

СТАТЬЯ «ОПЫТ АНАЛИЗА НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ ПОСЛЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА» М.О. ГЕРЦБЕРГА В АРХИВЕ РАН

О.Б. Бокарева, *ст. науч. сотр*
Архив РАН
(Россия, г. Москва)

DOI:10.24412/2500-1000-2022-6-1-48-55

***Аннотация.** Статья представляет собой публикацию работы отечественного психиатра М.О. Герцберга о нарушениях сознания в результате закрытых травм головного мозга. Ученый пишет, что в основе всех нарушений сознания лежит расстройство высшего синтеза восприятия. Он выделяет три фазы течения болезни: острую, промежуточную и позднюю. На течение болезни влияют образ жизни больного и употребление сильнодействующих веществ.*

***Ключевые слова:** М.О. Герцберг, Архив Российской академии наук, личный фонд, психиатрическая клиника, нарушения сознания, черепно-мозговые травмы, области головного мозга, расстройство высшего синтеза восприятия, корковый механизм, причины коркового и подкоркового порядка.*

Статья известного отечественного психиатра Михаила Осиповича Герцберга (1892-1968) не была опубликована. Она публикуется в соответствии с правилами археографии при сохранении стилистических особенностей автора

М.[О]. Герцберг

ОПЫТ АНАЛИЗА НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ ПОСЛЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(Из Психиатрической клиники 2 ММИ. Дир[ектор] – засл[уженный] деятель науки, проф[ессор] В.А. Гиляровский. [И] Психиатрической больницы им. [З.П.] Соловьева – главврач Денисов В.Д.).

По поводу типологии и патогенеза расстройств сознания после закрытых травм головного мозга существует много мнений. Теоретически и практически представляется важными критерии общего и локальных (корковых и подкорковых) механизмов нарушения сознания. Здесь необходимо сделать несколько общих замечаний.

Известно, что восприятия при многих психосенсорных нарушениях могут достигать большой степени живости. Больной теряет способность отличать их от реальности, что и определяет соответствующим образом его поведение (напр[имер], при галлюцинаторно-параноидном синдроме). Здесь сознание нарушено.

С другой стороны, мы знаем картины стойкого бреда (напр[имер], бреда величия

при шизофрении) при совершенно ясном сознании и полном отсутствии каких-либо психосенсорных расстройств. Здесь сознание также нарушено. В первом состоянии мир своих галлюцинаторных образов и ощущений больной субъективно считает реальным, хотя объективно это не соответствует предметной действительности. Здесь у больного нарушена способность суждения об ирреальности (субъективно реальных) галлюцинаторных восприятий. Во втором состоянии (при бреде величия) восприятия реальности через органы чувств у больного в порядке. У него нарушена способность суждения о степени реальности его отношений с социальной средой и его социальной значимости в этой среде. В обоих случаях применяя [К.Г.] Марксову формулу: мое отношение

к моей среде есть мое сознание, – имеется изменение отношения личности к среде (предметной, социальной), а следовательно, и нарушение сознания. Таким образом, характерны для обоих состояний, как и для всяких других нарушений сознания является расстройством высшего синтеза восприятия (предметного, социального) являющегося, как известно, специфическим качеством функции коры человеческого мозга.

Высшая интегральная деятельность человеческого мышления связывается с лобной корой, а корреляция чувственных восприятий с местом стыка трех областей мозга: теменной, височной и затылочной. Хотя сознание является конечным продуктом деятельности всего мозга, – для его функционирования играют преимущественную роль перечисленные корковые разделы. Их функция может нарушаться первично вследствие явлений раздражения или выпадения в коре. Так, например, атрофия лобной коры в поздней фазе травматического слабоумия меняет отношение человека к социальной среде и приводит к нарушению сознания коркового порядка. Нарушения корковой функции сознания может наступить и вторично вследствие подкорковых влияний на кору. Это может осуществляться непосредственно через подкорково-корковые связи или благодаря подкорковым воздействиям на весь организм и затем лишь вторично на кору головного мозга при помощи многочисленных вегетативных механизмов в самом широком понимании этого термина (вазомоторных, термических, нейрогуморальных, нарушений влечений и витальных чувств – гнева, страха и т.д.).

Особенно важное дифференциально-топическое значение имеют расстройства сознания при первичном нарушении подкоркового механизма сна-бодрствования. Недаром самый сон рассматривается многими авторами, начиная с [Ж.Ж.] Моро де Тур, как прототип чуть ли не всех патологических расстройств сознания, ибо уже при нормальном засыпании наступает распад сознания, в сновидениях имеет место измененное сознание; сознание «я» во сне может быть сохранено, а в глубоком сне

без сновидений наступает потеря сознания. При сновидных состояниях сознания могут иметь место элементарные гипнагогические переживания, кошмары, гипнагогические делирии, онирическая спутанность и возбуждение, снопоподобно-делириозные состояния. К сновидным же нарушениям сознания некоторые авторы относят: истерические делирии, пугризм, ганзеровский синдром, сумеречные состояния и даже вырастающие из делирия переходящие амнестические расстройства.

Все перечисленные явления могут наблюдаться на разных фазах течения травматической болезни.

Нарушения сознания могут наконец вызываться септическим процессом, например, от гнойной раны, возникшей на периферии. Здесь сонливое оглушение связано с прямым воздействием токсической крови больного на клетки коры головного мозга. Этот тип нарушения сознания остается вне нашей темы.

Таким образом, нарушение сознания после закрытой травмы головного мозга мо[жет] быть вызван[о] на разных фазах течения травматической болезни разными причинами – общими и локальными, первичными и вторичными, а также, что очень важно взаимовлияние всех этих факторов.

Действие этих причин может сказаться: а) по типу выпадения функции (потеря сознания), б) по типу раздражения и пароксизме функции (эпиприпадок, сумеречное состояние, изменение сознания в аффекте), в) по типу расщепления функции (например, сна) или ее изменения (например, вследствие атрофического процесса).

Перейдем к рассмотрению интересующих нас явлений по фазам течения травматической болезни.

1. ОСТРАЯ ФАЗА. Острая фаза начинается обычно с потери сознания, хотя отмечено, что даже тяжелые травмы могут протекать и без потери сознания, а легкие, например, случаи сотрясения мозга вызывают потери сознания. [В] первом случае отсутствие потери сознания связано с направлением силы удара мимо тех частей ствола, повреждение которых вызывает, как известно, потерю сознания. Ни одно

повреждение коры не дает само по себе выпадение сознания, а только его расстройство. Это обстоятельство и то, что потеря сознания после травмы считается стволовым симптомом, позволяет подчеркнуть значение в механизме потери сознания нарушения функции стволоторковых связей. При потере сознания отсутствует сознание «я» и предметное сознание. Отдельные элементы чувственного сознания могут быть сохранены (например, отдергивание руки при уколе).

При сотрясении мозга с потерей сознания последние восстанавливаются в разные, нередко короткие, сроки. Больной проходит через фазу оглушения, где чувственное сознание и сознание «я» восстановлено, предметное сознание не в полной мере. Сотрясение мозга, как известно, трудно отделимо от его ушиба.

При ушибе мозга после потери сознания может наступить, как известно, фаза возбуждения с делириозно-аментивным синдромом и последующими амнестическими нарушениями. Здесь имеют место грубые нарушения предметного сознания, сознание «я» вплоть до распада сознания.

Морфологически (проф[ессор] Л.А. Смирнов) в начальном периоде непосредственного действия травмы наиболее выражены расстройства циркуляции, они имеют большое значение, чем тканевые и клеточные реакции в месте травмы. Для начального периода характерна переходящая острая гидроцефалия, – от гиперсекреции хориоидных сплетений и острый гидропс субарахноидальных пространств. Это повышает давление на клетки мозга особенно на клетки ствола в силу анатомических особенностей его расположения. Можно думать, что травматический шок базально расположенных вблизи костного основания черепа и жестко пружинящих базальных цистерн нежных образований, например, межучного мозга весьма чувствительных к давлению, – вызывают внезапный перерыв передачи всех без исключения чувствительных восприятий к коре, что ведет к мгновенной же приостановке высших интегральных корковых функций, т.е. к потере сознания. Степень циркуляторных расстройств в начальном периоде

и сроков их обратимости определяется в известной мере не только силой удара, но и предтравматическим состоянием мозговых циркуляторных механизмов у разных лиц. Этим объясняется отчасти разнообразие сроков длительности потери сознания и его глубины. В дальнейшем течении острой фазы процесса (второй период) явления острой гидроцефалии стихают, но остается лабильность циркуляторных механизмов.

Выход из состояния потери сознания может протекать гладко и быстро через указанную фазу оглушения с элементами сновидного сознания. Выраженные травматические делирии с резким моторным возбуждением являются не частым явлением после травмы головного мозга, что зависит, по-видимому, не только от тяжести травмы, но и от добавочных констелирующих моментов в каждом отдельном случае. Такими добавочными моментами являются быть может дальнейшие морфологические особенности процесса: очищение тканевого дефекта от продуктов распада, реактивное асептическое воспаление (асептический лептоменингит). Нужно учесть, что при задержке обратного развития дисгемических явлений могут иметь место даже вторичные травматические микрозы. В связи с длительным расстройством циркуляции, например, при протрагированных ангиоспазмах и в связи с отеком могут возникать очаги белого, красного и отеочного размягчения. Известно, что при контузии даже на месте противоудара могут образоваться корковые размягчения.

Все эти факты не исключают возможности, что состояния травматического делирия с его нарушениями сознания протекают по обычному экзогенному типу реакции и вызваны токсическим действием на мозг продуктов асептического воспаления или всасыванию продуктов распада пораженной мозговой ткани при условиях затрудненного оттока вследствие задержки обратного развития дисгемических и ликвородинамических расстройств.

Последнее обстоятельство уже само по себе может вызвать биохимические изменения в процессах обмена мозговой ткани, вызвав состояния резкой ирритации моз-

говых систем с картиной психомоторного возбуждения. Вероятную роль играет предшествовавшее потребление алкоголя. Для степени реагирования мозга на травму может играть роль и общее состояние его ретикулоэндоцелиальной системы, поскольку во втором периоде происходит мобилизация р[еспираторный] д[истресс]-с[индром] в мозгу и может выявиться недостаточность ее защитных свойств.

Патопластическую роль в структуре делириозных переживаний, разыгрывающихся на этом органическом фоне, конечно, могут играть и нарушения сна.

Таким образом, можно сказать, что психопатологические явления острой фазы протекают по типу сперва выпадения функции, а затем ее изменения вследствие явлений ирритации с преобладанием общих механизмов над локальными.

Резкой грани между [ПРО]МЕЖУТОЧНОЙ ФАЗОЙ, предшествующей (острой) и последующей (поздней), нет. По существу, это переходной период, где клинически можно отметить утихание одних патологических явлений и задержку других, развитие компенсаторных механизмов с одной стороны и явления намечающегося дефекта с другой. На фоне утихающих общих явлений начинает выявляться локальная симптоматика.

В этой фазе асептическое воспаление стихает, имеют место сращения между утолщенной паутинной оболочкой и твердой. Эти сращения затрудняют ликворообращение в субарахноидальных щелях, вызывают местные скопления ликвора и могут оказать давление на проходящую через паутинную оболочку нервные корешки.

Нарушения сознания в [про]межзачаточной фазе могут быть связаны с наличием психосенсорных расстройств и бреда, пароксизмальных состояний, аффективных нарушений и нарушений сна.

Психосенсорные расстройства в [про]межзачаточной фазе имеют более локальный характер, связанный с нарушением функции соответствующих корковых механизмов, и могут быть вызваны первичными (корковыми) или вторичными (со стороны ствола) причинами.

В обоих случаях критика этих расстройств остается, как правило, сохраненной до тех пор, пока сохранены высшие интегративные функции лобной коры. Однако, можно думать, что при первично корковых психосенсорных нарушениях в [про]межзачаточной фазе, – сознание (и критика), как правило, остаются стойко сохраненными, что характерно для бодрствующего сознания. Для психосенсорных нарушений, возникающих вторично, со стороны ствола, характерны колебания состояния сознания, что типично для сновидного типа сознания (см. выше).

Здесь мы имеем ввиду, прежде всего, так называемую двойную ориентировку, которую можно наблюдать на некоторых фазах травматического делирия или колебания сознания в рамках суток (при расщеплении механизмов сна, бодрствования), – ночью и днем. Этим объясняется, что при онирическом (резидуальном), например, бреде имеется сперва двойная ориентировка, затем состояние колеблющейся критики, пока не восстановится ясное сознание.

При психосенсорных нарушениях после закрытых травм черепа мы встречаем оба типа нарушений сознания (корковый и подкорковый), – причем можно думать, что для острой фазы более характерен вторичный (подкорковый) тип нарушения сознания. Его стертые (эпизодические, abortивные) формы мы продолжаем встречать и в [про]межзачаточной фазе.

Особое место занимают пароксизмальные нарушения сознания, обычно наблюдаемые при так называемой травматической эпилепсии, могущей проявиться уже в [про]межзачаточной фазе. Потеря сознания в эпилептическом припадке может наступить почти мгновенно. Не вызывается ли это влиянием тех же местных ствольных факторов, которые играют роль при потере сознания и в момент травмы? Здесь может быть имеется лишь та разница, что при эпилептическом припадке вместо силы механического удара на ствол сказывается действие быстро нарастающих местных биохимических нарушений вызванными вышеизложенными морфологическими изменениями (оболочечные спайки в ство-

ловой области с ликвородинамическими нарушениями, местный отек и т.д.). Недалеко корковые припадки по [Д.Х.] Джексонскому типу, вызванные такими же морфологическими нарушениями, но в коре, не вызывают потери сознания.

Патогенез сумеречных состояний, наступающих также, пароксизмально сложен.

Одни из них развиваются внезапно без внешнего повода при бодрствующем сознании, протекая по органическому типу. Другие провоцируются извне психогенно на фоне аффекта, гнева, страха, общего возбуждения. В обоих случаях сознание «я» сохранено, но предметное и социальное сознание изменено и заполнено сюжетными переживаниями, не связанными с реальной обстановкой.

Таким образом, при бодрствующем сознании внезапно может наступить такой переход от синтеза восприятия реальной обстановки к СИНТЕЗУ восприятия, представляемой обстановки? Ведь без такого синтеза не может возникнуть и сюжета переживаемой и реальной ситуации, характерной для измененного сознания.

Подобно тому, как в области «трех полей» возможно происходит корреляция реальных восприятий разных органов чувств с последующей высшей интеграции в лобной доле, – подобно этому для быстрого возникновения представляемой ситуации где-то в мозгу должны возникать не только отдельные представления, но и целые комплексы представлений равно, как и синтез деятельности всех вовлеченных в данный нейродинамический процесс энграмных клеток (если согласится с их отдельным существованием). Ведь этот пущенный в ход при наступлении сумеречного состояния мозговой механизм дает настоящее переживание предоставляемой сюжетной ситуации и даже интегрируется соответствующим образом лобной корой, ибо больной в сумеречном состоянии субъективно может действовать правильно. Его сознание лишь объективно нарушено, ибо нарушена социальная сторона сознания и не интегрируется лишь его неправильное отношение к реальной челове-

ческой (но не предметной) среде. Таким образом, можно думать, что механизм сумеречного состояния пароксизмально наступающего, является корковым. Это в конечном итоге касается как органических, так и психогенных сумеречных состояний сознаний.

По [А.С.] Шмарьяну сумеречные состояния с возбуждением и двигательными автоматизмами очень часты при лобных поражениях.

Однако, есть немало литературных данных и клинических наблюдений, которые усматривают в сумеречных состояниях много элементов сновидного сознания. В особенности это касается после припадочных сумеречных состояний, являющихся замещением или продолжением терминального сна.

Это и многие другие факты дали повод авторам думать о сновидной (подкорковой) природе сумеречных состояний сознания. Как мы видели, здесь спор может идти лишь о месте первичного очага раздражения, изменяющего, по существу, корковые механизмы сознания. Таким очагом может быть, конечно, и ствол. Недалеко в последнее время обращается внимание на пароксизмальные состояния функций [про]межуточного мозга после травмы головного мозга. Однако, взаимодействия обоих факторов коркового и подкоркового необычно тесно. Один наш больной боевой, трижды раненый командир, весьма астенизированный после тяжелой контузии приходил в состояния крайнего замешательства при первых же выстрелах московского салюта о победе на фронте и искал в страхе укрытия от якобы разрывающихся снарядов, как это ему казалось, что он на фронте. Здесь можно говорить об изменении сознания возникшим от аффекта страха, вследствие чего больной субъективно перемещался в представляемую ситуацию фронта. Но у больного произошло при этом снижение способности суждения в оценке реальной обстановки московского салюта. В данном случае корковые механизмы, обуславливающие наличие предметного сознания, были дезинтегрированы подкорковым аффектом страха, легко возникшим благодаря после-

травматической декомпенсации у больного вегетативной сферы, особенно вазомоторов. Такие случаи быстрого перехода бодрствующего сознания в измененное никак не могут быть связаны с влиянием механизмов сна. И более близки к типу так называемых острых защитных реакций.

Защитные реакции могут протекать и не по типу пароксизма с бурным вовлечением стволовых вегетативных механизмов и острым аффектом страха. Бывают длительные, непароксизмально протекающие защитные реакции, где в основе лежит лишь сужение предметного сознания с одновременным иногда сдвигом сознания времени и места. Ведь категории времени и пространства – существенные ингредиенты сознания.

Сужение предметного сознания (что может иметь место, между прочим, и у здоровых людей, например, в момент сосредоточенной творческой деятельности) наблюдаются в псевдодементных состояниях на исходе острой и в [про]межуточной фазе. Они также являются, по существу, корковым механизмом и также не могут быть связаны с влиянием механизмов сна, несмотря на возникающее иногда феноменологическое сходство со сновидным состоянием сознания. Скорее следует думать, что в патофизиологической структуре возникновения псевдодементных состояний после травмы, как и при всяком сужении сознания наступает стойкое, хотя и временно, изменение в соотношениях воспринимаемых фона и фигуры с иным выбором фигуры при сужении фона воспринимаемого. Если одновременно наступают и сдвиги в механизмах восприятия времени, то может наступить и пуэрильное поведение. В генезе псевдодементного поведения и пуэрилизма после травмы, конечно, лежит осознанная, а чаще неосознанная эмоция страха, но это не дает право считать генез этих состояний подкорковым.

В поздней фазе травматической болезни, – морфологически ликвидируются осложнения предыдущих периодов, заканчивается образование рубцов, наступает резидуальное состояние. Явления компрессии отдельных участков мозга (от

разных причин) постепенно приводят к атрофии подлежащей коры. Развитие рубца заканчивается, образуются хроническая гидроцефалия, травматические кисты, порэнцефалия. В резидуальном состоянии наступает дегенерация нервных клеток и отделов серого вещества. Последствия этих морфологических изменений проявляются в известных клинических картинах травматической энцефалопатии, травматических эпилепсий и нарколепсий, травматическом паркинсонизме, в синдромах насильственности, травматическом слабумии. При всех этих клинических картинах поздней фазы во внутренней структуре расстройств сознания не наблюдается почти ничего нового. И здесь они имеют место на фоне психосенсорных нарушений, пароксизмальных состояний, аффективных расстройств, нарушений механизмов сна-бодрствования. Однако, в этой фазе становится наиболее выраженными последствия дегенеративно-атрофических нарушений в мозгу.

В дополнение к вышесказанному можно лишь отметить сложность структуры насильственных состояний, особенно насильственных действий с их сужением или изменением сознания, не без труда отмечаемых иногда от эпилептических сумеречных состояний и фуг на основе косвенных дифференциально диагностических признаков.

В некоторых случаях при травматической нарколепсии пароксизмально возникают яркие состояния расщепления механизма сна-бодрствования с преимущественно зрительными обманами восприятия при измененном сознании, но с сохранением элементов сознания реальной обстановки. Эта двойная ориентировка сознания свидетельствует и в этом случае, как мы видели о вторичном нарушении коркового механизма сознания со стороны ствола.

Более редко можно наблюдать в поздней фазе стойкие нарушения сознания в виде двойной ориентировки, возникшей не пароксизмально, а длительно в виде хронического делирия или хронического онейроида. Картины пышного, стойкого бреда величия, встречаемые иногда в

поздней фазе травмы протекают. по существу, при измененном сознании, где в основе содержания бреда могут лежать и сновидные переживания.

В.А. Гиляровский отметил, что в основе бреда одного шизофреника лежало сновидное переживание. [О.] Петцль писал, что в Маньяновской паранойе первые зародыши идей величия могут проявиться в фантастических переживаниях.

И, наконец, в поздней фазе при травматическом слабоумии выступают стойкие нарушения сознания первично коркового характера вследствие атрофически дегенеративного процесса в лобной коре. Различные последствия дезинтеграции функций в этой области могут проявиться по-разному. Так например, при так называемом апатико-кинетико-абулическом и псевдопаралитическом синдромах можно говорить о нарушении, главным образом, социального сознания. Эти нарушения носят стойкий характер. При импульсивно насильственном лобном синдроме поздней фазы, - изменение сознания наступает, главным образом, по параксизмальному типу, что дает основание думать о патогенетическом значении у этих больных не только дегенеративных, но и ликвородинамических, сосудистых нарушений с локальными кризами биохимического порядка.

ВЫВОДЫ.

1. Вопросы типологии нарушений сознания после закрытых травм головного мозга имеют теоретическое и практическое значение.

2. В основе всех нарушений сознания лежит расстройство высшего синтеза восприятия.

3. Сознание – корковый механизм. Он может нарушаться от причин коркового и подкоркового порядка и, что важнее, взаимовлиянием этих причин.

4. Нарушения сознания могут протекать по типу выпадения функций

(потеря сознания, эпилептический приступ, пароксизма функции (сумеречное состояние, изменение сознания в аффекте), изменение функции (при сужении сознания, при расщеплении сна, при атрофических процессах в коре).

5. Типы нарушений сознания на разных фазах травматической болезни отражает, в известной мере, морфологические особенности каждой фазы.

6. Психопатологические явления острой фазы протекают по типу сперва выпадения функции сознания, а затем изменения этой функции с преобладанием общих механизмов над локальными.

7. В [про]межуточной фазе нарушения сознания связано с наличием психосенсорных расстройств и бреда, пароксизмальных состояний, аффективных нарушений и нарушений сна.

8. Сумеречные состояния сознания – корковый механизм. Нарушение сознания при псевдодеменции и пуэрилизме также корковые механизмы, в структуре которых, особенно двух последних, принимают участие и механизмы ствола.

9. В поздней фазе нарушения сознания связаны с теми же механизмами, что и в пункте 7, причем больше выступает корковая природа этих нарушений.

АРАН. Ф. 1586. Оп. 1. Д. 11. Л. 1-16. Машинопись.

Библиографический список

1. АРАН. Ф. 1586. Оп. 1. Д. 11. Л. 1-16. 1946 г.

**THE ARTICLE «THE EXPERIENCE OF ANALYZING DISORDERS
OF CONSCIOUSNESS AFTER CLOSED BRAIN INJURIES» BY M.O. GERTSBERG IN
THE ARCHIVES OF RUSSIAN ACADEMY
OF SCIENCES**

O.B. Bokareva, *Senior Researcher*
Archive of Russian Academy of sciences
(Russia, Moscow)

***Abstract.** The article is a publication of M.O. Gertsberg's work on disorders of consciousness as a result of closed brain injuries. The scientist writes that at the heart of all disorders of consciousness is a disorder of the higher synthesis of perception. He distinguishes three phases of the course of the disease: acute, intermediate and late. The course of the disease is influenced by lifestyle and use of potent substances.*

***Keywords:** M.O. Gertsberg, the Archives of Russian Academy of sciences, the personal fund, psychiatric clinic, disorders of consciousness, traumatic brain injuries, brain regions, disorder of the higher synthesis of perception, cortical mechanism, the causes of the cortical and subcortical order.*