

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ ПСИХИАТРИИ

УДК 615.865 (09)

*А.К. Бурцев***ОБ ИСТОКАХ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ
(К 70-ЛЕТИЮ ПЕРВОГО ПРИМЕНЕНИЯ СУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ)**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: судорожная терапия, шоковые методы, история медицины

В 10.30 утра 23 января 1934 года венгерский врач Ладислас Медуна (L. von Meduna) впервые применил инъекцию камфоры для вызывания судорожного припадка у больного кататанической формой шизофрении, последние четыре года, пребывающего в состоянии ступора. Так началась история терапевтического метода, не только не утратившего своего значения до настоящего времени, но и находящего новые показания, абсолютно незаменимою в ряде случаев. Такие «современники» судорожной терапии как инсулин-шоковая терапия и лоботомия, внедренные также в 30-е годы в настоящее время оказались практически полностью вытесненными психофармакотерапией, а судорожная терапия в лице ЭСТ, как уже было сказано, в некоторых случаях остается средством выбора. Между тем своим возникновением этот метод обязан, если так можно сказать «добросовестному заблуждению» тогдашней науки и конечно же незаурядным личностным качествам Л.Медуны. История создания метода судорожной терапии, таким образом, является, по нашему мнению, весьма характерной и поучительной для такой, в лучшем случае, эмпирической науки, как психиатрия.

Прежде всего хотелось бы остановиться на личности создателя метода судорожной терапии Л.Медуны. Интересны и важны факты о нем можно обнаружить в неопубликованной автобиографии, фрагменты которой были воспроизведены в работе М.Fink [1] в 1984 г. Л.Медуна (1896-1964) происходит из консервативной семьи марранов; детские и юношеские годы, когда формировался его характер, он провел в закрытой католической школе. Медицинское образование он начал получать в 1914 году, через год был призван в армию, воевал артиллеристом на итальянском фронте, а когда началась гражданская война в Венгрии (1918-1919) был вестовым

в армиях Антанты и антикоммунистических сил. В 1925 г. он закончил медицинское образование в Будапеште и начал работать в Исследовательском Институте Мозга. Интересы института были сосредоточены на изучении нейропатологии наследственных нервных и психических заболеваний. В период с 1923 по 1929 Медуна занимался патологией эпифиза (возрастные изменения, изменения при авитаминозе В, свинцовой интоксикации, инфекционных и других экзогенных поражениях). В 1927 директор института Карл Шаффер, перешел на кафедру психиатрии Будапештского университета вместе с Медуной и другими научно-исследовательскими кадрами Межакадемического института. В своей автобиографии Медуна называет это пополнение «странным» для учреждения психиатрического профиля: «Мы совершенно не знали психиатрии; мы работали исключительно с мозгом... его нормальной структурой, патологическими изменениями под влиянием различных болезней, посмертными изменениями... Мы мало знали о психопатологических симптомах и психиатрических классификациях. О лечении мы знали еще меньше. В начале 20-х в психиатрии было лишь 2 известных метода - маляриетерапия и другие пирогенные методы, введенные Вагнером-Яурегом в 1917 г. для лечения паралитической деменции и лечение продленным сном, введенное Клеси для лечения некоторых случаев шизофрении» [1].

Следующие несколько лет Медуна практиковался в области клинической психиатрии; он учился собиранию анамнеза, описанию психопатологической симптоматики, осваивал навыки психотерапии. В этот период предпринимались попытки найти нейроморфологические основы такого распространеннейшего и явно, во многом, наследственно обусловленного, психоза как шизофрения. Описывались незначитель-

ные и непостоянные изменения нейронов, но не глии. В 1929 Nyiro и Jablonszky [23] сообщили, что у эпилептиков, которые обнаружили со временем шизофреническую симптоматику, отмечалось заметное сокращение частоты припадков. Из 176 больных только 1% выздоровел от неосложненной эпилепсии, в то время как у больных эпилепсией с симптомами шизофрении выздоровление отмечалось в 16% случаев. Из этих данных делался вывод об антагонизме между шизофренией и эпилепсией. Nyiro, следуя логике маляриотерапии нейросифилиса, экспериментировал с внутримышечными инъекциями крови шизофреников эпилептикам. Но урежение припадков наблюдалось у одного из 10 больных, и он оставил свою затею.

Медуна подошел к проблеме с противоположной стороны – подумал о благотворном влиянии эпилепсии на шизофреническую симптоматику. Ему удалось найти подтверждающие эту идею данные Muller G. (1930) [4] описывал двух шизофреников, избавившихся от основной симптоматики после того, как в остром периоде у них случились эпилептические припадки; при этом в сути благотворного влияния припадков усматривалась аналогия с влиянием гипертермии на течение прогрессивного паралича. Швейцарец Glaus A. (1931) [5], изучивший 6000 случаев шизофрении только в 8 случаях столкнулся с сопутствующим диагнозом эпилепсии; в другом исследовании, опирающемся даже на более масштабное исследование пациентов-шизофреников эпилептические припадки до начала или в ходе течения процесса отмечались только у 20 больных [6]. Эти данные побудили Медуна исследовать ткани мозга эпилептиков, умерших от эпилептического статуса. В своей автобиографии он не может удержаться от таких эпитетов как «ошеломляющий», «потрясающий» для характеристики картины разрастания глии у эпилептиков в сравнении с маловыраженными патоморфологическими изменениями у шизофреников. Для установления важности глиальной гиперплазии он исследовал материал, полученный во время операции экстирпации участков мозга (эпилептогенных очагов) у 6-ти больных с фокальной эпилепсией [11]. В исследованных тканях глиальные изменения или преобладали, или по крайней мере сопутствовали изменению в нейронах, что поддерживало уверенность Медуны в том, что патология глии является основой фокальной эпилепсии: «Я не могу не заметить.. контраста в поведении этих [глиальных] элементов нервной системы при шизофрении и

эпилепсии: почти полное подавление функции глиальных клеток при шизофрении и усиленная пролиферация при эпилепсии...», что, в конце концов, привело к гипотезе о «гипофункции глиальных клеток при шизофрении и их гиперфункции при эпилепсии» [1].

К моменту формулировки этой гипотезы Медуна, как сам он отмечал в своей автобиографии «... даже и не думал о лечении шизофрении, потому, в частности...», что для нас шизофрения была эндогенным врожденным расстройством. Оба определения, эндогенное и врожденное, означали, что судьба больного была predetermined в момент зачатия; болезнь коренится в яйцеклетке и сперматозоиде; и ничто не в состоянии переменить эту судьбу». И что же Медуна? Дальше в его автобиографии следует строки, которые, возможно, объяснят психологический механизм не только его собственного, но и всех настоящих открытий: «Для меня это поставило интригующую интеллектуальную проблему» (подчеркнуто нами – А.Б.). В чем состоит этот антагонизм? Как он срабатывает? И со слабой надеждой, дрожью желая невыразимое предчувствие поднималось во мне; предчувствие того, что возможно, я могу использовать этот антагонизм, если не в целях излечения, то хотя бы для того, чтобы сдержать или изменить течение шизофрении».

В дальнейшем последовали поиски вещества, которое, само по себе, не будучи ядом, могло бы вызывать эпилептические припадки, не убивая лабораторных животных, в дозах, намного меньше смертельных, и которое не вызывало бы токсических поражений сердца, легких и сосудов. Начиная с ноября 1933 года Медуна экспериментировал со стрихнином, тебаином, кофеином, полынью, камфорой. Через 2 месяца экспериментальной работы он пришел к выводу, что внутримышечное введение масляного раствора камфоры является наиболее безопасным и потенциально полезным в качестве средства, вызывающего судороги. Были установлены дозировки вызывающие судороги, средние летальные дозы, описаны нейроморфологические изменения у животных, погибших от затяжных судорог [7].

Местом для проведения экспериментов была выбрана государственная больница Budapest-Lipotmezo, где он и раньше проводил клинические исследования, а не университетская клиника: Медуна всерьез и небезосновательно опасался увольнения из университета и ostrакизма руководства за еретическое желание лечить врожденную патологию. Был подобран больной

- катотоник, 4 года не выходящий из ступора, показавшийся подходящим для первой пробы новой терапии. Позднее Медуна вспоминал, что несколько раз откладывал проведение сеанса судорожной терапии из-за своей сильной тревоги, но в конце концов, заметив ее рост, решил 23.01.1934. Через 45 минут после введения камфоры, полных тревожных ожиданий и страха, у больного «вдруг случился классический эпилептический припадок, продолжавшийся 60 секунд» [1]. Медуна сознается, что после окончания припадка сам весь дрожал, покрылся профузным потом и по словам очевидцев, «посерел как пепел». После первого сеанса в состоянии больного ничего не изменилось: «Он лежал в постели как и раньше, подобно деревянной статуе, не обращая внимания на окружающее». Больной получил 5 инъекций камфоры и, спустя 2 дня после 5-й инъекции 10.02.1934 г. «впервые поднялся с постели, начал разговаривать, попросил завтрак, безо всякой помощи оделся, стал интересоваться всем вокруг, спросил, давно ли он находится в больнице. Когда ему сказали, что 4 года, он не поверил» [1]. Все предыдущее время пребывания в больнице больной был неконтактным, не контролировал физиологические отправления, самостоятельно не ел и кормился через зонд. В дальнейшем больной, получил еще 2 инъекции камфоры, полностью вышел из ступора, был выписан домой и оставался в удовлетворительном состоянии вплоть до отъезда Медуны из Венгрии в 1939 году.

В течение короткого периода времени Медуна пролечил 5 пациентов, и у всех их, как он сам писал в автобиографии, в силу «игры случая» наступало выздоровление. Он чувствовал себя окрыленным счастьем, пребывал в приподнятом настроении, зная, что открыл новый способ лечения, но ему хотелось признания и со стороны начальства, прежде всего К.Шаффера, который не знал об экспериментах, проводившихся в не университетской клинике. Успех первых пяти случаев был описан в отчете, который лег на стол шефа. Медуна не знал что его ожидает... «Он называл меня мошенником, обманщиком, жуликом. «Как могло прийти в голову мысль заявить о лечении шизофрении – эндогенного, наследственного заболевания!» Ясно, мол, что у вас, на уме – публикации, газетная популярность и делание денег! Если вы опубликуете это, я знать вас не хочу» [1]. Воспоминания об этом случае Медуна завершает каламбуром: «Этот инцидент был первым шоком, который я получил за от-

крытие шоковой терапии» [1].

В основу первой публикации (12.04.1935) был положен материал о 26 больных, которым судорожное лечение проводилось с помощью камфоры и кордиазола; публикация эта имела весьма осторожное название: «Опыт биологического воздействия в случаях шизофрении».

Число наблюдений со временем все возрастало, усовершенствовалась и методика (с 1934 Медуна окончательно перешел на более безопасный кордиазол), и в 1937 он опубликовал монографию «Судорожная терапия шизофрении». В ней был обобщен материал о 110 пролеченных больных, представлено теоретическое обоснование метода, представлены подробные клинические наблюдения отдельных случаев. С точки зрения нынешнего времени самым интересным представляется теоретическая позиция автора. Он приходил к заключению о существовании антагонизма между патофизиологией шизофрении, с одной стороны, и эпилепсией – с другой, и утверждал, что судорожные припадки изменяют и поведение, и состав биологических жидкостей организма. Отмечалось, что при длительности заболевания более 4-х лет лечение менее успешно, но, у 50% болеющих от недели до 10 лет отмечались ремиссии.

Интерес к судорожной терапии развивался быстрее за рубежом, чем на родине; после первых же публикаций Медуна начал получать заинтересованные письма, к 1936 г. его посетили представители не только европейских стран, но и Азии, Америки. Особенно в своей автобиографии Медуна отметил, что «даже русские прислали несколько писем с запросами информации о новом виде лечения». (От себя добавим, что уже в издании 1938 года своего институтского учебника «Психиатрия» В.А.Гиляровский упоминает метод Медуны, относя его к срабатывающим по «принципу перестройки процесса»; об эффективности метода говорится, правда, весьма скромно: «иногда можно видеть улучшение в течении болезни») [8].

«Важной вехой в истории шоковой терапии, по определению Медуны (автобиография) стало собрание Швейцарского психиатрического общества в клинике Мюнзинген (Берн) 29-31 мая 1937 г. посвященного обсуждению применения шоковых методов – инсулин-шоковой терапии и судорожной. В ходе личных контактов М.Закель и Л.Медуна пришли к выводу, что инсулиновая и метразоловая (кардизоловая) терапия скорее сочетаемы друг с другом, чем противопоставлены друг другу». Важнейшим фактом

мюнзингенской встречи стало присутствие на ней итальянских психиатров Черлетти, Аккорнери и Бини; они представили совместные данные об опыте применения обоих упомянутых шоковых методов, а Бини, в добавок, еще и экспериментальные данные о вызывании судорог электрическим током у собак [9]. В этих опытах электроды располагались во рту и в прямой кишке животных; судороги возникали, но и осложнения были серьезными. Несмотря на это Черлетти и его сотрудники все-таки пошли на разработку метода применения электрического тока у больных, хотя подобный замысел самим им поначалу казался «утопичным, варварским и опасным, как у любого человека, он ассоциировался с электрическим стулом» [10]. Причиной разработки метода электро-судорожной терапии было, прежде всего то, что при кардиазоловых шоках во время развития припадка пациент оставался в сознании, испытывая мучительные ощущения, что в дальнейшем часто приводило к отказу от дальнейшего лечения.

В ходе дальнейших исследований была установлена безопасность лечения вызыванием судорог током напряжением в 125V в течение секундной стимуляции при битемпоральном наложении электродов. В апреле 1938 г. в институтскую клинику, где работал Черлетти был помещен 39-летний бездомный больной с бессвязной речью, изобилующей неологизмами, бредовыми идеями телепатического воздействия, уплощенным аффектом и гипобулией. Год тому назад он получил 8 кардиазоловых шоков, приведших к частичному улучшению состояния. Больному был проведен первый сеанс электро-судорожной терапии, и сразу же после чего было отмечено уменьшение бессвязности мышления; после 11 процедур отмечалось выздоровление (!). По крайней мере, год спустя после выписки пациент вернулся к прежней работе. С тех пор ЭСТ прочно утвердилось в арсенале методов, используемых психиатрами, и история этого метода заслуживает отдельной публикации, которая могла получиться бы весьма и весьма объемной. Однако эту объемность едва ли можно было бы радикально противопоставить довольно давно высказанной К.Ясперсом мысли: «Нам неизвестно, на самом ли деле силовое лечение (Gewaltkuren) столетней давности (во время на-

писания «Общей психопатологии» - А.Б.) и нынешняя шоковая терапия (с использованием инсулина и кардизола, с имитацией предсмертного потрясения и часто повторяющимися экстремальными ситуациями) приводят к тому эффекту внушения, который принято называть «исцелением»; нам не известно также, до какой степени этот эффект обусловлен факторами чисто соматического, причинного порядка» [11].

Неразгаданность по сей день механизма действия шоковых методов, между тем, ни в какой мере не снижает значимости эмпирического открытия Л.Медуны, поэтому в заключение хотелось бы рассказать о его дальнейшей судьбе.

Как уже упоминалось, в самой Венгрии открытие Медуны было встречено более прохладно, чем за рубежом; его постоянно критиковали бывшие коллеги по университету, даже после того, как его публикации были оценены Европой. Некоторые выпады затрагивали даже личную честь автора, а политическая ситуация в связи с усилением Гитлера и распространением нацистской идеологии становилась все более невыносимой. И хотя от непосредственной угрозы политического насилия его еще защищал дворянский титул, Медуна решил эмигрировать, так как «весь его консервативный образ мысли делал невозможным примирение с тогдашними тенденциями политической жизни» [1].

После Мюнзингенской встречи Медуна много ездил по Европе, но нигде не ощущал себя в безопасности от нацизма. В 1938 году он получил приглашение от венгерского происхождения профессора-невролога В.Е.Гонда из университета им. Лойолы в Чикаго, затем от американской психиатрической ассоциации, а также из Бразилии, Уругвая и Аргентины. Это позволило ему в марте 1939 г. покинуть Венгрию, как оказалось навсегда, (хотя квота на эмиграцию из Венгрии в США было заполнена на 15 лет вперед) и начать работать в университете им. Лойолы. Он изучал проблемы инсулиновой резистентности у шизофреников, занимался терапией невротиков с помощью ингаляции CO₂, описывал онейроидные состояния у шизофреников. С 1943 г. Медуна перешел в исследовательский центр нейропсихиатрического института Иллинойского университета, где и работал до самой своей смерти в возрасте 68 лет.

Литература

1. Fink M. Meduna and Origins of Convulsive Therapy // Am. G. Psychiatry 141:1034-1041, 1984.
2. Nyiro J., Jablonszky A.: Nehany adat az epilepsia prognosishoz, kulonos tekintettel a constitutiora. Orv Hetil 73:679-681, 1929.
3. Nyiro J., Jablonszky A.: Einige daten zur prognose der epilepsie: mit besonderer rucksicht auf die konstitution. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 31:547, 1929.
4. Muller G.: Anfälle bei schizophrenen erkrankungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 93:235-240, 1930.
5. Glaus A.: Über kombinationen von schizophrene und epilepsie. Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie 135:450-500, 1931.
6. Steiner G., Strausz A.: Die körperlichen erscheinungen. Hand-Buch der Geisteskrankheiten 9:264-292, 1932.
7. Meduna LJ: Über experimentelle campherepilepsie. Arch Psychiatr Nervenkr 102:333-339, 1934.
8. Гиляровский В.А. Психиатрия. – М.: 1938. – С.341.
9. Vini L.: Experimental researcher on epileptic attacks induced by the electric current. Am J Psychiatry 94 (May Suppl): 172-174, 1938.
10. Cerletti U: Old Electroshock therapy, in The Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry. Edited by Sckler AM, Sackler MD, Sackler RD, et al. New York, Hoeder-Harper, 1956.
11. Ясперс К. Общая психопатология. Пер. с нем. – М., Практика, 1997. – С. 479.

Поступила в редакцию 29.09.03