

А. А. МЕГРАБЯН, С. А. ДАВТЯН

К КЛИНИКЕ ТОКСИИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ

Возникновение тех или иных психопатологических картин при различных инфекциях определяется реактивностью организма, его иммунобиологическими свойствами, с одной стороны, и интенсивностью вредоносных факторов, с другой. Исходя из этого, у одних больных заболевание протекает быстро с бурным наступлением выздоровления, у других отмечается затяжное течение и даже стойкий неблагоприятный исход, у третьих после исчезновения симптоматики экзогенного психоза присоединяются симптомы процессуального характера и зачастую диагноз колеблется между экзогенным психозом и процессуальным заболеванием. И, наконец, последняя группа, когда шизофрения на определенном этапе заболевания осложняется экзогенным психозом. Случаи эти в диагностическом смысле не представляют затруднений, ибо тут к основному заболеванию примешиваются симптомы экзогенного характера.

Давно установлен тот факт, что бонгефферовские принципы экзогенного типа реакции неприменимы к психозам при затяжных инфекциях. В картине этих психозов обнаруживаются не только расстройства сознания, которые принимают волнообразное течение, но и своеобразные синдромы полиморфного характера и картины весьма близкие к так называемым «эндогенным» психозам.

На изученном нами материале можно указать на весьма важную роль ревматизма, бруцеллеза, вирусного гриппа, туберкулезной интоксикации и послеродовых септических состояний в деле развертывания психозов. Еще задолго до проявления психического расстройства по шизофренному типу предшествуют астено-неврастенические синдромы—повышенная утомляемость и истощаемость интеллектуальных функций, общая слабость, вялость, эмоциональная лабильность, раздражительность, а в последующем постепенно переплетаются симптомы процессуального характера, вследствие чего бывает трудно в начале заболевания отличить от «эндогенных» психозов.

В данной работе мы изложили психотические состояния на почве ревматизма, бруцеллеза, туберкулезной интоксикации и послеродовых психозов.

Психические расстройства при ревматизме давно привлекали внимание невропатологов и психиатров. В анамнезе больных мы встречаем указания, когда больные давали психотические вспышки намного позднее после заболевания ревматизмом, а у ряда больных психотические состояния совпадали с соматической атакой ревматизма. При этом в ранних фазах заболевания доминировала симптоматика, связанная с

соматическими проявлениями (воспаление суставов, ангина, эндокардит и т. п.).

Из неврологических расстройств у части больных на первый план выступали анизокория, нистагмоз, асимметрия носогубных складок и т. п.

При исследовании вегетативной нервной системы (проба Ашнера, а также орто- и клино-статические) была обнаружена парасимпатическая направленность вегетативных реакций, у многих отмечался акроцианоз и гипергидроз.

Со стороны крови у ряда больных отмечались повышение осадения эритроцитов и умеренный лейкоцитоз с нейтрофилией. У всех больных терапевтом была установлена ревматическая болезнь с поражением сердца или суставов, хронический тонзиллит с частыми ангинами.

Приводим выдержку из истории болезни.

Больная А., 1935 года рождения (история болезни № 7605), доставлена в карете скорой помощи в Ереванскую психоневрологическую больницу 3/IV 1956 г. в состоянии резкого психомоторного возбуждения.

По анамнестическим данным развитие б-ой протекало нормально. В продолжение многих лет болела ангиной. В 1955 г. у больной была первая атака ревматизма, отмечались боли в суставах, припухлость, высокая температура. Со стороны психики обнаруживался неврастенический синдром.

В период от первой атаки, то есть с 1955 по 1956 гг., была здорова. Второй раз обострение ревматизма было 15/III-56 г., начавшееся с болей в суставах верхних и нижних конечностей, их припухлостью, высокой температурой, узловатой эритемой на нижних конечностях. Была помещена в терапевтическую больницу, где был диагностирован ревматический полиартрит, рецидив эндокардита. В периоде лечения больная в спутанном состоянии сознания убежала из терапевтической больницы и была доставлена в психиатрическую больницу.

При осмотре обнаружено: увеличение левой границы сердца, аускультативно—на верхушке систолический шум. Суставы припухлые, болезненные, движения в суставах ограничены. Со стороны нервной системы имеется ряд патологических симптомов; со стороны крови—высокое осадение эритроцитов, лейкоцитоз с нейтрофилией.

В первые две недели больная обнаруживала резкое психомоторное возбуждение со спутанностью сознания, а иногда с обилием иллюзорногаллюцинаторных переживаний в виде появления перед глазами скорпионов, змей. Спасаясь от них, больная выбегала из отделения. В дальнейшем психотическое состояние совпадало с высокой температурой. Однако интервалы между приступами удлинялись и течение их носило волнообразный характер. Постепенно миновали острые явления со стороны суставов и сердечно-сосудистой системы и больная обнаруживала астенический симптомокомплекс на протяжении длительного времени (4—5 м), во время которого при ясном сознании она высказывала параноидные идеи преследования, отношения, часто под влиянием галлюцинаций обнаруживала страх, тревогу и была агрессивно настроена. Подозрительно относилась к окружающему, отказывалась от пищи, считая ее отравленной.

Клиническое обсуждение наблюдения. В данном случае психическое заболевание впервые остро возникло во время обострения ревматизма, то есть совпало с соматической атакой последнего.

Больная в прошлом также перенесла ревматический полиартрит и ревмокардит, однако психоза не было, обнаруживала только раздражительную слабость и потому у такой астенизированной личности во время второй атаки ревматизма мы отмечаем психотическое состояние, которое

протекало по типу острого инфекционного психоза. В последующем, хотя и миновали острые явления, однако продолжительное время больная при ясном сознании обнаруживала галлюцинаторно-параноидный синдром, обусловивший необходимость дифференциальной диагностики между шизофренией и ревматическим психозом. Анамнестические сведения указывали на ревматические атаки до возникновения психического расстройства. С другой стороны, можно было подумать о так называемой «фебрильной» шизофрении, но при последней отсутствуют ревматические атаки и она протекает с более высокой температурой, чем это обычно наблюдается при ревматических психозах и вдобавок к этому имеет злокачественное течение. И, наконец, прогрессирование ревматических психозов идет не по линии диссоциации личности, как это наблюдается при шизофрении, а по линии нарастания соматических явлений, ревматических атак с исходом по типу органической деменции. Таким образом, явление ревмокардита, полиартрита, повышение осадения эритроцитов, умеренный лейкоцитоз говорят в пользу ревматизма.

Психозы на почве туберкулезной интоксикации, подробно изученной сотрудницей клиники д-ром Л. О. Галстян, возникают при тяжелых формах туберкулеза, когда прогрессирует интоксикационный процесс.

Из 106 изученных больных психотические состояния наблюдались у 23. По синдромам они распределялись:

- 1) делириозно-онейроидные расстройства сознания,
- 2) нарушение сенсорного синтеза,
- 3) явления эйфорической расторможенности,
- 4) склонность к патологическому развитию личности,
- 5) шизофреноподобный синдром.

Больные, у которых психопатологическая картина приобретала внешнее сходство с шизофренией, обнаруживали относительную сохранность личности, критичность к своему состоянию, ремитирующего типа лихорадку и способность к обратному развитию психопатологических симптомов параллельно соматическому улучшению. Своеобразную окраску психическим расстройствам придавала особая глубина и стойкость астении. Улучшение затягивалось до соматического выздоровления.

Послеродовые септические состояния с шизофренической картиной мало изучены, между тем они встречаются нередко и зачастую распознаются как шизофрения. А. С. Чистович резонно указывает, что «при послеродовых психозах инфекция оказывается далеко не однородной». И действительно каждая гноеродная инфекция может быть причиной хронического сепсиса, на почве которого и возникает психотическое состояние. В начале заболевания психопатологическая картина протекает по экзогенному типу реакции с нарушением сознания, аментивного или делириозного характера, с температурой, изменением картины крови, лейкоцитозом; вслед за этим наступает астеническая стадия, переходящая в выздоровление. Бывает и так, когда заболевание затягивается и постепенно в психопатологию вплетаются шизофреноподобные симптомы.

Больная Ч. (история болезни № 7904), 1931 года рождения, переведена из роддома в Ереванскую психоневрологическую больницу 27/XI-56 г.

По анамнестическим данным—умственное и физическое развитие 6-ой протекали нормально, воспитывалась в детдоме. После работала в столовой в качестве уборщицы. В 1955 г. отмечает случайную связь и беременность, по поводу чего глубокие переживания. В 1956 г. тяжелые роды с высокой температурой, ребенок погибает. После этого больная обнаруживает резкое психомоторное возбуждение с нарушением сознания по типу делириозного. В дальнейшем картина заболевания сменяется кататоноподобным ступором и больная переводится в Ереванскую психиатрическую больницу. В клинике ступорозное состояние сменяется пуэрильным поведением, которое проявляется в позе, мимике, интонациях, в обращении, а также в детски-наивной оценке своих поступков и жалоб, ходит мелкими шажками, иногда по-детски лепечет или же громко плачет и требует куклу, притом стереотипно повторяет «дайте мне куклу». Со временем постепенно черты детскости бледнеют, налет «наивности» уменьшается, возникают слуховые галлюцинации, часто затыкает уши ватой, иногда отказывается от пищи или же кормится с рук. Бывает и так, когда больная весь день проводит в постели, укрывшись с головой в одеяло, и жалуется на общую слабость.

В клинике была обследована гинекологом несколько раз, был установлен гнойный эндометрит и кольпит.

Реакция оседания эритроцитов была высокой—27 мм в. о. ч., лейкоцитоз в пределах 12—14 т., температура в начале заболевания держалась на высоких цифрах, а в дальнейшем все время была субфебрильная.

В данном случае в возникновении психотического состояния решающим звеном оказались два фактора—соматогенный и психогенный. Однако они так переплетены между собой, что трудно установить, откуда начало и где конец. Далее картина заболевания сменяется шизофренической симптоматикой. Именно в этих случаях можно говорить о «моделях» шизофрении, о чем указывает ряд авторов (Г. Е. Сухарева и др.). Она считается моделью, так как отличается от оригинала своей психопатологической картиной, динамичностью течения, их полиморфностью и изменчивостью на фоне расстроенного сознания, которые являются характерными для инфекционной природы.

Психотическое состояние на почве бруцеллеза, клиника которого довольно подробно изучена и описана сотрудником нашей клиники д-ром Бадаляном, встречается реже, чем поражения периферической нервной системы. Однако, несмотря на это, бруцеллез вовлекает в патологический процесс все органы, системы, в числе их и головной мозг, который претерпевает функциональное изменение.

В данной работе мы делаем попытку проанализировать невропсихические расстройства бруцеллезного происхождения как в острой, так и в хронической стадии.

Психические нарушения у данных больных проявлялись довольно таки пестрой симптоматикой с различной интенсивностью в каждом отдельном случае. По синдромам больные распределялись:

1. Астенический синдром с нарушением сенсорного синтеза,
2. Гипохондрический,
3. Аментивно-делириозный, переходящий в галлюцинаторно-параноидный синдром.
4. Кататоноподобный синдром.

При остром протекании бруцеллеза превалировал аментивно-делириозный синдром. При затяжном течении заболевания психопатологическая симптоматика, трансформируясь, приобретала картину внешне сходную с шизофренией. В ряде случаев наблюдались явления расстройства сенсорного синтеза, чаще по типу нарушения «схемы тела». Один из наших больных Г. периодически испытывал ощущение увеличения размеров головы до таких объемов, что голова, как он говорил, «не помещалась на подушке». Эти ощущения были настолько реальными для больного, что он испытывал при этом чувство страха и в тревоге обшупывал свое лицо и голову. Почти у всех больных отмечались постоянные боли в суставах, ремитирующего типа лихорадка с невысокими подъемами температуры; из неврологических расстройств на первый план выступали симптомы, указывающие на изменение вегетативной иннервации, а именно, выраженная потливость, повышенная зябкость в ногах, а иногда и сухость во рту. У части больных была обнаружена вялая реакция зрачков и парез подъязычного и лицевого нервов. Почти у всех больных реакция Бюрне была положительной, у части больных р. Райта 1 : 800 и Хедельсона 1 : 400 также были положительные.

В анамнезе наших больных мы встречаем указание, когда больные психотические вспышки давали намного позднее после заражения бруцеллезом.

Приводим наблюдение. Больная А. О. (история болезни № 4245, 4793, 4963), 1919 года рождения, неоднократно стационарировалась в Ереванской психиатрической клинике.

По анамнестическим данным физическое и умственное развитие б-ой протекало нормально. Агроном, окончила сельскохозяйственный институт в 1947 году, после окончания института была направлена на работу в район, где она все время употребляла сырое молоко. В начале 1948 г. стала жаловаться на общую слабость, недомогание, плохой аппетит, боли в конечностях, некоторую отечность в суставах, временами подъем температуры. Ввиду того, что все эти явления постепенно нарастали, больная обратилась к врачу. Реакция Райта дала положительный результат. Одновременно больная обнаруживала астенический симптомокомплекс, раздражительную слабость на протяжении года.

В январе 1949 г. больная впадает в психомоторное возбуждение с нарушением сознания типа аментивного, переходящее в делириозное с высокой температурой. Такое состояние длится два-три месяца, после прояснения сознания больная обнаруживает параноидный бред, считает, что один из врачей враждебно настроен к ней, что ее отравляют газами, отмечают слуховые и обонятельные галлюцинации. При этом температура держится все время на субфебрильных цифрах. В 1950 г. вновь подымается температура, реакция Райта положительная, поведение становится странным, бесцельно бродит, прохожих останавливает и гадает их будущее, считает, что все время ее отравляют, дают ей нюхать какие-то порошки. Временами температура держится на высоких цифрах, иногда на протяжении нескольких месяцев температура субфебрильная. Такое состояние наблюдалось до 1960 г. В последующем психическое состояние у больной ухудшается, больная становится неряшливой, за собой совершенно не следит, сопротивляется, когда меняют грязное белье, были случаи, когда она обмазывалась калом и мочой, заявляя, что «удобряет кожу», временами отмечают даже агрессивные поступки. Иногда весь день проводит в постели, ничем не интересуется, отгораживается от окружающих, ни с кем контакта не поддерживает. Однако наряду с этим бывают дни, когда она становится доступной, охотно беседует с врачом, проявляя при этом довольно-таки сохранный интеллект. Но нередко ее пра-

вильная, адекватная речь через некоторый промежуток времени становится бессвязной и спутанной, отражая соответствующее изменение сознания.

Больная выписывается с улучшением состояния здоровья. Однако после выписки повторилось болезненное состояние, давшее прежнюю картину.

С 1950 по 1962 гг. катамнез указывает, что больная здорова и работает агрономом.

Клиническое обсуждение наблюдения. Анализируя данную психопатологию, мы видим, как вслед за резко выраженным синдромом экзогенного типа реакции развивается галлюцинаторно-параноидный синдром, внешне напоминающий шизофрению. Важно отметить, что у больной не имеется той диспропорции, которая наблюдается при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении. Начало болезни носит иной характер и с течением времени болезнь не прогрессирует. Часто симптомы, сходные по внешности структурно, являются совершенно различными. Надо отметить, что даже некоторая отгороженность от окружающего или инконтактность отнюдь не являются нозологическим признаком процессуального заболевания, значение его весьма относительно. Тут необходимо обнаружить внутреннюю расщепленность, то есть диспропорцию между интеллектом и эмоционально-волевой сферой. У данной больной ведущим является астенический симптомокомплекс, который по мере затяжного течения заболевания нарастает с сохранением эмоционального уровня. Нет сомнения в том, что инфекция различного рода может поразить мозг не только обратимым процессом, но может вызвать в нем и необратимые явления, ведущие к слабоумию. Из этого отнюдь не вытекает, что такой слабоумный больной шизофреник. Ибо органическое слабоумие намного отличается от шизофренического слабоумия. При последнем характерной чертой является разобщение больного с окружающей средой, проистекающие отсюда аутистические установки, поражение эмоционально-волевой сферы в смысле гармонического течения, целостности эмоционально-интеллектуального процесса, чего не наблюдается при органических деменциях, при которых красной нитью проходит резкая истощаемость интеллектуальных функций, нарушение памяти и ряд неврологических симптомов, указывающих на тяжелое разлитое органическое изменение в центральной нервной системе, которые не могут исчезать бесследно. В подобных случаях восстановление личности не наблюдается.

Если при шизофрении больной отгораживается от окружающего, относя в то же время окружающее к своей личности, в смысле отношения к нему и влияния на него, то для инфекционных психозов, даже хронически протекающих состояниях, такое психологическое противоречие не бывает.

Лечение при всех случаях проводилось комбинированное с учетом особенностей психических и соматических расстройств. Все больные получили общеукрепляющее, симптоматическое и специфического характера лечение. Хороший эффект достигался от антибиотиков в сочетании с нейролептической группой средств, а при затухании острых процессов с хорошим эффектом применяли гипогликемические дозы инсулина.

В ы в о д ы

1. Психические расстройства при острых инфекциях проявляются в виде нарушения сознания, возникающего на высоте лихорадочного бреда и протекают по экзогенному типу реакции с волнообразным регрессионным течением. Значительное место среди синдромов занимают аментивно-деллириозный, онейроидно-гипоманиакальный синдромы. При затяжном течении заболевания психопатологическая симптоматика видоизменяется, приобретая картину, внешне сходную с шизофренией.

2. Своеобразие психопатологической симптоматики, динамичность течения с обострениями и улучшениями, их полиморфность и изменчивость на фоне расстроенного сознания является характерным для инфекционной природы. Вышеуказанная динамичность клинической картины вполне отражается и на электроэнцефалограммах.

3. При острых фазах ревматизма в картине заболевания доминировало нарушение ясности сознания или галлюцинаторно-параноидный синдром в сочетании с соматическими проявлениями, воспаление суставов, ангина, эндокардит и др. В стадии реконвалесценции обратное развитие психотического расстройства происходило параллельно соматическому улучшению.

4. В большинстве случаев у больных бруцеллезом отмечались постоянные боли в суставах, ремитирующего типа лихорадка с невысокими подъемами температуры. Реакция Бюрне у всех больных была положительная, а р. Райта и Хедельсона—у части больных. При затяжных течениях психопатологическая картина, трансформируясь, приобретала картину, внешне сходную с шизофренией.

5. По истечении острого периода ревматизма и бруцеллеза на фоне соматического истощения при уже установившейся нормальной температуре у ряда больных наблюдались резидуальные явления в виде астенических, депрессивно-гипохондрических и навязчивых состояний и поэтому больные длительное время лечение проводили в условиях невропсихиатрического диспансера.

6. Психотическое состояние на почве туберкулезной интоксикации возникает при тяжелых формах туберкулеза, когда прогрессирует интоксикационный процесс. При этом отмечается некоторая стойкость симптомов и способность к обратному развитию параллельно соматическим улучшениям. В клинической картине обнаруживается значительная глубина и стойкость астении и тенденция к патологическому развитию личности.

7. Лечение при всех случаях проводилось комбинированное, с учетом особенностей психических и соматических расстройств. Все больные получали общеукрепляющее, симптоматическое и этиопатогенетическое лечение. Хороший эффект оказывали антибиотики в сочетании с нейролептической группой средств, а при затухании процесса в периоде постинфекционной астении проводились малые дозы инсулина.

Ա. Ա. ՄԵԶՐԱՔՅԱՆ, Ս. Ա. ԳԱՎԹՅԱՆ

ՏՈՎԱԲԻՆՖԵԿՅԻՈՆ ՊՍԻԽՈԳՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արտաքին զանազան վնասարեր գործոնների ազդեցությունից առաջացած հոգեկան խանգարումների կլինիկան դերակշռող մեծամասնությամբ մոտ ընթանում է Բոնգոֆերի նկարագրած էկզոգեն տիպի ռեակցիայի ձևով: Սակայն պետք է նշել, որ երբ այդ վնասարեր գործոնները բուռն ազդեցության փոխարեն, ներգործում են զանդաղ ու երկարատև, ապա առաջանում են Շպեխտի նկարագրած այնպիսի հոգեախտաբանական պատկերներ, որոնք չափազանց մոտենում ու նմանվում են էնդոգեն պսիխոզների կլինիկային:

Այդ տեսանկյունով մեր ուսումնասիրությունն ընդգրկում է թոքերի տուրբերկուլյոզի, սկիզբնափուլի, բրուցելյոզի և վիրուսային գրիպի հոգի վրա դարգացած հոգեկան խանգարման, այնպիսի դիտողություններ, որտեղ մի դեպքում կլինիկան ընթացել է դելիրոզ, ամենախիվ, ցնորոզառանցանքային և այլ սինդրոմներով, ուղեկցված գիտակցության պարզության խանգարմամբ, ունենալով ռեգրեզյենտ ընթացք, իսկ մյուս դեպքում այն ընթացել է էնդոգենանման պոլիմորֆ ախտանշաններով, կամ հենց ուղղակի ինֆեկցիայի (հատկապես վիրուսային գրիպի) ազդեցության տակ նկատվել է շիզոֆրենիայի, էպիլեպսիայի սրացումներ:

Բոլոր դեպքերում բուժումը կատարվել է կոմբինացված ձևով, հիմքում ունենալով անհատի հոգեկան և մարմնական խանգարումների յուրահատկությունները: