

На правах рукописи

ДОЦЕНТ
К. А. ВАНГЕНГЕЙМ

**МАТЕРИАЛЫ О ПСИХОЗАХ
ПРИ НЕКОТОРЫХ
ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ

*На соискание учёной степени доктора
медицинских наук*

На правах рукописи

ДОЦЕНТ
К. А. ВАНГЕНГЕЙМ

МАТЕРИАЛЫ О ПСИХОЗАХ
ПРИ НЕКОТОРЫХ
ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ

*На соискание учёной степени доктора
медицинских наук*

Диссертация представляет собою попытку обобщения почти пятнадцатилетнего опыта работы автора в качестве клинициста психиатра и одновременно прозектора психоневрологической больницы.

Диссертация содержит 506 страниц машинописи, состоит из введения, десяти глав и литературного указателя, иллюстрирована 45 макро- и микрофотографиями.

Первая глава — это краткий обзор истории вопроса о психозах при общих заболеваниях.

Во второй главе дана краткая характеристика собственных наблюдений и применяемых методик микроскопического исследования.

Наибольший объем имеют главы третья — „Ревматические психозы“ и четвертая — „Туберкулезные психозы“.

В пятой главе приведены наблюдения над соматогенными психозами, возникающими в связи с психической травмой.

Шестая и седьмая главы посвящены психозам при заболеваниях почек и печени.

В восьмой главе автор характеризует течение психозов при общих заболеваниях, довольно подробно останавливаясь на „терминальных состояниях“.

Девятая глава обобщает данные гистопатологических исследований, произведенных автором. Здесь основное внимание обращено на изменения, обнаруженные в головном мозгу.

В десятой, заключительной главе, озаглавленной „Некоторые закономерности патогенеза психозов при общих заболеваниях“ подытожены основные положения работы.

Литературный указатель содержит 266 названий источников, из них 209 русских и 57 иностранных.

Диссертация закончена в конце 1950 года и представлена к защите в Ученый Совет Свердловского государственного медицинского института в июне 1951 года.

I

Психозы, возникающие в связи с общими заболеваниями, известные многим интернистам прошлого века, подробно пред-

ставленные в „Курсе психиатрии“ С. С. Корсакова, в начале двадцатого века растворились в значительной степени в „экзогенных типах реакции“ и спровоцированных соматическими заболеваниями так называемых эндогенных психозах.

При спровоцированных инфекцией или интоксикацией так называемых эндогенных психозах соматическому заболеванию приписывалась лишь роль фактора, выявляющего наследственную готовность к психическому заболеванию. При „экзогенном типе реакции“ соматическое заболевание, хотя и выявляет психоз, но также лишь используя предуготованные видовые формы реагирования.

Таким образом, и в одном и в другом случае решающее значение придавалось наследственному предрасположению, наследственной готовности.

Естественно, что при такой оценке роли наследственности не уделялось должного внимания качеству и особенностям болезненного процесса. В результате, даже в главе о психозах, связанных с общими заболеваниями, где, казалось бы, теснейшая связь с общей медициной неизбежна, имела место известная оторванность психиатрии и последняя развивалась, замкнувшись в абстрактные и чисто спекулятивные концепции о дозе вредности, темпе ее действия, о сочетании дозы и темпа с конституциональными особенностями, об этиологическом промежуточном звене и пр.

Приходится признать, что идея целостности организма в его неразрывной связи с окружающей средой еще не получила должного развития в области психиатрии, что в общепринятых диагностических рамках еще до сих пор находит отражение влияние порочных автогенетических концепций, наложивших отпечаток на нашу науку в прошлом.

Работами академика И. П. Павлова и его учеников, в частности К. М. Быковз, А. Г. Иванова-Смоленского, М. К. Петровой, М. А. Усневича и других, установлено, что кора головного мозга и внутренние органы теснейшим образом связаны между собой, что если болезненные процессы, развивающиеся во внутренних органах, оказывают существенное влияние на корковую деятельность, то, с другой стороны, большие полушария — высший отдел центральной нервной системы — „держит в своем ведении все явления, происходящие в теле“ (И. П. Павлов, Полное собрание трудов, том II, стр. 410, 1946 г.).

Исходя из этого положения, следует признать, что среди причин психозов заслуживают самого пристального внимания общие заболевания организма, что представляет исключительный интерес изучить особенности соматических заболеваний, осложненных психозами, иначе говоря, протекающих в условиях резко измененной деятельности больших полушарий головного мозга.

Глубокие патологические изменения функционального состояния больших полушарий, одним из клинических проявлений которых служит психоз, должны оказывать и оказывают существенное влияние на весь ход болезни. Именно в нарушении функционального состояния больших полушарий мы должны искать объяснения стёртости клинических картин и атипичности течения соматических заболеваний, сопровождающихся психическими нарушениями, и представляющих нередко большие диагностические затруднения.

Рамки настоящей работы были ограничены изучением тех заболеваний, которые сопровождались выраженными психозами и требовали стационарирования в специальном психоневрологическом учреждении. Мы не ставили перед собою задачи изучать тонкие психопатологические изменения и кратковременные психотические эпизоды у больных, используемых терапевтической и инфекционной клиниками.

Всего нами изучено 104 больных. Из 67 случаев, закончившихся смертельно, 47 подвергнуто подробному микроскопическому исследованию.

По диагнозам наблюдения распределяются следующим образом:

ревматические психозы	34	больных
туберкулезные психозы	33	"
соматогенные психозы, возникшие		
в связи с психической травмой .	22	"
психозы при заболеваниях почек .	8	"
психозы при заболеваниях печени	7	"

Высокая смертность среди больных (67 из 104) объясняется прежде всего тем, что автор использовал только те наблюдения, где удавалось установить определённую нозологическую форму. Существенное значение для уточнения диагностики заболеваний, осложнённых психозами, протекавшими со стёртыми соматическими признаками болезни, часто имело именно патологоанатомическое исследование. За пределами работы осталось значительное количество наблюдений, где связь психоза с соматическими заболеваниями была несомненна, но природу этих заболеваний не удавалось уточнить.

II

В психиатрии до сих пор имеет место недооценка этиологической роли ревматизма. В частности, не нашли отражения в специальной литературе психозы при бессуставной форме его. Вполне вероятно, что ревматические психозы, развивающиеся при бессуставном течении болезни, относятся врачами к инфекционным психозам неустановленной этиологии, или даже к „фербильным дебрям шизофрении“.

Мы наблюдали следующие формы ревматических психозов:

1. Психозы острого „горячего“ периода болезни:

- а) в связи с ревматическим полиартритом,
- б) в связи с ревматическим кардитом, протекающим с очень слабо выраженным полиартритом или совсем без него,
- в) при ревматической хорее.

2. Психозы холодного периода ревматизма:

- а) наступающие по затухании полиартрита,
- б) наступающие после ревмокардита, протекавшего с очень слабо выраженным полиартритом или без него.

3. Невропсихические расстройства, связанные с отдалёнными последствиями ревматизма

а) при диффузном эндартериите,

б) при очаговых сосудистых поражениях головного мозга.

Для острой „горячей“ стадии болезни характерны сновидные состояния сознания.

При остром полиартрите красочные сценические галлюцинационные переживания по своей яркости, эмоциональной окрашенности близки к делирию.

Течение болезни затяжное, исход благоприятный. Психическое выздоровление по времени совпадает с исчезновением воспалительных явлений в суставах. Сновидно-делириозный синдром сочетается с ярко выраженной гиперэргической реакцией организма в виде гиперпирексии и значительной экссудации в серозные полости.

Приступы ревматизма в форме кардита с очень слабо выраженным полиартритом или совсем без него, сопровождаются сновидной оглушенностью с элементарным двигательным возбуждением. На фоне оглушённости и спутанности сознания возникают эпизоды катэстетически окрашенных сновидных состояний, насыщенных мучительными переживаниями смерти. Действительность, переплетаясь с галлюцинаторными образами, воспринимается неотчётливо, как бы сквозь сон. По выздоровлении сохраняются сбивчивые, неясные воспоминания о периоде болезни. Нередки переходы между сновидной оглушенностью и глубоким помрачением сознания с резким двигательным возбуждением. Именно на эту группу больных падает наибольшая смертность.

Не раз удавалось установить чёткую обратную зависимость между интенсивностью двигательного возбуждения и глубиной оглушения: на высоте возбуждения сознание несколько проясняется, при двигательном успокоении вновь нарастает оглушение.

Заслуживает внимание следующий факт: там, где имеет место оглушение с отрывочными сновидными переживаниями, мы не встречаем гиперэргической реакции организма, ревматические приступы протекают с очень слабо выраженным полиартритом или совсем без него, патологоанатомическое исследование пока-

зывало, что гранулёмы в сердечной мышце немногочисленны и мелкие, в головном мозгу не удавалось обнаружить признаков воспаления, как правило, имела место аноксическая энцефалопатия с резко выраженной центральной красочной ацидофилией нервных клеток, слабой микроглиальной реакцией и изменениями со стороны сосудов.

Психозы при ревматической хорее протекают в форме сновидных состояний сознания, их исход обычно благоприятен. В отдельных случаях представляет известное затруднение дифференциальный диагноз с гебефренической формой шизофрении.

Психозы холодного периода ревматизма имеют свои характерные особенности.

Вслед за приступами ревматизма, протекавшими в виде острого полиартрита, развиваются тревожные депрессии с отрывочными бредовыми идеями самообвинения и преследования. Эти состояния длятся, обычно, по несколько недель и заканчиваются чаще всего психическим выздоровлением, наступающим одновременно с окончанием ревматического цикла. Тяжёлым осложнением тревожных депрессий служит отказ от пищи и вторичное истощение.

Обычное антиревматическое лечение в этих состояниях, по понятным причинам, не может дать эффекта. Хорошие результаты мы наблюдали от сочетания сонно-дремотной терапии с введением небольших доз инсулина, вызывавших лёгкую гипогликемическую реакцию, и последующим вливаниями глюкозы.

В холодном периоде ревматических приступов, протекавших ареактивно, мы наблюдали психозы, по клинической картине на определенном этапе неотличимые от шизофрении. У больных отчётливо выступали симптомы отнятия и замены мыслей, идеи физического и гипнотического воздействия, псевдогаллюцинации, звучание мыслей, кататонические явления, и т. п.

Шизофренические картины возникают в связи с ревматизмом в разнообразных условиях: во-первых, они сопутствуют ассимиляционной стадии ревматического цикла, во-вторых, следуют за острой стадией, протекавшей ареактивно.

Течение болезни в этих случаях носит затяжной, но вместе с тем, благоприятный характер. Именно здесь, где в клинических картинах преобладают механизмы гипнотических состояний, напрашивается мысль о некоторой аналогии с зимней спячкой и периодом наркоза, в которых животные обладают пониженной чувствительностью к внешним воздействиям. Стёртость соматических признаков и вялость течения заболевания может вести к тому, что эти соматические заболевания распознаются недостаточно правильно, а иногда и вовсе пропускаются врачами, а психозы отнесены к категории так называемых „эндогенных“.

Все только что изложенное, позволяет прийти к выводу, что

при ревматических психозах, как в остром, так и в холодном периоде болезни, отчётливо выступают закономерные связи между нарушениями нейродинамики корковых процессов, находящими свое отражение в тех или иных психопатологических картинах, и состоянием общей реактивности организма.

В стадии отдалённых последствий болезни у ревматиков могут развиваться нервно-психические нарушения, основой которых служит сосудисто-органический процесс в головном мозгу.

При диффузном эндартериите мелких сосудов головного мозга мы наблюдали, главным образом, интеллектуальные нарушения.

Иногда сам по себе органический процесс в головном мозгу не приводит к психическому заболеванию и последнее развивается только тогда, когда функциональным путём наступает срыв корковой деятельности, в наших случаях—психогенная реакция. За функциональными нарушениями постепенно вырисовывается нарастающий органический процесс со стойкими изменениями интеллекта.

Там, где эндартериит поражает преимущественно крупные сосудистые стволы, отмечается выпадение отдельных неврологических функций, соответственно расположению очаговых поражений головного мозга.

На вскрытиях трупов умерших во время первого приступа ревматизма на краях митрального клапана отмечались мельчайшие бородавки с тромботическими наложениями на них, имели место точечные кровоизлияния под кожу и в ткань органов, точечные кровоизлияния и стазы в головном мозгу.

На вскрытиях трупов умерших, переносивших в прошлом неоднократные приступы, мы обнаруживали, обычно, порок сердца и те же циркуляторные нарушения.

Микроскопически во всех исследованных участках головного мозга мы наблюдали резкую капиллярную гиперемию, стазы, образование гиалиновых тромбов в сосудистых просветах. Стенки мелких артерий и артериол незначительно утолщены, эндотелий набухший, слегка пролиферирован. Сосудистые стенки часто представлены набухими, бесструктурными, аргирофильные волокна склеены между собою, местами плохо импрегнируются; во всех отделах мозга, особенно в стволе, много мелких кровоизлияний.

Преобладающий тип изменения нервных клеток — кариодитоз и ишемическое изменение. Снесаревские препараты выявляют яркую центральную красочную ацидофилию. Протоплазматические астроциты регрессивно изменены: тела их гомогенизированы, контуры смазаны, ядра сморщены. Микроглия ареактивна, элементы её встречаются редко, мелкие, бедны отростками.

Такие изменения можно оценить как аноксическую энцефалопатию. Мелкие сосуды изменены уже в самом начале ревматического цикла.

В холодном периоде болезни гистопатологическое исследование головного мозга обнаруживало продуктивные изменения эндотелия и интимы сосудов, жировое перерождение нервных клеток, возле сосудов — зёрна и глыбки, окрашенные тионином метакроматически в зелёный цвет; единичные зернистые шары, нагруженные зелёным и тёмнобурым пигментом, легкие продуктивные изменения астроцитов, мелкие, бедные отростками, немногочисленные элементы микроглии.

В стадии отдалённых последствий ревматизма в головном мозгу развивается сосудисто-органический процесс, поражающий сосуды разного калибра. При диффузном эндартериите мелких сосудов в коре и подкорковых узлах — мелкие очаги заустения, пролиферация маргинальной глии, гипертрофия и увеличение количества фиброзных астроцитов. В случаях поражений более крупных сосудов — облитерация просветов артерий разрастаниями интимы, очаги размягчения различной величины и формы.

Воспалительного процесса в головном мозгу нам не удалось обнаружить возможно потому, что умирали только те больные, у которых болезнь протекала энергично. Вполне вероятно, что менингоэнцефалит при ревматизме следует отнести, наряду с полиартритом, к проявлениям гиперэргии.

III

Изучая туберкулёзные психозы, мы брали за основу те наблюдения, в которых причинная связь соматического заболевания и психического расстройства представлялась наиболее очевидной. Часто это были психозы, сопутствовавшие конечной стадии болезни, где мы могли использовать данные патологоанатомического исследования.

От случаев заболеваний, не вызывавших диагностических сомнений, мы и исходили в своей работе, пытаясь найти некоторые типичные особенности туберкулёзных психозов, чтобы в дальнейшем несколько расширить поле наших исследований и включить в него заболевания с менее тяжёлым исходом.

За пятнадцать лет под нашим наблюдением находились тридцать три больных с психозами туберкулёзной этиологии.

У двадцати четырёх из них психические нарушения возникли в непосредственной связи с туберкулёзом легких, у восьми — с генерализованным туберкулёзом, у одного больного — при туберкуломе головного мозга.

Туберкулёзные психозы мы рассматривали в зависимости от стадии, и формы болезненного процесса, в связи с которым они возникали. Можно выделить:

1. Психозы при туберкулёзе лёгких:

а) возникшие в связи с начальной вспышкой туберкулёза;

б) связанные с вялотекущим туберкулёзом лёгких;

в) сопровождающие конечный период болезни.

2. Психозы при генерализованном туберкулёзе:

а) возникшие в связи с милиарным туберкулезом внутренних органов,

б) связанные с туберкулёзным менингитом.

3. Психозы при очаговых поражениях мозга туберкулёзной этиологии.

Психозы при туберкулёзе лёгких развиваются на неизменном фоне резкой психической слабости, клиническая картина которой складывается из истощаемости психических процессов, бессвязного течения ассоциаций, понижения воли, детской беспомощности больных, взрывов слез и психомоторного возбуждения.

Состояние нервно-психической слабости при туберкулёзе легких имеет некоторые характерные особенности. Его отличают: выраженность эмоциональных нарушений, их тесная связь с общей гиперэстезией, склонность больных к приступам раздражительности, незначительная выраженность или отсутствие оглушенности.

Наиболее постоянно встречаются четыре психопатологических синдрома: астенический, маниакально-сновидно и паранойдно-астенический.

Маниакально-астенические состояния заметно отличаются от известной предсмертной эйфории туберкулезных больных. В них классическая триада симптомов—повышенное настроение, ускоренное течение ассоциаций с отвлекаемостью и экстравертированностью, стремление к усиленной деятельности сочетается с повышенной утомляемостью, раздражительностью, бессвязностью ассоциативного процесса по типу астенической атаксии.

Можно отметить ряд постепенных переходов от неврастенической картины с возбуждением и раздражительной слабостью к астенической спутанности и маниакально-астеническому состоянию.

На общность механизмов гиперстенической формы неврастеники и циркулярного психоза неоднократно указывал И. П. Павлов, особенно подчёркивая значение внешних факторов в происхождении последнего.

Сравнивая течение болезни при маниакально-астеническом и астеническом синдромах, мы видим, что маниакальный компонент наиболее резко выражен в самых тяжёлых случаях с быстрым смертельным исходом.

Неблагоприятное прогностическое значение маниакальности при туберкулёзных психозах следует в значительной степени объяснить тем, что большие полушария непрерывно находятся в состоянии резкого перевозбуждения, что отсутствует запредельное торможение с его охранительным, целебным действием.

При сновидно астеническом синдроме в периоды засыпания

и пробуждения достигают большой интенсивности чувство удушья, гиперпатии, связанные с общим тяжёлым состоянием больного, появляются галлюцинации, нестойкие, быстро исчезающие бредоподобные идеи, в содержании которых находят свое отражение, с одной стороны, предсмертная эйфория, с другой — гиперпатии, корешковые боли. Больные враждебно и подозрительно относятся к окружающим, считают, что их тайно по ночам „душат“, „травят газами“, что через них „пропускают ток“ и т. п., в то же время они оптимистически оценивают свое состояние, считают себя богатыми и преуспевающими в жизни. В патогенезе этих состояний видное место принадлежит гипнотическим фазам — парадоксальной и ультрапарадоксальной.

Маниакально-астенический и сновидно-астенический синдромы чаще возникают при обострениях лёгочного туберкулёза, вызванных действием добавочных факторов: родов, неосторожного облучения кварцем и т. п.

Параноидно-астенический синдром сопутствует болезненному процессу с более вялым и затяжным течением. Наиболее ярким симптомом здесь являются бредовые идеи, возникающие на фоне лёгкой бессвязности мышления и раздражительной слабости.

В головном мозгу при туберкулёзных психозах мы обнаруживали с большим постоянством туберкулёзную энцефалопатию с выраженной продуктивной реакцией элементов сосудистой стенки и длительным отёком мозговой ткани. Воспалительный процесс наблюдался нами только при туберкулёзном менингите, который был рассмотрен в настоящей работе лишь с рядом оговорок.

Мягкая мозговая оболочка отёчна, расслоена, свободна от инфильтрата. Изменения нервных клеток разнообразны. Чаще других встречалось сморщивание и ишемическое изменение. Можно видеть жировую инфильтрацию и дегенерацию, вакуолярное перерождение. Эти изменения обнаруживаются во всех отделах мозга, но наиболее интенсивны они в сером веществе, окружающем третий желудочек, в подкорковых узлах и зрительном бугре.

Астроциты претерпевают дегенеративные изменения: тела их набухшие, протоплазма распадается на отдельные глыбки и зёрна. Олигодендроглия пролиферирована. Большое количество дренажных клеток с расширенными ходами указывают на длительный отёк мозговой ткани. Микроглия изменена незначительно, лишь иногда отмечается лёгкая степень её пролиферации.

Изменения сосудов проявляются размножением клеточных элементов сосудистых стенок, причём наиболее интенсивные изменения отмечаются в адвентиции, где дело доходит до выростов, образующих подобия гранулём, тесно связанных с сосудом: пролиферированы также и перициты. Мы склонны отнести эти обра-

зования к „параспецифическим тканевым реакциям“ (А. И. Струков), наличие которых указывает на повышенную реактивность при неустойчивом клеточном иммунитете.

При вялотекущем лёгочном туберкулёзе патогистологическая картина существенно отличалась от только что описанной. Здесь не было васкулитов, пролиферации клеточных элементов сосудистых стенок. Жировая инфильтрация и сморщивание нервных клеток, дегенеративные изменения астроцитов, поля запустения в коре и подкорковых узлах — вот и все изменения, которые нам удавалось отметить.

IV

Одним из следствий перестройки медицины на основе физиологического учения И. П. Павлова явилось расширение и углубление наших представлений о роли и значении функциональных нарушений деятельности больших полушарий головного мозга в возникновении и течении соматических, в том числе и мозговых заболеваний.

В работах И. П. Павлова и его учеников нашли научное подтверждение и дальнейшее развитие идеи корифеев русской медицины XIX столетия — С. П. Боткина, Г. А. Захарьина, В. М. Массарина, Л. А. Остроумова о „психических влияниях“.

Нам пришлось наблюдать своеобразные психические заболевания, вызванные сочетанным действием психической травмы и соматогенеза.

Эти заболевания развивались почти исключительно у представителей крайнего варианта слабого типа высшей нервной деятельности, всю жизнь отличавшихся резкой худобой; некоторые из наших больных страдали упорной язвенной болезнью.

Психическое заболевание возникало в непосредственной связи с психогенией, по функциональным механизмам, выделенным И. П. Павловым при изучении экспериментальных неврозов. Клиническая картина в начале психоза соответствовала хорошо известным реактивным заболеваниям, в ней преобладали нарушения сна и напряжённая внутренняя тревога.

Вскоре это состояние сменялось картиной хаотической дезорганизации психики с расстройством сложных специфически человеческих функций, как то: речи, праксиса, способности к прямохождению и т. д.

Одновременно с нарастанием психотической симптоматики развивалась кахексия, несмотря на повышенный аппетит и достаточное, или даже обильное, питание.

В случаях смертельного исхода патологоанатомическое исследование не обнаруживало ни мозгового заболевания, ни заболевания внутренних органов, которым можно было бы объяснить возникновение и развитие кахексии.

Патоморфологическая картина отличалась большим постоянством: резкая степень истощения, атрофические изменения в печени, потеря тонуса сосудистыми стенками и нарушение их проницаемости, аноксически-дистрофическая энцефалопатия, со своеобразными „гомогенно-просветлёнными“ или „хрустальными“ клетками, характерными, по данным П. Е. Снесарева и М. М. Александровской, для истощения, главным образом алиментарного.

Клиническая оценка этих заболеваний вызывала очень большие затруднения. Психогенному возникновению заболевания совершенно не соответствовали его дальнейшее течение и исход. Только попытка анализа, в которой „элементарно-упрощенному представлению о болезни, как случайному эпизоду экзогенного происхождения противопоставляется связь болезни со всеми предшествующими физиологическими основаниями не только соматической, но и психической жизни человека“ (К. М. Быков. Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, стенографический отчет, стр. 40), давала ключ к пониманию патогенеза этих заболеваний, для которых мы не находим места в современной классификации психозов.

Необычно тяжёлое течение болезни, возникшей психогенно, можно объяснить тем, что она возникала у людей уже имевших известные соматические отклонения, сложившиеся в течение их прошлой жизни. Пока была сохранена функция коры головного мозга, организм компенсировал и упадок питания, и нарушение функции печени, и язвенную болезнь.

Но как только в результате психической травмы наступал срыв корковой деятельности, „ослабленная мозговая кора уже не в состоянии была предотвратить развитие патологических процессов в организме (М. К. Петрова, „О роли функционально-ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме“, Медгиз, 1946, стр. 42).

На конкретных клинических примерах наши наблюдения показывают, как ослабленная кора головного мозга, деятельность которой „сорвана“ функциональным путём, теряет способность компенсировать болезненные процессы в организме, как в результате функционального нарушения корковой деятельности развивается хакексия, по своему патогенезу близкая, а может быть и идентичная, нервно-дистрофическим процессам, изученным А. Д. Сперанским.

Анализ клинической картины давал основание полагать, что нарушение деятельности больших полушарий в результате сильных эмоциональных потрясений происходило по различным физиологическим и патофизиологическим механизмам. Наряду с проявлениями болезни в виде относительно изолированных больных пунктов коры, нарушения динамического стереотипа

вплоть до хаотического состояния высшей нервной деятельности, имели место физиологические меры борьбы с болезнью (запредельное торможение, суммирование запредельного торможения и отрицательной индукции). Однако в конечном счёте все же грубо нарушалась регулирующая функция коры головного мозга и резко снижалась возможность компенсации (как нарушений высшей нервной деятельности, так и различных, до того относительно компенсированных соматических расстройств).

Таковы механизмы возникновения заболевания. Что касается его течения и исхода, то последние определяются не психической травмой, а состоянием организма, подготовленным под влиянием неблагоприятных условий и предшествующих заболеваний на протяжении всей жизни.

Психическая травма у наших больных действовала по принципу „второго удара“, выдвинутому А. Д. Сперанским („Элементы построения теории медицины“, ВИЭМ, 1935), но, однако, А. Д. Сперанский полагал, что „вторым ударом“ может послужить в одинаковой степени любое раздражение, независимо от места приложения его к нервной системе. Клиника показывает другое. Мы видим, что тяжёлые периферические раздражения сравнительно редко ведут к общей декомпенсации, в то время как функциональное перенапряжение со срывом корковой деятельности, в нашем случае психогенная реакция, может служить своего рода „пусковым механизмом“ для кахексии — болезненного процесса нервно-дистрофической природы. Этот нервно-дистрофический процесс готовится в течение жизни больного в результате воздействия различных вредных моментов, но не выявляется до известного срока, благодаря противодействию высших регуляторных аппаратов — центральной нервной системы и особенно коры головного мозга.

Единственный лечебный метод, от которого мы видели несомненный эффект при этих тяжёлых страданиях, — это сонно-дремотная терапия. Одним из ярких проявлений эффективности лечения сном служило быстрое снятие отказа от пищи. Лёгкое устранение при помощи сна этого симптома подтверждает его гипнотическую природу. Моделью подобного рода болезненных нарушений могут в значительной степени служить опыты И. П. Павлова и М. К. Петровой, в которых при гипнотическом состоянии животных отмечалось столь характерное и для наших больных разъединение двигательной и слюноотделительной реакции.

V

Психические нарушения возникают на разных стадиях болезни. Они могут находиться в тесной связи с общей реакцией всего организма на действие возбудителя, или с одним из последующих патогенетических звеньев.

Примером могут служить психозы, развивающиеся в связи с поражением печени и почек, которые возникают как осложнения различных заболеваний, чаще всего инфекционной природы.

При психозах, связанных с поражением почек, выступают два основных патогенетических фактора: токсический и сосудистый. При преимущественном действии первого, возникновение тех или других психопатологических синдромов зависит от интенсивности токсикоза. Максимальной степени интоксикации сопутствует оглушение с элементарным двигательным возбуждением. При более мягкой степени интоксикации — наступает ступор или сумеречное состояние сознания.

В случае стойкой субуремической интоксикации мы наблюдали угнетение реактивности и психопатологическую симптоматику, характерную для шизофрении.

Сосудисто-органический процесс в головном мозгу у почечных больных клинически проявлялся снижением интеллекта и падением отдельных неврологических функций.

При психозах, связанных с заболеваниями печени (подострой дистрофией или жировой дистрофией), мы наблюдали состояния оглушения с двигательным возбуждением и галлюцинациями, ступор, персеверации, извращение формулы сна, напоминающие хронический эпидемический энцефалит. В головном мозгу микроскопическое исследование обнаруживало токсическую энцефалопатию с продуктивной реакцией микроглии. Изменений со стороны сосудов мы не могли отметить.

VI

Наши наблюдения, равно как и описания, сделанные многими советскими авторами, показывают, насколько неправильно безоговорочно относить психозы, возникающие в связи с общими заболеваниями, в том числе и многие инфекционные психозы, к реакциям, при которых психопатологическая симптоматика возникает как ответ на раздражение, поступающее в головной мозг из больных органов, и исчезает как только эти раздражения прекращаются. Также неверно огульно оценивать психозы, связанные с общими заболеваниями как „симптоматические“ и считать, что их течение точно отражает нарастание и обратное развитие болезненного процесса во внутренних органах.

Хорошо известны психозы, совпадающие с кульминационным пунктом общего заболевания и заканчивающиеся одновременно с разрешением болезни. Наряду с этим, обычно не вызывающими сомнений в диагностике психозами, протекающими чаще всего в форме делирия или астенической спутанности, мы встречаем психозы, которые возникали в несомненной связи с общими заболеваниями, но в дальнейшем текли по несколько иным закономерностям и продолжали существовать даже в то время, когда

соматическое заболевание уже отходило в прошлое. Выделение и изучение таких психозов имеет большое практическое значение, поскольку они нередко представляют серьезные затруднения в смысле отграничения от шизофрении, пресенильного психоза, а в отдельных случаях и от прогрессивного паралича. Одним из важных патогенетических механизмов здесь является патологическая инертность нервных процессов.

Не требует доказательств зависимость течения и исхода психического заболевания от особенностей болезненного процесса во внутренних органах. Но в то же время течение болезненного процесса, осложненного психозом, меняется в зависимости от нарушения функционального состояния больших полушарий.

Убедительным примером этого могут служить некоторые формы ревматических психозов и кахексии нервно-дистрофического происхождения, развивающиеся вслед за психогенной реакцией.

Можно выделить следующие варианты течения психозов, связанных с общими заболеваниями:

1. Психозы с острым и подострым течением;
2. Психозы конечного периода болезни;
3. Затяжные психозы.

Стойкие терминальные состояния представляют собою довольно редкое явление. Их можно разделить на две группы. К первой мы относим стойкие болезненные состояния без прогрессивности или даже с тенденцией к обратному развитию, ко второй — те состояния, где болезнь нарастает и, в отдельных случаях, приводит к дефекту.

Психопатологически терминальные состояния без прогрессивности проявлялись затяжным ступором, интеллектуальной и эмоциональной слабостью и высокой истощаемостью психических процессов со склонностью к псевдодементным реакциям.

В картине терминальных состояний со склонностью к прогрессированию и к исходу в дефект занимают видное место интеллектуальные нарушения. Патоморфологическим субстратом этих состояний служит сосудисто-органический процесс в головном мозгу.

VII

Микроскопическое исследование головного мозга неизменно выявляло выраженные патоморфологические изменения, которые всегда можно было поставить в связь с общим болезненным процессом.

Изменения мозговой ткани носили характер энцефалопатии. Воспалительного процесса мы не обнаруживали ни разу (за исключением туберкулёзного менингита).

При различных заболеваниях, изученных нами, изменения в головном мозгу имели свои характерные патоморфологические особенности. Здесь, в применении к психозам при общих заболе-

ваниях, вполне оправдывает себя положение, сформулированное П. Е. Снесаревым, согласно которого „любая органическая форма психической болезни действительно имеет свою патологическую анатомию“ („Теоретические основы патологической анатомии психических болезней“, Медгиз, 1950, стр. 8).

Для ревматических психозов характерна аноксическая энцефалопатия с выраженными аноксически-аллергическими изменениями со стороны мелких сосудов и очень слабой микроглиальной реакцией.

При туберкулёзе лёгких и милиарном туберкулёзе внутренних органов мы находили токсическую энцефалопатию с продуктивной реакцией элементов сосудистой стенки и длительным отёком мозговой ткани, васкулиты и милиарные гранулёмы в стволе головного мозга.

При соматогенных психозах, возникающих в связи с психической травмой, в головном мозгу имеют место изменения со стороны сосудов, нервных клеток и глии, характерные для тяжёлого истощения.

При психозах, связанных с поражением почек, мы наблюдали либо токсическую энцефалопатию, либо сосудисто-органический процесс.

В случаях психоза в связи с заболеваниями печени — токсическую энцефалопатию с живой микроглиальной реакцией.

Одним из самых существенных звеньев болезненного процесса при многих психических заболеваниях служит поражение мозговых сосудов, которое встречается на разных стадиях болезни.

Изменения сосудов при различных заболеваниях имеют свои характерные особенности.

В острых стадиях ревматизма мы обнаруживали аноксически-аллергические изменения, в стадии отдалённых последствий — эндартериит с пролиферацией эндотелия и интимы и сужением сосудистых просветов.

При туберкулёзе лёгких и милиарном туберкулёзе внутренних органов характерны продуктивные васкулиты с разрастанием, главным образом, адвентициальных элементов и перипитов.

При псевдоуремии изменения сосудов носят продуктивно-деструктивный характер: стенки гомогенизированы, часто концентрически расщеплены, пролиферирующие клетки эндотелия сморщены.

Патоморфологические изменения головного мозга во всех исследованных нами случаях имели диффузный характер, но интенсивность их не всюду была одинакова.

В острой стадии ревматизма наиболее тяжёлые изменения были обнаружены нами в мозжечке, особенно в зубчатом ядре, на втором месте по тяжести поражения мозга стояли подкорковые узлы, менее изменённой морфологически была кора головного мозга.

При туберкулёзе лёгких самые тяжелые изменения мы обнаруживали в сером веществе, окружающем третий желудочек.

В случаях тяжёлого вторичного истощения наиболее интенсивные изменения отмечались в подкорковых узлах и в межучастном мозгу.

При подострой дистрофии печени особенно чётко выступала тяжесть поражения подкорковых узлов, зубчатого ядра и нижних олив продолговатого мозга.

VIII

Кора больших полушарий, непрерывно получая раздражения, исходящие как из внешнего мира, так и изнутри, приводит всю деятельность организма в уравнивание с окружающей средой. Это положение, сформулированное И. П. Павловым, послужило предметом многочисленных исследований, показавших в эксперименте роль коры как распорядителя и распределителя функций организма.

Исследования, выполненные ещё при жизни великого физиолога, показали влияние соматических изменений на высшую нервную деятельность. Было также установлено, что функциональное состояние больших полушарий в свою очередь оказывает решающее воздействие на течение многих защитных реакций организма.

В этом смысле можно сказать, что многие психозы при общих заболеваниях являются как бы экспериментом природы, позволяющим изучать течение различных болезненных процессов в условиях функционального нарушения деятельности больших полушарий головного мозга.

Большие полушария могут „устоять“ перед вредностью и сохранить свою ведущую роль в течение всего заболевания. Тогда оно не осложняется психозом, в патогенезе его видное место занимают защитные реакции организма, болезнь течет типично и не представляет особых затруднений для диагностики.

В других случаях соматическое заболевание на той или иной стадии своего развития приводит к декомпенсации больших полушарий, и прежде всего кору головного мозга. Эта декомпенсация клинически нередко проявляется возникновением психических расстройств.

Возникновение психоза при общем заболевании часто зависит от сочетания нескольких условий.

Во-первых, имели место более или менее стойкие функциональные и морфологические изменения центральной нервной системы, которые сами по себе все же не обуславливают развития психоза. Эти изменения иногда являлись результатом заболеваний, перенесённых в прошлом, иногда создавались в процессе последнего заболевания, а чаще являлись следствием и того, и другого.

Во-вторых, психоз наступал непосредственно вслед за действием

второго „разрешающего“ фактора, причём этот последний далеко не всегда соответствовал тем последствиям, которые он, казалось бы, непосредственно вызывал. Развитие и исход болезни становились понятными только в свете анализа всех предшествовавших заболеваний и особенностей данного больного.

Много ценного для разрешения вопросов этиологии и патогенеза давало патоморфологическое исследование. Но тесную связь патоморфологических изменений с клинической картиной психоза удавалось установить лишь там, где психопатологические нарушения были элементарны, имели характер обще мозговой реакции (оглушение, элементарное двигательное возбуждение и т. п.) или слабоумия.

Крупнейшие советские патоморфологи центральной нервной системы (П. Е. Снесарев, Л. И. Смирнов) решительно осуждают механистическую попытку выводить психические нарушения из патологоанатомического субстрата заболевания.

Психозы при общих заболеваниях возникают тогда, когда на основе соматического страдания и органических изменений в головном мозгу наступают функционально-динамические нарушения процессов высшей нервной деятельности.

В клинике инфекционных и соматогенных психозов чётко выступают физиологические и патофизиологические механизмы, выделенные И. П. Павловым: запредельное торможение, нарушение индукционных отношений между различными отделами мозговой коры, корой и подкоркой, гипнотические фазы — особенно ультрапарадоксальная, патологическая инертность нервных процессов, патологическая лабильность раздражения и торможения.

Часто и соматическое страдание и органические изменения в головном мозгу, особенно если они развиваются сравнительно мягко и постепенно, не приводят к психической декомпенсации и только присоединившийся срыв корковой деятельности, наступивший функциональным путём (перенапряжение нейродинамических процессов, психическая травма), приводит к психозу. Этот последний, возникнув психогенно, в дальнейшем течёт нередко как соматогенное или мозговое заболевание.

Функциональный механизм возникновения психозов имеет ведущее значение при заболеваниях, вызванных сочетанием действий сомато-и психогении, он же занимает видное место при ревматических, нефрогенных и других заболеваниях.

Чем интенсивнее болезненный процесс, тем ярче выражены в психотической картине общемозговые нарушения с их довольно элементарной симптоматикой и, наоборот, чем мягче и постепеннее развиваются болезненные явления в организме, тем отчётливее выступает значение функциональных механизмов как для возникновения психозов, так и для формирования сложных психопатологических симптомокомплексов.

Многие клинические факты говорят о тесной зависимости между возникновением психического расстройства и теми или иными особенностями болезненного процесса в целом. К этой категории фактов относятся: атипичное течение инфекций у аментивных больных, отсутствие полиартрита у больных с „мозговым ревматизмом“, бестемпературное течение крупозной пневмонии у больных с маниакальными состояниями при органических поражениях промежуточного мозга, катастрофическое нарастание кахексии после психических травм. Все это позволяет прийти к выводу, что психозы при общих заболеваниях интимно входят в структуру болезненного процесса и оказывают существенное влияние на развитие последнего.

Этиологическим фактором для огромного большинства общих заболеваний человека является внешняя вредность. Действие её, иногда кратковременное, даже одномоментное, вызывает к жизни болезненный процесс, поражающий те или иные органы или системы органов. На известном этапе развития болезни меняются причинно-следственные отношения и внешняя вредность, вызвавшая к жизни данную болезнь, перестаёт оказывать непосредственное влияние на её течение. Роль причины переходит к следствию. Нередко связь между первым этапом болезни и её последующим развитием теряется настолько, что при современном уровне наших знаний иногда не удаётся даже установить точную этиологию заболевания.

При одном и том же заболевании мы встречаем психозы, различные по клинической картине и течению. Это различие объясняется прежде всего тем, что психозы возникают на разных стадиях болезни. Кроме стадии болезни, структура психопатологических синдромов зависит от формы болезни. Так, например, туберкулёзные психозы различны в зависимости от того, развиваются ли они при милиарном туберкулёзе внутренних органов или при туберкулёзе лёгких.

Ясно, что не может быть совершенно специфических клинических форм психозов, связанных с общими заболеваниями, и что неверно было бы абсолютировать роль этиологического фактора, как это делал в своё время Крепелин.

Исследования, проведённые в нашей клинике разными лицами показывают, что в зависимости от изменений патофизиологического состояния больших полушарий наступают изменения реактивности на „периферии“ организма. Отсюда — связь различных психопатологических состояний, которые являются по сути дела клиническим выражением нарушений нейродинамики корковых процессов, с тем или иным состоянием реактивности организма — её оживлением, угнетением или качественным изменением.

Особенно важное практическое значение имеют заболевания, протекающие со стёртыми соматическими симптомами и аментивной

или шизофренической психопатологической симптоматикой. Эти заболевания нередко неправильно диагностируются и иногда относятся без достаточных к тому оснований к шизофрении. При этом изменения в соматической сфере, обязанные своим происхождением прежде всего угнетению регулирующей и компенсирующей функции коры головного мозга, расцениваются некоторыми психиатрами как „предрасположение“, как одна из причин болезни, а не как следствие, симптом.

Наши наблюдения над психозами, возникающими в связи с общими заболеваниями, показывают, что имеется определённая зависимость между шизофренической симптоматикой и соматическими особенностями течения болезни.

Шизофреническая клиническая картина возникает при различных заболеваниях, но всегда на той стадии болезни, где ведущее значение приобретают уже не реакции организма на непосредственное воздействие вредности, а изменения иммунологических свойств и реактивности организма.

Бесспорно, что в течении многих соматических заболеваний возникают психические состояния, неотличимые от шизофрении, бесспорно также, что здесь с большим постоянством повторяются одни и те же условия, одни и те же патогенетические механизмы.

Безусловно неправильно расчленять единый болезненный процесс на двое, абстрагировать патофизиологическое состояние больных полшарий от изменений, происходящих в остальных органах, рассматривать шизофреническую симптоматику, развивающуюся в теснейшей связи с соматической болезнью как нечто совершенно самостоятельное, независимое от последней.

Но в такой же мере неверно выводить всеобщий закон из отдельного и умозаключать, что если многие инфекционные заболевания сопровождаются шизофреническими состояниями, то вся шизофрения имеет только инфекционную этиологию.

Правильным путём изучения отдельных заболеваний, которые до сих пор не всегда обоснованно диагностируются как шизофрения, является не огульное отнесение их к какой-либо одной этиологии, а выделение подлинных нозологических групп, примером которых могут служить ревматические, туберкулёзные психозы, наряду со своеобразными психогенными реакциями и т. д.

Изучение патофизиологических механизмов, объясняющих нам происхождение различных „картин симптомов“ имеет исключительно важное значение. Но следует помнить, что одни и те же психопатологические состояния могут иметь разное течение и исход в зависимости от причины их вызвавшей, что сходные или даже тождественные механизмы могут иметь различные определяющие причины.

Изучение болезни в тесном единстве реакции организма и причины, вызвавшей эту реакцию — вот путь, который соответствует

первому принципу рефлекторной теории — принципу детерминизма. „А знание причин, — писал И. П. Павлов, — конечно, важнейшее дело медицины. Во-первых, только зная причину, можно метко устремляться против неё, а во-вторых, и это ещё важнее, можно не допустить её до действия, до вторжения в организм. Только познав все причины болезней, настоящая медицина превращается в медицину будущего, то-есть в гигиену в широком смысле слова“ (И. П. Павлов. Полное собрание трудов, т. II, стр. 358, 1946).
