 29,5 и больных со смешанными формами 48,2%; по данным Delay и Brion (1962), на 31 случай — соответственно 25,8, 19,3 и 54,9%; по данным Simon и Malamud (1965), на 50 случаев — соответственно 24, 22 и 54%. Однако Newton (1948) отмечает, что смешанные формы встречаются реже — в 15,8% случаев. Peters и Struck среди 240 случаев вообще не наблюдали смешанных форм. Подытоживая опубликованные наблюдения, Meyer и Lauter (1968) приходят к выводу, что у трети больных преобладают атрофические или атеросклеротические изменения (примерно поровну), а в 40% случаев — смешанные; авторы полагают, что в смешанных случаях сенильно-атрофические изменения являются скорее всего более выраженными и важными, чем сосудистые.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выделение психических нарушений при атрофических процессах головного мозга в особую группу психических заболеваний позднего возраста, объединяющую различные по своей нозологической природе формы, также основывается на наличии ряда общих клинических и морфологических характеристик. К таким свойствам, которые в той или другой степени выраженности наблюдаются при всех заболеваниях, вызванных атрофическими церебральными процессами, относятся:

— типичные особенности начала заболевания, т. е. его, как правило, медленный, малозаметный и постепенный характер;

— хроническое, неуклонно прогредиентное, наступательное течение заболевания;

— необратимость болезненного процесса, обусловливающая неблагоприятный прогноз;

— снижение уровня личности и постепенный распад психической деятельности, т. е. развитие «тотального» или «глобарного» слабоумия;

— постепенное проявление на разных этапах заболевания различных неврологических симптомов (эпилептические припадки, корковые и другие неврологические расстройства);

— преимущественно эндогенный характер болезненного процесса, при котором различные внешние факторы играют только подчиненную (провоцирующую, утяжеляющую) роль; несомненное значение генетических факторов, хотя в этом отношении существуют значительные различия между отдельными формами атрофических процессов;

— общий всем этим формам характер основного морфологического процесса; несмотря на наличие определенных отличительных макро- и микроскопических признаков, свойственных отдельным клиническим формам, и на известные различия между ними в отношении локализации и распространенности атрофических изменений, патологический процесс носит «атрофизирующий», по выражению Spatz, характер и приводит к атрофии мозга разной степени и формы.

Систематизация или группировка атрофических процессов, манифестирующих в позднем возрасте и протека-

ющих с психическими нарушениями, в настоящее время не приводится еще на основании единого, общепринятого принципа. Представляются возможными и фактически применяются два принципа их классификации: возрастной и нозологический. Исходя из критерия возраста их преимущественной манифестации, различают атрофические процессы предстарческого и старческого возраста, т. е. пресенильные и сенильные формы. Таким образом, например, распределяет клинический материал Е. С. Авербух в своей монографии (1969); под этим же углом зрения мы опубликовали совместное описание клиники «деменций пресенильного возраста» (1967). В пользу выделения собирательной группы «пресенильных деменций», манифестирующих преимущественно, хотя и не исключительно, в возрасте 45—50—60 лет и включающих болезни Альцгеймера и Пика, хорею Гентингтона, болезнь Паркинсона и ряд более редких форм, говорят некоторые практические и клинические соображения. Многие, и в частности зарубежные, авторы высказывали точку зрения, что необходимость объединения этих различных по своей морфологической характеристике и нозологической принадлежности форм в единую группу диктуется главным образом отсутствием надежных дифференциально-диагностических критериев, т. е. невозможностью их клинического разграничения. Мы полагаем, однако, что в такой категорической форме это мнение лишено основания. В работах советских авторов (С. Г. Жислин, 1960; А. В. Снежневский, 1948; Н. Ф. Шахматов, 1969; Э. Я. Штернберг, 1967, и др.) было показано, что, несмотря на наличие значительных дифференциально-диагностических трудностей, прижизненное распознавание преобладающего большинства случаев атрофических заболеваний пресенильного возраста возможно. Другой, с нашей точки зрения, более существенный довод в пользу правомерности практического применения клинического понятия «пресенильные деменции» основывается на существовании ряда общих клинических свойств, сближающих эти формы, при всех различиях в деталях. Такими общими свойствами, кроме перечисленных выше, являются: преимущественный возраст манифестации (пресенильный характер болезненного процесса); обязательное наличие выраженных корковых и других неврологических симптомов, которые, как правило, сочетаются с прогрессирующим слабоумием.

Попытки нозологической группировки атрофических процессов исходят прежде всего из существования признаков, указывающих на различные отношения отдельных клинических форм к процессам возрастной инволюции организма и мозга в частности. Как было подробно изложено в общей части этой работы, отношения эти представляются в настоящее время неоднородными и во многом окончательно не выясненными. Однако как бы все эти спорные вопросы не будут решены, близость атрофического процесса, лежащего в основе болезни Альцгеймера и сенильной деменции, к возрастной инволюции мозга вряд ли в настоящее время может вызывать сомнение. Во всяком случае нозологическое место этих форм, их принадлежность к группе собственно возрастных, т. е. связанных с возрастной инволюцией, заболеваний подтверждается достаточно вескими морфологическими и клиническими данными.

Иными, менее прямыми, представляются взаимоотношения между атрофическими процессами типа болезни Пика, гентингтоновской хореи или болезни Паркинсона и возрастной инволюцией (старение мозга). Особенности, отличающие эти атрофии центральной нервной системы от «физиологической» или «патологической» ее инволюции, заключаются не только в более ограниченном (системном) характере атрофических изменений или в определенных гистологических свойствах атрофического процесса (в том числе в отсутствии или, как правило, малой выраженности старческих бляшек и изменений нейрофибриллярного аппарата), но и в весьма вероятной близости этих заболеваний к другим системным атрофиям, в том числе к неврологическим заболеваниям, манифестирующим в более молодом возрасте. Как будет показано ниже, причисление болезни Пика, хореи Гентингтона и других форм к так называемым системным атрофиям (Spatz, 1938) является в настоящее время наиболее обоснованным определением нозологической природы этих заболеваний. По этой причине некоторые авторы в своих классификационных предложениях подчеркивают их независимость от собственно возрастных (старческих) заболеваний («поздние формы геродегенеративных заболеваний» по А. В. Снежневскому; «псевдосенильные деменции» по Kehrer). Однако не подлежит сомнению, что патологоанатомический процесс, лежащий в основе названных заболеваний, стоит близко

к физиологической или патологической возрастной инволюции мозга (Bonfiglio, 1954; Jacob, 1968, и др.). Можно поэтому считать оправданным и целесообразным, что манифестирующие преимущественно в позднем возрасте системные атрофии, несмотря на их полностью еще не выясненные взаимоотношения с собственно старческими атрофическими процессами, при клиническом изложении этого раздела геронтологической психиатрии рассматриваются вместе с ними[1].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ УЧЕНИЯ О СТАРЧЕСКОМ СЛАБОУМИИ

Сенильная деменция является наиболее характерным для старческого возраста заболеванием, причинная связь которого с биологическими процессами старения считается по праву наиболее достоверной. Эта нозологическая форма занимает одно из центральных мест в геронтологической психиатрии и ее научной проблематике. В задачи данной главы, однако, не может входить систематическое описание всех сторон клиники старческого слабоумия, в особенности описание хорошо известных клинических фактов и установившихся положений. Исходя из того своеобразного, но, с нашей точки зрения, бесспорного положения, что учение о сенильной деменции, казавшееся не так давно законченной главой клинической психиатрии, в результате новых клинических наблюдений и вновь выявленных общих психиатрических проблем, стало в настоящее время во многих отношениях дискуссионным, мы преимущественно остановимся на этих нерешенных, но в то же время принципиально важных вопросах. К ним относятся как некоторые клинические аспекты заболевания, так и большинство связанных с ним патогенетических вопросов. Исходя из изложенного, мы выделили следующие вопросы:

---

[1] Мы не останавливаемся в этой работе на описании ряда очень редких форм, включенных в группу пресенильных деменций в ее широкой трактовке, например, у Mayer—Gross, Slater, Roth,— болезнь Якоба-Крейцфельдта, деменции при церебеллярных и таламических атрофиях, болезни Крепелина, Шильдера, Маркьяфава и др. Многие из них описаны только в единичных наблюдениях, а просмотр секционного материала Московских психиатрических больниц за 10 лет показал, что за это время не было зарегистрировано ни одного случая этих заболеваний. Эти формы, следовательно, не могут претендовать на практическое значение.

— взаимоотношение между психическим старением и сенильной деменцией, в частности, соотношение между начальными проявлениями заболевания, т. е. инициальными изменениями личности и начальным снижением уровня интеллектуальной деятельности, с одной стороны, и признаками психического старения, с другой; иными словами, вопросы, имеющие непосредственное отношение к проблеме нозологической сущности старческого слабоумия;

— степень нозологической типичности основного проявления заболевания — синдрома деменции, что имеет важное значение не только для дифференциальной диагностики, но и для клинической нозологии;

— вопрос о так называемых размытых очаговых расстройствах, проявляющихся по ходу развития заболевания и сближающих его проявления с симптоматикой болезни Альцгеймера (феномен так называемый альцгеймеризации сенильной деменции), т. е. вопрос о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, как он представляется в свете этих наблюдений;

— клиника, течение, исход и особые условия возникновения затяжных инициальных психозов, протекающих с эндоформной симптоматикой, сенильные психозы, или старческое помешательство (старых авторов), и их отношение к ядерной группе старческого слабоумия;

— вопрос о типичности и сущности морфологического субстрата сенильной деменции;

— генетические аспекты заболевания;

— значение дополнительных, особенно соматических и социальных, факторов в возникновении, формировании и течении заболевания.

На обсуждении именно этих, частично уже затронутых в других местах работы вопросов, которые, естественно, далеко не исчерпывают учения о сенильной деменции в целом, но представляются нам наиболее актуальными на настоящем этапе его развития, мы ставим основной акцент в нашем изложении.

В отношении вопроса о взаимоотношениях между проявлениями психического старения и симптомами развивающейся сенильной деменции и в принципе сходной проблемы отношений между морфологическими признаками возрастной инволюции мозга и морфологическим субстратом сенильной деменции мы можем ссылаться на

их подробное рассмотрение в общей части этой книги (гл. 3). Анализ современного состояния этой проблемы и большой относящейся к ней литературы позволил нам обосновать положение о том, что так называемая пороговая концепция природы сенильной деменции, рассматривающая ее психопатологические и морфологические проявления лишь как количественное усиление соответствующих признаков физиологического старения, вряд ли может считаться доказанной в той категорической форме, в которой она высказывается некоторыми авторами, и вряд ли является правомерной. Этим, конечно, не отрицается наличие определенного феноменологического сходства между этими явлениями, которое особенно отчетливо выступает на начальных этапах развития сенильной деменции.

При трудностях, существующих в настоящее время в отношении решения этой кардинальной проблемы, особое значение приобретает анализ особенностей клиники и патогенеза старческого слабоумия.

Несмотря на обширную литературу, достоверными сведениями о распространенности сенильной деменции мы еще не располагаем. Это обстоятельство объясняется в значительной мере существующими различиями в диагностике заболевания. К тому же в последние годы отмеченное выше увеличение частоты смешанных атрофически-сосудистых процессов создает несомненно дополнительные трудности. Случаи сенильной деменции составляют среди психических заболеваний старческого возраста от 12—15% (Sjögren) до 25% (Roth). Удельный вес сенильной деменции в больших сериях госпитализированных больных позднего возраста, с заболеваниями, вызывающими слабоумие, колеблется от 28,1% [по данным Женевской психиатрической клиники (1968), 814 больных] до 34,4% [по данным Malamud, США (1959), 505 случаев]. Американские авторы указали на связанный скорее всего с социальными факторами рост больничных поступлений по поводу старческого слабоумия, составивших, по данным Malzberg, в 1910—1920 гг. 6,6, а в 1950 г.— 16,3 на 100 000 населения. Однако Larsson, Sjögren и Jacobson (1963), Larsson (1968) убедительно показали, что рост поступлений больных, который в Швеции с 1946 по 1960 г. был равен 85% и являлся результатом изменений возрастной структуры населения, а не истинного роста заболеваемости. Как показали

шведские исследователи, риск заболеваемости увеличивается с возрастом, а не с календарными годами; до 65 лет этот риск составляет 0,12%, до 75 лет — 1,2%, а до 80 лет — 2,5%. Аналогичная, хотя и менее выраженная тенденция отмечается и в нашей стране; она выражается в увеличении абсолютного числа больных, как лечившихся в психиатрических больницах, так и находящихся на учете психиатрических диспансеров. По данным клинико-эпидемиологического исследования всех больных старше 60 лет, находящихся на учете Московского психиатрического диспансера № 2, случаи сенильной деменции составили 4,3% от общего числа больных (М. Г. Ширина, 1975) (случаи сенильной и пресенильной деменции составили в этой популяции 5,45%). Об увеличении абсолютного числа больных старческим слабоумием, поступающих в психиатрические больницы, и изменениях их возрастного состава свидетельствует также динамика удельного веса таких случаев среди произведенных вскрытий. В Московской психиатрической больнице им. П. П. Кащенко число вскрытий больных с сенильной деменцией возросло с 33,3% в 1970 г. до 45% в 1973 г. при одновременном увеличении удельного веса больных, умерших в возрасте старше 70 лет (от 75 до 88,9%).

Сведения о распространенности сенильной деменции в поздних возрастных группах общего населения остаются до сих пор скудными. Ее оценка, основанная на исследовании относительно небольших групп населения, колеблется от 2,5% (Bremer, 1951) до 5,6% (Kay и соавт.[1]). Особое значение для решения вопроса о распространенности сенильной деменции в населении имеют опубликованные зарубежными авторами данные о так называемой легкой или мягкой деменции (mild mental deterioration), установленной при эпидемиологических исследованиях. Такие изменения были обнаружены у 5,7% (Kay и соавт.), у 9—10% (Sheldon, 1958; Parsons, 1965) и даже у 15% (Nielsen) всех осмотренных лиц в возрасте старше 60—65 лет. Однако вопросы, касающиеся однородности и природы этих состояний или степени их принадлежности к сенильной деменции, в настоящее

[1] По данным Nielsen (1962), больные сенильной деменцией в психиатрических больницах Дании составили в 1957 г. 7,4 на 1000 населения (в возрасте 65 лет и старше), а в 1962 г. — 106 на 1000.

время еще далеки от своего разрешения. Клинико-эпидемиологическое исследование репрезентативной выборки лиц старше 60 лет населения Киевского района Москвы показало большие трудности в квалификации этих состояний на основании однократного обследования. Решение вопроса о том, идет ли речь о начальном этапе развития органического процесса или об усиленных проявлениях так называемого физиологического психического старения, во многих случаях требует, по-видимому, длительного динамического наблюдения за такими лицами.

Издавна и по праву сенильная деменция считалась характерным для старости заболеванием не только на основании своей морфологической природы, но и типичного возраста манифестации. Уже Kraepelin указал, как известно, на то, что заболевание начинается в 85% случаев в возрасте 65—80 лет, в 13,3% — позднее и только в 1,7% — до наступления старческого возраста. Другие исследователи (А. В. Снежневский, 1948; Rothschild, 1942; Larsson, Sjögren, Kay, Roth, и др.) также определили средний возраст начала заболевания в 70—78 лет. По мнению тех же и многих других авторов, средняя продолжительность заболевания равняется 5—8 годам. Важно отметить, что в свете ряда новых наблюдений, о которых подробнее речь будет в дальнейшем, все эти цифры нуждаются в определенных поправках. В связи с тем, что было выявлено немалое число случаев заболеваний, по своему исходу относящихся, по-видимому, к сенильной деменции, но протекающих с затяжными инициальными психотическими этапами, нужно было сделать допущение, что в части случаев сенильно-атрофический процесс начинается еще до старческого возраста и обладает соответственно значительно большей длительностью течения.

Недостаточно уточнено также и распределение заболевания по полу, не выяснены, в частности, причины тех значительных различий, которые в этом отношении наблюдаются при различных атрофических процессах. Клинический опыт показывает, например, несомненное преобладание женщин, болеющих сенильной деменцией (отношение числа больных женщин к числу больных мужчин 2—3:1). В то же время заболеваемость среди женщин более выражена при болезни Альцгеймера (до 8:1) и менее — при болезни Пика. Увеличение заболева-

емости среди женщин отчасти зависит от более ранней смертности мужчин[1], но полностью этим не объясняется. Отмечено, что более высокая заболеваемость женщин отмечается также в странах, не участвовавших в последней войне. В Швеции, например, среди 2215 зарегистрированных в 1960 г. больных сенильной деменцией было 1374 женщины и 841 мужчина.

Вопрос об особых свойствах распада психической деятельности при сенильной деменции, т. е. о степени нозологической типичности ее клинических проявлений, имеет не только практическое значение для диагностики, но представляется не менее важным и в теоретическом плане, в частности, для обоснования положения о наличии качественных различий между клиническим выражением патологического процесса и признаками старения. Степень нозологической типичности клинических проявлений психических болезней вообще и синдромов слабоумия при органических заболеваний головного мозга в частности широко обсуждается в психиатрической литературе последних десятилетий. Не вдаваясь в рамках этой работы в подробности этой дискуссии, в том числе и в обоснование изложенного в ряде работ (А. В. Снежневский, 1972; Weitbrecht, 1973, и др.) положения об относительной нозологической специфичности психопатологических расстройств, отметим здесь только, что главным образом зарубежными авторами (Bleuler, Schneider, Weitbrecht и др.) подчеркивалось отсутствие характерных в нозологическом плане свойств слабоумия, развивающегося при органических заболеваниях позднего возраста. Эта точка зрения получила свое выражение в распространенной за рубежом концепции об «основных формах» психических расстройств, в частности об «органическом психосиндроме», включающем различные по своему происхождению формы деменции. В противоположность этому мы хотели бы на примере старческого слабоумия указать на то, что все же работами советских исследователей (С. Г. Жислин, 1965, А. В. Снежневский, 1972, собственные работы) были выявлены многие характерные структурные особенности деменций позднего возраста, прежде всего деменций при

---

[1] По данным переписи населения СССР от 1970 г., отношение числа женщин к числу мужчин равнялось в возрастной группе 60—69 лет примерно 2:1, а в 70—79 лет —2,4:1.

атрофических процессах, способствующие их диагностике. Как и в других областях психиатрии, наиболее отчетливо такие нозологически характерные особенности выступают в типичных, «ядерных» случаях старческого слабоумия.

За исключением сравнительно редких случаев как-будто острого начала заболевания, развитие сенильной деменции, как и других атрофических процессов, происходит исподволь и настолько постепенно, что бывает трудно определить начало заболевания. Эти трудности возникают особенно в случаях, дебютирующих личностными изменениями, сначала обычно мало выраженными. Как и при церебральных поражениях сосудистого генеза или при физиологическом старении, наблюдается прежде всего заострение личностных черт, ранее свойственных больному. В диагностическом отношении важнее изменения, характеризующие дальнейшее развитие процесса, т. е. признаки нарастающей нивелировки индивидуальных свойств больного и усиленной «трансиндивидуальной» (сенильной) перестройки личностной структуры. Последняя выражается усилением ригидности и огрублением личности, постепенным сужением кругозора и интересов, стереотипизацией и шаблонностью взглядов и высказываний, оскудением эмоциональных контактов и отзывчивости, усилением угрюмости и ворчливости, нарастанием эгоцентризма, склонностью к подозрениям, мелким конфликтам и т. д. Характерно на этом этапе развития сенильно-атрофического процесса, что в результате снижения критики и уровня суждений наряду с подозрительностью, упрямством, недоступностью к доводам и другими признаками возросшей ригидности личности больные одновременно становятся легковерными, внушаемыми, легко поддаются чужому влиянию — нередко во вред своим интересам. Описанные психопатоподобные изменения могут сочетаться с утратой более тонких нравственных установок, такта, стыдливости и т. д., а иногда и с расторможенностью низших влечений. Известно, что, несмотря на наличие полового бессилия, могут отмечаться повышенная половая возбудимость и склонность к некоторым половым извращениям, в связи с которыми такие больные нередко попадают в поле зрения судебно-психиатрической экспертизы. Наблюдаются, как известно, также случаи бродяжничества; другим частым проявлением нарушений в сфере влечений является со-

бирание всякого хлама. Диагностическое значение описанных начальных личностных изменений, этого сенильного сдвига, или сенильной психопатизации, особенно велико в случаях так называемых сенильных изменений характера (Scheid, 1933), когда они опережают развитие симптомов деменции. Их наличие может послужить диагностическим ориентиром также в тех случаях сенильной деменции, на инициальном этапе развития которых возникают затяжные психотические состояния.

Особенности клинической картины слабоумия неоднократно и с достаточной полнотой описывались в работах названных выше советских психиатров. Мы хотели бы резюмировать те результаты клинического анализа, которые подкрепляют положение об особой, для сенильной деменции типичной, структуре развивающегося при ней синдрома слабоумия. Сенильное слабоумие относится, как известно, к типу тотальной или глобарной деменции, т. е. характеризуется полным распадом психической деятельности, протекающим по закономерностям прогрессирующей амнезии от наиболее сложного, наиболее поздно приобретенного и менее прочно закрепленного к более рано приобретенному, более организованному и автоматизированному. Прежде всего поэтому страдают наиболее сложные и индивидуальные, творческие и критические, абстрагирующие и интегрирующие формы психической деятельности, в то время как больные еще располагают старым словарным запасом и оперируют определенным кругом установившихся понятий и представлений. При этом происходит, однако, неуклонное снижение уровня доступных больным суждений, умозаключений и других умственных операций. Наиболее отчетливо закономерности и последовательность распада психической деятельности обнаруживаются в нарушениях памяти, т. е. амнестическом синдроме, находящемся в центре клинической картины. В начальной стадии распада памяти, как это отметили также Bleuler, Bumke и другие авторы, в известной мере еще сохраняется способность к непосредственному примечанию и запоминанию, хотя закрепление нового материала бывает неполным и нестойким. В дальнейшем нарушение запоминания, невозможность образования новых связей (А. В. Снежневский) становятся все более выраженными и приводят к фиксационной амнезии. На этой стадии обнаруживается картина так называемой амнестической

дезориентировки в хронологии, во времени и окружающей обстановке (аутопсихическая ориентировка сохраняется обычно на более длительный срок). Характерно, что нарушения ориентировки в окружающей обстановке нередко рано получают оттенок очагового расстройства; становится дефектной или ложной не только ориентировка в конкретной окружающей обстановке (ситуации), но больные как будто не ориентируются в пространстве вообще, в направлениях, расположении предметов, расстояниях и т. д.

Уже Klein (1930), сравнивая деменцию при прогрессивном параличе и старческом слабоумии, отметил, что при последнем утрачиваются «основные элементы» психической деятельности — чувство времени и последовательности во времени; он указал также на тяжесть нарушения ориентировки в пространстве.

С самого начала распада памяти особенно отчетливо выступает нарушение репродуктивной памяти, избирательного воспроизведения нужного в данной ситуации материала: дат, цифр, имен, названий и отвлеченных данных. Постепенно воспоминания становятся все более неполными, неточными, путанными и противоречивыми, расшатываются и разрушаются материалы памяти, весь запас приобретенных знаний. Это прогрессирующее поражение памяти происходит, как уже сказано, в определенной последовательности, по закону Рибо, т. е. слой за слоем, от наиболее поздно приобретенного к более рано приобретенному, в последовательности, противоположной той, в которой в течение жизни устанавливались связи и приобретались материалы памяти. В такой последовательности постепенно происходит полное опустошение запасов памяти, нарушается и аутопсихическая ориентировка. В далеко зашедших стадиях больные уже никаких сведений о себе дать не могут, не называют своего возраста, своей фамилии, имен или числа детей и т. п., полностью утрачивают запас школьных, профессиональных и других приобретенных знаний.

По-видимому, вследствие того, что амнестический синдром развивается при сенильной деменции на фоне быстро прогрессирующего слабоумия, т. е. крайнего оскудения психической продуктивности, конфабуляции (по меньшей мере в неосложненных случаях заболевания) имеют бедный и отрывочный характер. По своему содержанию они отражают чаще всего «жизнь в прошлом» (экмнестические конфабуляции), высказываются редко

при этом спонтанно и выявляются обычно только в ответах на соответствующие расспросы, чему способствует и повышенная внушаемость больных.

Прогрессирующее опустошение памяти бывает неразрывно связано с нарастающим нарушением чувственного познания окружающего мира. Зрительные, слуховые и другие восприятия становятся все более дефектными, нечеткими, неустойчивыми и расплывчатыми: они остаются разрозненными, не интегрируются в единое целое, органически связанное с прошлым опытом. Недостаточно полно воспринимаются и осмысливаются особенности и внутренние связи между событиями, происходящими в конкретной ситуации, вследствие чего «существенное» в них ускользает от больных.

Типичным примером такого «дефектного восприятия» определенной ситуации является наблюдение, хорошо знакомое клиницисту, когда сенильно-дементные больные отвечают на любой слышанный им при обходе вопрос, даже когда он направлен не к ним, а к другому. Сюда же относятся и «мнимые беседы» между такими больными, в которых сохраняется и соблюдается только внешняя ситуация беседы, в действительности, однако, смысл и содержание вопросов или высказываний партнера адекватно не воспринимаются и соответствующего ответа не получают.

Этому способствуют слабость активного внимания больных, их рассеянность и отвлекаемость. Внешний мир перестает, таким образом, быть источником нового опыта и в результате этого, как показал А. В. Снежневский, по сути дела прекращается психическое развитие индивидуума. Поскольку адекватное восприятие и познание окружающего мира оказывается невозможным, исходящие из него раздражения становятся только условием для репродукции старых, наиболее привычных и автоматизированных реакций.

Вместо адекватного познания окружающей обстановки, лиц и событий возникают ложные узнавания, в большей степени отражающие «сдвиг в прошлое», обусловленный разрушением более свежего опыта при относительной сохранности наиболее старого, относящегося к отдаленному прошлому. В окружающих больные узнают лиц, которых они знали в молодости или детстве, давно умерших родственников или знакомых; детей своих они считают своими братьями и сестрами, братьев и сестер — родителями. Эта «жизнь в прошлом» (С. Г. Жислин) распространяется в конце концов и на представления о собственной личности. Больные говорят, что они еще мо-

лоды, учатся, живут у родителей и т. п. Признаком крайней аутопсихической дезориентировки и ложного узнавания, распространяющегося на собственное изображение, является так называемый симптом зеркала, когда больные не узнают себя в зеркале, принимают свое изображение за чужое лицо, разговаривают с ним и т. д.

С. Г. Жислин, как известно, указал на то, что симптом сдвига ситуации в прошлое или жизни в прошлом, который характеризует амнестическую дезориентировку сенильно-дементных больных, объясняется не только описанной выше последовательностью разрушения памяти, но и своеобразной тенденцией — в известной мере независимой от степени распада памяти — к «патологическому оживлению» наиболее старых запасов памяти. Кстати, Kraepelin писал еще в 1910 г. о том, что некоторые переживания отдаленного прошлого воспроизводятся больными нередко с «удивительной живостью».

Характерным проявлением сенильной деменции, тесно связанным с амнестической дезориентировкой больных, является «старческий делирий», вернее, «ложный делирий» (С. Г. Жислин говорил о «ложном делирии» в связи с тем, что в отличие от истинного делирия, при котором познание действительности страдает в результате ее фальсификации галлюцинаторными образами, здесь ее фальсификация зависит от «дефектности восприятий»). «Старческий делирий» представляет собой состояние длительной или постоянной амнестической дезориентировки со сдвигом окружающей обстановки в прошлое и соответствующими ложными узнаваниями. При этом поведение больных определяется, с одной стороны, их повышенной активностью, деловитостью и стремлением к псевдодеятельности, а с другой — отражают их дефектные, ложные, сдвинутые в отдаленное прошлое представления о собственной личности и окружающей ситуации. Как и при истинных делириозных состояниях, больные адекватно не воспринимают реальной ситуации, а живут в далеком прошлом, действуют и разговаривают в соответствии с этой ложной ситуацией.

Изменения, наблюдающиеся при сенильной деменции в аффективной сфере, характеризуются в начале заболевания преобладанием угрюмо-мрачной подавленности, отражающей нередко чувство «нежелания жить» (taedium vitae). Со временем происходит обычно сдвиг настроения в сторону благодушия, беспечности или даже эйфо-

рии, а на поздних этапах течения наступает полное эмоциональное опустошение.

В то время как в начальной стадии развития сенильной деменции внешние формы поведения длительное время могут оказаться сохранными, на более поздних этапах происходит выраженный регресс поведения, появляются прожорливость, неряшливость и неопрятность, пока больные не становятся совершенно беспомощными и ведут чисто вегетативный образ жизни. Но и в конечной стадии, стадии маразма, как правило, не наблюдают тех неврологических расстройств, в том числе хватательных и оральных автоматизмов, которые характерны для исходной стадии болезни Альцгеймера. Характерное проявление сенильной деменции состоит в нарушении или извращении ритма чередования сна и бодрствования. Ночной сон становится поверхностным, прерывистым и все более недостаточным, а днем больные пребывают в полудремотном состоянии. Одновременно учащаются состояния ночного двигательного беспокойства с суетливостью, типичными «сборами в дорогу» и т. д.

Как правило, сенильно-дементные больные отличаются от больных с другими, в частности сосудистыми, формами слабоумия позднего возраста своей, нередко повышенной, речевой готовностью, а также оставшимися обычно в течение длительного времени интактными живостью, темпом и музыкальными элементами речи. Сохранность темпа и живости речи коррелирует с живостью мимики и жестов. Однако, несмотря на сохранность стремления к речевой коммуникации, которое нередко достигает степени значительного речевого напора, прогредиентность деменции приводит к постепенному семантическому выхолащиванию речи и увеличивающемуся распаду ее грамматической структуры. Все больше места в речи занимают стереотипные обороты, вводные слова, частицы, междометия и т. д. Постепенно увеличивается разрыв между мышлением и речью, развивается картина бессодержательной, лишенной уловимого смысла и коммуникативного значения, ставшей как бы самостоятельной, т. е. независимой от мышления, болтливости старческих больных. Хотя, как это, в частности, показал А. В. Снежневский, происходит определенный распад речи с амнестически-афатическими выпадениями и нарушениями грамматической структуры и при сенильной деменции, все же он как правило. не достигает сте-

пени тотальной афазии, в частности, полного распада экспрессивной (моторной) речи, как при болезни Альцгеймера. Нарушения письменной речи, описанные Kraepelin под названием «сенильной аграфии», обусловлены главным образом сенильным тремором и семантическими расстройствами и только изредка напоминают истинные, очаговые аграфические нарушения.

Формы сенильной деменции, выделенные в большинстве старых, но и в некоторых новых описаниях клиники заболевания, вряд ли могут претендовать на самостоятельность. Как было показано работами советских авторов (А. В. Снежневский и др.), речь идет о различных формах течения единого патологического процесса, обусловленного различными дополнительными патогенетическими факторами. К осложненным формам сенильной деменции относятся прежде всего состояния истинной сенильной спутанности («острой делириозной пресбиофрении», по определению Wernicke, 1904), обусловленные дополнительными соматогенными вредностями (инфекции, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, ухудшение соматического состояния после операций и т. д.). Экзогенные (делириозные, делириозно-аментивные и др.) картины, возникающие в таких случаях, отличаются обычно рудиментарностью и малой синдромальной очерченностью психопатологической симптоматики («редуцированные экзогенные синдромы»). В главе этой работы, посвященной острым психозам позднего возраста, мы подробнее остановились на этой проблематике.

Клинические особенности тех случаев сенильной деменции, которые протекают с преобладанием пресбиофренного синдрома («конфабуляторная форма», по А. В. Снежневскому, «хроническая амнестическая пресбиофрения», по Wernicke), многократно описаны и хорошо известны: приподнятый фон настроения и эйфория, высокая двигательная и речевая активность, «деловитость» (С. Г. Жислин), относительная сохранность интеллектуальной живости при значительной выраженности амнестического синдрома и конфабуляторной продукции. Старый спор о самостоятельности пресбиофрении имеет в настоящее время только исторический интерес. В отличие от мнения ряда старых авторов (Kahlbaum, 1863; Wernicke, Fischer, 1910, и др.), принадлежность этих случаев к сенильной деменции мы считаем установленной в особенности на основании на-

блюдений над течением заболевания и возможностью перехода пресбиофренического синдрома в простую сенильную деменцию. Если, таким образом, клиника пресбиофренных форм изучена достаточно полно, то до сих пор существуют различные мнения о патогенезе этих случаев. Предполагалось, например, что развитие пресбиофренных картин зависит от сочетания сенильно-атрофического и сосудистого процесса (А. В. Снежневский и другие отечественные авторы). Однако эта точка зрения не подтверждается наблюдениями над клиникой столь частых в настоящее время случаев сочетанных, атрофически-сосудистых и сосудисто-атрофических поражений головного мозга. Другие авторы подчеркивают значение конституциональных факторов, которое и мы склонны признать, или темпа атрофического процесса. Вопрос этот остается в настоящее время еще открытым.

Бесспорным выражением присоединения к сенильно-атрофическому процессу атеросклеротического поражения мелких сосудов коры является описанная В. М. Гаккебушем, А. И. Гейманович и Т. А. Гейером (1912, 1915) редкая, протекающая с очаговыми расстройствами «альцгеймероподобная форма» (так называемый синдром или болезнь Гаккебуша-Гейера-Гейманович).

Данное здесь краткое описание клинических проявлений и закономерностей течения сенильной деменции позволяет, как мы полагаем, положительно ответить на поставленный выше вопрос об их, естественно, не абсолютной нозологической типичности. Как уже отмечено, достигнутый в настоящее время уровень клинического анализа проявлений сенильной деменции обеспечивает диагноз в преобладающем большинстве случаев заболевания.

К вопросу о так называемых психотических формах или вариантах сенильной деменции относится большая разнородная группа наблюдений, в отношении которых возникают в настоящее время многочисленные нерешенные вопросы. Особый интерес, который представляют эти формы для учения о старческом слабоумии, связан с тем, что они относятся к области психиатрии позднего возраста, в которой трудности жестких нозологических разграничений и возможность образования широкого спектра эндогенно-органических переходов и промежуточных форм становятся особенно очевидными. Входящие в эту группу наблюдения, как уже сказано, неоднородны, а образуют ряд переходов от психотических

форм, принадлежность которых к сенильной деменции в достаточной степени представляется клинически достоверной, до случаев, в течение длительного времени по своим проявлениям сходных с поздно манифестирующими эндогенными психозами и отличающихся от них постепенным переходом в органическую деменцию. Последние формы вызывают, естественно, наиболее серьезные диагностические трудности.

Диагностические и нозологические проблемы, связанные с этой группой сенильных психозов, были известны и раньше (А. В. Снежневский, 1948; Berze, 1910; Bleuler, 1911; Kraepelin, 1912; Meggendorfer, 1926; Runge, 1930; Spielmeyer, 1912, и др.). Ряд авторов описывали, например, шизоформные психозы старческого возраста, постепенно переходящие в органическое слабоумие. Berze (1910) считал переходы от шизофрении к пресбиофрении возможными. Некоторые случаи сенильного бреда преследования, по его мнению, обладают настолько выраженным сходством с шизофренией, что их следовало бы рассматривать как крайне позднюю манифестацию шизофренического предрасположения. Bleuler (1911) указал на возможность превращения латентной, в его понимании, шизофрении в манифестный психоз, которое происходит «под влиянием начинающегося атрофического процесса мозга». Как было отмечено в главе общей части, посвященной проблеме классификации в геронтопсихиатрии, Spielmeyer (1912) выделил в своей классификации особую группу «неясных», но органических по своей природе сенильных психозов, включающих, по-видимому, и те клинические формы, о которых здесь идет речь. Учитывая возможность такого рода переходов, Bumke и Runge подчеркивали необходимость изучения всех сходных в синдромальном отношении, т. е. бредовых, аффективных и других психозов старости «с единых позиций» и «под одним углом зрения». О том, что существование многочисленных переходных форм было известно, свидетельствует следующее, звучащее по-современному высказывание Runge: ...«наблюдаются, по-видимому, все переходы — от параноидных симптомов сенильной деменции к параноидным психозам, протекающим без выраженных явлений органической деменции».

Важные наблюдения, относящиеся к обсуждаемому здесь вопросу, содержала работа Meggendorfer (1926).

Среди 60 случаев сенильной деменции он описал состоящую из 5 больных группу «поздней шизофрении с исходом в сенильную деменцию». Эти больные иногда в течение десятилетий обнаруживали различные шизофренические расстройства, в том числе характерные бредовые расстройства и признаки шизофренического изменения личности, лишь позднее у них постепенно развивалась картина старческого слабоумия, подтвержденного при патологоанатомическом исследовании мозга. Описанные Meggendorfer случаи полностью соответствуют некоторым собственным наблюдениям, о которых будет речь ниже. Кроме этой небольшой группы, Meggendorfer выделил другую, более многочисленную, характеризующуюся, по его выражению, «более или менее отчетливой шизофренической окраской» клинической картины. Данная в работе клиническая характеристика этой группы слишком суммарна, чтобы с уверенностью судить о ее клинических особенностях. Представляется, однако, вероятным, что в эту группу включились формы, которые мы, как и Runge, называли бы психотической (параноидной) формой сенильной деменции в более узком понимании, при которой психотические симптомы, в частности, синдромы бреда ущерба или маломасштабного бреда преследования, развиваются уже на фоне определенных личностных изменений и прогрессирующей деменции или же одновременно с ней. Во всяком случае разграничение этих двух групп в работе Meggendorfer согласуется с упомянутым нами выше предположением о том, что внутри этих психотических форм встречаются разные, связанные между собой переходами, варианты. Post (1944) также относил к психическим формам сенильной деменции разные клинические типы, образующие переходы от более «экзогенных» форм («простых вербальных галлюцинозов») через шизоформные картины к формам, протекающим с «симптомами 1-го ранга», по Schneider.

Случаи «семейного галлюциноза позднего возраста с развитием тремора и переходом в деменцию», описанные Albert (1964), по-видимому, также относятся к шизофреноподобным психозам при (анатомически верифицированной) сенильной деменции. У этих больных клиническая картина определялась истинным галлюцинозом, систематизированным бредом и приподнятым настроением с оптимизмом. Трудно судить на основании данных литературы о частоте такого рода психозов: в материале Kay и Roth (1961) — 42 случая сенильной деменции, они составили 3%, в шведском материале Kay (1962) — 21%, по Post (1966) — от 2,5 до 22%.

Дальнейшими, в том числе и нашими, наблюдениями подтвердилось также мнение Meggendorfer о значении конституционально-генетических факторов в генезе этих особых форм старческого слабоумия.

Post (1944), например, нашел легкие и средние преморбидные отклонения у 15 из 20 больных с психотическими формами сенильной деменции и только у 11 из 24 больных — с «чистыми» формами сенильной деменции; ту же тенденцию он наблюдал и при сосудистой деменции (преморбидные отклонения у 13 из 16 больных с психотическими формами и у 9 из 16 — с «простой» сосудистой деменцией).

Перечисленные здесь старые наблюдения не получили в литературе отклика, который соответствовал бы их значимости для проблемы геронтопсихиатрической нозологии. Только к 60 годам появились новые исследования, посвященные этому вопросу (Weitbrecht, Fleck, 1928; Jacob, 1960). Weitbrecht описал циклотимические синдромы, развивающиеся при атрофических заболеваниях мозга. Jacob обратил особое внимание на органические, чаще всего атрофические процессы позднего возраста, в инициальных проявлениях которых преобладают эндогенные (депрессивные, параноидные или галлюцинаторные) синдромы, только позднее сменяющиеся органическим снижением психической деятельности, течение которых, таким образом, характеризуется динамикой от «эндогенного» к «экзогенному». Jacob говорил в этой связи об эндогенно-органических «интермедиарных» психозах, а Lauter (1972) — о «краевых синдромах» (Zeh) органических психозов[1].

Наши собственные наблюдения, как уже сказано, показали разнородный, а может быть, и сборный характер этой группы. На одном конце ряда, представляющего собой цепь переходов, находятся случаи, принадлежность которых к сенильной деменции вытекает из следующих клинических особенностей: психотические расстройства развиваются на фоне уже отчетливых изменений личности описанного выше «сенильного» типа или начального снижения уровня психической деятельности, в частности, нарушений памяти и снижения уровня суждений. Как правило, психотические синдромы отличаются малой продуктивностью, простотой психопатологической структуры или рудиментарностью. Чаще

[1] Отдельные относящиеся к этой области наблюдения находятся также в работах Flügel, Schrappe, Herbert и Jacobson и др.

всего наблюдаются малоразработанные, слабо систематизированные и бедно аргументированные бредовые синдромы в виде паранойяльного бреда материального ущерба, ревности или мелкого преследования. Бредовые расстройства обнаруживают выраженные возрастные особенности, т. е. относятся к направленному против конкретных лиц из окружения бреду, обыденных отношений или малого размаха и нередко бывают при этом особенно наивными. Заметную роль в бредообразовании играют ложные воспоминания, рано возникают конфабуляции, обычно ретроспективные, и постепенно бредовая продукция вытесняется и заменяется конфабуляторной. От обычных случаев сенильной деменции, протекающих с отдельными разрозненными бредовыми идеями (обычно того же содержания), эти формы отличаются, таким образом, большей очерченностью и выраженностью бредовых синдромов (чаще всего паранойяльного или редуцированного параноидного) и слабой выраженностью признаков начальной деменции. Однако со временем, иногда только через 2—3 года, отмечается постепенная редукция бредовых расстройств, которые становятся все более скудными и фрагментарными, пока они не исчезают и амнезируются. Одновременно с медленным распадом продуктивной психотической симптоматики усиливается прогредиентность вызывающего слабоумие процесса, хотя случаи сенильной деменции, дебютирующие такими затяжными психотическими состояниями, отличаются сравнительно медленным течением и нерезкой прогредиентностью. Как правило, такого рода сенильно-атрофические процессы развиваются у лиц, отягощенных эндогенными психозами и личностными (шизоидными) аномалиями в семье, отличающихся особым преморбидным складом, т. е. преобладанием шизотимических и шизоидных черт. Иными словами, в этой группе случаев сенильной деменции встречается особая констелляция патогенетических факторов, сходная с той, которая отмечается также при так называемых эндоформных сосудистых психозах,— определенное конституционально-генетическое предрасположение и особое качество (относительно слабая прогредиентность) органического процесса. При этом на современном уровне наших знаний открытым должен оставаться вопрос, имеют ли оба фактора общий конституционально-генетический корень или идет речь об их случайном совпадении.

Имеется, с нашей точки зрения, достаточное основание для предположения о том, что особая констелляция патогенетических факторов, описанная при эндоформных органических психозах, отражает общие закономерности, которые распространяются на группу органических психозов в целом.

Об этом говорят, например, наблюдения над условиями возникновения стационарного прогрессивного паралича. Так, Schmidt—Kraepelin (1921) считала, что при стационарном параличе, т. е. при резко замедленной прогредиентности паралитического процесса, кататонические и параноидные черты встречаются в два раза чаще в клинической картине, чем при обычном течении заболевания. Jakob (1920) высказал положение, которое полностью относится также к описанным выше психотическим формам сенильной деменции. Он писал: «...у лиц с шизофреническим предрасположением паралитический психоз получает не только шизофреническую окраску, но принимает, по-видимому, и более затяжное течение». Несколько позднее (1930) Bostroem поставил в этой связи вопрос о том, что, может быть, «стационарное течение прогрессивного паралича и склонность к возникновению шизофреноподобных картин представляют собой проявления единого особого предрасположения». Аналогичные вопросы поднимались также по поводу шизоформных психозов при опухолях мозга.

Наблюдаются, однако, и другие, в нозологическом отношении менее однозначные, психозы, не разделенные от только что описанной группы четкими границами, а, наоборот, связанные с ней различными переходами. Формы, которые мы здесь имеем в виду, встречаются несомненно более редко, но в то же время представляют особый нозографический интерес. Наши наблюдения показали, что некоторые случаи «старческой шизофрении», диагностированные как таковые на основании достаточно тщательного анализа клинических проявлений и течения психоза, наследственной отягощенности и преморбидных особенностей больных, подвергаются — иногда только через 10 и больше лет после начала заболевания — постепенной редукции продуктивной симптоматики при одновременном нарастании признаков слабоумия. Иными словами, речь идет о хронических психозах, развивающихся по закономерностям непрерывно прогрессирующей шизофрении, часто с ускоренной сменой паранойяльных, параноидных и парафрен-

ных синдромов и обычно с длительной стабилизацией на парафренном, сначала фантастически-галлюцинаторном, а затем конфабуляторном этапе. Наряду с усложнением галлюцинаторно-параноидной симптоматики почти у всех больных наблюдались нарастание характерных изменений личности, развитие аутизма и бездеятельности, отгороженности и равнодушия по отношению к окружающим событиям и близким. Поведение оставалось бредовым, преобладали злобность, аффективная напряженность и враждебное отношение, отмечались нередко выраженная манерность в речи, жестах и моторике, неологизмы и стереотипии. Следовательно, в течение ряда лет шизофреническая симптоматика была представлена с достаточной полнотой и с относительно слабо выраженными возрастными атипиями. После длительной стабилизации психоза на парафренном уровне происходила постепенная редукция, т. е. оскудение и стереотипизация продуктивной симптоматики. Одновременно нарастали признаки интеллектуального снижения, сначала в виде дисмнестических расстройств, а затем, хотя с необычной медленностью и постепенностью, развивалась картина тотального слабоумия старческого типа (с жизнью в прошлом, амнестическими конфабуляциями и опустошением запасов памяти). Прежние психотические переживания долго оставались в форме отдельных отрывков и рудиментов, а в конце концов содержание прежнего психоза амнезировалось. Вербальный галлюциноз, находившийся иногда в течение ряда лет в центре клинической картины, сначала переставал быть сплошным, постепенно утрачивал аффективную насыщенность и актуальность, чувственную яркость и разнообразие своего содержания. В течение определенного отрезка времени галлюциноз обычно оживлялся по просьбе или требованию врача в форме галлюцинаций воображения (Dupré), а затем исчезал. В некоторых соответствующих наблюдениях психотическая стадия, обладающая всеми признаками шизофренического психоза («vollschizophrene Bilder» в старости, по Klages, 1961), продолжалась 10—15 лет. Представляет собой интерес, что и развитие деменции старческого типа происходило в этих случаях очень медленно и с относительной доброкачественностью. Как было уже отмечено, во всех этих случаях, диагностированных первоначально как «старческая шизофрения», наблюдались значительная отягощенность ши-

зофреническими психозами, а также наличие шизоидных черт в преморбиде больных.

Необходимо в этой связи отметить, что описанные особенности течения и исхода шизофренных психозов старости наблюдались только у части наших больных. У других больных с аналогичными, манифестировавшими также в старости психозами, такого развития или указаний на его возможность в течение 10—15 лет не было (у двух умерших не было обнаружено и характерных изменений в мозге). При ретроспективном сопоставлении обеих групп существенных клинических различий между ними обнаружено не было.

Анатомические изменения, обнаруженные у ряда больных (правда, в возрасте свыше 80 лет), соответствовали картине сенильной деменции.

Для трактовки этих наблюдений, которые скорее всего соответствуют группе «поздней шизофрении с исходом в сенильную деменцию», описанной в работе Meggendorfer, можно привлечь различные логические возможности. Можно было бы прежде всего думать о том, что речь идет о комбинации двух независимых друг от друга заболеваний: шизофрении и сенильной деменции. Однако против такого предположения, с нашей точки зрения, говорят два соображения: во-первых, относительная частота и, по литературным и собственным данным, однотипность этих наблюдений и, во-вторых, тот факт, что эти случаи, как уже сказано, находятся как бы на крайнем полюсе ряда переходов от более типичных (простых) до более сложных психотических форм возрастных атрофических процессов, отличающихся друг от друга различным соотношением между психотическими и дефицитарными явлениями.

Следует в этой связи напомнить и о клиническом опыте, показывающем, что в сравнительно редко встречающихся случаях присоединения в старости атрофического заболевания к бесспорному шизофреническому процессу, как правило, происходит довольно быстрое стирание шизофренической симптоматики.

В серьезной проверке нуждалась бы гипотеза Meggendorfer о генетических связях между шизофренией и сенильной деменцией и о возможном сочетании того и другого предрасположения у одного и того же больного. Таких данных, однако, в настоящее время нет.

Мы считаем, что практически, учитывая характер «движущей силы», мы должны отнести эти случаи, являющиеся смешанными, эндогенно-органическими процессами, к атрофическим возрастным процессам, т. е. к се-

нильной деменции в очень широком понимании. Но если при диагностической трактовке исходить в первую очередь из генетических соображений, то можно было бы говорить об особых возрастных психозах в шизофреническом наследственном кругу. Для решения этого вопроса мы достаточными данными еще не располагаем.

Значение этих наблюдений состоит, как мы полагаем, в том, что они свидетельствуют о специфических особенностях проблемы нозологических разграничений в позднем возрасте. В частности, эти наблюдения указывают на то, что жесткое разграничение различных «семейств» психических расстройств, например, в виде принципиального разграничения нозологических групп эндогенных и органических (соматически обусловленных) психозов, положенного Schneider в основу системы психических расстройств среднего возраста, утрачивает в старости свое абсолютное значение. Появление таких промежуточных (эндогенно-органических) форм свидетельствует о том, что в старости границы между различными формами и видами психических расстройств становятся более относительными и одновременно с этим понятия «эндогенного» и «органического» в известной степени утрачивают значение определяющих нозологических критериев.

Вопрос о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, об их возможной идентичности или о существовании между ними различий, значимых в нозологическом отношении, имеет длинную историю и до настоящего времени не может считаться решенным окончательно. В своей первой работе Alzheimer (1901) высказал предположение о нозологической самостоятельности описанного им «своеобразного заболевания коры головного мозга». Эта точка зрения была поддержана Kraepelin, который в 8-м издании своей «Психиатрии» назвал болезни Альцгеймера «особым процессом, полностью отличающимся от пресбиофрении». Однако во второй работе (1911) сам Alzheimer относил эти случаи к сенильной деменции. С тех пор вопрос о взаимоотношениях между обеими формами обсуждался в многочисленных исследованиях как в клиническом, так и генетическом аспекте. Начиная с работ В. М. Гаккебуша, Т. А. Гейера и А. И. Гейгановича (1912, 1915) многие отечественные психиатры в той или другой форме примыкали к унитарной концепции, т. е. к

концепции о тождественности обеих клинических форм, рассматривая болезнь Альцгеймера как атипичную форму (В. А. Гиляровский, 1926), «определенную стадию развития» (А. В. Снежневский, 1949) или развитие старческого слабоумия в более раннем возрасте, на «иновозрастной почве» (С. Г. Жислин, 1960). В зарубежной психиатрии мнения об отношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера стали расходиться в последнее время. Большинство немецких психиатров первых десятилетий нашего века признавали эти заболевания в нозологическом плане различными (Kraepelin, 1910; Stertz, 1921, 1926; Schneider, 1927, 1929; Grünthal, 1930; Braunmünhl, 1932, и др.). Такая же точка зрения преобладала, пожалуй, и в англо-американской (Ferraro, 1936, 1959; Jervis, 1937; Mayer-Gross, Roth, 1960; и др.), французской (Lhermitte, 1929; Delay, Brion, 1962, и др.) и итальянской (Bini, 1948; Bonfiglio, 1954, и др.) психиатрии.

Однако в последние десятилетия многие зарубежные психиатры (Ajuriaguerra и его школа, 1963—1967; Albert, 1964; Arab, 1960; Klein, Meyer, Lauter, 1968, и др.) объединяют сенильную деменцию и болезнь Альцгеймера как разные проявления единого нозологического процесса. В своем монографическом описании клиники болезни Альцгеймера (1967) мы изложили те соображения, которые, с нашей точки зрения, в настоящее время вряд ли позволяют утвердительно высказаться в пользу идентичности обеих клинических форм. Такие же взгляды встречаются и у других современных советских авторов (Е. С. Авербух, 1969; Ю. Е. Рахальский, 1970; диссертационные работы А. Г. Бреднева, 1969; В. Г. Будзы, 1971; А. Н. Кончакова, 1974, и др.).

В пользу принадлежности болезни Альцгеймера к сенильной деменции приводились и приводятся в настоящее время обычно следующие доводы:

1. Сходство (или даже качественная идентичность) морфологического процесса при обоих заболеваниях, который, по распространенному мнению, при болезни Альцгеймера бывает только более выраженным по своим количественным показателям и более тяжелым. Указывалось в этой связи на то, что все попытки найти достоверные качественные различия, в том числе различия в форме или распределении старческих бляшек, успеха не имели. Только немногие исследователи (Mutrux, 1947,

1958, и др.) утверждают возможность гистологического разграничения обеих форм. В ряде недавних работ (Woodard, 1962, 1966) высказано предположение о том, что специфическим для болезни Альцгеймера анатомическим признаком, не встречающимся при сенильной деменции, является выраженность зернисто-вакуолярной клеточной дегенерации, описанной впервые Simchowicz (1911). Woodard нашел эти изменения только в случаях с типичной для болезни Альцгеймера клинической картиной. Sourander и Sjögren (1970) также высказались в пользу возможности морфологического разграничения обеих форм. Только при болезни Альцгеймера, по их данным, обнаруживаются выраженная атрофия извилин, типичные изменения нейрофибрилл и распространенные старческие бляшки. Шведские исследователи полагают, что и по морфологическим данным болезнь Альцгеймера не может рассматриваться как пресенильная форма старческого слабоумия. Вопрос об идентичности морфологического субстрата обоих заболеваний остается, таким образом, открытым, хотя близость этих изменений находится вне сомнения.

2. Многие авторы (А. В. Снежневский и др.) указывали на сходный «стереотип развития» обоих заболеваний, а клинические различия между ними ставили в зависимость от различий в возрасте манифестации. Такая концепция может прежде всего опираться на накопленные в последние годы наблюдения о влиянии возрастного фактора, возраста начала заболевания, на клинические проявления психических болезней вообще. Она получила известное подкрепление в опубликованных зарубежными исследователями (Ajuriaguerra, 1963; Albert, 1969, и др.) наблюдениях о так называемой альцгеймеризации сенильной деменции. Этим термином обозначалось отмеченное уже А. В. Снежневским появление очаговых расстройств, напоминающих аналогичные изменения при болезни Альцгеймера, на поздних этапах течения сенильной деменции. Albert, в частности, высказала мнение о том, что если только представляется возможность достаточно длительного наблюдения, в каждом случае старческого слабоумия развиваются очаговые (афатические, апрактические и т. д.) расстройства, т. е. происходит «альцгеймеризация» заболевания. Однако Tissot (1968), который раньше придерживался той же точки зрения, указал на то, что существует и большая группа

«простой» сенильной деменции, при которой даже при очень длительных катамнезах наблюдается только нарастание амнестического синдрома, а развития очаговой симптоматики не наступает. Такие же наблюдения опубликованы также другими авторами. Они соответствуют и нашим данным, что для большинства случаев сенильной деменции явления «альцгеймеризации» не характерны. Sourander и Sjögren, например, наблюдали те или другие очаговые расстройства только в 20 из 67 случаев старческого слабоумия. Следовательно, тенденция к «альцгеймеризации», по-видимому, не является свойством, присущим всем случаям сенильной деменции, а только определенной части из них (поздние варианты болезни Альцгеймера?). Кроме того, как подчеркнул Tissot и как вытекает и из других описаний развивающихся при сенильной деменции очаговых расстройств (А. В. Снежневский, собственные данные), «существуют отчетливые различия в клинической картине между альцгеймеризированной сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера» (Tissot, 1968).

С точки зрения унитарной концепции, необъяснимым остается и следующий факт. По мнению С. Г. Жислина, А. В. Снежневского, Albert, Meyer и Lauter, частично также Ajuriaguerra и его сотрудников, болезнь Альцгеймера является ранним (пресенильным) вариантом сенильной деменции, т. е. характерные для нее очаговые симптомы (нарушения высших корковых функций) зависят от этой ранней манифестации, от особой возрастной почвы, на которой развивается сенильно-атрофический процесс. Явления альцгеймеризации, т. е. процесс сближения или перерастания сенильной деменции в болезнь Альцгеймера, наблюдается, наоборот, при особенно длительном течении сенильной деменции, т. е., как правило, в очень глубокой старости.

Трудности для унитарной концепции всегда представляли, кроме того, и так называемые ранние, в том числе ювенильные, формы болезни Альцгеймера, существование которых затрудняет признание ведущего значения патологической старческой инволюции, т. е. затрудняет единую этиологическую трактовку всех случаев атрофических процессов, в том числе и болезни Альцгеймера как варианта сенильной деменции.

Подчеркивая значение полученных данных о близости морфологических процессов при сенильной деменции

и болезни Альцгеймера, об известном сходстве их клинических проявлений и возможном значении феномена «альцгеймеризации», некоторые представители унитарной теории в настоящее время воздерживаются от окончательных нозологических разграничений. Tissot обосновал эти сомнения клиническими фактами, а Albert, ссылаясь на отсутствие достоверных патогенетических и этиологических данных, считает, что все же «нет доказательства, что причина клеточного поражения в обоих случаях идентична», и предупреждает об осторожности в отношении утверждения идентичности или неидентичности обоих похожих друг на друга заболеваний, пока не будет выяснена причина этих процессов.

Существенными, хотя и в известном смысле независимыми от окончательного решения вопроса о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, представляются нам данные, полученные в последние годы в отношении роли возрастного фактора, т. е. возраста больных в период начала заболевания, при церебральных атрофических процессах. На основании анализа клинических проявлений 197 случаев болезни Альцгеймера Meyer, Lauter установили, например, что при более раннем начале заболевания развивающиеся очаговые расстройства бывают более тяжелыми, а при возникновении процесса в старости преобладают более легкие очаговые симптомы. Например, умеренные и выраженные очаговые симптомы наблюдались при начале заболевания в возрасте до 49 лет в 80%, в возрасте 50—59 лет — в 74%, а старше 70 лет — только в 30,3% случаев). Эти данные согласуются с наблюдениями других авторов, в том числе и нашими собственными, об относительной частоте и выраженности неврологических расстройств в случаях ранней, т. е. еще до пресенильного возраста, манифестации болезни Альцгеймера. Аналогичные закономерности отмечаются, однако, и при сенильной деменции. Как показали, в частности, Е. Е. Букатина (1972), McDonald (1969) и др., старческое слабоумие также протекает более мягко и менее прогредиентно при очень позднем, в возрасте старше 75 лет, начале процесса. С относительно более благоприятным течением манифестирующих в глубокой старости сенильно-атрофических процессов коррелирует также и меньшая выраженность образования старческих бляшек в таких случаях (Л. Я. Ротин, 1962; Е. Е. Букатина, 1972). Во всех

этих наблюдениях над возрастными различиями в проявлениях сенильной деменции и болезни Альцгеймера проявляется, таким образом, скорее всего общая закономерность, заключающаяся в том, что клинические проявления атрофических процессов — и сенильной деменции, и болезни Альцгеймера — зависят в определенной степени от возраста больных в начале заболевания и обычно менее выражены при его начале в более позднем возрасте больных.

При обсуждении вопроса о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера всегда учитывались и результаты многочисленных, проводившихся в этой области, генетических и генеалогических исследований.

Одновременно с этим генетические исследования преследовали, естественно, основную цель выяснения этиологии заболевания. Что же касается генетических связей между сенильной деменцией и альцгеймеровской болезнью, то полученные данные оказались довольно противоречивыми.

Еще в литературе прошлых лет были опубликованы отдельные наблюдения о случаях сенильной деменции в семьях пробандов с болезнью Альцгеймера и, наоборот, о случаях альцгеймеровской болезни среди родственников сенильно-дементных пробандов (Meggendorfer, Schottky, 1932; Delay, Brion, Ley, Titeca, 1935; Loewenberg, 1936, и др.). Constantinidis, Garonne, Ajuriaguerra (1962) нашли в семьях 97 больных с болезнью Альцгеймера 11 случаев этой же болезни и 12 случаев сенильной деменции. Среди 203 больных альцгеймеровской болезни, по данным Lauter (1961), отмечались вторичные случаи этого заболевания в семьях 28 больных, а в трех семьях — случаи сенильной деменции. С другой стороны, были опубликованы и многочисленные данные о выявлении в семьях больных, страдающих болезнью Альцгеймера, одних случаев только этого заболевания (van Bogaert, 1949; Zawuski, 1960, и др.[1]), равно как и сведения о преимущественно вторичных случаях старческого слабоумия в семьях сенильно-дементных пробандов (Meggendorfer, Kallmann, 1956; Constantinidis, 1965; Lauter, и др.).

---

[1] Lauter наблюдал в одной семье 13 случаев болезни Альцгеймера.

Более веские доводы в пользу существования генетических различий между обеими клиническими формами приводились Larsson, Sjögren и Jacobson (1963) и Larsson (1968). Авторы исследовали 3426 родственников 1-й степени родства в семьях 377 больных сенильной деменцией, причем 1412 из них были в возрасте старше 65 лет, в том числе 751 — в возрасте 75 лет и старше. В этой популяции родственников обнаружено 60 вторичных случаев сенильной деменции, 73 случая других психических нарушений, 19 случаев нерезко выраженной олигофрении и 36 случаев суицида. Важным в свете обсуждаемого здесь вопроса представляется то обстоятельство, что у родственников сенильно-дементных пробандов Larsson не обнаруживал ни одного случая болезни Альцгеймера (кстати, равно как и ни одного случая перехода от усиленного психического старения до сенильной деменции). На основании своих исследований Larsson пришел к выводу о том, что нет генетической связи между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, а сенильная деменция вызывается скорее всего моногибридным аутосомальным доминантным геном. Zerbin-Rüdin (1967) также предполагает наличие «специфического наследственного предрасположения» при сенильной деменции.

Если, таким образом, мнения и полученные данные о генетической связи между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера расходятся[1], то большинство исследователей считают, что для родственников больных старческим слабоумием риск заболеваемости сенильной деменции значительно выше, чем в общем населении (для всех родственников — в 4,3 раза, по данным Larsson; по данным Kallmann, этот риск составляет для родителей 3,4%, для братьев и сестер — 6,5%, для двухяйцевых близнецов — 8% и для однояйцевых — 42,8%). Constantinidis (1962), который исследовал семьи 229 пробандов, страдающих сенильной деменцией, сообщает следующие цифры: риск заболеваемости для сибсов — 3,4%, для родителей — 2,22%, а если включить и «вероятные» случаи сенильной деменции, то 7,9 и 8,88% соответственно. В от-

[1] В литературе опубликовано только одно цитогенетическое исследование, относящееся к данному вопросу (Bergener, Jungklaas, 1970). В двух случаях болезни Альцгеймера эти авторы обнаруживали гипердиплоидные клеточные ядра с ацентрически расположенными дополнительными хромосомами, в то время как для сенильной деменции типичной считается гиподиплоидия (Nielsen, 1968).

ношении модуса наследования при сенильной деменции высказывались различные предположения: еще до появления работ Larsson о возможности доминантного наследования писали Meggendorfer, Cresseri и др., этой же точки зрения придерживаются Constantinidis и соавторы (доминантное исследование с меняющейся пенетрантностью); другие же авторы (Lauter, Mayer-Gross, Slater, Roth и др.), учитывая частоту спорадических случаев, считают полигенное наследование более вероятным.

Из изложенных здесь фактов, относящихся к клиническим и генетическим аспектам взаимоотношений между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, вытекает, с нашей точки зрения, вывод о том, что на настоящем уровне наших знаний окончательное и однозначное решение этого вопроса вряд ли возможно. По нашему мнению, наиболее обоснованным представляется в настоящее время компромиссное и, может быть, предварительное решение этого вопроса, заключающееся в том, что, несмотря на близость морфологического субстрата обеих форм и остальные приведенные выше данные, при изложении клинического материала следует учесть характерное, неповторимое своеобразие клинических проявлений обеих форм (1967). Рассматривая сенильную деменцию и болезнь Альцгеймера как обособленные клинические формы, мы не имеем в виду их самостоятельность в отношении этиологии и патогенеза, которые нам в достаточном объеме еще не известны.

Подчеркивая наследственно-эндогенную природу сенильной деменции, Larsson в то же время считает, что социальные или экономические факторы на выявление заболевания не влияют, а соматические заболевания также, по-видимому, лишены такого воздействия, хотя могут способствовать госпитализации больных. Против этой крайней позиции не без основания в последние годы неоднократно выступала Albert, которая, в частности, указывала на значение экзогенных факторов для проявления старческого слабоумия. По мнению Albert, которое соответствует опыту других авторов, острые соматические болезни могут спровоцировать процесс, превратить малозаметное начальное состояние некоторого снижения умственной деятельности в явную картину спутанности. Тот факт, что сенильно-атрофические процессы, осложненные соматическими заболеваниями, протекают в виде спутанности, установил, как известно,

А. В. Снежневский (1948). Интерес представляют наблюдения Albert, согласно которым при тщательном устранении дополнительных соматических вредностей и при условиях систематического лечения, в частности лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, течение процесса становится как будто более благоприятным.

В литературе последних лет значительно возрос интерес к возможной роли состояния соматического здоровья и различных соматических заболеваний в патогенезе и клинике сенильной деменции. Большинство этих работ содержит, однако, относительно мало конкретных фактов и в основном ограничивается суммарными указаниями на высокую частоту соматического неблагополучия у сенильно-дементных больных. По данным Trier (1966), например, у половины больных органическими психозами старости наблюдаются тяжелые соматические заболевания. В американской литературе встречаются многочисленные указания на повышенную частоту различных соматических заболеваний у больных старческого возраста, поступающих в психиатрические больницы по поводу органических психозов (Dovenmuhle, 1963; Newman, 1948; Busse, 1960; Simon, Tallery, 1965, и др). Goldfarb (1961) считает, что заболеваемость органическими психозами и сенильной деменцией, в частности, зависит в большей степени от «плохого соматического здоровья», чем от календарного возраста. О корреляционной связи между соматическими болезнями и частотой органических психозов старости говорят и некоторые эпидемиологические данные (Nielsen, 1962, 1968; Kay, 1962, 1964; Roth, 1964). При исследовании популяции лиц старческого возраста, проведенном Kay и соавторами в Ньюкасле, оказалось, что у 66% лиц, страдающих органическими психозами старости, одновременно имелись тяжелые и средней тяжести соматические болезни (психически здоровых лиц этого же возраста — 16%).

В то же время наблюдения показывают, что влияние соматических факторов на клинику и течение сенильной деменции получает различные клинические выражения. Д. А. Зайцев (1968) описал, например, состояния астенизации, возникающие в результате различных, чаще инфекционных, заболеваний, состояния усиления сенильной симптоматики с развитием возбуждения, спутанности, аффективных или бредовых расстройств. Видоизме-

нения клинической картины старческого слабоумия, вызванные дополнительной соматической вредностью, зависят, возможно, и от особенностей течения основного процесса. При так называемой простой форме сенильной деменции наблюдаются чаще всего картины профессионального делирия, а при наличии хронического пресбиофренного синдрома — состояния конфабуляторной спутанности, т. е. острые пресбиофренные синдромы. Известно также, что затяжные и тяжелые соматические заболевания могут вызвать известную редукцию сенильной симптоматики (в том числе суетливости, амнестической дезориентировки и т. д.), а более легкие болезненные состояния, протекающие нередко почти бессимптомно, наоборот,— яркие психотические синдромы (картину старческого делирия, возбуждения со спутанностью и т. д.). Наблюдения над видоизменениями клинической картины сенильной деменции, обусловленными не естественной динамикой атрофического процесса, а присоединением дополнительного соматического фактора, имеют немалое практическое значение, ибо указывают на необходимость неотложного применения соответствующих терапевтических средств (антибиотиков, сердечно-сосудистых препаратов и т. д.).

Вопросу о соматическом состоянии больных сенильной деменцией должно, таким образом, уделяться больше внимания, чем раньше, и в будущих исследованиях. Мы пока еще не располагаем достаточными данными ни о тех видах соматических болезней, которые могут влиять на возникновение, течение и проявления сенильной деменции, ни о механизмах этого влияния.

В поисках возможных патогенетических факторов, влияющих на развитие и течение сенильной деменции, а также на явления компенсации или декомпенсации при ней, довольно интенсивно изучалась и роль различных социальных факторов. В этих работах, в основном принадлежащих англо-американским авторам (Rothschild, Williams и др.), обычно указывалось на значение широко распространенных в старости и типичных для нее явлений социальной изоляции, утраты партнера или других близких, ухода на пенсию, потери социальной роли и т. п. Как уже неоднократно отмечалось в этой работе, все эти попытки уточнения роли социальных и микросоциальных факторов, которое в настоящее время проводится широко в отношении всех психических болезней

позднего возраста, страдают существенными методологическими недостатками. Главный из них заключается в выборочном характере опубликованных наблюдений и в недостаточном использовании эпидемиологических данных. Не случайно поэтому результаты исследований, по данным различных авторов, довольно противоречивы. Даже некоторые англо-американские авторы (Burgess, 1960; Shanas, Streib, 1965, и др.) пришли к выводу о том, что более или менее полная изоляция психически больных старческого возраста представляет собой далеко не такое частое явление, как полагали раньше, и что там, где она наблюдается, в частности, у госпитализированных больных, она должна рассматриваться скорее как последствие, а не как причина заболевания. Распространенное предположение о том, что смерть партнера имеет патогенетическое значение для развития сенильной деменции, справедливо, по-видимому, только в отдельных случаях и в такой общей форме не может считаться доказанным (Lauter, 1968, и др.); верно лишь то, что овдовевшие старики чаще и легче госпитализируются. С такой же осторожностью следует, по-видимому, рассматривать и вопрос о значении ухода на пенсию.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

В своей монографии 1967 г. мы попытались представить всесторонний анализ современного состояния учения о болезни Альцгеймера и подробно описали клинику этой формы церебральной атрофии, поэтому во избежание повторений мы здесь ограничиваемся кратким обобщением тех особенностей проявлений и течения заболевания, которые оправдывают выделение болезни Альцгеймера как особой клинической формы, и отметим некоторые новые факты, выявившиеся за последнее десятилетие.

К характерным свойствам болезни Альцгеймера относятся прежде всего ряд общих статистических закономерностей, касающихся среднего возраста больных в начале заболевания, его продолжительности и распределения по полу. Речь идет о средних цифрах, устанавливаемых при наличии значительного их разброса. Средний возраст больных в начале заболевания в 55—56 лет (55,6 лет), который мы нашли на нашем материале, охватывающем уже почти 200 наблюдений, подтверждается и другими исследователями, располагающими достаточ-

но большими сериями соответствующих случаев. Lauter (1968), проанализировав 203 случая, определил средний возраст больных в начале болезни в 56,7 лет, а И. В. Бокий — в 56 лет.

Опубликованные в литературе данные полностью зависят от того, насколько узко или широко ставится диагноз заболевания. Sourander и Sjögren (1970—68 случаев), относившие к болезни Альцгеймера, по-видимому, и случаи сенильной деменции с теми или другими очаговыми расстройствами, нашли начало заболевания в возрасте 45—59 лет в 50%, в 60—64 г.— в 30% и в 65—69 лет — в 20%. В нашем материале 6,5% больных заболели в возрасте до 45 лет, 70,6% — в 45—60 лет и 22,9% — в возрасте старше 60 лет.

Средняя продолжительность заболевания (8,9 лет), которую мы определили у наших больных, также примерно соответствует данным других авторов (Sjögren, Lauter). Подтвердились также наблюдения, указывающие на значительный разброс устанавливаемых для продолжительности заболевания цифр. Lauter, например, так же как и мы, наблюдал случаи с длительностью заболевания до 20 лет.

В американской литературе опубликовывались случаи так называемой ранней или ювенильной альцгеймеровской болезни (Rothschild, Kasanin, 1936; Boyd, 1936; English, 1940, и др.). Другие авторы (Jervis, 1956; Ferraro, 1959, наши работы) принадлежность этих случаев к болезни Альцгеймера с достаточным основанием поставили под сомнение. В последние годы такого рода наблюдений опубликовано не было и вопрос о них утратил свою актуальность. Однако накопились наблюдения над малочисленной группой больных с болезнью Альцгеймера, инициальная стадия которой может затягиваться до 10 и больше лет и при этом характеризуется наряду с возрастными личностными изменениями развитием слабо систематизированного паранойяльного бреда ревности или ущерба (А. А. Суховский, 1971)[1]. Дальнейшее течение болезни оказалось и в этих случаях типичным, т. е. постепенно нарастали характерные проявления слабоумия и признаки афазии, апраксии, агнозии и т. п. В этих случаях начало заболевания падает, естественно,

[1] Lauter наблюдал такого рода инициальные бредовые расстройства у 25 из 177 больных.

на более ранний возраст (в среднем на 47 лет), а продолжительность заболевания в целом доходит до 20 лет. Интересно отметить, что в описанных случаях альцгеймеровской болезни, которые выделяются своим продолжительным инициальным психотическим этапом и затяжным течением в целом, обнаруживаются те же особые условия возникновения, которые мы описали также при анализе психотических форм сенильной деменции и так называемых эндоформных психозов при сосудистых поражениях мозга. Выявляется несомненная роль конституционально-генетического предрасположения в виде семейной отягощенности эндогенными психозами или личностными аномалиями, а также наличия аналогичных преморбидных особенностей у самих больных.

В то же время необходимо подчеркнуть, что, кроме этого конституционально-генетического варианта атрофического процесса, болезнь Альцгеймера отличается от других ведущих к слабоумию заболеваний позднего возраста достаточно выраженным постоянством своих проявлений и особой устойчивостью по отношению к дополнительным патогенным факторам. Это свойство патологического процесса находит свое отражение прежде всего в том, что были описаны немногочисленные варианты стереотипа его развития. К таким вариантам относятся немногочисленные наблюдения, касающиеся случаев с более ограниченной церебральной атрофией (Hoff, Seitelberger, 1957; Tariska, 1970) или еще более редких случаев заболеваний, протекающих с миоклониями (Jacob, 1970). К этому числу можно отнести и неоднократно наблюдавшиеся нами случаи болезни Альцгеймера, протекающие на ранних этапах с выраженной аспонтанностью и напоминающие этим клиническую картину болезни Пика. Такие же наблюдения были опубликованы Sjögren (1952), Delay и Brion (1962), В. Г. Будзой (1973) и другими авторами.

О той же стойкости стереотипа развития атрофического процесса по отношению к дополнительным патогенным факторам свидетельствуют и наши наблюдения, выявившие, что частое присоединение к атрофическому процессу тех или других сосудистых изменений остается, как правило, клинически немым. Атеросклеротические изменения в сосудах основания мозга, мелкие кисты, кровоизлияния или очаги размягчения в мозге обнаруживаются обычно только на вскрытии и существенно не влияют

на проявления и течение атрофического процесса. В нашей монографии, изданной в 1967 г., в которой содержится подробное описание соответствующих сочетаний, мы пришли к выводу, что наблюдаются не только частые комбинации болезни Альцгеймера с сосудистыми поражениями головного мозга, но вместе с тем и примечательное свойство атрофического процесса — высокая устойчивость стереотипа его развития и типичной для него симптоматики по отношению к присоединяющимся вредностям, в том числе даже к очаговым сосудистым поражениям мозга. Сосудистые изменения, обнаруженные на вскрытии больных, страдавших альцгеймеровской болезнью, отметили и другие авторы; среди 203 случаев, изученных Lauter (1968), такие изменения были, например, найдены больше чем в $^1/_3$ наблюдений.

Общепринятым является предположение о преобладании среди больных женщин. Однако соотношение между больными женщинами и мужчинами расценивается в литературе по-разному — от 2 : 1 до 3 — 4 : 1. Sjögren (1952) наблюдал, например, 12 женщин и 6 мужчин, Constantinidis (1962) — 67 и 30 соответственно, а Lauter (1968) — 124 женщины и 79 мужчин. В нашем материале преобладание больных женщин было значительно больше выражено (8 : 1). Еще более выраженное преобладание больных женщин отмечено Н. Ф. Шахматовым, по данным которого, среди поступивших в 1954—1963 гг. в Психиатрическую больницу им. Ганнушкина 63 больных с болезнью Альцгеймера было 59 женщин и только 4 мужчин.

Следует в этой связи подчеркнуть, что, несмотря на одинаковые условия отбора, при других атрофических процессах (болезнь Пика, сенильная деменция) распределение больных по полу оказалось более близким по отношению к пропорции, существующей в общей популяции. В главе о сенильной деменции мы уже отметили, что пока не располагаем данными, которые могли бы объяснить эти различия.

Суждения о частоте болезни Альцгеймера особенно затруднительны потому, что границы между ней и сенильной деменцией определяются различными авторами по-разному[1]. Lauter приводит, например, следующие

[1] См. соответствующие данные в главе о сенильной деменции.

данные, показывающие, насколько оценка частоты заболевания зависит от диагностического подхода: в мюнхеновской клинике болезнь Альцгеймера диагностировалась у 4496 больных, поступивших в 1940—1959 гг. по поводу процесса, вызывающего слабоумие, в позднем возрасте, всего 15 раз (0,3%); сам же автор наблюдал в этой клинике в 1960—1963 гг. 17 случаев болезни Альцгеймера. Wheelan (1968) наблюдал в Модсли-госпитале 21 случай в течение 6 лет. Sjögren (1952), Sjögren и Lindgren (1952) оценивают риск заболеваемости болезнью Альцгеймера и Пика в 0,1%, а удельный вес этих двух заболеваний, вызывающих слабоумие в позднем возрасте,— примерно в 10% (11,9%, по данным Constantinidis; 7%, по данным Malamud). Среди поступлений в психиатрические больницы случаи болезни Альцгеймера составляют от 1% (собственные данные) до 3,3% (Н. Ф. Шахматов). На основании патологоанатомических исследований, произведенных в психиатрических больницах, раньше полагали, что болезнь Альцгеймера выявляется у больных, умерших в позднем возрасте, в 3,5—4,5% случаев. Однако в последние годы опубликованы более высокие цифры (21,4% — по материалам Sourander, Sjögren, 1970; 27% — по Woodard, 1966). Sjögren и соавторы высказывали в свое время предположение о том, что географическое распределение заболевания может быть неравномерным (резкое преобладание болезни Пика в Стокгольме, а болезни Альцгеймера в Гетеборге). Эти данные не были проверены, так же как и сообщение Verhaart (1969), что, в отличие от атрофии при болезни Пика, в Малайзии и Китае болезнь Альцгеймера якобы не наблюдается.

Как было отмечено уже в начале этой главы, мы не ставим себе целью подробное описание клиники болезни Альцгеймера, остановимся только на некоторых вопросах, имеющих, с нашей точки зрения, общее значение. Важным для решения вопроса о возможности проведения нозологических разграничений внутри группы органических психозов позднего возраста представляется установленный в результате клинического анализа факт, что в развитии деменции при болезни Альцгеймера получают свое выражение как определенные клинические закономерности, общие для всей группы атрофических процессов, так и ряд особых, типичных свойств болезненного процесса. Как и при других церебральных атрофиях, в част-

ности, при старческом слабоумии, происходит полный распад психической деятельности, т. е. развивается клиническая картина тотальной или глобарной деменции. Как и при старческом слабоумии, в центре клинической картины находится прогрессирующая амнезия, т. е. происходит постепенное опустошение приобретенного в жизни опыта и запасов памяти по тем закономерностям, которые подробно были описаны в главе о сенильной деменции[1]. При болезни Альцгеймера, однако, этот процесс постепенного распада психической деятельности характеризуется рядом типичных особенностей. К ним, например, относится характерная для начальных этапов развития прогрессирующей амнезии диссоциация между отчетливо выраженными нарушениями памяти и наличием известного чувства несостоятельности и измененности, сопровождающегося своеобразной растерянностью, недоумением или даже сознанием болезни, т. е. известной сохранностью «фасада личности» (Lauter). Иными словами, по степени выраженности расстройства памяти, как правило, опережают изменения личности в целом и снижение критики и уровня суждений в частности. Другая характерная для этой формы особенность, связанная, по-видимому, с более высоким темпом дальнейшего распада памяти, состоит в том, что амнестический синдром и амнестическая дезориентировка значительно реже и в несравненно менее выраженной степени сопровождаются типичными для сенильной деменции явлениями: патологическое «оживление» старых запасов памяти, сдвиги ситуации в прошлое, «жизнь в прошлом», т. е. картина «старческого делирия» (С. Г. Жислин).

Как мы обосновали подробнее в прежних работах на эту тему, наиболее характерной для болезни Альцгеймера клинической особенностью мы считаем обычно уже рано проявляющуюся тенденцию к перерастанию отдельных компонентов синдрома деменции в очаговые (неврологические или близкие к ним) расстройства. Мы показали это, с нашей точки зрения, весьма характерное развитие на некоторых примерах — на постепенном перерастании отмечающейся нередко с самого начала заболевания утраты привычных навыков (нарушений таких

---

[1] Lauter, например, у 131 из 177 больных, в отношении которых можно было получить соответствующие сведения, отмечал нарушения памяти в числе ранних симптомов заболевания.

в значительной мере автоматизированных действий, как стирка, шитье и т. п.) в апрактические симптомы, на постепенном «вырастании» амнестической афазии из первоначальной, акцентуированной забывчивости для отдельных названий, имен и т. п. или на таком же постепенном превращении неустойчивости зрительных установок на окружающие предметы, недостаточности зрительного внимания в более неврологически очерченную оптически-агностическую симптоматику.

Назовем еще два характерных в этом плане примера. В отличие от сенильной деменции, при которой сравнительно длительная сохранность автоматизированных двигательных актов выражается в типичной для этих больных целостной «псевдодеятельности», моторика альцгеймеровских больных распадается обычно быстрее. Движения больных становятся все более однообразными, стереотипно повторяющимися, утрачивают целостность и характер определенных действий, а в конце концов преобладают чисто неврологические типы движений — простые, ритмичные, итеративные.

Весьма типичным, обычно уже очень рано проявляющимся, свойством распада памяти при болезни Альцгеймера, являются нарушения памяти для пространственных отношений. Уже Lange (1936) отметил в этих расстройствах тесное сочетание агностических и апрактических элементов и говорил равнозначно об «агнозии для структуры пространства» или об апрактических нарушениях при действиях в пространстве. Известно, что часто в качестве начального симптома заболевания наблюдают невозможность больных ориентироваться в новой для них обстановке (на неизвестных им улицах, в чужих квартирах и т. д.). Нередко и развитию собственно алектических и аграфических нарушений предшествуют расстройства, связанные с нарушением пространственной ориентировки (неправильное расположение письма в пространстве, например, где-то в углу листа, не в горизонтальном, а в вертикальном порядке, и т. п., нарушения чтения вследствие того, что больные теряют строку, перескакивают на другую, и т. п.).

Такого рода нарушения чтения в свое время описал Jossmann (1929) под названием дислексия. Lauter (1968) очень демонстративно показал особенности этой утраты ориентировки в пространстве в опытах, в которых больные должны были объяснить детали показанных

им картинок и, несмотря на их правильное узнавание, не могли дифференцировать предметов, нарисованных в двух измерениях картины, от предметов, находящихся в трех измерениях окружающего пространства. Следует отметить и раннюю утрату представлений о различиях в расстояниях, о близком и далеком, о «географической структуре» пространства вообще. Как уже сказано, в клинической картине болезни все эти нарушения обнаруживаются еще до появления отчетливых очаговых (апрактических или агностических) симптомов

Не менее в нозологическом плане характерными, чем только что описанные клинические особенности синдрома слабоумия, представляются нам те очаговые расстройства или нарушения высших корковых функций, обязательное развитие которых в значительной мере определяет клиническую картину болезни Альцгеймера в целом. Типичное для нее неразрывное единство между прогрессирующим слабоумием, с одной стороны, и распадом речи, действования, счета, узнавания и т. п., с другой — придает свойственный заболеванию характер афато-апракто-агностической деменции (по образному выражению французских психиатров).

Клинические особенности проявлений и течения этой очаговой симптоматики неоднократно описывались нами и другими авторами. Поэтому мы резюмируем здесь только те результаты наших наблюдений, которые представляют более общий интерес[1]. Как и в отношении синдрома деменции, при анализе клиники этих очаговых расстройств устанавливаются общие для ряда атрофических процессов, в том числе и для болезни Пика, закономерности, с одной стороны, и особенности, свойственные только болезни Альцгеймера,— с другой. Основная общая закономерность, обнаруживающаяся в динамике этой симптоматики атрофических процессов, заключается в ее постепенном нарастании от вышеописанных особых проявлений синдрома деменции до полного распада речи, праксиса, узнавания и т. п. и в связанном с медленной прогредиентностью этих нарушений, появлении ряда промежуточных этапов этого распада, не встречаю-

[1] Отметим в этой связи, что данные, полученные в результате изучения развивающихся при болезни Альцгеймера расстройств высших корковых функций, имеют большое значение не только для вопросов геронтологической психиатрии, но не менее существенное значение и для учения об афазиях, апраксиях, агнозиях и т. п.

щихся при афазиях, апраксиях и т. п. другого, в частности сосудистого, генеза. Такое течение нарушений высших корковых функций наблюдается и при болезни Альцгеймера, и при болезни Пика. При обеих формах, например, развивается вслед за появлением амнестической афазии сенсорная афазия тотального типа через различные стадии ограниченного, «приблизительного» понимания чужой речи, преимущественного ограничения смыслового (семантического) понимания при сохранности повторной речи («транскортикальный» этап, по терминологии классического учения об афазии). Однако, несмотря на общность этой основной линии развития, нарушения импрессивной речи при болезни Альцгеймера отличаются от болезни Пика наличием более высокой речевой активности (логорреи) и более обильными вербальными и литеральными парафазиями. При обоих атрофических процессах происходит, как известно, и распад экспрессивной речи, так что в конечном итоге возникает картина тотальной афазии. Однако, несмотря на общность этой основной тенденции развития распада моторной речи, в этом отношении отмечаются существенные различия между болезнью Альцгеймера и пиковской атрофией. Как мы подробно описывали в ряде прежних работ, при последней преобладают явления постепенного оскудения и грамматического упрощения экспрессивной речи, все большего нарастания в ней удельного веса речевых стереотипий (так называемых стоячих оборотов), которые сопровождаются речевой аспонтанностью, своеобразным нежеланием говорить и в конце концов доходят до состояния кажущейся немоты. При болезни Альцгеймера картина распада экспрессивной речи бывает обычно более разнообразной. На определенном этапе этого развития наблюдаются, правда, при обеих клинических формах различные виды эхолалической речи, которая по мере семантического выхолащивания речи становится все более автоматизированной. Однако при болезни Альцгеймера, как правило, отмечаются и прогрессирующие нарушения словообразования (дизартрии), а при сохранности высокой речевой активности все большее место в речевой продукции занимают различные речевые автоматизмы (логоклонии, палилалии, итерации), а также и разные формы насильственной речи, насильственных криков и т. п. В то время как на поздних этапах течения заболевания больные пиковской атрофи-

ей обычно полностью перестают разговаривать, при болезни Альцгеймера высокая речевая активность в виде такой логоклонической речи или насильственной речи может сохраниться вплоть до терминальной стадии процесса.

Характерные в нозологическом отношении особенности симптоматики болезни выступают особенно ярко в процессе обязательного для нее распада письменной речи (аграфии), который нередко опережает распад устной речи. Особенности развивающейся при болезни Альцгеймера аграфии становятся особенно отчетливыми при их сравнении с болезнью Пика. Больные с пиковской атрофией обычно полностью утрачивают способность писать; как и в области устной речи, происходит при этом нарастающее оскудение и грамматическое упрощение письменной речи, увеличивается в ней число стереотипий (письменных стоячих оборотов), а в конце концов больные просто перестают писать. Процесс распада письма при болезни Альцгеймера бывает более сложным и разнообразным. В случаях заболевания, где с самого начала наблюдаются описанные выше конструктивно-апрактические расстройства и нарушения ориентировки в пространстве, преобладают и в дальнейшем апрактические компоненты аграфии, сначала в виде неправильной конструкции букв, пропуска отдельных элементов или добавления лишних, а затем полной невозможности конструкции букв, писать слитно, расположить письменные знаки в один ряд и т. д. В конечном итоге наступает полная (апрактическая) аграфия. В других случаях альцгеймеровской болезни, в которых высокая речевая активность, итеративные (логоклонические) проявления и различные формы насильственной речи определяют картину распада устной речи, аналогичные явления наблюдаются и в сфере письменной речи. «Насильственное письмо» принимает характер бесконечно и стереотипно повторяющихся каракулей (кругообразных или волнообразных линий).

В наших работах, посвященных очаговой симптоматике при болезни Альцгеймера, мы описали характерные для заболевания особенности алексии (в том числе «транскортикальную» ее форму, с сохранностью чтения вслух при утрате понимания прочитанного) и акалькулии (постепенная потеря понятий о величине чисел, характере счетных операций и т. п.). Напомним и о том, что при болезни Альцгеймера апраксия достигает часто та-

кой степени выраженности, которая при других атрофических процессах (сенильная деменция, болезнь Пика, хорея Гентингтона) не встречается. Довольно часто наблюдаются не только некоторые крайние формы апраксии, тогда больные не могут, например, подниматься по лестнице, садиться или ходить, но и своеобразные конечные состояния апраксии, описанные нами в двух видах — как полная обездвиженность, обусловленная универсальной апраксией, и как апрактическая двигательная растерянность, при которой любые целенаправленные или законченные моторные акты заменяются постоянными рудиментарными и бесцельными движениями.

Таким образом, анализ нарушений высших корковых функций, занимающих столь существенное место в клинической картине болезни Альцгеймера, подтверждает положение о том, что в рамках общих для атрофических заболеваний мозга закономерностей устанавливаются определенные в нозологическом плане характерные особенности, отличающиеся от аналогичных проявлений других форм церебральных атрофий.

Не подлежит сомнению, что неврологические расстройства, которые встречаются и при болезни Альцгеймера, и при болезни Пика, отличаются друг от друга. Это касается, например, эпилептических припадков, наблюдающихся, как известно, в 25—30% случаев болезни Альцгеймера. Высказанная нами и другими авторами (Krapf, 1931; Lauter, 1970, и др.) точка зрения, что внутри группы атрофических процессов типичные, большие и абортивные, судорожные припадки наблюдаются преимущественно при болезни Альцгеймера, получила подтверждение в диссертационной работе А. Н. Кончакова (1974), построенной в сравнительном плане. Выраженные эпилептиформные феномены автор наблюдал чаще всего при альцгеймеровской болезни, значительно реже — при сенильной деменции, но, как и мы, при болезни Пика не наблюдал. Если, таким образом, диагностическое значение наличия эпилептических припадков может считаться бесспорным, то их генез остается до сих пор неясным[1].

---

[1] В работе (1967) мы приводили подробные доказательства, что предположение об их зависимости от присоединения гипертонической болезни, высказанное в свое время Krapf, фактами не подтверждается.

Характерные в нозологическом отношении клинические проявления, наряду с симптомами, свойственными всем атрофическим заболеваниям, обнаруживаются и в терминальной стадии болезни Альцгеймера. Кроме встречающихся при всех церебральных атрофиях явлений тотальной деменции, полного угасания всех видов психической деятельности, тотальной беспомощности больных и, наконец, также крайнего физического маразма, этот этап течения процесса характеризуется развитием расстройств, представляющих значительный интерес и для общей психиатрии. Как мы отмечали уже в ряде прежних работ, пониманию наблюдающихся в этой стадии признаков распада моторики способствовало приложение данных, полученных современной этиологической биологией, к некоторым психическим и неврологическим расстройствам (Wieser, 1955, 1957; Pilleri, 1961; Ploog, 1964; Gerstenbrand, 1967, и др.).

Изучение выступающих в клинической картине терминальной стадии заболевания оральных и хватательных автоматизмов показало, например, что в этих феноменах проявляются как филогенетически старые, так и наблюдающиеся в раннем онтогенезе врожденные двигательные комплексы, так называемые моторные шаблоны, по терминологии Kretschmer. В начале своего возникновения оральные автоматизмы наблюдаются в наиболее сложном виде, выявляются оптическим раздражителем (показом предмета), который вызывает приближение туловища к этому предмету, сопровождающееся соответствующим поворотом головы, раскрытием рта, ловящими движениями губ и языка, т. е. оживлением филогенетически старых движений охвата предмета ртом. В дальнейшем одновременно с угасанием этого сложного двигательного шаблона начинают преобладать более простые рефлекторные феномены (раскрытие рта, выпячивание губ, высовывание языка, сосательные и жевательные движения в ответ на раздражение кожи или слизистой губ), а предметы, которые вводятся в рот больного, вызывают сосательные движения и крепко схватываются ртом. В этой стадии больные активно тащат в рот, сосут и жуют различные предметы (постельное белье и т. п.). На последнем этапе этой динамики наблюдаются, наконец, спонтанные, ритмические и пустые (т. е. не зависящие от наличия объекта) сосательные, жевательные или другие движения губ, языка и ротовой мускулатуры.

Аналогичная динамика обнаруживается и в отношении столь же часто встречающихся хватательных феноменов. И здесь развитие идет от более сложных, вызванных показом предмета хватательных движений, при которых больной активно ищет предмет и следует за его движением рукой (Nachgreifen, по определению Schuster, 1923), к собственно хватательным рефлексам, вызванным раздражением ладони или другого участка кисти и выражающимся в непроизвольном обхвате предмета («forced grasping and groping», по определению Adie и Critchley, 1927), и, наконец, к спонтанному схватыванию любого предмета[1]. Описанными оральными и хватательными феноменами далеко не исчерпываются симптомы, характерные для конечной стадии болезни Альцгеймера. Часто наблюдаются также насильственный плач и смех, а позднее и недифференцированные насильственные гримасы. В терминальной стадии, в стадии резко выраженного маразма, больные обычно лежат в «эмбриональной позе», с согнутыми во всех суставах конечностями и резко выраженной мышечной гипертонией.

Терминальная стадия атрофических процессов, и в первую очередь болезни Альцгеймера, является, таким образом, уникальной в психиатрии моделью для изучения построения и этапов распада человеческой моторики.

Некоторые клинические аспекты других атрофических процессов (болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона)

Ссылаясь на подробное описание этих болезней, в особенности болезни Пика и хореи Гентингтона, в наших прежних работах, мы в этой главе ограничимся кратким изложением тех результатов клинического изучения этих форм, которые имеют общее значение для психиатрии позднего возраста и в то же время подчеркивают существование характерных для них клинических особенностей. Совместное и сравнительное рассмотрение некоторых аспектов учения о болезни Пика, хорее Гентингтона и дрожательном параличе мы считаем оправданным ввиду нозологической близости этих болезней, т. е. их при-

[1] В некоторых случаях мы наблюдали даже такие филогенетически старые хватательные феномены, как обхват предмета, заложенного в пальцы стоп.

надлежность к группе эндогенных в различной степени генетически обусловленных атрофически-дегенеративных заболеваний нервной системы, которые большинством авторов обозначаются как системные атрофии (C. и O. Vogt, 1918; 1920, 1952; Spatz, 1938; van Bogaert, 1948, и др.). Сказанное означает, что отношения этих форм к собственно возрастным (старческим) атрофическим заболеваниям значительно более отдаленные, чем, например, при болезни Альцгеймера. При рассмотрении этих заболеваний в рамках геронтологической психиатрии мы исходили из учета следующих моментов: преимущественной их манифестации в позднем возрасте, клинического характера этих процессов, также, как правило, вызывающих те или другие формы слабоумия, и атрофизирующего характера лежащих в их основе морфологических изменений. Как и при других (чисто неврологических) формах системных атрофий, атрофический процесс имеет более локализованный характер. При этом различают, как известно, основную его локализацию (при болезни Пика, например, в определенных долях или участках мозговой коры) и факультативное поражение других областей мозга (при болезни Пика — подкорковые ганглии).

Эти особенности патологического процесса в значительной степени определяют клиническую картину заболевания.

Отметим здесь только коротко, что рассматриваемые формы отличаются друг от друга также и по роли наследственности. Если принадлежность хореи Гентингтона к наследственным болезням в собственном понимании является прочно установленной, так же как и ее наследование по аутосомно-доминантному типу при высокой пенетрантности гена, то роль наследственного фактора при болезнях Пика и Паркинсона представляется менее ясной.

Новейшее, выполненное на высоком методологическом уровне генетическое исследование Wendt и Drohm, посвященное хорее Гентингтона (1972), внесло определенные коррективы и в изложение этого вопроса, данное нами в 1967 г. На основании анализа 4024 случаев гентингтоновской хореи, наблюдавшихся в ФРГ, Wendt и Drohm показали, что ненаследственные формы хронической прогрессирующей хореи, т. е. новые мутации, не встречаются, а являются дефектом исследования. Наследственную природу гентингтоновской хореи следует поэтому считать доказанной во всех случаях заболевания. Это положение не опровергает существование редких случаев сенильной хореи, обусловленной особой локализацией

сенильно-атрофического процесса, или случаев генерализованных хореатических гиперкинезов сосудистого генеза.

Наряду с достоверными, анатомически верифицированными семейными случаями заболевания наблюдаются спорадические формы пиковской атрофии, составляющие, по мнению большинства авторов и также по нашим данным, бесспорное большинство. Мнения, высказанные на предмет возможного модуса наследования болезни, поэтому противоречивы (Sjögren, 1952, и др.).

Примечательно, что в отличие от болезни Альцгеймера или сенильной деменции, при которых в семьях пробандов встречаются случаи другого заболевания — сенильной деменции в семьях альцгеймеровских пробандов, и наоборот,— в семьях больных пиковской атрофией накопление случаев сенильной деменции не стало известным. Описаны лишь семьи, в которых, кроме пиковой атрофии встречались другие формы системной атрофии: хорея Гентингтона, амиотрофический боковой склероз, церебеллярная атаксия и др.

Вопрос о роли наследственности при болезни Паркинсона мало изучен. В монографии Mjönes (1949) сообщается о наличии 162 вторичных случаев в семьях 79 пробандов, что говорит о значительной частоте наследственного характера заболевания.

Болезнь Пика

Из всех трех рассматриваемых здесь клинических форм болезнь Пика скорее всего может быть отнесена к деменциям пресенильного возраста. Средний возраст начала, как и при болезни Альцгеймера, равен примерно 55 годам (Delay, 1957; Sjögren, собственные данные); описаны, однако, и случаи заболевания, манифестирующие в старости (Riese, 1946, и др.). Средняя продолжительность заболевания, по нашим наблюдениям, ниже, чем при альцгеймеровской болезни,— около 6 лет. Очень длительное течение заболевания, в особенности течение с затяжными инициальными психотическими этапами, наблюдается, по-видимому, крайне редко. Установление частоты заболевания встречает значительные трудности, связанные в данном случае с тем, что дифференциальный диагноз затруднителен и, по мнению некоторых зарубежных авторов, невозможен. Имеется, однако, основание считать, что пиковская атрофия наблюдается примерно в 4—5 раз реже, чем болезнь Альцгеймера (Bini, Sjögren,

собственные наблюдения[1]); то же самое показывает и просмотр результатов вскрытий, произведенных в московских психиатрических больницах.

На фоне общих для атрофических процессов закономерностей (медленное начало, неуклонная прогредиентность, развитие тотальной деменции, постепенный распад высших корковых функций, присоединение неврологических, в частности подкорковых расстройств), пиковская атрофия, так же как и болезнь Альцгеймера, обладает относительно типичными (хотя и не строго специфическими) проявлениями и стереотипом развития. Типичным для начального этапа развития процесса следует считать преобладание изменений личности в целом. Не вдаваясь в подробности описания этих личностных изменений, отметим лишь некоторые существенные их особенности. К ним относится прежде всего зависимость их клинического характера от преимущественной локализации атрофического процесса («первичные очаги сморщивания», по В. А. Гиляровскому). При изолированном или преимущественном поражении полюса и выпуклости лобных долей преобладают, как известно, нарастающая бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, аспонтанность, эмоциональное притупление, общее оскудение психической речевой и двигательной активности. Характерной в этих случаях следует считать диссоциацию между обеднением спонтанных побуждений и относительной сохранностью их возбудимости извне. Не менее известны личностные изменения, встречающиеся при начале атрофического процесса в орбитальной коре: утрата чувства дистанции и такта, нарушения нравственного поведения, расторможение низших влечений, эйфория, снижение критики — при относительной сохранности памяти и ориентировки (псевдопаралитический синдром). В то же время при атрофиях височных долей или комбинированном поражении лобно-височной области рано выступают стереотипии речи, поступков и движений. С другой

---

[1] Данные, приведенные в отечественной литературе об относительной частоте обоих заболеваний, расходятся. Среди 280 больных с деменциями позднего возраста, приведенных в работе И. В. Бокий (1968), было 53 случая болезни Альцгеймера и 22 — болезни Пика, среди 105 больных В. Г. Будзы (1973) —71 и 34 соответственно. Среди 1903 больных, поступивших в 1954—1963 гг. в больницу им. Ганнушкина, было 63 случая болезни Альцгеймера и только 5 случаев болезни Пика (Н. Ф. Шахматов, 1968).

стороны, в этой стадии развития процесса, в которой признаки собственной деменции еще слабо выражены, отчетливая локальная акцентуация этих начальных изменений личности создает определенные дифференциально-диагностические трудности, поскольку, например, случаи лобной атрофии приобретают несомненное сходство с другими (опухолевые, травматические и т. д.) поражениями лобных долей. Выраженность начальных изменений личности является, по-видимому, и причиной сравнительно ранних сроков госпитализации этих больных[1].

Встречаются, однако, при болезни Пика более редкие инициальные синдромы: 1) астенические с преобладанием сосудистых жалоб на слабость, головные боли, головокружение, нарушения сна и т. п., при которых объективные сосудистые изменения, как правило, отсутствуют и которые, с нашей точки зрения, по меньшей мере в части случаев представляют собой скорее всего органически окрашенные астенические депрессии; 2) редкие случаи, дебютирующие как бы изолированными очаговыми (афатическими) расстройствами и в связи с ограниченной речевой слабостью вызывающие необходимость в дифференциации с опухолевыми и другими процессами; 3) относительно редкие случаи с начальными психотическими расстройствами, чаще всего в виде бреда преследования, ревности или ущерба, которые в результате неправильного поведения больных и одновременного появления стереотипий речи и поступков могут вызвать ошибочное диагностическое предположение о наличии шизофрении[2]; 4) единичны (по нашим наблюдениям) и нередки случаи (по данным Г. В. Будзы), в которых амнестические расстройства выражены уже в начале заболевания и диагностируются нередко как болезнь Альцгеймера.

Однако, как правило, для ранних этапов развития деменции при пиковской атрофии грубые нарушения памяти нехарактерны. Как мы показали раньше, речь идет обычно о кажущихся нарушениях памяти, вызванных безучастием и аспонтанностью больных, отсутствием у

---

[1] Продолжительность заболевания до 3 лет наблюдалась у 57% наших больных пиковской атрофией и только у 24% больных — болезнь Альцгеймера.

[2] По данным Mallison (1947), до 60% случаев болезнь Пика диагностируется в начале заболевания как шизофрения.

них соответствующих установок. Кстати, уже Stertz (1921, 1922) подчеркнул сравнительно долгую сохранность при болезни Пика «инструментальных функций» интеллекта (запоминание, репродукция материалов памяти, восприятие, ориентировка, автоматический счет и т. п.).

Не подлежит, с нашей точки зрения, сомнению, что и развивающаяся при болезни Пика деменция отличается рядом типичных в нозологическом отношении клинических особенностей. Кроме отмеченных уже личностных изменений, контрастирующих с относительно долгой сохранностью «фасада личности» при болезни Альцгеймера и сравнительно слабой выраженностью первичных нарушений памяти, в наиболее общей форме эти особенности заключаются в том, что с самого начала страдает, по выражению Stertz, «сам интеллект». Страдают наиболее сложные, абстрагирующие, обобщающие и интегрирующие процессы, продуктивность и подвижность мышления, неуклонно снижаются критика и уровень суждения. Лишь по мере прогредиентности заболевания, клиническая картина деменции все больше приближается к тотальному слабоумию, т. е. разрушается и память. В то же время весьма характерным для деменции при пиковской атрофии является то, что те особенности клинической картины, которые уже на ранних этапах развития процесса находятся в явной зависимости от преимущественной локализации болезненного процесса, прослеживаются и в дальнейшем, нередко даже до конечной стадии заболевания. В результате этого клиническая картина деменции приобретает различную окраску. Псевдопаралитические черты, например, становятся все более грубыми и нелепыми; в других случаях в центре клинической картины деменции находятся полная аспонтанность, эмоциональная тупость и далеко зашедшее оскудение психической и речевой активности. Наблюдаются также варианты деменции, которые в значительной степени или полностью определяются речевыми и поведенческими стереотипиями. В силу того, что все особенности клинической картины деменции, зависящие от преимущественной локализации атрофического процесса, могут сохраниться на всем протяжении течения заболевания, клиника деменции при пиковской атрофии отличается меньшей однородностью или однообразием, чем слабоумие при болезни Альцгеймера. В отличие от последней, нередко да-

же в конечной стадии обнаруживаются остатки способности к грубой ориентировке в окружающей обстановке или запоминанию.

Те же клинические особенности наблюдаются и в развитии нарушений высших корковых функций, обязательных также для пиковской атрофии. Также и при ней происходит характерный для пресенильных деменций постепенный распад устной и письменной речи, нарушение чтения, счета, действования и узнавания. В рамках этих общих закономерностей обнаруживаются многочисленные типичные для заболевания особенности. Прежде всего следует отметить, что в центре клинической картины, как правило, находится распад речи; симптомы аграфии, апраксии или оптической агнозии в течение длительного времени могут быть значительно менее очерченными, чем при болезни Альцгеймера. Именно расстройства речи являются не только обязательным, но обычно и ранним проявлением заболевания. К концу 2-го года болезни мы наблюдали речевые расстройства в 60% случаев болезни Пика и только у 30% больных болезнью Альцгеймера.

В главе, посвященной болезни Альцгеймера, мы уже отметили различия между очаговыми расстройствами при обеих формах пресенильных деменций. Поэтому мы ограничиваемся здесь только кратким их перечислением. В клинической картине распада экспрессивной речи при пиковской атрофии, как правило, отсутствуют характерные для болезни Альцгеймера нарушения словообразования (дизартрии) и речевые автоматизмы (логоклонические и др.). Преобладают, в особенности в случаях лобной атрофии, своеобразная речевая аспонтанность, отсутствие побуждений к речевой активности, выражающееся сначала в нарастающем оскудении речи, а позднее в том, что больные полностью перестают говорить. Правомерность обозначения этого, иногда длительного, отсутствия спонтанной речи как «кажущаяся немота» вытекает из того, что ее наличие не исключает более позднего появления насильственной речи (обычно в виде многократного повторения стереотипных оборотов) или насильственного пения.

Выше говорилось также уже о том, что распад импрессивной речи происходит при болезни Пика обычно более медленно, вследствие чего особенно отчетливо выступают различные промежуточные этапы «приблизи-

тельного», ограниченного понимания чужой речи. Значительное место, которое в процессе афатического распада речи занимает эхолалия, также свидетельствует о длительной сохранности «слуховых образов слов» (Wortklangbilder). В характерной динамике эхолалии, от ее «митигированной» формы, отражающей наличие «примерного понимания» и допускающей отдельные грамматические изменения, перестановки или замены слов в эхолалических ответах, до «автоматизированной», уже не сопровождающейся пониманием вопроса и собственной коммуникативной активностью, проявляются две тенденции: нарастающее нарушение понимания смысла речи (семантическое понимание) и усиление насильственной речевой продукции.

Аналогичная динамика наблюдается и в отношении другого, не менее характерного элемента распада речи при болезни Пика — речевых стереотипий или стоячих оборотов. В более ранних стадиях распада речи эти стереотипные обороты или застывшие речевые формулы находятся обычно в известной смысловой связи с вопросами или содержанием беседы, т. е. выполняют определенную коммуникативную функцию. В дальнейшем все больше утрачивается смысловое и коммуникативное содержание этих оборотов, и в конце концов они превращаются в единственную возможную речевую продукцию, лишенную коммуникативного значения и смысловой связи с вопросом, инструкцией и т. п.

Речевые стереотипии в виде описанных стоячих оборотов, как правило, не выступают как изолированные симптомы, а наблюдаются одновременно со стереотипиями письма, развивающимися также в сторону нарастающей автоматизации и превращения в неизменные формулы, с двигательными стереотипиями и стереотипно повторяющимися более сложными действиями.

В отношении сказанного необходимо отметить следующее: хотя все перечисленные здесь расстройства, как, например, оскудение речи, эхолалия, стоячие обороты и ряд других, отнюдь не могут считаться специфическими или патогномичными для болезни Пика, типичным в нозологическом плане является прежде всего стереотип их развития, который выражается в последовательных переходах от более сложных и дифференцированных расстройств к более простым, стереотипным и автоматизированным.

Хорея Гентингтона

Как было отмечено выше, отнесение хореи Гентингтона к группе пресенильных деменций или к органическим заболеваниям позднего возраста в целом может показаться спорным. Во-первых, средний возраст больных в начале заболевания примерно на 10 лет ниже, чем при болезнях Пика и Альцгеймера (43—44 года, по собственным наблюдениям и по данным Wendt, 1960; по Diebold, 1969; Sjögren и других авторов,— 41—42 года); кроме того, сравнительно часто встречаются и случаи с более ранним началом заболевания. Во-вторых, в отличие от других атрофических процессов, о которых идет речь в этой работе, хорея Гентингтона только условно может быть причислена к психическим болезням — не только из-за центрального места, которое занимают неврологические расстройства (хореатические гиперкинезы) в ее клинической картине, но и из-за нередко наблюдаемых чисто неврологических вариантов этого наследственного заболевания (вильсоноподобных, хореатических без деменции и др.). Мы считаем, однако, включение гентингтоновской хореи в круг рассматриваемых здесь атрофических процессов правомерным по следующим соображениям: 1) изучение слабоумия, развивающегося при наследственной хорее, представляет особый интерес для создания типологии органических деменций позднего возраста и, в частности, для решения вопроса об их нозологической типичности; 2) наблюдения над клиническими проявлениями заболевания важны для решения вопроса о соотношениях между психотическими расстройствами и деменцией.

В последующем мы коротко рассматриваем только те аспекты сложной и многогранной проблематики хореи Гентингтона, которые имеют непосредственное отношение к предмету данной работы. В отношении совокупности психиатрических аспектов учения об этой болезни мы ссылаемся на нашу монографию 1967 г., а в отношении неврологических вопросов — на работу Н. Н. Аносова[1].

Неуверенность, которая возникает при определении частоты и распространенности заболевания, в значительной степени зависит от особых свойств самого болезнен-

---

[1] Аносов Н. Н. Хорея Гентингтона.— В кн.: Руководство по неврологии. Л., 1960, т. VII, с. 281—295.

ного процесса. Так как в отличие от неуклонной прогредиентности других атрофических процессов деменция при гентингтоновской хорее достигает весьма различной и при этом нередко относительно небольшой глубины, многие больные надолго или навсегда остаются вне поля зрения психиатра. Например, $^3/_4$ тех 48 секундарных случаев заболевания, которые мы обнаружили в семьях наших пробандов (31 больной), никогда не находились под наблюдением психиатра. Об аналогичных наблюдениях сообщают Pearsons (1955), Hughes (1925), Panse, (1942) и др. На основании сложных и точных расчетов Wendt (1960) определил частоту заболевания: 2,2 на 100 000 жителей ФРГ. Удельный вес этого заболевания среди больных, поступивших в психиатрические больницы, колеблется, по данным различных авторов, между 0,1 и 1%. Продолжительность заболевания несомненно выше, чем при других атрофических процессах, и равна в среднем 12—15 годам (по данным Diebold, от 1 года до 25 лет, а в среднем 7,6 года). Случаи с очень длительным течением наблюдались довольно часто (в том числе и нами); по Wendt, например, в 30% случаев отмечалась продолжительность заболевания свыше 15 лет, а в 10% — свыше 20 лет.

Трудности определения начала, а следовательно, и продолжительности хореи Гентингтона нередко напоминают аналогичные затруднения, встречающиеся при эндогенных психозах, в частности при шизофрении. Как и шизофрения, гентингтоновская хорея может развиваться на фоне преморбидных особенностей, нередко настолько выраженных, что решение вопроса о том, идет ли речь о постепенном, вялом, начале болезненного процесса или об особом преморбиде, вызывает значительные трудности и противоречивые суждения. С. Н. Давиденков (1932) писал, что гентингтоновская хорея развивается, как правило, на почве «нервного дефекта». В большинстве случаев, как считал Kehrer, 1928 (в 60%, по нашим наблюдениям; в 30%, по данным Hughes), до появления явных патологических расстройств наблюдаются выраженные психопатические изменения, явления умственной отсталости и (или) признаки своеобразной моторной неполноценности (неповоротливость, неуклюжесть, разболтанность, недостаточная координация движений, плохой почерк и др.). Вопрос о природе таких психических отклонений представляет интерес и в прогностическом

отношении. В связи с этими наблюдениями многие авторы высказали предположение о том, что психопатические личности из семей, где выявлялась болезнь Гентингтона, должны рассматриваться как кандидаты на клинически выраженное заболевание в будущем. Однако генеалогические исследования, охватывающие также и членов семьи, находящихся уже за пределами возраста, когда проявляется болезнь, не подтверждают такую трактовку. Говорить с определенной долей вероятности о возможности клинически выраженного заболевания в дальнейшем правомерно, по нашим данным, только в отношении тех представителей нисходящего поколения, у которых более или менее выраженные личностные аномалии сочетаются с перечисленными выше отклонениями в области моторики. Kehrer, как известно, назвал таких лиц, встречающихся в соответствующих генетических позициях в гентингтоновских семьях, хореопатами. Как показали наши наблюдения, в среднем или позднем возрасте может произойти известная динамика в виде заострения психопатических особенностей и развития нерезко выраженного психоорганического снижения, в то время как моторные расстройства ограничиваются до конца жизни неуклюжестью, некоординированностью и недостаточной плавностью движений или же отдельными нехарактерными подергиваниями. По-видимому, в таких случаях речь идет об абортивных формах заболевания (Panse и др.), которые наблюдаются в семьях наряду с развернутыми формами гентингтоновской хореи. Фенотипические различия между болезненными явлениями, обнаруживающимися у членов одной гентингтоновской семьи, представляют большой интерес для психиатрической генетики. К атипичным проявлениям заболевания, кроме упомянутых уже хореопатических форм, относятся чисто хореатические формы, протекающие без развития выраженной деменции, гипертонически-акинетические (вильсоноподобные), абортивные неврологические (например, в виде «моносимптомного тремора», по определению Panse) и случаи слабоумия без хореатических гиперкинезов. Важно отметить, что каждая из этих форм или некоторые из них могут встречаться в одной семье наряду с типичными формами заболевания. Если, таким образом, формообразование вряд ли находится под строгим генетическим контролем, то значение возрастного фактора, возраста больного в период проявления заболе-

вания, не вызывает сомнения. Акинетически-гипертонические и вильсоноподобные формы наблюдаются, например, преимущественно при начале заболевания в детском или подростковом возрасте, а случаи деменции без гиперкинезов, наоборот, встречаются чаще всего у членов гентингтоновских семей, заболевающих в старости.

Что же касается типологии психопатических аномалий личности, наблюдающихся как до развития клинически отчетливой хореи Гентингтона, так и при начальном проявлении заболевания у практически здоровых лиц, то мы различаем условно следующие три группы: 1) возбудимые, взрывчатые, злобные, стеничные; 2) истеричные, аффективно лабильные, капризные, склонные к театральности и демонстративному поведению и 3) замкнутые, эмоционально холодные, аутистичные, т. е. шизоидные психопаты. В период развития развернутого заболевания (хореатических гиперкинезов и деменции) в позднем возрасте видоизменения, которые претерпевают психопатические аномалии, бывают различными, но в основном соответствуют общей возрастной динамике психопатических изменений. Стеничные, эпилептоидные черты (раздражительность, возбудимость, взрывчатость и т. п.) в ранних стадиях манифестного заболевания, как правило, резко заостряются, в то время как истеричные, наоборот, скорее сглаживаются, а шизоидные остаются более или менее стабильными.

Лишь на более поздних этапах течения происходит стирание всех этих личностных особенностей и на передний план клинической картины выступает эмоциональное притупление с преобладанием благодушно-эйфорического настроения.

В отличие от других атрофических процессов хорея Гентингтона не обладает единым и типичным для всех случаев стереотипом развития. Психические нарушения (личностные изменения, развитие деменции, психотические расстройства) могут возникать в разные сроки после появления хореатических гиперкинезов (по данным Diebold, в 56% случаев), могут развиваться одновременно с ними или предшествовать им. Генеалогические исследования показали, что эти различия в последовательности развертывания симптоматики заболевания вряд ли находятся под генетическим контролем, ибо в одной и той же семье могут встречаться больные с разными вариантами этой последовательности.

Деменция при хорее Гентингтона выделяется среди других форм слабоумия при церебральных атрофиях отчетливыми клиническими особенностями. Прежде всего необходимо отметить сравнительно медленную прогредиентность ослабоумливающего процесса, который нередко затягивается на 10—20 и больше лет (С. Н. Давиденков, 1932; собственные наблюдения; Wilson, 1936; Panse, 1964; Wendt, 1972, и др.). Кроме того, далеко не во всех случаях наблюдается такое наступательное до конца прогредиентное развитие слабоумия, которое характеризует сенильную деменцию, болезнь Альцгеймера или Пика. Этими двумя качествами обусловливается относительная доброкачественность слабоумия при гентингтоновской хорее, позволяющая некоторым больным долгое время или постоянно оставаться вне больницы, в течение длительного времени продолжать несложную или привычную работу или сохранить элементарную ауто- и аллопсихическую ориентировку, нередко даже вплоть до далеко зашедшей стадии деменции. Одной из наиболее типичных черт хореатической деменции является наблюдающаяся диссоциация между сохранившейся способностью больных обслуживать себя, т. е. жить в домашних условиях, и их полной несостоятельностью в ситуациях и опытах, требующих продуктивной умственной работы (осмысления новой задачи, понятийного мышления, обобщения, приобретения новых навыков и т. п.). Такое преимущественное поражение наиболее сложных и дифференцированных форм интеллектуальной деятельности напоминает, таким образом, описанную выше начальную стадию развития деменции при пиковской атрофии, иными словами, и здесь речь идет о «собственно деменции». Другая характерная особенность деменции, вызвавшая оживленное обсуждение в литературе, состоит в выраженной неравномерности интеллектуальной работоспособности. В ее основе лежат, по-видимому, грубые нарушения внимания, отвлекаемость больных, непостоянство их установок, в результате чего больные легко теряют направление и цели мыслительной деятельности. Складывается впечатление «скачкообразного», т. е. непостоянного, все время меняющего свое направление мышления. Эта особенность нарушения мышления, впервые подробно изученная Kleist (1909), а позднее Hochheimer (1936), дала этим авторам основание говорить об особой хореатической деменции, в принципе, т. е.

своим скачкообразным характером, похожей на нарушения моторики[1]. Сравнение расстройства мышления с гиперкинезами является, естественно, не больше чем метафора. Кроме того, наблюдения над динамикой хореатической деменции показывают, что, как правило, речь идет только об определенном во времени этапе ее развития. Bonhoeffer (1936) писал поэтому с полным основанием о том, что слабоумие при наследственной хорее обладает характерными чертами, но в основном укладывается в картину деменции при атрофических процессах.

Можно в то же время выделить два клинических типа развития слабоумия. Один из них характеризуется постепенным нарастанием оскудения психической деятельности, снижением, а затем потерей психической и речевой активности, эмоциональным притуплением и развитием аспонтанности, т. е. во многих отношениях напоминает клиническую картину деменции при болезни Пика. Клинические особенности другого типа заключаются в длительном преобладании тех расстройств, о которых шла речь выше, т. е. нарушений внимания, непостоянства, неравномерности и изменчивости интеллектуальной деятельности — при сравнительно большей сохранности общей психической активности. Однако, в отличие от болезни Пика, при которой устанавливается отчетливая зависимость различных вариантов синдрома деменции от преимущественной локализации атрофического процесса, при хорее Гентингтона таких корреляций установить не удается. Как правило, нет также соответствия между выраженностью хореатических гиперкинезов, с одной стороны, и характером и степенью деменции,— с другой.

Гентингтоновская хорея отличается от других деменций пресенильного возраста и тем, что при ней нарушения речи, праксиса и т. п. бывают слабее выражены и симптоматически менее очерчены. Нарушения моторной речи зависят в основном от хореатических гиперкинезов речевой мускулатуры. Но нередко наблюдают и легкие амнестически-афатические расстройства и несколько чаще нарастающее оскудение речи, речевую аспонтанность и то своеобразное нежелание говорить, которое в наиболее типичном виде встречается при болезни Пика.

---

[1] Уже Arndt (1889) отметил легкость, с которой хореатические больные «теряют нить разговора» или «последовательность представлений». Maudsley (1868) писал еще раньше о «соподчиненности гиперкинезов и мыслительных процессов».

Болезнь Паркинсона

Описанный английским врачом Parkinson еще в 1817 г. и названный его именем дрожательный паралич (Paralysis agitans) относится, как известно, к органическим заболеваниям экстрапирамидной системы головного мозга, развивающимся в позднем возрасте. Средний возраст больных в начале заболевания, по определению разных авторов, равен 50—60 годам. Вопрос о психических нарушениях, которые могут наблюдаться при этой форме, привлекали мало внимания в советской психиатрической литературе. Вместе с тем вопрос этот представляет несомненный общепсихиатрический интерес и остается до сих пор во многих отношениях мало изученным.

Хотя неврологическая симптоматика, находящаяся в центре клинической картины заболевания (характерное дрожание — «тремор покоя», повышение мышечного тонуса, скованность, акинезия, нарушения походки, вегетативные и другие расстройства), так же, как и лежащие в основе заболевания морфологические изменения, т. е. атрофически-дегенеративный процесс в системе черного вещества (К. П. Третьяков), достаточно полно описаны, отсутствуют пока убедительные данные, которые могли бы объяснить патогенез развивающихся в части случаев психических нарушений. В отличие от относительного однообразия и постоянства неврологической симптоматики заболевания и морфологических изменений при нем, психические нарушения не относятся к обязательным или частым симптомам процесса (по данным Runge, 1928, они отмечаются примерно в $^1/_3$ случаев, по данным Mjönes, 1949,— в 40%). Не существует, по-видимому, корреляций между тяжестью заболеваний (степенью ригора, дрожания и двигательных нарушений), с одной стороны, и наличием или отсутствием психических расстройств,— с другой.

В неврологической литературе нет также указаний на характерные аномалии личностного склада больных, которые, как, например, при хорее Хентингтона, предшествовали бы проявлению заболевания. Те характерологические сдвиги, которые были описаны главным образом французскими авторами (Parant, 1901; Compin, 1902; Mallie, 1908), относятся уже к начальной стадии развития процесса и выражаются в раздражительности, эмоциональной лабильности и подозрительности. Представ-

ляет интерес, что среди изменений, возникающих в начале заболевания, описывается также своеобразная склонность к назойливым, стереотипным повторениям (акайрия), которая встречается и при других патологических процессах с подобной подкорковой локализацией, в том числе при эпидемическом энцефалите.

Некоторые исследователи, в первую очередь Lewy, много работавший в этой области в 1921—1924 гг., подчеркивали близость морфологического процесса, лежащего в основе болезни Паркинсона, с атрофией при старческом слабоумии и, несмотря на признанную многими авторами (Hassler, 1953, и др.) принадлежность заболевания к системным атрофиям, говорят о сенильно-атрофическом процессе, локализованном в базальных ганглиях. Эта точка зрения заслуживает внимания в том отношении, что и выраженная деменция, наблюдающаяся у ряда больных, по мнению многих авторов (Mjönes, Lewy, Runge), напоминает клиническую картину сенильной деменции. Описаны даже состояния спутанности, суетливости и амнестической дезориентировки, сходные с так называемым старческим делирием при сенильной деменции. Чаще, однако, развиваются менее глубокие состояния органического снижения психической деятельности, которые характеризуются расстройствами запоминания и репродукции материалов памяти, снижением уровня суждений и других видов интеллектуальной деятельности, благодушием и эйфорией.

Как уже отмечалось выше, вопрос о генезе тех или других явлений слабоумия пока не выяснен. Результаты морфологических исследований или данные о конституционально-генетических особенностях больных, которыми мы в настоящее время располагаем, не внесли ясности в этот вопрос.

Из крупных работ, посвященных генетическим аспектам болезни Паркинсона, следует назвать исследование Mjönes. Хотя автор привел довольно убедительные данные о значении наследственности вообще (162 вторичных случая в семьях 79 пробандов), полученные результаты не позволяют судить о наследственной обусловленности психических нарушений. В семьях пробандов с дрожательным параличом описаны и случаи других системных атрофий, в том числе болезни Пика (Haskovec, 1934).

Как все атрофически-дегенеративные процессы, болезнь Паркинсона начинается исподволь и медленно, а течение заболевания бывает, как правило, очень затяжным. Поэтому, как и при гентингтоновской хорее, отли-

чающейся аналогичными особенностями течения, в начальной стадии болезненных расстройств наблюдаются довольно часто неврастенические, депрессивные и депрессивно-ипохондрические расстройства с явно реактивной окраской, свидетельствующие об известной сохранности личности. Описаны, однако, и более выраженные, сопровождающиеся суицидальными попытками, депрессивные состояния, о природе которых на основании данных литературы судить трудно. Характерным для очень медленного и плавного развития заболевания следует, по-видимому, считать и отсутствие острых психотических эпизодов экзогенного типа. На более поздних этапах течения, так же как и при других атрофических процессах, встречаются отдельные бредовые расстройства (идеи ущерба, мелкого вредительства и преследования), не превращающиеся, однако, в развернутые бредовые синдромы.

Особый интерес представляют те психические расстройства, которые обнаруживают определенную зависимость от подкорковой локализации болезненного процесса. К ним относятся прежде всего явления так называемой брадифрении, заключающиеся в замедленности и затрудненности всех психических процессов, в снижении психической и речевой активности вплоть до аспонтанности, в нарастании апатии и безразличия при относительной сохранности мнестических функций, ориентировки и т. п. Эти изменения соответствуют аналогичным расстройствам, наблюдающимся в хронической стадии эпидемического энцефалита, т. е. заболевания со сходной локализацией патологического процесса в подкорковой области. К таким же расстройствам относятся и неоднократно описанные (Gamper, 1936; Mjönes, 1949) тактильные галлюцинозы, обладающие мучительным, алгическим, гиперпатическим, по определению В. А. Гиляровского, характером. Мы наблюдали аналогичные клинические картины при хорее Гентингтона, т. е. при процессе с выраженными атрофически-дегенеративными изменениями также в подкорковых ганглиях.

Хотя и следует подчеркнуть, что в целом по сравнению с другими церебральными атрофическими процессами психические расстройства занимают в симптоматике болезни Паркинсона сравнительно подчиненное место, эти изменения представляют, с нашей точки зрения, тем не менее значительный теоретический интерес и должны были бы привлекать внимание клиницистов. Те неполные

сведения, которыми мы в настоящее время располагаем в отношении их клинических особенностей, подтверждают наблюдающиеся и при других церебральных атрофиях корреляции между течением, темпом прогредиентности и преимущественной локализации атрофического процесса и характером вызванных им психических нарушений.

ПСИХОЗЫ ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Во избежание повторений, которые возникали бы при попытках описания психотической симптоматики каждой из рассмотренных здесь клинических форм, мы ограничимся указанием на некоторые общие закономерности, выявляющиеся при анализе этой стороны клинических проявлений атрофических процессов.

1. На психотические проявления, развивающиеся в течение атрофических заболеваний позднего возраста, полностью распространяются общие закономерности соотношений между позитивными (продуктивными) и негативными (дефицитарными) расстройствами. Чем менее выражены явления выпадения (деменции), тем более отчетливыми и в синдромальном отношении завершенными бывают продуктивные психопатологические расстройства. Развернутые аффективные и бредовые психозы или синдромы наблюдаются поэтому чаще всего на ранних этапах развития атрофических процессов.

О связях между психотической симптоматикой и темпом и (или) выраженностью прогредиентности заболевания свидетельствуют различия в частоте, с которой они наблюдаются при отдельных клинических формах, отличающихся друг от друга темпом прогредиентности и продолжительностью течения процесса. Как показали наши наблюдения, психотические расстройства встречаются по этой причине чаще при хорее Гентингтона, реже — при болезни Альцгеймера и еще более редко — при болезни Пика[1].

2. В инициальной стадии сенильной деменции, болезни Альцгеймера и значительно реже болезни Пика могут наблюдаться затяжные эндоформные, в основном пара-

---

[1] Мы наблюдали, например, психотические расстройства в 60% случаев хореи Гентингтона, в 43,5% общего числа больных болезнью Альцгеймера и только в 11% случаев пиковской атрофии.

нойяльные и галлюцинаторно-параноидные психозы, клинические особенности и особые условия возникновения которых описывались в предшествующих главах. Более типичными, чем эти сравнительно редкие затяжные бредовые психозы, для ранних этапов течения атрофических процессов следует, однако, считать паранойяльные синдромы с той же характерной возрастной тематикой бреда (ревность, ущерб, вредительство, мелкое преследование, отравление) и с отчетливой органической окраской психотической симптоматики (слабая систематизация, узость и конкретный характер бреда, однообразие и бедная аргументация бредовых идей и т. п.). Такие параноидные, или «редуцированные параноидные», синдромы, развивающиеся в начале заболевания на фоне уже явного органического снижения, умственной деятельности, мы наблюдали, например, в $^1/_3$ случаев гентингтоновской хореи. На более поздних этапах течения атрофических процессов развернутые параноидные синдромы, как правило, уже не развиваются, но довольно часто встречаются разрозненные, между собой не связанные и несистематизированные бредовые идеи того же содержания, возникающие в различных ситуациях в отношении конкретных лиц из окружения больного (соседи, родные, медицинский персонал). При болезни Альцгеймера, например, такие отрывочные, несистематизированные бредовые идеи наблюдались почти в половине случаев, протекающих с теми или другими психотическими расстройствами.

3. При медленном развитии гентингтоновской хореи, манифестной стадии которой, как было описано выше, обычно предшествуют различные психопатоподобные изменения, наблюдаются значительно чаще, чем при других атрофических заболеваниях, инициальные реактивные расстройства. При этом устанавливаются определенные корреляции между характером обнаруживающихся в доманифестном периоде личностных аномалий и клиникой реактивных расстройств. В зависимости от наличия преморбидных признаков задержки умственного развития или черт истерической психопатии реактивные состояния, возникающие в начальной стадии процесса, носят, например, то псевдодементную, то истерическую и депрессивную окраску.

4. Психотические состояния экзогенно-органического типа (делириозные состояния, состояния спутанности, ру-

дементарные галлюцинозы, состояния возбуждения и др.), более свойственные поздним этапам течения атрофических заболеваний. Они подчиняются некоторым общим закономерностям, свойственным таким расстройствам при всех органических заболеваниях позднего возраста. К ним относятся кратковременность, т. е. эпизодический характер этих психотических расстройств, их преимущественное возникновение в ночное время и в синдромальном отношении мало очерченный характер.

В то же время, в отличие от старческого слабоумия, при котором возникновение таких психотических эпизодов обычно связано с влиянием дополнительных экзогенных вредностей, при пресенильных деменциях (в частности, при болезни Альцгеймера и Пика) такая зависимость далеко не всегда устанавливается. При этих формах развитие таких психотических расстройств чаще всего, по нашим наблюдениям, связано с ускорением темпа прогредиентности самого атрофического процесса. Если, таким образом, обусловленные дополнительными соматическими факторами экзогенно-органические психозы, возникающие в течение старческого слабоумия, представляют собой нередко непосредственную угрозу для жизни больного, то их неблагоприятное прогностическое значение при пресенильных деменциях заключается прежде всего в последующей усиленной прогредиентности основных проявлений заболевания. Особенно при болезни Альцгеймера такие психотические расстройства встречаются чаще на более поздних этапах течения; при болезни Пика мы наблюдали кратковременные галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные эпизоды иногда и в начале заболевания.

5. Если упомянутые выше расстройства подчиняются общим закономерностям экзогенно-органических психозов, то в небольшой части случаев наблюдаются и особые психотические синдромы, отражающие особенности патологического процесса и его локализации. Эти в нозологическом отношении более характерные клинические картины представляют, с нашей точки зрения, особый интерес, в связи с чем мы их вкратце перечисляем:

а) в тех редких случаях болезни Пика, где в начальной стадии процесса, вызывающего слабоумие, возникали бредовые синдромы, в частности, бред преследования, иногда наблюдалась своеобразная их динамика. Бредовые высказывания становились все более однообразными

и стереотипными, а в конце концов превращались в длительное время существующие речевые стереотипии (стоячие обороты), утратившие свое смысловое значение и занимающие значительное место в оскудевшей, лишенной коммуникативного значения речевой продукции больных;

б) в то время как псевдопаралитические синдромы слабоумия, столь часто наблюдающиеся при преимущественной локализации пиковской атрофии в орбитальной области, по-видимому, в связи с относительно быстрой прогредиентностью атрофического процесса, только в очень редких случаях превращаются в параличеподобные экспансивные бредовые состояния, при более медленно прогрессирующей хорее Гентингтона такое развитие не является редкостью. В случаях, где хореатическая деменция имела псевдопаралитическую окраску, мы видели развитие довольно затяжных экспансивных бредовых синдромов, протекающих с нелепыми и чрезмерными бредовыми идеями величия, богатства или всемогущества и напоминающих, таким образом, картину прогрессивного паралича. По мере нарастания деменции такие бредовые состояния постепенно распадаются, а слабоумие достигает в таких случаях обычно особенно глубокой степени;

в) особыми психотическими расстройствами, находящимися, очевидно, в зависимости от локализации атрофического процесса в подкорковой области и, в частности, таламической, мы считаем и те своеобразные галлюцинаторные психозы, которые мы описали при хорее Гентингтона и которые, по литературным данным, наблюдаются изредка и при болезни Паркинсона. Речь идет о сложных бредовых галлюцинозах с преобладанием мучительных, аффективно крайне отрицательно окрашенных тактильных и висцеральных галлюцинаций, носящих болезненный (алгический, гиперпатический, по В. А. Гиляровскому) характер и напоминающих таламические боли;

г) следует в этой связи отметить и особенности эпилептического синдрома, наблюдающегося в 20—30% случаев болезни Альцгеймера, которые заключаются в крайней редкости возникновения эпилептических психических расстройств. Среди многочисленных альцгеймеровских больных с эпилептическими припадками мы наблюдали только в одном случае возникновение эпилептического сумеречного состояния.

ГЛАВА 6

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ УЧЕНИЯ О ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Несмотря на большое число исследований в этой области и значительный объем накопленных наблюдений, учение о психических расстройствах при сосудистых заболеваниях мозга является в настоящее время, пожалуй, наименее завершенной главой психиатрии позднего возраста, характеризующейся не только неопределенностью и неочерченностью своего предмета, но и большими методологическими трудностями, возникающими на пути его изучения.

Хотя при изучении психических нарушений, в той или другой форме связанных с сосудистыми поражениями головного мозга, встречаются, естественно, прежде всего психиатрические и психопатологические проблемы, немалое значение для их решения имеют и некоторые аспекты общего учения о сосудистых болезнях, усиленно обсуждавшиеся в последние годы. В рамках данной психиатрической работы мы в отношении таких общих вопросов ограничиваемся, конечно, упоминанием только тех из них, которые могут оказаться важными и для психиатрической проблематики.

1. Патологоанатомами, терапевтами, невропатологами и другими специалистами неоднократно ставился в последние годы вопрос о взаимоотношениях между патологическими изменениями сосудов, суммарно обозначаемыми как артериосклеротические или атеросклеротические, и собственно сосудистыми заболеваниями, т. е. определенными, связанными с тем или другим органом болезненными расстройствами (Schettler, Anschütz, 1965; Reisner, 1954, и др.). Исходя из доказанного многочисленными клиническими наблюдениями положения о несовпадении обоих этих понятий, многие исследователи высказывали точку зрения, что обнаруживающиеся на клиническом уровне расстройства могут зависеть не толь-

ко от собственно сосудистых изменений, но и от других патогенетических факторов. Такие же взгляды отражены и в ряде других работ (Е. С. Авербух, 1946, 1965; В. М. Банщиков, 1967; Ю. Е. Рахальский, 1970; Э. Я. Штернберг, 1971; Alsen, 1960; Scheid, 1961; Meyer, 1965, и др.). Alsen, например, указал на отсутствие непосредственных корреляций между патологоанатомическими данными, с одной стороны, и тяжестью, характером и течением психопатологических расстройств,— с другой. И. В. Давыдовский характеризовал взаимоотношения между морфологическими изменениями сосудов и сосудистыми заболеваниями примерно в этом же смысле. Таким образом, не только в психиатрии, но и в других медицинских дисциплинах в нарастающей степени происходит пересмотр «прямолинейного» каузализма в отношении расстройств сосудистого генеза.

2. В психиатрии позднего возраста представления о более сложном генезе психических расстройств при сосудистых поражениях головного мозга получили свое выражение в том, что исследователи интенсивно стали изучать и учитывать роль дополнительных соматических факторов (экстрацеребральных, в особенности кардиальных, диабета, интоксикаций, инфекций и т. п.) и значения конституции, генетических факторов, преморбида, факторов пола и возраста начала болезни.

3. Определенное значение для учения о психических расстройствах при сосудистых заболеваниях следует придавать и результатам морфологических исследований, внесших многочисленные изменения в сложившиеся представления о характере и относительной частоте разных видов нарушения мозгового кровообращения. Назовем здесь только некоторые из этих вопросов, которые в последние десятилетия широко обсуждались в литературе. На основании изучения больших серий наблюдений было, например, установлено, что крупные, массивные кровоизлияния, вызванные преимущественно церебральной формой гипертонической болезни, наблюдаются только в меньшей части (20—30%) острых нарушений мозгового кровообращения (Popper, 1956; Scheid, Wolf, 1959, и др.)[1]. Что же касается атеросклеротических размягчений,

[1] По данным Scheid, на 20 случаев атеросклеротического размягчения приходится только 2 случая гипертонического кровоизлияния. Правда, при инсультах со смертельным исходом соотношения другие: на 182 размягчения приходилось 124 случая кровоизлияния.

то ведущая роль тромбозов ставится в последнее время многими авторами под сомнение. В большинстве случаев (65%, по данным Reisner, 58%, по данным Popper) размягчения, вызываются «функциональными» расстройствами — «острой церебральной сосудистой недостаточностью», падением артериального давления (Scheid), реже его подъемом или ангиоспазмами. В связи именно с этими данными многие авторы подчеркивают патогенетическое значение экстрацеребральных факторов в развитии функциональных нарушений кровоснабжения мозга. Кроме того, следует назвать и такие, особенно интенсивно изученные только в последнее время формы сосудистой патологии, как поражения магистральных сосудов, состояния хронической церебральной сосудистой недостаточности — нередко протекающее шубами — образование очагов размягчения в подкорковой области. По имеющимся данным, все эти изменения довольно часто лежат в основе развития психических расстройств. Однако клиническое изучение психических нарушений при сосудистых поражениях головного мозга еще не достигло такого уровня, который позволил бы связать во всех случаях наблюдающиеся клинические картины с различными формами сосудистой патологии. Как нами было отмечено в ряде прежних работ, клиническое разграничение психических расстройств при церебральном атеросклерозе и гипертонической болезни также представляется возможным только в части случаев. Мы поэтому по-прежнему говорим обобщенно о психических нарушениях при сосудистых заболеваниях головного мозга[1].

Многие клинические проблемы, находившиеся в течение десятилетий в центре внимания исследователей, но оставшиеся актуальными или нерешенными до сих пор, связаны со специфическими особенностями психических расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга, к таковым мы отнесли следующие:

1. Необычайный полиморфизм наблюдающихся нарушений, охватывающих неврозо- и психопатоподобные состояния, различные острые, подострые и хронические психозы, разные по форме и степени органические изменения личности и синдромы деменции. Иными словами,

[1] Наиболее последовательные попытки дифференциации атеросклеротических и гипертонических психозов предпринимались в работах Е. С. Авербуха, на которые мы ссылаемся.

выделение более или менее однотипных, характерных в нозологическом отношении клинических проявлений наталкивается на непреодолимые трудности.

2. В отличие от других, в частности атрофических, органических заболеваний головного мозга, отсутствует и единый стереотип развития сосудистых расстройств, которые могут протекать остро, подостро или хронически, волнообразно, прогредиентно, регредиентно или с тенденцией к длительной стабилизации.

3. В отличие от атрофических заболеваний позднего возраста, протекающих с тяжелыми психическими нарушениями, определяющими их клиническую картину, сосудистые поражения мозга сопровождаются психическими расстройствами только в части случаев. Данными, которые удовлетворительным образом могли бы объяснить эти особенности сосудистой патологии, мы не располагаем.

4. Особые трудности для определения природы и границ сосудистых психических расстройств вытекают из того факта, что в связи с весьма широкой распространенностью сосудистой патологии среди лиц позднего возраста их причинная или патогенетическая роль при различных, наблюдающихся в этом возрастном периоде психических расстройствах далеко не всегда является очевидной или клинически доказуемой. По этой причине диагностические суждения в этой области должны считаться с возможностью случайного сочетания двух болезненных процессов или провокации одного из них другим. Эти трудности усугубляются подтвержденным многочисленными наблюдениями опытом, что довольно часто отсутствуют прямые корреляции между тяжестью, прогредиентностью, локализацией и течением сосудистого процесса, с одной стороны, и выраженностью или характером психических изменений,— с другой.

5. Методологические трудности, возникающие при диагностике сосудистых психических расстройств, связаны и с тем, что, как показали многочисленные исследования, установление периферических признаков атеросклероза далеко не всегда позволяет сделать выводы о наличии церебрального сосудистого поражения. Это положение касается, очевидно, и изменений со стороны глазного дна (Schettler, Anschütz, Bernsmeier, Siemens, 1958, 1959; Meyer, Scheid, и др.), и повышения содержания холестерина в крови или изменения других биохими-

ческих показателей. Все эти данные, так же как и наличие диабета, ожирения и других патологических состояний, могут рассматриваться только как косвенные указания на наличие церебрально-сосудистой патологии. Большее значение для наших патогенетических представлений, как это показало исследование А. Д. Доильницыной (1974), имеют комплексное изучение мозговой гемодинамики (артериального давления в мозговых сосудах, повышения сосудистого тонуса, замедления мозгового кровотока и т. п.). Однако и полученные таким путем данные являются в основном среднестатистическими и полностью не устраняют диагностические трудности, возникающие в отдельном случае заболевания.

6. Наблюдения за сосудистыми затяжными («эндоформными», аффективными и бредовыми) психозами (Э. Я. Штернберг, Н. Г. Шумский, 1971; Alsen, Eckmann, 1961; Reisner, 1954; Scheid, 1961), при которых прямые, клинически отчетливые корреляции между сосудистым процессом и развитием психических расстройств, как правило, отсутствуют, показали, что патогенез этих процессов сложен.

Последствием этого положения явились, как известно, значительные противоречия в определении объема и границ сосудистых психических расстройств. С одной стороны, некоторыми авторами эта группа психических расстройств подвергалась максимальному сужению и была ограничена случаями сосудистой деменции и узкой группой экзогенно-органических психозов («артериосклеротические состояния спутанности», по Stern, 1930).

С другой стороны, путем включения самых различных психозов, при которых обнаруживаются те или другие сосудистые изменения, эта область геронтологической психиатрии непомерно расширялась, а вследствие этого границы между психическими нарушениями собственно сосудистого генеза и любыми психическими расстройствами у лиц, страдающих сосудистым заболеванием, становились все менее четкими и определенными. В связи с этими трудностями неоднократно предпринимались попытки выделения психических расстройств, непосредственно обусловленных сосудистым процессом: «основных» (Ю. Е. Рахальский), «безусловных сосудистых психозов» (Э. Я. Штернберг), «истинных атеросклеротических» (de Monchy), «облигатных» (Quandt, 1975) и психических расстройств с более сложным патогенезом, по оп-

ределению Е. С. Авербуха и В. М. Банщикова, «условно сосудистых психозов» (Э. Я. Штернберг), и «акцидентальных» (Stern). Alsen (1961) выдвинул ряд возражений против такого разграничения, но проведенные им различия между основными и дополнительными синдромами основаны по существу на сходных критериях.

При всех расхождениях в деталях у советских психиатров, работающих в этой области, сложилось, таким образом, представление о наличии существенных патогенетических различий внутри группы сосудистых психических расстройств. В соответствии с этим, т. е. с предположением о наличии более прямых причинно-следственных отношений в одних случаях и более сложных, включающих влияние различных факторов — в других, проводились исследования роли генетических факторов (Н. Р. Лепин, 1965, и др.), преморбидных особенностей больных (Э. Я. Штернберг, Н. Г. Шумский, 1971), фактора пола (Ю. Е. Рахальский), возраста (А. Я. Минц, 1970) и ряда соматических факторов. Не подлежит сомнению, что эти исследования позволили проводить более дифференцированную систематизацию психических расстройств, объединенных ведущей ролью сосудистого заболевания.

Однако окончательная патогенетическая группировка этих процессов встречает все еще большие трудности. Наиболее целесообразной в практическом отношении и полно отражающей как клиническое разнообразие этих расстройств, так и предполагаемые различия в их патогенезе, представляется предложенная нами систематика (1968), а также систематика, представленная в монографии Е. С. Авербуха. В последней автор различает: а) начальные, «непсихотические», невроподобные, псевдоневрастенические и т. п. расстройства, б) разные синдромы сосудистой деменции и в) психотические формы. Раздельному рассмотрению ряда вопросов, относящихся к этим трем группам, мы предпосылаем некоторые замечания о частоте сосудистых расстройств.

Данные, касающиеся удельного веса психических изменений сосудистого генеза среди психических заболеваний позднего возраста, которыми мы в настоящее время располагаем, требуют по ряду причин весьма критического отношения. Как было уже отмечено в общей части этой книги, в большинстве статистических работ, в особенности зарубежных, сенильно-атрофические и сосу-

дистые процессы не дифференцируются, а объединяются под названием «органические процессы». Упомянулось также о трудностях в разграничении этих форм и о существовании значительных различий в диагностике. Кроме того, в опубликованных работах обычно учитывались только случаи деменции, наблюдавшиеся в стационарах или выявленные среди населения. При клинико-эпидемиологическом исследовании больных старческого возраста (60 лет и старше), зарегистрированных в Московском психиатрическом диспансере № 2, группа сосудистых психических расстройств составила 22,9% от числа всех учтенных больных (М. Г. Ширина, 1975) и занимала второе место после шизофрении[1]. Исследование это показало, что 57,4% этой группы учтенных больных страдали психическими расстройствами, которые условно могут быть названы психическими (больные находились в психотическом состоянии, перенесли сосудистый психоз или же обнаруживали клинически выраженные признаки сосудистой деменции). Психические изменения, выявленные у 42,6% больных, не достигали «психотического уровня» и — по преобладающим клиническим симптомам — были квалифицированы как неврозоподобные, психопатоподобные и псевдоневрастенические расстройства (18,7% всех сосудистых больных), легкие аффективные изменения (10,6%) и разные виды органического снижения уровня личности (13,2%). Только 21,7% обследованных больных страдали сосудистой деменцией, из них 8,5% — дисмнестической, т. е. относительно нерезко выраженной формой слабоумия. В какой-то степени сопоставимые данные содержатся в работах Huber (1972, 1974), который распределил сосудистых больных, наблюдавшихся в психиатрической клинике в Бонне, следующим образом: псевдоневрастенические синдромы — 45%, органические изменения личности — 45%, синдромы деменции — 10%[2]. Особенно важным фактом, вытекающим из исследования М. Г. Шириной, представляется нам большой удельный

---

[1] Интерес представляет выявленное М. Г. Шириной статистически достоверное различие между возрастной структурой группы сосудистых больных и больных шизофренией или аффективными психозами; различие заключалось в относительно большей частоте сосудистых расстройств в возрастной группе 70—79 лет.

[2] Меньший процент случаев сосудистого слабоумия в материале Huber объясняется, очевидно, особенностями контингентов больных, поступающих в университетскую клинику.

вес выявленных непсихотических расстройств в отмеченном выше понимании. Данные, которые мы получаем по ходу проводящегося в настоящее время эпидемиологического исследования репрезентативной выборки из не учтенного диспансером населения того же возраста и того же городского района (С. И. Гаврилова), указывают на то, что частота этой группы психических изменений, вызванных сосудистыми поражениями мозга, в действительности значительно выше. То обстоятельство, что значительное число таких больных не попадают в поле зрения психиатров, а лечатся у других специалистов, было выявлено уже при выборочном осмотре больных терапевтического и неврологического приемов поликлиники (М. Г. Щирина).

Предположение о том, что число лиц, страдающих такими непсихотическими формами психических изменений сосудистого генеза значительно выше, чем показывает анализ учтенных диспансером больных, основывается, кроме того, на том, что исследовались только больные в возрасте 60 лет и старше. Можно полагать, что и в более молодых возрастных группах значительно число таких больных.

Эпидемиологическое исследование подтвердило и сложившееся у клиницистов представление о том, что мужчины болеют сосудистыми расстройствами относительно чаще. Отношение числа больных женщин к числу мужчин равнялось в группе сосудистых больных 1,7 : 1, а в группе больных шизофренией того же возраста — 3 : 1.

Эпидемиологическое исследование, проводившееся сотрудниками клиники, позволяет, таким образом, сделать следующие выводы:

1) психические изменения, вызванные сосудистыми заболеваниями головного мозга, занимают среди находящихся в старческом возрасте больных значительное место и по частоте своей уступают только шизофрении;

2) вопреки мнению, сложившемуся в старой литературе, эти сосудистые психические расстройства не исчерпываются синдромами деменции, составляющими только относительно небольшую часть этой группы психических изменений;

3) значительное место среди них занимают сравнительно неглубокие, перечисленные выше психические нарушения, истинная частота которых может быть установлена только на основании эпидемиологического исследования.

Выделение группы инициальных сосудистых психических расстройств, проявляющихся на непсихотическом уровне, представляется правомерным прежде всего ввиду их высокой частоты и особого значения для профилактики и ранней эффективной терапии. Оправдано это выделение, кроме того, возможностью стабилизации болезненного процесса на этой стадии развития, т. е. тем клиническим фактом, что в значительной части случаев психические изменения, вызванные сосудистым заболеванием головного мозга, исчерпываются этими инициальными нарушениями. Однако мы еще не располагаем достаточно длительными катамнестическими наблюдениями, которые позволили бы ответить на следующие вопросы: как часто встречается такая стабилизация органического процесса на этом уровне; отличаются ли в клиническом отношении непсихотические расстройства, остающиеся практически стабильными, от инициальных в собственном понимании, т. е. тех, которые в дальнейшем переходят в синдромы деменции?

Клиника инициальных синдромов описана достаточно полно в многочисленных отечественных и зарубежных работах. Поэтому во избежание повторений мы здесь ограничимся некоторыми общими замечаниями и упоминанием ряда дополнительных наблюдений. Хорошо известными и общепризнанными являются, например, типичные субъективные жалобы больных, в том числе соматические жалобы и нарушения сна, неврозоподобные и неврастеноподобные расстройства, явления раздражительной слабости и др. Ряд нерешенных вопросов связан, однако, с квалификацией наблюдающихся личностных изменений. Зарубежные авторы (Kehrer, 1959; Alsen, 1962; Huber, 1974, и др.), подчеркивая в наступающих изменениях личности центральную роль психической ригидности, утраты пластичности и подвижности личностных реакций, рассматривают эти изменения как основное расстройство, из которого психологическим путем можно было бы выводить всю остальную симптоматику. Признавая фактическую частоту отмечающихся явлений психической ригидности, мы в то же время должны возразить против ее несостоятельной в клиническом отношении абсолютизации. Не подлежит, по нашим данным, сомнению, что наблюдавшиеся личностные расстройства отличаются значительным разнообразием и при этом обнаруживают зависимость от ряда факторов. К таковым, например,

относится фактор возраста. Так, при развитии сосудистого процесса в инволюционном периоде происходит прежде всего усиление астенических черт характера — нерешительности, неуверенности в себе, склонности к тревожным и фобическим опасениям или кратковременным депрессивным реакциям. При начале сосудистого процесса в старости личностные изменения проявляются сдвигами, напоминающими начальные изменения личности при старческом слабоумии: нарастание ригидности и огрубения личности, эгоцентризм, преобладание угрюмо-раздраженного настроения, недовольство и неприязненное отношение к окружающим (вместо апелляции к ним в более раннем возрасте), заострение, а позднее нивелировка индивидуальных особенностей личности и т. п. Клиническая картина наступающих в начале сосудистого процесса личностных изменений определяется в известной степени и преморбидным складом личности больного, в частности свойственными ему чертами тревожной мнительности, склонностью к истерическим реакциям, повышенной возбудимостью и т. д. Значение для развивающихся личностных изменений имеют, наконец, и определенные характеристики самого сосудистого процесса, наличие или отсутствие гипертонии, степень его прогредиентности и характер его соматических проявлений. Следовательно, личностные изменения, выступающие на начальных этапах развития церебрально-сосудистого процесса, вряд ли могут быть охарактеризованы единым, постоянным, выявляемым в статике основным расстройством, а представляют собой сложное, динамичное, связанное со многими факторами психопатологическое образование.

Общеизвестно, что псевдоневрастенические, невротические и личностные изменения начальной стадии сосудистого процесса, как правило, сочетаются с теми или другими признаками снижения уровня интеллектуальной деятельности. В связи с квалификацией этих изменений возникает ряд практически и принципиально важных вопросов. Совокупность этих признаков органического снижения уровня психической деятельности обозначалась E. Bleuler (1916) как органический психосиндром. В психиатрической литературе это понятие проделало определенное развитие.

E. Bleuler употреблял это понятие как синоним для «амнестического» (корсаковского) синдрома. Однако позднее, отмечая, что

синдром этот не ограничивается мнестическими расстройствами и отличается по своей структуре от собственно корсаковского синдрома, E. Bleuler охарактеризовал органический психосиндром, кроме мнестических нарушений, расстройствами мышления (обеднением представлений, снижением уровня суждения) и аффективности. В таком виде он рассматривал его как клиническое выражение диффузного поражения мозговой коры. Эта точка зрения преобладала и в работах M. Bleuler, продолжающего в этом отношении исследования отца. Как известно, M. Bleuler дополнительно выделил ряд других основных форм органических психических расстройств, в том числе эндокринный и локальный психосиндром. В блейлеровской концепции отражалось, таким образом, прежде всего положение о неспецифическом в нозологическом отношении характере этих синдромов и, следовательно, их принципиальной близости к экзогенным типам реакций Бонгеффера. Нерешенным при этом оставался вопрос об отношениях между органическим психосиндромом и деменцией, в частности лишь о количественных различиях между ними.

О наличии органического психосиндрома говорят обычно, когда наблюдающиеся изменения личности свидетельствуют о более или менее выраженном снижении ее уровня (утрата наиболее тонких и дифференцированных личностных установок и форм поведения, черты расторможенности низших влечений и т. п.), а кроме того, обнаруживаются дисмнестические расстройства, неточности ориентировки, в частности хронологической («нарушения внутренних часов», по выражению Hoche), снижение темпа и продуктивности умственной деятельности, критики и уровня суждений, оскудение и обеднение представлений, снижение объема и четкости восприятий и т. п. Из перечня расстройств, входящих в органический психосиндром и наблюдавшихся, как правило, в той или другой степени выраженности также и в начальной стадии сосудистых психических изменений, вытекает близость, если не идентичность, этих состояний с нерезко выраженными, находящимися в начальной стадии своего развития симптомами деменции[1]. Однако вопрос о правомерности простого, для всех случаев действительного отождествления наблюдающегося при сосудистых заболеваниях органического снижения уровня психической деятельности (органического психосиндрома) с начальным этапом развития слабоумия наталкивается на ряд сомнений принципиального и практического порядка. Мы пока не располагаем достаточно полными катамне-

[1] Как сообщает Pichot, французские психиатры оба понятия употребляют примерно в одинаковом смысле.

стическими данными для того, чтобы утвердительно ответить на вопрос, является ли состояние, обозначаемое как органический психосиндром, начальным этапом деменции, т. е. является ли неизбежным дальнейшее развитие болезни в сторону выраженной деменции. Что такое развитие возможно, об этом свидетельствует повседневная клиническая практика; однако насколько оно типично и насколько часто оно встречается, на это мы достоверного ответа дать пока не можем. Следует, однако, подчеркнуть, что, как показывают результаты эпидемиологических исследований, такое развитие, т. е. переход состояния, обозначаемого как органический психосиндром, в выраженные синдромы деменции, не может считаться неизбежным и, может быть, даже типичным. Как показали эти исследования, число лиц, состояние которых должно быть квалифицировано как органическое снижение уровня личности и умственной деятельности (органический психосиндром), во много раз превышает число случаев выраженной деменции. Кроме того, при эпидемиологическом исследовании выявлена значительная по численности группа больных, у которых наблюдается многолетняя относительная стабильность такого состояния органического снижения. С нашей точки зрения, особая квалификация этих состояний более нейтральным в прогностическом отношении термином «органический психосиндром» является, пожалуй, из практических соображений, более целесообразным и оправданным. К тому же на современном уровне клинико-психопатологического анализа этих двух близких по своим проявлениям состояний, «органического психосиндрома» и синдрома деменции, трудно ответить однозначно и на вопрос о том, отличаются ли они друг от друга только в количественном отношении или же по особенностям своей психопатологической структуры.

Для решения этого вопроса необходимы, по-видимому, как дальнейшие анализы, проведенные на синдромальном уровне, так и динамические наблюдения за течением процесса.

В последние десятилетия были достигнуты определенные успехи в изучении клиники слабоумия, возникающего в некоторых случаях сосудистых поражений мозга. Эти достижения сводятся главным образом к разграничению различных синдромов деменции и к соотнесению разных синдромальных типов с определенными патогене-

тическими факторами. Клинические типы сосудистой деменции неоднократно были подробно описаны в работах советских авторов (Е. С. Авербух, В. М. Банщиков, Ю. Е. Рахальский, Б. Д. Фридман, 1965; Я. П. Фрумкин, 1939, 1963; Э. Я. Штернберг, и др.), так что здесь мы можем ограничиться кратким обобщением полученных данных.

1. Оказалось, что бытующее до сих пор в психиатрической литературе, в частности зарубежной, отождествление сосудистой деменции с лакунарным (парциальным, дисмнестическим) типом слабоумия не соответствует клиническим фактам. Как было показано многими авторами, классический тип сосудистой деменции, синдром лакунарного или дисмнестического слабоумия, характеризующийся нарушениями запоминания и репродукции запасов памяти, расстройством хронологической ориентировки (при сохранности алло- и аутопсихической), затрудненностью и замедленностью всех психических процессов, снижением психической активности, затрудненностью речевой коммуникации и поисками нужных слов, снижением уровня суждений и критики при сохранности сознания собственной несостоятельности, т. е. так называемого ядра личности, чувством болезни и беспомощности, сниженным, слезливым настроением, слабодушием и апелляцией о помощи и т. д., наблюдается чаще всего в возрасте 50—65 лет. Этот тип деменции, развивающийся преимущественно при атеросклеротических процессах, формируется обычно постепенно путем усиления психоорганических расстройств, свойственных более ранним этапам течения. Только в небольшой части случаев этот клинический тип слабоумия развивается остро, т. е. постапоплектически.

2. После острых нарушений мозгового кровообращения (инсультов, тяжелых гипертонических кризов, субарахноидальных кровоизлияний), но нередко и вслед за острыми сосудистыми психозами, наблюдается чаще всего несколько иной тип синдрома деменций, который характеризуется выраженными нарушениями памяти типа фиксационной амнезии и более грубыми нарушениями ориентировки с замещающими конфабуляциями. В части случаев эта картина амнестического типа слабоумия может оказаться до некоторой степени обратимой, т. е. напоминает описанные Weitbreeht состояния острой деменции. Там, где такие амнестические синдромы развивают-

ся вслед за острыми психозами экзогенно-органического типа, правомерно рассматривать их как переходные синдромы в понимании Wieck. Нередко, однако, эти состояния оказываются и стойкими, т. е. начальным этапом необратимого слабоумия. Необходимо отметить, что мы пока не располагаем достаточно достоверными критериями, позволяющими определить эти различия в прогнозе.

3. Работами советских авторов было дальше показано, что развитие так называемого псевдопаралитического типа сосудистой деменции, получившего это название в связи с преобладанием беспечной эйфории, говорливости, явлений расторможенности влечений, отсутствием чувства болезни и резким снижением критики и уровня суждений (при относительно меньшей выраженности мнестических расстройств), также коррелирует с наличием определенных условий возникновения. К ним относятся нередко более молодой возраст, наличие выраженной гипертонической энцефалопатии или очагов размягчения лобной локализации.

4. Дифференциально-диагностические трудности, так же как и ряд нерешенных общих вопросов возникают в отношении сосудистой деменции, развивающейся в старческом возрасте. Клиническая картина этих сенильноподобных форм приближается, как известно, к старческому слабоумию. Как и при сенильной деменции, уже на ранних этапах развития деменции обычно обнаруживаются более грубые изменения личности, угрюмо-раздраженное настроение, недоверчивость, неприязненное отношение к окружающим, отрешенность или отдельные идеи отношения. В дальнейшем возникают более диффузные нарушения памяти, расстройства ориентировки с элементами сдвига ситуации в прошлое, более глубское снижение всех видов умственной деятельности, т. е. клиническая картина приближается к типу тотального слабоумия, не достигая, однако, в большинстве случаев типичной для сенильной деменции степени. Неоднократно предпринятые попытки выработки дифференциально-диагностических критериев для клинического разграничения этих форм от старческого слабоумия все же не позволяют однозначно решить эти трудности во всех случаях. Однако чаще всего, как это показал, например, С. Г. Жислин, более острое начало, неравномерное течение, наличие неоднократных обострений и острых эпизодов, а также

диссоциация между элементами амнестического синдрома (в частности, картины «жизни в прошлом») могут способствовать правильной диагностике. Недостаточно выясненными остаются и патогенетические особенности этих случаев. Неопределенным остается разграничение роли возрастного фактора, т. е. начала процесса в старости, и значения особенностей самого патологического процесса, т. е. преобладающих в старческом возрасте диффузных атеросклеротических изменений, сопровождающихся вторичной церебральной атрофией. Недостаточно разработаны до сих пор также критерии для разграничения клиники старческих вариантов сосудистой деменции от проявлений смешанных, атрофически-сосудистых форм, к которым, как показали наши наблюдения, относится большинство случаев «сенильноподобной сосудистой деменции». Дальнейшее изучение клиники сосудистых деменций должно быть направлено, по-видимому, главным образом на исследование этих поздно манифестирующих и смешанных форм.

5. В рамках этого обзора проблемы сосудистых деменций следует отметить, что описаны также и различные формы заболевания, сопровождающиеся теми или другими очаговыми нарушениями. Например, альцгеймероподобные картины, впервые описанные В. М. Гаккебушем, Т. А. Гейером и А. И. Гейманович (1912), а позднее А. В. Снежневским, которые возникают в результате присоединения атеросклеротических изменений сосудов коры к сенильно-атрофическому процессу, могут наблюдаться также и при чисто сосудистых процессах (Е. С. Авербух, И. В. Бокий и В. В. Захарова, Э. Я. Штернберг и др.)[1]. По нашим наблюдениям, прижизненное отграничение этих случаев от болезни Альцгеймера возможно далеко не всегда. Иногда, однако, наличие определенных клинических особенностей (острое начало, неравномерное течение, явления обострений и острые психотические эпизоды, атипии очаговой симптоматики и др.) делает диагностику этих форм возможной.

К особым синдромам деменции, проявления которых зависят от локализации очаговых сосудистых расстройств, относятся, по-видимому, и описанные Delay и Brion

---

[1] Grünthal (1930) упоминал случаи артериосклероза, напоминающие в клиническом отношении болезнь Альцгеймера.

пресбиофренные картины при очагах в затылочных долях или состояния деменции со спутанностью при таламических очагах, возникающие после субарахноидальных кровоизлияний стойкие состояния психической слабости (Heidrich, Rambach, 1966; Hofer, 1966) или же сходные картины при артерио-венозных аневризмах (Houdart, le Besnerais, 1963) и тромбозах синусов (Huhn, 1957).

Резюмируя изложенное, мы хотели бы еще раз отметить, что наряду с достигнутой клинической и патогенетической дифференциацией ряда синдромальных типов остается немало нерешенных, требующих дальнейшего изучения вопросов, касающихся главным образом манифестирующих в старости и смешанных сосудисто-атрофических форм, а также сосудистых процессов, протекающих с особой локализацией очаговых нарушений.

К психическим расстройствам, находящимся в непосредственной зависимости от церебрально-сосудистого процесса, его характера, течения и степени прогредиентности, следует причислить и группу острых и подострых экзогенных или экзогенно-органических психозов, описанных в свое время Stern под названием «артериосклеротические состояния спутанности». Отметим здесь только некоторые общие клинические свойства этих психотических расстройств.

Психотические синдромы, наблюдающиеся при них, сопровождаются нарушением сознания (экзогенные типы реакций), отличаются, как правило, рудиментарностью, незавершенностью и атипичностью. Те обстоятельства, что острые сосудистые психозы далеко не всегда соответствуют известным синдромальным типам делириозных, аментивных, сумеречных и т. п. состояний, явилось, как известно, причиной их распространившейся в литературе обобщенной квалификации как «состояния спутанности».

Весьма часто острые психотические расстройства сосудистого генеза отличаются кратковременностью, т. е. своим эпизодическим (транзиторным) характером. Другим характерным для них свойством является их повторяемость, нередко многократная. Известна, например, повторяемость ночных делириозных эпизодов или состояний спутанности.

Различие между острыми сосудистыми психозами и другими формами симптоматических психозов, в том числе алкогольным делирием, состоит также в следую-

щем. При последнем прогредиентность заболевания выражается клинически в рамках одного синдрома, например в переходе профессионального делирия в мусситирующий, в то время как при прогредиентном течении сосудистого психоза различные синдромы могут сменять друг друга, т. е. делирий переходит в аментивное или сумеречное состояние и т. п.

Наши знания об условиях возникновения острых сосудистых психозов еще неполные. Для развития столь частых ночных делириозных состояний подчеркивается, например, значение ночных спадов артериального давления и вытекающего из этого недостаточного кровоснабжения мозга (Degkwitz, 1957), играющего, по-видимому, роль и при развитии очагов размягчения. Были получены и различные данные, подтверждающие предположения Stern о том, что состояния спутанности возникают особенно часто в тех случаях церебрального атеросклероза, которые осложняются сердечной декомпенсацией, инфекциями и другими соматическими заболеваниями.

Острые состояния спутанности, кроме усиления неврастенических жалоб или состояний тревожно-депрессивного возбуждения, наблюдаются иногда и как продромальные явления инсульта[1]. По некоторым статистическим данным, в 10% случаев они развиваются постапоплектически. Протекающие со спутанностью, дезориентировкой, делириозным двигательным беспокойствам, тревогой, отдельными галлюцинаторными и бредовыми расстройствами, острые психозы (возникающие после инсульта) переходят обычно в затяжные астено-депрессивные состояния. Через корсаковоподобный промежуточный синдром они могут переходить в деменцию.

Одна из закономерностей течения сосудистых психозов состоит, по-видимому, в том, что в рамках различных психических изменений, в том числе и затяжных, как будто стабилизировавшихся, при обострении сосудистого процесса могут возникать острые экзогенные картины. Эта закономерность имеет первостепенное диагностическое значение.

Более сложный характер патогенеза острых и подострых сосудистых психозов по сравнению с другими симптоматическими психозами выражается и в том, что их

---

[1] Oppenheim описал также кратковременные состояния спутанности в продромальной стадии апоплексии.

течение отличается относительно часто более сложным характером, т. е. включает различные переходные синдромы (астенические, невротические, аффективные, шизоформные и органические, в том числе апатические, эйфорические, псевдопаралитические, экспансивно-конфабуляторные, амнестические). Последовательность этой смены синдромов содержит определенную прогностическую информацию, которая, однако, в настоящее время подробно еще не изучена. Можно, например, считать, что возникновение астенического или астено-депрессивного состояния вслед за острой сосудистой спутанностью указывает на относительно благоприятный прогноз, в то время как переход острого психоза в амнестический, корсаковоподобный синдром свидетельствует о возможности развития деменции.

Не подлежит сомнению, что наиболее трудные и спорные вопросы связаны с нозологической и патогенетической трактовкой затяжных (эндоформных) сосудистых психозов, описанных многими авторами. Известны противоположные точки зрения, высказанные в отношении этой группы аффективных, паранойяльных, галлюцинаторно-параноидных и галлюцинаторных психозов. В литературе встречаются как признание правомерности выделения таких затяжных сосудистых психозов в довольно широких границах (Alsen), так и попытки их максимального сужения (Kehrer, Stern и др.). Правильный методологический подход к решению этих сложных вопросов состоит, с нашей точки зрения, в проведении достаточно репрезентативных динамических и катамнестических наблюдений, в привлечении генеалогических, эпидемиологических и сравнительных клинико-анатомических исследований, которыми мы в достаточном объеме еще не располагаем.

Отсутствие достаточных эпидемиологических данных не позволяет прежде всего судить о частоте этих форм. Работы, содержащие их описание, построены на использовании сугубо выборочного материала. Приведенные выше предварительные результаты, полученные в наших эпидемиологических исследованиях, указывают скорее всего на большую редкость этих психотических форм.

Основные трудности в трактовке природы этих затяжных психозов заключаются в том, что уже на основании клинического наблюдения причинно-следственные отношения между сосудистым процессом и психическими расстройствами представляются менее тесными и прямыми, чем при описанных выше острых и подострых сосудистых

психозах. При развитии последних обнаруживается, как правило, определенный параллелизм с течением сосудистого процесса, его обострениями, возникновением острых нарушений мозгового кровообращения и т. п. При эндоформных, затяжных сосудистых психозах такие прямолинейные отношения между выраженностью сосудистого процесса, с одной стороны, и психопатологическими расстройствами,— с другой, часто даже отсутствуют, но прогредиентное течение психоза может наблюдаться при наличии несомненных признаков стабилизации церебрального сосудистого процесса. В связи с этим особое значение приобретают, естественно, поиски других патогенетических факторов, которые могли бы объяснить эту диссоциацию.

Фактически внутри этой группы психозов наблюдается гамма переходов. На одном полюсе этого ряда находятся психозы, при которых клинические особенности синдромальных проявлений, простота их структуры, их рудиментарность или возрастная окраска, органический фон, в частности личностные изменения, предшествовавшие психозу, включение экзогенных психотических эпизодов или развитие отчетливых психоорганических расстройств, дают достаточное клиническое основание для диагноза органического психоза. В других же случаях все эти критерии становятся настолько неотчетливыми и недостоверными, что на основании клинико-психопатологического наблюдения трудно или невозможно решить вопрос о том, идет ли речь об органическом по своей природе аффективном или бредовом психозе или об эндогенном заболевании, спровоцированном и видоизмененном сосудистыми изменениями, т. е. о сочетании двух болезненных процессов. Удовлетворительная квалификация отдельного случая становится тем более трудной, поскольку в настоящее время возможность развития в позднем возрасте органически-эндогенных переходных или промежуточных психозов не может быть ни опровергнута, ни доказана.

В совместной работе с Н. Г. Шумским мы отметили некоторые общие свойства этих психозов.

1. Ряд авторов (Н. Р. Лепп, Н. Г. Шумский) установили, что в семьях больных часто выявляются эндогенные психозы или личностные аномалии шизоидного типа, что, как правило, не отмечается в семьях пробандов, страдающих острыми, «собственно сосудистыми» психо-

зами. Встречаются у этих больных обычно и более выраженные преморбидные отклонения, часто соответствующие личностным аномалиям у родственников.

2. Наблюдаются также определенные корреляции между преморбидными особенностями больных и характером развивающегося у них в позднем возрасте психоза. Исследования Н. Г. Шумского (1968) и А. А. Суховского (1971) показали, например, что среди больных с паранойяльными психозами (синдромом бреда ревности или ущерба) преобладают стеничные, гипертимные личности, склонные в прошлом к сверхценным образованиям и (или) паранойяльным реакциям.

3. Кроме конституционально обусловленного предрасположения, важную роль в развитии этих затяжных психозов играют и особые свойства самого сосудистого процесса. Как правило, такие психозы наблюдаются при сосудистых заболеваниях, которые возникают в сравнительно позднем возрасте (в 60—70 лет и старше), отличаются медленной прогредиентностью и протекают без грубых очаговых расстройств. Таким больным, в особенности больным с паранойяльными и галлюцинаторно-параноидными психозами, не свойственны и характерные астенические проявления церебральных заболеваний, зато предшествуют им обычно признаки заострения личностных особенностей больного.

При диагностике этих затяжных (эндоформных) психозов основное значение имеет учет названных общих клинических особенностей (конституционально-генетический фон, предшествующие личностные изменения, наличие или развитие психоорганических изменений, особые качества сосудистого процесса и др.). Клинико-психопатологический анализ состояния больных может дать менее однозначные результаты. Существенными в этом отношении могут считаться, пожалуй, лишь следующие особенности: а) более простая по сравнению с эндогенными психозами этого возраста клиническая картина психоза, а иногда и рудиментарность психопатологических синдромов; б) отсутствие тенденции к усложнению возникших синдромов, преобладание тенденции к их стабилизации (застывание) или постепенной редукции; в) сравнительно частое развитие течения затяжного психоза острых психотических эпизодов экзогенного типа.

Известны, например, дифференциально-диагностические трудности, которые возникают при сравнительно

частом паранойяльном синдроме бреда ревности, наблюдающемся в позднем возрасте, чаще у мужчин. В случаях, отнесенных нами к сосудистым психозам, паранойяльный бред ревности по сравнению с паранойяльными психозами другой природы оказался менее разработанным и аргументированным, слабее систематизированным, сочетался обычно с бредовыми идеями материального ущерба, а затем и конфабуляциями. Степень выраженности этих особенностей паранойяльного синдрома, так же как и сопровождающего его слезливо-подавленного настроения, находилась в прямой зависимости от выраженности психоорганических изменений. При хронических вербальных галлюцинозах предположительно сосудистого генеза (Н. Г. Шумский) отмечалась относительная стабильность психопатологических расстройств, складывающихся из истинного поливокального галлюциноза, усиливающегося по ночам, отличающегося обычно сценическим характером и угрожающим содержанием голосов. Длительное наблюдение показало, что признаки присоединения бреда физического воздействия отсутствовали, а временами даже наступала известная критика к галлюцинаторным переживаниям.

В отношении проблемы сосудистых депрессий также существует целый ряд нерешенных вопросов. Получены в последние годы данные о преимущественной манифестации депрессивных психозов вообще в инволюционном или старческом возрасте, которому свойственна и наибольшая частота сосудистых поражений головного мозга. К этим фактам относятся и наблюдения, показавшие частоту «органической окраски» клинической картины аффективных психозов в позднем возрасте, которая вызывает предположение о наличии лежащего в основе депрессии органического процесса. Однако многочисленные катамнестические исследования (Post, Kay, Roth и др.) доказали не только обратимость отмеченной на высоте депрессии органической симптоматики (кажущееся ослабление памяти, растерянность, однообразие и бедность депрессивных высказываний, ипохондрические и параноидные симптомы), но и возможность дальнейшего периодического или циркулярного течения аффективного психоза. Еще de Monchy (1922) указывал на частоту фазных аффективных расстройств в анамнезе больных с церебральным атеросклерозом, протекающим с депрессивными расстройствами. В то же время, катамнестические

исследования английских авторов (Kay, Rotn, Hopkin, 1955; Kay, 1962; Post, 1962) показали, что развитие тех или других клинических признаков церебрального атеросклероза отмечается лишь в 2,5—16% случаев депрессий позднего возраста. Этот процент, по мнению Post (1972) и других авторов, не превышает ожидаемых при многолетнем сроке наблюдения за цифрами для общего населения. Представляют в этом контексте интерес и полученные катамнестические данные, свидетельствующие о том, что депрессивные психозы очень редко являются начальным этапом развития выраженной, сосудистой или сенильной, деменции. Исходя из этих наблюдений, многие авторы (Lange, 1928; Runge, Post, Corsellis, 1962; Э. Я. Штернберг) рассматривают сочетание депрессии позднего возраста с теми или другими церебрально-сосудистыми изменениями в большинстве случаев как совпадение, комбинацию двух болезненных процессов. Мы придерживаемся такой же точки зрения.

Тем не менее существование собственно сосудистых депрессий вряд ли вызывает сомнения. К ним мы относили бы, кроме уже упомянутых реактивно или астенически окрашенных депрессивных состояний начального периода, и некоторые сравнительно неглубокие, протрагированные, колеблющиеся в своей интенсивности депрессивные картины более поздних этапов течения сосудистого процесса. Характерными для них являются слезливое или дисфорическое настроение, обилие соматических и ипохондрических жалоб («жалующиеся», «ноющие» депрессии), отсутствие собственно депрессивной самооценки или депрессивного бреда, возникновение эпизодов тревожно-боязливого возбуждения или страхов, включение ночных делириозных эпизодов и отчетливое нарастание психоорганических изменений личности.

Таким образом, правомерным представляется в настоящее время предположение о том, что психопатологические картины затяжных (эндоформных) сосудистых психозов являются более простыми по своей структуре, обнаруживают скорее тенденцию к стабилизации психопатологических расстройств, а затем и к постепенной редукции. Однако проблема эндоформных сосудистых психозов в настоящее время еще далека от своего разрешения.

ГЛАВА 7

ПРОБЛЕМА ИНВОЛЮЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ

Вопрос о существовании, объеме и границах группы самостоятельных, собственно возрастных, или, по современной терминологии, инволюционных (пресенильных, предстарческих, поздних) психозов, так же как и вопрос о диагностических и дифференциально-диагностических критериях, использующихся для их выделения или отграничения, — один из наиболее старых, нерешенных в психиатрии позднего возраста. Не будет преувеличением сказать, что в долгой и противоречивой истории этого клинического вопроса отражались сложные пути развития многих психиатрических идей и понятий.

История этого вопроса описана в многочисленных отечественных и зарубежных публикациях. Подытоживая развитие этого учения, можно указать лишь на следующие его особенности.

1. В отличие от отечественной психиатрии, в которой к инволюционным психозам причислялись, как правило, различные по своим клиническим проявлением формы (аффективные, бредовые, галлюцинаторные, невротические и даже кататонические), в центре дискуссий зарубежных психиатров по меньшей мере в последние десятилетия находились главным образом аффективные психозы этого возраста (инволюционная меланхолия или депрессия).

2. Взгляды клиницистов на группу психозов позднего возраста отличались всегда крайней изменчивостью и противоречивостью — от широкого их признания до полного или почти полного отрицания правомерности их выделения. Известно, что даже взгляды одного и того же автора в этом вопросе часто менялись. Напомним только о позициях Kraepelin, создателя учения об инволюционной меланхолии, который после критики этой концепции

со стороны Dreyfus (1907) и Thalbitzer (1905, 1908) сам стал сторонником ее включения в маниакально-депрессивный психоз. Некоторые линии этого противоречивого развития учения о функциональных психозах возраста обратного развития описаны во 2-й главе этой книги. В частности, мы отметили, что в отличие от относительной долговечности и устойчивости учения об инволюционной меланхолии различные выделенные в первые десятилетия нашего века бредовые и галлюцинаторно-бредовые психозы позднего возраста общего признания не получили.

Что касается современного состояния вопроса об инволюционных психозах в рамках различных национальных психиатрических школ, то и оно характеризуется значительными расхождениями во взглядах отдельных авторов. Многие американские психиатры, например, признают и в настоящее время существование особых инволюционных психозов, в частности инволюционных депрессий, хотя и определяют их природу по-разному. Термин «инволюционная меланхолия» сохранился, как известно, и в американской, и в международной классификации психических болезней. Позиции скандинавских авторов в этом вопросе различны. Некоторые из них (Sjögren, Lundquist, 1963, и др.) признают существование особых инволюционных депрессий, другие (Strömgren, 1969; и др.) отрицают их. Из швейцарских психиатров Staehelin (1955) и в ряде прежних работ Kielholz (1957, 1959) выделяли особые, отличающиеся своими клиническими проявлениями инволюционные депрессии. Позднее, однако, Kielholz (1966), так же как и Angst (1966, 1972), Leonhard (1968), Angst и Perris (1968), склонялся к включению этих депрессий в группу периодических (монополярных) эндогенных депрессий. Английские авторы (Mayer-Gross, Roth, Kay e. a., 1955; Hopkinson, 1964; как известно, выделяли особые «функциональные психозы позднего возраста» по чисто синдромальным признакам, не определяя их нозологической природы. Post (1963, 1972), которому принадлежит наиболее полное, во многом сходное с нашим описание клинических особенностей депрессий инволюционного и старческого возраста, склоняется, по-видимому, к их обособлению, в то время как Mayer-Gross, Slater и Roth (1960) в «Клинической психиатрии» относят их к группам эндогенных и частично органических психозов. Такова была и судьба вы-

деленной поздней парафрении (late paraphrenia) английских авторов. В более поздних работах Roth, Kay и др. рассматривали эти формы как «проявление шизофрении в старости». Полное или почти полное отрицание самостоятельности функциональных психозов возраста обратного развития получило наибольшее распространение в современной немецкой психиатрии. Понятие «Инволюционный психоз» как особая нозологическая форма заболевания исчезло из большинства учебников, изданных на немецком языке (E. и M. Bleuler, Kolle, Lemke-Rennert, Leonhard, Reichardt и др.[1]). Особую позицию в вопросе об инволюционных психозах занимает в настоящее время только Weitbrecht (1973). Кроме манифестирующих в этом возрасте эндогенных заболеваний и психотических форм медленно прогрессирующих органических процессов, он признает и небольшую группу собственно возрастных заболеваний, так называемых аффективных и бредовых психозов возраста обратного развития. Для Petrilowitsch и Heinrich (1961) поздние депрессии представляют собой особый клинический тип («витальные депрессии возраста обратного развития»), нозологическое место которых ими не определяется. Schulte (1969), наконец, указывал в ряде работ на сборный характер группы инволюционных депрессий, к которым, кроме поздно манифестирующих форм эндогенных заболеваний и начальных проявлений органических процессов, по-видимому, относятся в особые (возрастные) реактивные формы (примерно в том же понимании, в котором С. Г. Жислин говорил об особых возрастных реакциях, возникающих на органически измененной почве). К современным немецким авторам, обосновавшим в ряде специальных работ свое отрицательное или критическое отношение к выделению самостоятельных инволюционных психозов, относятся Leonhard (1964), Zeh (1956, 1957), Becker (1961), Glatzel (1973, 1975), Ciomp (1973) и ряд других.

Клинические доводы и критерии, которые приводились в течение многих лет и приводятся разными авторами для обоснования самостоятельности инволюционных психозов в настоящее время, можно, с нашей точки зрения, разделить на следующие группы.

[1] Самостоятельность инволюционных психозов последовательно защищал в своем учебнике Bumke (1948); он полагал, однако, что эти формы частично относятся к органическим психозам.

Прежде всего, начиная со 2-й половины прошлого века указывалось на своеобразие клинической картины этих форм. Во второй главе общей части этой работы, посвященной историческому обзору ряда геронтопсихиатрических взглядов, описывались, например, различные типы депрессивных синдромов, предпочтительных для психозов возраста обратного развития и в значительно меньшей степени характерных для аффективных расстройств более раннего возраста [например, «ипохондрическая меланхолия с переходом в бредовое состояние» (Krafft-Ebing, 1878), «меланхолия с переходом в паранойю» (Matusch, 1890); различные формы депрессий с бредом (Cotard, Seglas, Gaupp, Krakauer, В. А. Муратов, С. А. Суханов и др.)]. В результате накопления наблюдений многих авторов сложилось учение об особых клинических проявлениях инволюционной меланхолии или депрессии позднего возраста. Их клиника довольно единодушно определялась характерным для этих поздних депрессий преобладанием аффекта тревоги или страха, малой выраженностью моторного или идеаторного торможения и, наоборот, частотой и выраженностью внутреннего беспокойства или состояний ажитации с тревожными вербигерациями, развитием наряду с бредовыми идеями самообвинения и виновности бреда обвинения, осуждения, преследования и гибели, довольно частым возникновением различных ипохондрических расстройств и разных вариантов синдрома Котара, а также наличием вербальных иллюзий, соответствующих по своему содержанию господствующему аффекту. Иными словами, клиническая картина инволюционной меланхолии характеризовалась, как правило, наличием «большого», депрессивного синдрома по современной терминологии, т. е. синдромом тревожно-бредовой депрессии.

В 7-м издании своей «Психиатрии» (1903—1904) Kraepelin отнес к меланхолии все болезненные тревожно-депрессивные состояния позднего возраста, которые, по его определению, не являются этапами течения других форм помешательства и сопровождаются наряду с идеями греховности бредом преследования и ипохондрическими представлениями. Кроме того, Kraepelin отметил нередкое возникновение отдельных галлюцинаторных или иллюзорных расстройств, связанных с аффективными расстройствами ложной ориентировки, фантастических депрессивных идей с характером громадности (при от-

сутствии идеаторного и волевого торможения). Ввиду выраженности падения веса и других сомато-вегетативных нарушений Kraepelin, так же как и Gaupp и Bumke (1919), считал прогноз этих форм неблагоприятным (выздоровление, в зависимости от возраста начала заболевания, только в 25—40% случаев). В отличие от стабильности типичных эндогенных депрессий более раннего возраста по отношению к внешнему влиянию, Kraepelin указал также на характерную для инволюционной меланхолии внешнюю лабильность аффективных изменений и нередко наблюдающуюся внушаемость больных. Dreyfus (1907), не отрицая правильность отмеченных Kraepelin клинических особенностей, рассматривал их уже в более широком патогенетическом контексте и считал, что речь идет об эндогенных фазах, получающих под влиянием возрастного фактора особые окраску и оформление.

В последующем клинические особенности депрессий инволюционного периода описывались примерно так же и советскими авторами (М. П. Андреев, 1928; Г. Г. Бойно-Родзевич, 1934; Т. А. Гейер, 1925, 1928; В. А. Гиляровский, 1935; С. Г. Жислин, 1955; Р. Е. Люстерник, 1927, 1928; А. В. Снежневский, 1968, и др.), и современными немецкими психиатрами (Bumke, Kielholz, Zeh, Weitbrecht, Bronisch, Becker, Glatzel и др.).

Позднее, как известно, кроме этой классической картины инволюционной меланхолии, развивающейся в преобладающем большинстве случаев в возрасте 45—60 лет, выделялись также и поздние формы, дебютирующие в возрасте старше 60 лет (С. Г. Жислин, Н. Г. Шумский, 1966, и др.). При этом описывались некоторые типичные для этих поздних вариантов клинико-психопатологические особенности, как, например, сочетание тоскливо-тревожного настроения с раздражительностью, угрюмостью и нередко злобностью, меньшая яркость тревожной ажитации, развитие идей разорения и обнищания, большая частота депрессивных идей громадности (меланхолическая парафрения) и ипохондрически-нигилистического бреда.

Многими авторами описывались также и особые клинические свойства бредовых психозов инволюционного периода и старости, инволюционных и поздних параноидов (С. Г. Жислин, Н. Ф. Шахматов, 1968; Ю. Б. Тарнавский, 1970; Б. А. Лебедев, 1963, и др.) или выделенных зарубежными психиатрами под различными назва-

ниями бредовых психозов возраста обратного развития (Albrecht, 1914; Serko, 1919; Seelert, 1915, 1922; Kleist, 1913; Kraepelin, 1912; Weitbrecht, Kay и др.). Во всех этих клинических работах, на которых мы частично уже остановливались, подчеркивались такие особенности, как обыденный характер или малый размах бреда (его малая масштабность, конкретность, правдоподобие), преобладание определенной бредовой тематики (ущерб, ревность, отравление, мелкое вредительство и преследование и т. п.), преимущественная направленность бреда против конкретных лиц из ближайшего окружения больного, сравнительно подчиненное место галлюцинаторных расстройств при относительной частоте обонятельных и тактильных обманов в клинической картине, отсутствие тенденции к усложнению бредовых расстройств и к развитию личностных изменений.

В качестве второго критерия для выделения особых возрастных психозов всегда рассматривалось их развитие в определенном возрастном периоде, в так называемом инволюционном возрасте. Необходимо, однако, подчеркнуть, что и в этом отношении всегда встречались известные трудности и противоречия. По-разному, например, определялись границы этого возрастного периода, охватывающего примерно возраст от 45 до 60 лет. Не всеми авторами в группу инволюционных психозов включались психические расстройства, возникающие в климактерическом или постклимактерическом периоде. Наконец, в связи с увеличением средней продолжительности жизни и вытекающими из этого изменениями в возрастной структуре населения возникла необходимость расширения возрастных границ инволюционных психозов за счет включения сходных в синдромальном отношении психических расстройств старости, например, путем разграничения инволюционных и поздних депрессий или параноидов.

Понимание характерных для инволюционных психозов закономерностей течения, т. е. третьего критерия для обоснования их самостоятельности, также не было единым. Большинство советских и зарубежных авторов относят к инволюционной меланхолии только однократные (монофазные), как правило, затяжные аффективные психозы позднего возраста, продолжающиеся обычно в течение ряда лет и обнаруживающие своеобразную тенденцию к «застыванию». Однако некоторые авторы допу-

скают и возможность рецидивирующего (периодического) течения инволюционных депрессий. В этой связи, однако, следует указать на то, что решение вопроса об однократном характере поздних депрессий оказывается возможным часто только на основании очень длительных катамнезов, ибо, как показывает клинический опыт, повторные заболевания могут наблюдаться еще через 10—20 и больше лет. Что же касается так называемых инволюционных параноидов или паранойяльных психозов этого возраста, то, по мнению большинства исследователей, им свойственно хроническое или волнообразное течение. Противоречивы также данные, полученные в отношении исходов инволюционных психозов. Описывалась возможность выздоровления, а также и переходов в своеобразные дефектные состояния, в состояния психической слабости с постоянным фоном угнетенного настроения и теми или другими признаками снижения уровня личности.

Указания на возможность развития «депрессивной психической слабости» (по выражению Bumke) в результате поздней меланхолии находятся уже в работах Kraepelin, Thalbitzer, Gaupp (1905) и др. Наиболее полное клиническое описание такого исхода пресенильных психозов принадлежит Р. Е. Люстернику, говорившему о характерном «застывании психической жизни на очень суженом базисе»; однако автор отмечал широкий диапазон выраженности наступающего дефекта.

Наряду с особенностями клинической картины инволюционных психозов и другими перечисленными выше критериями, в качестве существенного аргумента в пользу их нозологической самостоятельности всегда подчеркивались и особенности условий их возникновения, т. е. их патогенеза. В этой связи указывалось прежде всего на постоянство наличия особых преморбидных свойств этих больных, на преобладание в личностном складе черт ригидности и тревожной мнительности. Во многом сходные описания якобы типичного преморбида больных инволюционными депрессиями находятся не только в отечественной, но и в американской литературе (Noyes, Kolb, 1963; Titley, 1936; Tait, Birn, 1951). Noyes и Kolb выделяют следующие преморбидные черты больных: тревожность, неуверенность в себе, серьезность, отсутствие юмора, совестливость, ригидность, педантизм, бережливость и скупость. Ведущее место ригидности и тревожной мнительности отметил также Т. А. Гейер. Однако

Р. Е. Люстерник считал, что пресенильные психозы могут развиваться при любой конституции.

Многие советские и зарубежные авторы (Т. А. Гейер, В. А. Гиляровский, 1926; С. Г. Жислин; Р. Е. Люстерник, 1926, Bumke, 1940, и др.) подчеркивали сложный характер генеза этих психозов, в частности наблюдающееся, как правило, предрасполагающее, провоцирующее или патогенетическое влияние различных предшествующих психотравмирующих факторов, характерных для этого возраста, коренных изменений жизненной ситуации, самого фактора возраста и связанных с ним биологических пертурбаций, нетяжелых обычно, но тем не менее приводящих к ослаблению организма соматических болезней (С. Г. Жислин), начального церебрального атеросклероза (Т. А. Гейер, В. А. Гиляровский) и ряда других распространенных в этом возрасте факторов. Kretschmer, развивая свою концепцию многомерного построения ряда психических заболеваний и принципов многомерной их диагностики, указал, кстати, еще в 1919 г. на то, что такой подход представляется ему наиболее адекватным именно для изучения психозов возраста обратного развития. Влияние взглядов Kretschmer на последующее развитие представлений о патогенезе инволюционных психозов кажется нам бесспорным.

Определенную роль в обосновании правомерности выделения самостоятельных инволюционных депрессий играли клинико-генетические исследования, проводившиеся довольно интенсивно в 30-х годах, но также и в более поздние годы (Kallmann, Hoffmann, Slater, 1938; Schulz, 1930; Bischoff, 1939; Brockhausen, 1937; Schnitzenberger, 1931; Kielholz, Stenstedt, Kay, Sarteschi, 1961; Leonhard, Hopkinson, Angst, Perris).

Результаты этих исследований, подытоженные в последние годы в работах Zerbin-Rüdin (1969), оказались довольно противоречивыми, но в целом все же указывали скорее на некоторые генетические особенности аффективных психозов, манифестирующих в инволюционном или старческом возрасте. Некоторые авторы отметили, например, при этих формах менее выраженную наследственную отягощенность, чем при аффективных психозах более молодого возраста (Brockhausen, Schnitzenberger, Schulz, 1951; Kay, Angst, Hopkinson, Stenstedt, и др.). Другими же исследователями такая особенность установлена не была (Sarteschi, 1961; Woodruff, Pitts и

Winokur, и др.). Некоторыми авторами получены данные о накоплении в семьях пробандов с депрессивными психозами, впервые манифестирующими в позднем возрасте, гомохронных, т. е. также поздно возникающих, аффективных заболеваний (Schulz, Stenstedt и др.), но и эта особенность общего подтверждения не получила. Angst (1972), Angst и Perris, Leonhard опубликовали в последние годы данные, согласно которым наследственная отягощенность при депрессиях инволюционного возраста отличается от маниакально-депрессивного психоза, но якобы очень близка к той, которая встречается при монополярных (периодических) депрессиях, и сделали, как известно, из полученных ими результатов вывод о нозологической неоднородности маниакально-депрессивного психоза, т. е. о различиях между биполярными (циркулярными) и монополярными аффективными психозами. На основании тех же генетических исследований названные авторы считают доказанной или весьма вероятной принадлежность инволюционных депрессий к монополярным; однако и эти генетические выводы не были подтверждены другими авторами (М. Л. Рохлина, 1965). Высказывались, наконец, предположения о генетической близости инволюционных депрессий к шизофрении (Kallmann, Kishima, 1967; Slater, и др.). Риск заболеваемости шизофренией составил среди родственников больных поздними (инволюционными) депрессиями, по Kallmann, около 6%, по Kishima, 7,5% (учитывался при этом риск заболеваемости только для родителей и сибсов). При исследовании 157 больных с депрессиями инволюционного периода Kielholz обнаружил отягощенность шизофреническими психозами у 17% больных и интровертированными, шизоидными аномалиями личности у 44%; у 39% больных наследственная отягощенность отсутствовала. Сравнительные клинико-генетические исследования рано или поздно манифестирующих аффективных психозов, проведенные в нашей клинике М. Л. Рохлиной, показали значительное накопление шизофренических психозов у детей больных поздними аффективными психозами и отсутствие у них аффективных заболеваний. Риск заболеваемости шизофренией достигал у этих детей 18,4%, т. е. приближался к цифрам, установленным для детей больных, страдающих приступообразной шизофренией; кроме того, для родителей и сибсов риск заболеваемости аффективными психозами оказался при

поздно манифестирующих депрессиях значительно ниже, чем при рано начинающихся аффективных заболеваниях.

Таковы основные, встречающиеся в литературе клинические доводы и соображения, которые приводились и приводятся в качестве обоснования для выделения особых инволюционных психозов. Однако в настоящее время в свете результатов ряда общих и специальных клинических исследований последних лет назрела, с нашей точки зрения, необходимость подвергнуть серьезному пересмотру доказательность перечисленных критериев. Хотя на настоящем уровне наших знаний вряд ли в итоге такого пересмотра старая проблема инволюционных психозов будет решена окончательно, но бесспорно открываются новые, научно более обоснованные пути к ее решению.

Прежде всего, как было подчеркнуто в других разделах этой работы, и в частности при изложении общевозрастных особенностей синдромальных проявлений психических болезней, выделение особых форм возрастных психозов только на основании особенностей их клинической картины, т. е. на основании их изучения в поперечном плане, не может считаться обоснованным ни в фактическом, ни в методологическом отношениях. По поводу этого общего положения мы можем ссылаться на подробно уже описанные данные, показывающие, что те особые депрессивные, т. е. депрессивно-бредовые, синдромы, которые считаются типичными для инволюционных депрессий или их поздних вариантов, могут наблюдаться при различных заболеваниях, в частности при аффективных психозах с различным течением, манифестирующих в эти же возрастные периоды. При изучении 205 больных с депрессивным состоянием позднего возраста мы (Э. Я. Штернберг и М. Л. Рохлина, 1970) нашли, например, в возрастной группе 60—69 лет тревожно-депрессивные синдромы в 73% случаев (в том числе тревожно-ипохондрические в 31,5 и выраженные тревожно-бредовые состояния — в 26,7), а в возрастной группе старше 70 лет тревожные депрессии в 55,6% (в том числе тревожно-ипохондрические — в 18,6 и тревожно-бредовые — в 22,8). Post (1962) отметил при манифестирующих в возрасте старше 60 лет депрессиях, независимо от их диагностической квалификации, высокую частоту тревожно-ипохондрической симптоматики (тревожно-ипохондрические опасения в 47% случаев, тревожно-депрес-

сивные синдромы, сопровождающиеся ипохондрическим бредом,— в 20%); последняя цифра согласуется с нашими данными. Сходные показатели опубликовал также de Alarcon (1964). Общие выводы из сравнительно-возрастных исследований, проведенных путем сопоставления различных по своей природе, но сходных в синдромальном отношении и манифестирующих в одинаковом возрасте заболеваний, распространяются и на депрессивные психозы инволюционного возраста. Картина ажитированной тревожно-бредовой депрессии не может, следовательно, считаться специфической в нозологическом отношении; она, как и другие психопатологические проявления с выраженной возрастной окраской, может быть обусловлена нозологически неспецифическим влиянием возрастного фактора.

Те же выводы следуют из сравнительных исследований синдромальных особенностей бредовых психозов инволюционного и старческого возраста, которые приводились для обоснования их нозологической обособленности. Было доказано, что малый размах, обыденность, конкретность бреда и особая возрастная тематика его, а также другие отмеченные выше клинические особенности этих поздних бредовых психозов зависят в значительной степени от возраста, в котором развивается психоз или формируется бредовой синдром, и не являются специфическими в нозологическом отношении.

Следовательно, выделение самостоятельной группы инволюционных психозов на основании особенностей их клинической картины оказалось фактически и методологически недостаточно обоснованным.

Попытки выделения особых инволюционных психозов на основании их развития в определенные периоды позднего возраста отражают известный исторический этап развития клинической психиатрии. Лишь после того, как учение об основной массе психических болезней, и в частности об эндогенных психозах, сложилось как учение о формах заболеваний, характерных для молодого возраста (Dementia praecox!), исследователи стали обращать усиленное внимание на возможность развития функциональных психозов также и в позднем возрасте. То обстоятельство, что манифестирующие в инволюционном возрасте психозы отличаются от клиники известных психических болезней более раннего возраста не только особенностями своих клинико-психопатологических про-

явлений, но и возрастной манифестации, несомненно способствовало (на уровне клинико-нозологических представлений того времени) их выделению в особую нозологическую группу. Дальнейшее развитие учения об эндогенных психозах, получившее, как известно, большое развитие в последние десятилетия, доказало, однако, далеко не редкую возможность начала шизофрении или маниакально-депрессивного психоза и в позднем возрасте.

Особое значение для концепции инволюционных депрессий приобрели данные, полученные в последние годы в отношении предпочтительного возраста начала депрессивных психозов вообще. Исследования швейцарских психиатров (Ciompi, Lai, 1969; Landoni, Ciompi, 1973), проведенные на большом клиническом материале (свыше 700 случаев депрессий, в том числе 160 в возрасте 75 лет и старше), показали следующее. Предпочтительный возраст манифестации периодических (монополярных) монофазных депрессий, в том числе и таких, которые были диагностированы как инволюционные депрессии, падает на один и тот же возрастной период — от 61 года до 75 лет (80% мужчин и 60% женщин). В своем статистическом исследовании, посвященном анализу психической заболеваемости в Лондоне, Norris (1959) сообщает, что первая манифестация как циркулярных, так и предположительных инволюционных депрессий происходит в одном и том же возрасте: у мужчин — в 55—65 лет, у женщин — в 50—60 лет. В работах швейцарских авторов не выявлены различия в отношении возрастной окраски дебютирующих в разные периоды позднего возраста периодических и однократных депрессий. Достоверные различия, касающиеся возраста начала заболевания и его течения, обнаруживались только между группами периодических и однократных депрессий, с одной стороны, и циркулярно протекающих аффективных психозов и шизоаффективных заболеваний,— с другой. Заболевания, относящиеся к последним двум группам, возникали, как правило, в более раннем возрасте. Из результатов этих исследований Ciompi сделал вывод о том, что «в свете длительных наблюдений над аффективными психозами выделение особых инволюционных депрессий представляется в настоящее время весьма сомнительным». Распределение больных по полу, по данным швейцарских авторов, оказалось при периодических и монофазных депрессиях также одинаковым — 2:1, в то

время как при циркулярном течении оно равнялось 1:1. Оказалось, что и периодические депрессии нередко манифестируют в старости (40% в возрасте старше 60 лет, в том числе 24% — в возрасте старше 70 лет). В инволюционном возрасте (51—65 лет) возникали 50% периодических депрессий и только 34% — однократных; 46% монофазных депрессий впервые госпитализировались в старости (старше 65 лет). К аналогичным выводам пришел недавно Post (1972), который считает (на основании статистического изучения особенностей клинической картины и течения депрессивных заболеваний позднего возраста, а также преморбидных особенностей больных), что «деление этих заболеваний на маниакально-депрессивные, инволюционные и старческие депрессии превращается в совершенно искусственную абстракцию, не имеющую никакого практического значения». Наши исследования, проведенные совместно с М. Л. Рохлиной (1970), дали результаты, близкие к тем, которые были опубликованы швейцарскими и английскими авторами. Около 93% больных с депрессиями, лечившихся в Московской городской клинической психиатрической больнице № 1 им. П. П. Кащенко, оказались в возрасте старше 60 лет (в том числе 33% в возрасте старше 70 лет). Около $^2/_3$ этих больных (64,8% женщин и 74,6% мужчин) заболели в позднем возрасте, в том числе 41% женщин и 40,8% мужчин — в возрасте старше 60 лет. Тем не менее и среди этих поздно манифестирующих депрессий наблюдались все виды течения. Монофазные депрессии встречались реже других, у 54,6% больных, заболевших в инволюционном или старческом возрасте, заболевание протекало в виде периодических депрессий, а у 18,1% — циркулярно. При сплошном исследовании больных в возрасте от 60 лет и старше, зарегистрированных в психиатрическом диспансере Киевского района Москвы, было обнаружено 112 больных аффективными психозами (М. Г. Ширина, 1975). Среди них оказалось 28 (25%) больных с циркулярным течением, 66 (около 60%) с монополярными (периодическими) депрессиями, 14 с другими (реактивными и т. п.) формами депрессий и только у 4 больных был поставлен диагноз инволюционной меланхолии.

Из приведенных здесь исследований вытекает, таким образом, что большинство депрессивных психозов манифестирует в инволюционном или старческом возрасте.

Кроме того, оказалось, что такая поздняя манифестация свойственна не только однократным (монофазным) депрессиям, которые широко диагностируются как инволюционные, но, пожалуй, чаще даже периодически и циркулярно протекающим формам аффективных психозов. В целом результаты этих исследований свидетельствуют о том, что, вопреки прежним представлениям, признак поздней манифестации не является специфическим для особой формы однократных тревожно-бредовых депрессий. В то же время, расширение наших знаний в области клиники органических заболеваний позднего возраста, которое также явилось результатом исследований последних двух—трех десятилетий, опровергало прежние представления о том, что эти процессы во всех случаях вызывают только снижение интеллекта. Была доказана возможность развития различных затяжных, в том числе аффективных и бредовых, психозов на начальных этапах развития этих процессов. Таким образом, господствовавшее ранее отождествление всех начинающихся в позднем (инволюционном или старческом) возрасте аффективных и бредовых психозов с особой группой особых возрастных заболеваний было подвергнуто существенной коррекции и с этой стороны. Необходимо, однако, подчеркнуть, что полученные в последние годы клинические доказательства возможности развития различных по своей нозологической природе, т. е. эндогенных и органических психозов в инволюционном или старческом возрасте, в принципе и логически, конечно, не опровергают возможности существования особых возрастных психозов, хотя и резко суживают правомерность их выделения на основании критерия возраста в начале заболевания.

Наиболее существенные поправки в учение об инволюционных психозах внесли результаты наблюдений над их дальнейшим течением, так же как и результаты углубленного изучения доманифестного периода жизни этих больных. Особую роль в этом отношении играли катамнестические исследования, проведенные в достаточно отдаленные сроки (10 и более лет). Возможность получения таких отдаленных катамнезов открылась только в последние годы в результате резкого снижения смертности при тяжелых тревожно-ажитированных депрессиях и общего увеличения продолжительности жизни психически больных.

По отношению к проблеме инволюционной меланхолии эти исследования доказали, что однократный характер психотического приступа, который рассматривается большинством психиатров (в последнее время — Weitbrecht) как обязательный диагностический критерий, встречается только в небольшом числе случаев, диагностированных при первом поступлении как инволюционные депрессии.

В нашей клинике такого рода катамнестические исследования проводились в последние годы дважды. М. И. Фотьянов (1965) изучил архивный материал Московской городской клинической психиатрической больницы имени П. П. Кащенко (более 400 историй болезни лиц, лечившихся в 1951—1954 гг. с диагнозом инволюционного психоза или инволюционной меланхолии). При катамнестическом осмотре этого материала, проведенном спустя 10—13 лет, оказалось, что только небольшая часть этих больных (30 человек) перенесла однократный приступ тревожной или тревожно-бредовой депрессии. Однако и эти однократные психозы оказались неоднородными. Обследовав дополнительно контингенты больных, находящихся в ряде других городских и областных больниц с этим диагнозом, М. И. Фотьянов собрал всего 28 больных, заболевание которых соответствовало клиническому типу однократной (затяжной, застывающей) инволюционной меланхолии. Э. В. Бутырина (1974) проводила более детализированное катамнестическое исследование 82 больных, находившихся в 1960—1962 гг. в одном из женских отделений Московской городской клинической психиатрической больницы им. П. П. Кащенко с диагнозом инволюционная депрессия или инволюционная меланхолия и заболевших в преобладающем большинстве в возрасте 55—64 лет. Выяснилось, что 19 больных умерли в годы, прошедшие со времени госпитализации, и течение заболевания оценивалось у этих больных на основании полученной медицинской документации и других сведений. Остальные 63 больных были обследованы лично. Важно отметить, что только у 11 из них был однократный психотический приступ. На основании катамнестического исследования предположительный диагноз инволюционной меланхолии был установлен только у 5 больных, в 39 случаях поставлен диагноз приступообразной шизофрении, протекавшей чаще в виде шубов, реже — рекуррентно, у 30

больных установлен маниакально-депрессивный психоз, причем у 7 из них наблюдались только однократные, по своим клиническим особенностям эндогенные депрессии. Заболевание у 6 больных было расценено как депрессия при органических заболеваниях мозга, а у 2 — как реактивная депрессия. Ретроспективный анализ этого клинического материала показал, кроме того, что у 33 больных, в том числе у 28 страдающих приступообразной шизофренией, первоначальный диагноз был поставлен без достаточного основания, т. е. без достаточного учета клинических особенностей, в частности наличия тех или других шизофренических симптомов в клинической картине первого приступа болезни. Особый интерес представляют данные, полученные Э. В. Бутыриной, согласно которым у 10 из 30 больных (с установленным катамнестически диагнозом маниакально-депрессивного психоза) заболевание в дальнейшем протекало циркулярно. Эти наблюдения противоречат, таким образом, высказанному в последние годы предположению, что манифестирующие в инволюционном возрасте депрессии относятся к периодическим (монополярным) формам (Angst, Perris, Leonhard, Kielholz,). Т. Н. Морозова и Н. Г. Шумский (1966) провели катамнестическое исследование 24 (из 29) больных, у которых была диагностирована (З. И. Зыкова, 1949) инволюционная меланхолия. Диагноз был подтвержден только у 6, у 5 больных диагностирован маниакально-депрессивный психоз, у 13 — шизофрения.

Катамнестические исследования, проведенные Н. Б. Цветковой, имели сходные результаты: из 44 больных с аффективными психозами, манифестировавшими в инволюционном периоде и расцененными как инволюционные депрессии, у 20 заболевание протекало в дальнейшем фазно, а у 24 — в виде однократных приступов болезни. Из 24 больных у 18 была диагностирована эндогенная депрессия и только у 6 — затяжная тревожно-бредовая форма инволюционной меланхолии.

Имеются в литературе и некоторые катамнестические данные, полученные зарубежными авторами. При повторном исследовании 13 больных, у которых при первом поступлении в психиатрическую клинику берлинского университета была диагностирована депрессия возраста обратного развития, Leonhard (1964) нашел 8 случаев маниакально-депрессивного (циркулярно проте-

кающего) психоза, 4 случая периодических депрессий и один случай циклоидного психоза. Leonhard и Briewig (1964) опубликовали результаты катамнестического исследования 30 больных старческого возраста с депрессивными психозами, заболевших впервые в возрасте старше 50 лет и находящихся в одной из психиатрических больниц ГДР. Среди этих больных на основании катамнеза были выявлены маниакально-депрессивный психоз, периодическая депрессия или периодически протекающий психоз страха (по определению Kleist и Leonhard). В этой работе Leonhard подчеркнул, что даже «застывающие» депрессии позднего возраста, описанные Medow (1922), могут протекать в дальнейшем периодически. В вышеупомянутых исследованиях швейцарских авторов (Ciompi, Ciompi и Lai, Landoni и Ciompi) также было показано, что около $^{3}/_{4}$ депрессивных психозов, манифестирующих в инволюционном периоде или старости, протекает циркулярно, в виде периодических депрессий или шизоаффективных приступов.

Из клинико-катамнестических исследований, проведенных в последние годы, вытекают, таким образом, два принципиально важных вывода. Во-первых, преобладающее большинство поздних депрессивных психозов, диагностированных на основании особенностей их клинической картины как инволюционные, протекает в дальнейшем в виде неоднократных психотических приступов. Во-вторых, клиническая картина повторных приступов, так же как и дальнейшее течение заболевания, как правило, позволяют причислить эти заболевания к той или другой группе эндогенных психозов. Эти данные, естественно, значительно суживают круг поздних аффективных психозов, в отношении которых вопрос об особом возрастном психозе может быть поставлен с достаточным клиническим основанием.

Не случайно поэтому, что в работах ряда советских авторов (В. Л. Ефименко, 1969; Н. И. Шибанова, 1974), в которых инволюционные депрессии составляют сравнительно большую часть изученных аффективных психозов позднего возраста (77 из 360, по данным В. Л. Ефименко, 17 из 77 — по данным Н. И. Шибановой), результаты отдаленных катамнезов больных не приводятся. Также и в работе Е. С. Авербуха (1971), в которой обобщаются основные доводы в пользу выделения инволюционных психозов, аргументация опирается в ос-

новном на особую структуру патогенетических факторов, в то время как вопрос о катамнестических наблюдениях не затрагивается.

Отметим дополнительно, что по существу такие выводы вытекают также из более углубленного изучения доманифестного периода, т. е. анамнеза больных с так называемыми инволюционными психозами или депрессиями. Еще Dreyfus указывал на нередкое наличие в анамнезе таких больных стертых или реактивно спровоцированных и окрашенных фазных депрессивных расстройств. Обобщая результаты исследований последних десятилетий, отметим лишь некоторые положения, которые способствовали более адекватной оценке диагностического значения анамнеза больных с поздними аффективными и бредовыми психозами.

1. Многочисленные исследователи (Leonhard и сотр. и др.) установили, что основанное на концепции Kretschmer отождествление преморбидных особенностей больных моно- и биполярными аффективными психозами с циклоидным складом личности нуждается в значительных поправках. Было показано, что склад личности большинства больных, страдающих маниакально-депрессивным психозом, не отличается от преморбидных особенностей, считавшихся характерными для больных инволюционной меланхолией.

2. Особое внимание в последние десятилетия уделялось изучению стертых, так называемых ларвированных (маскированных), депрессий, или депрессивных «эквивалентов» в анамнезе больных, у которых первый манифестный аффективный психоз возникает только в инволюционном возрасте.

3. По мере углубления клинических исследований стали обращать больше внимания также и на негативные изменения, признаки того или другого изъяна или патологической структуры личности, обнаруживающиеся в анамнезе больных с аффективными и аффективно-бредовыми психозами инволюционного периода. Обнаружение таких изменений может говорить в пользу рано начавшегося и исподволь развивающегося эндогенного (шизофренического) процесса.

Таким образом, и на основании изучения анамнеза больных с манифестирующими в инволюционном периоде аффективными и другими психозами были получены опорные данные, говорящие в пользу принадлеж-

ности значительной части из них к эндогенным психозам.

Оказалось, наконец, что в свете более новых исследований нуждается в существенных поправках и получившее широкое распространение предположение об особых условиях возникновения инволюционных психозов и инволюционной меланхолии о якобы только ей свойственном и для нее обязательном сочетании множественных (конституциональных и ситуационных, психо- и соматогенных) факторов. В связи с тем что среди этих факторов особенно подчеркивались обычно типичные для позднего возраста и вместе с тем в этом возрасте широко распространенные моменты (уход на пенсию, потеря партнера или близких, ухудшение здоровья, одиночество, изоляция, утрата социального положения, т. е. переживания внутренней и внешней утраты и ущерба), возникал вопрос о том, не зависит ли выделение именно этих, патогенетически якобы значимых факторов от выборочного характера изученного клинического материала. Необходимо было в этой связи выяснить, наблюдаются ли эти факторы достоверно чаще в случаях психотических заболеваний в позднем возрасте, чем в соответствующих возрастных группах общего населения. Не подлежит сомнению, что решение этого вопроса возможно только на основании эпидемиологических исследований, которыми мы располагаем пока мало. При проведенном нами в одном из московских психиатрических диспансеров сплошном исследовании популяции психически больных старческого возраста изучался также вопрос о патогенетическом значении социальных и семейных факторов для генеза поздно манифестирующих аффективных и бредовых психозов. Эти исследования дали скорее негативные результаты, требующие сдержанности и осторожности в выводах. По данным М. Г. Шириной, например, в возрасте 60 лет и старше 32,6% женщин с аффективными психозами состояли в браке, а 67,4% были одинокими, т. е. овдовевшими, разведенными или незамужними. В общем населении этого же возраста и этого же городского района соответствующие цифры были равны 26,2 и 73,8%. Живущих в одиночестве женщин оказалось среди больных аффективными психозами даже меньше. Не обнаружено существенных различий в отношении социального положения (соотношение между работающими, инвалидами по

болезни, инвалидами по старости и т. п.). Эпидемиологические данные заставляют, следовательно, относиться с осторожностью и должной методологической критичностью к общепатогенетическому значению тех факторов, которые в индивидуальном случае заболевания могут показаться столь убедительными. Huber (1974) указал на такие же методологические трудности, подчеркивая, что о патогенетической значимости психогенных, ситуационных, социальных и т. п. факторов, которые обычно выделяются в генезе депрессий инволюционного возраста, судить трудно или невозможно потому, что они «в том же виде и с той же частотой встречаются также у пожилых людей, которые не заболевают инволюционными депрессиями».

Ряд авторов (Stenstedt и др.) указали, например, на этиологическое значение неблагоприятных семейных условий в детстве, так называемых broken homes, для развития поздних депрессий. Однако Angst (1969), используя результаты сплошного исследования общего населения в Швейцарии, сумел показать несостоятельность этого утверждения: «broken homes» обнаруживались с примерно одинаковой частотой у депрессивных больных и у здоровых.

Многочисленными клиническими исследованиями было, кроме того, показано, что с увеличением возраста больных в период манифестации различных психических заболеваний учащается и встречаемость разных внешних факторов, предшествующих началу болезни. Такая точка зрения высказывалась как советскими, так и зарубежными психиатрами. В этом отношении мы можем ссылаться, например, на нашу посвященную шизофрении в позднем возрасте главу в книге «Шизофрения» (1972), в которой подробно излагались данные об увеличивающейся частоте внешних, в особенности психогенных и ситуационных, факторов, предшествующих манифестации или обострению шизофрении в позднем возрасте. Клинические наблюдения показывают, таким образом, что в позднем возрасте патогенез всех психических болезней в какой-то степени утрачивает свой однородно-аутохтонный (эндогенный) характер, или, как выразился И. В. Давыдовский (1966) в гериатрии «индивидуальное и персональное находит себе обилие психических и соматических преломлений». На эти же общие особенности генеза возникающих в позднем возрасте психических заболеваний указывали также Ruffin, Bronisch, Huber и др. Kielholz говорил образно о «пучке условий» («Motivbün-

del»), характерном для всех независимо от их дальнейшего течения аффективных психозов позднего возраста. Депрессия инволюционного или старческого возраста не занимает, следовательно, в этом отношении особого положения. Особенности патогенетических условий отражают, таким образом, общевозрастные закономерности генеза поздних психических расстройств, а не являются специфическими для особой группы инволюционных психозов.

Выше уже говорилось подробнее о разноречивых результатах проведенных различными авторами генетических исследований. Если в качестве одного из главных доводов в пользу обособленности инволюционных психозов, основанных на результатах некоторых из этих исследований, приводился факт меньшей наследственной отягощенности поздних аффективных психозов, то в итоге выполненного в нашей клинике (М. Л. Рохлина) сравнительно клинико-генетического изучения начинающихся в разные возрастные периоды приступообразных шизофренических психозов значение этих данных представляется в ином свете. Было доказано, что при принципиальном сходстве семейной картины возникающих в различном возрасте психозов возраст больных во время манифестации приступообразной шизофрении находится под определенным генетическим контролем. Частота секундарных психозов среди ближайших родственников больных с проявившимися в позднем возрасте шизофреническими психозами оказалась ниже чем в случаях их возникновения в более раннем возрасте. Меньшая по сравнению с рано развившимися аффективными психозами наследственная отягощенность депрессий инволюционного периода является, следовательно, скорее всего выражением общей закономерности, проявляющейся и при других эндогенных психозах, и не может рассматриваться как признак, доказывающий их нозологическую обособленность. В то же время данные, полученные М. Л. Рохлиной в отношении накопления шизофренических психозов у детей больных поздними эффективными психозами, в том числе депрессиями с различным типом течения, свидетельствуют скорее всего о неоднородности депрессий позднего возраста, о их близости к наследственному кругу шизофрении. Хотя генетические исследования аффективных психозов инволюционного периода еще далеки от завершения и не дали еще однозначных результатов, они все же больше говорят

за сборный характер этой группы аффективных заболеваний, чем за их нозологическую самостоятельность. Такой вывод согласуется, в частности, с упомянутыми выше результатами катамнестических исследований, которые на основании анализа их дальнейшего течения показали нозологически разнородный характер психозов, дебютирующих с картины инволюционной меланхолии.

Таковы, с нашей точки зрения, весьма существенные поправки, которые были внесены перечисленными здесь исследованиями в предпосылки и доказательства, на которых строилось учение о самостоятельных возрастных (инволюционных) психозах и инволюционной меланхолии. На основании изложенного возникает, естественно, вопрос: позволяют ли результаты описанных здесь исследований высказать определенные и окончательные суждения о правомерности выделения самостоятельных инволюционных психозах. Мы полагаем, что на настоящем уровне наших знаний и на настоящем этапе развития психиатрической нозологии окончательное решение этого вопроса вряд ли представляется возможным. С уверенностью, однако, необходимо, как мы полагаем, указать на то, что в психиатрической практике и не в последнюю очередь в нашей стране этот диагноз ставился и ставится расширительно и довольно часто на основании критериев, оказавшихся в настоящее время несостоятельными или несущественными.

Leonhard (1969) сформулировал это положение в несколько полимически заостренной форме. Указав на то, что для диагноза особых депрессий возраста обратного развития по существу не остается места, он продолжает: «этот диагноз остается тем не менее все еще излюбленным ввиду того, что он не требует ни тщательного исследования, ни диагностического мышления». С уверенностью можно также высказать предположение о том, что преобладающее большинство психозов, диагностированных на основании особенностей их клинической картины как инволюционные, относится к поздно возникающим или обостряющимся эндогенным психозам, а небольшая часть из них — к инициальным психотическим стадиям развивающихся в этом возрасте органических заболеваний мозга, т. е. к формам, на которых мы остановились в соответствующих главах этой работы. Наиболее осторожный вывод, который при настоящем состоянии изучения этой проблемы может быть сформулиро-

ван, заключается, таким образом, в необходимости значительного сужения группы самостоятельных возрастных психозов и в призыве к более критическому подходу к их диагностике.

В каких же случаях диагноз, хотя бы предположительный, инволюционной меланхолии или инволюционного психоза представляется клинически обоснованным при учете изложенного здесь состояния вопроса? Очевидно, в первую очередь следует остановиться на так называемых застывающих депрессиях возраста обратного развития, впервые описанных Medow (1922), а затем Leonhard (1937), Neele (1949), Petrilowitsch (1959), М. И. Фотьяновым (1965) и другими авторами. Необходимо отметить большую редкость этих форм. М. И. Фотьянов обнаружил в 1962—1964 гг. в ряде московских больниц всего 28 случаев; Medow наблюдал 5 таких больных; по 5 наблюдений описано в работах Neele и Petrilowitsch, причем случаи последнего автора напоминают только очень отдаленно первоначальное описание Medow, поскольку из 5 больных 3 перенесли отчетливые депрессивные фазы еще до позднего возраста. Leonhard (1964), ранее описавший подобные наблюдения, указал, что такие случаи в настоящее время стали встречаться значительно реже или «исчезли совсем». Не исключена возможность, что после введения фармакотерапии затяжное течение депрессий инволюционного возраста стало более редким.

Крайне редко наблюдается теперь и злокачественное течение депрессий позднего возраста, сопровождающееся сильными страхами и обычно летальным исходом. Как известно, Kraepelin, согласившись с критикой Dreyfus, относившего основную группу инволюционной меланхолии к маниакально-депрессивному психозу, продолжал считать эти формы особым пресенильным заболеванием. В литературе называют их нередко болезнью Крепелина. Некоторые исследователи (Rawak, 1920) отождествляли эти формы с «психозами страха» Wernicke, а А. В. Снежневский описал их как особые «злокачественные пресенильные психозы». Oksala (1923), П. Е. Снесарев и другие нашли в этих случаях дистрофические изменения в головном мозге, а Fünfgeld (1930) — старческие бляшки. Крайняя редкость таких форм в настоящее время может рассматриваться также скорее всего как результат современной активной терапии.

Что же касается застывающих депрессий возраста обратного развития, то Medow описал не только характерную картину манифестного психоза (тревожно-бредовая депрессия со страхами, ажитацией и тревожными вербигерациями, кататониформными двигательными расстройствами, отсутствием усложнения синдрома, затяжным течением и тенденцией к застыванию симптоматики, монотонности и стереотипизации болезненных расстройств), но и исход этих форм в состояние своеобразного дефекта со снижением психической активности, постоянным фоном сниженного настроения, «крайним педантизмом», монотонностью и стереотипиями поведения. Наблюдения, собранные в нашей клинике М. И. Фотьяновым, во многом соответствовали клинической картине, описанной в работе Medow, как по возрасту начала заболевания (45—66 лет), так и по распределению больных по полу (резкое преобладание женщин, которого в наблюдениях Neele, Petrilowitsch, кстати, не было). Течение болезни в случаях М. И. Фотьянова и Medow было весьма затяжным (3—15 лет), в то время как описанные Petrilowitsch случаи имели меньшую продолжительность. М. И. Фотьянов подробно анализировал стереотип развития этих затяжных аффективных психозов позднего возраста. При этом он выделил тревожно-депрессивный или тревожно-ипохондрический инициальный этап, этап развития развернутого психоза с весьма интенсивными аффективными нарушениями (тоска, тревога, страх), ажитацией и бредовыми расстройствами (синдром Котара, фантастический депрессивный бред), последующий за этим длительный (до несколько лет) период стабилизации психоза с наличием тех же психических расстройств и с переходом в период обратного развития (редукции). На этом заключительном этапе постепенно уменьшалась аффективная насыщенность психотических переживаний, наблюдались характерные для этих форм явления стереотипизации и застывания всех элементов большого депрессивного синдрома, а вместе с тем двигательное беспокойство приобретало кататониформные черты. По мере уменьшения интенсивности и застывания психотических расстройств выявляются определенные изменения личности (снижение психической активности, ее огрубление, в отдельных случаях — с усилением низших влечений) при отсутствии заметных интеллектуально-мнестических нарушений. Затяжное течение однократного пси-

хотического приступа, описанный выше характерный стереотип развития психоза и исход его рассматривались в работе М. И. Фотьянова и, с нашей точки зрения, могут рассматриваться как клиническое основание для выделения этих форм в группу особых возрастных психозов. В дополнение следует отметить, что однородность этой небольшой группы остается сомнительной. Как было упомянуто выше, и Leonhard, и Petrilowitsch описали формы с более или менее сходной клинической картиной и последующим периодическим течением; правда, приведенные в работе Petrilowitsch наблюдения несколько отличались от представленной здесь клинической картины. Катамнестические наблюдения над больными, описанными М. И. Фотьяновым в 1965 г., показали, что в отдельных случаях возможно очень позднее присоединение явных шизофренических расстройств (в одном случае, например, галлюцинаторно-парафренного, а затем конфабуляторно-парафренного синдрома), но в отношении основной группы этих случаев приведенные выше диагностические суждения не теряют, по-видимому, силы. Несколько аналогичных случаев обнаружила в своих катамнестических исследованиях и Э. В. Бутырина (1976).

Нерешенным остается также вопрос о том, исчерпываются ли этими неблагоприятно протекающими, «застывающими» депрессиями случаи аффективных психозов инволюционного или старческого возраста, нозологическая обособленность которых может считаться клинически обоснованной. Мы полагаем, что вне рамок эндогенных психозов должны рассматриваться и некоторые реактивно-ситуационно спровоцированные и поначалу окрашенные депрессии. В дальнейшем эти депрессии приобретают более выраженные эндогенные и витальные черты и при развитии в инволюционном периоде обычно оканчиваются выходом из психоза. При возникновении таких депрессий в старости чаще отмечается переход в хронические, мрачно-угрюмо окрашенные субдепрессии, сопровождающиеся «нежеланием жить». По закономерностям своего развития и особенностям своих проявлений эти формы примерно соответствуют описанным С. Г. Жислиным особым реактивным психозам позднего возраста, возникающим на органически измененной почве.

ГЛАВА 8

ОСТРЫЕ ПСИХОЗЫ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Пристальное внимание, которое в литературе уделяется наблюдающимся в позднем возрасте острым психотическим расстройствам, объясняется в первую очередь особым практическим значением этих форм, в частности их весьма различным прогностическим значением. В связи с тем что, по мнению большинства исследователей, летальность таких острых психозов достигает в позднем возрасте чуть ли не 50% и возможен полный выход из психоза, эти формы требуют особенно точной диагностики и терапевтической активности врача.

В рамках различных классификаций психических расстройств позднего возраста, опубликованных в последние годы, острые психозы выделялись обычно в особую группу. При этом, как правило, они целиком отождествлялись с экзогенно-органическими (симптоматическими, соматогенными, «соматически обусловленными» и т. п.) психозами. Группа экзогенно-органических психозов выделяется, например, в монографии Е. С. Авербуха (1969); примерно в таком же объеме и таком же понимании английские авторы говорят о «состояниях спутанности» (confusional states), американские психиатры — об «остром мозговом синдроме» (acute brain syndrome) и ряд немецких исследователей (Müller, Ciompi, Lauter и др.) — об «острых состояниях спутанности» (akute Verwirrtheitszustände). В этиопатогенетическом плане такое узкое понимание острых психозов позднего возраста является оправданным, оно наталкивается, однако, на немалые практические, диагностические и дифференциально-диагностические трудности, так как острые психотические расстройства в позднем возрасте имеют обычно более сложный генез и, в отличие от симптоматических психозов более раннего возраста, возникают часто не на фоне предшествующего им психического здоровья.

Фактически наблюдаются в позднем возрасте весьма различные по своей природе группы острых психотических картин, среди которых можно выделить следующие:

1) собственно симптоматические, экзогенно-органические психозы, проявляющиеся и протекающие, как правило, по закономерностям развития экзогенных типов реакций;

2) мало изученная группа психореактивно или ситуационно обусловленных острых психозов;

3) острые психотические состояния, развивающиеся в инициальном периоде или в период течения хронических органических заболеваний позднего возраста; и

4) острые психотические эпизоды при особых формах течения эндогенных психозов в этом же возрасте, в особенности в процессе их психофармакологического лечения.

Разграничение всех этих разнородных в этиологическом и нозологическом отношении клинических форм затрудняется нередко тем, что влияние возрастного фактора нивелирует нозологические и синдромальные различия, в более отчетливом виде свойственные острым психозам более ранних возрастных периодов. Необходимо поэтому остановиться прежде всего на некоторых общевозрастных закономерностях. К ним относятся прежде всего определенные особенности синдромообразования. Так, например, возникающие при острых психозах позднего возраста клинические картины, принадлежащие к синдромам экзогенного типа реакции, как правило, утрачивают свой четкий синдромальный профиль. Только редко наблюдаются развернутые и типичные синдромы делирия, аменции, сумеречных состояний и т. п. В большинстве случаев речь идет о психотических картинах, объединяющих в себе элементы различных синдромов экзогенного типа. Предложенная Bleuler (1966) и распространенная в современной литературе характеристика этих острых экзогенно-органических психозов нейтральным обозначением «состояния спутанности» не лишено поэтому клинического основания.

Можно также считать правилом, что в позднем возрасте преобладают рудиментарные и фрагментарные клинические картины. На острые экзогенно-органические психозы позднего возраста распространяются, таким образом, закономерности, наблюдающиеся также и в других областях геронтологической психиатрии, т. е. синдромальные проявления, встречающиеся в своем наиболее

типичном и развернутом виде обычно в среднем или зрелом возрасте, приобретают при манифестации психического расстройства в пожилом или старческом возрасте в большинстве случаев более редуцированный, рудиментарный или диссоциированный характер. Как было показано в других разделах этой работы, в качестве примеров влияния возраста на синдромогенез можно привести такие различные расстройства, как параноидные, кататонические, эпилептические и др. К тому же при тех экзогенно обусловленных психотических эпизодах, которые в позднем возрасте развиваются на фоне уже существующего хронического церебрального процесса, ведущего к слабоумию, влияние возрастного фактора усиливается действующим в том же направлении влиянием общемозговых изменений. Если, например, острые экзогенные психотические реакции, вызванные дополнительной вредностью, развиваются при наличии уже выраженного общепсихического снижения, то их клинические проявления могут ограничиваться временным усилением ночного беспокойства или амнестической дезориентировки.

Общее влияние возрастного фактора получает свое клиническое выражение, кроме того, в особой возрастной окраске картины многих острых, в том числе и чисто экзогенно обусловленных, психозов. Как показывает клинический опыт, проявления развивающихся в старости экзогенных психозов приобретают нередко значительное сходство с острыми психотическими расстройствами, возникающими при сенильной или сосудистой деменциях. Наблюдают, например, те же признаки ночной суетливости со сборами в дорогу, те же особенности амнестической дезориентировки с элементами сдвига ситуации в прошлое и соответствующими формами деловитой активности, которые считаются характерными для старческого делирия или псевдоделирия. Такая сенильная окраска клинических проявлений наблюдается в старости не только при острых экзогенно-органических психозах, но и при органических деменциях, не вызванных собственно возрастными заболеваниями. В качестве примеров можно указать здесь на сходство клинической картины деменции при манифестирующем в старости прогрессивном параличе со старческим слабоумием или на нередко наблюдающееся сходство психических нарушений при развивающихся в старости опухолях мозга с клинической картиной сенильной деменции.

В результате характерных для старческого возраста особых констелляций патогенетических факторов могут развиваться и особые синдромальные картины острых психозов, наблюдающиеся только изредка в более раннем возрастном периоде. К ним относятся, например, сравнительно «чистые», в частности зрительные, галлюцинозы (Reimer, 1970).

Необходимо назвать и некоторые общие особенности течения острых психозов в позднем возрасте. В отличие от острых экзогенных психозов более раннего возраста наблюдаются преимущественно кратковременные, транзиторные психотические расстройства. Общеизвестны также те тесные связи, которые существуют между возникновением этих психотических эпизодов и характерными для позднего возраста нарушениями сна и нормального ритма чередования состояний сна и бодрствования. Общепризнанным в геронтопсихиатрии фактом является, как известно, частота ночных состояний спутанности. Не менее характерная особенность течения острых психотических расстройств в позднем возрасте состоит в их многократной повторяемости. В частности, острые психотические состояния, развивающиеся при хронических органических заболеваниях головного мозга, в том числе упомянутые ночные состояния спутанности, обнаруживают обычно тенденцию к многократному повторению.

Перечисленные общевозрастные особенности клинических проявлений и течения, свойственные в той или другой степени всем острым психозам позднего возраста, в значительной мере затрудняют синдромальную и нозологическую квалификацию наблюдающихся психических расстройств. Учет этих особенностей является по этой причине необходимой предпосылкой правильной диагностики и прогностической оценки, а также правильной терапевтической тактики.

В данном разделе мы не останавливаемся на острых психотических расстройствах, которые возникают в позднем возрасте при хронических органических церебральных процессах или при эндогенных заболеваниях; они по мере необходимости описываются в соответствующих главах. Здесь же мы ограничимся некоторыми замечаниями по поводу тех форм, которые относятся к острым психозам позднего возраста в более узком понимании.

Встречающиеся в литературе данные относительно частоты таких острых психозов среди всех психических

заболеваний позднего возраста колеблются в значительных пределах (от 4,7%, по данным Н. Ф. Шахматова, 1968, до 20%, по данным Robinson, 1942). Однако все эти цифры вряд ли могут считаться достоверными, поскольку они полностью зависят не только от характера изученного контингента больных (исследовались ли больные в психиатрической больнице или в психиатрическом отделении общей больницы), но и от того, какие клинические формы тот или другой автор причисляет к этой группе. Если отнести к острым психозам позднего возраста даже только экзогенно-органические формы, то в отдельном случае нередко трудно разрешимым остается вопрос о том, идет ли речь о чисто симптоматическом психозе или о вызванном дополнительными вредностями остром психотическом эпизоде, возникшем на фоне медленно развивающейся органической деменции.

Недостаточно выясненным остается также вопрос о зависимости частоты развития острых экзогенных психозов от возраста больных. Некоторые советские исследователи (Е. С. Авербух, Г. К. Поппе) полагают, что истинные делириозные состояния встречаются в позднем возрасте так же часто, как и в молодом возрасте. Исследования Albert (1956), проведенные на материале психиатрической клиники, скорее свидетельствуют об увеличении относительной частоты острых экзогенных психозов в позднем возрасте. Albert, которая классифицирует симптоматические психозы на основании особых положений школы Kleist, отметила, что симптоматические психозы, протекающие с «гетерономной» картиной (сумеречные состояния, делирии), наблюдались особенно часто в возрасте старше 60 лет. По данным Albert, такие психозы особенно неблагоприятны в прогностическом отношении (82% больных, умерших в делириозном состоянии, и 100% больных, погибших в связи с сумеречными состояниями, были в возрасте старше 60 лет). Исходя из наблюдений над больными, которые находятся в психиатрической больнице или клинике, другие психиатры высказывали предположение о том, что преобладающее большинство больных с симптоматическими, в частности интоксикационными и инфекционными, психозами принадлежит к среднему возрасту. Однако швейцарский психиатр Willi (1966) сумел убедительно показать, что представления о возрастном распределении этих форм коренным образом меняются, если в их основу положить на-

блюдения над больными, находящимися в психиатрических отделениях при общесоматических больницах. Примерно $^2/_3$ из 100 больных с экзогенными психозами, которых Willi исследовал в клинике внутренних болезней, находились в пожилом и старческом возрасте (29—в возрасте 50—59 лет и 48 — в возрасте старше 60 лет), в то время как большинство больных (200 человек), лечившихся по поводу таких же психозов в цюрихской психиатрической клинике, были в среднем возрасте. Вполне вероятным представляется поэтому предположение о том, что такие свойственные позднему возрасту факторы, как накопление и сосуществование (И. В. Давыдовский) тяжелых соматических болезней, снижение физической сопротивляемости против различных соматических нагрузок и наличие тех или других инволюционных (органических) церебральных изменений, могут способствовать более частому возникновению экзогенных психозов. В пользу такого предположения, с нашей точки зрения, убедительно говорит и бесспорное учащение острых психотических состояний экзогенного типа, в частности делириев, развивающихся как осложнение психофармакологического лечения больных старческого возраста с эндогенными психозами.

Внешние и соматогенные причины, вызывающие в позднем возрасте острые психозы экзогенно-органического типа, естественно, так же, как и в более ранние возрастные периоды, весьма различны по своей природе. Особенно часто находят среди них различные характерные для позднего возраста инфекционные процессы (в частности, инфекции дыхательных путей, легких или урогенитального аппарата), аутоинфекционные процессы, травмы, приступы глаукомы, злокачественные опухоли и др. Особое место занимают сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности, нарушения мозгового кровообращения и др.). Характерным для больных позднего возраста является, по-видимому, одновременное наличие множественных различных по своей природе болезненных процессов (И. В. Давыдовский). Особое практическое значение имеют подтвержденные многочисленными геронтологическими и гериатрическими данными наблюдения, говорящие о том, что соматические болезни, лежащие в основе симптоматических психозов старческого возраста, обладают часто клинически слабо выраженным

или «немым» характером. В этой связи следует напомнить о «немых» пневмониях стариков и других внешних инфекциях или аутоинфекциях, протекающих в этом возрасте без лихорадки и выраженных изменений со стороны крови, о состояниях сердечно-сосудистой декомпенсации, не сопровождающихся отеками, и многих других болезненных состояниях, свидетельствующих о сниженной реактивности организма в старости. Установление этиологии острых психозов старости встречает по этой причине нередко значительные трудности и ставит особые требования к тщательности соматического исследования больных.

Уже в начале этой главы описывались те разносторонние общевозрастные видоизменения, которые наблюдаются в клинической картине и течении острых, в том числе экзогенно-органических, психозов позднего возраста. Однако такое клиническое выражение влияния возрастного фактора вряд ли может считаться обязательным или абсолютным. Как отметили Е. С. Авербух и Г. К. Поппе, в старости могут наблюдаться и более типичные в синдромальном отношении клинические картины экзогенного типа реакции. Эти же авторы, очевидно, правы и в том, что атипии клинических проявлений возрастают не всегда строго параллельно с увеличением возраста манифестации психоза. Однако в целом, как это было подтверждено и в диссертации Д. М. Галабаевой (1973), сенильноподобные видоизменения клинической картины острых экзогенных психозов с увеличением возраста больных в период манифестации заболевания становятся более выраженными и частыми.

Как мы отметили при общем разборе клинических особенностей острых психозов позднего возраста, в их генезе можно различать действие двух факторов, выступающих, как правило, совместно, хотя в различных сочетаниях: влияние собственно возрастного фактора, т. е. возраста, в котором возникает психоз, и воздействие органического общецеребрального фактора, т. е. степени общепсихического снижения, на фоне которого развивается острый психоз. Клинические наблюдения показывают, что оба эти фактора, ответственные за образование возрастных атипий острых психозов старости, в своем действии могут несколько отличаться друг от друга. Сенильноподобная окраска клинической картины острых экзогенно-органических психозов старости, т. е. их

сходство с клинической картиной старческого делирия или псевдоделирия, обусловлена в первую очередь поздней или сверхпоздней манифестацией психического расстройства, в то время как рудиментарность и фрагментарность его прежде всего может зависеть от степени развивающегося слабоумия, на фоне которого психоз возникает. Однако в большинстве наблюдающихся случаев особенности клинической картины зависят от комбинированного влияния того и другого фактора.

Наблюдения многих авторов (Г. К. Поппе, Д. М. Галабаева, собственные данные) указывают на то, что экзогенные психозы могут развиваться также и в глубокой старости, т. е. в возрасте старше 80 лет (например, у 17 из 76 больных Д. М. Галабаевой). В клинике этих форм психозов прослеживались закономерности, характерные и для более ранних возрастных групп,— более выраженные аментивные картины наблюдались при наиболее тяжелых, хронических и приводящих к истощению организма, соматических заболеваниях. В этих случаях отмечались следующие симптомы: сновидное помрачение сознания, бессвязность мышления и речи, растерянность, страхи, глубокие нарушения алло- и аутопсихической ориентировки, двигательное возбуждение, различные, обычно не выраженные галлюцинаторные, бредовые и сенильноподобные включения. Как недавно (1972) отметили Wertheimer и Schwed, такие формы возникают чаще всего в результате тяжелых соматических заболеваний.

Клинические особенности, возникающие в позднем возрасте экзогенно-органических психозов делириозного, аментивного или смешанного типа, зависят прежде всего от исходного состояния мозговой деятельности, т. е. от наличия тех или других признаков психоорганического снижения. В обобщенном виде эти возрастные особенности могут быть охарактеризованы более редким развитием кататоно- и маниформных компонентов двигательного возбуждения, сравнительно малой выраженностью аффекта страха и галлюцинаторных расстройств, известной монотонностью клинической картины при наступающем обычно по вечерам или в ночное время обострении психических расстройств, частым преобладанием сенильных черт амнестической дезориентировки (элементы «сдвига в прошлое», профессионального делирия, «бреда занятия») и бредовых высказываний (идеи ущерба, ограбления, разорения, обнищания

и т. п.). Еще В. В. Срезневский (1940) отметил патопластическую сенильно-подобную окраску даже при сравнительно благоприятно протекающих экзогенных психозах позднего возраста, которые вызывают впечатление начинающейся деменции в результате преобладания грубых нарушений памяти и выраженности амнестической дезориентировки, скудности и однообразия делириозных переживаний. Позднее такого же рода наблюдения описывались и зарубежными психиатрами. Pöldinger (1971), например, выделяет среди психозов спутанности позднего возраста особые «состояния амнестической спутанности», английские авторы (Mayer-Gross, Slater и Roth, Post, Roth и др.) описывают внутри группы острых психозов позднего возраста особые «дисмнестические синдромы» или «состояния, приближающиеся к клинической картине сенильной деменции». Двигательное беспокойство, составляющее обязательный компонент клинической картины поздних экзогенных психозов, также отличается определенными особенностями своих проявлений и динамики (Strejilevich, 1961, и др.). Близкое к сенильной деловитости и к «бреду занятия» организованное двигательное беспокойство, преобладающее на начальном этапе психоза, в дальнейшем может переходить в лишенные целенаправленности манипуляции любыми предметами и, наконец, в монотонное, иногда интеративное двигательное беспокойство, состоящее из стереотипных фрагментов движений.

Прогноз острых экзогенно-органических психозов старческого возраста весьма различен, но в целом серьезен. Многие авторы установили при этих формах высокую летальность (до 50% случаев, по данным Д. М. Галабаевой, Mayer-Gross, Slater, Roth, Post; 33%, по данным Bedford, 1959). Однако все авторы считают, что в значительной части случаев возможен полный выход из психоза[1]. Наконец, еще В. В. Срезневский указал на существование определенной группы острых психозов позднего возраста, составляющей большинство его собственных наблюдений, где острое психотическое расстройство переходит в состояние дефекта, т. е. состоя-

[1] Эти наблюдения позволяют говорить о широких возможностях успешного лечения острых психозов старческого возраста. Вопросы терапии получили достаточно полное освещение в обзорных работах, опубликованных в последние годы Villa (1970), Wertheimer и Schwed (1972).

ние психоорганического снижения. Аналогичные наблюдения опубликованы и другими авторами. Отсутствуют, однако, до сих пор катамнестические наблюдения над дальнейшим течением таких протрагированных экзогенно-органических психозов. В. В. Срезневский отметил возможность стационарного характера таких форм и дал им такую характеристику: «общее обеднение психики, дефект памяти и ориентировки, снижение психической активности и инициативы, преобладание благодушно-эйфорического настроения». Иными словами, автор сближал клиническую картину этого «исхода в деменцию» с теми состояниями, которые наблюдаются (хотя и реже) после тяжелых протрагированных симптоматических, в частности соматогенных, психозов более молодого возраста. Однако невыясненными остаются два аспекта этого вопроса: не наблюдаются ли, кроме таких состояний относительной стабильности, также и прогредиентные формы, развивающиеся в сторону сенильной деменции, и не зависит ли такой исход от того, что острый психоз возникал в период медленного развития слабоумия, обусловленного органическим церебральным процессом.

Среди факторов, играющих дополнительную роль в патогенезе острых экзогенных психозов старости, по мнению ряда авторов (Г. К. Поппе, Д. М. Галабаева, Müller, Cameron и др.), определенное место занимают и расстройства зрения, реже — слуха, т. е. признаки так называемой сенсорной депривации (при острых соматогенных психозах позднего возраста, протекающих с картиной галлюцинаторной спутанности, Д. М. Галабаева нашла, например, выраженные дефекты зрения в 44% случаев). Однако в определенной группе острых психозов старческого возраста более или менее внезапно возникающему, полному или почти полному выключению зрения следует, по-видимому, придавать основное патогенетическое значение. Такие формы, наблюдающиеся преимущественно в глубокой старости, описаны в литературе как психозы у офтальмопатов. Они развиваются остро после операций по поводу катаракты или глаукомы, при отслойке сетчатки, после тяжелых приступов глаукомы и в других случаях внезапной и полной утраты зрения. Клиника этих психозов существенно отличается от других острых экзогенно-органических психозов этого возраста. Возникающее в таких случаях психопа-

тологическое расстройство следует квалифицировать как зрительный галлюциноз. Клиническая картина характеризуется отсутствием помрачения сознания и достаточной сохранностью ориентировки, отсутствием выраженного аффекта страха, внушаемости и моторного беспокойства, малой выраженностью бредовой трактовки галлюцинаторных явлений и нередко наличием частичной критики. Этими клиническими особенностями зрительные галлюцинозы, описанные у офтальмопатов, отличаются от делирия. Характерны для них и определенные феноменологические свойства зрительных обманов: массовость, сценичность, подвижность, необычная красочность и повторяемость, преимущественно малые размеры зрительных образов (так называемые лилипутские галлюцинации), их нередко «картинный» или панорамный характер. Довольно часто больные остаются по отношению к галлюцинаторным переживаниям «зрителями», то безучастными или даже заинтересованными, то встревоженными или испытывающими страх. Однако иногда больные вовлекаются в галлюцинаторные сцены. При некоторых зрительных галлюцинозах возникают обманы также в области других органов чувств — больные могут ощущать прикосновение окружающих их зверей или людей, издаваемые ими запахи и звуки.

Течение таких зрительных галлюцинозов бывает различным. Часть из них, в особенности формы, возникающие остро после глазных операций, без предшествующих психоорганических изменений, протекают в виде острого психоза и бывают обратимыми. Другие формы, в частности те, при которых, кроме зрительных, наблюдаются и другие галлюцинаторные расстройства, переходят в делириозные состояния и, таким образом, обладают более сложным течением. Наконец, третья группа этих зрительных галлюцинозов характеризуется хроническим течением. К ней относятся главным образом больные в очень позднем возрасте, страдающие выраженным и стойким дефектом зрения или слепотой и клинически более отчетливыми, но все же нерезко выраженными психоорганическими изменениями. Хронический зрительный галлюциноз, в который переходит острое психотическое расстройство, соответствует так называемым галлюцинозам типа Шарля Бонне.

Некоторые наблюдения говорят в пользу предположения о том, что в развитии описанных острых психо-

зов типа зрительных галлюцинозов у офтальмопатов важную роль играет фактор психологической ситуации. Уже Grünthal (1957, 1958) указал на возможность возникновения «фантастических зрительных образов» после длительного закрытия глаз. Cameron (1963) доказал это положение с помощью интересных экспериментов. Он поместил больных сенильного возраста, обнаруживающих только легкие признаки органического снижения психической деятельности, днем в темное помещение и наблюдал возникновение острых состояний спутанности и зрительных обманов. Значение сенсорной депривации для развития некоторых острых психозов старости представляется достоверным.

К этим формам примыкает еще одна группа наблюдений. Речь идет об острых состояниях спутанности, в генезе которых психогенные или ситуационные факторы играют, по-видимому, существенную патогенетическую или по меньшей мере провоцирующую роль. В литературе встречаются многочисленные описания острых психотических состояний с картиной спутанности, возникших в непосредственной связи по времени со смертью супруга или другого близкого человека, с коренными изменениями внутренней или внешней жизненной ситуации (переезд в новую квартиру, уход на пенсию, поступление в больницу или инвалидный дом и т. п.). Hoff и Schindler (1953, 1958) высказали предположение о существовании «психологических факторов сенильной декомпенсации». Такие же патогенетические механизмы, пожалуй, лежат и в основе известных клиницистам наблюдений за динамикой состояния госпитализированных сенильных больных с еще более или менее упорядоченным поведением в домашней обстановке. У таких больных после поступления в больницу нередко отмечается резкое ухудшение, принимающее характер острого психоза, острого состояния спутанности. Однако трактовка таких случаев как психореактивных, по нашему мнению, вряд ли обоснована. В наблюдавшихся нами случаях можно было скорее всего говорить о ситуационно обусловленной декомпенсации текущего, но до этого сравнительно медленно прогрессирующего органического, сосудистого или атрофического процесса. Однако достаточно достоверным анализом таких случаев мы еще не располагаем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Остановимся коротко на некоторых общих выводах и задачах будущих исследований.

1. Изучение психической заболеваемости в поздних возрастных группах населения требует прежде всего продолжения и расширения начатых клинико-эпидемиологических исследований. Обязательным при этом представляется охват такими исследованиями не только контингентов больных стационарных и диспансерных учреждений, но и лиц позднего возраста, не учтенных психиатрическими учреждениями.

2. Успех таких исследований зависит в первую очередь от правильной квалификации встречающихся в позднем возрасте психических изменений. В свою очередь такая адекватная диагностика возможна только на основе дальнейшей разработки возрастной психопатологии и сравнительно-возрастного изучения психических болезней, в настоящее время уже значительно продвинутых советскими психиатрами.

3. В результате создания экстрамуральной геронтологической психиатрии возникнут новые научные и практические задачи. Значительно расширится круг психических расстройств, подлежащих компетенции психиатра-гериатра. Главные усилия исследователей в будущем должны быть направлены на область так называемой малой психиатрии позднего возраста. Пристального внимания исследователей требуют различные формы усиленного психического старения, нуждающиеся в дифференциации от начальных этапов развития органической деменции.

4. Важнейшей целью дальнейших исследований в области общей геронтологической психиатрии является разработка обоснованных рекомендаций для улучшения

психиатрической помощи лицам позднего возраста, страдающим различными психическими расстройствами. Назрела необходимость в более широком консультативном участии психиатра в работе общих поликлиник и больниц. Необходима также разработка более четких, клинически обоснованных показаний для направления психически больных старческого возраста в интернаты для психохроников и другие небольничные учреждения.

5. Клинические исследования в области геронтологической психиатрии, так же как и стоящие перед ней клинические задачи, не могут в настоящее время ограничиться изучением собственно возрастных психозов. Закономерно, в соответствии с изменившимся составом психически больных позднего возраста, возрастает практическое и научное значение изучения «невозрастных» психических болезней (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия и др.). Освещение геронтологического аспекта этих психических заболеваний должно быть предметом специального исследования.

6. В области клинической геронтопсихиатрии бесспорные успехи достигнуты прежде всего в клинико-психопатологическом анализе и нозологическом отграничении отдельных форм органических (атрофических, сосудистых, смешанных, экзогенно-органических) процессов. Доказательству этого положения в основном были посвящены клинические главы этой работы. Важным явилось выделение различных, типичных в нозологическом отношении, синдромов деменции. Определялись в этой области также новые методологические подходы: создание сравнительной возрастной психопатологии, сравнительно-возрастное изучение разных психопатологических синдромов, изучение закономерностей течения различных психозов старости и видов слабоумия, исследование конституционально-генетического фона ряда заболеваний позднего возраста, катамнестическое их изучение и др.

7. Изучение патогенеза психических заболеваний позднего возраста отстает в настоящее время от этих описательных и аналитических клинических исследований. Надо полагать, что в будущих геронтопсихиатрических исследованиях вопросы патогенеза получат более широкое и систематическое развитие.

ЛИТЕРАТУРА

Авербух Е. С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Л., «Медицина», 1969.

Авербух Е. С. К пониманию сущности адементных форм предстарческих и старческих психозов.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1971, т. 71, вып. 12, с. 1820—1825.

Андреев М. П. Структура пресенильных психозов.— В кн.: Работы психиатрической клиники Казанского гос. университета. Казань, 1928, с. 49—105.

Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов головного мозга с психическими расстройствами. М., «Медицина», 1967.

Блейхер В. М. Расстройства речи в клинике церебрального атеросклероза, старческих психозов и эпилепсии. Дис. докт. Киев, 1965.

Бойно-Родзевич Г. Г. К учению об инволюционных психозах.— «Сов. психоневрол.», 1934, № 4, с. 5—10.

Бокий И. В. Клинические особенности и некоторые вопросы патогенеза деменций позднего возраста. Дис. докт., Л., 1968.

Будза В. Г. Клинико-патопсихологические данные о расстройствах памяти при пресенильных деменциях.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1971, т. 71, вып. 4, с. 602—607.

Букатина Е. Е. Клинико-возрастные зависимости при атрофических процессах головного мозга. Дис. канд. М., 1972.

Гаккебуш В. М., Гейер Т. А. Об альцгеймеровской болезни.— «Соврем. психиат.», 1912, № 6, с. 253—278.

Гаккебуш В. М., Гейманович А. И. О системе асемических психозов старости с атрофическими очагами в мозгу. Харьков, 1915.

Галабаева Д. М. Острые соматогенные психозы позднего возраста с клинической картиной спутанности. Дис. канд. М., 1973.

Гейер Т. А. К вопросу о пресенильных психозах.— В кн.: Тр. психиатрической клиники 1. МГУ, вып. 1, М., 1925, с. 131—138.

Гиляровский В. А. О роли артериосклеротических изменений в генезе психических расстройств в позднем возрасте.— «Обозр. психиат., невр. и рефлексол.», 1926, № 1, с. 5—15.

(Гиляровский В. А.) Giljarowsky W. A. Zur Pathologie der Rückentwicklungsprozesse.— «Z. Neurol.», 1930, Bd 139, S. 509—543.

Давиденков С. Н. Наследственные болезни нервной системы. М., «Медгиз», 1932.

Давыдовский И. В. Геронтология. М., «Медицина», 1966.

Ефименко В. Л. Депрессии в пожилом возрасте. Л., «Медицина», 1975.

Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., «Медицина», 1965.

Жислина Е. С. О клинических и психопатологических особенностях бреда ущерба при шизофрении в позднем возрасте.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1966, т. 66, вып. 12, с. 1682—1688.

Иванова Н. С., Шумский Н. Г. Клиника эндоформных психозов при смешанных сосудисто-атрофических процессах.— В кн.: Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста. Л., 1970, с. 248—261.

Кончаков А. Н. Эпилептиформные феномены при атрофических процессах головного мозга в позднем возрасте. Дис. канд. М., 1974.

Лепп Н. Р. Сосудистые и психические заболевания в семьях больных сосудистыми психозами. Дис. канд. М., 1965.

Люстерник Р. Е. К учению о пресенильных психозах. Сообщ. 2.— В кн.: Труды психиатрической клиники I МГУ. Вып. 3, М., 1928, с. 176—181.

Маньковский Н. Б., Минц А. Я. Старение и нервная система. Киев, 1972.

Минц А. Я. Атеросклероз мозговых сосудов. Киев, 1970.

Молчанова Е. К. Клиника шизофрении в пожилом и старческом возрасте. Дис. докт. М., 1969.

Морозова Т. Н., Шумский Н. Г. Клиника инволюционной меланхолии и ее зависимость от возрастного фактора.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1966, т. 66, вып. 4, с. 598—604.

Наджаров Р. А., Штернберг Э. Я., Вроно М. Ш. Некоторые вопросы психиатрической нозологии, психопатологии и клиники в возрастном аспекте.— В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 2, М., 1969, с. 321—324.

Поппе Г. К. Делириозные состояния в старческом возрасте и так называемые старческие делирии. Дис. канд. Л., 1966.

Рахальский Ю. Е. Об общих закономерностях деменций позднего возраста.— В кн.: Слабоумие и старость. Л., 1968, с. 16—20.

Ротин Л. Я. К патологической анатомии старческого слабоумия. Дис. канд. М., 1969.

Рохлина М. Л. Некоторые особенности клиники и течения маниакальнодепрессивного психоза в позднем возрасте.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1965, т. 65, вып. 4, с. 567—574.

Сачук Н. Н. Социально-демографическая характеристика старших возрастных групп населения СССР.— В кн.: Образ жизни и старения. Киев, 1966, с. 8—19.

Снежневский А. В. О злокачественной форме пресенильных психозов.— В кн.: Труды ЦИП. Вып. 2. М., 1941, с. 223—254.

Снежневский А. В. Клиника так называемого старческого слабоумия. Дис. докт. М., 1948.

Срезневский В. В. Экзогенные типы психозов в старческом возрасте, связанные с инфекцией.— В кн.: Сборник, посвященный Р. Я. Голант. Л., 1940, с. 214—254.

Суховский А. А. Паранойяльные расстройства при психических заболеваниях позднего возраста. Дис. канд. М., 1971.

Фотьянов М. И. О затяжном течении инволюционной меланхолии.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1965, т. 65, вып. 4, с. 575—583.

Фрумкин Я. П. Артериосклеротический галлюциноз.— В кн.: Материалы 4-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т., 2. М., 1963, с. 210.

Шахматов Н. Ф. Основные возрастные синдромы периода обратного развития.— В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 2, М., 1969, с. 367—369.

Шахматов Н. Ф. Бредовые расстройства при сенильных атрофических заболеваниях головного мозга.— В кн.: Психопатология пожилого возраста. Оренбург, 1970, с. 26—32.
Шибанова Н. И. Клинические особенности депрессий с неблагоприятным течением в позднем возрасте. Дис. канд. М., 1974.
Штернберг Э. Я. Клиника деменций пресенильного возраста. Л., «Медицина», 1967.
(Штернберг Э. Я.) Sternberg E. Erscheinungsformen und Verlaufsgesetzlichkeiten akuter vaskulärer Psychosen.— «Psychiat. Neurol. med. Psychol.», 1969, Bd 31, S. 55—59.
Штернберг Э. Я., Рохлина М. Л. Некоторые общие клинические особенности депрессий позднего возраста.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1970, т. 70, вып. 9, с. 1356—1364.
Штернберг Э. Я., Ширина М. Г., Шумский Н. Г. К вопросу о классификации психических заболеваний позднего возраста.— В кн.: Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста. Л., 1970, с. 192—217.
Ширина М. Г. Клинические особенности синдрома бреда ревности при некоторых психозах позднего возраста. Дис. канд., М., 1964.
Adie W. J., Critcheley M. Forced grasping and groping.— «Brain», 1927, v. 50, p. 142—164.
Ajuriguerra J. de, Gauthier G. Étude de la désorganisation motrice dans un goupe de déments séniles «alzheizmérizés.»,— «Méd. Hyg.», 1964, v. 22, p. 409—410.
Alaroon R. de Hypochondriasis and depression in the aged.— «Gerontol. clin.» (Basel). 1964, v. 6, f. 5, p. 266—277.
Albert E. Die Prognose der symptomatischen Psychosen nach ihrem Zustandsbild. Halle, 1956.
Albert E. Senile Demenz und Alzheimersche Krankheit als Ausdruck des gleichen Krankheitsgeschehens.— «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1964, Bd 32, H. 12, S. 625—673.
Albrecht P. Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters.— «Z. Neurol.», 1914, Bd 22, S. 306—354.
Alsen V., Eckmann F. Depressive Bilder in der zweiten Lebenshälfte.— «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1961, Bd 201, S. 483—501.
Alzheimer A. Über eigenartige Krankheitsbilder des späten Alters.— «Z. Neurol.», 1911, Bd 4, S. 356—385.
Angst J., Perris C. Zur Nosologie endogener Depressionen.— «Arch. Psychiat. Nervenkr.» 1968, Bd 210, S. 373—386.
Arab A. Unité nosologique entre démence sénile et maladie d'Alzheimer.— «Sist. nerv.», 1960, v. 12, p. 189—201.
Arentsen K., Strömgren E. Patients in Danish psychiatric hospitals.— «Acta Jutlandica», 1959, v. 31, p. 1—49.
Bergener M., Jungklaas F. K. Genetische Befunde bei Morbus Alzheimer und seniler Demenz.— «Geront. clin.» 1970, Bd 12, S. 71—75.
Bernsmeier A. Probleme der Hirndurchblutung.— «Z. Kveisl. Forschg.», 1959, Bd 48, S. 278—323.
Berze J. Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig — Wien, 1910.
Bini L. Le demenze presenöle Roma, 1948.
Birren J. E. Research on the psychology of aging.— In: P. Hoch, J. Zubin (ed.). Psychopatology of agmg. New York, 1961, p. 203—222.

Blessed G., Tomlinson B. E. Senile plaques and intellectual deterioration in old age.— In: Psychiatric disorders in the aged. Manchester, 1965, p. 310—321.

Bogaert I. van Maladies nerveuses sytématisées et probléme de l'hérédité.— «J. belg. Neurol.», 1948, v. 48, p. 308—329, 339—379.

Bonfiglio F. L'istopatologia delle psicosi dell'età senile e presenile.— In: Atti I. Congr. internat. Istopatol., 1954, v. 2, p. 297—311.

Bostroem A. Die verschiedemem Lebensalter in ihrer Auswirkung auf das psychiatrische Krankheitsbild.— «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1938, Bd 107, S. 155—178.

Bracken H. V. Die Altersveränderungen der geistigen Leistungsfähigkeit und der seelischen Innenwelt.— «Z. Altersforsch.», 1939, Bd 1. S. 256—266.

Braunmühl A. V. Altersveränderungen des ZNS, senile Demenz. Alzheimersche Krankheit.— In: Henke—Iubarsch—Roessle (Hrsg.) Handb. spez. path. Anat., 1957, Bd 13/1, S. 337—538.

Bronisch F. W. Die psychischen Störungen des älteren Menschen. Stuttgart, 1962.

Brooke E. The psychogeriatric patient, some statistical considerations.— In: Psychiatric disorders in the aged. Manchester, 1965, p. 214—224.

Burgess E. W. Aging in western societies. Chicago, 1960.

Cameron D. E. Studies in senile nocturnal delirium.— «Psychiat. Quart.», 1941, v. 15, p. 47—53.

Ciompi L. Allgemeine Psychopathologie des Alters.— In: Psychiatrie der Gegenwart. 2 Aufl. Bd 11/2. Berlin — Heidelberg — New York, 1972. S. 1001—1036.

Ciompi L. Allgemeine Depressionsprobleme in Lichte der Verlaufsforschungen bis ins Alter.— «Z. Gerontol.», 1973, Bd 3, N 3, S. 400—408.

Ciompi L., Lai G. P. Dépression et vieillesse. Bern, 1969.

Constantinidis J. L'incidence familiale des lésions cérébrales vasculaires et dégénératives de l'âge avancé.— «L'Encephale», 1965, v. 3, p. 204—239.

Constantinidis J. Correlations between age of onset of dysmnesia and the degree of cerebral degeneration.— In: C. Müller, L. Ciompi (ed). Senile dementia. Bern, 1968, p. 29—33.

Cumming E., Henry W. E. Growing old, the process of disengagement. New York, 1961.

Degkwitz R. Über die Pathogenese symptomatischer Psychosen bei cerebraler Arerteriosklerose.— «Acta neurochir.», 1961, suppl. 7, S. 171—179.

Delay J. Brion E. Les démences tardives. Paris, 1962.

Diebold K., Ronge J. Zur Fehl — und Differentialdiagnostik der Chorea Huntington.— «Nervenarzt», 1969, Bd 40, S. 61—68.

Dreyfus G. L. Die Melancholie. Jena, 1907.

Eiden H. F., Lechler H. Über psychotische Zustandsbilder bei der Pickschen und Alzheimershcen Krankheit.— «Arch. Psychiat. Z. Neurol.», 1950, Bd 184, S. 393—412.

Entres J. L. Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, 1921.

Erbslöh F. Neurologie der Alterns — und Aufbrauchkrankheiten des Zentralnervensystems.— In: Verh. deutsche Ges. Pathol. Jena, 1968, S. 1—21.

Ferraro A. Senile psychoses.— In: Americ. Handbook Psychiat. V. 2. New York, 1959, p. 1021—1045.
Ferraro A. Presenile psychoses.— In: Americ, Handbook Psychiat. V. 2. New York, 1959, p. 1046—1077.
Fish M., Goldfarb A. J., Turner H. Chronic brain syndrome in the Community aged.— «Arch. gen. Psychiat.», 1968, v. 18, p. 739—745.
Garside R. F., Kay D. W. K., Roth M. Old age mental diseases in Newcastle — upon — Tyne.— «Brit. J. Psychiat.», 1965, v. 111. p. 939—946.
Glatzel J. Psychotische Depressionen des mittleren und höheren Lebensalters.— «Z. Gerontol.», 1973, Bd 6, N 6, S. 429—440.
Goldfarb A. J. Prevalence of psychiatric dicorders in metropolitan old age and nursing homes.— «J. am. geriat. Soc.», 1962, v. 10, p. 77—84.
Gross G. Étude de la longévité chez les malades mentaux. Thése de Lausanne, 1971.
Gruenberg E. M. Epidemiology of mental disorders and aging.— «Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.», 1956, v. 35, p. 112—128.
Grünthal E. Klinisch — anatomisch vergleichende Untersuchungen über den Greisenblödsinn.— «Z. Neurol.», 1927, Bd 111, S. 763—817.
Hallervorden J. Das normale und pathologische Altern des Gehirns.— «Nervenarzt», 1957, Bd 28, N. 10, S. 433—437.
Havighurst R. J. The sociology and demography of the aged population.— In: Psychiatrie d. Gegenwart, 2. Aufl. Bd. 11/2. Berlin — Heidelberg — New York, 1972, S. 959—976.
Hempel K.-J Quantitative und topische Probleme der Alternsvorgänge im Gehirn.— In: Verh. dtsche Ges. Pathol. Jena, 1968, S. 179—203.
Herbert E., Jacobson S. Geriatric admissions to a mental hospital.— «Brit. J. Psychiat.», 1966, v. 112, N 487, p. 589—595.
Hochheimer W. Zur Psychologie der Choreatiker.— «Z. Psychol. Neurol.», 1936, Bd 47, S. 49—115.
Hoff N. Psychologie des Alterns.— «Hippokrates», 1962, Bd 33, S. 917—922.
Hoff H., Seitelberger F. Das alternde Gehirn.— In: W. Doberaner (Hrsg.). Alter und Krankheit. Wien, 1957.
Hopkinson G., Ley Ph. A genetic study of affective psychoses.— «Brit. J. Psychiat.», 1969, v. 115, n. 525, p. 917—922.
Huber G. Psychiatrie. Stuttgart. Schattauer Verl., 1974.
Hughes E. M. Social significance of Huntington's chorea.— «Am. J. Psychiat.», 1925, v. 81, n. 4, p. 537—574.
Jacob H. Differentialdiagnose perniziöser Involutionspsychosen, präseniler Psychosen und Psychosen bei Involutionspellagra.— «Arch. Psychiat.», 1960, Bd 201, H. 1, S. 17—52.
Jervis G. A. The presenile dementias.— In: O. Kaplan (ed.). Mental disorders in later life. London, 1956, p. 262—288.
Jones H. E. Psychological aspects of mental disorders in later life.— In: G. Kaplan (ed.). Mental disorders in later life. London, 1956, p. 98—156.
Jossmann P. Zur Psychopathologie der optisch — agnostischen Störungen.— «Monschr. Psychiat. Neurol.», 1929, Bd 72, S. 81—107.

Juel-Nielsen N. Some results and experiences from recent epidemiological investigations in Denmark.— In: Psychiatric disorders in the aged. Manchester, 1965, p. 12—16.
Juel-Nielsen N., Strömgren E. Five years later.— «Acta Jutlandica», 1963, v. 35, p. 1—23.
Kallmann F. J. Genetic aspects of mental disorders in later life. In: O. Kaplan (ed.). Mental disorders in later life. London, 1956, p. 26—46.
Kay D. W. K., Beamish P., Roth M. Old age mental disorders in Newcastle — upon-Tune. I.— «Brit. J. Psychiat.», 1964, v. 110, 465, p. 146—158.
Kay D. W. K., Beamish P., Roth M. Old age mental disorders in Newcastle — upon-Tyne. II.— «Brit. J. Psychiat.», 1964, v. 110, 468, p. 668—682.
Kehrer F. Über das psychische Altern des Menschen.— «Dtsche med. Wschr.», 1954, Bd. 79, S. 1553—1555.
Kehrer H. E. Die cerebrale Gefäßsklerose. Stuttgart, 1959.
Kielholz P. Klassifizierung der depressiven Verstimmungszustände. (In: H. Hippius, P. Selbach (Hrsg.). Das depressive Syndrom. München — Wien, 1969, S. 341—346.
Kishima C. Clinico-genetic study of mental disorders in the aged.— In: H. Mitsuda (ed.). Clinical genetics in psychiatry. Osaka, 1967, p. 267—287.
Klages W. Zur Struktur der chronischen endogenen Depression.— In: F. Panse (Hrsg.). Probleme der Therapie der chronischen endogenen Psychosen. Stuttgart, 1967, S. 256—262.
Kleemeier R. W. The mental health of the aging.— In: E. W. Burgess (ed.). Aging in western societies. Chicago, 1960, p. 203—270.
Kleist K. Die Involutonsparanoia.— «Allg. Z. Psychiat.», 1913, Bd 70, S. 1—134.
Kraepelin E. Über paranoide Psychosen.— «Z. Neurol.», 1912, Bd 11, S. 617—656.
Kral V. A. Memoryloss in the aged.— «Dis. Nerv Syst.», 1966, v. 27, n. 7, p. 51—54.
Krapf E. Über die epileptischen Anfälle bei Alzheimerscher Krankheit und die Anfälle bei der Pickschen Krankheit.— «Arch. Psychiat. Nerv.», 1931, Bd 93, S. 409—438.
Krapf E. Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken. Berlin, 1936.
Kretschmer E. Der Begriff der motorischen Schablonen und ihre Rolle in normalen und pathologischen Lebensvorgängen.— «Arch. Psychiat.», 1953, Bd 190, S. 1—3.
Landoni G., Ciompi L. Études statistiques sur l'âge de prédilection des troubles dépressifs.— «Évol. psychiat.», 1971, v. 36, f. 3, p. 583—605.
Larsson T. Epidemiology and genetics of senile dementia. In: C. Müller. L. Ciompi (eds.). Senile dementia. Bern., 1968, p. 41—49.
Larrson T., Sjögren T., Jacobson G. Senile dementia.— «Acta psychiat. scand.», 1963, v. 39, suppl. 167.
Lauter M. Zur Klinik und Psychopathologie der Alzheimerschen Krankheit.— «Psychiat. clin.», 1968, Bd 1, S. 85—108.
Lauter H. Organisch bedingte Alterspsychosen.— In: Psychiatrie d. Gegenwart. 2. Aufl. Bd 11/2. Berlin — Heidelberg — New York, 1972, S. 1103—1142.
Lauter H. Epidemiologische Aspekte alterspsychiatrischer Erkrankungen.— «Nervenarzt», 1974, Bd 45, S. 277—288.

Lauter H., Meyer J. E. Clinical and nosological aspects of senile dementia.— In: C. Müller, L. Ciompi (eds.). Senile dementia, Bern, 1968, p. 13—26.
Leonhard K. Involutive und idiopathische Angstdepressionen. Leipzig, 1937.
Leonhard K., Briewig E. M. Ätiologische Differenzierung von Depressionen jenseits des 60. Lebensjahres.— «Arch. Psychiat.», 1969, Bd 205, S. 358—374.
Löwenthal M. F. Aging and mental disorders in San Francisco. San Francisco, 1967.
Lüers Th., Spatz H. Picksche Krankheit.— In: Lubarsch, Henke, Roessle (Hrsg.). Handbuch d. spez. patholog. Anat. u. Histol, Bd 13 1/a, Berlin, 1957, S. 614—715.
Lundquist G. Involutionsdepression.— «Acta psychiat. scand.», 1963, v. 39, suppl. 169, p. 7—13.
Mallison R. Zur Klinik der Pickschen Atrophie.— «Nervenarzt», 1947, Bd 18, H. 6, S. 247—256.
Malzberg B. A statistical review of mental disorders in later life.— In: O. Kaplan (ed.). Mental disorders in later life. London, 1956, p. 6—25.
Markson E., Cumming J. Alternatives to hospitalization for psychiatric ill geriatric patients.— «Am. J. Psychiat.», 1971, v. 127, p. 1055—1062.
Mayer-Gross W., Slater E., Roth M. Clinical psychiatry. London, 1960.
McDonald C. Clinical heterogenity in senile dementia.— «Brit. J. Psychiat.», 1969, v. 115, p. 267—271.
Medow W. Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose.— «Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1922, Bd 64, S. 480—506.
Meggendorfer F. Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis.— «Z. Neurol.», 1926, Bd 101, S. 387—425.
Meyer H.-H. Psychiatrische Symptomatik bei cerebralen Durchblutungsstörungen.— «Med. Welt», 1965, p. 733—738.
Miles C. C. The influence of speed and age on intelligence scores of adults.— «J. gener. Psychol.», 2934, v. 10, p. 208—210.
Müller Ch. Alterspsychiatrie. Stuttgart, 1967.
Mutrux S. Contribution a l'étude histologique differentielle de la démence sénile et de la maladie d'Alzheimer.— «Psychiat. et Neurol.», 1958, t. 136, p. 146—168.
Nadsharow R. A., Sternberg E. Die Bedeutung der Berüksichtigung des Altersfaktors für die psychopathologische, klinische und nosologische Forschung in der Psychiatrie.— «Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.», 1970, Bd 106, H. 1, S. 159—179.
Neele E. Die phasischen Psychosen nach ihrem Erscheinungs und Erbbild. Leipzig, 1949.
Nielsen J. M. D. Geronto-psychiatric period-prevalence investigation in a geographically deliminated population.— «Acta psychiat. scand.», 1962, v. 38, p. 307—330.
Nielsen J. M. D. Epidemiology of senile dementia.— In: Ch. Müller. L. Ciompi (ed.). Senile Dementia, Bern, 1968, p. 51—53.
Norris V. Mental illness in London. London, 1959.
Panse F. Erbchores. Leipzig, 1942.
Panse F. Zur Psychologie und Soziologie des Alters.— «Z. Psychother. med. Psychol.», 1964, Bd 14, S. 43—52.

Pantelakis St. Un type particulier d'angiopathie sénile du système nerveux central.— «Monschr., Psychiat. Neurol.», 1958, Bd 128, S. 219—255.
Parsons P. L. Mental health of Swansea's old folk.— «Brit. J. prevent. soc. Med.», 1965, v. 19, p. 43—47.
Pearson J. S. An educational approach to the social problem of Huntington's chorea.— «Proc. Mayo Clin.», 1955, v. 30, p. 349—357.
Peters G., Struck G. Pathomorphologische Befunde bei chronisch verlaufenden hirnorganischen Prozessen.— «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1959, Bd 27, N 9, S. 549—555.
Petrilowitsch N. Zur Klinik und nosologischen Stellung der «erstarrenden» Rückbildungsdepression.— «Arch. Psychiat.», 1959, Bd 198, S. 506—522.
Pfeifer J. Durch Alterung der HirngefäBe bedingte Abbauprozesse.— «Verh. dtsche Ges. Pathol. Jena», 1968, p. 155—164.
Pick A. Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer oder anatomischer Forschung. Berlin, 1908.
Pilleri G. Über das chronologische Auftreten von motorischen Schablonen des Oralsinns.— «Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.», 1961, Bd 88, S. 273—298.
Földinger W. Verwirrtheitszustände bei Betagten und ihre Behandlung.— «Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.», 1968, Bd 101, S. 189—192.
Post F. The clinical psychiatry of late life. London, 1965.
Post F. Spezielle Alterspsychiatrie. In: Psychiatrie d. Gegenwart. 2. Aufl. Bd 11/2. Berlin — Heidelberg — New York, 1972, S. 1077—1101.
Pratt R. T. C. The genetics of Alzheimer's disease.— In: G. W. E. Wolstenholme (ed.) Alzheimer's disease and related conditions. London, 1970, p. 137—139.
Reisner H. Cerebrale Gefäßerkrankungen des höheren Lebensalters.— «Wien. Z. Nervenhlk.», 1954, Bd 9, S. 92—116.
Robinson G. W. The toxic delirious reactions of old age.— In: O. Kaplan (ed.). Mental diseases of later life. London, 1956, p. 332—351.
Roth M. The natural history of mental disorders in old age.— «J. ment. Sci.», 1955, v. 101, p. 281—301.
Roth M. Some diagnostic and aetiological aspects of confusional states in the elderly.— «Geront. clin.», 1959, v. 1, p. 83—95.
Rothschild D. Senile psychoses and psychoses with cerebral arteriosclerosis.— In: O. Kaplan (ed.). Mental disorders in later life. London, 1956, p. 289—331.
Rothschild D., Kasanin J. Clinicopathological study of Alzheimer's disease.— «Arch. Neurol. Psychiat.», 1936, v. 36, p. 293—321.
Buffin H. Das Altern und die Psychiatrie des Sentiums — In: Psychiatrie d. Gegenwart. I. Aufl. Bd II. Berlin — nedelberg — New York, 1960, S. 1082—1160.
Bunge W. Psychosen bei Gehirnerkrankungen.— In: O. Bumke (Hrsg.). Handb. d. Geisteskrankheiten. Bd 7. Berlin, 1928, S. 526—680.
Runge W. Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit.— In: O. Bumke (Hrsg.). Handb. d. Geisteskrankheiten. Bd. 8. Berlin, 1930, S. 542—596.

Runge W. Die Geistesstörungen des Greisenalters.— In: O. Bumke (Hrsg.) Handb. d. Geisteskrankheiten, Bd 8. Berlin, 1930, S. 597—668.
Sabunc N. Quantitative Histologie der Alterspsychosen. Verhandl. dtsch. Ges. Pathol., Jena, 1968, S. 250—255.
Scheid K. F. Über senile Charakterentwicklung.— «Z. Neurol.», 1933, Bd 148, S. 437—468.
Scheid W. Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems.— «Acta neurochirurg.», 1961, suppl. 7, S. 16—27.
Schettler G., Anschütz F. Das Arterosklerose — Problem.— «In: Handbuch d. prakt. Geriatrie. Bd I. Stuttgart, 1963, S. 270—312.
Schimmelpenning G. V. Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte. Basel — New York, 1965.
Schimmelpenning G. W. Die Alterspsychosen in der Sozialpsychiatrie.— «Med. Welt.», 1967, Bd 25, S. 1520—1528.
Schindler R. Die psychischen Faktoren der senilen Dekompensation.— «Wien. Z. Nervenhlk.», 1953, Jg. 6, S. 185—204.
Schneider C. Über Picksche Krankheit.— «Monschr. Psychiat. Neurol.», 1927, Bd 65, S. 230—267.
Schulte W. Involutionsdepressionen.— In: G. Huber (Hrsg.). Schizophrenie und Zyklothymie. Stuttgart, 1969, S. 48—56.
Schulz B. Über die hereditären Beziehungen paranoid gefärbter Alterspsychosen.— «Z. Neurol.», 1930, Bd 129, S. 147—190.
Schuster P. Zwangsgreifen und Nachgreifen.— «Z. Neurol.», 1923, Bd 82, S. 586—615.
Seelert H. Mischung paranoischer mit depressiven Symptomen bei Psychosen des höheren Alters.— «Monschr. Psychiat. Neurol.», 1922, Bd 52, S. 140—187.
Seglas J. Legons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1895.
Seitelberger F. Allgemeine Neuropathologie der Alterns — und Anfbrauchkrankheiten des Gehirns.— «Verhandl. dtsche Ges. Pathologie», Jena, 1968, S. 32—61.
Serko A. Die Involutionsparaphrenie.— «Monschr. Psychiat. Neurol.», 1919, Bd 45, S. 245—276.
Simon A., Malamud W. Comparison of clinical and neuropathological findings in geriatric mental illness.— In: Psychiatric disorders in the age. Manchester, 1965, p. 332—330.
Sjögren H. Neuro — psychiatric studies in presenile and senile diseases, based on a material of 1000 cases.— «Acta psychiat. scand.», 1956, suppl. 106, p. 9—36.
Sjögren T., Sjögren H., Lindgren A. Morbus Alzheimer and Morbus Pick.— «Acta psychiat. scand.», 1952, suppl. 82.
Sjögren T., Larsson T. The changing age-structure in Sweden and its impact on mental illness.— «Bull. World Health Organ.», 1959, v. 21, p. 569—582.
Sourander P., Sjögren H. The concept of Alzheimer's disease and its clinical implications.— In: G. E. Wolstenholme (ed.). Alzheimer's disease a. related conditions. London, 1970, p. 11—32.
Spatz H. Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pickscher Krankheit.— «Z. Neurol.», 1937, Bd 158, S. 208—231.
Spielmeyer W. Die Psychosen des Rückbildungs — und Greisenalters.— In: Aschaffenburg (Hrsg.). Handbuch d. Psychiat. Bd. 5, Lepzig, 1912.

Stauder K. H. Über den Pensionierungsbankrott.— «Psyche», 1955, Bd 9, S. 484—497.
Steinmann B. Allgemeine Beziehungen zwischen Alter und Krankheit. In: Handbuch d. prakt. Geriatrie. Bd 1, Stuttgart, 1965, S. 130—155.
Stenstedt A. Involutional melancholia.— «Acta psychiat». scand.», 1959, v. 34, p. 1—79.
Stern E. Der Mensch in der zweiten Lebenshälfte. Zürich, 1955.
Stern F. Arteriosklerotische Psychosen.— In: O. Bumke (Hrsg.) Handbuch d. Geisteskrankehiten. Bd 8, Berlin, 1930, S. 461—540.
Stertz G. Über die Picksche Atrophie.— «Z. Neurol.», 1926, Bd 101, S. 729—747.
Stochdorph O. Zur nosologischen Stellung der kongophilen Angiopathie des Gehirns.— «Verhdlg. dtsche. Ges. Pathol.», Jena, 1968, S. 233—236.
Streijlevich S. M. La turbulence nocturne du vieillard psychotique.— «Encéphale», 1961, t. 51, p. 238—262.
Strömgren E. Recent studies on prevalence of mental disorders in the aged.— In: Hansen (Ed.). Age with a future. Copenhagen, 1964, p. 243—247.
Tariska I. Circumscribed cerebral atrophy in Alzheimer's disease.— In: G. E. Wolstenholme (ed.). Alzheimer's disease and related conditions. London, 1970, p. 51—70.
Tait C. D., Burns G. C. Involutional illnesses.— «Am. J. Psychiat.», 1951, v. 108, p. 27—36.
Tissot R. On the nosological identity of senile dementia and Alzheimer's disease.— In: C. Müller, L. Ciompi (eds.). Senile dementia, Bern, 1968, p. 27—29.
Titley W. B. Prepsychotic personality of patients with involutional melancholia.— «Arch. Neurol. Psychiat.», 1936, v. 36, p. 19—33.
Tomlinsen B. E., Blessed G., Roth M. Observations on the brain of nondemented people.— «J. neurol. Sci.», 1968, v. 7, p. 331—356.
Vetter A. Das Alter in psychologischer Sicht.— «Medizinische». 1957, Bd 2, S. 1039—1099.
Villa J. L. Die medikamentöse Behandlung der psychischen Störungen des höheren Alters.— In: Die Psychiatrie des Alters. Basel, 1970, S. 31—42.
Vischer A. L. Seelische Wanldungen beim alternden Menschen. Basel, 1945.
Wendt G. G., Drohm D. Die Huntingtonsche Chorea. Stuttgart, 1972.
Wieser St. Pathologie des Greifens.— «Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1957, Bd. 25, S. 317—341.
Wildi E., Linder A., Costoulas G. Étude statistique des altérations dégénératives cerébrales apparaissants au cours du vieillissement.— «Psychiat. et Neurol.» (Basel), 1964, t. 148, p. 48—68.
Wolstenholme G. E., O'Connor M. Alzheimer's disease and related conditions. London, 1970.
Woodard J. S. Alzheimer's disease in late adult life.— «Am. Y. Path.», 1966, v. 49, n. 6, p. 1157—1170.
Zerbin-Rüdin E. Hirnatrophische Prozesse.— In: P. E. Becker (Hrsg.). Handbuch d. Humangenetik. Bd. 5/2. Stuttgart, 1967, S. 84—157.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие

I. Вопросы общей геронтологической г и

Глава 1. Значение и объем гериатрической проблемы в психиатрии, некоторые демографические и статистические данные

Глава 2. Развитие и современное состояние геронтопсихиатрических исследований

Глава 3. Геронтологическая психиатрия и некоторые аспекты общей геронтологии

Глава 4. Классификация психических заболеваний позднего возраста 6

II. Частная клиническая геронтологическая психиатрия 7

Глава 5. Психические расстройства при органических заболеваниях позднего возраста 76

Психические нарушения при атрофических заболеваниях головного мозга 78

Современные проблемы учения о старческом слабоумии 81

Клинические особенности болезни Альцгеймера 112

Некоторые клинические аспекты других атрофических процессов 124

Болезнь Пика 126

Хорея Гентингтона 132

Болезнь Паркинсона 138

Психозы при атрофических заболеваниях позднего возраста 141

Глава 6. Некоторые актуальные вопросы учения о психических нарушениях сосудистого генеза 145

Глава 7. Проблема инволюционных психозов 167

Глава 8. Острые психозы в позднем возрасте 192

Заключение 204

Литература 206

И. Б. № 910

Штернберг Эрих Яковлевич

ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Редактор **Д. И. Губкина**
Художественный редактор **В. Т. Сидоренко**
Техн. редакторы **Г. В. Хлапова, Н. В. Лехачева**
Обложка художника **А. Л. Антонова**
Корректор **В. С. Юрчук**

Сдано в набор 13/X 1976 г. Подписано в печать 28/I 1977 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂ 6,75 печ. л. (условных 11,34 л.) 12,58 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 30 000 экз. Т-04706. МН-77. Заказ 271. Цена 75 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Типография издательства «Волгоградская правда».
Привокзальная площадь. Дом печати.