

*Т. В. Матвеева, В. Д. Менделевич, Д. П. Речаник***СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ***Казанский государственный медицинский университет*

Нарушения в психической сфере у больных рассеянным склерозом (РС) описаны с момента выделения его в самостоятельную нозологическую единицу. К сожалению, этим нарушениям уделялось недостаточно внимания, хотя они являются одним из определяющих факторов тяжести заболевания и состояния личностно-средовой адаптации больного. У больных РС отмечается чрезвычайный полиморфизм психических нарушений с широким спектром психопатологических явлений — от невротических и личностных расстройств до психотических состояний и эпилептиформного синдрома [4, 6, 8, 11, 12, 28, 34, 51]. Обычно последние не выходят за рамки экзогенного типа реагирования [6], хотя чаще круг психопатологических явлений у больных данной категории исчерпывается расстройствами эмоциональной и интеллектуально-мнестической сфер.

В большинстве описанных случаев эмоциональные расстройства у больных РС представлены эйфорией, снижением эмоционального контроля, маниакально-депрессивными и тревожно-депрессивными расстройствами, ипохондрической симптоматикой различной выраженности, причем особенно высок процент хронической депрессии (от 50 до 80 % обследованных) и тревожно-фобических нарушений [3, 6, 10, 24, 32, 35, 53]. Отмечена также высокая встречаемость дементного синдрома (в 40—60 % случаев), причем по нейропсихологическим признакам данная деменция несколько напоминает подкорковую, отличаясь от последней отсутствием подкорковых двигательных нарушений.

Предпринята попытка выяснения фактора пола на формирование нейропсихологических нарушений. Уровень депрессии и тревоги у женщин, больных РС, значимо выше, а различий

в интеллекте у лиц разного пола не обнаружено. Следовательно, представленность депрессии и тревоги у женщин не может быть объяснена большей сохранностью интеллектуальных функций. У мужчин чаще наблюдаются эйфория и некоторое снижение критики к своему состоянию [1], а ипохондрические расстройства отличаются устойчивостью и зачастую яркой аффективной окраской [10]. Уровень невротизации у женщин, больных РС, достоверно выше, чем в контрольной группе (здоровые люди). Кроме того, у них определяется тенденция к формированию невротической симптоматики [7]. Приведенные данные свидетельствуют о влиянии фактора пола на течение РС и степень его тяжести [1].

Выявлена определенная корреляция уровня стресса с длительностью и степенью тяжести заболевания, а также со стадией процесса, что, по-видимому, объясняется изменением психологических установок [2]. На ранних стадиях заболевания, особенно в периоде экзацербации, высокий уровень стресса у молодых пациенток связан с осознанием комплекса неполноценности и попыткой любыми средствами избавиться от него. При большом «стаже» и значительной выраженности заболевания низкий уровень стресса объясняется адаптацией к «тупиковой ситуации», в которой оказались больные. При использовании опросника Айзенка (Н. J. Eysenk, 1964) А. В. Мериновым и соавт. [9] обнаружено, что у 70% больных РС были повышены показатели по шкале нейротизма; у 30% они оказались сниженными, экстравертированными были показатели у 35% пациенток, интравертированными — у 40%, индифферентными — у 25%. Критическая оценка по шкале лжи имела место у 47,5% обследованных. Отмечена зависимость показателей от длительности заболевания: у лиц с меньшим стажем заболевания показатели по шкале нейротизма были

значительно ниже, а с большим — наблюдалась тенденция к интравертированности, снижались показатели лживости.

Выявлены определенные корреляции показателей с возрастом больных: уровень нейротизма у пациенток до 19 лет был в 1,5 раза ниже, чем у женщин старшего возраста (более 28 лет). У пациенток до 19 лет чаще выявлялась экстраверсия, старше 29 лет — интраверсия, прослеживалась тенденция к снижению средних показателей по шкале лжи. У женщин, больных РС, с высшим образованием по сравнению с лицами, его не имеющими, показатели экстравертированности были достоверно выше, а показатели нейротизма и лжи существенно не различались [9]. Каждое обострение РС увеличивает вероятность возникновения разной степени психических расстройств и усугубления уже имеющихся, хотя существует возможность чисто психотического начала РС [18].

Психозы — редкая патология при РС. Они могут квалифицироваться как органические или в редких случаях как случайное совпадение РС и эндогенного психоза. При этом из общей совокупности психозов наиболее часто встречаются циклоидные психозы, возникающие на ранних этапах болезни [45].

Проявлением когнитивных нарушений у больных РС в большинстве своем являются трудности в управлении эмоциями, ухудшение кратковременной и рабочей памяти, снижение способности к умственной концентрации, трудности в ориентировании, контроле за собой в текущей повседневной и рабочей деятельности. Нередко возникают проблемы с планированием деятельности, разрешением ситуаций или вопросов, требующих мыслительной гибкости и прогнозирования. Зачастую имеется «недостаток побуждения» к действию или, наоборот, неспособность «остановить себя», безразличность к социальным нормам и, как следствие, возможность непредсказуемых дисфоричных вспышек. При сравнении когнитивного дефицита у больных РС и пациентов с болезнью Альцгеймера (БА) выявлено, что нарушения психических функций у больных БА более предсказуемы, чем у больных РС, и связанная с РС когнитивная дисфункция почти никогда не столь серьезна, как при болезни Альцгеймера.

Кроме того, у пациентов с РС скорость прогрессии нарушений может стабилизироваться [20].

Существуют различные мнения относительно связи выраженности когнитивных нарушений с длительностью заболевания, степенью неврологического дефицита и особенностями течения РС. W. Beatty et al. [13, 14, 15] подчеркивают очень слабую связь между длительностью физических нарушений при РС и интеллектуальной дисфункцией, определяя возможность появления когнитивных проблем и у тех, кто имеет минимальные физические нарушения, и даже при их отсутствии. S. M. Rao et al. [41, 42] не обнаружили связи когнитивных нарушений с продолжительностью болезни, состоянием депрессии, использованием медикаментов, но ими была установлена определенная их связь с состоянием трудоспособности больных. A. Vicens et al. [50], напротив, выявляют прочную взаимосвязь худшего выполнения тестов, направленных на исследование когнитивных функций у больных РС, с большей длительностью заболевания, высокими показателями инвалидизации по шкале EDSS и при прогредиентном типе течения РС.

Оценка нарушений интеллекта у больных РС также весьма противоречива. Частота встречаемости и выявляемости отклонений в данной сфере варьирует, по данным различных авторов, от 10 до 60% из общей совокупности больных РС [3, 37, 41, 42], причем интеллектуальные проблемы более характерны для поздних этапов заболевания и отличаются достаточно быстрым прогрессированием [37]. При этом худший прогноз в отношении сохранности интеллектуальной функции имеет место у больных с хронически-прогрессирующим течением РС.

Получены данные о недавно обнаруженной и мало изученной области отклонений при РС — так называемой «устной беглости» или феномене «на кончике языка» [16], при котором у больных РС некоторые слова «слетают с языка» в разговоре без достаточного осмысления или вовсе без него.

У больных РС описаны нарушения также мнестической сферы. Выявлены серьезные нарушения памяти (до 22 % пациентов с РС) [13, 14] и их определенная корреляция с клинической характеристикой обследуемых [48]. При этом некоторые исследователи при наличии

многомерной оценки состояния больного, принимая во внимание выраженность и взаимосвязь как неврологических, так и функциональных отклонений, придают нарушению памяти одну из главенствующих ролей в потере трудоспособности больными РС [27].

Со времени появления методов нейровизуализации получена уникальная возможность сопоставления психических нарушений, их характера с локализацией, размерами очагов, общим объемом демиелинизации. Несмотря на это, в данном направлении было проведено незначительное количество исследований [8, 26, 30, 36, 39, 49], зачастую группы обследованных были небольшими и не предпринимались попытки выявления широких корреляций с данными полного клинико-параклинического анализа.

Происхождение широкого спектра психопатологических явлений, выявляемых у больных РС, связано, по мнению одних авторов, с поражением строго определенных структур ЦНС. По мнению других, речь идет о нарушении функции мозга в целом и о трудностях в попытках приписать специфические познавательные дефициты и психотические симптомы фокусной мозговой патологии при РС, тем более с учетом многоочаговости поражения нервной системы [3, 6, 22, 39, 40, 42, 44, 52]. У большинства исследователей мнения сходятся в том, что для формирования нейропсихологических дефицитов при РС более важен общий макро- и микроскопический ущерб. М. Rovaris et al. [43] в своих исследованиях приходят к заключению, что количество повреждений в *corona radiata*, *insula*, *hippocampus* коррелирует с выраженностью когнитивных нарушений, а увеличение III желудочка является показателем ухудшения памяти у больных РС. Другие авторы также выделяют ширину III желудочка как оптимальный показатель возможных интеллектуально-мнестических нарушений [39]. S. Rao [39, 40, 42] отмечает прямую корреляцию степени когнитивных дисфункций и их типа с суммой и расположением повреждений белого вещества в пределах полушарий головного мозга, нарастанием их с увеличением зоны затронутой демиелинизацией. Некоторые исследователи связывают нарушения в психической сфере у больных РС с определенной топикой повреждения головного мозга. Интересна

обнаруженная связь между тяжестью деменции и площадью поражения вещества мозга с локализацией очагов демиелинизации преимущественно в височных долях [3]. B. Okuda et al. [33] описывают значительные дефекты в психической сфере у больных РС с двусторонним массивным поражением белого вещества мозга в области лобных, затылочных долей с распространением этого повреждения на височные стыки и атрофией мозолистого тела.

T. Swirsky-Sacchetti et al. [46, 47], исследуя желудочково-мозговой коэффициент и объем мозолистого тела, а также размеры и локализацию общего церебрального повреждения, пришли к выводу, что вовлечению в процесс лобных долей сопутствуют нарушения абстрактного проблемного мышления, памяти и появление синдрома «на кончике языка», а локализация очагов в левой теменно-затылочной области сочетается с вербальными дефицитами и нарушением комплекса интегративно-визуальных способностей. G. Gonzales et al. [23] обращает внимание также на то, что если очаги демиелинизации обнаруживаются преимущественно в теменно-затылочных областях, то это сопровождается значимой когнитивной дисфункцией и серьезными изменениями личности. Ухудшение кратковременной памяти B. Fontaine, D. Seilhean [21] связывают с обнаруженными ими очагами демиелинизации в столбах свода и высказывают предположение, что поведенческие нарушения у больных РС обусловлены повреждением длинных ассоциативных пучков, разединением лобных долей и других частей церебральных полушарий, а визуальные галлюцинации — познавательной дисфункцией, при которой на МРТ выявляются большие бляшки во фронтальных и парietальных долях и меньшие — в перивентрикулярных областях затылочных долей. Отмечено совпадение появления или нарастания психиатрических симптомов с появлением новых очагов на КТ или МРТ [52]. Lyoo I. K. et al. [29] обращают внимание на то, что у пациентов РС, находящихся в психиатрической больнице с аффективными нарушениями, наблюдаются более длительное пребывание на стационарном лечении, большее количество прошлых поступлений в клиники для душевнобольных и более выраженная мозговая атрофия,

чем у пациентов с аналогичными психическими нарушениями, но не страдающими РС.

Приведенный обзор литературы подчеркивает разнообразие психопатологических симптомов, наблюдаемых у больных РС, наличие различных точек зрения по поводу их происхождения и выявляет недостаточное внимание клинко-параклиническим корреляциям данных нарушений. Результаты изучения этих корреляций могли бы быть использованы для разработки диагностических и прогностических программ, в частности определения возможности и времени наступления обострений заболевания, реверсии типа течения заболевания из благоприятного в неблагоприятный, диагностики РС в его дебюте. Необходимо также учитывать возможные психопатологические состояния у больных РС при разработке социальных и медико-реабилитационных программ с применением психотерапевтических методик и специфических медикаментозных схем для данного контингента пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 4 — С. 43 — 44.
2. Виноградов А. А. и др. Оценка уровня стресса по шкале Ридера у женщин с рассеянным склерозом. / Болезни и дисфункции нервной системы у женщин репродуктивного возраста: Сб. науч. трудов. — Рязань, 1995. — С. 11—12.
3. Жученко Т. Д. // Неврологический журнал. — 1997. — № 3. — С. 51—55.
4. Коновалов Н. В. и др. Неврология, детская психоневрология, прикладная психология. — М., 1930.
5. Корин М. М. Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. — Минск, 1973.
6. Коркина М. В., Мартынов Ю. С., Малков Г. Ф. Психические нарушения при рассеянном склерозе. — М., 1986.
7. Леонов Г. А. и др. Уровень невротизации и психопатизации у женщин с рассеянным склерозом. / Патология нервной системы у женщин репродуктивного возраста. — Сб. науч. трудов. — Рязань, 1993. — С. 57 — 59.
8. Менделевич В. Д., Чумакова Н. Н., Басанов С. В. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1990. — № 1. с. 58 — 60.
9. Меринов А. В., Леонов Г. А., Виноградов А. А. Анализ личностных качеств с помощью опросников Айзенка у женщин с рассеянным склерозом. / Болезни и дисфункции нервной системы у женщин репродуктивного возраста. — Сб. науч. трудов. — Рязань, 1995. — С. 54—56.
10. Сергеев В. В., Скударнова З. А. Психические расстройства у больных с демиелинизирующими заболеваниями Н.С. / Неврозоподобные состояния. — Сб. науч. трудов. — Смоленск, 1988. — С. 43 — 46.
11. Шульга А. И. Неврологическая, висцеральная симптоматика рассеянного склероза: Докт. дисс. ... — Киев., 1975.
12. Эдмин П. И. Рассеянный склероз — БМЭ. — М., 1934, Т. 28. — С. 318—327.
13. Beatty W. W. et al. // Arch. Neurol. — 1988. — Vol. 45. — № 46. — P. 611—619.
14. Beatty W. W., Monson N. // J. Geriatr. Psychiatry. Neurol. — 1989. — № 2. — P. 145—152.
15. Beatty W. W., Monson N., Goodkin O. E. // J. Geriatr. Psychiatry. Neurol. — 1989. — № 2. — P. 153—162.
16. Beatty W. W. et al. // Brain. Cogn. — 1989. — Sep. — № 11. — P. 73—86.
17. Beatty W. W., Wibanks S. L. et al. // J. Clin. Exp. Neuropsychol. — 1996. — Vol. 318. — № 1. — P. 56—62.
18. Becker H. // Psychiatr. Prax. — 1997. — Vol. 24. — № 2. — P. 69—72.
19. Engler F., Vetter P. // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. — 1991. — Vol. 142. — № 4. — P. 367—378.
20. Filley C. M. et al. // Arch. Neurol. — 1989. — Feb 46 (2). — P. 157—161.
21. Fontaine B., Seilhean D. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1994. — Vol. 57. — № 3. — P. 353—359.
22. Foong J., Rozewicz L. et al. // Brain. — 1997. — Vol. 120 — № 1. — P. 15—26.
23. Gonzales C. F., Swirsky-Sacchetti T., Mitchell D. // J. Neuroimaging. — 1994. — Vol. 4. — № 4. — P. 188—195.
24. Hainsworth M. A. // J. Neurosci. Nurs. — 1994 — Vol. 26. — № 4. — P. 237 — 240.
25. Hohol M. J., Guttmann C. R. et al. // Arch. Neurol. — 1997. — Vol. 54. — № 8. — P. 1018—1025.
26. Izgurezd G. et al. // Eur. J. Radiol. — 1991. — Vol. 3. — № 3. — P. 220—224.
27. Kessler H. R., Cohen R. A., Lauer K. // Int. J. Neurosci. — 1992. — Vol. 66. — № 1. — P. 17—34.
28. Louis R. et al. // J. A. M. A. — 1980. — Vol. 23. — P. 2418—2421.
29. Lyoo I. K. et al. // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1996. — Vol. 8. — № 1. — P. 54—59.
30. Mariani C. et al. // J. Neurol. — 1991. — Vol. 238. — № 7. — P. 395 — 400.
31. Mendez M. F. // Int. J. Psychiatry Med. — 1995. — Vol. 25. — № 2. — P. 123—130.
32. Noy S. et al. // Compr. Psychiatry. — 1995. — Vol. 36. — № 5. — P. 390—395.
33. Okuda B., Tanaka M. et al. // Acta Neurol. Scand. — 1996. — Jul. — Vol. 94. — P. 38—44.
34. Parker W. // Med. J. of Australia. — 1956. — Vol. 1. — P. 405 — 407.
35. Patterson M. B., Foliat R. // Gen. Hosp. Psychiatry. — 1985. — № 7. — P. 234—238.
36. Patti F. Di. // Funct. Neurol. 1995. — Vol. 10. — № 2. — P. 83—90.
37. Peyser J. M., Rao S. M., La Rocca N. G. et al. // Arch. Neurol. — 1990. — Vol. 47. — № 1. — P. 94—97.

38. Prosiegel M., Michael C. // J. Neurol. Sci. — 1993. — Vol. 115. — P. 51—54.
39. Rao S. M., Glatt S. et al. // Arch. Neurol. — 1985. — Vol. 42. — P. 678—682.
40. Rao M. et al. // Neurology. — 1989. — Vol. 39. — № 2. — P. 161—166.
41. Rao S. M. et al. // Neurology. — 1991. — Vol. 41. — № 5. — P. 692—696.
42. Rao S. M. // Brain. Cogn. — 1996. — Jul. 31. — № 2. — P. 250—268.
43. Rovaris M. et al. // Neurology. — 1998. — Vol. 50. — № 6. — P. 1601—1608.
44. Sanders E. A., Van Lieshout H. B. // Clin. Neurol. Neurosurg. — 1992. — Vol. 9. — P. 144—146.
45. Schifferdecker M., Krahel A., Krekel N. O. // Fortschritte per neurologie psychiatrie. — 1995. — Bd. 63. — № 8. — S. 310—319.
46. Swirsky-Sacchetti T. et al. T // J. Clin. Psychol. — 1992. — Vol. 48. — № 6. — P. 779—786.
47. Swirsky-Sacchetti T. et al. // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — № 7. — P. 1291—1295.
48. Thornton A. E., Raz N. // Neuropsychology. — 1997. — Vol. 113. — Jul. — P. 357—366.
49. Tsolaki M. et al. // Dementia. — 1994. — Vol. 5. — P. 48—52.
50. Vicens A., Iriarte J., de-Castro P. et al. // Neurologia. — 1992. — № 7. — P. 171—175.
51. Young P. et al. // J. Neurol. Neurosurg., Psychiat. — 1976. — № 10. — P. 1008—1013.
52. Zarranz M., Antiquedad A. R., Barcena J. // Neurologia. — 1995. — Vol. 10. — P. 205—208.
53. Zis A. R. // J. Psychiatry. — 1991. — № 3. — P. 112—117.

Поступила 20.06.01.

