

II

349419

Е. К. Скворцова

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ
ПРИ РЕВМАТИЗМЕ



МЕДГИЗ · 1958

Е. К. СКВОРЦОВА

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ
ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

349479

ВОЛОГОДСКАЯ
ОБЛАСТНАЯ
БИБЛИОТЕКА



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1958—МОСКВА

616

C 42

616 B (pohueajuzun)

+ 617.9

ВВЕДЕНИЕ

Существует обширная литература по вопросу о нервных поражениях при ревматизме. Однако роль и выраженность нервного фактора на всех стадиях течения ревматического процесса и при различных его формах (ревмокардит, полиартрит, хорея) еще недостаточно изучены. Почти нет работ обобщающего характера, посвященных клинической оценке психического состояния больных висцеральным ревматизмом.

Данная работа написана психиатром. Естественно, что мы считали себя некомпетентными давать подробный анализ чисто неврологических нарушений при ревматизме (тромбозы и эмболии мозговых сосудов, менинго-энцефалиты, радикулоневриты).

Нас интересовала психика больного. Мы стремились проследить тесную связь соматических и нервно-психических проявлений болезни на разных этапах ее течения.

Главная цель врачебного исследования — это возможность оказания помощи больному. Правильная оценка нервно-психического состояния больного является существенной частью организации режима, ухода и лечения больного ревматизмом.

Работа проводилась на базе Института психиатрии Министерства здравоохранения СССР, больницы имени Яковенко и госпитальной терапевтической клиники II медицинского института (5-я Советская и 2-я Градская больницы) в отделениях для взрослых больных в течение 1949—1955 гг.

В целях сохранения точности диагностики мы не включили в наши исследования больных старше 50 лет, перенесших другие тяжелые инфекции, психические заболевания, тяжелые травмы головы, злоупотреблявших алкоголем и имевших невротические расстройства до заболевания ревматизмом. Всего изучено 110 больных; из

них с ревматическими неврозоподобными состояниями — 51 человек, с ревматическими психозами — 44 человека, с ревматической эпилепсией — 15 человек.

По полу и возрасту больные распределяются следующим образом (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Распределение больных по полу и возрасту

Характер заболевания	Пол	12—16 лет	17—25 лет	26—35 лет	36—45 лет	46—49 лет	Всего
Неврозы	М.	2	4	2	2	—	11
	Ж.	3	18	12	6	2	40
Психозы	М.	—	6	1	3	—	10
	Ж.	—	13	9	8	4	34
Эпилепсия	М.	—	2	1	1	—	4
	Ж.	—	4	2	1	4	11
Итого		5	47	27	21	10	110

Среди больных ревматизмом, лечившихся в терапевтических отделениях больниц, явления астенизации и невротические расстройства отмечены нами у 40—45%. Из этой цифры нужно вычесть небольшой процент больных, заболевших ревматизмом уже после приобретения ими неврозов вследствие других каких-либо неблагоприятных внешних воздействий. Следует учесть, что стационарируются более тяжелобольные, следовательно, у них астенизация будет встречаться чаще.

Нам представлялось маловероятным изолированное поражение мозговых сосудов при ревматизме без участия в болезни всей сердечно-сосудистой системы. В силу этого больных без ревматического поражения сердца (ревмокардит или ревматический порок сердца) мы не включали в число наших наблюдений. Диагноз ревматизма подтвержден терапевтом во всех наших случаях. Отклонения со стороны неврологического статуса отмечены у 78 (из 110) больных. У 36 больных это — «микроорганические» симптомы (легкая асимметрия лица, небольшая анизокория и пр.). Ревматический энцефалит наблюдался у 24 больных, из них с хорееатическим синдромом — 16, с менингеальными явлениями — 1, с миелитом — 1. Судорожные припадки были у 15 больных си-

стематическими, у 2 — редкими, эпизодическими. У нескольких больных наблюдались обморочные состояния. С гемипарезами на почве поражения мозговых сосудов было 4 человека. У многих больных имелись легкие эндокринные нарушения. Почти у всех больных в той или иной степени имелись отклонения со стороны вегетативной нервной системы. В основном мы пользовались клиническим методом обследования больных.

Длительность наблюдения больных составляла в большинстве случаев 2—3 месяца, а некоторых — год и более. Катамнезы через 2—4 года собраны в группе «неврозоподобных состояний» у 35 человек (из 51), в группе «острых психозов» — у всех 18 человек, в группе «затяжных» и «кардиогенных» психозов — у 22 человек (из 26) и в группе «эпилепсии» — у всех 15 человек.

Девять¹ умерших больных обследованы гистологически (внутренние органы и мозг). Применялись общепринятые способы окраски: для внутренних органов — гематоксилин-эозином, пикрофуксином; для мозга — тионином по Ниссю, золочением по Кахалу, по способам Белецкого и Миагава для микроглии, по Снесареву и Бильшовскому — для волокнистой глии.

У 10 больных изучены сосудистые реакции. Применялась плетизмография с одновременной записью дыхания по методике А. А. Рогова, иногда с небольшими водоизменениями ее. Всего проделано 166 плетизмографических исследований (и 60 исследований на 4 здоровых для контроля). Холодовым раздражителем служил тающий лед или снег. Тепловой раздражитель подбирался индивидуально, с учетом субъективного восприятия больного, от 40 до 45° с экспозицией в 30—40 секунд на кожу предплечья правой руки. Условными экстероцептивными раздражителями служили: красный свет, метроном (M_{60} и M_{120}) и зуммер, предшествовавшие на 5—20 секунд безусловным. Исследовалось также действие речевых раздражений. У всех наблюдаемых нами больных мы старались предварительно добиться угашения реакций на обстановку, на внешние раздражители. Мы пользовались плетизмографом системы Новицкого. Запись производилась на закопченной ленте кимографа.

¹ Данные гистологического обследования 5 из этих больных любезно представлены нам Ц. Б. Хаиме.

Пятнадцать больных, которых по состоянию нельзя было исследовать по сосудистой методике, исследованы по двигательной методике с речевым подкреплением (по А. Г. Иванову-Смоленскому). При клиническом обследовании больных мы применяли ассоциативный эксперимент, точную запись речи больного; предлагали больному устный счет.

У всех больных производились клинические анализы крови, мочи, реакция Вассермана, делалась электрокардиограмма и рентгеноскопия грудной клетки, в некоторых случаях — спинномозговая пункция.

Специальные биохимические и фармакологические пробы мы делали выборочно и лишь тем больным, которым это требовалось для уточнения диагноза или контроля в процессе лечения, например, исследование 17-кетостероидов мочи в процессе гормонотерапии¹.

¹ При анализе гистопатологических данных мы пользовались консультацией прозектора больницы имени Кащенко кандидата медицинских наук Ц. Б. Хаиме. Данные плетизмографических исследований мы консультировали с кандидатом биологических наук Н. Г. Миролюбовым.

Пользуемся случаем выразить свою сердечную благодарность Ц. Б. Хаиме и Н. Г. Миролюбову за их помощь в работе.

Глава I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

КЛИНИКА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

При ознакомлении с литературой по вопросу о нервных поражениях при ревматизме пришлось убедиться, что ранние работы, примерно до середины XIX столетия, носят слишком общий характер. Само понятие о ревматизме как особой нозологической форме вырабатывается не сразу, постепенно выделяясь из заболеваний мышц и суставов различной этиологии. Лишь со времени работ Буйо (Bouillaud, 1837) и издания лекций Г. И. Сокольского (1838) и его статьи «О ревматизме сердца» (1836), помещенной в «Ученых записках Московского университета», стало возможным правильно понимать висцеральные локализации общего ревматического процесса. Г. И. Сокольский указывает и на «...расстройство духа и особенную пужливость» больных ревматизмом. Г. И. Сокольский требует «...в целях лечения удалять от больного все поводы для вспыльчивости духа».

Стоит сопоставить с только что сказанным небольшую цитату из трудов П. Бутковского (1834): «...Болезни сердца сопровождаются угрюмостью, тоскою, печалию, робкостью, унылостью, даже до пренебрежения жизнью...».

Термин «мозговой ревматизм» введен в литературу со времен Эрве де Шегуэна (Hervez de Chégoïn), сообщившего в 1845 г. о 3 случаях этого заболевания.

В 1856 г. Меснэ (Mesnet) одним из первых описал ревматические психозы (*folie rhumatismale*) и различные их формы. Из старых немецких работ пользуется известностью статья Гринингера (Griesinger, 1860) «Протрагированная форма ревматического поражения мозга». У Гринингера преобладает казуистика, взятая у других,

предшествовавших ему, авторов. Собственное наблюдение описывается только одно. Психические расстройства у больной ревматизмом выразились вначале в спутанности, сновидных переживаниях, малой доступности. Затем периодически наступали состояния говорливости, возбуждения, страхов, бреда по ночам. Возбуждение сменялось апатией, малоподвижностью, молчаливостью, «пугливым взглядом», «печальным делирием». Автор считает, что при ревматизме бывают не только острые, но и затяжные (месяц и больше) мозговые расстройства. Гризингер делает обобщающий вывод о типичной для затяжных форм мозгового ревматизма «меланхолии со ступором».

Заслуживает большего внимания, чем ей уделяется, работа Зимона (Simon) «О психических расстройствах в течение острого суставного ревматизма» (1865). Им опубликовано 18 собственных наблюдений. В остром периоде заболевания отмечаются делириозные, бредовые вспышки, изменения сознания. В периоде выздоровления и в затяжных случаях, длящихся несколько месяцев, — вялость, апатия, астенизация, молчаливость, по совокупности обозначаемые как «меланхолия». Наблюдались и истерические элементы поведения, вегетативные нарушения. Зимон не согласен с мнением Гризингера о «балансировании», т. е. о соответствии приступов острого ревматического полиартрита улучшению психического состояния. Зимон указывает, что сердечные поражения у наблюдавшихся им больных предшествовали их психическим расстройствам.

Клинические наблюдения Зимона для своего времени отличаются широтой взгляда и фактической обоснованностью.

Труссо (Trousseau, 1868) в своей лекции «О церебральном ревматизме» приводит классификацию ревматических мозговых поражений, не устаревшую и до наших дней. Он различает шесть форм: 1) апоплектическую (появляется внезапно, быстро наступает коллапс и смерть); 2) делириантную; 3) менингитическую (бред сопровождается явлениями менингита); 4) гидроцефалическую; 5) конвульсивную; 6) хореическую. Вслед за работой Труссо появилось очень много казуистических описаний, укладывающихся в рамки его классификации.

В «Указателях русской журнальной и книжной литературы», печатавшихся в 1877—1905 гг. в «Медицинском

обозрении», помещены заглавия некоторых работ, касающихся вопроса о роли нервной системы при ревматизме, болезнях сердца, хорее. Мы приведем основные из них.

С. П. Боткин выделял особые, церебральные формы ревматизма (1884). Роль психогенного фактора в патогенезе рецидивов ревматизма убедительно иллюстрируется в диссертационной работе ученика С. П. Боткина В. Дроздова (1879).

Н. Г. Мейер (1889) ввел в русскую литературу термин «церебральный ревматизм». Н. Г. Мейер придерживается классификации «церебрального ревматизма», предложенной Труссо.

За 5 лет наблюдений в Мариинской больнице для бедных (в Петербурге) автор мог видеть из 600 больных ревматизмом только двух, перенесших психоз в связи с ревматизмом. У них наблюдались продромальные явления, особенно к вечеру: беспричинное беспокойство, страх, ненужная болтливость, бессонница. Затем в течение нескольких недель — перемежающийся делирий, иногда вялость, обездвиженность, недоступность. У 55 больных, умерших от острого суставного ревматизма, при вскрытии найдены отек мозга и оболочек, гиперемия мозга и мягкой оболочки, свежие эндокардиты. У некоторых больных никаких патологических изменений мозга не оказалось.

З. В. Гутников во вступительной лекции «Отношение ревматизма к нервной системе» (1896) указывает на целостность организма и его реакции на болезнь, подчеркивает влияние интоксикации на нервную систему и реактивность организма.

В литературе конца XIX — начала XX столетия большое значение имеют высказывания С. С. Корсакова о ревматических нарушениях психики¹. «При остром сочленовном ревматизме, при язвенном эндокардите наблюдается, как и при тифах, удрученное состояние, сменяющееся приступами страха, беспокойства, бессвязной говорливости, бывают зрительные и слуховые галлюцинации, предчувствие грозящей гибели. Наблюдается известная периодичность течения. Иногда приступы психоза ослабевают, сменяясь приступами болей» (стр. 689).

¹ С. С. Корсаков. Курс психиатрии. Изд. 2-е, М., 1901.

В другом месте (стр. 715) С. С. Корсаков пишет: «Острый ревматизм сочленений: 1) при нем бывает чрезвычайно опасная форма так называемой „ревматической апоплексии“ в виде быстро наступающей спутанности, с последующей комой и смертью при очень высокой температуре; эта форма зависит, по всей вероятности, от непосредственного влияния болезнетворного агента на головной мозг; 2) форма так называемого мозгового ревматизма — с сильной головной болью, спутанностью сознания, буйным бредом; анатомическим субстратом служит нередко воспаление оболочек мозга; форма эта также опасна, но не безусловно; развивается обыкновенно на первой-второй неделе; 3) обычная преходящая лихорадочная форма бреда; 4) формы, в которых бред зависит от сильной боли (нервный бред); тянется иногда несколько недель, кончается благоприятно; 5) формы, в которых бред со спутанностью сознания и галлюцинациями как бы викарирует с суставными явлениями; такое состояние тянется иногда несколько недель, исход большею частью благоприятный; 6) форма астеническая, развивающаяся на четвертой-шестой неделе после начала ревматизма у очень истощенных больных; кончается выздоровлением через 4—6 месяцев. Иногда после ревматизма развивается своеобразный психоз с хореическими движениями».

С. С. Корсаков относит нарушения психики при ревматизме в класс I своей классификации, в класс «скоропреходящих психических расстройств», связанных с общими соматическими болезнями, к разряду «лихорадочных бредов» (§ 1) и «психопатических состояний при общих болезнях, не обусловленных лихорадкой, инфекционным бредом (§ 2).

В частном вопросе о ревматических нарушениях психики классификация Корсакова не ограничивается термином «мозговой ревматизм», а указывает и на «обычную преходящую лихорадочную форму бреда», на затяжную «астеническую», «викарирующую» с суставными явлениями, т. е. стремится подчеркнуть участие в болезни всего организма. Наряду с этим С. С. Корсаков старается указать на специфические черты болезненных нарушений психики, их особенности в связи с развитием, фазами заболевания, причиняемого той или другой инфекцией.

Симптоматологию психических нарушений при остром сочленовном ревматизме С. С. Корсаков относил отчасти к так называемой дизнойе, «острому бессмыслию», отмечая этим названием «нарушение связности умственного процесса и сочетания идей» (стр. 836—837), напоминающее состояние во время сновидений (стр. 839).

С. С. Корсаков указывает на изменения в полосатом теле при хореическом психозе, ссылаясь на работу В. И. Яковенко, обнаружившего это поражение (стр. 1056). С. С. Корсаков пишет далее: «Хореические психозы бывают чаще у детей в период полового созревания. Страдающие хореическим психозом обнаруживают ослабление внимания и памяти, большую истощаемость интеллектуальных функций. Больные задают вопрос и, не дожидаясь ответа, спрашивают о чем-нибудь другом. Больные пугливы, раздражительны, по вечерам нередко галлюцинации и нестойкий бред. В тяжелых случаях отмечаются состояния резкого возбуждения, сопровождающегося повышением температуры тела. Иногда наступает смерть» (стр. 1055).

В. П. Сербский указывает на сочленовный ревматизм среди острых инфекционных заболеваний, в зависимость от которых ставится появление аменции¹.

Как мы видели, большинство работ по изучению нервно-психических нарушений при ревматизме касается выраженных психозов. В связи с этим большой интерес представляют наблюдения Хэда (Head, 1901). В течение 8 лет работы в терапевтической больнице Хэд исследовал больных и вел с ними психотерапевтические беседы. Он отметил у больных ревматизмом колебания настроения, беспричинную тревогу, преходящую депрессивность, экзальтированность, напряженность, страхи, ипохондричность, простейшие галлюцинации, бредоподобные сомнения, истощаемость интеллектуальных функций. Наблюдения Хэда служат ценным связующим звеном между врачами-интернистами и психиатрами.

Кнауэр (Knaueг) в 1914 г. подробно описывает 11 больных с ревматическим психозом. Он выделяет триаду психопатологических симптомов, встречающихся почти у всех больных: 1) депримированное настроение; 2) снижение психической активности; 3) галлюцинации.

¹ В. П. Сербский. Психиатрия. Изд. 2-е, М., 1912, стр. 410.

По преобладанию тех или иных проявлений психоза в течение всего заболевания Кнауэр разбивает больных на группы: 1) «боязливо-делириозные состояния возбуждения в начале психоза и присоединяющаяся сюда вторая фаза психоза — ступорозно-меланхолическая» (43% больных); 2) резкие смены состояний: возбуждение, ясность психики, ступор (12%); 3) гризингеровский симптомокомплекс затяжного течения ревматического психоза (28%); 4) аментивное состояние возбуждения во все время психоза (9%); 5) небольшое количество атипичных случаев, напоминающих состояния маниакальных или шизофренических больных. Встречаются abortивные или переходные формы. Хореические явления обычно не изменяют картину ревматических психозов.

В работе Кнауэра приведен довольно подробный дифференциальный диагноз ревматического психоза, в особенности отличие его от маниакально-депрессивного психоза и отчасти от шизофрении. Кроме того, вначале соглашаясь с Бонгофером в утверждении «неспецифического реагирования по экзогенному типу» при остром суставном ревматизме, Кнауэр затем отходит от этой концепции, отмечая своеобразные аффективные нарушения у больных ревматизмом, особые сочетания признаков, своеобразное течение, некоторые изменения мышления и речи и т. д.

Режи (Regis, 1914), французский психиатр, так подытоживает наблюдения своих предшественников: «Истинные ревматические психозы возникают в течение острого ревматизма. В этих случаях дело обычно идет о состояниях острой спутанности (*confusion mentale*), по большей части делириантной и галлюцинаторной. Больной после некоторых продромов, в течение нескольких часов или дней выразившихся в раздражительности, колебаниях настроения, головных болях, астенизации, кошмарных снах и т. д., внезапно охватывается каким-то отупением, дезориентирован, речь его бессвязна. Видятся устрашающие галлюцинации, огни, хищные звери. Слышатся угрозы... Могут последовать тяжелые симптомы гипертермии, ведущие больного к гибели. Выздоровление всегда очень медленное, с затяжной глубокой астенизацией, нарушениями памяти, серьезным прогнозом. В течении суставного ревматизма „церебральный ревматизм“ всегда является тяжелым осложнением и наступает обыч-

но в случаях с гиперпирексией, у молодых людей в переходном возрасте».

Примерно через 20 лет такая же синдромальная характеристика ревматического психоза дается в монографии Поро (Porot, 1928).

Если вести расчет на общее количество больных ревматизмом, то, по Эвальду (Ewald, 1929), число острых психических расстройств больше (1,7—7,7%), чем протрагированных (0,1—0,8%).

Хореические подергивания встречаются довольно часто: в $\frac{1}{5}$ случаев [Крепелин (Kraepelin, 1927)], в $\frac{1}{2}$ случаев (Кнауэр, 1914).

По М. А. Ясиновскому (1955), на 1000 больных ревматизмом «мозговой ревматизм» встречается у 12.

Клиника ревматических психозов представлена в отечественной литературе за последние 20 лет довольно многочисленными работами, то специально посвященными данному вопросу и носящими соответственное наименование, то лишь попутно затрагивающими эту тему.

К. А. Скворцов в 1933 г. описал больную, перенесшую ревматический психоз, у которой в дальнейшем развился корсаковский синдром.

Е. И. Поколенчук (1938) на основании 7 прослеженных ею больных с ревматическими психозами отмечает «экзогенный тип реакции» у этих больных. Она считает, что при сочетании шизофрении и ревматизма преобладает шизофреническая симптоматология и ревматизм не является этиологическим фактором шизофрении. Только у одного больного были явления хореи, существенно не изменившие психопатологической симптоматики, как и вообще тяжесть соматического поражения не вызывала соответствующего ухудшения со стороны психики.

К. Д. Логачев (1938), следуя Грингеру, подчеркивает клинические картины взаимной смены ступора — возбуждения у ревматических больных. В патогенезе видное место автор отводит патологическим изменениям подкорки, имея в виду хореатические движения больных и наличие у них массивных вегетативных нарушений. К. Д. Логачев считает прогноз ревматических психозов благоприятным. Длительность их он определяет в 2—5 месяцев.

После работ А. П. Авцына и В. К. Белецкого (1939) и статьи М. О. Гуревича (1939) термин «ревматический

энцефалит» стал широко известен психиатрам (хотя еще в 1934 г. В. К. Белецкий и А. П. Авцын докладывали о результатах своих исследований по данному вопросу). М. О. Гуревич описал больную, у которой через несколько лет после перенесенного ревматизма обнаружилось «психосензорные расстройства», апатия, истощение. Автор вводит понятие о так называемом «интерпариетальном синдроме» при хроническом ревматическом энцефалите.

К. Ф. Канарейкин и Н. П. Воробьев (1940) выделяют следующие синдромы при ревматических психозах: так называемый интерпариетальный, делириозный, дебютирующий сновидными сценами и иллюзиями; галлюцинаторный; параноидный, наступающий после затухания делирия; синдром нарушения аффективности; ипохондрический; амнестический и синдром деменции. Т. Н. Гордова и Д. С. Озерецковский в своих работах также описывают «интерпариетальный синдром». Заслуживает внимания, что Т. Н. Гордова (1945) подчеркивает роль телесных ощущений в генезе бредовых ипохондрических интерпретаций, а также роль галлюцинаторно-иллюзорных восприятий, идущих извне. Работая в соматической клинике, автор, естественно, не мог пройти мимо представляющих большой интерес нервно-психических особенностей у больных ревматизмом, не страдающих психозом.

Д. С. Озерецковский (1946), касаясь вопросов клиники хронического ревматического энцефалита, указывает на длительность его течения, на необязательность совпадения во времени энцефалита со вспышкой эндокардита или полиартрита. Все больные отличались бедной неврологической симптоматикой, лишь у одного из них были эпилептиформные припадки. Отмечены грубые расстройства функций вегетативной нервной системы, изменения сознания со сновидностью, галлюцинациями, страхами, тревожной мнительностью, изменениями памяти; в одном случае — упорной сонливостью.

Монография В. В. Михеева (1949) служит ценным руководством для ознакомления со всей проблемой «мозгового ревматизма». Наиболее тщательно здесь представлены сосудистые ревматические поражения мозга с точки зрения невропатолога-клинициста. Приведены убедительные патоморфологические иллюстрации (макро- и

микрофото). В. В. Михеев приводит случаи ревматической эпилепсии, указывая на трудности при постановке этого диагноза. Автор ссылается на Б. Фостера (Foster, 1942), изучавшего связь между судорожными приступами и ревматическим заболеванием сердца. В. В. Михеев указывает на аллергический фон, встречающийся при ревматической эпилепсии; у лиц, перенесших ревматизм, судорожные состояния отмечены в 5 раз чаще.

А. В. Снежневский в работе «О поздних симптоматических психозах» (1940) стремится установить известные закономерности патогенеза и развития затянувшихся симптоматических психозов при постоянном сопоставлении между собой психических и соматических симптомов. В работу включено 14 случаев поздних симптоматических психозов различной этиологии. Первое, очень подробное клиническое описание «позднего симптоматического психоза» относится к группе ревматизма. В течении психоза следовали друг за другом различные состояния: делирий, аменция, тревожно-тоскливое состояние, апатический ступор, маниакально-эйфорическое состояние и, наконец, исход в виде состояния стойкого снижения уровня личности. В работе даны подробные клинические описания этих состояний, особенно апатического ступора. Автор считает, что возможность развития в таких случаях ревматического энцефалита (В. К. Белецкий) менее вероятна, чем токсической энцефалопатии (П. Е. Снесарев). Общая реакция организма свидетельствовала об анергии организма: слабость воспалительной реакции в суставах, невысокая температура, преобладание дистрофических процессов в мезэнхимных элементах. В психозах преобладали картины аментивного круга, что также говорит о слабости мезэнхимной реакции головного мозга (О. В. Кербиков, 1937). Автор отмечает соответствие соматического болезненного состояния с психическим: при ухудшении первого ухудшается и второе. Внимание А. В. Снежневского всего более привлекается к мезэнцефальным поражениям, хотя он и говорит о заинтересованности всего мозга, в том числе и коры.

Работы А. С. Чистовича (1951, 1953), посвященные изучению этиологии шизофрении, содержат в себе многочисленные примеры клинических картин острых и затяжных ревматических психозов. Указывая, подобно В. К. Белецкому, на полиморфизм, множественность и ле-

тучесть очаговых поражений при ревматических психозах, А. С. Чистович в совместной работе с Н. С. Каменских относит к характерным признакам ревматических психозов сновидность нарушений сознания, депрессивную окраску их. Развитие психозов авторы объясняют ареактивностью организма. Это видно по вялому течению полиартрита, эндокардита и пр.

Г. Д. Бобровская (1955) описала паркинсонизм, параличи конечностей, афазии, джексоновские судороги, психические нарушения у больных в связи с ревматическими васкулитами в мозгу. Клинике так называемых кардиогенных психозов посвящены работы Е. К. Краушкена, Д. С. Озерецковского, С. В. Михалева, С. М. Янковской и др.

Картины психотических состояний у детей, особенно в остром периоде психоза, менее дифференцированы, чем у взрослых больных, в то же время они носят своеобразные черты.

Для иллюстрации воспользуемся работой Т. П. Симсон «Клиника ревматического энцефалита (нехореического) в детском возрасте» (1952). Под наблюдением было 26 детей. При остром начале у детей возникало чувство тревоги, страха, психосенсорные расстройства, оглушение, делирий. Иногда возникали переходящие гиперкинезы и эпилептиформные припадки.

Постепенное развитие болезни характеризовалось бессонницей, симптомами церебрастении, эмоциональной неустойчивости. Почти у всех детей имелись значительные нарушения вегетативной нервной системы. Пароксизмально наступали состояния нарушения сенсорного синтеза, иллюзорные восприятия и истинные обманы чувств. Окружающее воспринималось как во сне.

Т. П. Симсон выделяет три варианта клинической картины ревматического (нехореического) энцефалита у детей: 1) форму, где ведущим является синдром нарушения сенсорного синтеза; 2) форму с ведущим эпилептиформным синдромом; 3) переходную форму между хореическим и нехореическим энцефалитом.

Представляет большой интерес приводимая в работе Т. П. Симсон «Ревматические психозы детского возраста» (1954) дифференциальная диагностика шизофрении и ревматического психоза. К области ревматических нарушений психики Т. П. Симсон относит расстройство со-

знания и эмоций. Больные понимают свое тягостное состояние, доступны психотерапии. Применение пенициллина снимает острые симптомы. Типична последовательность определенных стадий психоза: неврастеническая, стадия полного развития психоза и астенический период реконвалесценции.

Ценные сведения, полученные из наблюдений над детьми, сообщает Е. А. Осипова (1946): 1) ревматические психозы начинаются в большинстве случаев остро; 2) имеют рецидивирующее течение; 3) текут в две фазы (А — фаза расстройств сознания и Б — фаза аффективных нарушений); 4) делирий нерезко выражен («сновидность на фоне беспредметного страха»), вероятно, в связи с малой токсичностью ревматической инфекции; 5) в тяжелых случаях — психопатизация: злобность, раздражительность, нетерпимость, негативизм, параноидность, в легких — астенизация; 6) нет параллелизма тяжести психического и соматического состояний.

В 1947 г. вышла монография Лютембахера, где он приводит классификацию форм мозгового ревматизма: 1) сверхострая форма (соответствует апоплектической форме Труссо); 2) острая форма с гиперпиретическим синдромом, бредом, явлениями менинго-энцефалита; 3) подострая форма, т. е. хронические ревматические психозы.

Вторая, острая, форма мозгового ревматизма описана в 1955 г. М. А. Ясиновским. Автор отмечает, что заболевание развивается на фоне ревмокардита, имеет продромальный период. Предрасполагают к заболеванию умственное напряжение, психотравмы, интоксикации и пр. Спинномозговая жидкость существенных отклонений от нормы не представляет. Для лечения подобных состояний автор предлагает активную противоревматическую терапию в комбинации с холодными ваннами.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Мы не останавливаемся подробно на теориях патогенеза ревматизма, поскольку это слишком обширная тема, которая охватывает вопросы реактивности и аллергии, нарушений обмена и эндокринно-вегетативных сдвигов, проницаемости тканей, значения инфекции и интоксика-

ции и т. д. Мы ограничимся изложением исследований высшей нервной деятельности у больных ревматизмом.

В 1941 г. Н. И. Лепорский и А. Л. Ланда установили методом оптической хронаксиметрии понижение возбудимости коры головного мозга у больных ревматизмом. Отсюда естественно было сделать попытку найти средство для повышения возбудимости коры. Н. И. Лепорский остановился на соединениях типа стеринов. Наиболее близкий к стеринам и клинически приемлемый строфантин (0,2 мг) и был применен в сочетании с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Эффект оказался благоприятным. Применяемый в последнее время кортикостерон близок по своему составу к некоторым активным веществам, извлекаемым из строфанта. В 1953 г. О. П. Куфарева и А. Л. Ланда еще раз подтвердили эти данные. Сотрудниками клиники, руководимой А. И. Нестеровым, получены аналогичные результаты. В 1952 г. А. И. Нестеров выдвигал инфекционно-неврогенную теорию патогенеза ревматизма. Сущность ее заключается в следующем. Начальная инфекция поступает через миндалины. Происходит раздражение рецепторных полей слизистой и капилляров миндалин, затем — функциональные изменения афферентных путей нервной системы по принципу рефлекса, далее — функциональные изменения высших регуляторных центров. Инфекция действует также на сосуды, структурные элементы центральной нервной системы. Повышается чувствительность нервнорефлекторных приборов (нервный генез аллергических явлений, а не тканевый). Первичные нарушения нервной регуляции, повторные длительные воздействия инфекции и интоксикации на внутренние органы, на мозг — все это приводит к дезорганизованной «информации» регулирующих центров. Нарушаются основные процессы нервной деятельности. На высоте интоксикации наблюдаются явления разлитого коркового торможения с фазовыми состояниями.

Интересные данные получены также в клинике, руководимой А. И. Нестеровым, относительно корреляций между типом высшей нервной деятельности и характером ревматического процесса (люди слабого типа поражаются ревматизмом чаще и болеют тяжелее, чем люди сильного типа высшей нервной деятельности). К. Н. Пасынкова (из клиники проф. М. В. Черноруцкого) обна-

ружила, что более всего неврологические, в том числе и вегетативные, нарушения выражены у больных с рецидивирующим висцеральным ревматизмом. Определяя тип высшей нервной деятельности у этих больных (по анамнезу), она нашла по преимуществу людей со слабым, отчасти с сильным неуравновешенным типом.

М. В. Чернолучский считает, что ревматизм имеет сложный, «инфекционно-аллергически-неврогенный» патогенез.

«Для истинно научного понимания наших невропатологических симптомов и успешной борьбы с ними нужно расстаться со столь вкоренившимся в нас отграничением психического от соматического»¹, — пишет И. П. Павлов в одной из своих последних работ. В этих словах заключается принципиальное указание для уяснения патофизиологической сущности неврозов и психозов.

Нам хотелось бы упомянуть здесь о работах М. К. Петровой. В своей основной монографии «О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме» (1946) она уясняет роль нервной системы в возникновении, протекании и ликвидации болезни. В работе М. К. Петровой «Послеоперационный невроз сердца, частью анализированный самим пациентом-физиологом И. П. П.» (1930) показан глубоко продуманный подход клиницистов к анализу невротических явлений при соматическом заболевании.

А. З. Розенберг (1952) и А. С. Чистович (1952) в своих работах стремятся использовать патофизиологические данные И. П. Павлова и его школы. А. З. Розенберг считает патогенез психических нарушений при затяжном течении ревматизма сложным: имеются явления аллергического порядка и ослабление коры головного мозга под влиянием длительных раздражений. Вследствие слабости коры нарушения нервной деятельности становятся менее обратимыми, более длительными. Переход от расстройств сознания к параноидным, ступорозным и другим синдромам можно объяснить как переход к более ограниченному поражению отдельных динамических структур на фоне общего ослабления коры головного мозга.

¹ И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III, М.—Л., 1949, стр. 58.

А. С. Чистович останавливается главным образом на рассмотрении патогенеза аментивных состояний, в частности при остром суставном ревматизме. Для исследования больных применялась двигательная методика с речевым подкреплением по Иванову-Смоленскому, различные вегетативные пробы: кожно-гальваническая, дыхательная, сосудистая, электрокардиографическая, лейкоцитарная методики. Кроме того, изучались нарушения обмена, субординационная хронаксия, проницаемость капилляров. Применялись экспериментально психологические методики, поскольку они давали результаты, допускавшие физиологическое истолкование, особенно в направлении изучения сигнальных систем.

Наиболее общим явлением при аментивных состояниях (ревматического генеза) А. С. Чистович считает снижение работоспособности нервных клеток. Процесс возбуждения в коре вследствие слабости его не вызывает вокруг себя отрицательной индукции, возбуждение разливается по коре диффузно, проявляясь клинически в спутанности речи и всего поведения больных. Нарушается регуляция защитных реакций организма со стороны высших отделов головного мозга, а также деятельность вегетативных центров, азотистый обмен. Иногда имеет место почти полное функциональное выключение коры, что проявляется в обездвиженности или двигательном возбуждении. Оба состояния могут наблюдаться поочередно у одного и того же больного.

Ослабление функции коры способствует возникновению очагов застойного возбуждения и фазовых состояний, имеется глубокое нарушение во взаимодействии корковой и подкорковой деятельности.

Мы уже упоминали о работах Т. П. Симсон, исследовавшей больных совместно с А. Н. Коргановой, по методике А. Г. Иванова-Смоленского. В острой фазе ревматического психоза авторы обнаруживают явления охранительного торможения — ослабление замыкательной функции коры, трудность выработки нулевой дифференцировки, развитие значительного последовательного торможения, что свидетельствует о недостаточной концентрации внутреннего торможения. Слаб раздражительный процесс. Подвижность нервных процессов недостаточна. Переделка стереотипа затруднена. Взаимоотношения первой и второй сигнальных систем нарушены.

У реконвалесцентов отмечается патологическая лабильность раздражительного процесса. Эпизодические нарушения сенсорного синтеза находят себе объяснение в наличии очагов инертного возбуждения в определенных анализаторах и нарушении взаимосвязи последних. Выдвигается роль патологических импульсаций, идущих в кору с измененных ревматической болезнью органов. Нейродинамические сдвиги носят в целом функциональный характер. Лечение пенициллином и лечебным сном нормализовало состояние высшей нервной деятельности. Клинически снимались гиперкинезы, головные боли, истощаемость и эмоциональные расстройства. Автор рекомендует фармакологический сон как лечебную меру, проводимую наряду с пенициллинотерапией. При патофизиологической трактовке механизмов, лежащих в основе клинической картины, автор использует данные Р. М. Пэн (1949). Помимо нарушений, перечисленных у Т. П. Симсон, Пэн указывает еще на наличие ряда вегетативных нарушений: потливость, тахикардия, одышка, лабильность вазомоторов у детей, страдающих хореической формой энцефалита.

Л. С. Богаченко приводит аналогичные данные относительно состояния высшей нервной деятельности при ревматизме у детей (1953). В работе приводятся ссылки на предыдущие статьи по тому же вопросу — С. Г. Гиммельфарб (1950), В. И. Приходько (1952), Е. З. Эльперин (1952), на которых мы не останавливаемся, так как ничего принципиально отличного в них нет. А. И. Махтингер еще в 1929 г. установил ослабление замыкательной деятельности коры и внутреннего торможения у детей с ревматической хореей. С. Е. Левинтова и А. И. Махтингер, применяя секреторно-двигательную методику Н. И. Красногорского, обнаружили у детей, больных ревматизмом, фазовые изменения возбудимости коры, быструю истощаемость корковых клеток, понижение тормозных функций, значительные колебания величины безусловных секреторных рефлексов. Продолжая свои наблюдения, С. Е. Левинтова совместно с Н. И. Красногорским обнаружила у больных ревматизмом ряд отклонений в ходе безусловных радиационных реакций, значительное запаздывание восстановления радиаций, что указывает на инертность сосудистых реакций, а также на отсутствие постоянного оптимального контроля коры над

нижележащими уровнями терморегуляции. Расстройство процессов терморегуляции и адаптации к температурным колебаниям внешней среды имеет большое значение в патогенезе и профилактике ревматического заболевания.

Моделью для изучения «...влияния острого заболевания суставным ревматизмом на сложную систему условных раздражителей» служит исследование О. П. Ярославцевой, вышедшее из лаборатории И. П. Павлова (1941). Оно было проведено на собаке, заболевшей острым артритом во время лабораторных занятий с ней. О. П. Ярославцева показала, что при заболевании острым артритом у собаки страдают процессы внутреннего торможения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Хотя этиология ревматизма и теперь остается не вполне ясной, но его нозологическое единство и патологоанатомическая сущность после исследований Ашофа (Aschoff, 1904) и В. Т. Талалаева не вызывают больших сомнений.

Работы В. Т. Талалаева (1932) о фазах развития ревматической грануломы, о связи каждого этапа со смежной клинической картин, классификация клинико-анатомических вариантов ревматизма имели чрезвычайно важное значение для развития учения о ревматизме. Ревматическую гранулому с полным правом можно назвать грануломой Ашофа-Талалаева.

М. А. Скворцов (1946) установил, что, помимо специфических ревматических гранул, вокруг них или вне их развивается неспецифическое воспаление. Неспецифическое воспаление обнаруживается на высоте клинических проявлений ревматизма.

Наиболее ранние работы касаются гистопатологии хорей, хотя сама малая хорея еще не всеми связывалась с ревматизмом. В. М. Бехтеров указывал на красное ядро, зрительный бугор, мозжечок как на места, наиболее страдающие при хорее (1889). Л. О. Даркшевич, В. И. Яковенко, В. А. Муратов считали главным подкорковые поражения. В. Т. Талалаев находил при хорее периваскулярные кровоизлияния, разрыхление глии, де-

генеративные изменения клеток коры, нейронофагию, дегенерацию клеток моста, полосатого тела, черного вещества. В 1932 г. Санта (Santha) указывает на изменения сосудов в мозгу при хорее. Л. О. Смирнов (1935) допускает преморбидно имеющуюся ранимость мозга. Она возникает благодаря атипичным структурам различных отделов или патологическим изменениям, вызванным ранее перенесенными заболеваниями. При острой хорее возникают дисциркуляторные и дегенеративные изменения. Автором описывается своеобразный токсический милиарный острый серозный энцефалит, продуктивный эндартериит.

Ревматическая природа малой хорей не вызывает теперь сомнений. Из работ, трактующих этот вопрос, можно указать на труды Р. А. Ткачева (1935), Э. А. Горницкой (1934), Ф. А. Богорад (1936), Р. Д. Мошковой (1936), В. В. Михеева (1949).

Подробная сводка патологоанатомических работ, относящихся к вопросу о ревматических поражениях различных отделов нервной системы, приведена в статьях В. К. Белецкого и А. П. Авцына (1939) и В. К. Белецкого (1939). Правда, большинство авторов только названы ими без точных библиографических указаний. В первой работе приведено 9 наблюдений над детьми, погибшими от ревматизма без психотических явлений. В другой статье разработано 9 историй болезни взрослых больных ревматизмом, из которых 5 перенесли психоз. Гистопатология мозга больных, перенесших психоз, и больных без психоза существенных отличий не представляет. Возможно, у психически больных изменения носят более распространенный характер. Принципиально важным надо считать то, что автор сообщает подробные данные по гистопатологии не только мозга, но и сердца и всех других внутренних органов, где обнаруживает также признаки ревматической болезни.

В. К. Белецкий считает, что при остром ревматизме имеются явления гиперергического воспаления в мозгу, характерные для поражения всей сердечно-сосудистой системы. Эти явления выражаются в развитии ревматических васкулитов, тромбэндартериита, ревматических гранулом в стенках мелких сосудов, глиозных узелков (аналогичных ашоф-талалаевским грануломам в сердце). Наблюдается и диффузная глиозная воспалительная

реакция гистиоцитарного характера. В мягкой мозговой оболочке отмечается пролиферативная реакция с явлениями серозного выпота. Следовательно, имеется картина острого ревматического серозно-продуктивного менинго-энцефалита. В случаях, когда воспалительные явления не успевают развиться, обнаруживаются дегенеративные изменения. Автор называет их «острой энцефалопатией». Клинически у больных отмечены либо некоторые невротические явления, либо психоз, без грубых неврологических отклонений. При наличии грубых неврологических расстройств в мозгу имеется хронический панваскулит. Поражения носят очаговый характер.

Автор разбирает ряд больных с хроническими психотическими состояниями, с разнообразными диагнозами (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, кататонический синдром и пр.). Эти больные страдали пороками сердца. На секции у них обнаружены в основном сосудистые изменения. Нередко, даже при отсутствии гранулом в сердце, в мозгу таких больных обнаруживались явления хронического рецидивирующего серозно-продуктивного менинго-энцефалита. На основании сопоставления гистологических данных с клиникой автор считает возможным ретроспективно диагностировать во всех случаях хронический ревматический психоз.

«Для церебрального ревматизма характерным в патологоанатомической картине является множественность, полиморфизм и летучесть очаговых поражений», — пишет В. К. Белецкий.

Брютш (Brütsch) в 1939 г. сообщает о значительном проценте (9) ревматических поражений мозга и сердца у погибших в стационаре больных шизофренией. Ревматизм мозга обуславливает, как утверждает Брютш, картины маниакально-депрессивного или инволюционного или даже старческого психоза. Брютш считает, что при шизофрении ревматизм поражает главным образом кору полушарий, где можно найти многочисленные очаги запустения (ацеллюлярные поля). Это хорошо иллюстрируется макро- и микрофотографиями в работе Брютша. Ревматический эндартериит головного мозга и оболочек наблюдается и у больных, страдавших висцеральным ревматизмом без психических нарушений.

Наряду с «ревматической шизофренией» Брютш признает существование и «ревматической эпилепсии».

И здесь ревматические васкулиты мелких сосудов коры мозга, кортикальные инфаркты являются причиной возникновения припадков.

Известный интерес представляют исследования Бенда (Benda, 1949) о торзионных дистониях на почве ревматического энцефалита у детей. У них имелись также ревматические поражения печени, сердца, надпочечников. У некоторых детей обнаруживались ясные признаки умственной отсталости.

В работе Ц. Б. Хаиме (1949) приводится ряд случаев сочетания возвратного бородавчатого эндокардита с панваскулитами в мозгу у психически больных.

Вопроса о значении ревматической болезни в этиологии шизофрении касается работа В. К. Скобниковой (1950). Разбирая результаты секции 6 больных, имевших диагноз шизофрении, автор приводит патологоанатомические данные, ясно свидетельствующие о ревматизме. Со стороны сердца имелись ревмокардиты. В головном мозгу отмечались хронические дегенеративные процессы в центральной нервной системе с сосудистыми поражениями (эндартериит, склероз).

В. А. Ромасенко (1954) наблюдал в соматической больнице больных ревматизмом с астено-невротическими явлениями. В одном случае был психоз. Головной мозг обследован у 6 больных. Обнаружены панваскулиты, очажки клеточных запусений (при окраске по Снесареву обнаруживается разрастание ретикулиновых волокон в них). Автор не отмечает «...грубых психических или первых отклонений даже при наличии иногда явных органических изменений в мозгу». Аналогичные гистопатологические картины мозга при ревматизме описаны М. Ф. Евстигнеевой (1954), К. А. Вангенгейм (1953) и В. А. Семеновым (1953).

В противоположность мнению Белецкого, Брютша, Чистовича и др. Л. Бини и Г. Маркиафава (Bini и Marchiafava, 1952) не подтверждают возникновения шизофрении или «шизофренического типа реагирования» вследствие ревматизма. В мозгу погибших от церебрального ревматизма больных авторы находят «зернистую атрофию» коры (представлены очень хорошие фотографии). Увеличение коллагеновой сети и пролиферация стенок сосудов мозга, извитость их, образование клубочков, фиброзно-продуктивные изменения в сосудах с

очагами запустения, глиозные рубцы соответствуют хроническим формам церебрального ревматизма.

Роль ревматической инфекции в генезе шизофрении представляется сомнительной и Нейбюргеру (Neuburger, 1947), который отвергает специфику патологоанатомических изменений в мозгу больных, погибших при явлениях ревматического психоза. По мнению автора, можно говорить о неспецифических токсических повреждениях: дегенеративных изменениях паренхимы мозга, пролиферативной реакции глии.

Как видно, в нашем обзоре представлены разные стороны вопроса об изменениях психики при ревматизме.

Патоморфологические изыскания в их связи с клиникой ревматизма показали заинтересованность сердечно-сосудистой и нервной системы в болезненном процессе. Патологоанатомические исследования внутренних органов и нервной системы погибших от ревматизма больных пока не дают еще возможности уверенно говорить о полном соответствии той или иной патоморфологической картины определенному виду нервно-психического нарушения, как оно наблюдается в клинике.

Попытаемся подвести итог приведенным литературным данным и вкратце очертить современное положение вопроса, используя новейшие материалы. В отношении этиологии и патогенеза самого ревматизма еще не достигнуто единого, всеми признанного мнения. Так, М. С. Вовси, открывая Всесоюзную конференцию терапевтов, посвященную профилактике ревматизма (Ленинград, июнь — июль 1954 г.), заявил: «...причина возникновения ревматизма, его этиологический фактор остается все еще не выясненным»¹. Наши ведущие ревматологи А. И. Нестеров, М. В. Черноуцкий, В. А. Вальдман, М. А. Ясиновский, Г. Д. Залесский и др. говорят об инфекционно-аллергической, неврогенной, гормональной, вирусной теориях происхождения ревматической болезни. В. А. Вальдман и Г. Д. Залесский особенно подчеркивают роль гистохимических изменений, роль энзиматических сдвигов, общего изменения реактивности больного организма.

¹ Труды Всесоюзной конференции терапевтов в Ленинграде (28/VI—1/VII 1954 г.), Л., 1955.

Зарубежные авторы также выдвигают на видное место в патогенезе ревматизма роль вызванных очаговой стрептококковой инфекцией нарушений нервнотрофической и гормональной регуляции обменных, ферментативных процессов, особенно в соединительной ткани. Некоторые считают ревматизм «коллагенной болезнью» [Лютембахер (Lutembacher, 1948)]. Следуя за теорией Селье (Selye, 1950), отдельные авторы придают большое значение действию стероидов надпочечников на физиологию организма, высоко ценят терапевтическое действие кортизона, считают ревматизм выражением болезненно измененного приспособления организма, «болезнью адаптации». Правда, увлечение теорией Селье далеко не является всеобщим. Так, ряд исследователей представил убедительные факты, указывающие на односторонность воззрений Селье.

Не считая возможным останавливаться далее на общих вопросах, мы хотели бы главным образом обратить внимание на итоговые выводы современных зарубежных работ о «мозговом ревматизме». Как и у наших авторов, патоморфологическая характеристика сводится к признанию ревматических энцефалитов и энцефалопатий. Многие [Якоб (Jacob)] авторы относят ревматические поражения к вторичным послеинфекционным энцефалитам и энцефалопатиям, хотя здесь и не удалось еще найти возбудителя.

Вторичные, параинфекционные поражения имеют свой патогенетический механизм. Здесь играют роль аллергические процессы, неспецифические токсические факторы воздействия химических или морфологических побочных продуктов от первично поражаемых клеток, имеют значение и эффекты суммации. Тканевые реакции зависят не только от прямого или непрямого воздействия возбудителя. Один и тот же возбудитель не гарантирует тождественности патогенетического механизма во всех случаях. Структура и локализация энцефалитического процесса зависят нередко от суммации патогенетических факторов, не только аллергических. Ван Богерт (van Bogaert, 1950) указывает на значение «конституциональной почвы» и на действие «подготавливающих почву» инфекций в случаях вторичного, параинфекционного энцефалита. Суммация вредных воздействий ослабляет нервную ткань (neural weakening), возникает склонность к

повторению однообразного тканевого патологического синдрома. Заслуживает внимания также факт различия в процентах поражений центральной нервной системы при той же общей инфекции в разное время. Белое и серое вещество мозга по-разному реагирует на вредность [Лемсден (Lumsden, 1953)], равно как «молодой» и «старый» мозг. Своеобразно течение и так называемых аллергических менинго-энцефалитов. Рич (Rich, 1946) в основу всей картины психоза кладет наличие аллергического васкулита, подобного коревому или сывороточному. Надо иметь в виду также возможность развития постинфекционных церебральных тромбозов, гипоксических повреждений нервной ткани, транссудации, кровоизлияний (Лемсден). Отмечается значение сенсibilизации (в эксперименте) животного для последующего протекания энцефалита. Изменяя условия и время экспериментального воздействия, удавалось получить разного рода энцефалиты [Ферраро (Ferraro, 1950)], далее — постэнцефалитические вазопатии, диффузные глиозы, что имеет место при ревматизме. Авторы указывают на значение активного терапевтического вмешательства (кортизон, пенициллин и др.) в смене энцефалитических процессов и в изменении темпов их протекания. Иногда происходит «панорамическая смена состояний» при активном современном лечении (Лемсден, Ферраро, Рич, Якоб). Клиническое и неврологическое определение ревматических церебральных синдромов встречает немало затруднений, особенно в отношении токсических и сосудистых энцефалопатий [Лермитт (Lhermitte, 1950); Ниль (J. Neal, 1942); Якоб (H. Jacob, 1956)]. При наличии ревматической инфекции общая интоксикация, гемодинамические расстройства, генерализованные поражения сосудистых стенок, их воспаления обуславливают возникновение энцефалопатических и энцефалитических синдромов, перекрывающих друг друга и трудно отделимых или чередующихся во времени. Специфические и неспецифические признаки перемешиваются.

Лермитт выделяет следующие клинические картины: 1) сверхострые (*foudroyantes*) энцефалиты; 2) острые с изменчивой симптоматикой; 3) с преобладающей региональной симптоматикой.

Почти такого же деления придерживается и Лютембахер (1948) в своей классификации мозгового рев-

матизма. В «Клинической психиатрии» Майер-Гросса (W. Mayer-Gross, 1955), Слетера (E. Slater) и Рота (M. Roth) также принято это разграничение энцефалитов. В ревматическом энцефалите воспалительные явления не выдвигаются на первый план. Спинномозговая жидкость содержит мало лейкоцитов.

Майер-Гросс и некоторые французские авторы [Эй (H. Ey), Клод (H. Claude)] обращают внимание на «неврастенические» состояния, предшествующие острой вспышке психоза, и последующие состояния истощения (exhaustion), церебрастении. Вегетативно-сосудистые дистонии (диссинергии) нередко обязаны своим происхождением ревматизму; это так называемая постэнцефалитическая ангиопатия. Отдельные авторы говорят и о «послеревматической судорожной болезни» (Якоб, 1956). В этиологии и патогенезе ревматических психозов отмечают различную степень вовлечения нервной системы в болезненный процесс. Указывают на расстройства сосудистой регуляции, в частности функции капилляров. Наряду с проблематичной интоксикацией подчеркивается роль недостатка витаминов группы В и никотиновой кислоты.

Майер-Гросс описывает острые и подострые делирии, изменения сознания, резидуальный бред, «дизмнезии», депрессии, тревожные страхи, а также полуступорозные, сновидные, гипоманиакальные состояния, типичные для симптоматических психозов, в том числе и для ревматического. Он утверждает, что случаи острого делирия с гиперпирексией теперь не встречаются.

Современная клиника опирается на биологические закономерности, открываемые новыми методами физики и химии и более совершенным патоморфологическим исследованием. Она стремится к более активной патогенетической терапии нарушений нервно-психической деятельности при ревматизме, а равно и к предупреждению их развития.

Глава II

НЕВРОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

В настоящей главе нам предстоит изложить клинику нервно-психических особенностей больных, страдающих ревматизмом. Ни грубых неврологических проявлений, ни ясно выраженных психозов мы касаться здесь не будем.

Ревматизм существенно изменяет работу высших отделов центральной нервной системы, в частности нейродинамику коры. Болезненные нарушения внутренней среды организма, а часто и поражение мелких сосудов головного мозга являются причиной невротических расстройств у больных ревматизмом. Кроме того, невротические состояния отрицательно влияют на характер течения самого ревматизма.

Чаще всего у больных наблюдались истощаемость, лабильность эмоций, тревожная тоскливость, отдельные истерические проявления, ипохондричность, навязчивые страхи, изредка эйфория, сноподобные состояния. Эти признаки сближают больных ревматизмом с больными неврастенией, истерией, психастенией, но лишь на время. Важно то, что до заболевания ревматизмом эти больные не страдали ни психастенией, ни неврастенией.

И. П. Павлов в работе «Проба физиологического понимания навязчивого невроза и параной» пишет: «Когда мы переходим к людям, естественно, и тут мы должны иметь в виду как разные причины, так и разные почвы, которые, конечно, должны повлечь за собой разные степени, так и разное течение, хотя бы и одного и того же основного болезненного нарушения»¹. Далее

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е, М.—Л., 1938, стр. 644.

И. П. Павлов одной из причин патологического нарушения корковой динамики называет болезненное состояние какого-либо внутреннего органа или целой системы, посылающих в соответствующие корковые клетки беспрестанное или чрезмерное раздражение. При этом патологические нарушения могут концентрироваться как в пределах первой сигнальной системы, так и в области второй, в различных степенях интенсивности.

Следует предположить, что и в клинических проявлениях невротических состояний, несмотря на наличие одного и того же болезненного процесса, будут варианты, иногда трудно поддающиеся точному клиническому обозначению. Мы остановились на трех основных группах: неврастенической, истерической и психастенической.

Необходимо оговориться, что некоторые состояния, как депрессия, эйфория, ипохондрические ощущения, не могут быть уложены в рамки указанных трех неврозов. Динамика болезненного процесса при ревматизме отлична от динамики обычных неврозов. Своеобразие этиологии и патогенеза накладывает свою печать и на нервно-психические нарушения при ревматизме.

Исследуя больных ревматизмом, мы стремились разделить их на определенные группы, хотя бы до известной степени приводящие в порядок пестрые клинические впечатления. Такими рабочими схемами и являются для нас синдромы неврастения, психастения и истерии.

Мы наблюдали 51 больного ревматизмом с невротическими расстройствами. Из них 15 человек находились в санаторных отделениях психиатрической больницы, остальные — в терапевтических больницах. Женщин было 40.

Сформировавшиеся пороки сердца имели 45 больных. С возвратными эндокардитами был 41 больной, из них с полиартритами — 13 человек. С первичной атакой ревматизма было 6 человек. Недостаточность кровообращения наблюдалась у 40 человек (см. табл. 2).

У многих больных отмечались легкие эндокринные расстройства: гипертиреоз, задержка менструаций и пр.

Без признаков органического поражения центральной нервной системы, с легкими вегетативными нарушениями было 20 человек. Выраженные вегетативные нарушения (резкая потливость, яркий стойкий дермографизм, покраснение, побледнение, жирная или сухая

По-видимому, надо принять за факт наличие «интеллектуальной», «эмоциональной», быть может, «вегетативной» истощаемости у больных ревматизмом, подобно тому как А. Г. Иванов-Смоленский говорит об эмоциональном и вегетативном переутомлении при психогенно возникающих заболеваниях.

Остановимся на описании и разборе одной больной.

Больная Ч-ко, 23 лет, студентка, находилась в 5-й Советской больнице с 21/VIII по 21/X 1950 г. В роду психически больных не отмечалось. Первый приступ ревматического полиартрита был в возрасте 7 лет (в 1934 г.). Через год приступ повторился. По словам родных, была подвижным, жизнерадостным ребенком, избегала расспросов о своей болезни. Даже во время приступа держалась бодро. Третий рецидив в 11-летнем возрасте. Врачи не находили порока сердца, но девочка не могла бегать, появилась одышка. Стала впечатлительной, обидчивой, дурные поступки подруг сильно ее волновали, не могла долго забыть несправедливость. Четвертый приступ — в 1941 г. Болезнь тянулась долго. Обнаружился митральный порок сердца. В 1943 г. снова полиартрит и ревмокардит. Проболела около полугода. В возрасте 17 лет поступила в институт. Бывали одышка, боли в сердце, перебои; временами не могла заниматься, быстро уставала, плакала, плохо спала, утомляли звуки и шумы. Врачи предлагали прекратить учение. Больная, напротив, усиленно занималась, ходила в кино, в театр. С 1946 г. у больной ежегодно рецидивы ревматизма: больная почти не выходит из больницы.

Нам пришлось познакомиться с Ч-ко в августе 1950 г. в 5-й Советской больнице, где она лежала с диагнозом: возвратный ревматический эндомиокардит; стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и устья аорты, недостаточность двустворчатого клапана, относительная недостаточность клапанов легочной артерии. Затем, с 21/X 1950 г., мы наблюдали больную в лечебнице имени Соловьева, в санаторном отделении. В августе—декабре 1950 г. общее состояние больной колебалось: то были подъемы температуры, падение веса тела (46—42 кг), целыми днями пребывание в постели, бессонница; то больная могла ходить и сидеть, температура выравнивалась, боли не беспокоили, восстанавливался сон. Лечение — пенициллин и сердечные средства. На электрокардиограмме: правограмма. Значительные нарушения в миокарде желудочков и предсердий. Печень — на пятом межреберье и на 2 см ниже края ребер, край ровный, болезненный. Селезенка не увеличена. Кровь: Hb 54—61%, эр. 3 600 000—4 250 000, л. 4550—7450, э. 5—4%, п. 2,5—4%, с. 57—63%, лимф. 22—24%, мон. 5—10%; РОЭ 17—44 мм в час. В моче белок — 0,165%. Больная обильно потела. Зрачки были очень широки, $d > S$, с живой реакцией. Отмечалась легкая асимметрия лица, сглаженность правой носогубной складки, язык слегка отклоняется вправо. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет.

Со стороны психики: вялость, малоподвижность, утомляемость. Речь очень тихая, односложная, но эмоционально выразительная. Иногда трудно подобрать слова для ответа (фразы в три-четыре

слова). Читать невозможно: заболевают глаза, улечучивается содержание только что прочитанного, легко устаёт. Больная ничего не пишет. Раздражается на свое бессилие, плачет. Обижается на грубые действия и выражения соседок по палате. Несдержанна, легко даёт аффективные вспышки. Бойтс темноты. Бывают, особенно по ночам, наплывы «ненужных» мыслей, фраз, они идут сами, как граммофонная пластинка, иногда просто повторяются два-три слова. При закрытых глазах, во время повышения температуры, видит какие-то фигуры, неясные сцены, отдельные лица. В картинах окон, в очертаниях прикроватных столиков возникают временами какие-то образы и тотчас исчезают.

Настроение изменчиво: то обижается на всех, молчит, то приветливо улыбается, спрашивает, скоро ли она сможет продолжать учение. То считает себя здоровой, не испытывает никаких болезненных ощущений, то «падает духом», со страхом смотрит в глаза врачам, считает себя безнадежной. Высказывает сомнения, правильно ли лечат ее, быть может, ее только исследуют и для этой цели держат в клинике, для обучения студентов. Иные дни, при обострении болезни, жалуется, что зубы стали длинны и мешают во рту, увеличилось позвонки, болит все тело, суставы.

Нападает дремота днем, а ночью сон короток и неглубок. Бессонница сопровождается обострением раздражительности, хочется побить стекла, все порвать, наругить окружающим. Отказывается от еды, молчит целый день. Пропадают все мысли, «все вылетает из головы». Ощущает везде «запах салицилки». Больная перенесла три инфаркта легких.

К марту 1951 г. как соматическое, так и психическое состояние больной улучшилось. В конце месяца она хорошо читает, быстро и привычно проделывает предложенные задачки и пересказ. Речь идет легко.

Много спит ночью и днем. Строит планы о продолжении учебных занятий, о летнем отдыхе.

Эмоциональная неустойчивость, невыносимость к раздражениям, вегетативная лабильность остаются, однако, без существенных перемен. С конца 1952 г. отмечается резкое ухудшение состояния. Больная умерла в феврале 1953 г. На секции найдены ревматический панкардит, цирроз печени, отек легких, мозга и мозговых оболочек. Гистологически обнаружены множественные васкулиты мелких сосудов головного мозга в разных стадиях развития и явления отека мозга.

Как назвать нервно-психическое состояние этой больной? Характеризовать тип ее высшей нервной деятельности, пользуясь анамнестическими данными, не представляется возможным. С раннего детства больная подверглась воздействию тяжелого, постепенно инвалидизирующего страдания, однако личность осталась сохранной.

На протяжении заболевания мы не находим данных, свидетельствующих о наличии у больной хотя бы кратковременного психоза или ясно выраженных признаков

ревматического энцефалита. Симптоматика складывается вначале из картины поражений суставов, затем сердечно-сосудистой системы. Патологический процесс протекает волнообразно.

Больная теряет работоспособность, не может долго сосредоточиться на одном предмете, не выносит яркого света, шума, несдержанна, легко дает аффективные вспышки, нетерпелива, эмоционально лабильна, легко устает. Сон неглубокий, часто дремлет в течение дня и легко просыпается. При более значительном ухудшении общего состояния на первый план выступают явления сонливости или бессонницы.

При ассоциативном эксперименте у больной Ч-ко удлинение латентного периода ответной реакции до 5—10 секунд (норма до 2 секунд), особенно к концу исследования. Первые 5—8 ответов более адекватны. Затем больная начинает утомляться, появляются персеверации, эхолоалии, речь изобилует междометиями («примитивные речевые рефлексy» по А. Г. Иванову-Смоленскому). Всего мы давали больной 30—35 слов-раздражителей. Показательными для состояний истощаемости были изменения спонтанной речи, построения фраз у нашей больной. На крайних степенях истощаемости фразы ограничивались подлежащим и сказуемым, а то и просто сказуемым.

Характерно и быстрое восстановление речи по мере улучшения общего состояния организма.

Напомним, что при гистологическом исследовании мозга больных, перенесших повторные атаки ревматизма (даже без психоза), найдены определенные органические изменения.

Прежде всего — это васкулиты мелких сосудов мозга с последующим гиалинозом, фиброзом и облитерацией стенок сосудов.

Более подробное описание гистологических исследований мозга при ревматизме дано выше, в обзоре литературы (работы Брютш, Бини и Маркиафава, В. К. Белецкого, В. А. Ромасенко и др.).

Нам кажется, что невротические расстройства у вышеописанной больной удобнее всего обозначить как хроническую астенизацию, или неврастению на органической почве.

Недаром И. П. Павлов указывал, что «...особенно

большую порцию неврозов и невротических симптомов мы получаем на органически болезненной почве»¹.

Конечно, наблюдаемая нами больная страдает не неврозом (неврастенией), а ревматизмом. Обострения невротических реакций идут в непосредственной связи с ухудшением ревматической болезни, оставаясь на некоторое время и по окончании отдельного приступа.

При полиартритах большое влияние на психику пациента оказывает боль и обездвиженность, боязнь инвалидности, присоединяющаяся упорная бессонница, истощение. Наличие полиартрита, а также хореического синдрома существенно не изменяет характер нервно-психических нарушений у больного ревматизмом. При хорее следует отметить большую частоту невротических расстройств по сравнению с кардиальными формами ревматизма.

Основное значение имеет длительность заболевания, тяжесть данного приступа ревматизма. У больных зрелого возраста с компенсированными пороками сердца нервно-психическая истощаемость значительно менее выражена, чем у подростков. Отношение к своему заболеванию у первых более спокойное, они «привыкли» к болезни и переоценивают нередко свои физические возможности. Но в процессе выздоровления молодые скорее избавляются от нервной истощаемости, если даже она и была выражена резко на высоте болезни.

При наличии декомпенсации сердечной деятельности с отеками полостей тела на первый план выступают все степени изменения сознания, вплоть до так называемых кардиогенных психозов, о чем будет говориться ниже.

Наблюдение в стационаре и собранные катamnестические данные о больных, перенесших неоднократно атаки ревматизма, свидетельствуют о том, что развитие невротических явлений происходит медленно. Оно редко проявляется в полной мере при первой атаке и бывает только в тех случаях, когда приступ протекает в тяжелой форме. Сказанное относится к больным без каких-либо органических неврологических симптомов.

У всех больных наблюдается нарушение функций

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М.—Л., 1938, стр. 666.

нервной системы в сторону неустойчивости, ослабления основных нервных процессов и, главное, истощаемости. Меняется поведение и характер больного. Но это не психопатизация. Все наблюдаемые нами больные до заболевания ревматизмом, да и позднее стойких психопатических черт не обнаруживали. Повторные атаки ревматизма по выздоровлении не влекли за собой грубых изменений характера и поведения больных.

Длительность и выраженность неврастенических явлений оказываются различными: от одного месяца до нескольких лет. Наименьшее количество неврозов наблюдалось нами у больных с компенсированным митральным пороком сердца.

ИСТЕРИФОРМНЫЕ РЕАКЦИИ

Среди обширной группы больных с неврозоподобными нарушениями при ревматизме нами наблюдались и болезненные картины, напоминающие собой истерию. М. И. Аствацатуров подобные симптомы называл «псевдоистерическими», подчеркивая их функционально-органическую природу. Основой и здесь остается нервная истощаемость. Но к ней присоединяются признаки, обычно трактуемые как «истерические»: припадки с плачем и криком, «глобус», афония, ощущения онемения, изменения сознания по типу психогенных сумеречных состояний, аффективные разряды, пуэрилизм и т. д. Частичное устранение контроля коры, нарушение адекватности взаимоотношений коры и подкорки ярко выступают в истерических эпизодах и приступах у некоторых больных. «Длинный ряд степеней гипнотического состояния» (по выражению И. П. Павлова) может быть вызван различными факторами, что особенно облегчается повышенной эмотивностью ревматических больных. Следует помнить, что «истерический характер», истерия как болезнь — это одно, а преходящая истерическая симптоматика у ослабленного, а иногда просто тяжелобольного — это совершенно другое. Именно здесь и бывают разногласия между психиатром и терапевтом в трактовке состояния больного. Штамп «истеричности» может иногда ухудшать отношение медицинского персонала к больному, придавая оценке симптоматики болезни аспект несерьезности.

Ревматическая атака всегда оказывалась у наблюдаемых нами больных уже не первой, и само заболевание протекало нелегко. Для иллюстрации приведем краткие выдержки из истории болезни тяжело больной ревматизмом, погибшей при явлениях недостаточности кровообращения, у которой за несколько дней до смерти появились симптомы истерии.

Больная У-ва, 32 лет, поступила в больницу имени Кашенко 30/IV 1950 г., умерла 4/V 1950 г. С 1942 г. страдает ревматизмом. Неоднократно стационарировалась в терапевтические больницы по поводу рецидивов эндомиокардита и недостаточности кровообращения. С 1947 г. в связи с ухудшением соматического состояния начали проявляться бурные аффективные вспышки. Перед последним стационарированием дома, а затем в больнице — резкие приступы раздражительности: рвет на себе белье, кричит, рвет волосы, плачет, совершила демонстративную попытку на самоубийство. Никаких неприятностей в семье и на работе в то время у больной не было. Со стороны соматической отмечен акроцианоз, одышка, отеки, малый аритмичный пульс, 82 удара в минуту; артериальное давление 115/80 мм. Границы сердца увеличены в обе стороны, систолический и диастолический шумы у верхушки сердца, хорошо проводящиеся в пятую точку и на основание сердца. В легких единичные застойные хрипы. Печень плотна, выступает на 5 см из-под реберного края. Кровь: Нб 64%, л. 10 000; РОЭ 45 мм в час. В моче белок 0,99%. Температура субфебрильная. На электрокардиограмме удлинение интервала PQ до 0,21 секунды, снижение вольтажа.

В неврологическом статусе признаков очагового поражения центральной нервной системы не обнаружено. Повышенная потливость, конечности холодные. Зрачки широкие, глаза блестящие. Незначительно увеличена щитовидная железа. В больнице поведение остается истерическим: имели место истерические припадки, после волнений теряла голос, была чрезвычайно внушаема, подражала поведению окружающих больных, плакала.

Диагноз клинический: возвратный ревматический эндомиокардит; комбинированный митральный порок сердца; недостаточность кровообращения III степени; истерические реакции.

Больная получала кордиамин, глюкозу, витамины, пенициллин, при возбуждении — клизмы с мединалом и магнизией. Проведенная терапия эффекта не дала, нарастали отеки и сердечная слабость; больная умерла.

На секции найдено: ревматический склероз митрального клапана сердца со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Возвратный эндокардит. Расширение полостей сердца. Склероз аортальных клапанов сердца. Водянка полостей тела. Мускатная печень. Застойная индурация селезенки, застойное полнокровие почек. Отек и гиперемия мозга и мозговых оболочек. Гистологически в мозгу найдены васкулиты мелких сосудов, по преимуществу в коре мозга, отек вещества мозга, мелкие кровоизлияния по ходу измененных сосудов и единичные очажки клеточных заплывов вокруг облитерированных сосудов.

Своеобразные приступы, быть может, более элементарные по своему клиническому выражению, встретились нам у некоторых больных ревматизмом. Здесь преобладают не столько психогенно, сколько соматически провоцируемые припадки и состояния. То наступают внезапно приступы оцепенения или возникает непреодолимая потребность вскочить с постели. То, подобно катаплексии, вдруг все тело парализует непреодолимая слабость. То все окружающее мгновенно получает характер нереальности, становится далеким, как во сне. Нападает страх смерти. К подобным неожиданным ощущениям присоединялись у некоторых больных истерические движения, плач, беспокойство. Приведем пример.

Больная П-ва, 23 лет, находилась в 5-й Советской больнице с 5/IV по 20/VI 1951 г.

Раннее развитие правильное, росла здоровой. С 14 лет больна ревматизмом. Частые ангины и гриппы. По характеру впечатлительная, возбудимая, общительная, «слабовольная». В связи с настоящим приступом заболевания стала резко раздражительной. В марте 1951 г., после ангины, стали беспокоить приступы сердцебиения, одышка, боли в сердце и потливость. Субфебрильная температура. В больнице при поступлении обнаружен ревматический эндомиокардит, недостаточность митрального клапана. Артериальное давление 120/70 мм. Пульс слабый, 90 ударов в минуту. Анализ крови: РОЭ 10—25 мм в час, моноцитов 8—10%, реакция Вассермана, формоловая проба отрицательные. В моче 10—12 лейкоцитов в поле зрения.

Бледна, много и легко потеет. При ходьбе, физическом усилии — тахикардия до 200 ударов в минуту. Головные боли, плохой сон, резкая истощаемость, раздражительность, гиперакузия. Во время приступов тахикардии крайне раздражительна, никого не хочет видеть, ощущает «ком в горле», слезы, страх смерти. Внезапно нападает слабость, садится на пол, окружающее кажется нереальным. После приступа — усталость, пот, сонливость. Внушаема, обидчива. Бойся ходить без посторонней помощи. Очаговых неврологических симптомов нет.

Лечение: пирамидон, аспирин, сердечные средства, бромиды. Больная хорошо поддавалась психотерапии. Через 4 месяца выписана в хорошем состоянии. В дальнейшем закончила институт и работает по специальности.

Болезненные кризы, подобные описанным выше, нередко оценивались лечащими врачами как чисто истерические. Ведь никаких симптомов органического поражения нервной системы не обнаруживалось, ничего существенно нового к наблюдаемой изо дня в день патологически измененной деятельности сердечно-сосудистой системы не присоединялось.

Клинически проверенным фактом является также успех лечения таких «псевдоистерических» больных гипнотическим внушением. Собранные нами катамнестические данные говорят о затухании болезненного процесса, о возвращении работоспособности у большинства больных рассматриваемой группы, хотя истощаемость и эмоциональная ранимость остаются.

ФОБИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

(псевдопсихастенические синдромы)

У некоторых больных ревматизмом при повторных атаках возникают значительные изменения телесных ощущений. Главным образом они связаны с сердечной деятельностью и реже — с дыханием. Иногда это «кризы» и приступы по типу истерических, иногда — пароксизмально наступающие страхи. У других больных постепенно формируются стойкие фобии или гипохондрические разлитые болезненные ощущения, держащиеся почти без светлых промежутков, то затихая, то усиливаясь.

Своим содержанием фобии имеют страх за сердце, страх за жизнь. Здесь нет широкого ассортимента сменяющих друг друга навязчивых опасений, как это бывает при неврозе навязчивости или психастении. Не вырабатывается почти никакого ритуала защиты. Зато можно видеть, как больной носит с собой какие-либо капли — валериановые, валидол, чтобы прибегнуть к ним при «сердечном приступе». Нередко таких больных причисляют к страдающим «неврозом сердца». Ориентируясь на «психастенический синдром» соответственно тому, как мы поступали в отношении «неврастенического» и «истерического», мы включаем сюда симптомокомплекс фобий, гипохондрических ощущений и старое понятие о «неврозе сердца». Подчеркиваем, что все эти болезненные отклонения со стороны нервно-психической сферы оказываются приобретенными в течение и под влиянием ревматической болезни. У 4 наблюдаемых нами больных имелись возникавшие пароксизмально, в течение минут, а иногда и часов, состояния страха за свое сердце, за жизнь. Эти приступы сопровождались тахикардией, затруднениями дыхания, потливостью, дрожью, чувством сдавления в груди.

Большая М-ва, 26 лет, находилась в стационаре с 29/XII 1949 г. по 25/II 1950 г. Развивалась правильно. В детстве часто болела ангинами. По характеру энергичная, подвижная, общительная. С 14 лет больна ревматизмом, с частыми рецидивами полиартрита. В декабре 1949 г. после ангины — ревмокардит, полиартрит, обнаружена недостаточность митрального клапана. В крови 12 250 лейкоцитов; РОЭ 45 мм в час. Реакция Вассермана отрицательна. Моча в норме. Со стороны неврологического статуса, кроме вегетативно-сосудистой лабильности, никаких отклонений нет.

Психически: приступы тахикардии с ощущением страха за сердце, боязнь умереть. Напряженность, тревога, плохой сон; большая фиксирована на своем заболевании, боится ходить одна. Неуверенность в себе.

Лечение: пенициллин, салициловый натрий, пирамидон, лечебное внушение. Выписана в удовлетворительном состоянии. В дальнейшем — хорошее состояние, работает, страхов нет.

У некоторых пациентов кое-какие психастенические элементы можно найти и в преморбидном периоде, но все главные признаки фобий формируются вместе с развитием болезни.

ГИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

При рассмотрении невротических синдромов, возникающих в тесной зависимости от ревматической болезни, мы хотя бы вкратце остановимся на гипохондрических жалобах больных. Существуют больные, у которых этот синдром выступает особенно отчетливо на первый план. Интероцептивные импульсации становятся доминирующими, заслоняя собой донесения внешних анализаторов.

У больных ревматизмом с гипохондрическим синдромом мы не наблюдали значительно выраженного нарушения кровообращения. Неврологические симптомы нестойки, разве только вегетативные нарушения выступали ярче других. Можно предположить, что динамические системы интерорецепции оказываются болезненно измененными на протяжении различных своих звеньев, как периферических, так и центральных, не говоря уже о роли изменения барьерных функций и тканевого обмена. Разделяя соображения Н. П. Татаренко, можно думать о гипохондрическом синдроме как о возникшем очаге инертного возбуждения в коре мозга.

Гипохондрические ощущения диффузны, принимают по мере течения болезни разнообразную направленность. То сердце фигурирует как главный пункт опасений, то дыхание, то «пульсации» по всему телу, то ощущение неизлечимости и гибели всего организма, то, наконец,

ощущение чуждости частей тела, особенно лица. Присоединяются преходящие явления дереализации, психосенсорные нарушения. Неврологическая симптоматика мало выражена, тоже нестойкая. Нередки и длительные состояния субфебрилитета. Налицо формирующий или сформированный порок сердца, явления возвратного эндокардита.

Гипохондрические синдромы при ревматизме сравнительно нечасты, примыкая одной стороной к описанным выше фобиям, с другой — к психотическим картинам, свойственным вяло текущей шизофрении или периодическим депрессиям.

Всегда включая в себя черты корковой слабости, тормозимости, клинически нередко выражающейся в дремотности, сновидных (гипноидных) состояниях, некоторые гипохондрические синдромы представляют немалые трудности в оценке своей нозологической принадлежности. Приведем клиническую иллюстрацию.

Больной К-в, 22 лет, переведен в лечебницу имени Соловьева из 5-й Советской больницы 6/X 1952 г., выписан 16/III 1953 г.

Жалобы: «отсутствие жизненного тонуса», апатия, сухость кожи, затруднения в зрении, изменение внешнего вида, особенно лица. Перенес детские инфекции. С 1942 г. страдает пороком сердца. В 1950 и 1952 гг. — обострения ревматизма.

Настоящее заболевание — с лета 1952 г. Появилось плохое настроение, тоскливость, апатия. Беспокоили перебои в сердце. С середины июля перед глазами «летали светящиеся точки, шарики, стены как будто колебались, кружилась голова». В конце июля «пропал жизненный тонус», считал, что он умирает, остается одна тень. Виделись страшные сны, будто он умер, мучается в аду.

При поступлении со стороны внутренних органов отмечен субкомпенсированный митральный и аортальный порок сердца. Артериальное давление 150/40 мм.

Со стороны неврологического статуса: резко повышенная потливость, головокружение, «мушки» перед глазами. Органических симптомов не найдено.

Психика: ориентирован, контактен, мягок, охотно делится своими тревожными переживаниями. Считает себя тяжело больным, хочет лечиться. Кажется, что кто-то стоит за спиной. Рассматривает свое лицо в зеркало: «глаза печальные», «круги под глазами», «мертвый вид». Думает, что окружающие презирают его за изменившуюся внешность. Очень опрятен, вежлив, тих, отзывчив, доброжелателен. Трудно читать, думать, запоминать что-либо. Тосклив, часто плачет.

За время полугодового пребывания в стационаре у больного держалась на высоких цифрах РОЭ (от 13 до 72 мм в час), количество лейкоцитов колебалось от 5450 до 10 400, были следы белка в моче (без форменных элементов), гемоглобин падал до 54%.

Электрокардиограмма показывала частичную атриовентрикулярную блокаду: $PQ=0,3''$, $QRST=0,36''$ (январь 1953 г.).

На рентгеноскопии: сердце аортальной конфигурации, увеличено в размерах, больше влево. Ретрокардиальное пространство закрыто. Пульсация волнообразная, учащенная. Легкие, диафрагма в норме. Долго держалась субфебрильная температура. Окулист (доцент Сабуров) отмечал наличие артериальных периваскулитов, двустороннее побледнение сосков зрительных нервов.

Формоловые пробы, реакции на бруцеллез, реакция Вассермана были отрицательны. Больной перенес тяжелую атаку ревматизма с явными признаками возвратного эндомиокардита. Ему было проведено энергичное противоревматическое лечение салицилатами (430 г), пенициллином (17 млн. ЕД) и сердечными средствами, кортизоном (2,5 г), вливаниями уротропина, витаминами.

Со стороны психики наблюдались сновидные состояния, летучие бредовые идеи околдования, «дурного глаза», отношения. Эти явления совпадали с периодами ухудшения общего состояния. На высоте температуры отмечались обонятельные галлюцинации. При закрытых глазах виделись страшные яркие фигуры. В сумерках, краем глаза, видел темную фигуру за спиной. Во сне скользил в какую-то пропасть, умирал. Проснувшись весь в поту, не сразу соображал, жив ли он. Эпизодически нападали сомнения в реальности своей жизни, в реальности окружающего, считал, что он безнадежно, неизлечимо болен («Мне так мало лет, так хотелось бы жить, а я больной и инвалид на всю жизнь»). При встрече Нового года плакал.

В феврале 1953 г. у больного были некоторые проявления салициловой интоксикации: блестящие глаза (при нормальной температуре), шум и звон в ушах, жжение в подложечной области, сердцебиение, пот, ослабление слуха.

При выписке физическое состояние вполне удовлетворительное, гипохондрических или суицидальных высказываний нет. Остаются: небольшая раздражительность, вегетативная лабильность, ослабление способности запоминания, истощаемость. Выписан на работу.

Через 2 месяца работает, состояние хорошее. Оно остается хорошим до марта 1954 г., т. е. целый год после выписки. Больной работает по своей специальности. «Жизненный тонус восстановился», как выражается сам больной.

Как можно видеть из истории болезни, у больного К-ва имелись более чем невротические расстройства. Наряду с гипохондрическими проскальзывали и бредоподобные высказывания. Изменялось восприятие реальной окружающей обстановки и собственного тела. Выступали иллюзорно-галлюцинаторные, правда очень нестойкие, переживания. Тревожно-депрессивная окраска настроения перемешивалась с гипохондрическими ощущениями и выводами. Наряду с вестибулярными и психосенсорными симптомами, несомненно, держались и фазовые, гипноидные состояния.

Неврологическая симптоматика не могла с уверенностью оправдать диагноз арахноидита. Наличие бредовых или галлюцинаторных признаков только намечалось, тоскливый фон переживаний с дереализацией протекал не как депрессивная фаза циклотимии, а был связан с фазовыми состояниями. Эмоциональная и интеллектуальная истощаемость доминировала в течение всего периода болезни. Мы видели у К-ва ряд намечающихся переходных ступеней к психозу, но настоящего психоза так и не развилось, несмотря на значительные вкрапления болезненно измененных нервно-психических функций в общей картине ревматической болезни.

БОЛЬНЫЕ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Своеобразную клиническую картину представляют наблюдающиеся у тяжело больных ревматизмом симптомы взвинченности, эйфории, подвижности, многоречивости, непризнания своей болезни. Объективные признаки крайней истощаемости, нарушения сна, отвлекаемости внешними стимулами, невыносимости к звуковым и световым раздражителям всегда налицо у этих больных.

Недостаточность тормозных процессов, иррадиация возбуждения, слабость дифференцировок, нестойкость образования временных связей, временами фазовые состояния, по-видимому, лежат в основе этих нарушений психики. Расстройства кислородного обмена в тканях могут служить одним из факторов, способствующих возникновению эйфории.

Эйфорические состояния по большей части наступают эпизодически в течение нескольких дней и недель. Выраженных изменений сознания не наступает, но, судя по своеобразной истощаемости речи, по изменению грамматического строя фраз, искажениям концов слов, можно предполагать у некоторых больных механизмы пассивного торможения или наличие фазовых явлений. После отдыха речь выравнивается.

Несмотря на перенесенные тяжелые приступы, данные катамнеза довольно благополучны у 3 больных. Так, больной М-кин оказался (апрель 1954 г.) в состоянии работать в инвалидной артели и справляется со своим делом довольно хорошо, несмотря на «столичный», по его выражению, «шум в сердце».

Больной М-н, 36 лет, поступил в 5-ю Советскую больницу 5/III, выписан 12/VI 1951 г. С 15 лет страдает ревматизмом, повторные атаки отмечались в возрасте 26, 33 и 36 лет. С 6/1 заболел ангиной, в феврале был бронхит, затем ревматический полиартрит. Состояние при поступлении тяжелое, ортопноэ. Артериальное давление 110/40 мм, пульс частый, слабый, акроцианоз. Со стороны сердца: стеноз левого атриоventрикулярного отверстия, недостаточность митрального и аортального клапанов. Недостаточность кровообращения III степени. Ревмокардит, острый полиартрит. Правосторонняя пневмония.

Анализы: Нб 41%, л. 10 000, п. 7%, мон. 9%; РОЭ 58 мм в час. Со стороны неврологического статуса грубой патологии нет (детально не осммотрен ввиду тяжелого состояния).

Психически: общителен, добродушен, охотно отвечает на вопросы. Эйфоричен, все время старается шутить: «У меня в сердце столичный шум». Пытается встать с постели, как только ему становится немного легче. Не замечает, что легко устает, истощается после 10-минутной спокойной беседы, речь становится прерывистой и невнятной. Спит плохо, мешает одышка, кашель. Уверен, что скоро вернется на прежнюю работу. Пытается запевать песни, подбадривает своих соседей по палате. Суетлив, хватается то за книгу, то за еду, все бросает и не замечает этого.

Лечение: пенициллин, адонилен, салицилаты. Постепенно больной выздоравливал; перешел на инвалидность II группы. В 1954 г. больной работает в артели. Настроение стало ровным, спокойным, без эйфорической взвинченности.

Астено-депрессивные состояния наблюдаются у больных ревматизмом также эпизодически. Временами они затягиваются на долгое время, но в таких случаях имеют место «просветления».

Заканчивая изложение клинических особенностей невротических состояний при ревматизме, приходится прийти к заключению, что главным из них является астеническое. Оно является основным фоном заболевания. Нервная истощаемость, слабость входят неотъемлемым элементом в различные проявления неврозов при ревматизме.

Хотелось бы сказать, что признаваемый многими авторами «типичный» тревожный страх (Angst) очень редко встречался у наблюдаемых нами больных, хотя у всех был в наличии порок сердца. Совершенно иного рода были приступы «страха смерти», короткие, внезапные, связанные с бурной вегетативной реакцией, с приступами резкой тахикардии. Их можно сблизить с коронарными кризами, а не с постоянными, стойкими настроениями тревоги, тревожного ожидания, которые психиатры знают у пресенильных больных. Такие приступы были, на-

пример, у 23-летней больной П-вой. Эмоции здесь чрезвычайно лабильны. Плач начинается по любому поводу, выступают слезы, как у слабодушных стариков с церебральным атеросклерозом. Здесь, действительно, «сосудисто-вегетативное слабодушие» может скорее вплестаться в общую картину состояния, чем упомянутый тоскливый страх и тревога сердечных больных.

У долго болеющих, находящихся в стационаре, можно было заметить настороженность и подозрительность, какие-то болезненные сомнения в правильности лечения. Нам кажется, что астенизация, усталость, неспособность продуцировать стойко связанные последовательные звенья умозаключений объясняются легкой тормозимостью динамических систем коры, в том числе и второй сигнальной системы. Любопытно, что эти болезненные сомнения и т. п. выступали более отчетливо к вечеру, а с утра, после сна, они обычно отсутствовали.

Данное наблюдение подчеркивает значение покоя и отдыха для длительно болеющих стационарных больных, а равно и роль лечебного внушения.

Действительно, сеансы систематически проводимого лечебного внушения очень помогали общей терапии у отдельных больных.

В клиническом аспекте мы видели «неврастенический синдром», «истерические» эпизоды и срывы, то более элементарные, то более сложные; симптоматику «психастенического» курса с фобиями и навязчивостью, с падением «чувства реального»; гипохондрические сдвиги ощущений; болезненно утрированную периодичность нарушенной нервной деятельности то в виде эйфорических состояний, то в виде длительных тревожных депрессий.

Наблюдались также различные формы и степени гипноидных, дремотных состояний. При неврологическом обследовании отмечались нерезко выраженные хореатические гиперкинезы, вегетативная лабильность и переходящая микросимптоматика, встречавшиеся у некоторых из больных ревматизмом.

Перечисленные невротические расстройства отмечались в неразрывной связи с развитием ревматической болезни. Так как поражается сердечно-сосудистая система, нервная система и весь организм в целом, то трудно разграничить психические и нервные нарушения от соматических.

Глава III

ОСТРЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Острые ревматические психозы развиваются на почве активного ревматического процесса (ревмокардит, полиартрит, хорей) и характеризуются главным образом нарушениями сознания, галлюцинаторным возбуждением и выраженным аффектом страха. Неврологические симптомы не всегда обнаруживаются. Всего мы наблюдали 18 больных с острыми психозами.

Из них 12 человек в возрасте 18—25 лет и 6 — в возрасте 26—39 лет. Женщин было 15.

У некоторых больных (4 человека) психозы возникали одновременно со вспышкой ревматизма, у других — через 1—6 недель после начала ревматического приступа. Впервые заболели ревматизмом два человека; остальные страдали повторными атаками.

Длительность психотического состояния у наблюдавшихся нами больных была 1—3 месяца, после чего больные оставались еще нетрудоспособными в течение 1—4 месяцев вследствие глубокой астенизации, недостаточности сердечно-сосудистой деятельности в связи с неполным затуханием ревматического процесса.

Описываемые ниже психозы нельзя считать проявлением салициловой интоксикации. Восемь больных совсем не принимали салицилатов, трое закончили прием салицилового натрия за 2—3 недели до возникновения психоза. Разницы в картине психоза у получавших и не получавших салициловый натрий обнаружить не удалось. В случаях обострения полиартрита (во время заболевания ревматическим психозом) салициловый натрий применялся с хорошим терапевтическим эффектом и не вызывал ухудшения психического состояния.

Со стороны неврологического статуса отклонения от нормы были у 11 больных. У 6 больных отмечались те

или иные элементы хореического синдрома. Какого-либо отличия в клинической картине хореического психоза от психозов, протекавших без хореи, мы не наблюдали. Правда, крайней степени хореических гиперкинезов у наших больных не было. Хореические подергивания лишь у 2 больных существенно мешали движениям. У остальных 5 больных были обнаружены единичные рассеянные симптомы поражения нервной системы (асимметрия лица, анизокория, недостаточность конвергенции), нестойкие и нерезко выраженные. Сухожильные рефлексy часто оказывались неравномерными и повышенными. У некоторых больных обнаруживались расстройства чувствительности типа парестезий. Мимика довольно однообразная. Лицо обычно бледное, чут-чуть одутловатое. Как правило, наблюдались отклонения со стороны вегетативной нервной системы: конечности холодные, цианотичные, кисти рук влажные, иногда сальная кожа. Зрачки большей частью расширены. Последний признак имеет значение у больных, не получавших салицилового натрия. При приеме больших доз этого препарата отмечается своеобразный блеск глаз, расширение зрачков, потливость. Кожа сухая, иногда с ссадинами, кровоподтеками и расчесами (кожный зуд у больных хореей). Больные истощены. Язык обложен, сух, аппетит понижен, часто вплоть до отказа от еды. Нередко запоры. Температура нормальная или субфебрильная.

По формам ревматического поражения больные распределялись следующим образом (табл. 3).

Таблица 3

	С хореей		Без хореи	
	м.	ж.	м.	ж.
Кардиальная форма	—	2	2	5
Ревматический полиартрит	1	1	—	4
Кардит в стадии затухания полиартрита	—	2	—	1

Распределение больных с острыми ревматическими психозами по тяжести поражения сердечно-сосудистой системы и по фазам болезни было следующим (табл. 4).

Таблица 4

	На высоте психоза	К моменту выписки	Через 2 года (катамнез)
Без недостаточности кровообращения	3	5	4
С недостаточностью I степени	6	6	5
II "	7	4	5
III "	1	3	1
Умерло	1	—	3

Рецидивы психоза наблюдались у 3 больных, у 6 больных было обострение ревматизма, но повторно психоза не наступало.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у больных отмечались явления ревмокардита в различных стадиях развития, сердечные пороки, недостаточность кровообращения. Последняя выражена на высоте психоза обычно менее, чем в стадии постинфекционной астении. Известны случаи психозов и без явно выраженной недостаточности кровообращения. Со стороны легких, печени, почек отклонения от нормы обнаруживаются чаще в случае сердечной недостаточности (застойные явления). Грубых отклонений со стороны эндокринной системы не обнаруживается. У некоторых женщин во время психоза встречается аменорея. Следует предположить недостаточность адреналовой функции, имея в виду адинамию, гипотонию периода реконвалесценции или терапевтический успех от применения дезоксикортикостерона. У некоторых больных отмечались легкие степени гипертиреоза.

У наблюдавшихся нами больных мы различаем следующие синдромы: 1) делирий и его два варианта — а) делириозно-аментивный и б) делириозно-онейроидный; 2) галлюцинаторно-параноидный синдром с эпизодами неясного сознания; 3) ступор (апатический и галлюцинаторный); 4) аментивное состояние.

У одного и того же больного намечается смена синдромов на протяжении болезни: мы можем наблюдать то состояние делирия, то ступор, то параноидную настроенность или мориоподобную веселость.

Несмотря на хрупкость сложения, характерологические черты большинства больных свидетельствовали об активности, подвижности, общительности, решительно-

сти, настойчивости и лишь у 2—3 больных преобладали признаки тревожной мнительности.

Почти у всех больных в анамнезе отмечались частые ангины, психогении, житейские трудности, повторные атаки ревматизма.

КЛИНИКА ОСТРОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ПСИХОЗА

Для иллюстрации клинических картин в течении острых ревматических психозов мы позволим себе привести несколько историй болезни.

Наиболее типичным примером острого ревматического психоза может служить следующее наблюдение.

Больная Ф., 22 лет, находилась в 1-й Московской психиатрической больнице с 9/II по 19/III 1950 г.

При поступлении никаких жалоб не предъявляет, возбуждена, дезориентирована. Речь бессвязна. Анамнез (со слов родных): отец злоупотреблял алкоголем. Замужем с 16 лет. Имеет здорового ребенка 5 лет. В детстве перенесла корь, коклюш, пневмонию. Венерические болезни отрицает.

По характеру очень живая, веселая, чуткая, добрая, общительная, несколько неряшливая, легкомысленная. С мужем жила недружно, к матери относится тепло. После ухода от нее мужа в 1949 г. стала более нервной. В 1949 г. умер отец больной, она была очень этим потрясена, долго после этого боялась темноты и одиночества.

Настоящее заболевание относит к январю 1950 г. Заболела суставным ревматизмом. Лечилась пирамидоном и салициловым натрием, нерегулярно. В первых числах февраля расстроился сон, стала плакать, не выносила света, думала, что «останется без рук и ног». Были сильные боли в суставах, позвоночнике, в сердце. Появилась одышка. 6/II стационарирована в больницу Сокольнического района. Там плохо спала, высказывала идеи отравления, суицидальные мысли. С 8/II сделалась возбужденной, агрессивной, била стекла. 9/II срочно переведена в 1-ю Московскую психиатрическую больницу.

Состояние при поступлении: бледна, акроцианоз. Лучезапястные и коленные суставы с обеих сторон отечны и болезненны. Сухость во рту, язык обложен. Сердце расширено влево до среднеключичной линии, тоны чистые. Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, среднего наполнения. Артериальное давление 120/60 мм. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Перкуторный звук над легкими ясный, дыхание визикулярное, хрипов нет. Мочеполовая система без отклонений от нормы. Симптомов очаговых поражений центральной нервной системы нет. Формула крови без особенностей: Hb 50%; РОЭ 55 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. Рентгеноскопия: небольшое увеличение сердца влево, сглажена талия. Учащенная пульсация. Глазное дно нормально. Моча нормальная.

Психическое состояние: дезориентирована, в контакт не вступает. Речь бессвязна, говорит много и громко, короткими фразами или повторяет как бы про себя одно слово. В речи элементы вербигерации и рифмования. На вопросы отвечает не всегда и не по существу. О переживаниях больной можно судить лишь по обрывкам фраз и тревожно-боязливому выражению лица. Во что-то со страхом всматривается, дрожит. Слышит голоса, которые ее обвиняют, грозят убить. В пище ощущает вкус яда, отказывается поэтому от еды. Просит не мучить ее, «убить сразу». Считает, что родных у нее уже нет, «всех убили». Персонал называет «мертвецами». Говорит, что ее околдовали, в чем-то оправдывается, высказывает идеи самообвинения. Всклакивает с постели, стремится куда-то бежать, делается агрессивной и злобной. Возбуждение сменяется заторможенностью; неподвижно лежит в постели, стонет от болей в суставах, плачет, недоступна. Спит мало, плохо.

Лечение: пирамидон, салициловый натрий, пенициллин 5,4 млн. ЕД.

Из дневника:

16—17/II: стала немного спокойнее, но все же растеряна, отвлекаема. Временами сознание проясняется на несколько минут. Больная в это время становится доверчивой, ласковой, появляется некоторое критическое отношение к своим страхам. Наплыв галлюцинаций обрывает контакт с окружающим. Больная теряет, начинает ко всему относиться подозрительно.

18—19/II: эйфорична, приветлива, отвечает на вопросы. Спрашивает, живы ли ее родные, боится умереть. О том, что с ней было в соматической больнице, ничего не помнит. Стала лучше спать и есть. Температура остается 38—37,8°, поражение суставов распространяется: припухли и болезненны голеностопные, коленные, тазобедренные, плечевые, лучезапястные и мелкие суставы стоп и кистей рук.

20—25/II: боится каждого движения окружающих. Ключ в руках врача принимает за револьвер, нож. Просит показать, что у врача в карманах. Просит стереть чернильное пятно со стены: «Смотрите, кровь, мне страшно».

26—27/II неопытна в постели. Ест с принуждением. Высказывает идеи самообвинения. В то же время говорит, что ни в чем не виновата. «Хочется отдохнуть и поспать». Легко истощается. На короткое время становится доступной, приветливой, с живой и адекватной мимикой, затем снова делается агрессивной. Часто плачет. Явления полнартрита идут на убыль. Появился систолический шум у верхушки. Температура 37,5°.

1—18/III растеряна, беспомощна, депрессивна. Плачет, вспоминая о ребенке. Подолгу стоит в одной позе около двери. Молчалива, неконтактна. Монотонно просит о выписке. «Убейте или выпишите, не мучайте». Говорит мало, речь тихая, короткие, неполные фразы. Одышка и сердцебиения при ходьбе. Теряет в весе, истощена.

По словам матери, по выписке из больницы вела себя правильно, но была очень слаба и тосклива в течение 10 дней. Боялась темноты, казалось, что кто-то стоит в комнате. Постепенно стала выздоравливать, но жаловалась на быструю утомляемость и рассеянность.

По выздоровлении она так объясняла состояние перенесенного ступора: «Я очень ослабела, едва передвигала ноги, трудно было говорить и думать. Было полное безразличие к себе, охотно отдавала свой обед другим, только можно было бы лежать и никто бы не беспокоил. Дома сразу стало легче, но оставалась слабость, апатия. Ничего не нужно, пришла на ВКК, не стала ждать там больничного листа, ушла домой. Лежала в постели, ничем не занималась. Не могла ходить в магазин, так как забывала, что надо купить. Особенно плохо помнила текущие события. Через 3—4 месяца способность запоминания постепенно восстановилась». Работу у станка пришлось оставить из-за болезни сердца. Перешла в детский сад няней, а затем дезинфектором.

В 1953 г. жалуется на ослабление памяти: трудно дается техучеба. Испытывает головокружения, перед глазами видит светящиеся круги. Одышка при подъеме на лестницу. При засыпании вздрагивает, чувствует, что проваливается куда-то. Снятся неприятные сны. Иногда ощущение, что кто-то чужой стоит в комнате.

Катамнестические сведения дают основание говорить о полной сохранности личности: по характеру больная осталась веселой, общительной, жизнерадостной. Любит своего сына и мать, заботится о них, по работе повысила квалификацию.

В данном примере мы описали клиническую картину острого психического расстройства, возникшего у больной ревматическим полиартритом непосредственно в начале заболевания. Здесь ясно выражен аментивно-делириозный, сменяющийся апатическим ступором синдром. В последующем — истощение, ослабление способности запоминания и эмоциональная неустойчивость. Астенизация у данной больной длилась относительно недолго и не сопровождалась тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой деятельности.

Заслуживает внимания известная волнообразность, ступенчатость течения психоза. Полная дезориентировка с отрывом от реальной обстановки, затем возвращение к действительности, но с иллюзорным восприятием и бредовым пониманием ее. Эпизодически смертельный страх, депрессия, сменяющиеся эйфорической взвинченностью и слезами. Больная, как по ступеням, постепенно выходит из состояния психоза, начинает разбираться в окружающем, понимать речь и осмысленно говорить.

Не во всех случаях острого ревматического психоза мы обнаружили такое разнообразие смены синдромов. Иногда клиника психического расстройства довольно хорошо укладывается в синдромальное преобладание картины делирия или ступора. Так было у больного Г-ва с ревматическим эндокардитом, полиартритом и гемихо-

реей. Двигательно-речевое возбуждение с обилием слуховых и зрительных галлюцинаций, с аффектом страха длилось 5—8 дней. Оно сменилось состоянием легкого оглушения с периодическими наплывами галлюцинаций. Еще через 2 недели сознание стало ясным, больной хорошо ориентировался в окружающем, галлюцинации исчезли. Восстановился сон. В течение 7—10 дней отмечалась гипохондричность, недоверчивость по отношению к врачам и больнице. Последнее мы трактовали как явления резидуального бреда. Наклонности к ступору у больного не было. После относительно короткого периода астенизации в 1½—2 месяца больной был выписан практически здоровым.

Преобладанием галлюцинаторного ступора в клинической картине болезни характеризуются два других наблюдения. В обоих случаях речь идет о молодых женщинах, у которых на фоне ревматического поражения сердца и суставов внезапно развилось состояние ступора с аффектом страха, молчаливостью, пассивной подчиняемостью. Через 10—15 дней психотические явления у них ликвидировались, яснее выступила астения. По выздоровлении больная Т-я рассказывала, что молчала от страха. Ей казалось, что она среди зверей, кругом огонь, пожар и если она произнесет слово, все обрушится на нее.

Течение ревматического психоза у больной 3-ной представляло собой иной вариант ревматического делирия, протекавшего с более глубоким расстройством сознания, с чертами аментивности. Кроме того, имелись фантастические космические переживания, бредовым образом окрашенные и сохранившиеся в памяти. На высоте психоза больная заявляла, что она «мертвая», глаза, волосы, руки не ее. Мир загублен ею, она видит «людей с отрезанными головами». Происходит разрушение вселенной, и сама она превратилась «во всемирный атом». Слышала «шум разрушения», считала, что она находится в межпланетном пространстве.

На протяжении психоза у данной больной мы снова наблюдали ступенчатость и волнообразность изменений сознания. Вначале беспамятство, ощущение умирания, отчуждение собственной личности, собственного тела. С улучшением состояния — сновидные переживания, эпизодические наплывы зрительных галлюцинаций, периоды мантизма, истощаемость речи.

В общей связи со сновидностью и ослаблением реальности восприятия выступали значительные нарушения способности запоминания. Они продолжали держаться и по выходе больной из состояния психоза. Острый бред продолжался недолго, всего несколько дней.

Мрачный и тревожный колорит переживаний гибели, смерти, виновности во всеобщей катастрофе напоминает кое-что из характерных черт пресенильных больных. Мы наблюдали такую больную 37 лет. Высказывания ее на высоте психоза звучали, как жалобы старых женщин с наличием синдрома Котара.

Характерно, что одна из наших больных, 25-летняя женщина, видела себя неоднократно старой и немощной в своих сновидениях. Идеи самообвинения, ощущения тягостных и небывалых изменений в собственном теле встречаются у молодых больных с нарушением сердечно-сосудистой деятельности. Быть может, общим связующим фактором и будут здесь глубокие сосудисто-эндокринные и обменные нарушения, в частности нарушения кислородного обмена в тканях и в мозгу. У наблюдаемой нами больной главным патогенетическим фактором является ревматическая инфекция.

В состоянии острого психоза больная была недоступна для применения многих методик исследования высшей нервной деятельности. Судя по данным ассоциативного эксперимента и обычной клинической беседы с больной, можно предполагать наличие выраженной заторможенности и истощаемости корковых процессов, своеобразную смену фазовых состояний разной продолжительности.

В последующем — понижение подвижности раздражительного процесса, его инертность. Конечно, точное сопоставление во времени и тесная увязка лабораторного эксперимента с клиническими данными были бы наиболее убедительными средствами к уяснению механизма и значения клинико-психопатологических симптомов нарушения нервно-психической деятельности. К сожалению, мы располагаем здесь лишь отрывочными и скудными данными.

Аментивное состояние мы наблюдали лишь у одной больной 3-вой. У данной больной тяжесть ее соматического состояния резко не соответствовала эйфории, благодушному настроению, в котором почти постоянно на-

ходила больная. У нее был возвратный ревмокардит, митральная болезнь с нарушением кровообращения II—III степени.

Острые ревматические психозы характеризуются прежде всего состоянием измененного сознания. Степень, глубина этих изменений бывают самые различные не только у отдельных больных, но и у одного и того же больного на всем протяжении болезни. Чаще всего встречается делирий или делириозно-аментивное состояние. Наряду с обилием зрительных галлюцинаций наблюдаются и слуховые, обонятельные, общего чувства и вкуса. Довольно часто, переплетаясь с галлюцинаторными переживаниями, выступают ложные идеи преследования, внешнего воздействия, отравления. Иногда больной переживает какие-то необычайные, «мировые» события, космические перемены с бредовой окраской, как то бывает в онейроидных состояниях. Иногда с угасанием галлюцинаций яснее становятся идеи воздействия или преследования. Они нестойки, неопределенны, часто носят характер резидуального бреда. Бывает трансформация бреда, а временами и исчезновение его.

Так, у больного Г-ва наблюдались ложные идеи преследования. Больной был уверен, что его убьют, затем он стал утверждать, что началось заражение крови и он должен умереть от этого. Гипохондрические высказывания держались дней 10, затем исчезли и более не появлялись. Больной выздоровел.

Начало ревматического психоза имеет иногда некоторые общие черты с «острой шизофренией», подробно и ярко описанной О. В. Кербиковым¹. Иной раз эти сходные черты намечаются более диффузно и мягко, например в онейроидных картинах. Шизофреноподобный дебют может в отдельных случаях перейти затем в делириозное состояние.

Примером может служить больная О-ва, у которой отмечалась вначале шизофреноподобная картина с двигательным и речевым возбуждением, слуховыми, обонятельными галлюцинациями, отказом от еды, агрессивностью, идеями самообвинения и преследования. В дальнейшем у нее развилось делириозное состояние с дезориентировкой и частичными последующими амнезиями.

¹ О. В. Кербиков. Острая шизофрения. М., 1949.

В этот период у больной отмечались признаки ревматического энцефалита: двоение в глазах, асимметрия носогубных складок, анизокория, парестезии кожи головы, ощущения увеличения рук и ног, хореические подергивания. Со стороны сердца терапевты находили явления застывающего возвратного эндокардита. Затем делирий сменился недоступностью, выкрикиванием злобных фраз, закрыванием головы одеялом. Неврологическая симптоматика постепенно сгладилась. Больная получила пенициллин.

Галлюцинации при остром ревматическом психозе обильны и ярки. Зрительные галлюцинации сценopodobны: видятся люди, животные, насекомые, сцены пожара, войны, наводнения. Галлюцинации дополняются иллюзиями: пятна от чернил кажутся пятнами крови, ключ превращается в револьвер и т. п. Иногда больному кажется, что все окружающие — его давнишние знакомые, а пришедших на свидание родственников он не узнает: «Это подставные люди, а родные мои — не такие». Сюда, вероятно, входят и иллюзорные ошибки восприятия и бредоподобные отождествления. Видятся умершие. Иногда больные считают, что они сами «на том свете». Подобного рода нарушения восприятия, по-видимому, довольно сложного происхождения, и одним из главных патофизиологических механизмов здесь надо считать наличие фазовых состояний, тем более что и сами больные говорят о сонливости, трудности разобраться в реальной обстановке («Все прошло в больнице, как во сне»).

Галлюцинации общего чувства ярки, разнообразны и занимают большое место в бредовых высказываниях больных. Больному кажется, что он весь изменился, похож на мертвеца. Ощущает жар в теле, пощипывание отдельных участков тела, холод в голове. Представляется, что его тянут за ноги, режут тело, отрезают руки и ноги, душат. На лице ощущается чье-то дыхание, прикосновение. Вероятно, болезненно измененные интеро- и проприоцептивные импульсы становятся особенно яркими на фоне торможения коры.

Галлюцинации общего чувства преходящи, яснее возникают при засыпании или при неподвижном положении в постели. Бывают яркие сны, целый калейдоскоп видений, заставляющих больного недоумевать, где реальность, а где сновидение.

Слуховые галлюцинации занимают не меньшее место, а иногда преобладают над зрительными. Слышится грохот разрушения, плач и стоны родных, угрожающие и обвиняющие голоса. Нередки обонятельные и вкусовые галлюцинации неприятного содержания (запахи нечистот, вкус яда и т. п.). Устрашающие галлюцинации, дезориентировка, сознание собственной беспомощности, физическое истощение и слабость — все это способствует созданию тревожно-тоскливого аффективного фона у больных ревматизмом.

У некоторых больных психоз выражается в форме ступора. В ступорозном состоянии сознание больного изменено, бывают и галлюцинации. Неподвижность больных (по их рассказам после выздоровления) бывает вызвана страхом перед галлюцинаторными восприятиями, резкой астенизацией, истощенностью, слабостью.

Нам кажется уместным назвать такие состояния больных галлюцинаторно-астеническим ступором, в некоторых случаях — апатическим ступором. Наличие хореи существенно не меняет клиники ревматического психоза.

Стойкого преобладания синдромов настоящей депрессии, как бывает, например, при циркулярной или пресенильном психозе, мы у наблюдаемых нами больных не видели. Однако вкрапление эпизодов тревожной тоскливости отмечается у больных ревматизмом, равным образом и более длительные состояния эйфории.

Гипоманиакальная настроенность держалась довольно долго у одной женщины, которая в течение нескольких лет, предшествовавших психотическому состоянию, страдала ревматизмом с нарушением кровообращения.

Типичное протекание острого ревматического психоза, смена различных состояний идут в известной последовательности, занимая в среднем 2—3 месяца стационарного пребывания больного. Затем, по выписке, состояние астенизации держится еще около 2 месяцев.

Психоз развивается чаще всего через 2—3 недели от начала ревматического заболевания (сердца или суставов). После 3—5-дневной вялости, тоскливости, бессонницы у больного внезапно возникает двигательное и речевое возбуждение. Сознание изменено по делириозно-аментивному типу. Больной суетлив, внимательно оглядывает каждый новый предмет и новые лица, говорит

много и бессвязно, иногда повторяя одну и ту же короткую фразу или слово. Иногда только что-то шепчет про себя. Беспокоен, хочет куда-то бежать, бывают суицидальные стремления. Делирий длится 3—5 дней, затем наступает «просветление», а потом снова возвращаются черты делириозно-аментивного состояния. Так может повторяться несколько раз.

Возбуждение сменяется у более тяжелобольных состоянием, близким к ступору,— протрацией. Общий фон настроения пониженный, больные плачут, равнодушны к себе, беспомощны. Продолжительность состояния возбуждения и ступора у больных различная. У одних после периода возбуждения наступает ступор, длящийся около месяца; у других же психоз дебютирует ступорозным состоянием и потом переходит в возбуждение, у третьих одно состояние сменяется по нескольку раз другим. У многих больных наблюдается сонливость в течение 1—2 месяцев после периода возбуждения.

Для течения острого ревматического психоза характерны колебания в глубине изменения сознания, даже в продолжение одного дня. В периоды более ясного сознания больной становится доступным, доверчивым, делится с врачом своими мыслями и переживаниями, просит о помощи, поддается убеждениям. Выздоровление идет медленно, галлюцинации нередко возвращаются вновь и вновь. В периоде реконвалесценции резко выступает истощаемость больного. Книгу читать трудно: прочтет 2—3 страницы и жалуется на головную боль, утомление, невозможность удержать в памяти смысл прочитанного. Речь бедна словами, трудно составить длинную фразу. Последняя ограничивается подлежащим и сказуемым, а то и одним подлежащим. Больной плачет по всякому пустяку, ничего не хочет делать, проявляет полное равнодушие к пище, небрежность в одежде. Чаше больной лежит в постели в дремотном состоянии. Иной раз астения затягивается на 2—3—4 месяца. За этот период постепенно работоспособность восстанавливается.

Нередко наблюдаются рецидивы ревматического психоза через несколько месяцев или даже лет. Острые вспышки ревматического психоза можно отмечать и у больных с многолетней давностью заболевания ревматизмом, где постепенно выявляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности и энцефалопатии. Так, мы на-

блюдали больную с 20-летней длительностью ревматизма. Она перенесла две короткие и острые вспышки психоза с промежутком в 3 года. Через 4 года у нее возникли эпилептиформные припадки — по нескольку в течение дня; через 5 месяцев те же припадки повторились.

У 2 больных было отчетливо видно ремитирующее течение психоза со светлыми промежутками в 5—10 дней. Интересно также то, что у одной больной можно проследить известную закономерность в возникновении психических расстройств. Именно психотическая вспышка возникает, когда спадает припухание суставов (викарирующее течение психоза и острого суставного ревматизма, по Корсакову). Это не является постоянным правилом, но такой тип течения существует.

Исход острого ревматического психоза по его началу предсказать трудно. Серьезный прогноз имеют психозы с бурным началом и резким двигательным возбуждением, когда для больного возникает угроза смерти. Таково сверхострое течения мы не наблюдали.

В случае же психоза средней тяжести возможны следующие исходы: 1) полное выздоровление; 2) выздоровление от психоза, но ухудшение состояния сердца; 3) развитие стойкой церебрастении или энцефалопатии вследствие ревматического поражения сосудов головного мозга; 4) острый ревматический психоз принимает затяжное течение; заканчивается он выздоровлением через 1—2 года или затягивается на несколько лет, иногда обнаруживая признаки органического заболевания мозга.

Говорить о характере исхода можно только спустя примерно полгода после выписки больного, так как долго еще сохраняется резкая астенизация в связи с истощением нервной системы и функциональной недостаточностью сердечно-сосудистой, препятствующими полному выздоровлению. На нашем материале у 4 больных из 18 наступило полное практическое выздоровление (хотя у них и сформировался компенсированный порок сердца). Инвалидизация в связи с ухудшением сердечной деятельности наблюдалась у 11 больных. Рецидивы психоза отмечались у 3 больных. У 2 больных понижение работоспособности следует объяснить частыми головными болями, головокружениями, быстрой утомляемостью при удовлетворительном состоянии сердечной деятельности (церебрастения).

Катамнестические данные показывают, что только спустя 3—4 месяца после выписки из больницы начинает возвращаться к больным работоспособность.

Одна больная умерла в стационаре непосредственно в состоянии психоза (патологоанатомические данные см. в главе VI), другая — через год вследствие нарушения компенсации сердечной деятельности. Течение ревмокардита у больных с ревматическим психозом обычно довольно тяжелое, с развитием недостаточности кровообращения I—II степени к моменту выхода из психотического состояния. При хорейческих психозах сердце поражается меньше.

Большинство больных было переведено в психиатрическую клинику из соматических больниц.

Целенаправленное лечение требует точной диагностики болезни. Поэтому там, где нет анамнеза и сведений о больном из соматической больницы, требуется особенно тщательное физическое обследование, облегчающее распознавание психического состояния больного. Психиатр должен правильно оценить нарушения сознания, пестроту психотических явлений, яркую выраженность эмоциональных расстройств, изменение телесных ощущений, неустойчивость состояния больного и тем самым отойти от диагноза шизофрении. Труднее дифференцировать от шизофрении ревматический психоз там, где имеется кататоноподобный ступор, негативизм, вербигерация, аментивная бессвязность речи, стереотипные позы. Но и здесь, тщательно наблюдая больного, особенно в периоды «светлых промежутков», можно уловить апатический или галлюцинаторный характер ревматического ступора, иногда его сходство с протрацией. В негативизме можно обнаружить скорее вялость, чем активное сопротивление, нестойкость, изолированность от обычных спутников кататонии. Ступорозные позы не столь тверды, нет настоящей восковой гибкости. Речевая бессвязность держится недолго. Нет неологизмов, но совершенно явно обнаруживается истощаемость, тормозимость речевой функции.

Сходство с шизофренической симптоматикой обуславливается, по всей вероятности, наличием охранительного торможения, наступающего в обоих случаях, но клинически имеющего известные различия. Быть может, не только распространенность и глубина торможения, но и вре-

менные отношения и заинтересованность сигнальных систем отличны при типичном протекании ревматического психоза от шизофренических механизмов. Здесь не приходится говорить о патоморфологических различиях, ясно обнаруживаемых при ревматизме, особенно в поражениях сосудистой и нервной систем.

Фазовые состояния стоят в связи с клиническими картинками сновидных, онейроидных переживаний. Мы уже говорили о нарушениях проприоцептивной интерорецепции на всем пути организации этих динамических систем как на периферии, так и в промежуточных инстанциях и в коре. Нам кажется, что особое значение имеют нарушения в области двигательного анализатора.

С началом лечебного вмешательства находятся новые признаки отличия ревматического психоза от шизофрении: улучшают состояние сердечные средства, пенициллин, пирамидон, салицилаты, в отдельных случаях — кортизон и дезоксикортикостерон, умеренная дача снотворных и успокаивающих. В то же время большие дозы инсулина могут лишь ухудшить положение больного. Непригодны и другие, так называемые активные методы, применяемые при лечении шизофрении.

Мы должны подчеркнуть, что катамнестическое наблюдение, продолжавшееся в течение 2 и 3 лет, ни у кого из больных не обнаружило признаков шизофрении.

При постановке диагноза острого ревматического психоза следует учитывать и возможность побочного действия лекарственных препаратов.

За последние годы рядом иностранных авторов (Денкер, Шланг, Делей и Пишо, Висс и др.) описаны нервно-психические нарушения у больных ревматизмом в процессе лечения АКТГ и кортизоном (в 0,2—10% случаев). Описаны эйфория, бессонница, страхи, заторможенность, нарушения сознания в форме абсанса и психозы с двигательноречевым возбуждением или параноидом, галлюцинации. Отмечены случаи рецидивов шизофрении при применении гормональных препаратов. В возникновении психозов, по Денкеру, существенную роль играет нарушение гормонального баланса.

Салициловых психозов мы не видели. При современных методах лечения ревматизма они маловероятны. Однако следует о них упомянуть, так как терапевты иногда переоценивали токсическое действие салицилатов

на нервную систему и видели «салициловый психоз» там, где его нет. Еще в 1896 г. Т. Г. Жданов описал осложнения при длительном приеме салицилатов в форме цирроза печени, паренхиматозного нефрита, гастрита, понижения слуха.

В зарубежной медицинской печати можно найти описания «салициловых психозов». Так, в «Британском медицинском журнале» за 1881 г. появились две небольшие работы Пауэла (Powell) и Ринджера (Ringer) с одинаковыми заглавиями «Делирий после применения салицилового натрия при остром ревматизме».

При ближайшем рассмотрении клинических описаний возникновения, течения и симптоматики предполагаемых отравлений салициловым натрием приходится отнести картину делирия не к действию салицилатов, а к самому ревматическому, остро развившемуся заболеванию.

Добавим здесь же, что уже в ранних работах Н. П. Кравкова действие салицилатов на центральную нервную систему расценивается как парализующее с коротким периодом начального возбуждения. К явлениям отравления Н. П. Кравков относит ослабление дыхания, падение артериального давления, рвоту, понос, шум в ушах, судороги и общий паралич, но не указывает на психотические явления.

В. И. Скворцов в последнем издании Руководства по фармакологии утверждает¹, что салицилаты при более или менее положительном применении вызывают явления оглушения со стороны центральной нервной системы, а салициловый натрий при внутривенном употреблении оказывает «...влияние, успокаивающее нервную систему и противогаллюцинаторное, пригодное при некоторых явлениях душевных болезней».

С приводимыми данными не согласуются, как мы видим, картины «салициловых психозов» Пауэла и Ринджера.

¹ В. И. Скворцов. Курс фармакологии. М., 1948, стр. 363.

Глава IV

ЗАТЯЖНЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Большой практический и теоретический интерес представляют психозы, возникающие при хроническом церебральном ревматизме. Эту группу психозов, ориентируясь на клинику, можно озаглавить так: «Затяжные ревматические психозы».

Острый ревматический психоз длится 2—3 месяца, последующее астеническое состояние занимает такое же количество времени. При затяжном ревматическом психозе больной находится в психотическом состоянии полгода, год и больше, с короткими прояснениями.

Известно, что затяжные ревматические психозы протекают при наличии множественных васкулитов головного мозга, диффузных патологических изменений паренхимы мозга. Для клинициста представляет большую трудность дифференциальный диагноз между «хроническим энцефалитом» и «энцефалопатией». Даже получив патоморфологические препараты, мы не можем механически устанавливать тот или иной диагноз, не принимая во внимание все течение патологических процессов при жизни.

Мы обследовали 20 больных с затяжными ревматическими психозами; из них 7 мужчин и 13 женщин. Все больные имели ревмокардиты в различных стадиях развития. У 2 больных были первичные атаки ревматизма; у 18 — рецидивы ревматизма и наличие сформировавшихся пороков сердца. Ревматический полиартрит наблюдался у 8 человек.

Распределение больных с затяжными ревматическими психозами по тяжести поражения сердечно-сосудистой системы приводится в табл. 5.

Таблица 5

	В начале заболева- ния	К момен- ту вы- писки
Без недостаточности кровообра- щения	3	5
С недостаточностью кровообра- щения I степени	7	9
С недостаточностью кровообра- щения II степени	8	3
С недостаточностью кровообра- щения III степени	2	0
Умерло	—	3

Без неврологической симптоматики было 2 человека. Рассеянные «микроорганические» симптомы имели 6 больных. Остаточные явления энцефалита наблюдались у 3 человек. Свежий энцефалит был у 11 человек, из них у 4 — с хорейными гиперкинезами, у 1 — с менингеальными явлениями, у 1 — с энцефаломиелитом. С гемипарезами на почве тромбоза или эмболии мозговых сосудов было 2 человека.

Со стороны вегетативной нервной системы отмечены: повышенная потливость, холодные, цианотичные конечности, иногда сальность кожи.

Внешне больные истощены, бледны, аппетит понижен.

По психопатологической симптоматике и течению болезни исследованных больных можно разделить на следующие группы.

1. Типичные затяжные ревматические психозы — начало по типу острого ревматического психоза, с затяжным течением и симптомами органического поражения центральной нервной системы. Их исходы: а) выздоровление без грубого дефекта; б) смерть; в) психопатизация; г) развитие деменции.

2. Затяжные ревматические психозы с шизофреноподобным течением и формированием дефекта по органическому типу.

Катамнестически удалось проследить 18 человек. Обострения психотического состояния и рецидивы наблюдались у 6 больных.

ТИПИЧНЫЕ ЗАТЯЖНЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

На типичных для ревматизма психозах мы остановимся подробно, чтобы в дальнейшем иметь определенные клинические факты для сравнения с менее надежными симптомами ревматического психоза.

Для примера приведем следующую историю болезни.

Больная Д-ва, 45 лет, находилась в Московской психиатрической больнице имени Яковенко с 15/XI 1948 г. по 12/XII 1951 г. В 1947 г. перенесла острый суставной ревматизм. В феврале 1948 г. рецидив полиартрита, лежала в соматической больнице. С октября 1948 г. появились подергивания в правых конечностях, стала возбужденной, не узнавала родных. Была помещена в психиатрическую больницу, где испытывала страхи, говорила, что она превращается в животных, что все части тела ее увеличиваются. Затем наступило улучшение, но не надолго, и больная была переведена в больницу имени Яковенко.

При поступлении 15/XI 1948 г. состояние довольно тяжелое. Двигательное беспокойство, сознание затемнено, дезориентирована, речь бессвязная. На короткие моменты сознание проясняется, правильно отвечает на некоторые вопросы. К вечеру возбуждение нарастает.

Больная истощена. Хореические подергивания в конечностях, особенно правых. Зрачки равномерны, реакция на свет снижена. Язык отклоняется вправо. Сухожильные рефлексы высокие, правые больше левых. Гипотония мышц. Симптом Гордона-II с обеих сторон. Речь «спотыкающаяся». Со стороны внутренних органов — компенсированный митральный порок сердца, возвратный эндокардит. Пульс 100 ударов в минуту, температура субфебрильная (37—37,5°). Анализ крови от 1/XII 1949 г.: эр. 3 400 000, л. 6400, п. 11%, с. 69%, лимф. 18%, мон. 12%; РОЭ 30 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. В моче следы белка. Органы полости живота — без патологических отклонений.

Течение болезни: через неделю прекратились подергивания, речь стала отчетливой. Страхи остаются. Слуховые галлюцинации (голоса ругают ее). Кажется, что лоб двоится, голова растет, а уши уменьшаются. Ощупывает себя, плачет, говорит со страхом, что она — животное. Лает, кусается, подражая собаке. В конце декабря (1948) агрессивна, нападает на персонал, бьется головой о стену, затягивает шею простыней. На ногах припухли суставы.

В январе 1949 г. нарастает возбуждение. Сознание расстроено, тревожна, кричит, плачет и смеется. Речь бессвязная. Снова появились подергивания в руках и ногах.

В феврале: суетлива, растеряна. Целыми днями топчется на месте, ест с принуждением. Высказывает бред отношения, преследования, самообвинения. Склонна застыть в одной позе, часто плачет. Кровь: эр. 3 500 000, л. 10 000, э. 1%, п. 7%, с. 60%, лимф. 22%, мон. 10%; РОЭ 22 мм в час.

В марте: жалуется, что ее отовсюду гонят, муж хочет «сжить со света». Мимика вялая. Хореические подергивания сохраняются. Боли в суставах и по ходу нервных стволов.

В апреле: злобна, недоступна, от лечения отказывается. Состав крови нормализуется.

Май: стала доступнее, однако отказывается от еды; пассивна, подолгу стоит у двери.

Июнь—июль: живее, взгляд страдающий, часто плачет, просит отпустить домой.

Август—сентябрь: состояние однообразное; не отвечает на вопросы, сопротивляется осмотру, плохо ест, худеет.

В октябре была выписана по настоянию родных. Пробыла дома 10 дней, вела себя неправильно: была агрессивна, била посуду, боялась окружающих.

15/XI 1949 г.: вновь стационарирована; тревожна, молчалива, тосклива, часто плачет. Идей самоуничтожения.

В декабре начинает принимать участие в трудотерапии. В спинномозговой жидкости: белок 0,16⁰/₁₀₀, цитоз 8/3, реакции Ланге, Вассермана, осадочные нормальны.

Январь 1950 г.: постепенно больная перестала говорить. При попытках вступить с ней в беседу начинает тихо плакать. Всю зиму 1950 г. больная почти не говорит, тревожно-тосклива, вяла. Временами злобна, негативистична, отказывается от еды.

В течение года состояние больной однообразно, иногда ступорозна, молчит, очень редко скажет одну-две фразы. Плохо ест, бросает пищу на пол, недоверчива.

В июне—августе 1951 г. больная перенесла дизентерию.

В ноябре 1951 г. снова появляются хореические подергивания в конечностях. Наступает резкое возбуждение. Все тело испещрено мелкими кровоподтеками и ссадинами. С 6/XII 1951 г. усиление хореических подергиваний. Ригидность затылочных мышц. Сознание затемнено. Тяжелое общее состояние.

12/XII 1951 г. больная умерла.

На вскрытии: общее истощение. Отек мозга и мозговых оболочек. На митральном клапане множество бородавок, на аортальном — очень мелкие и единичные бородавчатые наложения.

Микроскопия мозга; разреженные участки в коре, набухание и пролиферация клеточных элементов стенок мелких артерий головного мозга. Нервные клетки умеренно набухшие с явлениями тигролиза. Диффузная пролиферация глии (прозектор Л. И. Ильина).

Необходимо остановиться на обосновании диагноза у этой больной. При наличии ревматического полиартрита, возвратного эндомиокардита, гемихореи у больной глубоко расстраивается сознание, изменяется речь, резко нарушается ориентировка, даже в собственной личности. Извращается восприятие собственного тела. Нарушен синтез восприятия до степени аментивного распада. Такого рода картины позволяют исключить шизофрению и пресенильный психоз, черты которых до известной степени можно усмотреть в состоянии больной спустя несколько месяцев (бредовые высказывания, то-

скливые состояния, обездвиженность). Течение психоза показывает эпизодические рецидивы нарушения сознания, гиперкинезов и психосенсорных расстройств. Наблюдается чередование своеобразного ступора с резким возбуждением с характерными для больных хореей, ссадинами и кровоподтеками по всему телу. Эмоциональные проявления идут по типу, отличному от шизофрении. Они ближе к пресенильным, может быть, отдаленно напоминают синдром Котара. Но они волнообразны, часто усиливаются вместе с изменениями сознания, не выливаясь в состояние настоящей тоски. Больная плачет и смеется, как это бывает у людей, страдающих сосудистыми поражениями. Сновидность, делириозные эпизоды, параноидные включения, гипохондрические ощущения, резкие изменения восприятия собственного тела, амнезирование пережитого, снижение интеллектуальных способностей — все это проходит синдромальными картинками через весь болезненный процесс. Такого рода синдромальное оформление и эпизодическая смена синдромов являются довольно типичными для затяжных и тяжелых ревматических психозов.

Лечение пенициллином, салицилатами, дачей седативных веществ, сердечными средствами оказалось недостаточно эффективным у данной больной. К сожалению, дизентерийная инфекция еще более затруднила борьбу и без того ослабленного уже организма.

Имеется еще одна группа больных, перенесших ревматический энцефалит с длительным его течением, с обострениями, во время которых наблюдается определенная неврологическая симптоматика. У таких больных психотические явления неярки, эпизодичны, но зато происходит своеобразная «психопатизация» личности. Больные становятся эмоционально неустойчивыми, капризными, вспыльчивыми, гипохондричными, временами тоскливыми, утомляемыми. Заболевание тянется долго, начинаясь расстройством сознания, галлюцинациями, эпизодами бредовых переживаний. Однако уровень нарушений сознания не столь глубок, как у описанных выше больных.

С ухудшением ревматического процесса ухудшается и психическое состояние: возникают иллюзорные феномены, нестойкие бредовые интерпретации, появляются дисфории, неприятные телесные ощущения, гипохондри-

чески толкуемые, вспыхивает раздражительность, расстраивается ночной сон. Днем больной сонлив, иногда наблюдаются онирические состояния.

Больной М-ов, 16 лет, наблюдался нами во 2-й Градской больнице, затем был переведен в неврологическое отделение той же больницы, далее — в лечебницу имени Соловьева. Поступил в нее 17/IX 1951 г., переведен в больницу имени Кащенко 1/III 1952 г., где находился по 6/VIII 1953 г.

Жалобы (при поступлении в лечебницу имени Соловьева): плохой сон, боли и жжение в руках и ногах, страхи, потеря аппетита.

Анамнез: отец был нервный и раздражительный, бил детей. Больной закончил 4 класса школы и ремесленное училище. Перенес корь, дизентерию. С 1947 г. частые ангины. В 1948 г. ревматический эндокардит. По характеру мягкий, заботливый по отношению к матери и младшим братьям, много помогал по хозяйству.

В марте 1951 г. лежал в Таганской больнице. Диагноз: острый ревматизм, сердечно-суставная форма, повторная атака; ревматический комбинированный митральный порок сердца. С середины мая усилились головные боли, появились тошнота, двоение в глазах, боли в ногах и расстройство чувствительности. Артериальное давление было 150/90 мм, в спинномозговой жидкости цитоз 11/3, белок 0,34%. Был переведен в неврологическое отделение больницы на Соколиной горе, оттуда — во 2-ю Градскую больницу, где пробыл с 22/VI по 17/IX 1951 г. с диагнозом: «Комбинированный порок сердца и остаточные явления энцефаломиелита ревматической этиологии». В связи с неправильным поведением (возбуждение, галлюцинации, суицидальная попытка) был переведен в невро-психиатрическую больницу имени Соловьева. Состояние в первые дни после поступления: бледен, истощен, лицо пастозно. Легкие, органы полости живота нормальны. Сердце увеличено влево, систолический шум у верхушки. Пульс лабилен, с экстрасистолами, 80—90 ударов в минуту. На электрокардиограмме: смещение электрической оси сердца вправо. Диффузные изменения в миокарде. На рентгеноскопии: сердце расширено влево, пульсация учащена. Артериальное давление 130/80 мм. Анализ крови: Нб 73%, эр. 4 800 000, п. 2%, с. 66%, лимф. 24%, мон. 3%; РОЭ 17 мм в час. Остаточный азот равен 22,7 мг. Формоловая проба и реакция Вассермана отрицательные. Реакции Райта и Хеддльсона отрицательны. В моче — следы белка. Глазное дно нормально. Неврологический статус: спит плохо, головная боль, шум в ушах. Зрачки широкие, равномерные, круглые, с хорошей реакцией. Слабость конвергенции обоих глаз, двоение. В письме делает много ошибок, пропуская слоги или удваивая и утраивая некоторые буквы. При чтении буквы расплываются. Лицо гипомимично, правая носогубная складка сглажена. Язык атрофичен справа и уклоняется вправо. Тетрапарез больше слева. На руках рефлексy снижены, на ногах — повышены, левые больше правых. Симптом Россолимо слева, клонусоид коленных чашек и стоп с обеих сторон. Не ходит. Мышцы конечностей атрофичны. Понижение чувствительности по дистальному типу.

Психическое состояние: при поступлении сознание было неясное, много говорил, плохо спал, были устрашающие галлюцина-

ции, жаловался на врачей, которые «его отравили», был беспокоен. Через 3 дня больной немного успокоился, восстановилась ориентировка в месте и времени. Связно рассказал, что с ним произошло за последние недели и месяцы. С июля 1951 г. стало казаться, что стены кривые, пол покосился, «голова становилась большой, ноги и руки — широкие, голова — чужая, приклеена будто снизу, а ноги сверху». Перед глазами сетка, все предметы сквозь нее кажутся волнообразными. Разноцветные мелкие точки перед глазами. При пробуждении видел у постели «черного человека». Ощущал чужого человека сзади, видел замахвающуюся на него руку, кисть руки величиной с тарелку. Ощущал что-то тяжелое дыхание сзади. Галлюцинации усиливаются после волнений. Во время сердцебиений испытывает боль в груди и страх. Не доверяет медицинскому персоналу и врачам. Склонен к фантазированию, «грезит наяву», иногда смешивая сон и фантазию с действительностью. Память и внимание (при исследовании в периоды ясного сознания) удовлетворительны. Настроение неустойчиво, легко дает невротические реакции, особенно при усилении болей в ногах и голове. Часто бывает капризен, раздражителен. Временами шутлив, добродушен. Читает очень медленно, пишет квадратными, близкими к печатным буквами, чтобы не сбиться. Раздражают звуки и шумы, закрывается с головой одеялом во время сна. Во время врачебных посещений больной как бы спит с открытыми глазами: не слышит, что ему говорят, взгляд устремлен в одну точку. Его нужно окликнуть, растормозить, чтобы он принял участие в беседе.

Течение болезни было следующим.

Сентябрь 1951 г.: плохо спит ночью. Наблюдаются зрительные отрывочные галлюцинации. Подозрителен, отказывается от приема лекарств. Обидчив. Плаксив. «Болит голова, жжет все тело, звон в ушах». Приступы сердцебиения.

Октябрь: растерян, «грезит наяву», сонливость, не сразу отвечает на вопросы. Утверждает, что он умрет, что от него «пахнет смрадом разлагающегося трупа».

Ноябрь: чередуются периоды раздражительности, взвинченности, бессонницы, возбуждения с более ровным настроением. Иногда лежит в какой-то прострации. Конфликты с персоналом. Пишет жалобы и просьбы о материальной помощи в различные инстанции. Начинает ходить с посторонней помощью.

6 декабря 1951 г.: однократный судорожный припадок с прикусом языка и упусканьем мочи; после припадка — сон.

В декабре 1951 г. и январе 1952 г.: никаких бредовых и бредоподобных высказываний. Нет и галлюцинаций. Временами злобно-раздражителен, временами дурашлив и весел.

Февраль 1952 г.: колебания настроения, астенизация, гипохондрические ощущения.

Переведен в больницу имени Кащенко. За время пребывания там больной соматически окреп, сердечная деятельность стала удовлетворительной. Осталась некоторая асимметрия лица, органические симптомы пропали, атрофии мышечные выровнялись. Ходил с костылями. Восстановился ритм сна. Выраженная эмоциональная неустойчивость. Эгоцентризм.

По выписке из больницы имени Кащенко (с августа по ноябрь 1953 г.) находился дома, затем в санатории для сердечных боль-

ных. В январе — феврале 1954 г. ходит хорошо, без палки. Никаких психотических явлений нет.

Таким образом, больной находился в поле нашего зрения около 3 лет. Грубые нарушения психики были только во время нахождения больного М-ва во 2-й Градской больнице и в начале пребывания в лечебнице имени Соловьева. Затем галлюцинации и бредовые идеи волнообразно вспыхивали и быстро затухали. Некоторое время держались страхи. Интеллектуальные способности, видимо, пострадали. Произошли стойкие нарушения эмоциональной жизни. Личность больного по выходе из психотического состояния не обнаруживала никаких изменений, наблюдаемых нередко у людей, перенесших шизофрению.

В целом можно охарактеризовать происшедшие перемены как психопатизацию личности больного.

Ревматическая болезнь поражает, как мы уже говорили, весь организм, сосудистую и нервную систему в особенности. Неврологическая симптоматика в некоторых случаях может быть весьма обширной наряду со сменой различных синдромов, свидетельствующих о психическом расстройстве. Нам пришлось наблюдать затяжной психоз у больной, у которой на известном этапе заболевания обнаружилась картина ревматического паркинсонизма. Больная находилась в психиатрическом стационаре 10 месяцев, затем, по выписке, мы держали больную в поле нашего зрения более 2 лет.

Больная А-ва, 40 лет, поступила в больницу имени Яковенко 11/III 1949 г., выписана 17/I 1950 г. С 14-летнего возраста страдает ревматизмом. С 1948 г. — на инвалидности. В феврале 1949 г. стала ощущать тоску и страх, все тело чувствовала скованным. Боле-ла голова, температура была субфебрильной. По ночам появились слуховые галлюцинации.

Первое время после поступления в больницу имени Яковенко: возбуждена, дезориентирована, кричит, что у нее оторвались руки и ноги. «Нянечка, приделайте мне руки и ноги!». Бьет руками по постели, бьет сама себя, вся в кровоподтеках. Кричит: «Убейте меня!». Часто кажется, что нет головы или ног. Зрительные галлюцинации. Страх. Терапевты находят комбинированный митральный порок сердца, ревматический эндокардит и полиартрит.

С июня — июля 1949 г. начинают обнаруживаться неврологические симптомы: клонус стоп, симптомы Гордона и Оппенгейма справа, нистагмOID при отведении глаз, тремор конечностей, повышение мышечного тонуса, скованность в движениях. Маскообразное лицо. Спинальная жидкость в норме. Кровь: лейкоцитов 10 000, РОЭ 49 мм в час; реакция Вассермана отрицательная. Артериальное

давление 120/90—140/100 мм. Появляется застывание в одной позе. Просит санитарку переменить время от времени эту позу. Пассивна. Начинает обнаруживаться контрактура в левой кисти. Ест из рук персонала. Голос глухой, маломодулированный. Амнезия на первые дни пребывания в больнице. Трудно что-либо запомнить вновь.

Август—сентябрь: галлюцинаторных явлений незаметно. Нет никаких признаков бывшего страха. Не может точно сказать, сколько ей лет, сколько времени лежит в больнице, как зовут врачей. Апатична. Нет критики к своему состоянию.

С конца сентября становится живее, встает к столу. Иногда плаксива, но быстро успокаивается, доступна уговорам.

В ноябре—декабре 1949 г.: неврологические симптомы сгладились. Паркинсоноподобная скованность исчезла. Ходит довольно свободно. Остаются единичные нистагмOIDные подергивания при крайнем положении глаз. Левая кисть — в положении сгибательной контрактуры. Психотического состояния нет. Ослабление памяти. Эмоциональная ранимость.

В январе больная была выписана.

В конце 1953 г. больная пишет нам: «Со мною делаются припадки, кто что скажет грубо, я сразу расстраиваюсь и со мной делается плохо. После припадков открываются головные боли и кружение головы. Сон у меня плохой, сплю по 3—4 часа, потом встаю, хожу по комнате и никому не даю покою. Езжу на комиссию и все время дают мне вторую группу... Рука у меня так и осталась по-прежнему — сведенная»...

Не входя в подробное обсуждение локализации разыгравшегося ревматического процесса в мозгу, нам хотелось бы подчеркнуть здесь тесную зависимость явлений со стороны сосудистой и нервной систем. Вероятно, имели место массовые эндартерииты сети мелких сосудов серых подкорковых образований с диффузным распространением процесса по всему мозгу, в том числе и по коре. На высоте болезни у больной намечались кое-какие оболочечные признаки, но они не получили стойкого выражения. Со стороны ликвора патологических отклонений не было.

Состояние больной в разгар паркинсоноподобного синдрома казалось необратимым. В действительности оказалось иначе.

Со стороны психики имелась пестрая картина смехи синдромов: бурный аментивно-делириозный дебют, глубокие аффективные сдвиги, связанные с переживаниями деперсонализации, ощущениями расчленения и гибели собственного тела; постепенно сформировалось обеднение, оскудение личности по органическому типу. По-видимому, это состояние уже необратимо, так как стойко держится в течение 3 лет.

ЗАТЯЖНЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ, НА ИЗВЕСТНОМ ЭТАПЕ СВОЕГО ТЕЧЕНИЯ ИМЕЮЩИЕ СХОДСТВО С ШИЗОФРЕНИЕЙ

Существуют такие формы затяжных ревматических психозов, когда на известном этапе заболевания клиническая картина становится весьма сходной с шизофренией. Критерий развития заболевания во времени служит в клинике одним из основных опорных пунктов для диагностики. Система различных лабораторных исследований лишь в известной мере облегчает постановку диагноза.

Следует иметь в виду аллергическую природу ревматизма, перестройку нервной регуляции и общей реактивности организма. Остается неясным, можно ли говорить о перестройке типа нервной деятельности или, вернее, о создающейся под длительным воздействием болезни «особой ломкости» нервных приборов.

Мы, конечно, не ставим себе целью выяснять роль ревматизма в этиологии шизофрении, но проходить мимо, не подчеркнув среди занимающих нас ревматических психозов «шизофренические» картины, было бы неправильным. Приведем пример.

Больная Г-ва, 22 лет, находилась в больнице имени Яковенко с 14/VI 1950 г. по 19/V 1953 г. В детстве перенесла корь, ревматизм. В июле 1950 г. появились подергивания в теле. Перед этим была несколько дней повышенная температура. Напало какое-то беспокойство и тревога. 10/VIII убежала в лес, потом попала в выгребную яму, откуда была извлечена соседями и доставлена в областную психиатрическую больницу. Больная не помнит о случившемся. Истощена, на теле ссадины и кровоподтеки. Хореатические движения в руках, ногах, в мышцах лица и языка. Понижен мышечный тонус. Гордон II положительный. Явление возвратного ревматического эндомиокардита, недостаточность митрального клапана. Кровь и моча без существенной патологии. РОЭ 30 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. Дезориентирована. Психомоторное возбуждение. Речь бессвязная, спотыкающаяся. Отказ от еды. Через неделю более доступна, высказывала бред преследования и отношения. Под кожей ощущала «шевеление червей», чувствовала, что ее всю чем-то начинили. Видела кругом уродливые лица. Постепенно больная истощается, впадает в ступор, периодически кормится через зонд. Испытывает страхи, очень тревожные.

В сентябре — октябре хореатические движения более выражены сирова. Видимо, имеются устрашающие галлюцинации. Застывает в одной позе. Апатична. Вяла.

Ноябрь — декабрь 1950 г. подергивания прекратились. Временами сознание ясное. Спит лучше. Периодически возбуждение. Кормление через зонд.

В 1951 г. состояние апатико-депрессивного ступора чередуется с возбуждением. Резкая слабость. Еле ходит. Не может поднять и держать рук. На все вопросы обычно отвечает: «Убейте меня, не терзайте, пустите меня, совсем пустите». «Есть ничего не буду, это не мое...». Хочет умереть, просит ее отравить. Депрессивна. Стремится уйти к двери.

1952 г.: состояние однообразное. Недоступна, ест сама, но надо подавать ей из рук. Подолгу стоит около двери: «хочу домой, пустите меня...». Физическое состояние значительно улучшилось. Сон удовлетворительный.

С марта 1953 г. поведение правильное, спокойна, приветлива, молчалива. Выписана 19/V 1953 г. В день выписки хорошо разговаривала, была весела, благодарила медицинский персонал за хороший уход.

Катамнез в 1954 г.: живет в деревне с матерью, немного помогает ей в домашнем хозяйстве. С конца 1953 г. ухудшение самочувствия: головные боли, слабость, плохой сон, часто болят суставы и отекают ноги. «Нет памяти», — как пишет нам больная. По словам матери, плаксива, быстро устает.

Принимая во внимание внезапное начало, глубокие нарушения сознания с последующей амнезией, рецепторный характер ступора, преходящий характер психотических синдромов, субфебрилитет, ясно выраженную неврологическую симптоматику, состояние сердечно-сосудистой системы, вероятнее всего предполагать здесь затяжной ревматический психоз, а не шизофрению. Мы видим иной, не шизофренический тип течения всего заболевания, выход из болезни без признаков характерного дефекта. Общими с шизофренией надо считать заторможенность, временами неадекватность, состояния сонливости, апатии, полного безмолвия, негативизма.

Естественно задать себе вопрос, почему некоторые острые ревматические психозы принимают затяжное течение, после которого оставляют изменения психики по органическому типу, а у иных больных заболевание все более и более становится похожим на шизофрению.

Затяжное течение как таковое может найти себе некоторое объяснение в факте инвалидизации мозга предшествующими атаками ревматизма, воздействием других инфекций, травм физических и психических, «трудных условий жизни». Данные такого рода имеются в анамнезе наших больных.

Почему затяжной ревматический психоз приобретает сходство с шизофренией? Для ответа на этот вопрос существенно полезными могли бы явиться углубленные патофизиологические, иммунологические, биохимические и гистологические исследования. Однако эти методики исследования в большинстве своем еще находятся в стадии разработки.

Для врача-психиатра клинический метод исследования остается и здесь основным при постановке диагноза. Дальнейшие наблюдения описанной выше больной и подобных ей позволяют врачу ответить на поставленные вопросы. Как мы увидим ниже, в главе о патогенезе, не всегда и патогистологическое исследование и обнаружение дегенеративно-токсических поражений мозга, энцефалитов, тромбоваскулитов обеспечивает правильную оценку и размещение во времени протекших клинических явлений. При недостаточно выясненной еще патогистологии шизофрении легче найдёт себе поддержку диагноз ревматической энцефалопатии. Нам кажется не вполне убедительным метод ретроспективной реконструкции диагноза и клиники ревматического психоза только на основании анатомических находок. Нахождение ревматических изменений на вскрытии пресенильной больной еще не значит, что психоз был ревматическим. Однако для клинициста остаются обязательными тщательные поиски соматического заболевания, будь то ревматизм, бруцеллез или другие вяло текущие инфекции, чрезвычайно похожие иногда в своих психотических проявлениях на шизофрению.

Глава V

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Вопрос о том, существует ли ревматическая эпилепсия как самостоятельное заболевание, остается спорным. Во всяком случае она представляет собой один из видов симптоматических эпилепсий. Необходимо принять во внимание, что при ревматизме значительно поражается сердечно-сосудистая система во всех ее отделах, имеются и вегетативные расстройства. По-видимому, эти факторы наряду с прямым воздействием ревматизма на мозг являются ведущими в патогенезе ревматической эпилепсии. Эндокринно-обменные сдвиги, реакции соединительной ткани, энзиматические нарушения также играют здесь существенную роль, особенно в процессе их суммации и развития во времени.

Таким образом, ревматическая эпилепсия по своему происхождению должна быть ближе всего к тем вариантам симптоматических эпилепсий, которые связаны с сосудистыми и вегетативными нарушениями. Таковы известные в литературе «сердечная» и «вегетативная» эпилепсия.

В механизме возникновения судорожных припадков существенное значение имеют расстройства кровообращения в головном мозгу и нарушения химизма, связанные с избытком воды в нервной ткани. Это положение известно со времен Гиппократов. Многие современные исследователи эпилепсии выдвигают на первый план теорию сосудистого генеза припадков (Фостер).

Среди всех нарушений кровообращения большой удельный вес имеют расстройства ревматической этиологии. На всем протяжении заболевания ревматизмом следует считаться с возможностью появления судорожных припадков.

Так называемые вегетативные и диэнцефальные эпилепсии в известной своей части имеют ревматический генез. Существует большое количество работ, посвященных этому вопросу (работы Н. М. Иценко, А. М. Гринштейна, Пенфилда и др.).

Некоторые авторы (В. В. Михеев, Д. С. Озерецковский) отмечают у больных ревматизмом наличие больших и малых эпилептических припадков. По литературным данным и по нашим наблюдениям, припадки возникают по истечении нескольких лет от начала заболевания. Отнести их появление исключительно за счет ревматизма представляет каждый раз большие трудности.

У нас нет данных, свидетельствующих об аллергическом генезе эпилептических приступов при ревматизме, хотя они и могут приравняться по своему пароксизмальному характеру к приступам бронхиальной астмы (В. В. Михеев). Клиника наблюдавшихся нами больных дает возможность сближения ревматической эпилепсии скорее с мигренью, вегетативными кризами. Нам не приходилось видеть больных бронхиальной астмой с эпилептическими припадками. По-видимому, такие случаи редки. Больные эпилепсией очень чувствительны ко всяким нарушениям дыхания. Пневмонии, инфаркты легких и т. д. представляют для жизни таких больных большую опасность.

У 15 больных ревматизмом, наблюдавшихся нами, имелись эпилептические припадки. Сопоставляя данные их клинического обследования, анамнеза и течения заболевания, приходится разделить этих больных на две неравные группы: меньшую — 4 человека и большую — 11 человек. Только в первой группе речь может идти о «чистой» ревматической эпилепсии. У остальных больных имеется в анамнезе ряд перенесенных инфекций, травмы и интоксикации. Припадки начались у них после присоединения ревматизма к этим накопившимся в течение длительного времени вредностям.

При острых и подострых формах мозгового ревматизма бывают эпилептиформные судороги. Они имеют переходящий характер и сочетаются с другими неврологическими симптомами, свидетельствующими о тяжести поражения центральной нервной системы (менинго-энцефалит, бессознательное состояние). Терапия здесь будет другая: не противосудорожная, а направленная на борьбу

бу с основным заболеванием. У больных ревматизмом при внезапном расстройстве кровообращения в мозгу (тромбоз или эмболия мозговых сосудов, рефлекторная анемия мозга при инфаркте в легком) могут возникать судорожные состояния. У одного больного мы наблюдали эпилептиформный припадок вследствие непереносимости к пирамидону. Подобного рода расстройства, разумеется, не свидетельствуют о наличии ревматической эпилепсии у больного. Говоря об эпилепсии, мы имеем в виду наступление периодически повторяющихся типичных припадков у больных, длительно страдающих ревматизмом.

Приведем клинические примеры. Первый и второй примеры — заболевания, приближающиеся к «чистой» форме ревматической эпилепсии, третий — это эпилепсия, возникшая у больной ревматизмом во время беременности, и четвертый, наиболее часто встречающийся в повседневной практике, — это эпилепсия, наступившая после воздействия ряда вредностей, последовательно сменявших друг друга. Существенную и, как нам кажется, решающую роль сыграл здесь ревматизм.

Больная К-ва, 18 лет, находилась в больнице имени Кащенко с 6/VI по 12/VII 1955 г. Жалобы на головные боли, припадки с потерей сознания, повышенную утомляемость. Наследственность не отягощена. Родовых травм не было, в детстве болела мало, развивалась правильно. С 8 лет начала учиться в школе, училась хорошо, была способной девочкой. Менструации с 14 лет, регулярные, установились сразу. В 15-летнем возрасте заболела ревмокардитом, 2 месяца находилась в больнице, затем в санатории. Осталась на второй год. Через 1½ года, в 16-летнем возрасте, у больной появились припадки. Перед наступлением припадков ничем не болела, но усиленно занималась и чувствовала себя переутомленной. По словам матери, первый припадок наступил внезапно, когда больная сидела за столом. Она побледнела, застыла в одной позе, не отвечала на вопросы. Подергивалось веко на правом глазу, общих судорог не было. Приступ длился минуты 2—3, в тот же день аналогичные приступы наблюдались еще 6 раз. Больная ничего не помнила о случившемся. Припадки повторялись еженедельно, при умственном перенапряжении появлялись сериями, почти ежедневно. Ухудшилась память, стало трудно учиться. Лечилась амбулаторно. После отдыха припадки прекращались на 1—2 месяца, но потом возобновлялись. В соматическом статусе больной отмечается следующее: удовлетворительного питания, несколько увеличена щитовидная железа. Левая граница сердца на 1 см левее среднеключичной линии, остальные границы в норме. Систолический шум у верхушки. Дыхательная аритмия. Пульс хорошего наполнения. 76—64 удара в минуту. Артериальное давление 100/50 мм. В лег-

ких везикулярное дыхание, печень и селезенка не увеличены. Одышки, отеков нет. Со стороны неврологического статуса имеется анизокория (правый зрачок шире). Реакция зрачков на свет хорошая. Левая глазная щель шире правой, сглажена правая носогубная складка. Язык слегка отклоняется влево.

Психическое состояние: сознание ясное, контактна, общительна, бреда и галлюцинаций нет. Память снижена: не может повторить названные шесть цифр, плохо помнит даты важнейших исторических событий. Истощаема, быстро устает, появляются головные боли. Эмоционально ранима, но старается сдерживаться, чтобы не было заметно для окружающих ее обидчивости и плаксивости. Приветлива, доброжелательна. Настроение все время несколько пониженное.

В отделении наблюдалось четыре описанных выше припадков. Больших судорожных припадков не было. По сведениям от районного психиатра, у больной отмечались также большие припадки, но редко, 2—3 раза в год. Температура тела была нормальной. Глазное дно в норме.

Кровь: Hb 75⁰/₀, эр. 4 500 000, л. 8200, э. 0⁰/₀, п. 6%, с. 63%, лимф. 28⁰/₀, мон. 3⁰/₀; РОЭ 14 мм в час. Реакция Вассермана, формоловая и баночная пробы отрицательные. Анализ мочи в пределах нормы. На электрокардиограмме отмечена дыхательная аритмия, некоторое снижение вольтажа зубцов. Интервал PQ=0,2. Рентгенограмма черепа в пределах нормы.

Электрэнцефалограмма: уровень электрической активности мозга несколько ниже среднего. В затылочных отведениях регистрируется α -ритм, имеющий характер веретен, а также отдельные медленные и острые волны. В передних отделах полушария доминируют небольшой амплитуды медленные волны, наряду с которыми регистрируются острые волны и высокочастотные колебания низкой амплитуды. Реактивность снижена. Имеется последствие продолжительностью до 7 секунд. Заключение: указанные данные свидетельствуют о диффузном поражении коры головного мозга (И. С. Робинер). Была исследована спинномозговая жидкость. Давление ее в пределах нормы. Реакции Фридмана, Вассермана, Кана, Закс-Витебского отрицательны. Цитоз: 3/3, лимфоцитов 2, моноцитов 1. Реакции Нонне-Апельта, Вейхброта отрицательные. Реакция Ланге 000110000. Больная получала валериану, бром, витамины, малые дозы люминала, глюконат кальция. Выписалась с некоторым улучшением для дальнейшего поликлинического лечения.

В наследственности больной нет указаний на эпилепсию. До заболевания ревматизмом она росла здоровой, болела редко. Травм головы в анамнезе нет. Припадки начались через 1¹/₂ года после перенесенного эндокардита. В настоящее время у больной имеется недостаточность митрального клапана, на электроэнцефалограмме — тенденция к замедлению проводимости (PQ=0,2). По заключению терапевта, активного ревматического процесса в настоящее время нет. Электроэнцефалогра-

фические исследования и данные исследования спинномозговой жидкости соответствуют диагнозу ревматической эпилепсии. Изменения характера у больной происходят по типу развития неврастенических черт, как это мы наблюдали при затяжных астенических состояниях у длительно болеющих ревматизмом. Свойственных большим генуинной эпилепсией вязкости мышления, прилипчивости, известной стеничности, эксплозивности у больной К-вой не отмечалось. Главным этиологическим и патогенетическим фактором здесь было ревматическое заболевание. Вероятнее всего, ревмокардит осложнился ревматическим арахноэнцефалитом. Наличие резидуальных органических знаков поражения некоторых черепно-мозговых нервов подтверждает это предположение.

У другой больной давность заболевания ревматизмом и судорожными припадками значительно больше. У нее также наблюдались малые припадки и редкие большие судорожные припадки.

Больная П-я, 47 лет, находилась в больнице имени Соловьева с 5/VII по 31/VII 1954 г. Наследственность не отягощена. Развитие правильное. Замужем с 18 лет, было 7 аборт и 3 родов. Семейная жизнь неудачная, с мужем разошлась. В 1930 г. — суставной ревматизм, в 1939 и 1949 гг. — обострение ревматизма. В 1941 г. — желтуха, в 1942 г. — пневмония. В 1933 г. появились судороги в левой руке, без потери сознания. С 1935 г. присоединились малые припадки, с 1946 г. (в 38 лет) — большие припадки, с прикусом языка и упусканьем мочи. Больших припадков всего было 5—6. Перед припадком аура: все окружающее кажется измененным, странным. Малые припадки были значительно чаще, иногда до 4 раз в день. Больная бледнела, теряла сознание, устремляла взгляд в одну точку; иногда производила поглаживающие движения рукой, шевелила губами. После оставалась разбитость в теле. Стала раздражительной, легко утомлялась, часто беспокоили головокружения, головные боли, боли в сердце.

При поступлении отмечено пониженное питание, рассеянные сухие хрипы в легких. Комбинированный митральный порок сердца с нарушением кровообращения I—II степени. Артериальное давление 110/80 мм. Неврологический статус: деформация зрачков, равномерное снижение сухожильных рефлексов, снижение слуха. Со стороны психики: раздражительность, обидчивость, слезливость, придирчивость, склонность к переоценке собственной личности. Память снижена. В больнице наблюдался один малый припадок. Анализ крови: Hb 64%, л. 4500; РОЭ 6 мм в час. Реакция Вассермана отрицательная. Моча в норме. На глазном дне: вены извиты и слегка застойны. При рентгеноскопии грудной клетки обнаружено расширение границ сердца влево и вверх, усиленный рисунок легких. Краниограмма и данные исследования спинномозговой жидкости отклонений от нормы не представляют.

Лечение: вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой, люминал, валериана, бром, гальванизация, водолечение, психотерапия. Выписана с улучшением, сначала в санаторий, потом на работу.

У данной больной ревматический сосудисто-органический процесс в головном мозгу явился главной причиной возникновения припадков. В следующем, третьем клиническом, примере ревматический процесс осложняется присоединением беременности, во время которой и возникли впервые судорожные припадки. Больная наблюдалась нами в стационаре в течение месяца, когда у нее уже наступили тяжелые нарушения сердечной деятельности. Больная умерла в стационаре. Патогистологические исследования указывают на свойственные ревматизму поражения в мозгу и сердце этой больной.

Больная Б-ва, 46 лет, находилась в больнице имени Кашенко с 13/III по 13/IV 1952 г. В детстве перенесла брюшной тиф. С 13 лет страдает ревматизмом, с 15 лет находили порок сердца. По характеру мягкая, слабовольная, эмоционально неустойчивая. В 29 лет, во время беременности, появились эпилептические припадки. После родов припадки не прекратились. Через 14 лет появились сумеречные состояния. Лечилась пилюлями Кармановой без успеха. В больнице наблюдались эпилептические припадки с последующим расстройством сознания: больная встает, собирает вещи, пытается куда-то идти, стаскивает одеяло с постели.

Со стороны внутренних органов: границы сердца увеличены во все стороны, у верхушки прослушиваются систолический и диастолический шумы. Мерцательная аритмия, на лучевой артерии пульс слабого наполнения, 82 удара в минуту. Небольшой асцит, увеличенная плотная печень выступает из-под края ребер на 6 см. Отеки на голенях. Артериальное давление 115/50 мм.

Глазное дно: границы сосков смазаны, вены расширены. Сетчатка отчетна. Последние дни пребывания в больнице больная очень плохо видела, различала с трудом контуры предметов. Анализ крови: Hb 52%, л. 9600; РОЭ 35 мм в час. Моча: белок 0,66%, 2—3 эритроцита, свежие и выщелоченные, единичные гиалиновые цилиндры. Остаточный азот 40 мг%. Реакция Вассермана отрицательная. С ухудшением сердечной деятельности сумеречные состояния сознания участились. Больная стала крайне истощаемой, тоскливой, плаксивой. В неврологическом статусе отмечалась небольшая анизокория (левый зрачок шире), сглаженность левой носогубной складки. Сухожильные рефлексы равномерно повышены, слева симптом Оппенгейма, непостоянный симптом Бабинского. Произвольные движения, координация и чувствительность не нарушены. В дальнейшем отеки нарастают, больная делается оглушенной, сонливой, не узнает родных, теряет ориентировку в окружающем.

13/IV 1952 г. больная умерла, несмотря на энергичные терапевтические мероприятия (кардиамин, глюкоза, дигиталис, уксуснокислый калий, меркузал, адонис, бром, люминал, кислород, камфора).

На секции (прозектор Ц. Б. Хаиме) обнаружен ревматический склероз митрального и аортального клапанов сердца с бородавчатыми наложениями на них. Гипертрофия миокарда и расширение полости правого предсердия, расширение полостей левого предсердия и левого желудочка сердца. Гипостатическая бронхопневмония нижней доли левого легкого. Застойная индурация селезенки печени. Старые инфаркты в почках.

При микроскопическом исследовании мозга обнаружены отек и пролиферация фиброцитов в мягкой мозговой оболочке; в коре мозга единичные очаги клеточных запусений вокруг измененных сосудов; конволюты сосудов, эндо- и периваскулиты. Микроскопические очаги неполного размягчения в стволовой части мозга в небольшом количестве. Диффузная умеренная пролиферация глиозных элементов.

Заключение: наличие характерных васкулитов мелких сосудов с единичными очагами запусений вокруг таких измененных сосудов, пролиферация глии и фиброцитов мягкой мозговой оболочки в сочетании с анамнестическими данными и макроскопическими исследованиями позволяют расценивать изменения в мозгу как ревматический васкулит.

Иллюстрацией сложности различных взаимодействующих факторов, в том числе и ревматизма, которые участвуют в этиологии и патогенезе эпилепсии, может служить последний пример. Мы считаем необходимым привести его потому, что практическому врачу чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными. «Чистые» случаи заболевания ревматической эпилепсией редки.

Больной Б-н, 40 лет, находился в больнице имени Кашенко с 10/ХІІ 1955 г. по 29/ІІ 1956 г. Психических заболеваний и алкоголизма в роду не было. В трехлетнем возрасте упал со скамейки, ушиб голову, на несколько минут терял сознание. Перенес в детстве корь, скарлатину, коклюш, малярию. Рос слабым, болезненным. В 10-летнем возрасте перенес хорею. Ежегодно в течение 5 лет были рецидивы хорей, продолжительностью в 3—6 месяцев. В дальнейшем приступы хорей повторялись в 1932 и 1934 гг. По характеру был живой, общительный, добродушный. Последние 10 лет стал раздражительным. Окончил 7 классов, рабфак и экономический институт. Работает на одной и той же работе 21 год, где его ценят как хорошего товарища и исполнительного работника. Женат с 20 лет, имеет 3 детей. Старшая дочь страдает хореей.

Венерические болезни отрицает, не пьет, не курит. Припадки начались с 21 года, без всякого внешнего повода. Вначале были большие судорожные припадки с потерей сознания только по ночам, 1—2 раза в месяц. С 1947 г. припадки участились, стали повторяться днем, сериями по 15—12 припадков в день. Лечился в психоневрологических стационарах в 1951, 1953 и 1954 гг., применялось лечение люминалом, пилолями Кармановой, подсадкой ткани, сернокислой магнией. Каждый раз наблюдался временный положительный эффект.

Поступил с жалобами на слабость, вялость, головокружение, ослабление памяти, похудание. Соматическое состояние: пониженного питания, кожа и слизистые чистые. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 74 удара в минуту. Артериальное давление 140/80 мм. Сердце: границы его увеличены немного влево и вверх, акцент I тона, систолический шум у верхушки. Пальпируется чувствительный край печени у реберной дуги, селезенка не прощупывается. Со стороны неврологического статуса отмечается следующее: левый глаз отходит кнаружи при конвергенции, сглажена правая носогубная складка. Язык отклоняется влево от средней линии. Сухожильные рефлексы справа живее, патологических рефлексов нет.

Психическое состояние: сознание ясное, контактен, общителен, спокоен. Мышление и речь логичны, последовательны. Несколько снижена память. Настроение пониженное, встревожен своим состоянием, ищет помощи и утешения у врача. Обидчив, раздражителен, быстро утомляется, при ухудшении самочувствия расстраивается до слез. В стационаре наблюдался один судорожный припадок с потерей сознания и прикусом языка. Перед припадком — короткая аура в форме головокружения, затем больной теряет сознание, производит несколько жевательных движений, громко вскрикивает и наступает развернутый судорожный припадок. 2/II и 5/II были abortивные судорожные припадки (выражена только тоническая фаза). Малые припадки с побледнением лица и потерей сознания на несколько секунд наблюдались 5—6 раз. С 25/XII 1955 г. по 15—16/I 1956 г. наблюдались хореические подергивания в мелких мышцах пальцев рук, особенно слева. По словам больного, такие подергивания у него отмечаются часто, прекращаясь ненадолго и в то время, когда у него нет припадков.

Анализы мочи и крови отклонений от нормы не представляют. Реакция Вассермана отрицательная, спинномозговая жидкость — без патологических отклонений. Глазное дно нормально. Рентгеноскопия: легочные поля без особенностей; сердце: умеренно увеличен левый желудочек, пульсация средней силы. Краниограмма: пестрый, грубопятнистый рисунок черепного свода в результате углубленных «пальцевых вдавлений» и расширения борозд средней менингеальной артерии.

На электроэнцеелограмме отмечается диффузное поражение коры в форме общего снижения электрической активности мозга, наличия медленных и острых волн в различных отведениях, $a =$ воли веретенообразного вида. Лечение: вливания сернокислой магнезии с глюкозой, валериана с бромом, витамины, гексамидин по 0,5 г 2 раза в день в течение 2 месяцев. Припадки прекратились, выписан на работу. Находясь дома, принимал гексамидин; припадков не было.

В. В. Михеев в своей монографии «Мозговой ревматизм» в конце главы о ревматической эпилепсии писал, что «...диагностика постревматической эпилепсии затруднительна, так как нет твердых, только для этого рода эпилепсии характерных симптомов»

В развитии эпилептического синдрома, связанного с заболеванием ревматизмом, имеет большое значение фактор времени. У субъектов, с детства предрасположенных к судорожным реакциям или испытавших в течение жизни ряд вредных воздействий на нервную систему, скорее можно ожидать возникновения эпилептических припадков вследствие присоединившегося заболевания ревматизмом. Кроме того, повторные ревматические атаки с накоплением каждый раз незначительных, но все новых и новых органических сосудистых поражений в головном мозгу могут обусловить наступление эпилепсии.

Лечебные мероприятия более эффективны, если продолжительность заболевания эпилепсией невелика. Каждый припадок ухудшает прогностическое заключение. Диагноз «симптоматическая эпилепсия» недостаточен для назначения правильного лечения. Необходимо возможно раньше выяснить этиологию заболевания там, где это представляется доступным. Терапия ревматической эпилепсии предусматривает комплексное воздействие противоревматических, сердечных и противосудорожных средств. Наряду с витаминами, антибиотиками, гормональными препаратами не следует забывать и о старых средствах: салицилатах и пирамидоне. Единой схемы лечения больных ревматической эпилепсией быть не может. Лечение назначается индивидуально в зависимости от того, имеется ли активный ревматический процесс или нет, наступило ли нарушение кровообращения или участились припадки. Терапевт и психиатр должны совместно лечить больного ревматической эпилепсией. Своевременная диагностика продиктует и лучшие меры профилактического характера как в отношении рецидивов ревматизма, так и в отношении припадков.

Глава VI

ПСИХОЗЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ II—III СТЕПЕНИ

В предыдущих главах мы описывали психические нарушения, встречающиеся у больных с острым ревматическим процессом. Таких больных было 89 человек. Кроме того, мы наблюдали 6 больных со старыми ревматическими пороками сердца без обострения ревматизма. Они страдали так называемыми кардиогенными психозами, возникшими в связи с нарушением кровообращения II и III степени. Данная форма заболевания имеет более отдаленное отношение к теме настоящего исследования. Однако врачу-терапевту нередко приходится сталкиваться с подобными случаями. Этот вопрос имеет существенное практическое значение в деле лечения и ухода за больным. Название «кардиогенные психозы» не совсем точно. Следовало бы ориентироваться не на отдельный орган, а на болезнь как нозологическую единицу. «Кардиогенные» психозы или «эпизодические психозы при декомпенсации ревматических пороков сердца» никакого отношения к шизофрении не имеют, хотя, как мы увидим, у больных и бывают бредовые и галлюцинаторные переживания и некоторые больные переводятся в психиатрические стационары. Типичным является следующее наблюдение.

Больной П-в, 45 лет. Находился в стационаре с 24/V по 13/VII 1952 г. С 18 лет ревматизм. По характеру малообщительный, аккуратный, спокойный. Курил и пил мало. Участвовал в Отечественной войне. Имел ранение. Работал на производстве. Три года назад из-за болезни сердца переведен на инвалидность, работал сторожем. В марте 1952 г. бронхит, резкая одышка, слабость. Находился в терапевтической больнице с 9/IV по 24/V 1952 г. В связи с неправильным поведением переведен в больницу имени Кашенко.

При поступлении: оглушен, суетлив, считаест, что он в могиле, в похоронном бюро, а может быть, в больнице. Идея отравления (отказывается от пищи и лекарства), преследования (боится, что его убьют, сожгут). Во времени дезориентирован. Лицо грустное, плачет. Истощаем.

Со стороны соматики: комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, нарушение кровообращения III степени, озноб, температура нормальная. Анализ мочи: белок 0,066%, эритроциты, цилиндры гиалиновые 3—5 в поле зрения. Кровь: л. 15 300, ю. 0,5%, п. 10,5%, мон. 8%; РОЭ 16 мм в час. Остаточный азот 80 мг%; реакция Вассермана отрицательная. Очаговых поражений центральной нервной системы нет. Периоды возбуждения сменяются протрацией. Речь медленная, плохо понимает вопрос. Фразы грамматически неправильные, путает слоги, затем борочет совсем непонятно.

Образец речи больного. Врач: «Как вы себя чувствуете?». Больной: «Плохо чувствую... вот не пускают... душат меня...». Врач: «Скажите, Вы давно здесь?». Больной: «Я давно, давно здесь... уже год... (Больной здесь 10 дней)». Врач: «А какой сейчас год?». Больной: «Год 1912... да... 1932... Вы доктор?.. Ой, я боюсь без всего быть... А-а-а... ерунда... что-то ерунда, так ничего не выходит (борочет что-то невнятное, дремлет). Наташка, отстань... Доктор, сна нет... Нельзя даже 1/2 рюмки водки пить... а 1/2 рю... Нянечка, как вы можете приходите ко мне, выпить 1/2 рюмки... У него тоже на душе кости... скребят...».

Не спит ночью, днем сонлив. В дальнейшем психотические проявления отмечаются только по ночам. Несколько раз было резкое падение сердечной деятельности. Нарастают отеки, оглушение.

Лечение: пенициллин, сердечные, меркузал.

13/VII 1952 г. больной скончался.

Патологоанатомический диагноз. Ревматический порок сердца: недостаточность митрального и аортальных клапанов с их обызвествлением, стеноз левого венозного отверстия. Расширение полости сердца преимущественно предсердий и левого желудочка. Эмфизема легких. Геморрагические инфаркты в нижней доле левого легкого. Застойный цирроз печени. Умеренная гиперплазия пульпы селезенки. Кардиальный цирроз почек. Водянка полостей тела, анасарка. Застойное полнокровие и острое набухание, наружная и внутренняя водянка головного мозга (микроскопическое исследование см. в главе VII).

Длительность психоза у таких больных — от 2—3 дней до 3 недель, реже месяц и более. Это надо понимать таким образом: у всех больных имеются постоянные колебания в ясности сознания, колебания в степени выраженности всех психопатологических симптомов. Иной раз каждый приступ психотического состояния длится 1—2 часа, иногда же — в течение всего вечера и ночи, а днем наступает полное критическое отношение к пережитому. У других больных 2—3 недели держится параноидная настроенность при довольно ясной ориен-

тировке в окружающей обстановке. Бредовые интерпретации могут быть выражены без галлюцинаций и, наоборот, могут преобладать сновидные переживания целых сцен и событий, с последующей и довольно полной их критикой. Наряду с сонливостью наблюдается ночная бессонница. Не у всех есть сознание болезни. Бывают и гипохондрические состояния и страхи. Возбуждение обычно в пределах постели. Эпизодически можно отметить эйфорию, взвинченность, многоречивость. Все это — на один-два дня. Только у одной из наших больных отмечалось длительное депрессивно-ступорозное состояние, совпавшее с повышением температуры и обострением полиартрита.

Патологическая ситуация у этих больных довольно сложная: наличие ревматического процесса, поражающего различные системы и органы, является, по-видимому, ведущим. Отеки полостей тела, подкожной клетчатки, недостаточность функций печени и почек, значительные сдвиги в обмене веществ и, в частности, в кислородном обмене, изменения состава крови, равно как и другие клинические факты, служат доказательством того, что нарушается вся жизнь организма. Психоз в свою очередь свидетельствует о тяжелых нарушениях высшей нервной деятельности, протекающих в неразрывной связи с соматическим заболеванием.

В наблюдении за состоянием психики такого больного является существенным внимательная оценка его речи. Больные с глубокой заторможенностью, истощаемостью корковых процессов отвечают после длительной паузы. Фразы строятся грамматически неправильно, нередко мы слышим только подлежащее со сказуемым, а то и одно подлежащее. Переставляются слога, речь переходит в бормотанье... Особенно демонстративна спонтанная, без вопросов, речь больных. Здесь бывают и повторения слов, и ассонансы, и нанизывание слогов на какую-либо одну гласную. Такая речь — прогностически плохой признак у больных с декомпенсированным пороком сердца. Об эпизодических нарушениях психической деятельности у людей, страдающих декомпенсированными ревматическими пороками сердца, мы упомянули еще и потому, что большинство такого рода больных могло бы оставаться в терапевтических клиниках и больницах, ибо перевод в психиатрическую больницу наносит им излишнюю психическую травму.

Глава VII

НЕКОТОРЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ СУЖДЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

При рассмотрении обнаруживаемых в клинике нервно-психических нарушений у больных ревматизмом мы стремились охватить различные степени этих нарушений. Нам представлялось необходимым начать со слабо выраженных, но все же имеющих у больных невротических синдромов, затем перейти к ревматическим психозам, проследить их течение, вкратце упомянув о так называемых кардиогенных психозах и о ревматической эпилепсии.

При нашем клиническом, несколько расширенном, подходе к изучению ревматических нервно-психических расстройств мы старались никогда не упускать из виду общего состояния больного, а в особенности состояния его сердечно-сосудистой системы наряду с нервно-психическими изменениями. Картины болезненного процесса проходили перед нашими глазами в течение дней, недель, месяцев и даже нескольких лет. Мы постоянно поддерживали связь с выписавшимися из стационара больными. Это оказалось особенно поучительным.

Основная задача, кратко сформулированная И. П. Павловым — «...точно и всюду определить, когда и при каких именно частных условиях наступает то, а не это патологическое изменение основных нервных процессов»¹ — при своем разрешении была бы идеальным ответом на вопросы о патогенезе различных нарушений психики при рев-

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М.—Л., 1938, стр. 736.

матической болезни. Не менее важно в оценке патогенеза и другое положение И. П. Павлова: «Мы должны иметь в виду как разные причины, так и разные почвы, которые, конечно, должны повлечь за собой как разные степени, так и разное течение, хотя бы и одного и того же основного болезненного нарушения»¹.

И. П. Павлов считал указанную задачу «нелегкой», а между тем клиника постоянно ставит ее. Если истощаемость нервно-психической деятельности, процессы охранительного торможения являются понятными и доказуемыми экспериментально, то значительно труднее объяснить себе, почему, например, в нашей группе «невротических нарушений» у одних больных ревматический процесс вызывает гипохондрический синдром, у других — депрессивное состояние, у третьих — эйфорию.

Мы пытались провести ряд экспериментальных исследований высшей нервной деятельности у наблюдаемых нами больных ревматизмом, страдающих «невротическими» нарушениями нервно-психической сферы. Применялась плетизмография с одновременной записью дыхания. Однако результаты, полученные нами, еще скудны и отрывочны. Состояние больных колеблется, требуется длительное, многократное, а главное, одновременное сопоставление клинических и экспериментальных данных, что не всегда удается сделать в достаточной степени объективно и доказательно.

Даже определение типа высшей нервной деятельности было бы очень важно для общей ориентировки в патфизиологической характеристике того или иного невротического состояния, складывается скорее из данных анамнеза, чем из данных эксперимента.

Мы провели 166 исследований на 10 больных (контролем служили 60 исследований на четырех здоровых людях). Шесть больных имели невротические расстройства и четыре наряду с невротическими нарушениями — эпизоды психоза. Наибольшее количество исследований падает на 2 представителей обеих подгрупп: 46-е и 31-е исследование. Пытаясь уловить в плетизмограммах отражение тех или иных болезненных изменений высшей нервной деятельности, мы должны были не упускать из

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, М.—Л. 1938, стр. 644.

виду и влияний на плетизмограмму собственно сосудистых и сердечных поражений (экстрасистолии, мерцательная аритмия, малый пульс и пр.). Известный компонент вегетативной настроенности, по-видимому, также входит в результирующую запись плетизмограммы.

Ареактивный волнообразный сосудистый фон длительно регистрировался нами у больного М-ва, находившегося по целым дням в состоянии сонливости. Несмотря на воздействие безусловного раздражителя, профиль плетизмограммы не менялся.

Онейроидные состояния, деперсонализация, обостренные бредовой подозрительности иногда бывают связаны во времени с наличием ареактивности сосудистой кривой. У больных К-ва и Х-ва именно в периоды обострения бреда отмечалась ареактивность плетизмограммы. По мере смягчения бредовой напряженности реактивность их плетизмограмм становится живее. Но адекватная реакция получается более ясной не на безусловный раздражитель, а на словесное заявление врача: «Представьте, что Вы находитесь в теплой ванне». Дыхательная кривая также меняется.

Было бы слишком поспешным заключение, что психическое состояние всегда характеризуется ареактивностью плетизмограммы. У некоторых из наблюдаемых нами больных, не обнаруживавших никакого психоза, мы видели «нулевую» кривую с очень мелкими колебаниями.

Необходимо отметить большую изменчивость сосудистых реакций как у различных больных, так и у одного и того же больного в разное время болезни. Естественно, мы стремились разыскать постоянные соотношения между клинической картиной протекания того или иного психического расстройства и его отражением в плетизмограммах.

Реакции на безусловный раздражитель претерпевали различные изменения. Мы видели нередко полное отсутствие реакции на холод; видели прокладывание дороги для этой реакции при помощи словесного воздействия, где влияние слова становится сильнее, чем действие безусловного раздражителя. Часто (почти у всех больных) наблюдалось в некоторые дни извращение силовых отношений между раздражением и ответом на него: на более слабый безусловный раздражитель (тепл: 20°) получается реакция более сильная, чем на тепло 40°.

На высоте невротических расстройств у 4 больных на холодовой раздражитель (в обычных условиях эксперимента) мы получали подъем плетизмографической кривой. Неоднократно реакция на безусловный раздражитель отмечалась больше, чем на условный. У 8 больных обнаружилось на известных стадиях развития ревматического процесса преобладание словесного раздражителя над непосредственным условным и безусловным. Все эти данные могут свидетельствовать о наличии фазовых состояний.

Особенно хотелось бы подчеркнуть наличие наряду с изменчивостью сосудистых реакций их истощаемости к концу эксперимента. Условные рефлексывались довольно быстро, на 10—20-м сочетании, но были непрочны, истощаемы и извращены. У 2 больных можно было отметить однотипное реагирование на все раздражители с преобладанием прессорных компонентов, длительное понижение кривой.

Следует подчеркнуть, что нарушения нейродинамики можно было обнаружить и вне обострения ревматического процесса, даже по выписке больного.

Понижение возбудимости коры, расстройство процессов приспособления к термическим воздействиям внешней среды, расстройство процессов терморегуляции играют значительную роль в патогенезе заболевания ревматизмом. Все эти явления могут дать некоторые указания в осуществлении профилактических мероприятий. На плетизмограммах, когда у больного применялись холодовые раздражения, можно было наблюдать запаздывание восстановления сосудистой кривой, инертность, недостаточность расширения кровеносных сосудов после прекращения действия холода.

Сопоставляя в общих чертах плетизмографические записи больных с невротическими явлениями и эпизодическими проявлениями психоза, мы не могли установить особой качественной разницы. Например, и здесь, и там имелись признаки фазовых состояний, истощаемости, неустойчивости корковой деятельности. Были значительные нарушения вегетативных функций. Мало того, у больных ревматизмом без психоза и даже без резко выраженных невротических симптомов удавалось находить известные отклонения при исследовании сосудистых рефлексов: тормозные фазовые состояния, понижение возбу-

димости коры (или растормаживание подкорки), что также ведет к отсутствию оптимального контроля нервной регуляции.

В острых психотических состояниях нам оказала услугу речедвигательная методика, при помощи которой мы многократно убеждались в ясно выраженном ослаблении или угасании замыкательной функции коры головного мозга. У многих больных условная двигательная реакция на свет не устанавливалась и после 150 сочетаний. Дифференцировка вырабатывалась с трудом, была крайне непрочной.

Следует отметить, что наблюдаемая в эксперименте инертность нервных процессов, недостаточная концентрированность торможения, преобладание (в некоторых фазах болезненного процесса) действия раздражителей второй сигнальной системы над первой и другие нейродинамические сдвиги в общем имеют функциональный характер.

Восстановление нормальных функций нервной системы происходит медленно. В некоторых случаях этого восстановления не наблюдается, несмотря на проведенное лечение. Иначе говоря, болезненный процесс приобретает характер стойкого органического страдания, усложняясь и видоизменяясь за счет дополнительных, вторичных нарушений.

Больные в состоянии аментивном или делириозном малодоступны для применения к ним лабораторного эксперимента, и мы ограничивались здесь главным образом клиническими наблюдениями и в особенности изучением речи. Мы вели записи спонтанных речевых продукций и ответов на различные виды раздражителей. Остановимся на аментивных состояниях как на более элементарных, с меньшей синдромологической очерченностью, чем делирий. Они возникают, как правило, вслед за астенизацией больного, вызванной рецидивами болезни. Истощаемость, резкое падение работоспособности нервных клеток коры особенно отчетливо выступают со стороны второй сигнальной системы. Новые временные связи, как мы указывали, становятся чрезвычайно непрочными или не замыкаются совсем. В более тяжелых стадиях нарушения нервной деятельности страдают и старые речевые навыки. Отмечается отсутствие словесного отчета, своеобразный характер ориентировочной реакции на элементарные

раздражители, ее крайняя истощаемость, часто недоступность для речевого воздействия. Все это указывает на разобщение между сигнальными системами, на утрату ведущей роли второй сигнальной системы в поведении.

У некоторых больных ориентировочная реакция возникает главным образом на прикосновение.

Речевая бессвязность может найти себе объяснение в нарушении избирательности в распространении по коре процесса возбуждения вследствие слабости его, неспособности создания вокруг себя отрицательной индукции. Возбуждение распространяется по коре диффузно. Элективная иррадиация отсутствует.

Приведем отрывок стенографической записи речи больной З-вой.

«...Нос... носочек... пузыречек... Гроза океана... Все сначала... Карельской березы... Карелия... кар-кар. Карлик-Цыбуляк.. Гвоздь. Дрозд... Сама садик я садила, поливала его зря... Озорница... валялася, купалася... сама я... удрала во двор. Ставили забор. От забора убежала... Жала залеты и полеты...»

Здесь не афазические расстройства, не поражение специально речевых систем, а отражение общих нарушений нейродинамики. Персеверации, повторения, ассонансы, рифмование, застревание отдельных выражений, т. е. бессвязное речевое возбуждение.

В делириозно-аментивных состояниях также встречаются эхологические ответы при исследовании словесных ассоциаций, что может быть понимаемо как разлитое торможение, захватывающее вторую сигнальную систему. Иной раз нам удавалось подметить фазовые состояния в слуховом и зрительном анализаторах, т. е. в условных связях сигнальной системы. Двигательный анализатор оказывается в значительной мере освобожденным от контроля второй сигнальной системы.

Согласно исследованиям Е. А. Попова, именно в состояниях фазовых, в состояниях торможения коры, легко возникают галлюцинации, как это бывает в клинических картинах делирия.

Представляет большие трудности и большой интерес постановка вопроса об особенностях патогенеза делириозного и аментивного состояний, различающихся в клинике, но нередко и переходящих в состояния смешанные или сменяющие друг друга. Как известно, делирий протекает в более короткие сроки, ярче и более свойствен ин-

токсикациям или инфекциям. Аменция тянется дольше, глубже и элементарнее поражает личность.

О. В. Кербилов, исходя из клинико-анатомических предпосылок, считает одним из условий развития делирия наличие продуктивно-воспалительных реакций центральной нервной системы, аментивных же состояний — наличие дегенеративного процесса. Сохранность ретикуло-эндотелиального аппарата мозга обеспечивает развитие делириозной реакции. Слабость мезенхимы, затрудняющая развитие воспалительной реакции, дает клиническую картину аменции.

Для нас представляется важным вопрос о возможности существования «приобретенной слабости мезенхимы», возникающей вследствие длительного, хотя и нерезкого воздействия ревматического процесса. Происходит ослабление реактивности организма, истощение его. При обострении болезни оно может сменяться и выраженной продуктивной реакцией. На соображения подобного рода наводят клинические наблюдения изменчивости течения ревматических острых и подострых психозов.

Позволим себе воспользоваться клинико-анатомическим сопоставлением, приведя следующее наблюдение.

Больная X-на, 1928 года рождения, находилась в больнице имени Кащенко с 27/III 1952 г. по 16/IX 1952 г.

Была помещена в терапевтическую клинику в июле 1952 г. по поводу возвратного ревмокардита. Там остро развился психоз.

При поступлении в больницу имени Кащенко дезориентирована, возбуждена, галлюцинирует (прислушивается, присматривается), испытывает страхи. Растеряна. С трудом осмысливает вопросы. Истощаема, временами заторможена, недоступна. Отказывается от еды. Речь бессвязна. Истощена. Бледна. В легких — застойные хрипы. Сердце значительно расширено во все стороны. Пульс 90—92 удара в минуту. Систолический шум на верхушке. Печень — на уровне пупка. Селезенка увеличена. Голени отечны. Артериальное давление 130/50 мм. В моче белок 0,231, лейкоцитов 10—30, единичные гиалиновые цилиндры в препарате. Кровь в конце августа 1952 г.: л. 6000, п. 10%, с. 69%, лимф. 14%, мон. 7%; РОЭ от 8 до 30 мм в час. Кровь в сентябре: л. 21 800; ю. 1,5%, п. 35,5%, с. 58%, лимф. 3%, мон. 2%. Билирубин 0,75 мг%, прямая реакция слабоположительная; остаточный азот 45 мг%.

Лечилась больная препаратами наперстянки, строфантина, камфоры. Применялись седативные средства. За время пребывания в стационаре отмечались отрывочные идеи виновности, преследования. Возбуждена. Температура в пределах нормы. В неврологическом статусе очаговых симптомов не было.

Временами преобладали черты делирия, временами — аментивность с некоторыми элементами ступора.

Большая скончалась при явлениях декомпенсации сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз: ревматизм; ревматический склероз митрального и аортального клапанов сердца. Водянка полостей тела. Отек подкожной клетчатки. Бурая индурация легких. Застойный цирроз печени. Застойная индурация селезенки. Истощение (прозектор Ц. Б. Хаиме).

Микроскопическое исследование: миокард — небольшое количество ашоф-талалаевских гранулем (рис. 1). Склероз и утолщение стенок ветвей венечных артерий. Набухание и пролиферация мелких сосудов миокарда. Митральный клапан — гиалиноз ткани клапана; толстостенные сосуды в клапане; узкая полоска фибринозного наложения на клапане с гистиоцитарной пролиферацией под ней. Аорта — набухание стенок *vasa vasorum* с лимфоцитарными инфильтратами вокруг них. Мозг — мягкая мозговая оболочка утолщена за счет пролиферативного процесса в ней (рис. 2) и резко выраженного отека. Наблюдается пролиферация арахноидального эндотелия, местами образующего плотноклеточные пласты. Арахноидальные щели резко растянуты. Местами отмечается пролиферация фиброцитов. Количество коллагеновой волокнистости увеличено.

Мелкие сосуды мягкой мозговой оболочки и вещества мозга с набухшими стенками окрашиваются по ван Гизону в желтовато-красный цвет, при окраске тионином по Нислю — в фиолетовый. Эндотелий этих сосудов набухший, базофильный, пролиферирован, местами слущивается и заполняет просвет сосудов. В некоторых мелких сосудах отмечается пролиферация не только эндотелия, но и адвентициальных клеток (рис. 3, 4). Отмечается фиброз и гиалиноз небольшого числа мелких артериол в коре головного мозга. В плазме нервных клеток коры головного мозга довольно значительное количество липоидной зернистости.

Местами, особенно в верхних слоях коры головного мозга, наблюдается отечное изменение нервных клеток с перинуклеарным отеком протоплазмы. Местами нервные клетки в коре головного мозга сморщены, темно закрашиваются тионином с далеко прокрашивающимися отростками.

Вещество мозга отечно. Имеются зоны периваскулярного отека (см. рис. 4). В связи с отечным состоянием ткани нервные клетки местами редко расположены.

В коре головного мозга небольшое количество бесклеточных очажков с глиозно-волокнистой пролиферацией в них.

Встречаются единичные очажки неполного размягчения с наличием в их центральных отделах пролиферирующих капилляров, окруженных клетками микроглии и периферической зоной из клеток макроглии (рис. 5). В коре головного мозга выраженная пролиферация клеток макроглии. Проллиферация клеток макроглии также в зрительных буграх и варолиевом мосту, в его серых прослойках. Выраженная пролиферация клеток макроглии в области нижних олив продолговатого мозга. Нервные клетки этого образования сморщены, нагружены липидами. Небольшая диффузная пролиферация клеток микроглии в коре головного мозга.

На основании приведенных данных можно считать патологический процесс в мозгу ревматическим. Об этом

свидетельствует наличие эндартериита мелких сосудов коры головного мозга, осложненного очажками неполного размягчения в коре головного мозга, а также наличие старых очажков запустения в коре, выраженный очаговый гиперпластический процесс в мягких мозговых оболочках в сочетании с ревмокардитом. Наличие свежих очажков неполного размягчения в коре головного мозга, а также свежего продуктивного менингита указывает на обострение патологического процесса в мозгу.

Преобладание аментивно-делириозных картин в течении психоза у больной X-ой находит свое объяснение в повторности ревматических приступов, оставивших свои следы в мозгу, и в более свежих патоморфологических изменениях воспалительного характера, вызванных обострением болезни.

Необходимо подчеркнуть значение сосудистых нарушений в патогенезе психоза. Васкулиты дезорганизуют питание мозга, изменяют процессы обмена. Поэтому ревматическим психозам, как и другим психозам сосудистого генеза, свойственна эпизодичность или своеобразная цикличность течения.

«В конечном итоге процесс токсического поражения нервной системы, его характер, вид и степень определяют в патогенетическом отношении клиническую картину острого ревматизма»¹.

Предположение о токсическом воздействии на нервную систему находит себе поддержку в клинических картинах делирия, элементы которого нельзя не видеть в симптоматологии развившегося у нашей больной острого ревматического психоза.

Как известно, многие авторы считают гиперергический ответ организма на инфекции одним из главных патогенетических факторов при ревматизме. Стрептококковая этиология и аллергический патогенез ревматизма (И. В. Давыдовский) дают некоторым авторам основание утверждать, что психические нарушения свидетельствуют о слабой реактивности организма. Если это можно допустить при вялых, затяжных ревматических психозах, напоминающих до известной степени шизо-

¹ Н. И. Лепорский, Вопросы ревматизма. Л., 1934, стр. 22.

френию, то делириозные синдромы вряд ли вяжутся со слабой реактивностью мозга и всего организма в целом.

Связующим звеном между острыми, подострыми и затяжными ревматическими психозами оказываются нередко ступорозные состояния разной степени выраженности.

Состояния обездвиженности больных, как известно, привлекли внимание И. П. Павлова при посещении им психиатрической клиники. Сравнивая свои клинические впечатления с лабораторными, И. П. Павлов усматривал физиологическую основу ступора в концентрации тормозного процесса преимущественно в сложных системах двигательного-кинестетического анализатора.

Разные виды обездвиженности И. П. Павлов объяснял неодинаковой глубиной распространения торможения. Позднее А. Г. Иванов-Смоленский различал эффекторный ступор, при котором торможение сосредоточено преимущественно в двигательной-кинестетической области коры, и рецепторный, при котором двигательный анализатор остается малозаторможенным.

Правильная клиническая оценка ступорозных состояний представляет дифференциально-диагностическую ценность в клинике психических расстройств и в выборе методов лечения.

Мы уже имели случай указать на своеобразные черты ступорозных состояний при ревматических психозах в отличие от кататонии. У большинства больных преобладали признаки рецепторного ступора.

Речь у больных оказывалась глубоко заторможенной. Легче было добиться повторения отдельных гласных звуков, слогов, а затем уже слов.

Клиника течения острых и затяжных ревматических психозов свидетельствует о чередовании различных состояний и синдромов на основном фоне — истощения нервной системы. Еще в соматической клинике у больных ревматизмом довольно ясно выступает астенизация нервных функций в различных вариантах.

Работа В. К. Белецкого и А. П. Авцына свидетельствует о возможности развития у больных настоящего ревматического энцефалита. Однако у многих наблюдавшихся нами больных на основании клинических признаков скорее можно было думать о токсической энцефалопатии.



Рис. 1. Миокард, апоф-талалаевские гранулы. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 8×10 .

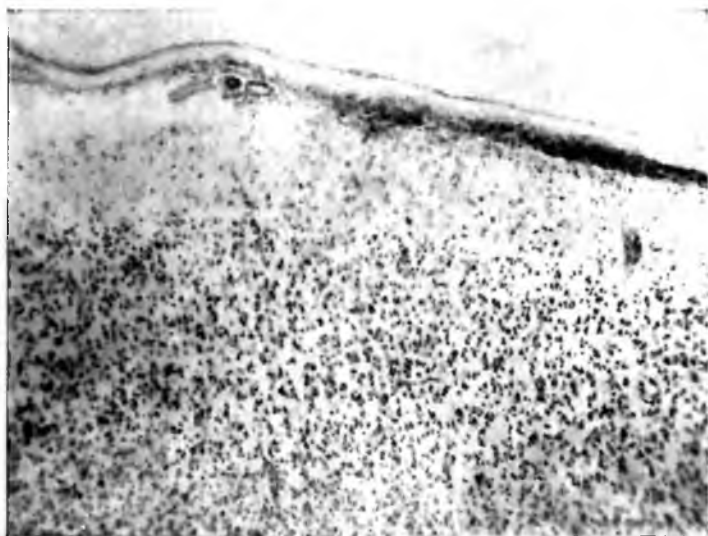


Рис. 2. Пролиферация фибробластов в мягкой мозговой оболочке. Окраска тионинном. Увеличение 8×10 .

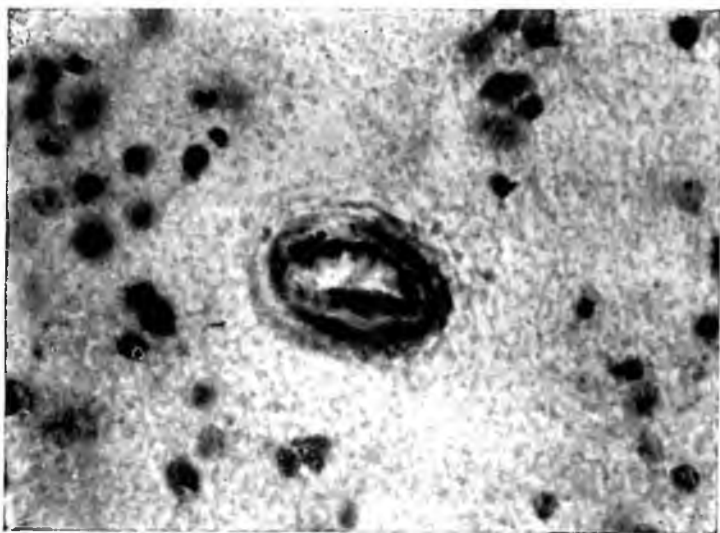


Рис. 3. Набухание и пролиферация эндотелия сосуда молекулярного слоя коры. Окраска тионином. Увеличение 40×10 .

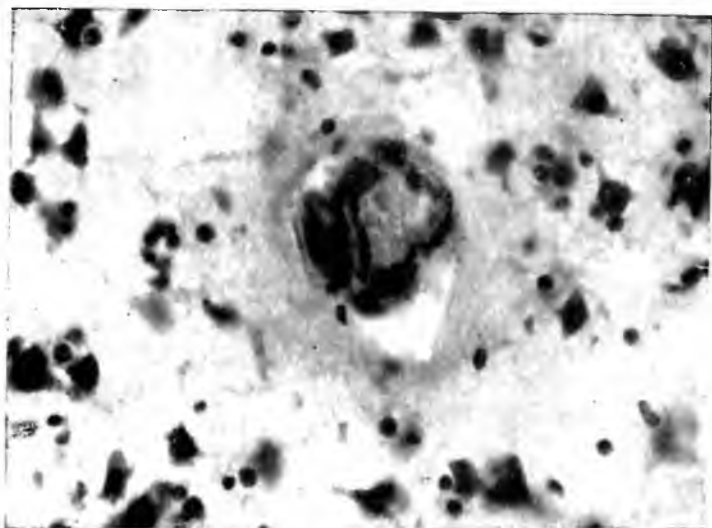


Рис. 4. Периваскулярный отек, пролиферация адвентициальных клеток мелкого сосуда коры головного мозга. Окраска тионином по Нисслию. Увеличение 40×10 .

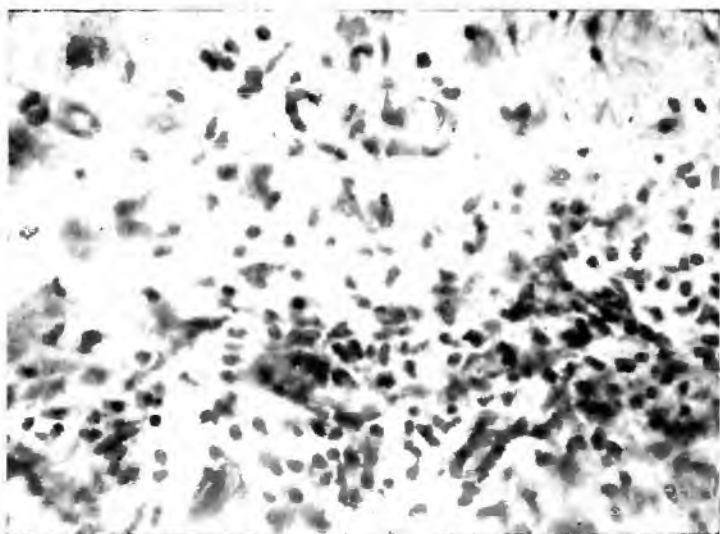


Рис. 5. Очаг неполного размягчения в коре головного мозга в стадии репарации. Окраска тионинном. Увеличение 40×10 .



Рис. 6. Истончение мозговых извилин. Расширение борозд. Кисты в чечевичном теле.

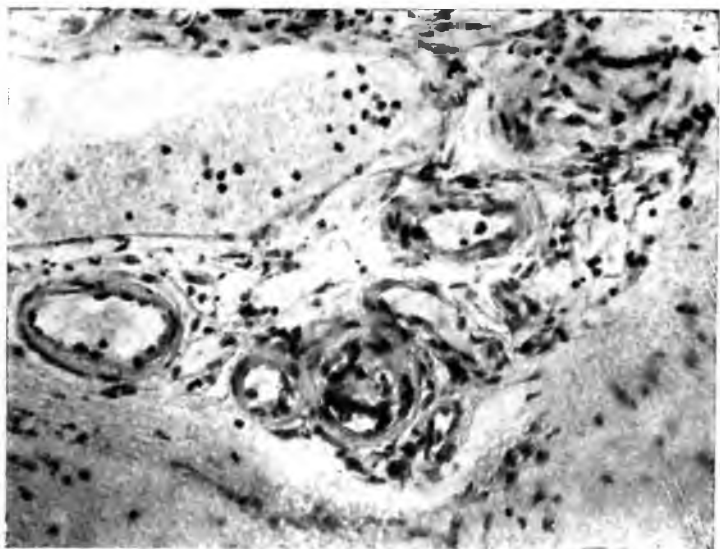


Рис. 7. Выбухание стенки мелкого менингеального сосуда в просвет его. Окраска тионином. Увеличение 40×10 .

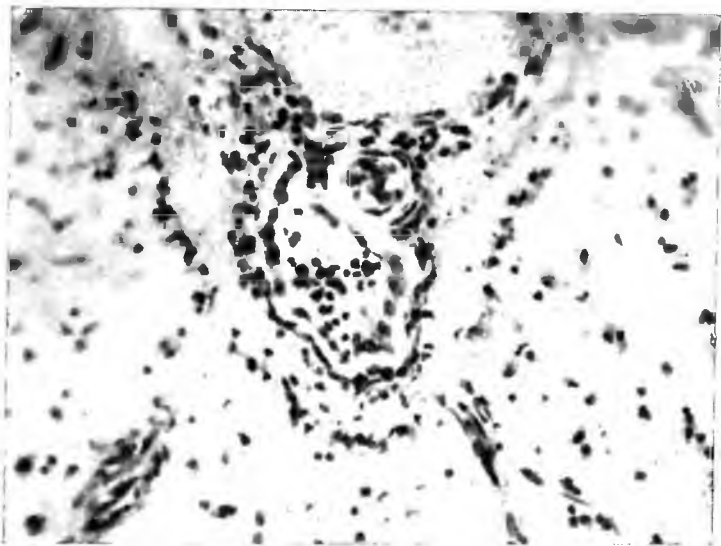


Рис. 8. Гомогенизация стенок менингеальных сосудов с набуханием и пролиферацией эндотелия и адвентициальных клеток. Окраска тионин по Нисслю. Увеличение 40×10 .

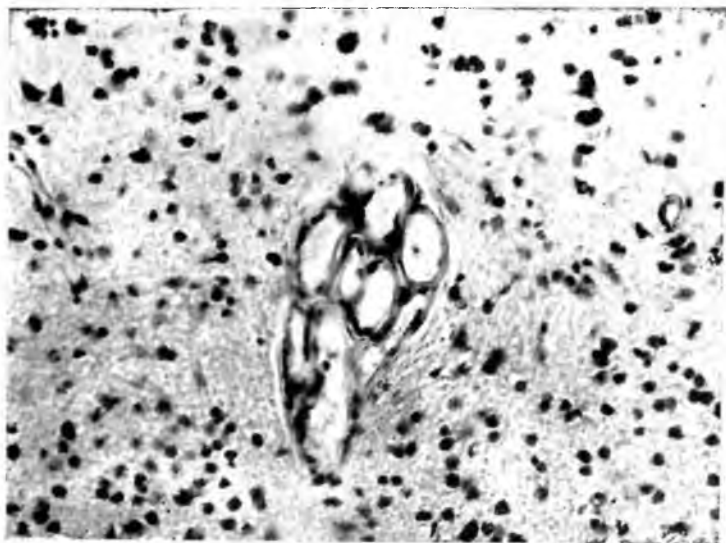


Рис. 9. Конволют сосудов в коре головного мозга. Окраска гиематоксином. Увеличение 40×10 .

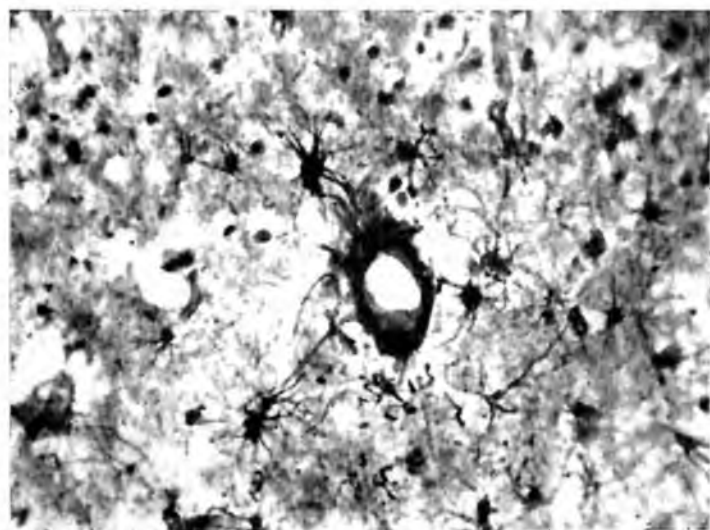


Рис. 10. Проплиферация астроцитов вокруг сосуда с утолщенными стенками. Окраска по Кахалу. Увеличение 40×10 .

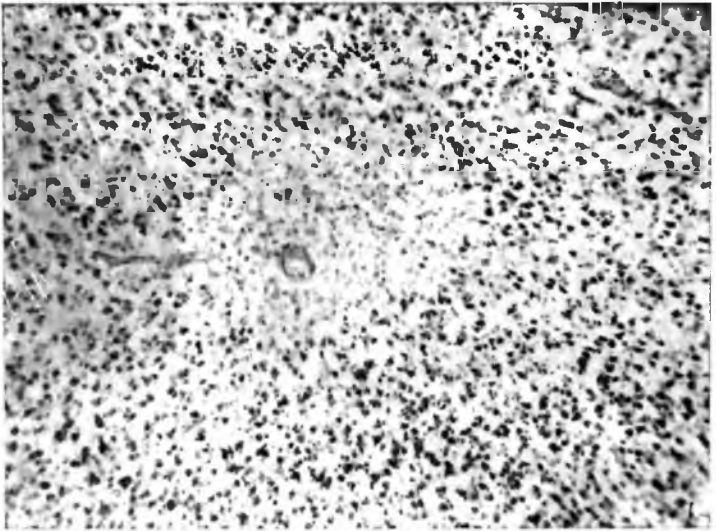


Рис. 11. Очажок заустения клеток в коре головного мозга. Окраска по Ниссля. Увеличение 10×8 .

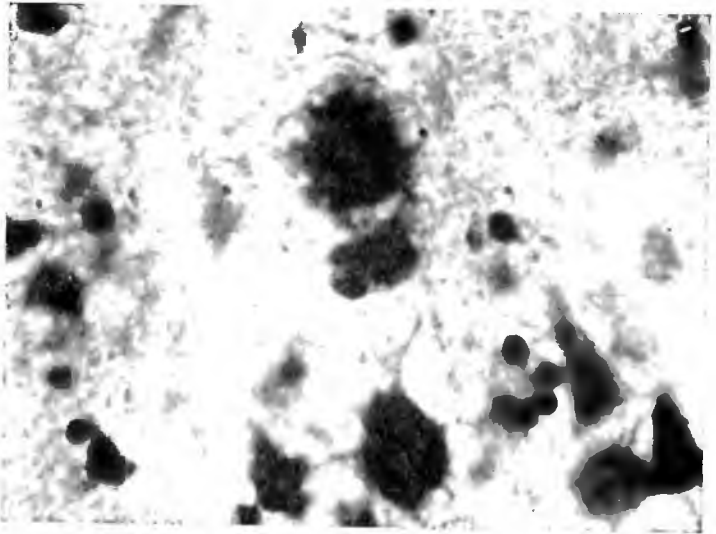


Рис. 12. Набухание нервных клеток с вакуолизацией в периферических слоях. Окраска тионином. Увеличение с иммерсией.

МОГОДС
ИЗДАТЕЛЬСТВО

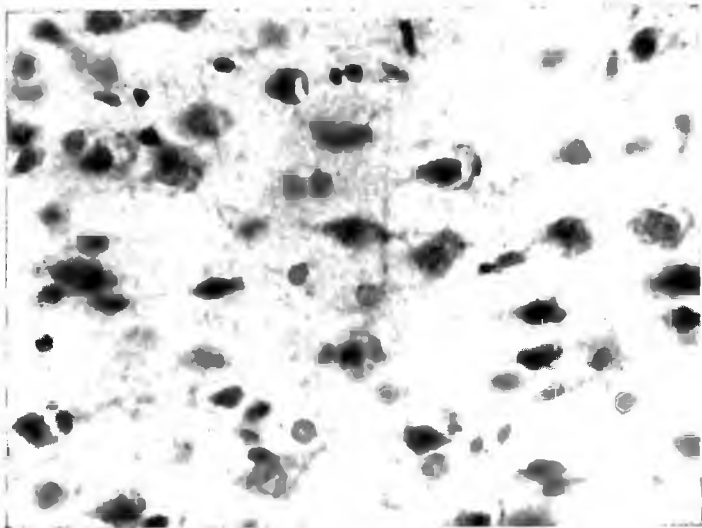


Рис. 13. Перинуклеарный отек клеток коры головного мозга.
Окраска тионинном. Увеличение 40×10 .

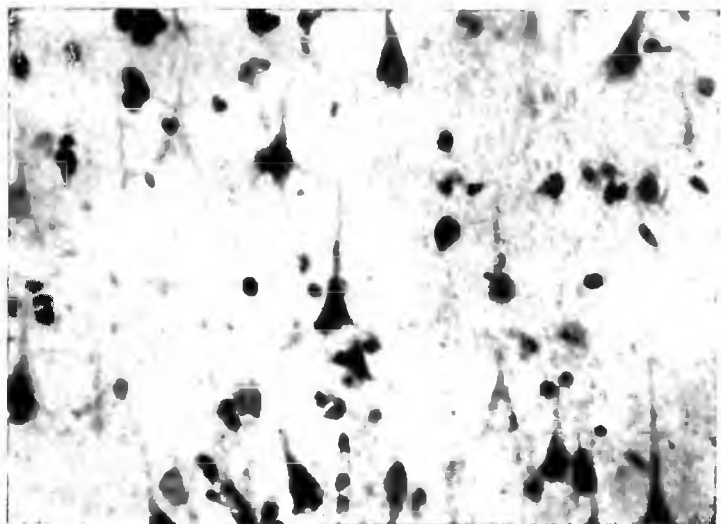


Рис. 14. Участки разрезания нервных клеток в коре головного
мозга вследствие отека. Окраска тионинном. Увеличение 40×7 .

Изучение нашего патоморфологического материала свидетельствовало о том, что в центре патологической картины находится поражение всей сети мелких сосудов головного мозга и ему принадлежит, по-видимому, основное патогенетическое значение в возникновении психоза. Впрочем, В. К. Белецкий также говорит о «хронической ревматической энцефалопатии», картину которой он видел при затяжных ревматических психозах.

Приведем вкратце данные гистологического исследования мозга больной с затяжным ревматическим психозом.

Больная И-ва, 48 лет, находилась в стационаре в 1951 г. В течение 2-летнего наблюдения у больной отмечалась смена различных состояний: депрессивно-астенического, галлюцинаторно-онейроидного, ступорозного, состояния нарушенного сознания (в различной степени) с эпизодами пугрилизма, эйфории наряду с растерянностью и дезориентировкой.

На вскрытии и при гистологическом исследовании обнаружено: комбинированный ревматический митральный порок сердца. Значительное истончение лобных извилин (рис. 6). Мелкие, с булавоочную головку, западения, зернистость, обусловленная очажками запустения в коре. Деструктивные изменения в подкорковом и белом веществе. Гомогенизация гиалиноз, извитость артериол, преимущественно в коре мозга. Местами панваскулиты (рис. 7—9). Умеренная глиозная пролиферация вокруг них (рис. 10). Очажки клеточных запустений в коре вокруг сосудов (рис. 11). Со стороны нервных клеток — липофусциновое нагружение, вакуолизация периферических отделов клетки, сморщивание нервных клеток на фоне отека вещества мозга (рис. 12, 13 и 14).

Здесь, как и в описаниях В. К. Белецкого, В. К. Скобниковой, Брютц, Бини и Маркиафава, можно подчеркнуть изолированность очагов поражения, полиморфизм картины патологических изменений вследствие разновременности возникновения этих очаговых поражений и различных стадий их развития.

«Зернистая атрофия», увеличение коллагеновой сети и пролиферация стенок сосудов мозга, извитость их, образование клубочков, фиброзно-продуктивные изменения в сосудах с очагами запустения, глиозные рубцы соответствуют хроническим формам церебрального ревматизма.

Мы наблюдали в течение 2 месяцев больного П-ва с изменениями психики, которые принято называть «кардиогенным психозом». Больной был дезориентирован, высказывал бредовые идеи отравления, испытывал страх,

считал себя умершим. Состояние сознания изменилось. Особенный наплыв галлюцинаций и бреда бывал ночью. Возбуждение сменялось прострацией. Речь была крайне истощаема.

У больного были нарушения кровообращения III степени; комбинированный митральный и аортальный порок сердца.

На вскрытии обнаружено: ревматический порок митрального и аортальных клапанов с обызвествлением их; «мускатная» печень; кардиальный цирроз почек; застойное полнокровие и острое набухание головного мозга.

Микроскопическое исследование срезов мозга обнаружило значительную атрофию клеток коры головного мозга. Плазма их нагружена липофусцином, ядра сморщены и гиперхромны. Наблюдаются нервные клетки с картиной перинуклеарного отека. Встречаются единичные очажки клеточных заустений. В некоторых из них отмечается пролиферация клеток макро- и микроглии. Имеется отек мозгового вещества, особенно выраженный периваскулярно, умеренная пролиферация астроцитов. В мелких корковых артериолах наблюдается умеренная пролиферация клеток эндотелия и адвентиции.

Диффузный атрофический процесс в коре здесь в значительной мере может быть поставлен в связь с дисциркуляторными, долго длившимися явлениями.

Длительные сосудистые нарушения, несущие с собой расстройства обмена как во всем организме, так и в мозгу, играют значительную роль в патогенезе затяжных ревматических психозов. Страдает и паренхима мозга, как об этом свидетельствуют патологоанатомические находки.

Токсикоинфекционные воздействия встречаются с различно выраженной реактивностью организма на разных этапах ревматической болезни. Они по-разному нарушают нервную регуляцию, оставаясь одними из основных патогенетических факторов не только в остром психозе, но, по-видимому, и в хронических.

Вопрос о специфичности мозговых поражений при ревматизме особенно труден в поздних стадиях заболевания, когда влияние длительных дисциркуляторных явлений выступает особенно отчетливо.

Наблюдавшиеся клинические синдромы и патологоанатомические находки в других органах способствуют

утверждению ревматического генеза мозговых изменений. Это целостное рассмотрение фактов по существу правильно. Как утверждает в последнее время И. В. Давыдовский, «...локализация болезни в клинико-анатомическом и органном ее выражении и локализация механизмов развития этой болезни, как правило, не совпадают ни по времени, ни по месту, так как важнейшие физиологические, а именно рефлекторные акты при любых болезнях органов осуществляются по преимуществу за пределами этих органов и на различных уровнях центральной и периферической нервной системы»¹.

Патогистологические препараты мозга, полученные от нашего больного П-ва, мало чем отличаются от препаратов, взятых от больных ревматизмом с сердечно-сосудистыми нарушениями, но не страдавших психозом. В литературе есть подобные наблюдения [В. К. Белецкий, Б. С. Хоминский и М. А. Авиосор, Шпильмейер (Spielmeier) и др.]. Мало того, даже механические препятствия кровообращению (кифоз у больной Хоминского и Авиосора) могут обусловить сходные морфологические изменения в головном мозгу. Кроме того, Якоб, Сиоли и др. находили соответствующие нарушения при так называемых «кардиогенных» психозах.

К. Нейбюргер пишет, что облитерирующий эндартериит менингеальных и корковых сосудов с последующими инфарктами серого вещества развивается и у хронически больных ревматизмом, у которых никогда не обнаруживались психические расстройства. По мнению К. Нейбюргера, токсические и дисциркуляторные факторы имеют главное патогенетическое значение в возникновении ревматических психозов. Дегенеративные изменения паренхимы мозга, пролиферативная реакция глии являются неспецифичными.

Получается, что патогенез ревматического психоза не исчерпывается наличием определенных патоморфологических изменений в мозгу, а оказывается более сложным, как сложен патогенез и самого ревматизма.

Нельзя забывать, что сказал о патогенезе самого ревматизма такой большой знаток его, как В. Т. Талалаев: «...одним из условий возникновения ревматического процесса могут служить самые разнобразные факторы, при

¹ И. В. Давыдовский. Клиническая медицина, 1954, № 5. стр. 33.

которых на первом месте должны стоять своеобразные аллергические уклоны реактивной способности макроорганизма»¹. В настоящее время, руководствуясь учением И. П. Павлова, мы представляем себе большие полушария мозга как орган исключительной и высшей реактивности.

Изменения в силе, подвижности и уравновешенности процессов возбуждения и торможения обуславливают то или иное состояние защитных сил организма. Возможно, в механизме явлений аллергии значительную роль играют следовые процессы. Как предполагает А. Д. Адо, явления парабиоза Н. Е. Введенского занимают существенное место в объяснениях механизма аллергии.

Грубые неврологические выпадения, закупорку мозговых сосудов, клинику гемиплегий или гемипарезов и тому подобные неврологические синдромы при ревматизме мы, естественно, не рассматриваем.

Совершенно справедливо указание В. В. Михеева, что не следует забывать о возможности мозгового ревматизма при обнаружении у больного неврологических и психических расстройств. Но идти вслед за цитируемыми в монографии В. В. Михеева работами Брютша, где слишком поспешно утверждается, что посмертные находки ревматических поражений отменяют клинические диагнозы шизофрении, артериосклероза, старческого и даже миниакально-депрессивного психоза, было бы неосторожным. Наряду с диагностическими ошибками, где не учитывается возможность ревматического психоза, приходится уже видеть и недостаточную обоснованность этого диагноза.

Так, у хронически больной, страдающей шизофренией, находящейся 7 лет в загородной психиатрической больнице, имеется порок сердца. Никаких неврологических симптомов за все время болезни не отмечалось. Лечащий врач начинает сомневаться, какой диагноз вернее: шизофрения или «хронический ревматический энцефалит»? Нам представляется, что диагноз шизофрении в подобных случаях более оправдан и нет надобности допускать «переход» ревматического энцефалита в шизофрению.

Сложность патогенеза ревматизма, естественно, диктует нам осторожность в попытках разрешения частного

¹ В. Т. Талалаев. Избранные труды. М., 1953, стр. 178.

вопроса: о патогенетических механизмах нервно-психических нарушений при этой болезни. Поскольку мы можем судить, клиника ревматизма достаточно очерчена, чтобы признать его особой болезнью, определенной нозологической формой — «инфекционно-аллергически-неврогенным» заболеванием (Г. Ф. Ланг, М. В. Черноруцкий, А. И. Нестеров). По преимуществу здесь поражаются сердечно-сосудистая и нервная системы, вследствие чего страдают также трофические и обменные функции организма.

Психиатрический диагноз ревматического психоза всегда должен быть связан с нахождением типичных для ревматизма психопатологических и соматических признаков. Таким образом, разграничение психиатрического и соматического диагнозов здесь теряется, что диктует и общность плана лечебных мероприятий для данного больного.

Глава VIII

ЛЕЧЕНИЕ, РЕЖИМ И ПРОФИЛАКТИКА БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ С НАРУШЕНИЕМ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Главной и непосредственной причиной психических нарушений у описываемых больных является ревматический процесс. Поскольку мы еще не располагаем специальной этиологической терапией самого ревматизма, то и специальные лечебные меры, направленные на ликвидацию расстройства нервной деятельности, нельзя считать полностью установленными. Больной с первичным поражением или повторными атаками ревматизма, хотя бы у него и обнаруживались разного рода невротические явления, продолжает находиться в соматическом стационаре. Его лечат врачи-терапевты. Применяются салицилаты, пирамидон, бутадон, иногда антибиотики и гормональные препараты, витамины, физиотерапевтические процедуры, диетическое питание, ряд сердечных средств.

Учитывая особенности развития болезни на определенном этапе, нельзя недооценивать состояние нервной системы, регулирующей функции целого организма через посредство разных органов и тканей. Один возбудитель болезни не решает ни течения, ни исхода ее. Основное значение имеет сам организм (макроорганизм), поэтому является очень важным принять меры к сохранению и укреплению защитных сил нервной системы.

Наблюдения в клинике и эксперименты с изучением сосудистых реакций показывают, что около 40% находящихся в стационаре больных ревматизмом обнаруживают неврозоподобные состояния. У них значительно ослабляется деятельность коры, подкорки, вегетативной нервной системы и их связей между собой. Нейродинамика больших полушарий мозга, органа высшей реактивности ор-

ганизма, свидетельствует о происходящих болезненных сдвигах.

В клинике и лабораторном эксперименте ярко выступает крайняя истощаемость нервных процессов, отчетливо выражены явления пассивного торможения. Больной инстинктивно избегает всякого лишнего раздражения. Он чувствителен к звукам, свету, перемене позы тела. Эмоциональная сфера больного крайне неустойчива. Он внутренне насторожен и вместе с тем резко истощаем, адинамичен, неспособен к малейшему умственному усилию. Больной затрудняется поддерживать беседу с врачом, обратиться за чем-либо к персоналу. Такая астенизация требует мер, ведущих к максимальному и естественному покою больных. Он достигается предоставлением таким больным просторной, тихой и светлой палаты, удалением всех излишних раздражителей, точным соблюдением гигиенических и лечебных предписаний, а главное, безупречной работой специально инструктированного медицинского персонала. Снотворные можно рекомендовать только в редких случаях упорной бессонницы с беспокойством, тревогой и пр. Уместна дача седативных средств: брома, валерианы. У больного затруднены процессы дифференцирования, слабый процесс возбуждения разливается по коре диффузно, сменяясь общим торможением. Отсюда — внушаемость, фиксация болезненно измененных телесных ощущений, нервные «срывы».

Многим больным при наличии у них бессонницы, эмоциональной неустойчивости очень полезна психотерапия в форме разъяснений, убеждений или лечебного внушения. Необходимо индивидуализировать психотерапевтическое воздействие для каждого больного. Здесь приходится считаться с историей жизни, степенью развития и характерологическими особенностями больного, как они выясняются из анамнеза и настоящего поведения больного.

Легкая внушаемость многих больных диктует большую осторожность врачам и обслуживающему персоналу в отношении возможности нанесения психической травмы. Неосторожные выражения или, наоборот, преувеличенная сдержанность со стороны лечащего врача могут повлиять отрицательно на хрупкую и ранимую нервную систему больного. Напомним, что в нашем эксперименте было ясно установлено преобладание словесного раздражителя над более сильным безусловным. У многих больных с

пороками сердца существует склонность переоценивать свою работоспособность и свои силы. Не запутывая больного, врачу приходится все же представить больному свои ограничительные предписания. Кроме того, крайне важно не поощрять гипохондрических, возникающих в различные периоды болезни, тенденций. Поводов для них может быть достаточно: измененная интерорецепция, нарушения кровообращения, значительная астенизация, истощаемость нервной деятельности.

Различные проявления нервозности требуют в отношении некоторых больных дальнейшего поликлинического наблюдения и лечения, особенно в связи с вопросом работоспособности. Психотерапевтическая помощь и здесь нередко оказывается весьма существенной, страдая больному от преждевременной инвалидизации.

За время своей работы с больными ревматизмом мы ни разу не встретили «салицилового психоза» и считаем возможность такого психоза в больничных условиях маловероятной.

Предделириозный период, предшествующий развитию острого ревматического психоза, обычно просматривается в обстановке терапевтической больницы. Важно иметь в виду, что у больного ревматизмом, особенно с нервной системой, ослабленной предыдущими инфекциями или атаками того же ревматизма, возникает бессонница, тревожность, иногда вялость, неровность поведения, меняется обычное выражение лица, наступает растерянность. Затем, через 2—3 дня, наступает возбуждение. Больной дезориентирован, галлюцинирует, отказывается от еды, испытывает страх, считает, что его хотят замучить, убить. Необходимо при этих состояниях назначить отдельный пост, дежурную няню, инструктированную о возможности внезапной попытки больного на самоубийство, о возможности побега. Если не помогают седативные средства, то применяют барбитураты. Можно давать амитал-натрий по 0,3 г на ночь, внутрь или в свечах, клизмах. Хороший успокаивающий эффект оказывают клизмы из сернокислой магнезии, брома и мединала (сернокислой магнезии 25%, 200,0; бромистого натрия 4,0; мединала 2,0; по 30 мл на клизму). Вводить смесь нужно в подогретом виде медленно и глубоко. 5% раствор мединала можно применять внутримышечно по 6—10 мл.

Морфинные препараты при выраженных делириозных состояниях применять не рекомендуется.

Хлоралгидрат дают с осторожностью, не более 1 г в сутки, дробными дозами. При серьезных нарушениях со стороны сердечно-сосудистой системы хлоралгидрат не применяют.

При даче наркотиков одновременно назначаются сердечные средства (кофеин, камфара, кардиазол и пр.).

Санитарка, выделенная на индивидуальный пост, должна разместиться так, чтобы больной был все время у нее на виду; она не имеет права отлучаться ни на минуту с поста. При двигательном беспокойстве больного удерживают в постели. Удерживание производится руками, путем фиксирования конечностей к матрацу в положении больного на спине. Держать нужно непосредственно выше крупных суставов. Нельзя брать больного за шею, грудь и живот, чтобы не нанести ему повреждения. Конечности захватывают через один слой простыни, так как при соприкосновении рук с обнаженным телом больного легко образуются кровоподтеки.

Обычно больной вскоре переводится в психиатрический стационар, где он поступает в ведение психиатра и терапевта. Всегда необходимо прилагать подробную выписку из истории болезни о состоянии больного и проведенном лечении. В психиатрической больнице в период галлюцинаторного возбуждения необходимо бороться с бессонницей и длительным, изнуряющим больного возбуждением. Следует давать снотворные и успокаивающие средства, следя за тем, чтобы больной их действительно принял. Лечение фракционным сном здесь нам представляется нецелесообразным, так как создается дополнительная интоксикация. Под действием больших доз снотворных, которые приходится применять, снижается артериальное давление, обычно и так уже низкое у этих больных. Тем самым ухудшаются условия для работы сердца. У одной больной наблюдалось усиление хорейтических подергиваний после лечения медикаментозным сном. У 5 больных (из 12), леченных большими дозами снотворных, были осложнения со стороны сердца.

Под влиянием галлюцинаторных переживаний больные иногда отказываются есть. Необходимо кормить их из рук и даже через зонд.

Для борьбы с нарастающей кахексией применяются глюкоза, физиологический раствор подкожно, витамины, инсулин малыми дозами (2—8 единиц). В остром периоде бывают суицидальные попытки, поэтому больные должны быть обеспечены соответствующим надзором.

В период реконвалесценции, иногда затягивающегося астенического состояния, у больных наблюдается апатия, вялость, физическое истощение и нарушения сердечной деятельности. Такие больные беспомощны, у них нет желания себя обслуживать, не хватает решимости и отсутствует усилие попросить что-либо для себя сделать. Например, одна больная рассказывала по выздоровлении, что она отдавала свой обед другим, «чтобы они меня не беспокоили», часто бывала неопрятна в постели — «не хватало энергии попросить судно или сходить в уборную». Забывала о принесенной ей передаче и никогда о ней не спрашивала. Ухаживающему персоналу необходимо знать о таком состоянии больных и тщательно за ними следить, в частности за их питанием и гигиеной.

Астеническому состоянию обычно предшествует длительное возбуждение с бессонницей, крайне истощающее больного. Развивающаяся кахексия вследствие нарушения нервной регуляции обмена и токсических воздействий в период психоза, длительных отказов от еды способствует углублению и затягиванию астенизации больного и тем самым настоятельнее сигнализирует о необходимости неусыпного надзора и ухода за такими больными, особенно если налицо и недостаточность сердечной деятельности.

Из лекарственных средств применяются по состоянию больного салицилаты, пенициллин, сердечные средства, витамины, дробные дозы инсулина (ни в коем случае не шоковые!). Инсулин применяется в дозах от 4 до 16 единиц как специфическое тонизирующее средство при вялости, плохом настроении, пониженном аппетите. Инъекции делаются ежедневно натошак, через 1½ часа дается сладкий чай и завтрак. Во время инсулинотерапии больной находится в постели.

За последние 3 года мы имели возможность наблюдать больных, леченных гормональными препаратами.

Дезоксикортикостеронацетат мы применяли при тяжелых ревматических психозах с вялым течением ревматического процесса.

Дозы подбирали индивидуально по состоянию больного, начиная с 0,25 до 1 мл на инъекцию, увеличивая иногда до 2 мл 2 раза в день в течение 1—2—3 месяцев в зависимости от клинической картины болезни. Чтобы не ослабить функцию надпочечников, делаются паузы в 3—5 недель во время лечения (через месяц-два после начала инъекций дезоксикортикостерона).

Кортизон и АКТГ мы применяли при обострениях суставного или кардиального ревматизма у больных без психоза или в стадии выздоровления от психоза.

Дозировки применялись несколько меньшие, чем это указано в инструкции, с обязательными паузами в течение курса лечения. Кортизона больной получал 2—3 г за полный курс (по 200—100 и 50 мг в сутки), АКТГ — не более 800 единиц на курс (по 30—40 единиц в сутки).

Таким образом, в течение всего пребывания в психиатрической больнице должно проводиться комплексное (психиатром и терапевтом) обслуживание больного.

По мере угасания психотических явлений вновь обнаруживаются черты астенизации. Необходим «щадящий» режим. Заботы о чистоте тела больного, о его целесообразном питании, пользовании свежим воздухом становятся очередными лечебными задачами. Надо помнить, что возможны рецидивы психоза. Возможны задержки иллюзорно-галлюцинаторных переживаний, эпизоды депрессий или «взвинченности». Надо спокойно и неуклонно стремиться к нормализации работы нервной системы больного. Пребывания в больнице можно и не затягивать, но тогда следует обеспечить больному возможность правильно организованного отдыха. Приходится иметь в виду сроки установленных В. Т. Талалаевым закономерностей развития ревматической гранулемы ($1\frac{1}{2}$ года).

Большие трудности представляет лечение, а главное, терпеливое наблюдение и уход за больными, у которых психоз затягивается. Некоторые из наблюдаемых нами больных в общей сложности находились в психиатрической больнице около 2 лет. Не повторяя подробностей, напомним, что их состояния медленно менялись: апатический ступор, параноидные эпизоды, галлюцинаторные, аментивные синдромы, вялые депрессии. Все это при наличии определенной неврологической симптоматики. При лечении подобных больных психиатр должен советоваться с терапевтом и невропатологом и сам отдавать себе

отчет о происходящих и сменяющих друг друга состояниях больного. Обострения ревматической инфекции, приходящие вредности у ослабленного больного требуют внимательной оценки положения. Нередко приходится прибегать к антибиотикам, курсам комплексных сердечно-сосудистых и десенсибилизирующих средств.

При затяжных ревматических психозах, особенно с хореическими гиперкинезами, мы начали применять аминазин с благоприятным эффектом. Дозировка: по 2—3 мл 2,5% раствора внутримышечно, 2—3 раза в сутки. Длительность курса 1—3 месяца, под контролем терапевта (анализ крови, состояние сердца, артериальное давление, функции печени). Во избежание осложнений мы назначали этот препарат больным с нормальной температурой и затухающим или полностью закончившимся процессом в сердце.

Для психиатра значительные трудности представляет дифференциальная диагностика поздних картин ревматических психозов, о чем уже говорилось в соответствующей графе. Требуется внимательное сопоставление соматических и психопатологических признаков. С осторожностью следует относиться к терапии инсулином большими дозами. Общих правил для терапии, определенного стандарта, а тем более специфических средств указать нельзя. Более всего необходимо терпеливое, внимательное и долгое наблюдение, «ведение» больного, объединяющее в руках лечащего врача все мероприятия. Сами названия психопатологических синдромов говорят психиатру о той или иной особенности ухода за больным. Так, ступорозное состояние диктует необходимость кормления больного, ежедневного физического осмотра, мытья, щепетильной чистоты постели и т. д.

Данные клиники свидетельствуют, что больные после затяжного ревматического психоза могут быть работоспособными, несмотря на некоторое снижение психических способностей. Прогноз в отношении психики здесь лучше, чем у хронически больных шизофренией.

Следует сказать несколько слов о больных, страдающих «кардиогенным» психозом. Нам кажется, что эти больные могли бы оставаться в соматическом стационаре, где и возникает обычно этот психоз. Больные физически слабые, с отеками. Резкого возбуждения у них не бывает. Правда, здесь надо иметь в виду параноидные

эпизоды, наступающие при негрубых сравнительно нарушениях кровообращения. Такие больные иногда могут совершать суицидальные попытки, нужно назначить за ними надзор. При улучшении диуреза, исчезновении отеков улучшается и психическое состояние больных. Психоз тянется недолго, около двух недель, редко месяца, чередуясь со светлыми промежутками. Бывает, что в течение дня больной не проявляет никаких психотических признаков. Только к вечеру появляются страхи, иллюзорные и галлюцинаторные переживания, бредовые интерпретации. В психиатрическом стационаре таким больным бывает трудно.

Мы уже говорили, что возникновению невротических и психотических нарушений способствуют предшествующие заболеванию вредности, а также повторные приступы ревматизма. Учет и диспансеризация больных с наличием ревматического поражения сердца и нервной системы, изучение условий заболеваемости ревматизмом и мер, противодействующих болезни, могут иметь большое профилактическое значение.

Объединенная работа стационара с поликлиникой, несомненно, способствует уяснению возникновения и развития ревматического процесса на большом промежутке времени. За больными наблюдают в течение нескольких лет. В частности, вопрос о трудоспособности больных может быть изучен более полно.

Нервно-психические особенности больного ревматизмом на протяжении нескольких лет динамического наблюдения и лечения дают обильный материал для суждения о значительной роли нервной системы в болезненных и защитных механизмах при ревматизме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сложная проблема ревматизма занимает видное место в современной внутренней медицине. До сих пор остается нерешенным ряд вопросов этиологии, патогенеза, а следовательно, и лечения этой болезни.

Ревматизм отличается значительной распространенностью, длительностью течения, склонностью к рецидивам. Он причиняет тяжелую инвалидизацию лицам молодого возраста. В послевоенные годы заболеваемость ревматизмом вновь несколько повысилась, доходя до 8—10% среди отчетной номенклатуры внутренних болезней¹.

Изучение нервно-психических нарушений у больных ревматизмом с очевидностью показывает необходимость тесной связи психиатрии с общей медициной.

Ревматизм, поражая весь организм и сердечно-сосудистую систему преимущественно, не оставляет нетронутой и нервную систему. Это находит свое отражение в разнообразных симптомах нарушения нервной деятельности. Целью настоящей работы являлось рассмотрение этих отклонений, возникающих на протяжении различных форм и фаз ревматического процесса. Под названием «нервно-психические расстройства» мы объединяем как невротоподобные проявления, так и настоящие психозы. Грубые деструкции мозга, каковы, например, последствия закупорки мозговых артерий, афазические синдромы, гемиплегии и пр., приведены нами без детального неврологического анализа.

Объем общего понятия о ревматических нарушениях психической деятельности складывается из установления ряда типичных клинических проявлений: 1) невротиче-

¹ По данным В. Г. Вогралика (в кн.: Вопросы ревматизма в Горьковской области, Горький, 1954, стр. 6).

ских, 2) острых психозов, 3) затяжных психозов, 4) «кардиогенных» психозов, 5) ревматической эпилепсии.

При этом последовательная смена первых трех форм совершенно необязательна.

В основе невротических явлений у больных ревматизмом лежит затяжная астенизация, истощаемость. По клинической характеристике различные невротические синдромы мы смогли разделить: на группу неврастении, группу с преобладанием эмоциональных нарушений — депрессии или эйфории, группу «псевдоистерическую», группу фобий и гипохондрических состояний.

Количество больных, у которых обнаруживались невротические симптомы в связи с ревматизмом, было около 40%¹ всего количества больных ревматизмом в терапевтическом стационаре.

Острые ревматические психозы характеризуются расстроенным сознанием, галлюцинаторным возбуждением, тягостными телесными галлюцинациями, аффектом страха (огонь, мучения, гибель своя и родных). Психозы имеют определенную смену синдромов: предделириозное беспокойство и бессонница в течение 3—5 дней, острая аментивно-делириозная вспышка (3—10 дней), ступор (1—3 недели и более), астеническое состояние (в течение 2—3 месяцев). Постепенное выздоровление без серьезных дефектов психики.

У некоторых больных делириозные вспышки повторяются несколько раз, у других — ступор оказывается более коротким или отсутствует. Продолжительность как острого психоза, так и последующей астенизации — 2—3 месяца. Таким образом, весь цикл психоза соответствует по времени циклу развития ревматической гранулемы (по Талалаеву). Течение психоза характеризуется колебаниями интенсивности психотических явлений. Бывают также периоды сонливости, онейроидных состояний. Галлюцинации нередко возвращаются вновь и вновь. Несколько острых ревматических психозов наблюдались нами также в соматическом стационаре.

Затяжные ревматические психозы в своих типичных проявлениях характеризуются волнообразностью течения, чередованием различных психотических синдромов: психосенсорных расстройств, аментивного, аментивно-делириозного, ступорозного (апатического или астено-депрессивного), речедвигательного возбуждения, сновид-

ной протрации, онейроидного синдрома, эйфории, депрессии, корсаковоподобных. Нередко выступают неврологические симптомы, развивается стойкое снижение психических способностей по органическому типу.

Не все перечисленные состояния протекают с одинаковой длительностью. В общей сложности они тянутся 1—3 года. Порядок следования синдромов неодинаков. Некоторые синдромы имеют тенденцию повторяться по несколько раз.

К особой группе относятся так называемые кардиогенные психозы. Это галлюцинаторно-параноидные эпизоды, протекающие на фоне астенизации и измененного сознания у больных, страдающих сердечной декомпенсацией вследствие ревматического порока сердца. У некоторых больных затяжные ревматические психозы протекают с шизофреноподобной симптоматикой. Однако не следует отождествлять эти психозы с шизофренией. Нарушения сознания, равно как и эмоциональные расстройства, при ревматических психозах выражены более ярко. Вся картина течения психоза более пестрая, подвижная. Ступорозные состояния складываются своеобразно, мышление и речь истощаемы, но качественно не изменены. Снижение личности идет по органическому типу. Выход из психоза наступает через 1½—3 года, без шизофренического дефекта. Гипоманиакальные состояния сравнительно кратковременны, выступают на фоне резкой истощаемости, производят впечатления взвинченности, сменяясь иногда слезами. Более стойкие эйфории держатся у больных с грубыми органическими поражениями мозга и у больных с давними, многолетними нарушениями сердечно-сосудистой деятельности, хотя психоз у них развивается впервые. Депрессии при затяжных ревматических психозах отличаются вялостью, чаще бывают астено- или апатико-депрессивного порядка, никаких чередований с гипоманиакальными состояниями не имеют. Характерным является апатико-депрессивное ступорозное состояние.

Единичные эпилептиформные припадки наблюдались при ревматическом энцефалите и дисциркуляторных расстройствах. Только у 15 наблюдаемых нами больных можно было думать о возможности «ревматической эпилепсии», наступившей через несколько лет после первой атаки ревматизма.

Неврологическая симптоматика отмечалась у 78 из 110 больных, имевших нервно-психические расстройства. У 36 больных это были «микроорганические» симптомы, у 24 — ревматический энцефалит, из них у 16 — хореоформные явления, у одного — миелитические, у 4 — гемипарезы на почве тромбоза мозговых сосудов. В спинномозговой жидкости грубых отклонений не было. Почти у всех больных в той или иной степени были выражены отклонения со стороны вегетативной нервной системы и некоторые эндокринные нарушения.

Острота психотических симптомов не всегда идет параллельно с энцефалитическими признаками. Эти последние встречались как при острых, так и при затяжных психозах. Грубые неврологические выпадения не характерны для ревматического психоза. Здесь скорее можно встретить так называемую микросимптоматику. Наблюдались острые вспышки ревматического психоза у больных с ясно выраженным гемипарезом. Психоз обусловлен в таком случае новым обострением болезни.

Ревматические психозы большей частью проходили также без грубых явлений расстройства кровообращения. Исключение составляют так называемые «кардиогенные психозы», теряющие в значительной степени типические черты ревматического психоза. Они наступают не в связи с обострением или новой атакой болезни, а главным образом в связи с дисциркуляторными расстройствами.

Нельзя забывать о дифференциально-диагностической оценке невротических и психотических состояний при ревматизме. Нужно иметь в виду анамнез, статус, течение и исход психических нарушений в тесной связи с соматической диагностикой.

Делирий при ревматизме не столь глубоко расстраивает сознание, как то бывает, например, при острых инфекциях (сыпной тиф) или интоксикациях (белая горячка, отравление беленой). У больных ревматизмом чаще встречаются сновидные компоненты делирия со светлыми промежутками и доступностью больных. Астенические же состояния более длительны. Салициловых делириев мы не видели. Ревматизм характеризуется в затяжных случаях астено-депрессивными, близкими к ступору картинами. Это несвойственно, например, такой затяжной инфекции, как легочный туберкулез; бруцел-

лезные больные скорее могут напоминать простую форму шизофрении своей апатией и вялостью. Истошающие заболевания (рак, анемия, дистрофии) вначале не дают острых психозов, а в терминальных стадиях они всего более похожи на «кардиогенные» ревматические психозы. Психические расстройства при гипертонии (особенно с почечной недостаточностью) могут быть очень сходны с ревматическими. Они протекают волнообразно и нередко окрашены фантастическими сновидными переживаниями со значительными изменениями телесных ощущений. В клиническом отношении нарушения психики при ревматизме в значительной мере объединяются глубокой истошаемостью нервно-психических функций, нарушениями сна, периодичностью течения, длительными дистимическими расстройствами, своеобразными изменениями сознания с обманами восприятий внешней среды и собственного тела. В затяжных случаях организуются церебрастенические и энцефалопатические дефекты личности.

В патогенезе ревматического психоза, по-видимому, принимает участие несколько последовательных факторов. Вначале — ослабление организма, и в первую очередь мозга, различными вредностями соматогенного и психогенного порядка, предшествовавшими ревматизму. Затем своеобразное воздействие (первичное, повторное) ревматической инфекции на сосудистую и нервную системы, а также на весь сенсibilизированный организм.

В центре патоморфологической картины мозговых поражений при развитии ревматических психозов должно быть поставлено поражение всей сети мелких сосудов головного мозга и его оболочек и ему принадлежит основное патогенетическое значение в возникновении психоза. Затяжные, принявшие хроническую форму психозы отличаются нарастанием сосудисто-органического процесса в головном мозгу. Течение болезненного процесса идет приступообразно.

В случаях «кардиогенных психозов» при ревматических пороках клапанов преобладают патоморфологические изменения дисциркуляторного генеза: перинуклеарный отек нервных клеток, значительная атрофия клеток коры мозга, отек мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Психоз всегда протекает при нарушениях кровообращения II и III степени. Патогенез ревматического пси-

хоза не исчерпывается наличием определенных патоморфологических изменений в мозгу, а оказывается более сложным, как сложен патогенез и самого ревматизма.

Токсикоинфекционные воздействия встречаются с различно выраженной реактивностью организма на разных этапах ревматической болезни. Они по-разному нарушают нервную регуляцию как в остром психозе, так и в затяжных.

Нейродинамика больших полушарий мозга как органа исключительной и высшей реактивности организма может найти себе некоторое отражение в сосудисто-рефлекторных закономерностях больных ревматизмом. Применяя плетизмографический метод исследования у 10 больных ревматизмом, страдавших невротическими и отчасти психотическими расстройствами, мы после 166 последовательных наблюдений убедились в большом постоянстве сосудистых реакций даже у одного и того же больного. Наиболее убедительным фактом оказалась выраженная истощаемость условных и безусловных сосудистых реакций.

У больных с невротическими проявлениями условные сосудистые рефлексы образовывались на 10—20-м сочетании, но были весьма непрочны. Во время психотических эпизодов замыкательная деятельность коры была крайне затруднена. Условный рефлекс на красный свет не получался и после 50—80 сочетаний.

В обеих группах невротических явлений и психических состояний наблюдались несоответствия силовых отношений между раздражителями и реакциями, что свидетельствует о протекании фазовых состояний различной длительности.

Состояниям деперсонализации, наплыву бредовых переживаний иногда соответствовала ареактивность плетизмограммы, иногда — извращенность сосудистой кривой. Сонливость сопровождалась ареактивной плетизмограммой. Часто плетизмограмма показывала однотипное реагирование на все раздражители, особенно при гипохондрических симптомах и фобиях.

Следует особо отметить нередко наблюдавшееся сильное действие словесного раздражителя, превышавшее реакцию на безусловный раздражитель. Этот факт может быть использован психотерапевтически (у непсихотических больных). Точно так же явление инертности,

запаздывания восстановления уровня сосудистой кривой после прекращения холодого раздражителя может иметь свое значение при установлении профилактически направленного режима больного ревматизмом.

В невротических состояниях у больных ревматизмом наблюдается истощаемость речи. При выраженных психозах возникает разобщенность между сигнальными симптомами, иногда с речевой бессвязностью. По-видимому, это зависит от диффузности процесса возбуждения без достаточной избирательности и невозможности дифференцировки.

При ревматизме имеет место дезорганизация нейродинамических процессов и нарушение оптимального контроля нервной регуляции. Специфической патофизиологической характеристики всех градаций развития нервно-психических нарушений у больных ревматизмом мы, естественно, дать не можем. Выписанные из стационара больные ревматизмом, еще не вышедшие из состояния астении, также дают патологическую плетизмограмму.

Мозговой ревматизм, нарушение нервно-психической деятельности в зависимости от перенесенного или текущего ревматизма имеют значительный удельный вес в этиологии и патогенезе некоторых неврозов и психозов. Однако не всякий порок сердца у психически больного следует считать верным диагностическим признаком ревматического психоза. Большой осторожности требует как текущий клинический диагноз, так и ретроспективный, на секционном столе.

Специфической этиологической терапией ревматизма, а следовательно, и нервно-психических нарушений при этой болезни мы еще не располагаем. Необходимо индивидуализировать и приспособлять лечебный план к состоянию данного больного, к фазам и особенностям протекания ревматического процесса. Применяются салицилаты, пирамидон, антибиотики, гормональные препараты и витамины, физиотерапевтические процедуры, диетическое питание, ряд сердечных средств.

Клинические наблюдения и эксперимент свидетельствуют о выраженной истощаемости нервных процессов при ревматизме. Отсюда — прямое показание к представлению больным максимального естественного покоя. В некоторых случаях показано применение седативных

средств. Лечение наркотическим сном трудно переносится больными и нет надобности в обязательном его применении. Наркотики уместны лишь при остром психозе. При неврозоподобных состояниях в соматическом стационаре целесообразно использование различных видов психотерапии.

При острых психозах наряду с нормами психиатрического ухода и лечения должны быть приняты меры и в отношении свойственных этим психозам ревматических соматических отклонений. Психиатр и терапевт в равной мере осуществляют комплексное лечение больного. Нередко возникает необходимость в применении антибиотиков и десенсибилизирующих средств вместе с наркотизирующими и седативными.

Больные с затяжными ревматическими психозами, находясь долгое время в психиатрическом стационаре, нуждаются в особо внимательном к себе отношении. Лечение видоизменяется в связи с состоянием больного, равно как и уход за ним. Необходимо иметь в виду перспективу выхода больного из психоза, хотя и с пониженной работоспособностью. Лечение больных с «кардиогенным» психозом должно проводиться в соматическом стационаре.

Лечебно-профилактические мероприятия по борьбе с ревматизмом и, в частности по борьбе с ревматическими нервно-психическими нарушениями, настоятельно требуют проведения в жизнь учета и диспансеризации больных, изучения условий заболеваемости и мер, противодействующих болезни.

Поликлинические и больничные объединения должны иметь возможность длительно, годами, наблюдать за состоянием здоровья больных ревматизмом, осуществляя лечебные и профилактические мероприятия. Нервной системе должно быть отведено подобающее место в ряду этих мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

А. Отечественная

- Адо А. Д. Некоторые вопросы реактивности организма в свете идей нервизма. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1953, в. 4, т. 3, стр. 495—509.
- Альперн Д. Е. О значении высших отделов центральной нервной системы в защитно-физиологических реакциях большого организма. В кн.: Научная конференция по разработке в УССР проблем высшей нервной деятельности и кортико-висцеральных отношений в норме и патологии. Киев, 1954, стр. 3—4.
- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. М.—Л., 1952, стр. 45—51, 139—141, 149—166.
- Балабан Я. М. К вопросу о так называемой сердечной эпилепсии. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, в. 4.
- Балонов Л. Я., Личко А. Е. и Трауготт Н. Н. Материалы к патофизиологическому анализу ступорозных состояний, возникающих в течение инфекционных психозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. III, в. 3, стр. 167—181.
- Белецкий В. К. Патологическая анатомия, патогенез и клиника церебрального ревматизма. Сообщение II. Острые и хронические ревматические менинго-энцефалиты и энцефалопатии. Сборник трудов по патологической анатомии психических и нервных болезней. М., 1939, т. V, стр. 55—99.
- Белецкий В. К. Очередные основные клинко-анатомические вопросы в проблеме ревматизма. В кн.: Рязанский медицинский институт, 14-я научная конференция. Тезисы докладов. Рязань, 1954, стр. 74—81.
- Белецкий В. К. и Авцын А. П. Патологическая анатомия, патогенез и клиника церебрального ревматизма. Сообщение I. Острый ревматический менинго-энцефалит. Сборник трудов по патологической анатомии психических и нервных болезней. М., 1939, т. V, стр. 20—54.
- Бобровская Г. Д. К клинике ревматических поражений головного мозга. Клиническая медицина, 1955, т. XXXIII, в. 3, стр. 58—61.
- Богаченко Л. С. Опыт работы по применению лечебного сна в детской ревматической клинике. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1953, т. III, в. 4, стр. 536—561.

- Боголепов Н. К. О патологии вегетативных функций. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, т. 54, в. 5, стр. 415—425.
- Богорад Ф. А. Хорея и ревматизм. Вопросы ревматизма, 1936, № 9—10, стр. 79—82.
- Боксер О. Я. Опыт изучения высшей нервной деятельности при детской хорее до и после сонной терапии. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1953, т. III, в. 4, стр. 592—604.
- Боткин С. П. Еженедельная клиническая газета от 11/III 1884 г., № 11, стр. 184.
- Боткин С. П. Клинические лекции, Изд. 2-е, СПб, в. 1, 1885—1886, стр. 119.
- Бутковский П. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, фео-ретическом и практическом содержании. СПб, 1834, стр. 18—20.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947, стр. 42—60, 154—160, 258—278.
- Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1952, стр. 38—74.
- Вангенгейм К. А. Материалы о психозах при некоторых общих заболеваниях (ревматизм, туберкулез и др.). Автореферат диссертации. Свердловск, 1953.
- Ватолина И. Н. Материалы к характеристике особенностей высшей нервной деятельности больных ревматизмом. В кн.: Вопросы ревматизма в Горьковской области. Горький, 1954, стр. 59—66, 67—70.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Избранные произведения. Ч. II, 1951.
- Веселова В. В. К патологической анатомии церебрального ревматизма. В кн.: Омский медицинский институт, сборник посвященный 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Омск, 1948, стр. 82—85.
- Вогралик В. Г. Материалы к патогенезу и функциональной патологии ревматизма. Клиническая медицина, 1953, т. XXXI, в. 7, стр. 15—19.
- Воловик А. Б. О влиянии стимуляции коры больших полушарий на течение ревматизма у детей. В кн.: Ленинградский государственный педиатрический медицинский институт, 5-я годовичная научная сессия. Тезисы докладов. Л., 1954, стр. 12.
- Гасуль А. Я. и Маврина З. Г. Ревматизм и вегетативная нервная система. В кн.: Юбилейный сборник 50-летия Ленинградского института усовершенствования врачей. Л., 1935, стр. 87—109.
- Гиляровский В. А. Старые и новые проблемы психиатрии. М., 1947.
- Гиммельфарб С. Г. Лечение инфекционной хорей длительным сном. Вопросы педиатрии, 1950, т. XVIII, № 4.
- Гордова Т. Н. Психические расстройства при ревматизме. Труды психиатрической клиники I Московского медицинского института. М., 1945.

- Горницкая Э. А. Хорея и ревматизм. Клиническая медицина, 1934, т. 12, в. 4, стр. 588—600.
- Гуревич М. О. О хроническом ревматическом энцефалите. Советская психоневрология, 1939, № 2.
- Гутников З. В. Отношение ревматизма к нервной системе. Южно-русская медицинская газета. Одесса, 1896, т. V, стр. 581—595.
- Давыдовский И. В. Критический очерк учения об остром ревматизме. Клиническая медицина, 1934, т. XII, в. 11—12, стр. 1577—1585.
- Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. М., 1954.
- Долин А. О., Никитченко Е. П. Условная корковая связь на состояние дисфункции сердечно-сосудистой системы. Научный совет по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы докладов 16—19/V 1940 г.
- Дроздов В. Материалы для патологии и терапии острого сочленовного ревматизма. Архив клиники внутренних болезней, 1879, т. V, в. II, стр. 77—154.
- Евстигнеева М. Ф. Материалы по патологической анатомии центральной нервной системы при некоторых заболеваниях сердца (инфаркт миокарда, ревматизм). Автореферат диссертации. М., 1954.
- Елисеева А. М. Изучение вегетативной нервной системы при остром ревматизме или болезни Буйо. В кн.: Труды 1-го совещания терапевтов Ивановской области. Иваново, 1939, стр. 23—28.
- Ефименко В. Л. Плетизмографические исследования больных сосудистыми психозами. В кн.: Вопросы психоневрологии. Авторефераты научных работ за 1949—1951 гг. Л., 1954, стр. 73—75.
- Жислин С. Г. Шизофрения на патологически измененной почве. Труды ЦИП, М., 1949, т. IV, стр. 374—384.
- Завадский Л. В. К вопросу о судьбе салициловой кислоты в животном организме. Русский врач, СПб, 1909, т. VIII, стр. 918—920.
- Залесский Г. Д. Вопросы этиологии и патогенеза ревматизма. Советская медицина, 1955, № 12, стр. 3—14.
- Зборовский А. Б. Изучение высшей нервной деятельности у больных ревматизмом методом условных и безусловных сосудистых рефлексов. Клиническая медицина, 1954, 32, 10, стр. 39—45.
- Зеленин В. Ф. Влияние психики на сердечно-сосудистый аппарат. Терапевтический архив, 1932, т. X, в. 5—6, стр. 503—511.
- Иванов-Смоленский А. Г. О некоторых нарушениях высшей нервной деятельности, связанных с вегетативными нарушениями при инфекционных заболеваниях у детей. Рефераты научно-исследовательских работ в 1947 г. АМН СССР. Отделение медико-биологических наук. М., 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г. Об изучении совместной работы первой и второй сигнальных систем мозговой коры. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, т. I, в. 1, стр. 55—56.

- Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952, стр. 95—105, 86—94, 106—135.
- Ильин И. И. Учение И. П. Павлова и некоторые вопросы реактивности организма в психиатрической клинике. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1955, т. 55, в. 4, стр. 241—248.
- Ильин И. И. и Чистович А. С. О диагностическом значении баночной пробы Вальдмана в психиатрической клинике. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, т. 52, в. 7, стр. 14.
- Ильинский Б. В. и Евзерова Я. Д. Роль нервной системы в патогенезе ревматизма. В кн.: Нервная трофика в теории и практике медицины. Сб. 2, М., 1936, стр. 361—373.
- Истаманова Т. С. К вопросу о неврозах в клинике внутренних болезней. Клиническая медицина, 1952, т. XXX, в. 6, стр. 16—24.
- Иценко Н. М. К вопросу о дизэнцефальной эпилепсии. Невропатология и психиатрия, 1936, № 5, 6.
- Иценко Н. М. Дизэнцефальная эпилепсия. В кн.: Проблемы теории и практики медицины, М., 1938.
- Калмыкова И. Г. Ревматизм. Библиография основной литературы (отечественной) за 1939—1948 гг. М., 1949.
- Каменских М. А. и Чистович А. С. К клинике ревматических психозов. Объединенный сборник работ кафедры нервных болезней и психиатрии. Новосибирск, 1945.
- Канарейкин К. Ф. и Воробьев Н. П. Психопатологические синдромы при энцефалитах ревматического происхождения. Невропатология и психиатрия, 1940, т. IX, в. 5, стр. 39—46.
- Кербиков О. В. К структуре и генезу делириозных и аментивных состояний. Труды психиатрической клиники I Московского медицинского института, 1937, т. 1, в. 6, стр. 60—81.
- Кербиков О. В. Острая шизофрения. М., 1949.
- Ковалева-Гришина Е. В. О нарушении нервной системы при ревматизме у детей. Педиатрия, 1951, № 4, стр. 20—25.
- Коган С. И. Психические расстройства при малой хорее у взрослых. Журнал невропатологии и психиатрии, 1931, № 1.
- Колтыпин А. А. К вопросу о действии салициловых препаратов при ревматизме. Педиатрия, 1939, № 7.
- Кончаловский М. П. Труды IV конгресса ревматологов. М., 1934.
- Корганова А. Н. и Симсон Т. П. Особенности высшей нервной деятельности в динамике течения ревматического энцефалита у детей. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 2, стр. 103—107.
- Корсаков С. С. Курс психиатрии. Изд. 2-е, М., 1901, стр. 680, 689, 705, 836—839, 1056.
- Котляревский Л. И. Сердечно-сосудистые условные рефлексы на непосредственный и словесный раздражители. Физиотерапевтический журнал, 1936, т. XX, в. 2.
- Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. М.—Л., 1935, стр. 105—126, 146—253.

- Красногорский Н. И. Фазовые изменения деятельности больших полушарий у детей. Научный совет по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова. 14-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы докладов, т. IV, 1951.
- Краснушкин Е. К. К вопросу о роли кардиовазального фактора в психиатрической клинике. Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М., 1946, т. VIII, стр. 87—99.
- Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. М.—Л., 1936.
- Левинтова С. Е. и Махтингер А. И. Материалы к изучению высшей нервной деятельности у детей, больных ревматизмом. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1952, т. XX, № 5, 14—18.
- Лепорский Н. И. Опыт диетотерапии острого ревматизма. Вопросы ревматизма, 1934, в. VII, стр. 21—24.
- Лепорский Н. И. и Ланда А. Л. Опыт изучения возбудимости коры мозга у человека при некоторых заболеваниях внутренних органов. Клиническая медицина, 1941, № 6 и 7, т. XIX, стр. 86—98 и 34—47.
- Лефф С. Современные направления в изучении ревматизма, Советская медицина, 1955, № 12, стр. 25—32.
- Логачев К. Д. О психозах при остром суставном ревматизме. Советская психоневрология, 1938, № 3, стр. 77—85.
- Лурье Р. Г. Материалы к характеристике функционального состояния нервной системы больных ревматизмом и ревматическими поражениями сердца. В кн.: Вопросы ревматизма в Горьковской области, Горький, 1954, стр. 49—58.
- Мейер Н. Г. О черепно мозговых симптомах при остром сочленовном ревматизме. Еженедельная клиническая газета, 1889, № 21—24, стр. 389—404.
- Михеев В. В. Мозговой ревматизм. М., 1949.
- Михалевская С. В. Сердечные заболевания и психозы. Вестник современной медицины, 1926, № 12, стр. 16—17.
- Модель М. М., Симсон Т. П. Ревматические энцефалиты в детском возрасте. М., 1956.
- Молчанов В. И. Нервная форма ревматизма. В кн.: Ревматизм у детей и борьба с ним. Тула, 1951; М., 1951, стр. 24—26.
- Мошкова Р. Д. К вопросу об этиологии, патогенезе и особенностях течения хорей. Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1936, т. V, № 8.
- Нестеров А. И. Очерк изучения ревматизма и болезней суставов. М., 1951.
- Нестеров А. И. О теории патогенеза ревматизма. Терапевтический архив, 1952, т. XXIV, в. 6, стр. 22—39.
- Озерецковский Д. С. Некоторые вопросы клиники хронического ревматического энцефалита. Клиническая медицина, 1946, т. XXIV, № 9, стр. 47—55.
- Озерецковский Д. С. К вопросу об истинных кардиогенных психозах. Невропатология и психиатрия, 1947, т. 16, в. 6, стр. 43—47.
- Осипова Е. А. К вопросу с психозах ревматической природы, включая хорейческие (в детском возрасте). Проблемы клинической и терапии психических заболеваний. М., 1946, стр. 143—155.

- Остроумов А. А. Клинические лекции (1893—1894). М., 1895, стр. 110—111.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М., 1938, стр. 459—470, 530—533, 706—730.
- Пасынкова К. Н. К вопросу о функциональном состоянии нервной системы у больных ревматизмом. Автореферат диссертации. Л., 1954.
- Петрова М. К. Послеоперационный невроз сердца, частью анализированный самим пациентом-физиологом И. П. П. Клиническая медицина, 1930, № 15—16, стр. 937—940.
- Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, 146.
- Поколенчук Е. И. К вопросу о психозах при остром суставном ревматизме. Невропатология и психиатрия, 1938, № 7, 10, стр. 57—65.
- Попов Е. А. Психиатрия и внутренние болезни. Труды Всесоюзного института усовершенствования врачей. 1934, № 1.
- Попов Е. А. Патологически прочные условные рефлексы как основа некоторых расстройств внутренних органов. Врачебное дело, 1947, № 8, стр. 649—652.
- Приходько В. И. Сонная терапия ревматизма. Вопросы педиатрии. 1952, т. 20, № 1, стр. 20—23.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М.—Л., 1952.
- Пэн Р. М. О нарушениях высшей нервной деятельности и вегетативной реактивности при хорее у детей. Рефераты научно-исследовательских работ на 1947 г. Академия медицинских наук СССР. Отделение медико-физиологических наук. М., 1949, стр. 127—129.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. М.—Л., 1951.
- Розенберг А. З. Особенности психозов при затяжных инфекциях. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, т. 52, в. 10, стр. 34—40.
- Розенблюм И. И. Психозы при ревматизме мозга. В кн.: Новосибирский государственный медицинский институт. Итоговая научная конференция за 1949 г. Тезисы. Новосибирск, 1950, стр. 146—146.
- Ромасенко В. А. Нервно-психические нарушения при ревматизме. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, т. 54, в. 3, стр. 233—240.
- Руднев И. М. Сосудистые безусловные и условные рефлексы при ревматизме у детей. В кн.: Московский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства. Тезисы докладов 6-й сессии. Львов, 1953, стр. 4—6.
- Семенов В. А. Изменения в центральной нервной системе при ревматизме. В кн.: Московский областной научно-исследовательский институт имени М. В. Владимирского. Тезисы докладов научной сессии. М., 1953.

- Симсон Т. П. Клиника ревматического энцефалита (нехореического) в детском возрасте. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, т. 52, в. 4, стр. 53—58.
- Симсон Т. П. Ревматические психозы детского возраста. Журнал невропатологии и психиатрии, 1954, т. 54, в. 3, стр. 241—249.
- Скворцов К. А. Корсаковский синдром при заболевании ревматизмом. Советская невропатология и психиатрия, 1933, № 6, стр. 110—117.
- Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.
- Скворцов М. А. Основные этапы в развитии учения о ревматизме. Советская медицина, 1949, № 10, стр. 4—7.
- Скляр Н. И. и Рябова М. И. Ревматические психозы. Доклад на конференции областной психиатрической больницы. Годовой отчет больницы имени Яковенко, 1950, ч. II, стр. 81—92.
- Скобникова В. К. Клиника и патоморфология хронических ревматических психозов. Советская невропатология и психиатрия, 1950, т. XIX, № 4, стр. 79—82.
- Слонимская В. М. и Бобровская Г. Д. Своеобразный гиперкинез при ревматическом заболевании головного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1955, т. 55, в. 10, стр. 585—588.
- Слущкая Б. Указатель русской литературы (с 1912 по 1932 г.) по ревматизму и ревматическим поражениям сердечно-сосудистой системы. Терапевтический архив, 1932, т. X, в. 5—6, стр. 532—538.
- Смирнов В. А. Ревматический менинго-энцефалит с синдромом ЭДИ. Терапевтический архив, 1940, т. 18, № 2—3, стр. 216—219.
- Смирнов Л. О. Патологическая анатомия и патогенез острой хореи. Труды Украинской психоневрологической академии. Харьков, 1935, № 4.
- Снежневский А. В. О поздних симптоматических психозах. Труды института имени Ганнушкина, М., 1940, в. V, стр. 156—276.
- Сокольский Г. И. Учение о грудных болезнях. М., 1838, стр. 254, 255, 256—259—260.
- Сокольский Г. И. Примечания к руководству к практической медицине Гуфеланда. 1838.
- Сперанский А. Д. К вопросу о патогенезе ревматизма. Клиническая медицина, 1934, т. XII, № 9, стр. 1224—1228.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М., 1937, стр. 286—290.
- Стражеско Н. Д. О ревматизме, Киев, 1935.
- Страхова М. И. Состояние нервной системы при ревматизме. В кн.: Томский медицинский институт, 2-я павловская конференция. Томск, 1952, стр. 150.
- Сухарева Г. Е. Роль ревматической инфекции в развитии сходных с шизофренией симптомов и шизофренической болезни. В кн.: Всесоюзная научная конференция, посвященная 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. Тезисы. М., 1954, стр. 124—126.
- Талалаев В. Т. Вопросы ревматизма, 1936, в. IX—X.

- Талалаев В. Т. Труды XI съезда терапевтов СССР, 27—30/V 1931 г.
- Талалаев В. Т. Острый ревматизм. Изд. 2-е, М. Собрание трудов. М., 1953.
- Татаренко Н. П. К психопатологии синдромов, связанных с явлением инертного возбуждения в коре головного мозга. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, т. I, № 4, стр. 603—607.
- Ткачев Р. А. Гистология и патогенез инфекционной хореи. Советская педиатрия, 1935, № 5.
- Трауготт Н. Н. О путях узучения нарушений взаимодействия сигнальных систем в психиатрической клинике. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, IV, в. 6, стр. 3.
- Трофимова А. И. К вопросу об острых психозах при хореической форме ревматического энцефалита. Труды республиканской психиатрической клинической больницы, т. 2, Ташкент, 1949, стр. 85—90.
- Труды Всесоюзной конференции терапевтов в Ленинграде с 28/V по 1/VII 1954 г. Вопросы профилактики ревматизма, язвенной и гипертонической болезней и диспансеризации основных групп населения (доклады М. С. Вовси, А. И. Нестерова, В. А. Вальдмана), Л., 1955.
- Франк Д. Б. Взаимоотношения между сердцем и психикой. Клиническая медицина, 1930, т. VIII, № 12, стр. 645—657.
- Хаиме Ц. Б. Патоморфология психозов при возвратном бородавчатом эндокардите. Труды Центрального института психиатрии. М., 1949, т. IV, стр. 214—221.
- Хоминский Б. С. и Авиосор М. А. До патоморфологии головного мозга при недостаточности кровообигу. Радянська медицина, 1937, № 10.
- Цукер М. Б. Клиническая синдромы ревматических поражений нервной системы. Невропатология и психиатрия, 1949, т. XVIII, в. 6, стр. 34—37.
- Цукерштейн Е. И. Расстройство желез внутренней секреции при ревматизме. Клиническая медицина, 1951, т. XXIX, в. 3, стр. 63—66.
- Чебыкина З. В. Поражение нервной системы при ревматизме. Труды Ховринской областной клинической больницы. Ховрино, 1948, стр. 96—112.
- Черноруцкий М. В. К вопросу о роли функциональных нарушений нервной системы в патогенезе и клинике ревматизма. Терапевтический архив, 1955, XXIV, № 7, стр. 64—75.
- Черноруцкий М. В., Вишневецкая Я. Н. Ревматизм и его особенности за годы Великой Отечественной войны в Ленинграде. Советский врачебный сборник Министерства здравоохранения СССР. М.—Л., 1947, в. 9, стр. 1.
- Черноруцкий М. В., Ланг-Белоногова Н. С. Опыт изучения типов высшей нервной деятельности в клинике внутренних болезней. Клиническая медицина, 1954, т. XXXII, № 4, стр. 3—9.
- Чистович А. С. Патопизиология высшей нервной деятельности при острых инфекционных психозах. XIV совещание по проблемам высшей нервной деятельности Академии наук СССР. На-

учный совет по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова. Тезисы докладов, М., 1951.

- Чистович А. С. Некоторые данные к патофизиологическому пониманию острых инфекционных психозов. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1952, т. II, в. 1, стр. 78—84.
- Чистович А. С. О понимании шизофрении на основе изучения инфекционных психозов. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1953, т. 53, в. 4, стр. 248—257.
- Шейнберг Д. Е. Клинические формы сосудистых поражений у детей-ревматиков. Советский врачебный сборник Министерства здравоохранения СССР. М.—Л., 1947, в. 9.
- Эльперин Е. З. Опыт применения терапии удлиненным сном у детей, больных ревматизмом. Вопросы педиатрии, 1952, т. XX, № 4, стр. 3—8.
- Яковенко В. И. К вопросу о локализации хореи. Вестник клинической и судебной психиатрии, 1889, в. II, стр. 25—37.
- Янковская С. М. К клинике кардиогенных психозов. Вопросы социальной и клинической психоневрологии, 1948, т. IX, стр. 195—199.
- Ярославцева О. П. Влияние острого заболевания суставным ревматизмом на сложную систему условных раздражителей. Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова. 1941, т. X.
- Ясиновский М. А. О мозговых формах ревматизма. Терапевтический архив, 1955, т. XXVII, в. 5, стр. 3—13.

Б. Иностранная

- Benda, Clemen s. Rheumatische Encephalitis und Torsionsdystonia Monatschr. für Psychiatrie u. Neur., 1948, 117, 4—5—6, 193—202.
- Benda C. E. Chronic rheumatic Encephalitis. Arch. of Neurol., 1948, 59, 262—264.
- Benda C. E. Chronic rheumatic Encephalitis torsion dystonia and Hallevorden-Spatz disease. Arch. of Neurol. a. Psych., 1949, 61, 137.
- Bini L. u. Marchiafava G. Über den chronischen Cerebralarthritismus. Archiv für Psych. u. Ztschr. für die ges. Neurol., 1952, 188, 261—273.
- Bodechtel G. Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., 1932, 140, 657.
- van Bogaert L. A case of subacute sclerotic leuco-encephalitis. J Neurol. a. Psych., 1945, 8, 101.
- Bouillaud. Rhumatisme articulaire aigu, febrile névralgique, méningite rhumatismale, autopsie. Gaz. d. hopitaux, Paris, 1862, XXX, 69.
- Bruetsch W. L. Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten, Ztschr. für die ges. Neurol. u. Psych., 1932, 166, 4.
- Bruetsch W. Rheumatic Epilepsy. The Am. J. of Psych., 1942, v. 98, N. 5, 727—732.
- Bruetsch W. Late Cerebral Sequelae of Rheumatic Fever. Arch. int. Med., 1944, 73, 472.

- Bruetsch W. Sedimentation Rate and white Count in Mental Patient with Rheumatic Brain Disease. *Amer. J. of Psych.*, 1947, 20 July.
- Costero J. Cerebral Lesions responsible for Death of Patient with Active rheumatic Fever. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1949, 62, 1, 48—72.
- Costero J. Contribution a l'étude des réactions de la microglie du système nerveux central chez les malades, atteints de rhumatisme aigu. *Arch. d. maladies du Coeur et d. vaiss.*, 1952, 2, 143—146.
- Decourt J. A propos de „l'épilepsie cardiaque.“ Le rôle probable de l'infection rhumatismale et de la chorée de Gydenham dans l'etiologie de certaines épilepsies. *Bull. et mém. Soc. med. d. hôpitaux de Paris*, 1932, 48, 1470.
- Decourt Ph. Syndrome général d'adaptation de H. Selye et phénomènes de Reilly. *La presse med.*, 1952, 25, 532—533.
- Delay et Pichot. Etude expérimentale des modifications psychologiques produites par les traitements a l'ACTH et la cortisone. *L'Encephale*, 1952, 41, 393.
- Dencker S. J., Schlan'g R. u. Silferskiöld W. Psychosen als Komplikation bei ACTH und Cortison Behandlung. *Der Nervenarzt*, 1954, 7, 273—276.
- Denst J. a. Neubürger K. Intracranial vascular lesions in late rheumatic heart disease. *Arch. Path.*, 1948, 46, 191—201.
- Discussion on neurological Aspects of rheumatic Diseases. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1949, 42, 8, 575—581.
- Dubansky B. Neue Wege in der Behandlung der chorea minor, *Schweiz. med. Wschr.*, 1956, 5, 122—123.
- Dupre E. et Kahn E. Un cas de psychose rhumatismale. *L'Encephale*, 1911, 6, II, 571.
- Farahmand Djafax (Téhéran). L'atteinte du système nerveux dans le rhumatisme chronique déformant. These N. 1792, Université de Genève, 1942.
- Fellinger K. u. Schmidt J. Pathophysiologie des Rheumatismus im Lichte der modernen Rheumatherapie. *Wien. klin. Wschr.*, 1954, 11, 183—189.
- Ewald G. Psychosen bei akuten Infectionen. 4. Akuter Gelenkrheumatismus. 5. Chorea minor. *Bumke's Hdb.*, VII, III, Berlin, 1928, 53, 61.
- Foster B. Association between convulsive Seizures and rheumatic Heart Disease. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1942, 47, 2, 235—243.
- Geraud J., Ablet G. et Rascal A. Syndromes neurologiques ou cours des rhumatismes chroniques inflammatoires. *Gazette med. de France (Paris)*, 1955, sept. 62 (17).
- Goleczinowska L. Zmiany mózgowej oponowe w przebiegu choroby reumatycznej. *Pediatr. Polska*, 1954, 29, 12, 1199—1204.
- Griesinger W. Die protrahierte Form der rheumatischen Hirnaffektion. *Archiv der Heilkunde*, 1860, 235—243.
- Gunnar Edström. Rheumatic Fever, Its Symptoms, Prevention and Therapy. *Acta rheumatologica Scandinavica*, 1955, I, 145—173.
- Hagerman G. Infection, Allergy and the Pathogenesis of Rheumatic Disease. *Acta Rheumatologica Scandinavica*, 1955, I, 209—234.
- Hanzlik P. J. The toxic Dose of Salicylates, according to clinical Statistics, *Cleveland Med. J.*, 1913, XII, 241—245.

- Hartmann G. u. Krone J.** Theorie über die Wirkungsweise der Cortisons und die Rheumaentstehung auf dem Boden der Selye, Speransky und Ricker, Dtsch. Gesundheitswesen, 1952, 46, 1452—1457
- Hausmanova Irena.** Zmiany neurologiczne w gosccu pierwotnie prze wleklym Neur., Neurochir. i Psych. polska, 1953, 3., 3, 296—302.
- Head H.** Certain Mental Changes that accompany visceral Disease. Brain, 1901, Part III, vol. XXIV, 345—429.
- Heinrich A.** Beurteilung und Behandlung rheumatischer Nerven-erkrankungen. B. kn. Rheumatische Erkrankungen. Dresden—Leipzig, 1942.
- Hochrein Max.** Rheumatische Erkrankungen. Stuttgart, 1952.
- Hoff H.** Die rheumatischen Komplikationen am Nervensystem. Wien-klin. Wschr., 1951, 488—493.
- Jacob H.** Die postinfektiösen sekundären Encephaliden und Encephalopatien. Fortschritte der Neurol., Psych. u. ihrer Grenzgebiete, 1956, 5, 244—274.
- Josselyn J. M.** Emotional Implications of rheumatic Heart Disease in Children. Am. J. of Orthopsych., 1949, 19, 87.
- Julien L.** Nervous Complications in rheumatic Disease. Canad. Med. Assoc. J., 1953, 68, 2, 159—160.
- Kagan B., Rosner D. a. Rosenblum P.** Chorea (Sydenham), Study of 58 Additional patients. Am. J. Dis. Child., 1949, 78, 306.
- Kolakowsky T.** Zaburzenia psychiczne w przebiega chorob gosccowych. Neur., Neurochir i Psych. polska, 1953, 5, 525—536.
- Knauer A.** Die in Gefolge Gelenkrheumatismus auftretender psychischen Störungen. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., 1914, 21, 491.
- Kraepelin E. u. Lange J.** Psychiatrie, IX Auflage, Bd. II, erster Teil, Leipzig, 1927, 690—694.
- Legrand du Saullie.** Le rhumatisme cérébrale, la folie rhumatismale et la goutte cérébrale. Gaz. des hôpitaux, 1886.
- Leyser. E.** Herzkrankheiten und Psychosen. Leipzig, 1924.
- Lhermitte F.** Les Leucoencephalites, Paris, 1950.
- Lemke R.** Über Psychosen bei Chorea minor. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 1939, 109, 2.
- Ludwig A. O.** Psychiatric considerations in Rheumatic Arthritis. Medical Clinics of North America, March, 1955, 39, 2.
- Lutembacher R.** Maladie de Bouillaud. Les tests d'identification La Presse medicale, 1954, 62, 10, 205—206.
- Lutembacher R.** Rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud), Paris, 1948.
- Lichtwitz L.** Pathology and therapy of rheumatic Fever. New York, 1944.
- Marchand et J. de Ajuriaguerra.** Des formes épileptiques végétatives Paris med., 1946, 22, 243.
- Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.** Clinical Psychiatry. London, 1955.
- McCulloch H.** Encephalitis rheumatica. Chorea minor of Sydenham. J. Pediatr., 1933, 13, 741.

- Mesnet E. Considerations sur quelques uns des accidents cerebraux qui se developpent dand le cours du rhumatisme. Archives generales de medicine, Paris, 1856, I, 711.
- Mogens Lund. Rheumatic encephalopathy. Nord Med., 1955, 53, 690—692. (на норвежском языке и краткое изложение на английском языке).
- Murphy J. P. Cerebrovascular Disease. Collagenos vascular disease rheumatic arthritis. Chicago, 1954, 310—311.
- Neal J. Encephalitis. New York, 1942.
- Neubuerger K. T. The Brain in Rheumatic Fever. Disease of the Nervous System, 1947, VIII, 8, 259—262.
- Porot A. Les syndromes mentaux. Paris, 1928, 112—113.
- Powell D. Delirium in acute Rheumatismus After salicylate of soda. Brit. Med. J., 1881, I, 161.
- Prick J., Culon J. a. Loo K. The Problem of chronic rheumatism in its Psychologica psychiatric and psychosomatic aspects. Folia psychiatrica neerl., 1954, 57, 121—161.
- Ravault P. et Vignon G. Rhumatologie clinique. Paris, 1955, 601.
- Regis E. Précis de psychiatrie, Paris, 1914, 906—907.
- Resumes des Rapports et des communications du Troisième Congres Europeen de Rhumatologie. Schéveningue, Juin, 1955.
- Rich A. Hypersensitivity in Disease with especial reference to periarteriitis nodosa, rheumatismus after salicylate of soda, Brit. Med. J., 1881, I, 159—161.
- Sander A. Rheumatismus und Geisteskrankheit, Ztschr. f. Psych., 1863, XX, 214—228.
- von Santha K. Über Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem bei Chorea minor rheumatica. Virchow's Archiv f. pathol. Anat., 1932, 287, 405.
- Scheiffart Fr. Rheumatismus und Nervensystem. Die meningealen Reaktionen des Rheumatismus. Ztschr. für Rheumaforsch., 1950, 9, 1—33, 9, 156—176.
- Schottky. Über eine schwere chronische Psychose nach Endocarditis. Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung der Schizophrenie. Der Nervenarzt, 1940, Juni, 6.
- Selye H. Rheumatic diseases as diseases of adaptation. Brit. Med. J. 1950, 4666, 1362—1364.
- Simon Th. Die Geistesstörungen im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Arch. f. Psych. u Nervenk., 1874, 4, 650.
- Siuchniska H. Psychic disorders in rheumatic fever. Neurol., Neurochir., Psych. polska, 1954, 4, 401—406.
- Sokoloff L., Sharp I. a. Kaufmann H. The Adrenal cortex in rheumatic disease. Arch. intern. Med., 1951, 88, 627—639.
- Spiegel E. A. (Ed.) Progress in Neurology and Psychiatry. An Annual Review, vol. IX, voc. X, 1954, 1955.
- Stacey C. a. Kaya M. Acute rheumatic fever with Associated Meningitis. Canad. Med. Assoc. J., 1954, 71, 6, 607—610.
- Stein W. i Strzalko M. Zagadnienie powiklan nerwowych w chorobie goscckowej i zwiazane z tym trudnosci rozpoznaweze. Wiadom. lekar., 1955, 3, 125—137.
- Targowla R. Psycho-encephalite rhumatismale (le rhumatisme cerebral d'emblee). La presse medicale, 1929, 572.

- Trevathon R. et Tatum J. Rarity of concurrence of psychosis and rheumatoid arthritis in individual patients. *The J. Nerv. Ment. Dis.*, 1954, 120, 1—2, 83—84.
- Trousseau A. *Rhumatisme cérébrale. Clinique médicale de l'Hôte Dieu de Paris*, 1868, 2, 772.
- Ulrich. *Ärztlicher Bericht aus dem St. Hedwigskrankenhaus zu Berlin*, 1854—1858. *Dtsch. Klinik*, 1859, 26, 263.
- Van der Horst. Rheumatismus und Psychose. *Arch. für Psych.*, 1949, 181, 325.
- Warren A. a. Chornyak J. Cerebral Manifestations of Acute Rheumatic Fever. *Arch. of International Medicine*, 1947, 79, 6, 589—601.
- Watson R. A modern Concept of rheumatic Fever. *Med. Clin. North Am.*, 1950, 34, 3, 785—793.
- Weler H. Beitrag zur Frage der rheumatischen Vasculitis. *Cardiologia*, 1951, 19, 6, 321—336.
- Wenzel E. Über psychische Störungen im Gefolge von Gelenkrheumatismus. *Diss. Kiel*, 1918 [Jahresbericht Bd. 22, S. 506].
- Whitman J. a. Karnosh L. Rheumatic Brain Disease as a cause of Convulsions. *Cleveland Clin. Quart.*, 1949, 16, 3, 136—141.
- Winkelman N. a. Eckel J. L. The Brain in Acute rheumatic Fever. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1932, 28, 844.
- Wolfer H. Eine postrheumatische Psych. *Psych.-neurol. Wschr.*, 1943, 4, 7.
- Wykydlo M., Slézar K., Sykora J. Cerebralni rheumatismus. *Neurol. a. psych. ceskoslov.*, 1955, 18, 2, 150—153.
- Wyss St. Psychische Störungen durch Cortison und ACTH. *Z. Rheumaforschung*, 1954, 13, 195—202.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Г л а в а	I. Обзор литературы	7
	Клиника психических нарушений при ревматизме	7
Г л а в а	Патофизиология нервно-психических нарушений при ревматизме	17
	Патологоанатомические исследования нервных поражений при ревматизме	22
	II. Невротические состояния у больных ревматизмом	30
	Неврастенический синдром (раздражительная слабость, нервная истощаемость)	32
Г л а в а	Истериформные реакции	37
	Фобии у больных ревматизмом	40
Г л а в а	Гипохондрический синдром	41
	Больные с преобладанием эмоциональных расстройств	44
	III. Острые ревматические психозы	47
Г л а в а	Клиника острого ревматического психоза	50
	IV. Затяжные ревматические психозы	63
Г л а в а	Типичные затяжные ревматические психозы	65
	Затяжные ревматические психозы, на известном этапе своего течения имеющие сходство с шизофренией	72
	V. Ревматическая эпилепсия	75
Г л а в а	VI. Психозы при ревматических пороках сердца с нарушением кровообращения II—III степени	84
Г л а в а	VII. Некоторые материалы для суждения о патогенезе нервно-психических расстройств при ревматизме	87
Г л а в а	VIII. Лечение, режим и профилактика больных ревматизмом с нарушением нервной деятельности	102
Заключение	110
Литература	118

Евгения Константиновна
СКВОРЦОВА.

**Нервно-психические нарушения
при ревматизме**

Редактор *А. М. Рапопорт*
Техн. редактор *М. Т. Кнакнин*.
Корректор *Р. А. Каликштейн*
Переплет художника *Я. П. Яницкого*

Сдано в набор 5/X-1957 г. Подписано
к печати 12/IV-1958 г. Формат
бумаги 84×108¹/₃₂. 2,06 бум. л. 6,77
печ. л., +0,41 печ. л. вкл. 7,94 уч.-изд. л.
Тираж 13 000 экз. Т=04012 МН—57.

Медгиз, Москва, Петровка, 12.

Ивановская областная типография,
г. Иваново, Типографская, 6.

Заказ 5251.

Цена 4 р. Переплет 1 р.