

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

«УТВЕРЖДАЮ»
Начальник Главного
управления науки и учебных
заведений МЗ Р Уз
_____ Исмаилов У.С.
«__» _____ 2013 год
Протокол № _____

«СОГЛАСОВНО»
Директор Центра
развития медицинского
образования МЗ З Уз
_____ Алимова М.Х.
«__» _____ 2013 год
Протокол № _____

**«Психические нарушения при инфекционных заболеваниях, сифилисе
головного мозга и ВИЧ инфекции»**

(Учебно- методическое пособие для преподавателей и студентов V- VI
курсов медицинских вузов)

Ташкент 2013

Составители:

Абдуллаева В.К. – зав. кафедрой психиатрии, наркологии и детской психиатрии ТашПМИ, к.м.н., доцент

Сахожко А.Н. – ассистент кафедры психиатрии, наркологии и детской психиатрии ТашПМИ

.

Рецензенты:

Ходжаева Н.И. – профессор кафедры психиатрии и наркологии ТМА, д.м.н.

Сулейманов Ш.Р. – старший ассистент кафедры психиатрии, наркологии и детской психиатрии ТашПМИ, главный специалист по детской психиатрии МЗ РУз

Учебно-методическое пособие рассмотрено на Центральном Методическом Совете Ташкентского Педиатрического Медицинского Института

« _____ » _____ 2013 год Протокол № _____

Учебно-методическое пособие утверждено Ученым Советом Ташкентского Педиатрического Медицинского Института

« _____ » _____ 2013 год Протокол № _____

Ученый секретарь

Э.А.Шомансурова

Аннотация на учебное пособие «Психические нарушения при инфекционных заболеваниях, сифилисе головного мозга и ВИЧ инфекции»

В настоящее время все большее внимание врачами всех профилей уделяется психологическим и психическим расстройствам, к которым приводят соматические и инфекционные заболевания. Психические расстройства возникают как при многих общих инфекциях, так и при инфекциях центральной нервной системы и зависят от природы инфекционного заболевания, особенностей реагирования на болезнь центральной нервной системы, а также от локализации болезненного процесса. В большинстве случаев наличие психических расстройств усугубляют течение инфекционного заболевания или могут преобладать в клинической картине заболевания.

Разделение психических расстройств при инфекционных заболеваниях на так называемые симптоматические – при общих инфекциях, и органические – при интракраниальных, непосредственно поражающих головной мозг инфекциях, весьма относительно. Это обусловлено тем, что общие инфекции при неблагоприятном течении на определенном этапе могут поражать головной мозг, приобретая клиническую картину интракраниальных инфекций.

Данное учебное пособие подробно раскрывает закономерности развития и течения острых, транзиторных и хронических психических расстройств, возникающих при общих и менингеальных инфекционных заболеваниях. Особое внимание уделяется вопросам развития инфекционных психозов при таких заболеваниях как сифилис головного мозга и ВИЧ инфекция. Данные заболевания являются большой проблемой нашего времени и приводят зачастую к необратимым органическим поражениям головного мозга и как следствие к тяжелым психическим расстройствам.

Актуальность данному вопросу придает также факт сокрытия данных заболеваний в силу нравственно – моральных ограничений пациентами, вследствие чего они поздно обращаются за медицинской помощью. Значение этой проблемы для психиатрии чрезвычайно велико в связи с высокой частотой психических нарушений при СПИДе, необычным полиморфизмом их форм, обусловленного особыми нейротропными свойствами вируса ВИЧ-инфекции и его исключительной изменчивостью вплоть до выявления нескольких его штампов в процессе заболевания у одного больного.

Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе в основном связан с двумя факторами:

1) психическим стрессом при известии о наличии неизлечимого заболевания и о связанных с этим внутрисемейных интерперсональных и социальных проблемах;

2) общей интоксикацией и нарастающими тяжелыми поражениями тканей головного мозга и в первую очередь нервных клеток.

Психические нарушения при инфекционных заболеваниях.

Инфекционные психозы - группа психических заболеваний, причиной которых являются инфекции.

Психические нарушения при инфекциях зависят от природы инфекционного заболевания, особенностей реагирования на болезнь центральной нервной системы, а также от локализации болезненного процесса.

Психические расстройства возникают как при многих общих инфекциях, так и при инфекциях центральной нервной системы. Разделение психических расстройств при инфекционных заболеваниях на так называемые симптоматические – при общих инфекциях, и органические – при интракраниальных, непосредственно поражающих головной мозг инфекциях, весьма относительно. Это обусловлено тем, что общие инфекции при неблагоприятном течении на определённом этапе могут поражать головной мозг, приобретая клиническую картину интракраниальных инфекций.

Распространенность инфекционных психозов

Данные о частоте инфекционных психозов за последние 40—60 лет колеблются в зависимости от периодов, в которые проводились статистические исследования, и от взглядов на диагностику этой патологии. В довоенный период больные инфекционными психозами составляли в различных районах бывшего СССР 2—3% от числа всех поступавших в психиатрические больницы, хотя в некоторых больницах этот процент превышал 12. В годы Великой Отечественной войны процент инфекционных психозов увеличился до 5—6. Его снижение последовало в послевоенные годы — до 2,8%. В 60-х годах частота этой патологии снизилась до 1,2%. В последние десятилетия в результате значительного снижения частоты инфекционных заболеваний отмечается дальнейшее уменьшение в психиатрических больницах больных с инфекционными психозами.

Рубрификация психических расстройств в МКБ-10

В МКБ-10 психические расстройства при общих и мозговых инфекциях отнесены в раздел «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» F 00 — F 09 и кодируются в зависимости от ведущего синдрома (делирий, амнестический синдром, галлюциноз, бредовое, аффективное, тревожное расстройство и нарушения поведения)

Этот раздел включает группу психических расстройств, сгруппированных вместе на основании того, что у них общая, четкая этиология, заключающаяся в церебральных заболеваниях, мозговых травмах или других повреждениях, приводящих к церебральной дисфункции. Эта дисфункция может быть первичной, как при некоторых заболеваниях, травмах и инсультах, которые поражают мозг непосредственно или предпочтительно; или вторичной, как при системных заболеваниях и расстройствах, которые поражают мозг только как один из многих органов или систем организма. Расстройства мозга, обусловленные употреблением алкоголя или наркотиков, хотя логически и должны были быть включены в эту группу, классифицируются в разделе F10 - F19, исходя из практического удобства, заключающегося в том, чтобы объединить все расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, в один раздел.

Несмотря на широту спектра психопатологических проявлений состояний, включенных в этот раздел, основные черты этих расстройств составляют две основные группы. С одной стороны есть синдромы, где наиболее характерными и постоянно присутствующими являются либо поражение когнитивных функций, таких как память, интеллект и обучаемость, либо нарушения осознания, такие как расстройства сознания и внимания. С другой стороны - есть синдромы, где наиболее ярким проявлением являются расстройства восприятия (галлюцинации), содержания мыслей (бред), настроения и эмоций (депрессия, приподнятость, тревога) или общего склада личности и поведения. Когнитивные или сенсорные дисфункции при этом минимальны, или трудно устанавливаемы. Последняя группа расстройств имеет меньше оснований быть причисленной к этому разделу, чем первая, т.к. многие расстройства, включенные сюда, симптоматически похожи на состояния, отнесенные к другим разделам (F20 - F29, F30 - F39, F40 - F49, F60 - F69) и могущие возникнуть без наличия грубой церебральной патологии или дисфункции. Однако, имеются все возрастающие доказательства того, что многие церебральные и системные заболевания причинно связаны с возникновением таких синдромов и это достаточно оправдывает их включение в этот раздел с точки зрения клинически ориентированной классификации. В большинстве случаев расстройства, отнесенные в этот раздел, по крайней мере, теоретически, могут начаться в любом возрасте, кроме, по-видимому, раннего детства. Практически большинство из этих расстройств, как правило, начинаются во взрослом или позднем возрасте.

Хотя некоторые из этих расстройств (при современном состоянии наших знаний) представляются необратимыми, ряд других преходящи или положительно реагируют на существующие в настоящее время методы лечения.

Термин "органический", который используется в оглавлении этого раздела, не означает, что состояния в других разделах этой классификации являются "неорганическими" в том смысле, что не имеют церебрального субстрата. В настоящем контексте, термин "органический" означает, что синдромы, которые так квалифицированы, могут быть объяснены самостоятельно диагностируемым церебральным или системным заболеванием или расстройством. Термин "симптоматический" относится к тем органическим психическим расстройствам, при которых центральная заинтересованность является вторичной по отношению к системному экстрацеребральному заболеванию или расстройству.

Из вышеизложенного следует, что в большинстве случаев, регистрация диагноза какого-либо расстройства этого раздела потребует использование 2-х кодов: один для характеристики психопатологического синдрома, а второй - для лежащего в его основе расстройства. Этиологический код должен выбираться из других соответствующих глав классификации МКБ-10.

В адаптированном варианте МКБ-10 для регистрации психических расстройств, перечисленных в этой рубрике, обязательно использование дополнительного шестого знака для характеристики "органического", "симптоматического" заболевания (имеются в виду психические нарушения в связи с соматическими заболеваниями, традиционно обозначаемые как "соматогенные расстройства"), лежащих в основе диагностируемого психического расстройства:

- F0x.xx0 - в связи с травмой головного мозга;*
- F0x.xx1 - в связи с сосудистым заболеванием головного мозга;*
- F0x.xx2 - в связи с эпилепсией;*
- F0x.xx3 - в связи с новообразованием (опухолью) головного мозга;*
- F0x.xx4 - в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция);*
- F0x.xx5 - в связи с нейросифилисом;*
- F0x.xx6 - в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями;*
- F0x.xx7 - в связи с другими заболеваниями;*
- F0x.xx8 - в связи со смешанными заболеваниями;*
- F0x.xx9 - в связи с неуточненным заболеванием.*

Деменция

F02.4x* Деменция при болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) (B22.0+)

F02.8x5* Деменция в связи с нейросифилисом (A50.-+ - A53.-+)

F02.8x6* Деменция в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями (A00.-+ - B99.-+)

/F04/ Органический амнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами

F04.4 Органический амнестический синдром в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F04.5 Органический амнестический синдром в связи с нейросифилисом

F04.6 Органический амнестический синдром в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F05/ Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами

/F05.0/ Делирий не на фоне деменции, так описанный

F05.04 Делирий не на фоне деменции в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F05.05 Делирий не на фоне деменции в связи с нейросифилисом

F05.06 Делирий не на фоне деменции в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F05.1/ Делирий на фоне деменции

F05.14 Делирий на фоне деменции в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F05.15 Делирий на фоне деменции в связи с нейросифилисом

F05.16 Делирий на фоне деменции в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F05.8/ Другой делирий

F05.84 Другой делирий в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F05.85 Другой делирий в связи с нейросифилисом

F05.86 Другой делирий в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F05.9/ Делирий неуточненный

F05.94 Неуточненный делирий в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F05.95 Неуточненный делирий в связи с нейросифилисом

F05.96 Неуточненный делирий в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06/ Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

/F06.0/ Органический галлюциноз

F06.04 Галлюциноз в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.05 Галлюциноз в связи с нейросифилисом

F06.06 Галлюциноз в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.1/ Органическое кататоническое состояние

F06.14 Кататоническое состояние в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.15 Кататоническое состояние в связи с нейросифилисом

F06.16 Кататоническое состояние в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.2/ Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство

F06.24 Бредовое (шизофреноподобное) расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.25 Бредовое (шизофреноподобное) расстройство в связи с нейросифилисом

F06.26 Бредовое (шизофреноподобное) расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.3/ Органические расстройства настроения (аффективные)

/F06.30/ Психотическое маниакальное расстройство органической природы

F06.304 Психотическое маниакальное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.305 Психотическое маниакальное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.306 Психотическое маниакальное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.31/ Психотическое биполярное расстройство органической природы

F06.314 Психотическое биполярное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.315 Психотическое биполярное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.316 Психотическое биполярное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.32/ Психотическое депрессивное расстройство органической природы

F06.324 Психотическое депрессивное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.325 Психотическое депрессивное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.326 Психотическое депрессивное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.33/ Психотическое смешанное расстройство органической природы

F06.334 Психотическое смешанное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.335 Психотическое смешанное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.336 Психотическое смешанное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.34/ Гипоманиакальное расстройство органической природы

F06.344 Гипоманиакальное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.345 Гипоманиакальное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.346 Гипоманиакальное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.35/ Непсихотическое биполярное расстройство органической природы

F06.354 Непсихотическое биполярное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.355 Непсихотическое биполярное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.356 Непсихотическое биполярное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.36/ Непсихотическое депрессивное расстройство органической природы

F06.364 Непсихотическое депрессивное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.365 Непсихотическое депрессивное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.366 Непсихотическое депрессивное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.37/ Непсихотическое смешанное расстройство органической природы

F06.374 Непсихотическое смешанное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.375 Непсихотическое смешанное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.376 Непсихотическое смешанное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.4/ Органическое тревожное расстройство

F06.44 Органическое тревожное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.45 Органическое тревожное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.46 Органическое тревожное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.5/ Органическое диссоциативное расстройство

F06.54 Органическое диссоциативное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.55 Органическое диссоциативное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.56 Органическое диссоциативное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.6/ Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство

F06.64 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.65 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство в связи с нейросифилисом

F06.66 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.7/ Легкое когнитивное расстройство

F06.74 Легкое когнитивное расстройство в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.75 Легкое когнитивное расстройство в связи с нейросифилисом

F06.76 Легкое когнитивное расстройство в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.8/ Другие уточненные психические расстройства,

обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

F06.814 Другие психотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.815 Другие психотические расстройства в связи с нейросифилисом

F06.816 Другие психотические расстройства в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.82/ Другие непсихотические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

F06.824 Другие непсихотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.825 Другие непсихотические расстройства в связи с нейросифилисом

F06.826 Другие непсихотические расстройства в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.9/ Психическое расстройство, обусловленное повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

/F06.91/ Неуточненные психотические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

F06.914 Неуточненные психотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.915 Неуточненные психотические расстройства в связи с нейросифилисом

F06.916 Неуточненные психотические расстройства в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.92/ Неуточненные непсихотические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

F06.924 Неуточненные непсихотические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.925 Неуточненные непсихотические расстройства в связи с нейросифилисом

F06.926 Неуточненные непсихотические расстройства в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F06.99/ Неуточненные психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью

F06.994 Неуточненные психические расстройства в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F06.995 Неуточненные психические расстройства в связи с нейросифилисом

F06.996 Неуточненные психические расстройства в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F07/ Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга

/F07.0/ Расстройство личности органической этиологии

F07.04 Расстройство личности в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F07.05 Расстройство личности в связи с нейросифилисом

F07.06 Расстройство личности в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F07.1/ Постэнцефалитический синдром

F07.14 Постэнцефалитический синдром в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F07.15 Постэнцефалитический синдром в связи с нейросифилисом

F07.16 Постэнцефалитический синдром в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

F07.18 Постэнцефалитический синдром в связи со смешанными заболеваниями

F07.19 Постэнцефалитический синдром в связи с неуточненной нейроинфекцией

/F07.8/ Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга

F07.84 Другие органические расстройства личности и поведения в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F07.85 Другие органические расстройства личности и поведения в связи с нейросифилисом

F07.86 Другие органические расстройства личности и поведения в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

/F07.9/ Органическое расстройство личности и поведения, обусловленное болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга, неуточненное

Включается:

- органический психосиндром.

F07.94 Неуточненное органическое расстройство личности и поведения в связи с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)

F07.95 Неуточненное органическое расстройство личности и поведения в связи с нейросифилисом

F07.96 Неуточненное органическое расстройство личности и поведения в связи с другими вирусными и бактериальными нейроинфекциями

Этиология и патогенез

Психозы в течении общих инфекционных заболеваний и внутримозговых инфекций возникают не всегда. В развитии психозов принимает участие большое количество факторов, удельный вес которых не всегда ясен. Развитие психоза в значительной степени зависит от особенностей инфекции. При таких заболеваниях, как сыпной тиф, бешенство, психозы развиваются всегда. Другие инфекционные заболевания (дифтерия, столбняк) значительно реже сопровождаются психическими расстройствами. Существует точка зрения, что острые психозы с помрачением сознания развиваются при воздействии интенсивных и непродолжительных вредных факторов, протрагированные же психозы, близкие по клинической картине к эндоформным, возникают при длительном воздействии этих факторов (Крепелин Э). Важную роль в развитии психоза играет возраст больного. У пожилых людей инфекционные психозы протекают abortивно, в то время как у детей они отличаются большой остротой. Женщины чаще подвержены инфекционным психозам. Стойкие необратимые психические нарушения при инфекционных заболеваниях определяются морфологическими изменениями в головном мозге. Клиническая картина психических расстройств отражает степень интенсивности и прогрессивности поражения головного мозга. В основе эпидемического энцефалита лежат сосудисто-воспалительный и инфильтративный процессы в сером веществе головного мозга. Хроническая стадия сопровождается дегенеративными изменениями в нервных клетках и вторичным разрастанием глии. В основе лейкоэнцефалита лежит атрофия белого вещества больших полушарий мозга. Возбудителями энцефалитов являются различные вирусы, бактерии, риккетсии, грибы, простейшие, гельминты

Психические нарушения при общих инфекциях.

В основе инфекционных психозов лежат, прежде всего, психопатологические расстройства, относящиеся к так называемым экзогенным типам реакции (Бонгёффер К.), которые протекают в следующих формах:

1. транзиторные психозы, исчерпывающиеся синдромами помрачения сознания: делирий, аменция, оглушение, сумеречное помрачение сознания, онейроид.
2. затяжные (протрагированные, пролонгированные) психозы, протекающие без нарушения сознания (переходные, промежуточные синдромы), к которым относятся галлюциноз, галлюцинаторно-параноидное состояние, апатический ступор, конфабулёз.
3. необратимые психические расстройства с признаками органического поражения центральной нервной системы - корсаковский и психоорганический синдромы.

Классификация органических психозов.

Клинические варианты нейроинфекций зависят от:

1. места преимущественного приложения патологических факторов, в мозговых оболочках или в веществе мозга (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит).
2. способа проникновения в мозг: первичные формы, когда нейроинфекция попадает в оболочки или вещество мозга непосредственно с кровяным или лимфатическим током, и вторичные, при которых инфекция заносится из другого очага.
3. характера патологического процесса (например, менингиты подразделяются на гнойные и серозные, энцефалиты - на альтернативные и пролиферативные).

Транзиторные психозы. Эти психозы скоропроходящи и не оставляют никаких последствий.

Делирий - один из синдромов нарушения сознания, самый распространенный тип реагирования центральной нервной системы на инфекцию, особенно в детском и молодом возрасте. Делирий может иметь особенности, зависящие от характера инфекции, возраста больного, состояния его центральной нервной системы.

При инфекционном делирии сознание больного нарушено, он не ориентируется в окружающем, однако иногда на короткое время удается привлечь внимание больного. На этом фоне возникают обильные зрительные иллюзорные и галлюцинаторные переживания, страхи, идеи преследования. Делирий усиливается к вечеру. Больные видят сцены пожара, гибели людей, разрушения. Им кажется, что они совершают путешествия, попадают в страшные катастрофы. Поведение и речь обусловлены галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. В формировании галлюцинаторно-бредовых переживаний при инфекционном делирии большую роль играют болезненные ощущения в различных органах (больному кажется, что его четвертуют, ампутуют ногу, простреливают бок и т.д.). В ходе психоза может возникнуть симптом двойника. Больному кажется, что рядом с ним находится его двойник. Довольно часто развивается профессиональный делирий — больной выполняет действия, привычные для его работы.

Инфекционный делирий при различных инфекциях имеет свои особенности.

Аменция — другой довольно часто встречающийся вид реагирования на инфекцию, при котором имеет место глубокое помрачение сознания с нарушением ориентировки в окружающем и собственной личности. Обычно развивается в связи с тяжелым соматическим состоянием. В картину аменции входят нарушение сознания, резкое психомоторное

возбуждение, галлюцинаторные переживания. Амнезии свойственна бессвязность мышления (инкогеренция), речи и растерянность. Возбуждение довольно однообразное, ограниченное пределами постели. Больной беспорядочно мечется из стороны в сторону (актация), вздрагивает, вытягивается, но иногда стремится куда-то бежать, испытывает страх. Такие больные нуждаются в строгом надзоре и уходе.

Онейроидные состояния характеризуются отрешенностью больных от окружающего, драматичностью возникающих в воображении фантастических событий. Больные находятся либо в ступоре, либо двигательно беспокойны, возбуждены, суетливы, тревожны, испытывают страх. Аффективное состояние крайне неустойчиво. Иногда при сохранении правильной ориентировки у больных возникает непроизвольное фантазирование. Подобное состояние с отрешенностью, заторможенностью, аспонтанностью определяется как онейроидноподобное.

Делириозно-онирические (сновидные) состояния содержат сновидные расстройства, нередко со сказочно-фантастической тематикой. Больные при этом являются активными участниками событий, испытывают тревогу, страх, ужас.

Значительно реже к транзиторным психозам относятся амнестические расстройства в виде кратковременной ретроградной или антероградной амнезии: на какое-то время из памяти исчезают события, которые предшествовали заболеванию или имели место после острого периода болезни. Инфекционный психоз сменяется астенией, которая определяется как эмоционально-гиперестетическая слабость. Этот вариант астении характеризуется раздражительностью, плаксивостью, резкой слабостью, непереносимостью звуков, света и т.д.

Сумеречное расстройство сознания.

Особенностью данного типа помрачения сознания можно считать внезапность его возникновения и такую же внезапность разрешения, что характеризует сумеречное расстройство как пароксизмальное проявление «выключения» сознания. В отличие от делириозного помрачения сознания, здесь наблюдается глубокая дезориентировка, длительность которой чаще всего от нескольких минут до нескольких часов. Возбуждение при сумеречном расстройстве сознания выражено гораздо резче, чем при делириозном, при этом может отмечаться внешне упорядоченное поведение. Могут наблюдаться массивные галлюцинаторные расстройства различных видов (зрительные, слуховые), очень часто отмечаются аффекты тоски или страха, злобы. У больных эпилепсией в ряде случаев продолжительность сумеречных расстройств сознания может быть весьма значительной (до нескольких суток).

После разрешения психоза с сумеречным помрачением сознания у больных отмечается тотальная амнезия, лишь очень редко возникают проявления описанной ниже ретардированной амнезии, когда после

разрешения психоза на протяжении небольшого промежутка времени (минуты, часы) воспоминания о психотической симптоматике сохраняются, а затем исчезают.

В клинике известно несколько типов сумеречного помрачения сознания: простой, галлюцинаторный, бредовый.

Типичный, или простой, вариант характеризуется тем, что внешне поведение больных выглядит упорядоченным и в общем правильным. Однако при этом объективно наблюдается отрешенность или отрешенная угрюмость со злобным выражением лица. У многих больных отмечается полная утрата речи: они молчаливы, напряжены или стереотипно высказываются. При этом могут проявляться отдельные признаки настороженности, подозрительности, а также эпизодические и кратковременные галлюцинаторные расстройства, признаки бредового настроения. Разрешение психоза критическое, с полной амнезией, часто с глубоким сном.

Галлюцинаторный вариант представляет собой другой тип сумеречного помрачения сознания. Он чаще всего встречается в практике у больных эпилепсией. Психоз в таких случаях начинается с появления иллюзий, затем присоединяются галлюцинации: зрительные, слуховые, а также общего чувства. Больные видят искры, красный цвет, кровь, часто переживания принимают устрашающий характер, больных охватывает ужас, заставляющий пускаться в ход все средства защиты и нападения. Может появиться галлюцинаторная спутанность с буйством, стремлением убивать, рвать на части, терзать. В таком состоянии совершаются самые жестокие преступления, больные наносят удары сокрушительной силы, их не могут удержать несколько крепких, здоровых людей (В. А. Гиляровский, 1935). Глубина сумеречного помрачения сознания может значительно варьировать. В более тяжелых случаях возникают спутанность, бессвязность, больные с трудом выговаривают слова, что-то мычат.

В других случаях элементарная ориентировка сохраняется, больные могут узнавать некоторых близких им людей, у них сохраняются фрагменты самосознания. Галлюцинации мимолетны, незначительны, преобладает аффект злобы и страха. Такой тип помрачения сознания иногда обозначают как ориентированное (дисфорическое) сумеречное (А. В. Снежневский, 1983).

У ряда больных возникают изменения в переживаниях ощущений собственного тела: они перестают различать правое и левое, не могут ответить на самые элементарные вопросы. Нередки феномены видения или ощущения двойника, что может быть связано с расстройством оптической и тактильной «схем тела». Может исчезать мера времени: длительный

промежуток времени кажется кратким мигом. Наряду с сексуальными взрывами в подобного рода сумеречных состояниях переживается ощущение гибели и нового рождения, шок соматического «я» или, по выражению К. Вернике (1900), «мутация соматопсихической сферы». Слуховые галлюцинации могут быть довольно яркими: голоса, пение, угрозы, шипение, писк, завывания страшных чудовищ, готовых уничтожить больного, может появляться запах серы, паленого мяса и т. д. Подобный тип сумеречного помрачения сознания также развивается очень быстро и неукротимо нарастает до степени буйства, неуправляемого поведения, бывают попытки самоубийства.

Бредовый вариант сумеречного помрачения сознания, который выделяется некоторыми психиатрами, характеризуется внешне как будто бы упорядоченным поведением, однако при этом обращают на себя внимание отсутствующий взгляд больных, какая-то особая сосредоточенность и молчаливость, что придает поведению пациентов оттенок «осознанности» и «целенаправленности». При прояснении сознания, которое, как и возникновение его расстройства, наступает, как правило, внезапно, больные относятся к своим поступкам (часто антисоциальным) как к совершенно чуждым им. У многих из них в дальнейшем при расспросе можно получить сведения о бредовых переживаниях в периоде расстроенного сознания. Это дает повод судебным психиатрам описывать сумеречные расстройства сознания с отсутствием амнезии.

Сумеречные состояния без бреда, галлюцинаций и злобно-тоскливого аффекта рассматриваются как амбулаторный автоматизм. У таких больных развиваются автоматизированные движения и действия. Они могут, например, выйти из дома с определенной целью, а затем неожиданно и непонятно для самих себя оказываются в совершенно незнакомом месте, часто очень далеко от дома, а иногда и просто в другом городе (известно так называемое путешествие из Бомбея в Калькутту, совершенное больным в состоянии психического автоматизма). Во время подобных необъяснимых «путешествий» пациенты производят впечатление несколько отрешенно-растерянных, погруженных в свои мысли людей, которые затем внезапно «приходят в себя» и ничего не помнят о случившемся.

Затяжные (протрагированные, пролонгированные) психозы. Ряд общих инфекционных заболеваний при неблагоприятных обстоятельствах может приобретать затяжное, и даже хроническое течение. Психические расстройства нередко с самого начала протекают без помрачения сознания в виде так называемых переходных симптомов. Заканчиваются

протрагированные психозы обычно длительной астенией, а в ряде случаев - корсаковским или психоорганическим синдромом.

Клиническая картина протрагированных инфекционных психозов довольно изменчива. Депрессивно - бредовое состояние может смениться маниакально-эйфорическим с повышенным настроением, говорливостью. В дальнейшем могут появиться идеи преследования, ипохондрический бред, галлюцинаторные переживания. Конфабуляции при переходных психозах встречаются реже. Психопатологические расстройства сопровождаются выраженным астеническим синдромом с явлениями раздражительной слабости, а также нередко депрессивно-ипохондрическими расстройствами.

Необратимые психические расстройства. В основе этой патологии лежит органическое поражение головного мозга, клиническими проявлениями которого могут быть психоорганический и корсаковский синдромы. Они носят необратимый характер, наиболее часто возникают при интракраниальных инфекциях или при общих инфекциях, сопровождающихся церебральным поражением.

В последние десятилетия наряду с инфекционными заболеваниями существенный патоморфоз претерпели и психические нарушения. Психотические формы уступили место симптоматике пограничного круга нарушений психики. Являясь стержневым, астенический синдром сопровождается выраженными вегетативными расстройствами, сенестопатически - ипохондрическими, навязчивыми явлениями, нарушениями сенсорного синтеза. Аффективная патология проявляется в виде преобладания депрессивных расстройств, нередко с дисфорическим оттенком - с тоскливостью, злобностью, раздражительностью. При затяжном течении болезни формируются личностные сдвиги, меняется характер, появляются возбудимость либо черты неуверенности в себе, тревожности, мнительности. Эта симптоматика может быть достаточно стойкой.

Психоорганический синдром — снижение уровня личности, выражающееся в сужении круга интересов, некоторой пассивности, аффективной лабильности, психомоторной заторможенности или же грубости. Описан Э. Блейлером в 1911 г. Психоорганический синдром возникает при органических поражениях ЦНС любого генеза — травматического, токсико-инфекционного и пр. При психоорганическом синдроме снижена способность к концентрации внимания, отмечается повышенная рассеянность. Ассоциативные процессы несколько обеднены и замедленны, наблюдаются персеверации, аффективная лабильность с преобладанием в некоторых случаях эйфоричности, а в других — депрессивности. Очень часто отмечаются явления астенизации, особенно с раздражительной слабостью. В некоторых случаях — снижение влечений. Одновременно — выраженная вазовегетативная лабильность. Часто — головные боли, головокружения,

метеопатия, плохая переносимость жары и духоты, езды в транспорте, мелькания кадров и света при просмотре кино- и телефильмов, предменструальный синдром. Плохая переносимость алкоголя, к которому, несмотря на это, быстро образуется привыкание. Для более тяжелых форм органического поражения головного мозга характерна триада Вальтер-Бюэля: (1) ослабление памяти; (2) ухудшение понимания; (3) аффективность, несдержанность. Возможны очаговые церебральные расстройства (афазия, агнозия, параличи и др.), адинамия, апатия, и др. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов в рамках психоорганического синдрома выделяют такие варианты, как астенический, энцефалопатический, психопатоподобный, эпилептиформный, шизо- или эндоформный и дефицитарный.

При ряде инфекций психические нарушения имеют некоторые особенности, которые в свою очередь могут являться диагностическими.

Характер психических расстройств при *скарлатине* зависит от формы болезни и ее течения. При легкой форме болезни уже на второй день вслед за кратковременным возбуждением развивается астеническая симптоматика. При среднетяжелой и тяжелой формах скарлатины астения у детей первые 3—4 дня сочетается с легкой оглушенностью. При тяжелых формах скарлатины возможно развитие психозов преимущественно в виде делирия и онейроида с периодически усиливающимися галлюцинациями с фантастическим содержанием. При этом психоз имеет волнообразное течение, с быстрой сменой настроения. У ослабленных, часто болеющих детей при стертых атипичных формах скарлатины психоз может развиваться на 4—5-й неделе.

Астенические расстройства после скарлатины являются почвой для формирования у детей невротических реакций. Токсическая и септическая формы скарлатины могут осложняться органическим поражением головного мозга в виде энцефалитов, менингитов. В этих случаях в отдаленном периоде возможно развитие эпилепти-формного синдрома, снижение памяти, интеллекта, изменений личности с нарастанием эксплозивности. При токсической форме скарлатины, сопровождающейся отеком мозга, возможна кома. Септическая форма скарлатины на 3—5-й неделе болезни может осложниться эмболией мозговых сосудов с явлениями гемиплегии.

Рожистое воспаление сравнительно редко сопровождается развитием психических расстройств. При остром течении болезни на высоте лихорадки на фоне астенической симптоматики может развиваться транзиторный психоз в виде abortивного, обычно гипнагогического, делирия. При вялом или затяжном течении рожистого воспаления может развиваться аментивное состояние. Этот синдром возникает, как правило,

вслед за кратковременным гипоманиакальным состоянием с эйфорией. При затяжном течении болезни могут возникать психозы без нарушения сознания.

Среди промежуточных или переходных синдромов при роже чаще встречаются астенодепрессивный, астеноипохондрический, гипоманиакальный.

При тяжелом течении инфекции, развитии флегмоны возможно кататоноформное состояние.

Прогноз транзиторных и пролонгированных психозов при роже благоприятный.

При *кишечных инфекциях* психические нарушения включают в себя астенические расстройства с плаксивостью, тоской, тревогой.

Брюшной тиф сопровождается астенией, адинамией, бессонницей, устрашающими гипнагогическими галлюцинациями, нередко тревогой, страхом.

Наиболее тяжелой формой *малярии* является тропическая малярия. Инфекция, вызываемая *Plasmodium falciparum*, сопровождается симптомами, указывающими на поражение мозга. Такие случаи заболевания относятся к церебральной форме малярии. При появлении даже слабовыраженных психических расстройств без каких-либо неврологических симптомов принято говорить о церебральной форме. Опасны злокачественные коматозная и апоплексическая разновидности церебральной малярии.

Расстройство сознания развивается постепенно или очень быстро: внешне совершенно здоровый человек внезапно теряет сознание, иногда при нормальной температуре. Смерть может наступить через несколько часов. Нередко коматозному состоянию предшествуют различные симптомы инфекционного заболевания или же только усиление головной боли. Кома может возникнуть после делирия или сумеречного помрачения сознания, реже — после эпилептиформных припадков.

Судорожный синдром представляет собой существенное проявление церебральной малярии. Важным для диагностики этой формы болезни признаком является ригидность мышц затылка, иногда паралич глазных мышц, другие формы поражения черепных нервов, моноплегия, гемиплегия, нарушения координации движений и гиперкинезы.

Прогноз при коматозной форме очень серьезный. Кроме оглушения и делирия, при церебральной форме малярии могут возникать сумеречное помрачение сознания и аменция. Малярийные психозы продолжаются несколько дней и даже недель.

При *гриппе* психические расстройства наблюдаются во время эпидемий.

Психозы развиваются на высоте инфекции через 2—7 дней, реже — 2 нед. после падения температуры тела. При развитии психоза в остром периоде отмечается нарушение сознания со зрительными галлюцинациями. При постгриппозном психозе развиваются аффективные расстройства, страхи. У детей появляются головные боли, анорексия, брадикардия, глубокая астения с расстройствами сна, психосенсорными нарушениями, страхами, болью в сердце, угнетенностью. Иногда имеют место тоскливое возбуждение, бред самообвинения. Астения может сопровождаться выраженными вегетативными расстройствами.

При *кори* нередко развивается ночное делириозное возбуждение (лихорадочный бред). Иногда делирий развивается и днем, появляется двигательное беспокойство с внезапным плачем, криком. При *кори*, так же, как и при скарлатине, делирий часто развивается у взрослых. При осложнении *кори* энцефалитом появляются судороги, параличи, нередко развиваются оглушение, спячка. Формирующийся психоорганический синдром сопровождается развитием психопатоподобных изменений.

Клиника психических нарушений при *свинке* мало отличается от психической патологии при скарлатине и *кори*. Осложнением *свинки* может быть менингоэнцефалит, сопровождающийся тяжелым оглушением, сопором и даже комой. При этом возможны также припадки, гиперкинезы, параличи

При *пневмонии* возможны делириозные эпизоды в вечернее и ночное время, сонливость днем может сопровождаться парейдолическими иллюзиями

У больных хроническим алкоголизмом *пневмония* может способствовать развитию белой горячки.

Психические нарушения при *ревматизме* более 100 лет привлекают к себе внимание. В Гризингер описал меланхолию и ступор при этом заболевании

Ведущим в клинической картине психических нарушений при ревматизме является астенический синдром, который правильнее называть церебрастенией (Сухарева Г.А.). К особенностям ревматической церебрастении относится триада двигательных, сенсорных и эмоциональных расстройств.

Наряду с замедленностью движений появляется склонность к гиперкинезам — насильственным движениям.

Среди сенсорных расстройств чаще наблюдаются нарушения оптических восприятий: раздвоение предметов, изменение их размеров и формы, появление тумана, разноцветных шариков и полос. Предметы кажутся очень далекими или, наоборот, очень близкими, большими или

маленькими. Имеют место вестибулярные расстройства. Иногда нарушается восприятие собственного тела.

К эмоциональным расстройствам относятся подавленность, колебания настроения, тревога, страхи. Часто возникают расстройства сна. У ряда больных появляются нарушения поведения в виде расторможенности, двигательного беспокойства. Нередко при ревматизме развиваются стойкие фобии, истерические реакции.

При затяжном течении болезни возникают сумеречные расстройства сознания, эпилептиформные синдромы. К тяжелым нервно-психическим расстройствам при ревматизме относится ревматическая церебропатия с более грубым нарушением интеллектуальной работоспособности. Ревматические психозы характеризуются онейроидными расстройствами, депрессией с приступами тоски, тревоги, страха.

Хронические психозы характеризуются делириозными состояниями. На более ранних этапах болезни отмечаются аффективная неустойчивость, повышенная истощаемость, вялость, адинамия. Реже развиваются тревожно-депрессивное и маниакальное состояния.

Психические расстройства при *острых инфекциях центральной нервной системы* наблюдаются как в острой стадии заболевания, так и в отдаленном периоде в виде более или менее стойких последствий

Клинические варианты нейроинфекции разнообразны. Это разнообразие зависит не только от особенностей нозологической природы инфекции, но и от места действия патологических факторов — в мозговых оболочках либо в веществе мозга (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты), способа проникновения в мозг (первичные и вторичные формы), характера патологического процесса (менингиты — гнойные и серозные, энцефалиты — альтернативные и пролиферативные)

Энцефалиты. К энцефалитам относятся воспалительные заболевания головного мозга различной этиологии

Различают первичные энцефалиты, являющиеся самостоятельными заболеваниями (клещевой, комариный, лошадиный энцефалиты, летаргический энцефалит Экономо), и вторичные, развивающиеся на фоне какой-либо общей инфекции энцефалиты.

Энцефалиты подразделяют на энцефалиты с преимущественным поражением белого вещества головного мозга — лейкоэнцефалиты, с преимущественным поражением серого вещества — полиэнцефалиты, энцефалиты, при которых поражается как белое, так и серое вещество головного мозга, — панэнцефалиты

Картина психических расстройств при энцефалитах складывается из острых психозов с помрачением сознания, протекающих по типу «экзогенного типа реакций», так называемых переходных синдромов с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями, а также психоорганического и корсаковского синдромов.

Эпидемический энцефалит (летаргический энцефалит, энцефалит Экономо) относится к вирусным инфекциям.

Различают острую и хроническую стадии эпидемического энцефалита. Встречаются случаи, при которых острая стадия протекает бессимптомно, а заболевание проявляется только симптомами хронической стадии

Острая стадия заболевания характеризуется внезапным появлением или развивается после непродолжительных продромальных явлений с нерегулярной лихорадкой. Для этого периода характерным является нарушение сна, причем чаще наблюдается сонливость, поэтому эпидемический энцефалит называется, иногда иначе — сонным, или летаргическим. В значительной части случаев сонливость преобладает с самого начала, но чаще следует за делириозными или гиперкинетическими расстройствами. Сонливость следует отличать от оглушения в результате повышения внутричерепного давления.

В некоторых случаях, наоборот, имеет место стойкая бессонница. Острая стадия болезни продолжается от 3—5 нед до нескольких месяцев и может сопровождаться психотическими расстройствами, выраженными в делириозной, аментивно-делириозной и маниакальной формах

При делириозной форме нарушение сознания может предшествовать неврологическим нарушениям. К неврологическим расстройствам на этой стадии болезни относятся парезы глазодвигательного и особенно отводящего нервов, диплопия, птоз. К особенностям делирия относятся галлюцинации то грезоподобного или устрашающего характера, то элементарные (молния, свет); развиваются также элементарные слуховые галлюцинации (музыка, звон), реже — вербальные и тактильные обманы (жжение).

Галлюцинации отражают события прошлого. Нередко развивается профессиональный делирий. Возможно развитие бредовых идей. Характерно, что делириозная форма часто наблюдается на фоне выраженных других токсических проявлений (повышенная температура тела, резкие гиперкинезы, вегетативные симптомы), а при тяжелом течении заболевания возможен мусситирующий делирий. В некоторых случаях делириозная форма принимает злокачественный характер с проявлением синдрома «острого бреда». Возбуждение при этом достигает максимальной выраженности, речь становится совершенно спутанной, и больные погибают в состоянии наступающей комы.

Аментивно-делириозная форма вначале характеризуется появлением картины делирия, которая через несколько дней сменяется аментивным синдромом. Эта форма длится до 3—4 нед. и так же, как и делириозная форма, кончается исчезновением психопатологических симптомов с последующей более или менее продолжительной астенией. Реже у больных развивается онейроидное состояние.

Маниакальная форма характеризуется проявлением признаков маниакального синдрома.

Исход острой стадии бывает различным. В периоды эпидемий около трети больных умирают на этом этапе болезни. Возможно и полное выздоровление, но чаще оно бывает кажущимся, так как через несколько месяцев или лет выявляются симптомы хронической стадии. Между острой и хронической стадиями чаще всего наблюдаются резидуальные расстройства.

Наиболее характерными для хронической стадии являются различные проявления паркинсонизма. Появляется ригидность мышц, которая выражается в своеобразной позе больного с приведенными к туловищу руками и несколько подогнутыми коленями. Очень характерно также появление постоянного дрожания, особенно рук. Все движения замедленны, что особенно проявляется при выполнении произвольных актов. При попытке двигаться больной падает назад или вперед и в стороны — ретропульсия, антеропульсия и латеропульсия. В этой стадии все более выраженными становятся и изменения личности, проявления которых описаны в литературе под названием «брадифрения». Этим термином обозначают синдром, включающий в разных сочетаниях значительную слабость побуждения, снижение инициативы и спонтанности, безразличие и безучастность. Паркинсоническая акинезия может внезапно прерываться кратковременными очень быстрыми движениями. Наблюдаются и пароксизмальные расстройства (судороги зрения, насильственные приступы крика — клазомания, эпизоды сновидного помрачения сознания с онейроидными переживаниями). Описаны и относительно редкие случаи галлюцинатор-но-параноидных психозов, изредка даже с синдромом Кандинского—Клерамбо, а также затяжные кататонические формы.

В основе острой стадии лежат сосудисто-воспалительный и инфильтративный процессы в сером веществе головного мозга. Хроническая стадия сопровождается дегенеративными изменениями в нервных клетках и вторичным разрастанием глии.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит, вызываемый нейротропным фильтрующимся вирусом и переносимый иксодовыми клещами, и комариный (летне-осенний) энцефалит, вызываемый также нейротропным фильтрующимся вирусом, но переносимый комарами, как и эпидемический энцефалит, протекают с острой и хронической стадиями. Клинические проявления немногим отличаются от таковых при эпидемическом энцефалите. Так, в острой стадии наблюдаются проявления синдромов помраченного сознания

В хронической стадии для клещевого энцефалита наиболее характерным является синдром кожевниковской эпилепсии, а также другие пароксизмальные расстройства (психосенсорные нарушения, сумеречные расстройства сознания, случаи, напоминающие «хореическую падучую» В.М.Бехтерева).

Бешенство — наиболее тяжелый энцефалит, относящийся также к первичным, всегда протекающий с психическими расстройствами. Клиническая картина бешенства типична. Различают три стадии. Первая (продромальная) стадия выражается в чувстве общего недомогания, подавленности. Нередко уже в этой стадии повышена чувствительность к разным раздражениям, главным образом к малейшему дуновению воздуха (аэрофобия).

Вторая стадия начинается с повышения температуры тела и головных болей. Нарастают двигательное беспокойство и ажитация. Больные становятся депрессивными, испытывают страх смерти, уверены в неминуемой кончине. Характерна водобоязнь (гидрофобия). Даже представление о воде вызывает у больного судорожные спазмы в гортани, развивается состояние удушья, сопровождающееся иногда двигательным возбуждением. В этой стадии у больных часто наблюдают делириозные и аментивные состояния. У них нередко встречаются судороги, расстройства речи, повышенная саливация, тремор.

В третьей стадии (паралитической) наступают парезы и параличи конечностей. Усиливаются нарушения речи. Нарастает состояние оглушенности, переходящее в сопор. Смерть наступает при явлениях паралича сердца и дыхания. Течение болезни у детей более быстрое и катастрофическое, продромальная стадия более короткая.

Лейкоэнцефалит (описанный Шильдером в 1912 г.) — «диффузный периаксиальный склероз». Болезнь начинается постепенно с астенической симптоматики, ухудшения памяти, нарушения речи (афазия, дизартрия), моторной неловкости.

В дальнейшем пропадают навыки самообслуживания, опрятности, нарастает деменция. В отдаленном этапе появляются гиперкинезы, децеребрационная ригидность, развивается кахексия.

Вторичные энцефалиты, развивающиеся на почве общих инфекций, протекают примерно по тем же законам, что и первичные, но каждая из инфекций имеет свою характерную клинику доэнцефалитического периода.

Что касается психических расстройств при вторичных энцефалитах, то они мало чем отличаются от таковых при первичных энцефалитах.

Менингит — это воспаление оболочек головного и спинного мозга. Чаще встречается лептоменингит — воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек. Менингит наиболее часто отмечается у детей раннего возраста.

Возбудителями менингита могут быть разнообразные патогенные микроорганизмы, различные вирусы, бактерии и простейшие.

В продромальном периоде менингита отмечается астеническая симптоматика. На высоте болезни в основном наблюдаются состояния помрачения сознания.

Психические нарушения при менингитах могут быть неодинаковыми в зависимости от того, о каком менингите идет речь — гнойном или серозном. Так, при эпидемическом цереброспинальном менингококковом гнойном менингите в остром периоде преобладает оглушение с эпизодами делириозного и аментивного помрачения сознания, в наиболее тяжелых случаях возможно развитие сопорозного и коматозного состояний.

В группе серозных менингитов (менингоэнцефалитов) наиболее четко выраженные психические расстройства могут наблюдаться при туберкулезном менингите. В остром периоде оглушение может чередоваться с кратковременными делириозно-онейроидными эпизодами, образными фантастическими переживаниями, зрительными и слуховыми галлюцинациями, деперсонализационно-дереализационными расстройствами, ложным узнаванием близких.

В катамнезе (после комплексного лечения) сохраняются астения, эмоциональная возбудимость, лабильность, обидчивость, колебания настроения, реже имеют место психомоторная расторможенность, бестактность, грубость, патология влечения, снижение критики при формальной сохранности интеллекта, реже интеллектуальный дефект, грубые нарушения эмоционально-волевой сферы (утрата привязанности к близким, отсутствие чувства стыда).

У некоторых больных через несколько лет в пубертатном возрасте появляются депрессивно - дистимические и маниакальные эпизоды. Обращает на себя внимание приступообразное течение психозов.

Серозный менингит при эпидемическом паротите нередко сопровождается выраженной сонливостью, вялостью, психосенсорными расстройствами без выраженных явлений помрачения сознания.

При стихании острого периода менингита могут развиваться переходные синдромы, длящиеся от 1 нед до 3 мес.

Особенности течения общих и мозговых инфекционных психозов у детей

У детей при грубых воздействиях инфекционной патологии нередко развивается состояние оглушения, затем сопор и кома. К особенностям детского возраста относится также частота предделириозных состояний: раздражительность, капризность, тревога, беспокойство, повышенная чувствительность, слабость, поверхностность восприятия, внимания, запоминания, нередко возникают гипнагогические иллюзии и галлюцинации.

Важнейшая роль принадлежит возрастной реактивности. Дети до 5 лет более чувствительны к токсическим воздействиям. У них чаще развиваются судорожные состояния, гиперкинезы. Продуктивная симптоматика в этой возрастной группе очень редка и проявляется в двигательном возбуждении, заторможенности, рудиментальных делириозных состояниях, иллюзиях.

У детей в постинфекционном состоянии наряду с астенией могут возникать страхи, психопатоподобные расстройства, пуэрильные формы поведения, снижение памяти на текущие события. У детей дошкольного возраста под влиянием тяжелой интоксикации может произойти задержка физического и психического развития. Астенические расстройства являются почвой для формирования невротических реакции.

При эпидемическом энцефалите у детей и подростков формируются психопатоподобные расстройства, импульсивное двигательное беспокойство, расстройства влечения, дурашливость, асоциальное поведение, неспособность к систематической умственной деятельности при отсутствии деменции. Перенесенный в детстве энцефалит влечет за собой развитие психопатоподобной симптоматики с назойливостью, адинамическими расстройствами, иногда повышение влечения к пище, гиперсексуальность. Наступает задержка умственного развития, хотя выраженной деменции не бывает. Подобные расстройства имеются при других энцефалитах. При менингитах у детей младшего возраста преобладают вялость, адинамия, сонливость, оглушение с периодами двигательного беспокойства. Возможны судорожные пароксизмы.

Диагностика

Диагноз инфекционного психоза может быть установлен лишь при наличии инфекционного заболевания, а клиническая картина психоза соответствует эндогенному типу реакции — острых и пролонгированных. Острые психозы с синдромами нарушенного сознания развиваются на фоне острых инфекционных заболеваний. Протрагированные психозы характерны для подострого течения.

Дифференциальный диагноз Инфекционные психические нарушения необходимо отличать от других психических заболеваний. Прежде всего инфекционные болезни могут стать условием развития или обострения

эндогенных психозов (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз) Кроме того, ряд психопатологических расстройств при инфекционных заболеваниях может вызвать большие диагностические трудности.

Наибольшего внимания в этом отношении заслуживает аментивное состояние при тяжелом инфекционном заболевании, которое необходимо дифференцировать с кататоническим синдромом при шизофрении. Кататонию характеризуют подвижность, резкая импульсивность, негативистичность, высокопарность содержания высказываний больных, причудливость речи, аллегоричность. При успокоении в случае кататонии появляются негативистическая недоступность и усиление импульсивности при утяжелении болезненных проявлений.

Возбуждение при аменции ограничивается пределами постели. Облик и поведение больных свидетельствуют о беспомощности Речь при аменции бессвязная Больные говорят то оживленно, то тон их речи становится плачущим Временное успокоение аменции сменяется так называемой адинамической депрессией (Странский).

Не меньшую сложность представляет дифференциация переходных, промежуточных синдромов, весьма близких к эндогенным психозам.

Сквозной астенический синдром, на фоне которого возникает психоз, развитие последнего после одного из синдромов нарушенного сознания, а также смена психоза к вечеру делирием дают основание диагностировать переходный синдром инфекционного происхождения. В пользу правильности диагноза говорит корреляция соматического и психического состояния.

Утяжеление психического расстройства при улучшении соматического состояния, а также развитие психической патологии после окончания соматического заболевания или сохранение психических нарушений на длительный период после окончания инфекционного заболевания дают основание усомниться в наличии инфекционного психоза.

Патоморфоз как самих инфекционных заболеваний, так и развивающихся при них психических нарушений требует дифференциации неврозо- и психопатоподобных расстройств при инфекциях от психогений и психопатии. От неврозов пограничную психическую симптоматику при инфекциях можно дифференцировать на основании отсутствия непосредственной психической травмы и наличия клинических проявления инфекционного заболевания. Для диагноза психопатии должны быть данные о наличии психопатии до начала инфекционного заболевания.

Прогноз

Острые инфекционные психозы обычно проходят бесследно. Однако после инфекционных заболеваний, сопровождающихся острыми симптоматическими психозами, наблюдается состояние эмоционально-гиперестетической слабости с выраженной астенией, лабильностью аффекта, непереносимостью громких звуков, яркого света. В неблагоприятных случаях инфекционный делирий протекает с глубоким помрачением сознания, резко выраженным возбуждением, принимающим характер беспорядочного метания (мусситирующие делирии), и заканчивается летально. Прогностически неблагоприятным является сохранение подобного состояния при падении температуры тела. Протрагированные психозы могут приводить к изменениям личности по органическому типу. Так, токсическая и септическая формы скарлатины могут осложняться энцефалитом или менингитом. Особенности течения психоза и его исход зависят от возраста заболевшего и состояния реактивности организма.

Прогноз энцефалитов чаще неблагоприятный. Снижается трудоспособность, появляется психопатизация с асоциальными формами поведения. Иногда отмечается шизофреноподобная симптоматика. При менингитах нередко наряду с развитием психопатоподобных расстройств с расторможенностью, патологией влечений имеют место интеллектуально-мнестические нарушения, судорожные пароксизмы

Лечение и реабилитация больных с инфекционными психозами

Реабилитация больных с инфекционными психическими нарушениями включает в себя своевременную диагностику и адекватное лечение.

Лечение острых и протрагированных инфекционных психозов должно осуществляться в психиатрических больницах или инфекционных стационарах под постоянным наблюдением психиатра и надзором персонала. Наряду с активным лечением основного заболевания больным должна назначаться массивная дезин-токсикационная терапия. Лечение психоза определяется психопатологической картиной болезни.

Острые инфекционные психозы с помрачением сознания, острым галлюцинозом лечат аминазином, возможно также применение седуксена или реланиума внутримышечно.

Лечение протрагированных психозов осуществляется нейролептиками с учетом психопатологической симптоматики. Наряду с аминазином применяются другие нейролептики с седативным действием, френолон, хлорпротиксен и др. При этом ряд авторов рекомендуют избегать использования таких препаратов, как гало-перидол, трифтазин (стелазин), мажептил, тизерцин (нозинам) в связи с их гипертермическим свойством.

При депрессивных состояниях наиболее широко используются триптизол (амитриптилин), азафен. При ажитации их следует сочетать с аминазином.

При нарушении функции печени дозы френолона и седуксена значительно снижаются

При необратимых психических расстройствах в виде корсаковского и психоорганического синдромов широко используются препараты ноотропного ряда.

В настоящее время для лечения продуктивной симптоматики могут использоваться атипичные нейролептики рисполепт, оланзепин, сероквель (кветиапин)

При депрессивных расстройствах возможно использование коаксила, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина — леривона, золофта, ремерона и др.

К реабилитационным мероприятиям у больных с длительно текущими протрагированными психозами, а также необратимыми психическими расстройствами относится адекватное решение социально-трудовых вопросов

Экспертиза

Судебно-психиатрическая экспертиза. Больные острыми и протрагированными психозами признаются невменяемыми. При наличии резидуальных расстройств экспертная оценка определяется тяжестью изменений психической деятельности

Трудовая экспертиза Больные с выраженными необратимыми психическими расстройствами признаются нетрудоспособными. Степень нетрудоспособности определяется тяжестью психического состояния. После заболевания энцефалитом и, нередко, менингитом трудоспособность снижается.

Психические нарушения при ВИЧ инфекции и СПИДе.

СПИД, или синдром приобретенного иммунодефицита, был первично определен Центром контроля за заболеваниями, как «наличие надежно диагностируемой болезни, при которой имеется, по крайней мере, умеренно выраженный дефект клеточно-опосредованного иммунитета». Последующее открытие вируса, прежде называемого HTLV-III/LAV, и разработка чувствительных и специфических проб на ВИЧ-инфекцию потребовали существенной ревизии определения СПИД. Современное определение включает наличие группы различных нарушений, вызванных оппортунистической флорой, диагностируемых предположительно либо окончательно, у лиц с лабораторно доказанной ВИЧ-инфекцией при отсутствии других достоверных причин развития иммунодефицита. С практической точки зрения, клиницист должен рассматривать ВИЧ-инфекцию как спектр нарушений, варьирующих от первичного инфицирования, с наличием острого ВИЧ-синдрома или без него и бессимптомной инфекции до выраженного заболевания.

Этиология

Вирусологические исследования, выполненные научными группами Люка Монтанье в Институте Пастера (Франция) и Роберта Галло в Национальном институте рака (США) позволили в 1983 году обнаружить действительную причину возникновения СПИД - Т-лимфотропный ретровирус, получивший позже наименование HIV - human immunodeficiency virus (ВИЧ - вирус иммунодефицита человека).

Вирусы передаются при половом контакте, контакте с кровью, ее продуктами или другими жидкостями организма (наркоманы, которые используют зараженные иглы для внутривенных инъекций); во время родов или перинатально, от матери к ребенку или через грудное молоко. Нет доказательств передачи вируса путем случайного или семейного контакта или через укусы насекомых. Существует определенный, хотя и небольшой, профессиональный риск заражения работников здравоохранения или лабораторного персонала, работающего с ВИЧ-инфицированными материалами. Риск передачи ВИЧ через инфицированных медицинских работников их больным с помощью инвазивных процедур крайне низок.

ВИЧ относится к семейству ретровирусов, т. е. вирусам , геном (ВИЧ с РНК) которых может встраиваться генам человека , например в геном клеток крови - лимфоцитов - или клеток мозга .

Своим названием ретровирус обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе, которая закодирована в их геноме и позволяет синтезировать ДНК на РНК матрице. Таким образом, ВИЧ способен продуцировать в клетках - хозяевах, таких как “ хелперные “ Т4 - лимфоциты человека , ДНК - копии своего генома . Вирусная ДНК

включается в геном лимфоцитов , где её экспрессия создаёт условия для развития хронической инфекции . ДНК встраивается в генетический аппарат клетки и изменяет её жизнедеятельность , в результате чего в этой клетке начинает образовываться вирусные белки . Эти “ кирпичики “ затем складываются в цельные вирусные частицы, которые выходят наружу и проникают в другие, ещё не зараженные клетки. Родительская клетка вскоре погибает. Факт интеграции ВИЧ в геном клетки - хозяина, окажется очень трудно преодолимым препятствием для разработки таких антивирусных агентов, которые не только подавляли бы инфекцию, но и уничтожали её.

Вирусы иммунодефицита очень маленькие - на линии длиной 1 см может поместиться от 70 до 100 тысяч вирусных частиц. ВИЧ обладает типичной для всех ретровирусов поверхностной мембраной и содержит характерный нуклеоид (сердцевинную часть) палочковидной или конической формы (рис . 2) . В сердцевине вириона идентифицированы три вида белков : р 24 , р 18 и р 15 с молекулярной массой 24, 18 и 15 килодальтон , обладающие выраженными антигенными свойствами. Методами иммуноэлектронной микроскопии установлено, что белок р 18 прилежит с внутренней стороны к оболочке вируса , р 24 образует слой , непосредственно покрывающий сердцевинные структуры , а р 15 связывается с молекулами РНК . Сердцевина вириона содержит две молекулы РНК и обратную транскрипцию. Оболочка вируса заключает в себе гликопротеид гр 160 , состоящий из эпимембранной части обозначаемой гр 120 и трансмембранной части гр 41. Аминокислотный состав гр 120 достаточно изменчив. Это объясняет тот факт, что за последние годы антигенные свойства ВИЧ изменились на 30%

Геном вируса СПИД содержит около 9200 нуклеотидов формирующих 9 генов, которые с обеих сторон полунуклеотидной цепи ограничены длинными кольцевыми повторами. Генетическая структура ВИЧ характеризуется наличием трех структурных генов и шести регуляторных генов. Проникнув в организм человека в момент заражения, этот вирус в начале никак себя не проявляет, но только “ приспосабливается “ и распространяется по различным органам и тканям. В течение нескольких недель продолжается так называемый инкубационный (скрытый) период ВИЧ - инфекции. В это время человек уже заражен, но выявить инфекцию практически ещё не возможно. Затем у инфицированного человека не редко (но не всегда) развивается острая стадия ВИЧ - инфекции, которая протекает как “ гриппоподобное заболевание “.

Жизненный цикл ВИЧ включает ряд последовательных стадий. На первом этапе происходит специфическое взаимодействие оболочечных белков вируса гр 120 с рецепторными белками клетки - мишени. Затем вирусные частицы захватываются клеткой путем эндоцитоза и в цитоплазме освобождаются от оболочки (стадия “ раздевания“). Вероятно, принципиальную роль в проникновении вируса в клетку играет активация белков ВИЧ протеинкиназами клетки. После этого этапа с помощью

обратной транскриптазы осуществляется синтез ДНК на матрице вирусной РНК. Молекулы новообразованной вирусспецифической ДНК принимают кольцевидную форму (циркуляризация) и мигрируют из цитоплазмы в ядро , где встраиваются (интеграция) в геном поражённой клетки . Часть вирусспецифической ДНК при этом в течение длительного времени остаётся в цитоплазме , не будучи интегрированной с ДНК клетки-хозяина . Экспрессия вирусных генов приводит в конечном счёте к продукции вирусспецифических РНК и белков, что определяет последующую сборку новых вирионов, “ отпочковывающихся “ от поверхности инфицированной клетки.

В настоящее время известно три возбудителя СПИДа: ВИЧ--1 , ВИЧ-2 , ВИЧ-3 . ВИЧ -1 вызывает заболевание преимущественно в странах Северной Африки и Европы. В 1986 году сотрудники Института Пастера выделили у больных на территории Западной Африки другой вариант возбудителя СПИД - ВИЧ 2 . Он в значительно большей степени похож на вирус иммунодефицита обезьян. Сегодня частота распространения ВИЧ 2 среди больных СПИД и вирусоносителей составляет 0,2%. В 1988 году выявлен ВИЧ -3 от больных СПИДом, проживающих в Южной Африке.

Эпидемиология

С эпидемиологической точки зрения СПИД представляет собой инфекционное заболевание антропонозного характера с контактными и вертикальными механизмами передачи. Источником инфекции является инфицированный человек, находящийся на любой стадии заболевания, т. е. независимо от клинических признаков болезни. Наиболее интенсивная передача вируса происходит при половых контактах с больными и вирусоносителями.

Первые случаи инфицированности наблюдались в Африке ещё в 1959 году, в США - с 1977 года. С 1987 года процесс распространения нового инфекционного заболевания принял характер эпидемии. Болезнь сегодня зарегистрирована в 152 странах мира. В настоящее время Всемирной организацией здравоохранения зарегистрировано около 2 млн. случаев СПИДа. Данные о числе ВИЧ- инфицированных в зависимости от источника варьируют от 13 до 20 млн., но, по меньшей мере , 8 млн. из них только в Африке. Согласно авторитетным прогнозам, в 2000 году в мире будет от 40 до 110 млн. ВИЧ - инфицированных. Болезнь СПИД является трудно контролируемой, что объясняется:

- 1) отсутствием эффективных средств лечения;
- 2) отсутствием средств первичной профилактики (вакцинации);
- 3) трудности контактов с группами населения, наиболее поражаемыми СПИД.

Заболевание характеризуется высоким уровнем летальности - 40 - 90 % . За все время, прошедшее с момента описания первых случаев СПИД, не было ни одного факта излечения или выздоровления от этого заболевания. Все носители возбудителя СПИД являются потенциально больными.

По данным публикаций, в США в 70% случаев СПИДом заболевают лица, занимающиеся гомосексуализмом и проституцией, в 20% - страдающие наркоманиями и 10% составляют рожденные от больных СПИДом женщин и лица, страдающие гемофилией.

Данные ЮНЭЙДС на конец 2008 года.

В 2008 году число людей, живущих с ВИЧ, составляло около 33,4 миллиона человек, число новых случаев ВИЧ-инфекций около 2,7 миллиона и 2 миллиона человек умерли от заболеваний, связанных со СПИДом.

В 2008 году примерно 430 тысячи детей родились с ВИЧ, в результате общее число детей с ВИЧ моложе 15 лет составило 2,1 миллиона человек.

Во всем мире на молодых людей приходится около 40% всех новых случаев ВИЧ-инфекций, регистрируемых среди взрослых (старше 15 лет).

Африка к югу от Сахары остается наиболее затронутым регионом и там проживает 67% всех людей с ВИЧ и зарегистрирован 91% всех новых случаев ВИЧ-инфекции среди детей.

В результате эпидемии более 14 миллионов детей в Африке к югу от Сахары стали сиротами.

Факторы риска ВИЧ-инфицирования.

В соответствии с описанными путями и факторами передачи возбудителя эпидемиологический анализ позволяет выявить несколько групп повышенного риска заболевания СПИД:

1. Гомосексуалисты и бисексуалы. В США, где количество больных СПИД сегодня наибольшее по сравнению с другими странами мира, 73,6 % больных приходится на долю данной группы.

2. Наркоманы, использующие внутривенное введение наркотиков. Среди больных СПИД зарегистрированных в США, удельный вес данной категории пациентов составляет 17 %.

3. Проститутки. Инфицированность в данной группе достигает 40 % , а в странах Африки - до 90 % .

4. Больные гемофилией и лица, эпизодически подвергающиеся переливаниям крови или её компонентов. Исследования французских специалистов (Sultan Y., 1987) показывают, что инфицированность ВИЧ у больных гемофилией во Франции достигает 48 % , тогда как в США вирусом СПИД инфицировано более 2/3 пациентов (Levine P. H., 1987).

5. Больные сифилисом и вирусным гепатитом В при затяжном и хроническом течении. Эпидемиологическая и отчасти патогенетическая связь между сифилисом и СПИД настолько существенна, что ряд исследователей даже рассматривают СПИД как оппортунистическую инфекцию у больных сифилисом.

В отношении эпидемиологической взаимосвязи вирусного гепатита и СПИД установлено следующее:

а) около 90 % больных вирусным гепатитом В, зарегистрированных Центром по борьбе с заболеваниями (США), относятся к вышеперечисленным группам риска заболевания СПИД;

б) экспоненциальный характер распространения при вирусном гепатите В и СПИД весьма схожи;

в) около 80 % больных СПИД имеют серологические маркеры инфекции вирусом гепатита В.

В последние годы установлено, что между вирусным гепатитом В и СПИД существует связь, обусловленная не только общими путями и факторами передачи возбудителя, но и гораздо более фундаментальными механизмами. Выяснено (Noonan C., 1985; Jerom B., 1986), что в геноме обоих возбудителей существуют области, характеризующиеся значительным сходством нуклеотидного состава.

6. Дети матерей, инфицированных ВИЧ. Дети серопозитивных матерей заражаются трансплацентарно или в процессе родов в 75 - 90 % случаев.

Рассматривая пути и факторы передачи вируса СПИД, необходимо подчеркнуть, что передача ВИЧ контактно - бытовым путём: через рукопожатия, объятия, поцелуи, посредством предметов обихода, посуды и т.п. - является невозможной. Нет никаких достоверных данных о передаче

ВИЧ трансмиссивным путём - через кровососущих членистоногих (комаров, москитов, клещей и пр.).

Патофизиология и иммунопатогенез

После первичного заражения вирус проникает в Т-хелперы (CD4+), вероятно, другие Т-лимфоциты, моноциты или костный мозг — источник дендритных клеток. В течение этой начальной стадии и позднее лимфоидная система является главным местом обоснования и распространения ВИЧ-инфекции. Вначале структура лимфатического узла сохранена, но, в конечном итоге, в результате полного разрушения, роль лимфатического узла в задержании вирусов снижается, что выравнивает вирусоносительство в клетках периферической крови и клетках лимфатического узла.

Исходная вирусемия и диссеминация вируса. Большинство больных при начальном инфицировании переносят вирусемическую стадию, называемую «острым ВИЧ-синдромом», мононуклеозоподобным заболеванием. Эта стадия важна в патогенезе заболевания, так как в ней происходит диссеминация вируса в лимфоидные и другие органы по всему организму, что сопровождается специфическим иммунным ответом на ВИЧ-инфекцию, и вирус задерживается в лимфоидной ткани.

Клинически латентная стадия. После исходного инфицирования в большинстве случаев начинается клинически латентная стадия, в течение которой количество Т-хелперов несколько снижается, что выявляют при случайном обследовании. В этой стадии в лимфоидных органах продолжается активная вирусная репликация, и вирус почти всегда может быть определен в плазме крови с помощью чувствительных методик, таких как реакция полимеразной цепи.

Прогрессирующее ВИЧ-заболевание. После некоторого периода времени (часто годы), число Т-хелперов опускается ниже критического уровня (200 клеток в микролитре), и больные становятся беззащитными перед оппортунистическими заболеваниями.

Патологическая анатомия СПИДА

Легочной синдром.

Легочный синдром при СПИДе клинически проявляется лихорадкой, сухим кашлем, скудными аскультативными данными.

При двухстороннем поражении легких и преобладании интерстициальной пневмонии следует думать о следующих этиологических факторах: *Pneumocystis carinii pneumoniae*, цитомегаловирусная инфекция; *Logionella species*; *Micobakterium avium intracellulare* (атипичная микобактериальная инфекция) и/или *Micobakterium tuberculosis*; *Toxoplasma gondii*; патогенные грибы (кандидоз, блестомикоз, актиномикоз, кокцидиоидоз, гистоплазмоз).

При двустороннем поражении с преимущественным вовлечением альвеол чаще всего обнаруживают:

- а) атипичную или типичную микобактериальную инфекцию;
- б) легочную форму саркомы Капоши (особенно если процесс сопровождается гемморрагическим плевральным выпотом);
- в) бактериальную (обычно стафилококковую) пневмонию.

Пневмоцистная пневмония - наиболее частая оппортунистическая инфекция при СПИДе, встречается у 85% больных. Микроскопически пневмоцистная пневмония характеризуется пенистым эозинофильным экссудатом в альвеолах; количество альвеолярных макрофагов обычно невелико; изредка наблюдаются очаги гранулематозного воспаления, в длительно текущих случаях развивается интерстициальный легочный фиброз, могут встречаться кальцификаты. Возбудитель персистирует в ткани легких до 5-6 недель. Пневмоцисты выявляются в легочной ткани и бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ). С помощью импрегнации серебром по Гомюсу, окраске толуидиновым синим или по Гимзе можно выявить овальные, круглые или спавшиеся пневмоцисты в гистологических срезах отпечатках легочной ткани из БАЛ. Обнаружение в БАЛ пенистого экссудата является основанием для предположительного диагноза пневмоцистной пневмонии. Быстрым методом обнаружения пневмоцист является метод флуоресцирующих антител. Выявляемость пневмоцист при исследовании трансбронхиальной биопсии и БАЛ составляет 65-100%. Цитомегаловирусная инфекция - наиболее часто обнаруживаемая в аутопсии и при микроскопическом исследовании генерализованная оппортунистическая инфекция, в том числе она поражает и легкие. Однако прижизненно диагноз цитомегалии ставится редко. Содержащие цитомегаловирус крупные клетки (с типичными внутриядерными включениями) распределены в ткани легких неравномерно, воспалительная реакция минимальна или вообще отсутствует. При тяжелой легочной инфекции наблюдается диффузная интерстициальная пневмония, гиалиновые мембраны и даже участки некроза легочной ткани. Выявление цитомегаловируса иммунопероксидазным методом с использованием моноклональных антител в БАЛ весьма эффективно, однако положительный результат чаще указывает на носительство вируса, а

не на активную инфекцию. При трансбронхиальной биопсии выявляемость цитомегаловирусной пневмонии составляет 50-85%.

Микобактериальная пневмония, в том числе атипичная, при СПИДе может быть не диагностирована из-за минимальной и атипичной тканевой реакции. Диссеминированный легочный туберкулез описан только у наркоманов и жителей острова Гаити. Для атипичной микобактериальной инфекции характерны скопления пенистых (зернистых) макрофагов с ШИК - позитивной цитоплазмой, в которых выявляются микобактерии. Эпителиоидноклеточные гранулемы редки. Во всех случаях СПИДа гистологические препараты ткани легких должны окрашиваться по Циль-Нильсену для выявления кислотоустойчивой флоры. При трансбронхиальной биопсии атипичная микобактериальная инфекция выявляется в 62-87% случаев.

Неврологический синдром.

ВИЧ способен первично поражать нервную систему. Кроме того, часто развиваются оппортунистические инфекции с вовлечением ЦНС и злокачественные лимфомы головного мозга. Необходимо проводить дифференциальную диагностику между этими процессами. Патологические изменения ЦНС при СПИДе по материалам 153 умерших от СПИДа Инфекции

Вирусы: цитомегаловирусный менингоэнцефалит 26,1% герпетический менингоэнцефалит 2,0% подострый энцефалит с многоядерными клетками неспецифический энцефалит с микроглиальными узелками 17,0% прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия 2,0% Грибы: Кандида 1,3% Криптококки 2,6% Гистоплазма 0,7% Паразиты: Токсоплазма 10,7% Опухоли: злокачественная лимфома 5,9% Другие: вакуолярная миелопатия 29,6%

Норма, метаболическая энцефалопатия, или неспецифические изменения 23,6%

Прогрессирующая спинальная симптоматика может быть обусловлена поражением спинного мозга: а) самим ВИЧ; б) ВИЧ в сочетании с герпетической и/или цитомегаловирусной инфекцией (для диагноза материал для выявления вируса следует получать из спинномозговой жидкости). Поражения периферических нервов т.н. периферическая невропатия могут быть обусловлены как инфекцией ВИЧ, так и осложнением химиотерапии, особенно при лечении винкристином. Иногда встречается полимиопатия вследствие аутоиммунного поражения мышц антисарколемными ауто-анти-телами. Для энцефалопатии, вызываемой непосредственно ВИЧ, в клиническом отношении характерны изменения личности, амнезия, социальная изоляция, прогрессирующее слабоумие. Патоморфологические изменения развиваются преимущественно в белом веществе и в подкорковых структурах, кора относительно сохранена. Наблюдается корреляция между тяжестью деменции и степенью выраженности патоморфологических изменений мозга. Макроскопически

для патологии белого вещества и подкорковых образований мозга характерны участки побледнения и очаги размягчения.

Гистологически ВИЧ - энцефаломиелит можно охарактеризовать как подострый энцефалит с многоядерными клетками, мелкими или более крупными скоплениями микроглии (моноцитов/макрофагов), которые особенно многочисленны в субкортикальных структурах, включая базальные ганглии и семиовальные центры. Эти микроглиальные узелки могут быть найдены также в мозговом стволе, мозжечке, спинном мозге, реже в коре головного мозга. Для инфекции ВИЧ в ЦНС патогномично образование многоядерных клеток типа симпластов, которые могут располагаться изолированно или в комбинации с микроглиальными узелками и узлами. Микроскопически кроме того характерны очаги демиелинизации, периваскулярные воспалительные инфильтраты, макрофаги, содержащие бурый пигмент (сидерофаги) и <ожелезненные> (т.е. импрегнированные солями железа) нейроны. Изменения нейронов неспецифичны для ВИЧ.

К характерным проявлениям ВИЧ-энцефаломиелита относится вакуоляция белого вещества. Особенно чьята, но не специфична вакуолярная миелопатия с поражением боковых и задних столбов спинного мозга. Белое вещество при вакуоляции выглядит как бы дырчатым (этот процесс также называют <спонгиозом>). При дифференциальной диагностике ВИЧ - энцефалита следует учесть, что микроглиальные узелки характерны и для цитомегаловирусного энцефалита, однако при последнем степень деменции не коррелирует с тяжестью поражения вещества мозга.

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ), характерна для СПИДа, ранее считалась очень редким заболеванием. Впервые она описана у людей с онкологическими лимфопролиферативными заболеваниями, особенно с хроническим лимфолейкозом, а также у больных саркоидозом. Полагают, что ПМЛ вызывается медленными вирусами (не самим ВИЧ) и только у больных с резким дефицитом иммунитета. На фиксированных макропрепаратах при ПМЛ выявляются множественные сероватые очаги в белом веществе головного и спинного мозга, которые слегка западают и имеют зернистый вид. В очагах поражения вирусы разрушают олигодендроциты, ядра которых могут быть умеренно гиперхронными, с гомогенным хроматином. Ядра многих окружающих очаг астроцитов увеличены, полиморфны, весьма напоминают раннюю стадию неопластической трансформации. В половине описанных случаев встречались периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток. Наиболее частые оппортунистические инфекции в ЦНС при СПИДе - цитомегаловирусный энцефалит, криптококкоз и токсоплазмоз. Эти инфекции отличаются от ВИЧ - энцефалита присутствием соответствующих микроорганизмов и отсутствием характерных многоядерных клеток.

Для энцефалита, вызванного цитомегаловирусом, характерно наличие очагов некроза и специфичных крупных клеток с большим базофильным

внутриядерным включением, окруженным светлым ободком, и мелкими цитоплазматическими включениями (клетки, напоминающие <совиный глаз>). Эти клетки обычно одноядерные, но могут иметь и по 2-3 ядра; типичные включения отличают их от многоядерных клеток, патогномоничных для ВИЧ - энцефалита.

Ксиптококкоз (грибковая инфекция) может вызывать массивное поражение вещества мозга с развитием очагов некроза, макроскопически и по своей консистенции напоминающих желе. Скопления округлых форм гриба хорошо выявляются в гистологических срезах при ШИК-реакции.

Токсоплазмоз мозга проявляется развитием очагов некроза разной величины на фоне тяжелых нарушений микроциркуляции и кровоизлияний. Токсоплазмозы в гистологических срезах можно выявить при окраске по Гимза, для них характерно расположение группами.

Все перечисленные возбудители оппортунистических реакций ЦНС могут быть идентифицированы и при электронномикроскопическом исследовании.

Для детской энцефалопатии при СПИДе характерны следующие особенности:

1. уменьшение веса мозга;
2. воспалительные инфильтраты (более характерны диффузные, нежели микроглиальные узелки);
3. многоядерные клетки, многоядерные гигантские клетки;
4. кальцификаты мелких сосудов, периваскулярные инфильтраты;
5. изменение белого вещества: демиелизация, пролиферация астроцитов (астроцитоз) при относительной сохранности аксонов; отсутствие вакуольной миелопатии;
6. редкая ассоциация с оппортунистическими инфекциями;
7. при электронномикроскопическом исследовании в многоядерных гигантских клетках обнаруживают так называемый <зернистый центр>, представленный скоплениями митохондрий, окруженных липидными вакуолами (в митохондриях и вне их демонстрируют частицы ретровируса).

Кишечный синдром.

Синдром диареи и истощения ассоциированный с инфекцией ВИЧ, впервые описан в республике Уганда. Частота диареи у пациентов со СПИДом в США составляет от 30 до 50%, а в Африке и на Гаити - 70-90%. Диарея обычно обусловлена оппортунистическими инфекциями, наиболее часто вызываемыми следующими возбудителями: а) *Shigella*, *Campylobacter*, *Blastocystis hominis*; б) криптоспоридии; в) клостридии.

Кроме того при СПИДе описывают болезнь, напоминающую Спру, без установленной этиологии. В биопсиях тонкой кишки при этом отмечают уплощение ворсинок, некроз и десквамацию эпителия, признаки хронического воспаления. Окончательно не установлено, являются ли эти изменения первичной манифестацией инфекции ВИЧ или они связаны с другим, пока еще не верифицированным возбудителем.

Иммунологическое и иммуноморфологическое изучение клеток инфильтрата слизистой оболочки тонкой кишки при СПИДе указывает на тяжелое истощение (редукцию) популяции Т-4 лимфоцитов, резкое снижение числа плазматических клеток, содержащих Ig A. Эти изменения могут объяснять склонность к рецидивам кишечных инфекций при прекращении соответствующей терапии у больных СПИДом; они вероятно играют важную роль в патогенезе энтеропатии при СПИДе и в развитии оппортунистических инфекций в результате местного нарушения клеточно-определенного иммунитета.

Биопсия кишечника у больных СПИДом занимает по частоте второе место после биопсии легких; информативность их в плане возможности установления диагноза патологического процесса, характерного для СПИДа, составляет около 40%.

К характерным проявлениям СПИДа относят диарею и проктит у гомосексуалистов, возбудителями которых являются наиболее частые патогенные микроорганизмы кишечника, наиболее частые патогены, передающиеся половым путем, а также случайная кишечная флора, к которой у данного индивидуума оказалась идиосинкразия.

У больных СПИДом кишечник поражают главным образом 4 инфекции; кандидоз, цитомегалия, микобактерии (*M. avium intracellulare*) и криптоспоририоз. Редко, но все же встречаются в кишечнике при СПИДе гистоплазмоз, токсоплазмоз, пневмоцистная инфекция, ботриомикоз. Также редко встречается туберкулез илеоцекальной зоны, толстой кишки, желудка. Оппортунистические инфекции и опухоли кишечника при СПИДе отличаются от их аналогов у пациентов, находящихся в периоде пре-СПИДе особой распространенностью и тяжестью. Так, криптоспоририоз, известный ранее как частая причина диареи телят, вызывает тяжелую диарею, может поражать билиарный тракт и печень у больных СПИДом. При абдоминальном синдроме без диареи у больных СПИДом чаще всего выявляют цитомегаловирусную инфекцию, криптоспоририоз, а также опухоли: саркому Капоши и злокачественную лимфому. Кандидоз у больных СПИДом чаще ограничивается слизистой полости рта и пищевода, но может встречаться поражение всего желудочно-кишечного тракта.

Кандидозные язвы обычно не глубокие, при ШИК-реакции в дне их выявляются многочисленные нити псевдомицелия.

Цитомегаловирусная инфекция поражает преимущественно толстую кишку, особенно слепую, однако в тонкой кишке также возможно возникновение пенетрирующих язв. Иногда отмечается слабо выраженный гастрит, эзофагит, изредка - холецистит. Макроскопически слизистая выглядит гиперемированной с мелкими белесоватыми углублениями, представляющими собой язвочки. Микроскопически воспаление часто отсутствует; кишечные крипты в особенной пластинке содержат типичные вирусные включения. Большинство инфицированных вирусом клеток - мезенхимального происхождения.

В тонкой кишке цитомегалия вызывает глубокие язвы, которые достигают серозной оболочки и могут перфорировать, при этом возникает более выраженная воспалительная реакция. Микроскопически в краях язвы видна грануляционная ткань с многочисленными плазматическими клетками, лимфоцитами, гистиоцитами; в части последних определяются вирусные включения. Они также могут быть в фибробластах, гладкомышечных клетках и в эндотелии. Цитомегаловирусная инфекция может и не сопровождаться изъязвлением слизистой и проявляться очаговым или сегментарным продуктивным воспалением, имитирующим болезнь Крона.

Другая частая оппортунистическая инфекция ЖКТ у больных СПИДом атипичная микробактериальная инфекция, вызываемая *M. Avium intracellulare*. Эта инфекция поражает тонкую кишку. Макроскопически слизистая выглядит опухшей, утолщенной. Микроскопически видны уплощенные ворсинки, укороченные и расширенные за счет инфильтрата из гистоцитов. Эти гистоциты похожи на обнаруживаемые при болезни Уиппла. При ШИК-реакции в них определяется обильная <исчерченная> цитоплазма. При окраске на кислотоустойчивые микроорганизмы по Циль-Нильсону в гистоцитах выявляется много микобактерий. Если процесс имеет распространенный характер, то клинически у больных определяется синдром нарушенного всасывания. Поражение тонкого кишечника часто сочетается с увеличением мезентериальных лимфоузлов. Толстая кишка при атипичной микобактериальной инфекции вовлекает вторично и умеренно. Биоптаты из толстой кишки выглядят почти нормально, и только в единичных гистоцитах выявляются кислотоустойчивые бациллы. Туберкулез кишечника при СПИДе может протекать без типичного гранулематоза и проявляться изменениями, имитирующими неспецифическое изъязвление.

Криптоспоридиоз. Возбудители не инвазируют ткань, а прилипают к поверхности эпителия тонкой и толстой кишки. Они могут быть видны при обычной окраске (гематоксилином и эозином), как небольшие окрашенные в синий цвет структуры. Несколько кишечных инфекций у больных СПИДом могут сочетаться.

Саркома Капоши встречается у больных СПИДом в желудке и кишечнике довольно часто. В большинстве случаев это сочетается с кожными поражениями, однако кишечник может быть и единственным органом, в котором развиваются очаги саркомы Капоши. Опухоль локализуется подслизисто и при поверхностной биопсии как правило не диагностируется.

Злокачественные лимфомы при СПИДе возникают в желудке, тонкой и толстой кишке. Характерна также локализация их в полости рта и анальной области. Наиболее часты В-клеточные (лимфобластная, иммунобластные) лимфосаркомы с плохим прогнозом. Описаны и случаи лимфогранулематоза с поражением желудочно-кишечного тракта.

Патологические изменения в других органах..

Патология печени при СПИДе. Наиболее типичны следующие патологические процессы:

1. инфекция: атипичная микобактериальная инфекция, криптококкоз, цитомегаловирусная инфекция и вирусный гепатит В;
2. саркома Капоши;
3. неспецифические изменения.

Атипичная микобактериальная инфекция характеризуется скоплениями гисточитов как по ходу портальных трактов, как и внутри долек. Если образуются гранулемы, то они также состоят из гистиоцитов, лимфоцитарная реакция слабая или отсутствует. Гисточиты имеют светлую гранулярную цитоплазму, ШИК-позитивны и их можно спутать с таковыми при болезни Упла. При окраске по Циль Нильсону в этих клетках выявляются *M. Avium intracellulare*.

Криптококковая инфекция может тяжело поражать всю печень. Грибы выявляются в синусоидах (единичные или в виде скоплений), воспалительная реакция очень слабая.

Примерно в 25% случаев СПИДа встречается вирусный гепатит В. Диагноз подтверждается иммуноморфологическим выявлением антигена вируса гепатита В.

Саркома Капоши может первично поражать печень, для нее характерна локализация в области ворот печени и по ходу портальных трактов. Неспецифические изменения печени у больных СПИДом возникают в результате массивной терапии антибиотиками, цитостатиками и кортикостероидами.

Поражение пищевода у больных СПИДом обычно обусловлено кандидомикозом, цитомегалией, микобактериями, вирусом простого герпеса. Кожа и слизистые оболочки полости рта, глотки, наружных гениталий часто поражаются саркомой Капоши. Характерны также кандидозные язвы; некротический гингивит, часто герпетический; *Herpes zoster*; встречается себоррейный дерматит.

Описывают при СПИДе и другие кожные синдромы: псориаз, герпес, оконтагиозный моллюск (не пропустить сифилис!). для саркомы Капоши у больных СПИДом характерны инфильтративно- бляшечные бледно-красные очаги поражения, которые располагаются не только на нижних конечностях, но и на лице, наружных генеталиях и других областях кожного покрова.

Узловатые образования редки. При гитсологическом исследовании выявляются очаги хаотичного антиогенеза с образованием тонкостенных сосулистых полостей, разрастание веретенообразных клеток, лимфоидно-плазмноклеточная и макрорфагальная инфильтрация, гемосидероз, эритрофагия.

Поражение сетчатки при СПИДе может развиваться как реакция на аинтиген пневмоцист при пневмоцистной пневмонии или вызывается цитомегаловирусом.

Патология сердца при СПИДе.

У больных СПИДом встречается эпикардальная форма саркомы Капоши и лимфосаркома; часты кровоизлияния в перикард, миокардит и перикардит, вызванные оппортунистической вирусно-бактериальной, грибковой или протозойной инфекцией. Более чем в 50% вскрытий умерших от СПИДа обнаружен хронический лимфогистиоцитарный (<идиопатический>) миокардит.

Патология почек при СПИДе.

Описывают ВИЧ - ассоциированную нефропатию. Наиболее частые морфологические находки - фокальный сегментарный гломерулосклероз с депозитами иммунных комплексов в клубочках, микрокистоз канальцев, так называемого тубуло-интерстициального нефрита. При электронной микроскопии тубулоретикулярные структуры, напоминающие вирусные частицы, выявляются в эндотелии клубочков и клетках стромального инфильтрата. Почки на протяжении всей болезни вплоть до развития уремии не уменьшаются в размерах. Диспропорция изменений нефронов выраженности интерстициального фиброза может объяснять сохранение нормальных размеров почек.

Лимфаденопатия.

Первичным проявлением СПИДа может быть генерализованная лимфаденопатия. Реакция лимфоузлов при СПИДе подразделяется на несколько типов, которые представляют собой последовательные стадии динамического процесса, начинающегося с гиперплазии и заканчивающегося атрофией. Выделяют следующие типы лимфаденопатии:

1. фолликулярная гиперплазия;
2. гиперваскулярный фолликулярный тип;
3. смешанный фолликулярный тип;
4. фолликулярная инволюция с лимфоидным истощением.

При фолликулярной гиперплазии фолликулы очень крупные, неправильной формы, иногда распространяются почти на весь узел. Гиперплазированные центры окружены мантийными зонами, которые часто выглядят прерывистыми и утрачивают характерное концентрическое расположение лимфоцитов, последнее могут проникать в герминативные центры. По мере укрупнения фолликулов внутри герминативных центров увеличивается количество центробластов, видны многочисленные митозы. Исследование с помощью моноклональных антител показало возрастание субпопуляции Т8-лимфоцитов супрессоров. В парафолликулярных синусах много моноцитоподобных клеток со слабо эозинофильной цитоплазмой. Электронномикроскопические и иммуноморфологические данные показывают, что дендритические клетки и Т-4 лимфоциты в герминативных центрах инфицированной ВИЧ, в них обнаружена активация вирусной РНК.

Паракортикальная зона также обычно гиперплазирована, представлена преимущественно малыми лимфоцитами, иммуноблантами, встречаются нейтрофильные лейкоциты.

Характерным является снижение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров за счет уменьшения количества Т4 -лимфоцитов-хелперов.

Патоморфологическую картину дополняют плазматические клетки, большое количество расширенных и полнокровных сосудов, гемофагоцитирующих макрофагов, мелких скоплений полиморфноядерных лейкоцитов, многоядерные гигантские клетки, подобные обнаруживаемым при вирусных инфекциях, многоядерные иммунобласты.

Гиперваскулярный фолликулярный тип лимфаденопатии у больных СПИДом часто ассоциирован с саркомой Капоши; характеризуется изменениями, напоминающими ангиофолликулярную гиперплазию. В тканях лимфоузлов увеличено количество плазматических клеток, много мелких древовидно ветвящихся кровеносных сосудов; спектр изменений фолликулов широк - от крупных с гиперплазированными герминативными центрами до гиалинизированных.

Смешанный фолликулярный тип лимфаденопатии характеризуется наличием как гиперплазированных, так и инволютивных фолликулов с заселением паракортикальной зоны плазматическими клетками. Эти изменения часты, в случае присоединения оппортунистических инфекций. Характерна редукция Т4 -лимфоцитов.

Фолликулярная инволюция с лимфоидным истощением характеризуется полным отсутствием различных фолликулов и герминативных центров. Описывают два морфологических варианта этой стадии: первый характеризуется большим количеством иммунобластов, плазматических клеток и пролиферирующих кровеносных сосудов (напоминает ангиоиммунобластную лимфаденопатию); второй - почти полной редукцией лимфоцитов, обилием немофагоцитирующих макрофагов; сохранившиеся лимфоциты представлены Т8 -супрессорами.

Лимфатические узлы при СПИДе могут массивно опражаться различными оппортунистическими инфекциями, саркомой Капоши, злокачественными лимфомами. При оппортунистических инфекциях часты гранулематозные процессы. Инфекции крайне агрессивны, быстро генерализуются, устойчивы к терапии.

При быстром локальном увеличении лимфатических узлов у больного СПИДом следует думать о саркоме Капоши или о злокачественной лимфоме; особенно характерно поражение этими опухолями бедренных, парааортальных, забрюшинных лимфоузлов. Бубоны обычно наблюдаются при злокачественной лимфоме, туберкулезе или при атипичной микобактериальной инфекции.

При лихорадке неясного генеза с анемией, спленомегалией, нарушениями функций печени у больного СПИДом следует прежде всего думать о

диссеминированной атипичной микобактериальной инфекции, а также о злокачественной лимфоме.

Принципы патологической диагностики СПИДа

До, после и во время вскрытия СПИД может быть заподозрен при излиянии проявлений оппортунистических инфекций и опухолей, описанных выше, особенно если эти процессы комбинируются или генерализуются. В том случае, когда у больного при жизни клинический диагноз СПИДа был подтвержден обнаружением антител к ВИЧ в сыворотке крови, трактовка данных вскрытий, как правило, не вызывает затруднений. Если СПИД был заподозрен по совокупности патологических процессов только на вскрытии, следует направить (с нарочным) не менее 5 мл крови из бедренной вены в соответствующую региональную лабораторию. Кровь набирают в сухую стерильную пробирку, закрывают ее резиновой пробкой, помещают в полиэтиленовый пакет, обрабатывают 3-5% раствором хлорамина и помещают в контейнер.

Полагают, что обнаружение сывороточных антител ВИЧ возможен сроки до 24 часов после наступления смерти, однако проведение исследования затруднено гемолизом трупной крови. Поэтому отрицательный результат еще не означает, что в данном случае не было инфекции ВИЧ. Вместе с тем, патологоанатомический диагноз СПИДа может быть поставлен только при подтверждении его тестом на антитела к ВИЧ.

В каждом случае, подозрительном на СПИД, должно быть проведено тщательное сопоставление клинико-анатомических и патологоанатомических данных. Следует помнить, что оппортунистические инфекции и саркома Капоши не являются специфичными проявлениями инфекции ВИЧ и могут наблюдаться при тяжелых вторичных дефицитах иммунитета различного генеза, в частности связанных с длительным применением антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов или других лекарственных препаратов, обладающих иммуносупрессивным действием.

При формулировании патологоанатомического диагноза в случаях подтверждения инфекции ВИЧ во главе диагноза следует указывать: СПИД (положительная реакция на антитела к ВИЧ в сыворотке крови). Далее перечисляются оппортунистические инфекции и/или опухоли в последовательности, отражающей тяжесть патологического процесса и его роль в танатогенезе.

В эпикризе следует указать, какое именно из заболеваний сыграло роль в наступлении смерти.

Например: смерть больного СПИДом (наличие антител к ВИЧ в сыворотке крови) последовала от двухсторонней пневмоцистной пневмонии (или саркомы Капоши с поражением кожи, лимфатических узлов, легких и кишечника). Если диагноз СПИДа не подтвержден серологически или возможности провести исследование не было, однако случай крайне подозрительный на СПИД, то это должно быть указано и обосновано в патологическом эпикризе.

Для патологогистологического исследования в случаях, подозрительных на СПИД, следует брать головной мозг (обязательно - из области подкорковых ганглиев и белого вещества полушарий), спинной мозг, легкие (даже при отсутствии макроскопически видимых воспалительных изменений), органы желудочно-кишечного тракта (кусочки из всех отделов кишечника должны быть исследованы микроскопически после тщательной макроскопии), органы иммуногенеза (костный мозг, вилочковая железа, лимфоузлы, селезенка), печень, почки, сердце, при показаниях - сетчатка глаза, кожа слизистая полости рта, наружных гениталий. Кусочки помещают в обычные фиксаторы (формалин, жидкость Карнуа, 80% спирт и др.).

Необходимо помнить, что все инфекции при СПИДе имеют склонность к генерализации и могут протекать по типу сепсиса. Поэтому во всех случаях прижизненно подтвержденного СПИДа или при подозрении на СПИД направлять кровь из полости сердца на бактериологическое исследование.

Как уже отмечалось выше, роль патологогистологического исследования диагностических биопсий и операционного материала (особенно лимфатических узлов, кожи, легких, кишечника) в выявлении случаев заболевания, подозрительных на СПИД, очень велика.

При обнаружении в биоптате оппортунистических инфекций и/или опухолей, характерных для СПИД, у лиц до 60 лет патологоанатом обязан отразить в своем заключении необходимость обследования больного на антитела к ВИЧ или непосредственно сообщать об этом лечащему врачу. Следует проявлять при составлении заключения осторожность и избегать не обоснованной гипердиагностики СПИДа, учитывая что это может вызвать серьезные этические проблемы для родственников умершего и всех лиц находившихся с ним в контакте.

Нарушения иммунной системы при ВИЧ-заболевании

У ВИЧ-инфицированных лиц наблюдается широкий спектр иммунных нарушений. Среди них дефекты в количестве и качестве лимфоцитов, моноцитов, макрофагов и функции естественных клеток-киллеров (NK), а также развитие аутоиммунного феномена.

Иммунный ответ на ВИЧ-инфекцию

Вскоре после первичного инфицирования развиваются гуморальные и клеточные компоненты иммунных реакций в ответ на ВИЧ-инфекцию (см. Summary in Table 279-8, p. 1582, НРИМ-13). Гуморальный ответ включает образование антител, связывающих ВИЧ и нейтрализующих его активность, а также антител, участвующих в формировании антителозависимой клеточной цитотоксичности (АЗКЦ). Клеточный иммунный ответ включает воспроизведение ВИЧ-специфических хелперов + киллеров + Т-лимфоцитов, а также естественных клеток-киллеров и мононуклеаров, опосредующих АЗКЦ.

Диагностика ВИЧ-инфекции

Лабораторный диагноз ВИЧ-инфицирования зависит от определения антител к ВИЧ и (или) выявления ВИЧ или одного из этих компонентов.

Стандартный скрининг-тест на ВИЧ-инфекцию предусматривает определение антител к ВИЧ с использованием ELISA (иммуноферментного анализа). Этот тест высокочувствителен (99,5 %) и весьма специфичен. Вестерн-блотанализ — наиболее часто применяемый, подтверждающий диагноз тест, он определяет антитела к ВИЧ-антигенам определенного молекулярного веса. Антиген ВИЧ p24 может быть обнаружен с помощью метода захвата, разновидности ELISA. Уровни антигена p24 в плазме крови повышаются в течение первых недель после инфицирования, до появления антител к ВИЧ. Культуры ВИЧ получают, в основном, из тканей, клеток периферической крови или плазмы, обычно это проводят в исследовательских панелях. Генетический материал ВИЧ определяют с помощью реакции полимеразной цепи.

Клиника

Клинические проявления СПИДа отражают как непосредственное воздействие вируса, так и симптоматику, возникающую при развитии вторичных заболеваний.

Наиболее характерными особенностями СПИДа являются частота возникновения, широкий спектр и тяжесть инфекции, а также других заболеваний (бактериальных, грибковых, гельминтных и др.). Это могут быть пневмонии, криптококкоз, кандидоз, а также атипично протекающий туберкулез, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, опухоли, в том числе саркома Капоши; особенно часто развивается токсоплазмоз (в 30 % случаев). Соматическое состояние больных с самого начала заболевания характеризуется длительной лихорадкой, анорексией, быстрой потерей массы тела, диареей, диспноэ, иногда кашлем. Все эти явления протекают на фоне глубочайшей астении, создавая весьма характерный облик больных.

Стадия ранней симптоматики ВИЧ-инфекции

- О переходе бессимптомной ВИЧ-инфекции в заболевание с неспецифическими симптомами свидетельствуют лихорадка, повышенное ночное потоотделение, слабость, хроническая диарея, рассеянная лимфаденопатия и головная боль при отсутствии какой-либо специфической или оппортунистической инфекции.
- Сопутствующие инфекции: саркома Капоши, кандидоз ротовой полости, лейкоплакия слизистой оболочки полости рта (часто бессимптомная), инфекции верхних и нижних дыхательных путей и заболевания пародонта.

Стадия поздней симптоматики ВИЧ-инфекции

- При прогрессирующем уменьшении CD4+-клеток возрастает риск развития оппортунистических инфекций. Основное их проявление — пневмоцистная пневмония (заболеваемость возрастает при уменьшении числа CD4+-лимфоцитов ниже 200/мм³) и токсоплазмоз с частым поражением головного мозга.
- При падении числа CD4+-клеток ниже 100/мм³ возрастает частота инфицирования *Mycobacterium avium-intracellulare*, цитомегаловирусом; часто отмечают кандидозы пищевода, криптококковые пневмонии, менингиты, рецидивирующие герпетические инфекции на фоне общего истощения. Высвобождение от-фактора некроза опухолей (кахекина) вносит свой вклад в синдром истощения (известен как болезнь худобы в Африке), характерный для прогрессирующего СПИДа.

Стадия прогрессирования заболевания ВИЧ-инфекции

- Сокращение числа CD4+-лимфоцитов до 50/мм³ и ниже приводит к полной дисфункции иммунной системы и развитию оппортунистических инфекций.
- Оппортунистические инфекции, ассоциированные со СПИДом - Пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii* - Хронический криптоспоририоз или изоспориоз, вызывающие трудноизлечимую диарею - Токсоплазмоз - Внекишечный стронгилоидоз - Кандидозы полости рта, пищевода, бронхов и лёгких - Криптококкоз - Гистоплазмоз - Инфекции, вызванные атипичными мико-бактериями, например *Mycobacterium avium-intracellulare* - Лёгочный и внелёгочный туберкулёз (часто устойчивый к терапии) - Генерализованная цито-мегаловирусная инфекция (может поражать глазные оболочки и вызывать слепоту) - Генерализованная инфекция вирусом простого герпеса - Генерализованные проявления опоясывающего лишая - Рецидивирующая сальмо-неллёзная бактериемия - Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия - Инвазивный нокардиоз.

Стадия СПИДа ВИЧ-инфекции

- На развитие СПИДа указывают оппортунистические инфекции и прогрессирующий синдром истощения у взрослых или задержка развития у подростков.
- Наиболее часто у детей и подростков со СПИДом выявляют необычно частые инфекции, не рассматриваемые как оппортунистические, например, рецидивирующие бактериальные пневмонии или туберкулёз лёгких.
- Специфичными признаны некоторые неопластические заболевания, например, саркома Капоши и др.

- Неврологические заболевания и психические расстройства (деменция; значительная задержка роста и нарушения развития у детей).
- Лимфоцитарные интерстициальные пневмониты у подростков и детей.

Клинические проявления ВИЧ-инфекции

Группа I. Острый ВИЧ-синдром.

Группа II. Бессимптомная инфекция.

Группа III. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

Группа IV. Другие заболевания:

Подгруппа А. Общее заболевание (лихорадка, потеря массы тела, диарея).

Подгруппа Б. Неврологическое заболевание.

Подгруппа В. Вторичные инфекционные заболевания.

Подгруппа Г. Вторичные новообразования.

Подгруппа Д. Другие состояния. Характеристики каждой из этих групп приведены ниже.

Группа I - острый ВИЧ-синдром. От 50 до 70% ВИЧ-инфицированных имеют проявления острого синдрома, следующего за первичной инфекцией. Он развивается спустя 3-6 нед после инфицирования, характеризуется лихорадкой, ознобами, артралгией, миалгией, макулопапулезной сыпью, крапивницей, спазмами в животе, Диареей и асептическим менингитом; длится 1-2 нед и спонтанно разрешается как иммунный ответ на ВИЧ-инфекцию. У большинства больных затем следует клинически латентная стадия, хотя периодически больной будет испытывать прогрессирующее иммунологическое и клиническое ухудшение.

Группа II — бессимптомная инфекция. Время между инфицированием и развитием заболевания значительно варьирует, но в среднем составляет 10 лет. У наркоманов, применяющих инъекционные наркотики, отмечено скоротечное течение процесса с более короткой клинически латентной стадией. В течение этого времени количество хелперов и Т-лимфоцитов прогрессивно уменьшается.

Группа III — персистирующая генерализованная лимфаденопатия. Пальпируются лимфатические узлы в двух или более зонах, расположенных за пределами паховой области, лимфаденопатия персистирует свыше 3 мес., не сопровождаясь иной, чем ВИЧ, инфекцией. У многих больных заболевание прогрессирует.

Группа IV — другие заболевания. Подгруппа А — общие симптомы: лихорадка, персистирующая более 1 мес., снижение массы тела более чем

на 10% от исходного, диарея, длящаяся дольше 1 мес. при отсутствии видимых причин.

Подгруппа Б — неврологическое заболевание. Наиболее типична энцефалопатия, обусловленная ВИЧ-инфекцией (dementia complex при СПИД); другие неврологические осложнения включают инфекции, вызванные условно-патогенной флорой, первичную лимфому ЦНС, саркому Капоши ЦНС, асептический менингит, миело-патию, периферическую невропатию и миопатию.

Подгруппа В — вторичные инфекционные заболевания (полный список клинических проявлений и лечения, см. Table 279-19, p. 1594, in НРІМ-13). Пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, наиболее типичным представителем условно-патогенной инфекции, возникает у 80 % больных на фоне основного заболевания. Другие возбудители: ЦМВ (хориоретинит, колит, пневмония, воспаление надпочечника), *Candida albicans* (оральный кандидоз, эзофагит), *Mycobacterium avium-intracellulare* (локализованная или диссеминированная инфекция), *M. tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans* (менингит, диссеминированное заболевание), *Toxoplasma gondii* (энцефалит, церебральное местное поражение), вирус *Herpes simplex* (тяжелые слизисто-кожные поражения, эзофагит), диарея, вызванная *Cryptosporidium* или *Isospora belli* (особенно в педиатрии).

Подгруппа Г — вторичные новообразования. Саркома Капоши (кожная и висцеральная, имеет более молниеносное течение, чем у ВИЧ-неинфицированных больных), лимфоидные новообразования (особенно В-клеточные лимфомы мозга, костного мозга, ЖКТ).

Подгруппа Д — другие заболевания. Различные органоспецифические синдромы отмечаются у ВИЧ-инфицированных лиц либо как первичные проявления ВИЧ-инфекции, либо как осложнения лечения.

СПИД - индикаторные болезни I группы

- Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов и лёгких.
- Внелёгочный криптококкоз (европейский бластомикоз)
- Криптоспиридоз с диареей, продолжающийся более одного месяца.
- Цитомегаловирусные поражения каких - либо органов (за исключением лил помимо печени, селезёнки и лимфатических узлов) у больного старше одного месяца.
- Инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса с язвенными поражениями на коже (или слизистых оболочках, которые персистируют более одного месяца или герпетические бронхиты, пневмонии, или

эзофагиты любой продолжительности у больных в возрасте старше одного месяца).

- Саркома Капоши у больных моложе 60 лет.
- Лимфома (первичная) головного мозга у больных моложе 60 лет.
- Лимфоцитарное интерстициальная пневмония или лёгочное лимфоидное гиперплазия (комплекс ЛИ/ЛЛГ) у ребёнка в возрасте до 13 лет.
- Диссеминированная инфекция, вызванная бактериями группы с поражениями различных органов (за исключением или помимо лёгких, кожи, шейных или прикорневых лимфатических узлов).
- Пневмоцистная пневмония.
- Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.
- Токсоплазмоз центральной нервной системы у людей старше одного месяца.

Психические нарушения у инфицированных СПИДом

Значение этой проблемы для психиатрии чрезвычайно велико в связи с высокой частотой психических нарушений при СПИДе, необычным полиморфозом их форм, обусловленного особыми нейротропными свойствами вируса ВИЧ-инфекции и его исключительной изменчивостью вплоть до выявления нескольких его штампов в процессе заболевания у одного больного.

Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе в основном связан с двумя факторами:

1) психическим стрессом при известии о наличии неизлечимого заболевания и о связанных с этим внутрисемейных интерперсональных и социальных проблемах;

2) общей интоксикацией и нарастающими тяжелыми поражениями тканей головного мозга и в первую очередь нервных клеток.

При постановке диагноза психических нарушений, связанных со СПИДом, прежде всего необходимо исключить лиц с так называемым псевдоСПИДом – страдающих спидофобией либо бредом заражения СПИДом. Таких больных, страдающих неврозом или психозом, становится все больше в связи с широким распространением средствами массовой информации материалов о СПИДе. В связи с этим в последнее время стали распространены такие термины, как псевдоСПИД, синдром псевдоСПИДа, СПИД-паника. Диагноз в отношении этих больных ставится на основании обычных психиатрических методов.

Психические нарушения при СПИДе включают в себя все разновидности психопатологии, начиная от невротических реакций и заканчивая тяжелыми органическими поражениями головного мозга. Они возникают как у заболевших СПИДом, так и у серопозитивных носителей вируса. Вирус СПИДа, поражающий непосредственно клетки центральной нервной системы, может вызывать психические нервные расстройства задолго до признаков снижения у больного иммунитета. У многих больных СПИДом за несколько месяцев до манифестации заболевания отмечаются

апатия, нарушения сна, ухудшение работоспособности, снижение настроения, уменьшение круга общения. Однако на этом этапе психические нарушения чаще всего выявляются на так называемом субклиническом (инфраклиническом) уровне. С возникновением выраженных клинических проявлений болезни в виде лихорадки, обильного ночного пота, диареи, пневмонии и т.д. все эти психические нарушения становятся более клинически выраженными и заметными. Уделяется большое внимание тому, как будет человек реагировать на диагностику СПИДа, какова будет реакция на сообщение о заболевании, о котором известно, что это «самая страшная болезнь нашего времени», «чума XX века», «самая постыдная болезнь» и т.д. Наблюдаются псевдонеуврастенические картины с раздражительностью, психической истощаемостью, нарушениями сна, резким снижением работоспособности на фоне дурного настроения; астено-депрессивные состояния с фиксацией на мыслях о заражении СПИДом и предстоящей смерти, обсессивно-фобические картины с навязчивым страхом смерти, боязни заразить окружающих; депрессия, с идеями самообвинения, с суицидальными мыслями. Они чаще бывают у тех лиц, которые были свидетелями смерти близких или друзей от СПИДа, у психопатических личностей. В этот период характерны обсессивно-компульсивные расстройства, возникающие одновременно с депрессией или изолированно. Возникают навязчивый страх смерти, воспоминания о сексуальных партнерах, от которых могло произойти заражение. Некоторых больных очень беспокоит мысль о возможности заражения родственников или близких бытовым путем. В период осознания болезни, возникают дисфории, психопатоподобные формы поведения с эксплозивностью, гневливостью, агрессивностью, эпилептиформные припадки. Нередко тревога, возникающая у лиц при диагностировании СПИДа, сопровождается, как правило, ажитацией, паникой, анорексией, бессонницей, а также чувством безысходности и гнева, нередко направленного на врачей. При этом встречается анозогнозия, когда больные отрицают наличие у них болезни, не верят врачам, обвиняют их в некомпетентности. В дальнейшем, по мере прогрессирования болезни, все более отчетливыми становятся симптомы органического поражения головного мозга. Однако еще до выявления отчетливого его поражения у многих больных выявляются самые различные психотические расстройства в виде состояний помрачения сознания, особенно делирия, галлюцинозов, острых параноидных психозов, гипоманиакальных и маниакальных состояний. Нередко психопатологические симптомы СПИДа похожи на переживания больных раком в терминальной стадии.

Нейроанатомической основой психических нарушений при СПИДе является вначале энцефалопатия, а затем быстро развивающаяся атрофия мозга с характерными спонгиозными изменениями (губчатость мозгового вещества) и демиелинизацией в разных структурах [Гавура В. В., 1995; Masden J C., Solomon S., 1989]. Особенно часто такие изменения

отмечаются в семиовальном центре, белом веществе полушарий и реже в сером веществе, подкорковых образованиях. Наряду с выраженной гибелью нейронов наблюдаются астроглиальные узелки. Часто развиваются герпетические энцефалиты (в 3 % случаев), менингиты (6 %), прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (1,5 %). Возбудитель может быть обнаружен в астроцитах, макрофагах, а также в цереброспинальной жидкости. При КТ-исследовании выявляется неспецифическая атрофия разных структур мозга.

Основным психопатологическим синдромом при СПИДе является деменция [Коркина М. В., Марилов В. В., 1989; Гавура В. В., 1995; Masden J. C., Solomon S., 1989; Canem R. et al., 1994]. Начальные ее признаки — астения, апатия и психомоторная заторможенность. Они иногда ошибочно могут приниматься за депрессию. Постепенно ухудшаются память и внимание (при отсутствии явлений афазии и апраксии эти нарушения часто диагностируются как подкорковая деменция). Прогрессирующее снижение когнитивных способностей длительное время не сопровождается изменениями сознания. Могут возникать отдельные бредовые идеи, делириозные эпизоды, кататонические явления. В период развернутой картины деменции возможны также грубые аффективные расстройства типа недержания аффекта, расстройства влечений и регресс поведения в целом. Указанные явления протекают на фоне двигательных нарушений — экстрапирамидных, гиперкинезов, нарушений статики, координации движений и психомоторики в целом. В течении нескольких недель у больных усиливаются симптомы нарастающего слабоумия с психомоторной ретардацией, периодами помрачения сознания, эпилептиформными припадками, нередко переходящими в эпилептический статус, мутизмом. Затем появляются недержание мочи и кала, нарастает оглушенность, заканчивающаяся комой. При преимущественной локализации процесса в лобной коре формируется вариант деменции с мориоподобным поведением.

В связи с этим даже появились такие термины как «СПИД-дементный синдром» или «СПИД-дементный комплекс». В 25% наблюдений СПИД-дементный комплекс может выявляться уже в манифестном периоде болезни. Деменция развивается в связи с возникновением таких поражений мозга как диффузный подострый энцефалит, менингит, менингеальная и церебральная лимфомы, церебральные геморрагии, церебральные артерииты.

В зависимости от прогрессивности основного заболевания, а также от соматического состояния пациентов описанные расстройства могут прогрессировать в течение нескольких недель или месяцев. Глобальная дезориентировка и кома предшествуют смерти больных.

Об истинной частоте деменции при СПИДе судить трудно, так как многие больные не доживают до выраженных ее форм. С учетом этой особенности и должна оцениваться фигурирующая в литературе величина — 20 % случаев. Риск развития деменции выше у пациентов старших

возрастных групп, у наркоманов; у женщин деменция развивается в 2 раза чаще, чем у мужчин.

В отличие от деменции психозы при СПИДе развиваются относительно редко (в 0,9 % случаев) — у инфицированных ВИЧ лиц. Описано развитие маний, делириозных состояний (чаще у наркоманов), психозов с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой [Freedmen J. B. et al., 1994; Linde P. R., Limbra P. S., 1995].

Психические нарушения у лиц из группы риска

Группа риска («серая зона»). Эта группа состоит из лиц, пораженных вирусом СПИДа. Серопозитивность по вирусу СПИДа хотя и является фактором риска, но не всегда свидетельствует о наличии у человека этого заболевания.

Инкубационный период между заражением вирусом и развитием болезни длится от 1 мес до 5 лет. Причем если наличие манифестного заболевания среди серопозитивных носителей еще в начале 80-х годов оценивалось в 9—14%, то в последние годы эти цифры достигают 25—34%.

Группа риска («группа беспокойства»). В эту группу входят лица, наиболее подверженные опасности заражения СПИДом. Это страдающие наркоманиями, занимающиеся гомосексуализмом и проституцией. Меньшую группу составляют бисексуалисты, гетеросексуалисты с многочисленными беспорядочными связями, страдающие гемофилией или каким-то другим заболеванием, требующим частых переливаний крови.

По данным большого количества публикаций, в США в 70% случаев СПИДом заболевают лица, занимающиеся гомосексуализмом и проституцией, в 20% — страдающие наркоманиями и 10% составляют рожденные от больных СПИДом женщин и лица, страдающие гемофилией.

Психические нарушения в той и в другой группах риска схожи, хотя в так называемой серой зоне они встречаются гораздо чаще. Это, прежде всего психогенные расстройства с невротической и неврозоподобной симптоматикой, хотя иногда и приобретающей характер психотической. Возникают тревога, беспокойство, раздражительность, бессонница, снижение аппетита, иногда с очень выраженной потерей веса. Характерно снижение работоспособности с нарушением активного внимания, иногда полная сосредоточенность на мыслях о возможном заболевании СПИДом. Общими являются также постоянное перечитывание литературы об этом заболевании, бесконечные поиски у себя или иных его симптомов, ипохондрическая фиксация на своем состоянии. Значительно снижается инициатива, возникает чувство бесперспективности, снижается либидо, хотя многие больные порывают все свои сексуальные связи не из-за этого, а из-за боязни «заболеть еще какой-нибудь дурной болезнью». Значительно меньшее число лиц прерывает всякие сношения из альтруистических побуждений.

Часть лиц из группы риска (особенно из числа серопозитивных), напротив, проявляет откровенные антисоциальные тенденции, стремясь

либо к возможно большему расширению своих сексуальных связей, либо к передаче вируса СПИДа иным путем.

Типичны состояния в виде апатической, тревожной, тоскливой депрессии с частыми идеями самообвинения (но обычно не достигающими до степени бреда) и суицидальными мыслями, хотя в группе риска суицидальные попытки встречаются редко.

Иногда депрессия у лиц из группы риска приобретает психотический характер с ажитацией вплоть до возникновения состояния типа *gartus melancholicus*.

У больных из группы риска могут возникать и реактивные психотические состояния в виде сенситивного бреда отношения, реактивного бреда преследования, ипохондрического бреда с описанным при этом «ощущением неприкасаемости».

Возможны и истерические психозы. Вероятно, к группе истерических психозов можно отнести наблюдение, описанное в одном из номеров журнала «Lancet» за 1986 г. У молодого мужчины из проституировавших гомосексуалистов был выявлен вирус СПИДа. Возникло подозрение, что он заразил сына, после чего вся семья отвернулась от него. В ответ на это он порезал себе пальцы, вымазал себя и всю комнату кровью и убежал.

У лиц из группы риска нередко описывают и возникновение психосоматических заболеваний, из которых на первом месте стоит разнообразная патология желудочно-кишечного тракта.

Прогноз

В настоящее время прогноз в отношении психических нарушений при СПИДе, как и заболевания в целом, малоутешителен. СПИД неизлечим, но может протекать хронически с состояниями некоторых ремиссий, поэтому необходима соответствующая психотерапевтическая и психокоррекционная работа не только с больными, но и с людьми, их окружающими. Нарастание слабоумия не должно быть противопоказанием к проведению психотерапии (особенно поддерживающей), которая будет помогать больным справляться по мере возможности с рядом проблем, обусловленных интеллектуальными нарушениями.

Лечение

Лечение больных СПИДом основано на оценке стадии, тяжести и клинической картины болезни. Проводится этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. Основные принципы ведения больных включают врачебные советы и психосоциальную поддержку, скрининг инфекций и требуют всестороннего знания патологических процессов, ассоциируемых с ВИЧ-инфекцией.

Антиретровирусная терапия — краеугольный камень медикаментозного лечения ВИЧ-инфекции, отчетливо повышает продолжительность жизни больных.

Зидовудин (AZT, 3'-азидо-2',3'- дидезокситимидин) - прототип дидезоксинуклеотидных антиретровирусных препаратов. Показан всем больным с симптоматикой ВИЧ-за-болевания и (или) имеющим менее 200 Т-хелперов в микролитре периферической крови. Также может быть применен у лиц с бессимптомным заболеванием при числе Т-хелперов равном 200-500. Основной токсический эффект обусловлен депрессией костного мозга, особенно анемией. Стандартная доза составляет 100 мг 5 раз в день.

Диданозин (ddi, 2',3'-дидезоксиинозин) — второе средство, применяемое в анти-ВИЧ-терапии, его обычно оставляют в резерве для больных, с неблагоприятными показателями лабораторных или клинических исследований на фоне терапии зидовудином. Основные токсические проявления — болезненная сенсорная периферическая невропатия и панкреатит. Стандартная доза равна 200 мг 2 раза в день для больного с массой тела более 60 кг и 100 мг 2 раза в день при массе тела менее 60 кг.

Залцитабин (ddC, 2',3'-дидезоксицитидин) — недавно лицензированный препарат, применяемый в комбинации с зидовудином. Токсические свойства как у ди-данозина, но панкреатит наблюдается реже. Стандартная доза — 0,75 мг 3 раза в день.

Ставудин (d4T, 2',3'-дидегидро-3'-дезокситимидин) — недавно одобренный для расширенного применения препарат для больных, не способных принимать зидовудин или диданозин, ввиду непереносимости или неэффективности. Стандартная доза — 10-40 мг 2 раза в день.

Оптимальные стратегии антиретровирусной терапии, возможно, отличаются у различных больных и находятся еще в стадии разработки. Вероятно, у большинства или всех больных будет наблюдаться эффект от последующей и (или) комбинированной терапии несколькими антиретровирусными препаратами. Многие новые терапевтические методы находятся в стадии интенсивного изучения, включая методы иммунотерапии, другие противовирусные средства и генную терапию.

При прогрессирующей слабоумии широко используются традиционные средства симптоматической терапии — церебропротекторы, препараты, улучшающие церебральную гемодинамику, седативные средства, антидепрессанты, нейролептики (для коррекции поведенческих нарушений).

Большое место в организации помощи больным СПИДом отводится специальным программам, предусматривающим психологическую и психотерапевтическую помощь пациентам, для чего создаются специальные психотерапевтические службы и центры для разных категорий больных и ВИЧ-инфицированных лиц без признаков манифестации заболевания. Конечными целями деятельности таких центров являются реализация соответствующих программ и улучшение «качества жизни» пациентов. В комплексе терапевтических мероприятий большое место занимают средства, направленные на лечение соматической патологии [Гавура В. В., 1995].

Лечение вторичных инфекций и новообразований специфично для каждой инфекции и новообразования

Профилактика

Профилактика ВИЧ-инфекции является лучшей стратегией, включающей универсальные предосторожности (не касаться руками игл и других потенциально заразных объектов).

Профилактика вторичных инфекций. Первичная профилактика четко показана для пневмонии, вызванной *P. carinii* (особенно, когда количество Т-хелперов составляет менее 200 клеток в 1 мкл), комплексных инфекций, обусловленных *Mycobacterium avium* и у больных с инфекцией *Mycobacterium tuberculosis* при положительных результатах туберкулиновой пробы или анергии, а также при наличии высокого риска туберкулеза. Рекомендуется вакцинация пневмококковым полисахаридом и вакцинами *H. influenzae* типа б. Вторичная профилактика показана при каждой инфекции, перенесенной ВИЧ-инфицированными больными. ВИЧ и медицинские работники.

Существует небольшой, но определенный риск для медицинских работников в получении ВИЧ-инфекции при инъекциях, контакте с большой поверхностью слизистой оболочки или контаминации открытых ран ВИЧ-зараженными секретами или продуктами крови. Роль зидовудина во вторичной профилактике еще служит предметом дискуссии; его целесообразно применять в пределах 2-4 ч после заражения.

Вакцины

Получение безопасной и эффективной ВИЧ-вакцины является объектом активных исследований. Продолжается интенсивная работа с экспериментальными животными, и клинические испытания стали проводить на людях.

Профилактика

Образование, консультации, изменение поведения остаются краеугольными камнями в усилиях по предотвращению ВИЧ-инфекции. В то время как воздержание от половых контактов является абсолютным путем предотвращения половой трансмиссии, другие стратегические линии включают «безопасный секс», на практике реализуемый применением презервативов вместе с препаратом, разрушающим сперматозоиды (ноноксинол-9). Предупреждение обмена иглами между наркоманами, использующими инъекционные наркотики, остается серьезной проблемой. По возможности, у ВИЧ-положительных матерей должно быть исключено кормление грудью, так как таким путем вирус может передаваться грудным детям.

Психические нарушения при сифилитическом поражении головного мозга (сифилис мозга и прогрессивный паралич)

Сифилитическая инфекция, поражающая все органы и ткани, может распространяться и на головной мозг. По характеру поражения тканей головного мозга, времени возникновения и особенностям психических нарушений выделяют два различных заболевания.

- 1) собственно сифилис мозга
- 2) прогрессивный паралич.

Сифилис мозга обычно относят к ранним формам нейролюэса, а прогрессивный паралич - к поздним. Это деление на ранние и поздние формы имеет в своей основе различные морфологические изменения в тканях головного мозга и не совпадает с общепринятым делением сифилиса на периоды. При раннем нейросифилисе (собственно сифилис мозга) первично поражается ткань мезодермального происхождения (сосуды, оболочки), при позднем нейросифилисе (прогрессивный паралич) наряду с мезенхимными реакциями имеются обширные дистрофические (атрофические) изменения самой паренхимы мозга. Поэтому сифилис мозга называют еще мезодермальным, или менингovasкулярным, сифилисом, а прогрессивный паралич (как и сухотку спинного мозга) - эктодермальным, или паренхиматозным, сифилисом

Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогредиентными заболеваниями и возникают чаще всего на основе нелеченого или недолеченого сифилиса. Большую предрасполагающую роль в возникновении этих заболеваний (особенно прогрессивного паралича) играют травмы головного мозга, хронические инфекции и интоксикации, из которых на первом месте стоит алкоголизм

Сифилис мозга возникает чаще всего через 5—7 лет после заражения, хотя возможны и более короткие (от нескольких месяцев до 2—4 лет) и более длительные (10 лет и более) сроки инкубационного периода. Иными словами, сифилис мозга может возникать как во вторичном, так и в третичном (преимущественно) периоде течения заболевания

Инкубационный период прогрессивного паралича значительно длиннее (8—12 лет и более), но возможно и более раннее возникновение этого заболевания

Эти заболевания нередко объединяют под общим названием «нейролюэс», включая в эту группу и сухотку спинного мозга

Описаны случаи прогрессивного паралича через 50 и 40 лет. Такое позднее проявление нейролюэса дало основание некоторым авторам говорить о прогрессивном параличе (и сухотке спинного мозга) как о IV периоде сифилиса, однако единой точки зрения по этому поводу нет и далеко не все исследователи признают наличие IV периода

Патологическая анатомия.

Выделяют три периода сифилиса.

Первичный период сифилиса характеризуется образованием во входных воротах инфекции затвердения, на месте которого появляется безболезненная округлая поверхностная язва с гладким лакированным дном и ровными, хрящевидной консистенции краями. Так образуется первичный сифилитический аффект — твердый шанкр, или твердая язва. Локализуется первичный аффект при половом заражении на половых органах (головке полового члена, малых и больших губах), при внеполовом — на слизистой полости рта, пальцев рук (у акушеров, патологоанатомов).

При вовлечении в процесс лимфоузлов (увеличиваются, становятся плотными) в сочетании с первичным аффектом образуется первичный сифилитический комплекс. Инфильтрат располагается вокруг мелких сосудов, в которых наблюдается пролиферация эндотелия, вплоть до полного закрытия просвета. Среди клеток появляются прослойки соединительной ткани, происходит рубцевание и через 2—3 месяца на месте первичного аффекта образуется рубчик. Лимфоузлы склерозируются.

Вторичный период характеризуется появлением сифилидов — множественных воспалительных очагов на коже и слизистых оболочках. Различные виды сифилидов: розеола, капсулы, пустулы. Общими для всех сифилидов являются очаговый отек кожи и слизистых оболочек, разрыхление эпителиального покрова, гиперемия сосудов, воспалительная инфильтрация вокруг них, некроз стенок. Сифилиды богаты трепонемами. В увеличенных лимфоузлах отмечаются отек, гиперплазия, очаги некроза, скопления трепонем. После заживления сифилидов (через 3—6 недель от начала высыпаний) остаются небольшие бесчисленные рубчики, иногда исчезающие.

Третичный период наступает через 3—6 лет после заражения, проявляется в виде хронического диффузного интерстициально-го воспаления и образования гумм. Хроническое интерстициальное воспаление отмечается в печени, стенке аорты, легких, ткани яичек. По ходу сосудов наблюдаются клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток, наблюдаются продуктивный эндартериит и лимфангит. В дальнейшем в пораженных органах развивается сифилитический цирроз. Гумма — очаг сифилитического продуктивно-некротического воспаления, сифилитическая гранулема.

Висцеральный сифилис поражает внутренние органы, чаще в третичный период заболевания. Наибольшее значение в клинике висцерального сифилиса имеет поражение сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы.

Поражение сердца при висцеральном сифилисе может проявляться в виде гуммозного и тонического метизточного миокардита и заканчивается развитием массивного кардиосклероза.

При поражении артерий разного калибра возникает продуктивный артериит, заканчивающийся артериосклерозом. Развивается также

сифилитический мезаортит; на интимае аорты появляются белесоватые бугристые бляшки с рубцевыми втяжениями.

При сифилитическом мезаортите в стенке аорты обнаруживается воспалительный процесс, распространяющийся со стороны *vasavasovum* и адвентиции на среднюю оболочку. Инfiltrат разрушает эластические волокна средней оболочки, в ней появляются поля соединительной ткани с обрывками эластических волокон.

Прочность стенки аорты уменьшается, просвет ее расширяется — образуется сифилитическая аневризма аорты. Со стенки аорты воспаление может перейти на аортальный клапан. Они (створки клапана) становятся белесоватыми, деформируются вследствие рубцевания, срастаются между собой, что приводит к сифилитическому аортальному пороку.

Нейросифилис может наблюдаться в любом периоде заболевания, но чаще в парентичном. Различают гулемозную и простую формы сифилиса нервной системы, сосудистые поражения, прогрессивный паралич и спинную чесотку. Гуммы в головном мозге различных размеров — от просовидного узелка до голубинового яйца. Простая форма выражается воспалительными лимфоцитарными инfiltrатами.

Прогрессивный паралич представляет собой позднее проявление сифилиса, характеризуется уменьшением массы головного мозга, истончением извилин, атрофией подкорковых узлов и мозжечка.

Микроскопически в ткани мозга обнаруживают воспалительные и дистрофические изменения, гибель нервных клеток, участки демиелинизации, нарушение архитектоники мозговой ткани.

Спинная сухотка — позднее проявление сифилиса, при котором поражается спинной мозг. На поперечных срезах его задние столбы выглядят истонченными и имеют серую окраску. В мягкой мозговой оболочке спинного мозга находят воспалительные изменения. В участках воспаления и в веществе спинного мозга находят бледные трепонемы.

Течение сифилиса

Периоды

В течении сифилиса выделяют четыре периода – инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период. Этот период начинается с момента инфицирования и продолжается до появления первичной сифиломы – в среднем 30 – 32 дня. Возможно укорочение и удлинение инкубационного периода по сравнению с указанной средней продолжительностью. Описано укорочение инкубации до 9 дней и ее удлинение до 6 месяцев.

При попадании в организм уже в области входных ворот трепонемы встречаются клетки моноцитарно-макрофагальной системы, однако процессы распознавания чужеродного агента тканевыми макрофагами, а также передачи информации Т-лимфоцитами при сифилисе нарушены по нескольким причинам: гликопептиды клеточной стенки трепонемы близки по структуре и составу к гликопептидам лимфоцитов человека; трепонемы выделяют вещества, замедляющие процесс распознавания; после внедрения в организм трепонемы быстро проникают в лимфатические капилляры, сосуды и узлы, избегая тем самым макрофагальной реакции; даже будучи фагоцитированной, трепонема в большинстве случаев не погибает, а становится недоступной для защитных сил организма.

Ранние стадии сифилиса характеризуются частичным угнетением клеточного иммунитета, что способствует размножению и распространению возбудителей по всему организму.

Уже спустя 2 – 4 ч после инфицирования возбудитель начинает продвигаться по лимфатическим путям, внедряется в лимфатические узлы. С момента заражения трепонема начинает распространяться гематогенным и нейрогенным путями, и в первые сутки инфекция становится генерализованной. Бактерии с этого времени обнаруживаются в крови, внутренних органах и нервной системе, но в тканях заболевшего в данный период еще не возникает морфологического ответа на внедрение возбудителей.

Гуморальное звено иммунитета не в состоянии обеспечить полное уничтожение и элиминацию бледных трепонем. В течение всего инкубационного периода возбудители активно размножаются в области входных ворот, лимфатической системе и внутренних органах. В конце инкубации количество трепонем в организме значительно увеличивается, поэтому больные в этот период заразны.

Первичный период. Он начинается с момента возникновения первичного аффекта и завершается появлением генерализованных высыпаний на коже и слизистых. Средняя продолжительность первичного сифилиса составляет 6 – 8 недель, но возможно его сокращение до 4 – 5 недель и увеличение до 9 – 12 недель.

Через несколько дней после появления первичного аффекта наблюдается увеличение и уплотнение ближайших к нему лимфатических узлов. Региональный лимфаденит – почти постоянный симптом первичного сифилиса. В конце первичного периода, примерно за 7 – 10 дней до его

окончания, происходит увеличение и уплотнение групп лимфатических узлов, удаленных от области входных ворот инфекции.

В течение первичного периода сифилиса происходит интенсивная продукция антитрепонемных антител. В первую очередь увеличивается их количество в кровотоке. Циркулирующие антитела обездвиживают трепонемы, формируют мембраноатакующие иммунные комплексы, что приводит к разрушению возбудителей и выходу в кровь продуктов липополисахаридной и белковой природы. Поэтому в конце первичного – начале вторичного периода у некоторых больных наблюдается продромальный период: комплекс симптомов, обусловленных интоксикацией организма веществами, выделяющимися в результате массовой гибели трепонем в кровотоке.

Постепенно возрастает уровень антител в тканях. Когда количество антител становится достаточным для обеспечения гибели тканевых трепонем, возникает местная воспалительная реакция, которая клинически проявляется распространенными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. С этого времени сифилис переходит во вторую стадию.

Вторичный период. Данный период начинается с момента возникновения первых генерализованных высыпаний (в среднем через 2,5 месяца после заражения) и продолжается в большинстве случаев в течение 2 – 4 лет.

Длительность вторичного периода индивидуальна и определяется особенностями иммунной системы пациента. Рецидивы вторичных высыпаний могут наблюдаться спустя 10 – 15 лет и более после инфицирования, в то же время у ослабленных больных вторичный период может укорачиваться.

Во вторичном периоде наиболее выражена волнообразность течения сифилиса, т. е. чередование манифестных и скрытых периодов болезни. При первой волне вторичных высыпаний количество трепонем в организме наибольшее – они размножились в огромном количестве на протяжении инкубационного и первичного периодов заболевания.

Напряженность гуморального иммунитета в это время тоже максимальна, что обуславливает формирование иммунных комплексов, развитие явлений воспаления и массовую гибель тканевых трепонем. Гибель части возбудителей под воздействием антител сопровождается постепенным излечением вторичных сифилидов в течение 1,5 – 2 месяцев. Заболевание переходит в латентную стадию, продолжительность которой может быть различной, но в среднем составляет 2,5 – 3 месяца.

Первый рецидив наблюдается примерно через 6 месяцев после заражения. На очередное размножение возбудителей иммунная система вновь отвечает усилением синтеза антител, что приводит к излечению сифилидов и переходу заболевания в скрытую стадию. Волнообразность течения сифилиса обусловлена особенностями взаимоотношений между бледной трепонемой и иммунной системой больного.

Дальнейшее течение сифилитической инфекции характеризуется продолжающимся нарастанием сенсибилизации к трепонеме при неуклонном снижении количества возбудителей в организме.

Через в среднем 2 – 4 года с момента заражения ответная реакция тканей на возбудитель начинает протекать по типу феномена Артюса с последующим формированием типичной инфекционной гранулемы – инфильтрата из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток с некрозом в центре.

Третичный период. Этот период развивается у больных, которые совсем не получали лечения или лечились недостаточно, обычно через 2 – 4 года после заражения.

Равновесие, существующее между возбудителем и контролирующей иммунной системой в период латентного течения сифилиса, может нарушаться под воздействием неблагоприятных факторов – травм (ушибов, переломов), ослабляющих организм заболевания, интоксикаций. Эти факторы способствуют активизации (реверсии) спирохет в каком-либо участке того или иного органа.

На поздних стадиях сифилиса ведущую роль в патогенезе болезни начинают играть реакции клеточного иммунитета. Эти процессы протекают без достаточно выраженного гуморального фона, так как напряженность гуморального ответа снижается по мере уменьшения количества трепонем в организме.

Злокачественное течение сифилиса

Тяжелые сопутствующие заболевания (такие как туберкулез, ВИЧ-инфекция), хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания), неполноценное питание, тяжелый физический труд и другие причины, ослабляющие организм больного, влияют на тяжесть сифилиса, способствуя его злокачественному течению. Злокачественный сифилис в каждом периоде имеет свои особенности.

В первичном периоде наблюдаются язвенные шанкры, склонные к некрозу (гангренизации) и периферическому росту (фагеденизму), отсутствует реакция лимфатической системы, весь период может укорачиваться до 3 – 4 недель.

Во вторичном периоде высыпания склонны к изъязвлению, наблюдается папуло-пустулезные сифилиды. Нарушено общее состояние больных, выражены лихорадка, симптомы интоксикации. Часто встречаются манифестные поражения нервной системы и внутренних органов. Иногда отмечается непрерывное рецидивирование, без латентных периодов. Трепонемы в отделяемом высыпаний обнаруживаются с трудом.

Третичные сифилиды при злокачественном сифилисе могут появляться рано: через год после заражения (галопирующее течение заболевания). Серологические реакции у больных злокачественным сифилисом нередко отрицательны, но могут становиться положительными после начала лечения.

Повторное заражение сифилисом

Истинный, или стерильный, иммунитет при сифилисе не развивается. Это означает, что переболевший человек может вновь заразиться, как и человек, никогда ранее этим заболеванием не болевший. Повторное заражение сифилисом человека, ранее переболевшего и полностью излечившегося, носит название реинфекции. Последняя рассматривается как убедительное доказательство полной излечимости сифилиса.

При сифилисе в организме больного развивается так называемый нестерильный, или инфекционный, иммунитет. Суть его состоит в том, что новое заражение невозможно, пока в организме сохраняются бледные трепонемы.

Патогенез.

Сифилис представляет собой затяжное инфекционное заболевание, вызываемое бледной спирохетой, которое поражает с различной степенью интенсивности все органы и системы организма человека и способно передаваться от больной сифилисом матери детям в эмбриональном периоде. Начало заболевания и развитие первичных его симптомов происходят в известной последовательности с теми или иными незначительными отклонениями.

Позднее последовательность проявлений сифилиса теряется; все больше выступают особенности течения его у того или иного больного.

Чрезвычайно интересно в течение сифилиса развитие болезни — смена стадий активных проявлений и стадий скрытых, латентных. В организм бледная спирохета попадает большей частью через мелкие нарушения в эпидермисе или через поврежденные слизистые оболочки. Попавшие в ткани бледные спирохеты вначале не вызывают никаких видимых изменений на месте своего внедрения. Проходят дни, недели. В организме спирохеты генерализовались, проникли во все органы, но видимой реакции все еще не наступает, имеется как бы «затишье перед бурей». В этот период идет акклиматизация спирохет к условиям нового существования, с одной стороны, с другой — наступают изменения в реактивности организма на внедрившуюся инфекцию. Происходят сложные иммунобиологические процессы в заболевшем организме, сущность и механизм которых не вполне ясны и по настоящее время.

Лишь через 3 недели после заражения или около этого обнаруживаются первые проявления сифилиса. Генерализованное к этому времени заболевание в своих проявлениях локализуется обязательно на месте первичного внедрения бледной спирохеты в организм. Только внедрение бледной спирохеты непосредственно в кровяное русло или лимфатическую систему не сопровождается возникновением первичных проявлений сифилиса на месте попадания спирохеты в организм, а через определенный промежуток времени наблюдаются диссеминированные проявления сифилиса. Это так называемый обезглавленный сифилис — *syphilis*

d'emblee. Также не находят первичных проявлений сифилиса при заражении им ребенка в утробе больной сифилисом матери — врожденный сифилис (syphilis congenita).

Почему первичная сифилома появляется на месте первичного внедрения бледной спирохеты в организм, для нас пока неясно. С момента обнаружения первичного проявления сифилиса начинают нарастать болезненные явления общего характера. Вначале реагируют близлежащие к первичной сифиломе лимфатические узлы, а затем могут регистрироваться изменения и со стороны всего лимфатического аппарата. Происходят изменения иммунобиологического порядка в крови.

Проходит еще некоторый отрезок времени, исчисляемый примерно в 5—6—7 недель с момента проявления первичной сифиломы, и картина заболевания резко меняется. Наряду с нарастающими симптомами общего недомогания организма, свойственными большинству инфекционных заболеваний, развиваются проявления, распространенные по большей части кожного покрова и на видимых слизистых оболочках. Это активные общие проявления сифилиса, обязанные своим возникновением реактивным изменениям в тканях на месте оседания в них бледных спирохет. Период этот носит название вторичного периода сифилиса — *syphilis secundaria* (II). Высыпания сифилидов сменяются периодами видимого затишья — скрытыми периодами сифилиса — *syphilis latens*. Наступающие изменения макроорганизма и микроорганизма под влиянием их воздействия друг на друга в конечном итоге могут привести к тому, что у больного заболевание начнет проявляться в виде изолированных поражений. Данный период сифилиса носит название третичного — *syphilis tertiaria* (III) или *gummosa* и наступает обычно через несколько лет после заражения. Проявления сифилиса в этом периоде, как правило, малочисленны, ведут к разрушению тканей, где они локализуются, часто поражают внутренние органы. В возникновении этих симптомов и в течении их большое значение имеют заболевания сосудов. Проявления сифилиса могут обнаруживаться только один раз, но могут повторяться и несколько раз, сменяясь периодом скрытого сифилиса. В отличие от сифилидов первичного и вторичного периодов, очень богатых бледными спирохетами, сифилиды третичного периода чрезвычайно бедны последними. Аллергическое состояние организма в третичном периоде представляет известную аналогию с тем, что происходит в организме, пораженном туберкулезом — волчанкой. При волчанке также имеется скудное содержание бацилл при наличии сильного разрушения тканей. Даже в нелеченных случаях сифилиса наступление гуммозных проявлений не обязательно.

В отдельных случаях сифилис принимает злокачественное течение (*syphilis maligna*). При этих формах сифилиса рецидивы наступают очень

быстро друг за другом, почти отсутствуют скрытые {латентные} периоды между ними; очень скоро проявления сифилиса принимают характер глубоких разрушений ткани. Однако болезненные явления при сифилисе не исчерпываются первичными, вторичными и третичными симптомами. У отдельных больных спустя много лет после заражения— 10 и больше --- обнаруживаются проявления со стороны нервной системы—спинная сухотка (*tabes dorsalis*) и прогрессирующий паралич (*paralysis progressiva*).

Некоторые авторы предлагают эти проявления заболевания выделить в особую группу «четвертичных» проявлений сифилиса — *syphilis quartana*. Необходимо помнить, что наступлению спинной сухотки или прогрессирующего паралича не обязательно должно предшествовать наличие сифилидов третичного периода. Больше того, у лиц, страдающих спинной сухоткой и прогрессирующим параличом, в анамнезе часто отсутствуют проявления гуммозного периода.

Сифилис мозга (Lues cerebri)

Под обобщающим названием «сифилис мозга» объединяются различные по своей клинической картине нервно-психические нарушения, связанные с сифилитическим поражением сосудов головного мозга, его оболочек или, что бывает значительно реже, возникновением гумм.

Нервно-психические расстройства могут быть вызваны также изменениями и самой ткани мозга, наступающими вторично вследствие проникновения патологического процесса с оболочек в вещество мозга (менингоэнцефалит), поражения мозга в связи с нарушением питания, разрастания гумм и т.д.

Почти в каждом случае заболевания в той или иной степени имеются поражения как церебральных сосудов и оболочек, так и вещества мозга, но преобладает обычно какой-то один тип нарушений. Сифилис мозга — прогредиентное заболевание и может привести к выраженному в той или иной степени дисмнестическому (парциальному) слабоумию.

Клинические формы сифилиса мозга

Единой классификации форм сифилиса мозга нет. Это объясняется большим разнообразием клинических проявлений мезодермального сифилиса, выраженным полиморфизмом неврологических и психических нарушений, нередким отсутствием четких границ между различными формами.

Наиболее часто выделяют следующие варианты сифилиса головного мозга.

Нервно-психические нарушения вследствие поражения оболочек мозга. При этой форме реакция со стороны оболочек мозга может проявляться как легким раздражением (явления менингизма), так и типичным менингитом, протекающим остро или хронически.

Острый сифилитический менингит развивается преимущественно во вторичном периоде, сопровождается общемозговыми явлениями (головные боли, головокружения, рвота), повышенной температурой тела, типичными менингеальными симптомами (симптом Кернига, ригидность затылочных мышц и т.д.). Характерно поражение черепных нервов. Нередко возникают эпи-лептиформные судороги и симптомы помрачения сознания по типу оглушения, спутанности или делирия. Однако значительно чаще, чем острый менингит, в оболочках мозга развивается хронический воспалительный процесс, нередко проникающий и в вещество мозга (хронический сифилитический менингит и менингоэнцефалит).

Помимо выраженной патологии черепных нервов (ввиду преимущественно базальной локализации процесса), у больных отмечаются головные боли, раздражительность, склонность к аффективным реакциям, нередко подавленное настроение.

Иногда менингит развивается по выпуклой (конвекситатной) поверхности

мозга. При этой локализации патологического процесса наиболее яркими симптомами являются судорожные состояния и нарушения сознания. Больные либо оглушены и подавлены, либо находятся в состоянии спутанности и двигательного возбуждения. Судорожные приступы носят характер джексоновских или генерализованных припадков.

Неврологическая симптоматика при сифилитических менингитах может быть представлена не только менингеальными симптомами и разнообразной патологией черепных нервов (птоз, косоглазие, анизокория, нистагм, снижение слуха, поражение лицевого и тройничного нервов и т.д.), но и такими явлениями, как аграфия, апраксия, геми- и моноплегия.

Зрачковые симптомы (помимо анизокории и деформации зрачков) выражаются чаще всего в вялой реакции на свет и аккомодации. Типичный же симптом Аргайла Робертсона бывает не всегда.

Встречаются случаи и асимптомного сифилитического менингита, когда заболевание проявляется только характерными изменениями ликвора.

Анализ спинномозговой жидкости при сифилитических менингитах показывает характерные для сифилиса, но неотипичные нарушения.

Апоплектиформная форма сифилиса мозга. Эта форма встречается наиболее часто. Она развивается на основе специфического поражения церебральных сосудов. Клинически проявляется частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями. Первое время очаговые поражения нестойки, обратимы, затем же становятся все более множественными, прочными и постоянными. Обширные неврологические расстройства могут быть представлены самыми разнообразными (в зависимости от локализации поражения) симптомами: параличами и парезами конечностей, поражением черепных нервов, апраксией, агнозией, псевдо-бульбарными явлениями и т.д. Почти постоянным признаком является ослабление зрачковой реакции на свет.

Помимо очаговой патологии, для этой формы очень характерны головные боли, головокружения и снижение памяти. Больные становятся раздражительными, придирчивыми, слабодушными, иногда гневливыми или подавленными. Отмечаются эпизоды помрачения сознания, главным образом по типу сумеречного.

По мере утяжеления неврологической симптоматики происходит все более отчетливое нарастание дисмнестического (очагового, частичного, лакунарного) слабоумия. Возможен летальный исход во время инсульта.

Эпилептиформная форма сифилиса мозга. Клиническая картина этой формы внешне напоминает эпилепсию: появляются судорожные состояния, могут отмечаться периоды измененного сознания и настроения, снижается память. Развитие этой формы происходит на основе различных поражений: при менингитах и менингоэнцефалитах, при эндартериите мелких сосудов, образовании гумм. Поэтому возможны и самые разнообразные неврологические симптомы.

Гуммозная форма сифилиса мозга. Эта форма встречается значительно реже других. Образуются единичные (солитарные) или множественные малые гуммы. В зависимости от их локализации и величины выявляются различные неврологические расстройства. Обычно гуммы не достигают такой величины, чтобы вызвать сдавление, но иногда все же бывают симптомы, весьма напоминающие картину опухоли мозга: повышение внутричерепного давления, рвота, резкие головные боли, адинамия, реже — помрачение сознания, а со стороны глазного дна — застойные соски зрительных нервов. При гуммозной форме могут также возникать судорожные состояния.

Галлюцинаторно-параноидная форма. Эта форма характеризуется появлением обмана чувств и возникновением бредовых идей с превалированием то тех, то других. Галлюцинации чаще всего слуховые, но могут быть и зрительные, тактильные, висцеральные и т.д. Больные слышат оклики, иногда музыку, но чаще всего неприятные разговоры, угрозы, обвинения и брань по своему адресу. Зрительные галлюцинации также обычно неприятного и даже устрашающего характера: больной видит какие-то рожи, мохнатые руки, тянущиеся к его горлу, бегающих крыс.

Из бредовых идей чаще всего отмечается бред преследования, реже — иного характера (ипохондрический, величия, самообвинения и т.д.).

Бредовые идеи, как правило, просты, связаны с непосредственным окружением больного, лишены символичности. Больные уверяют, что соседи «специально, чтобы извести включают во всю мощь приемник», что сестра «сделала не тот укол», что врачи «запустили его состояние» и т.д.

Неврологическая симптоматика, имеет преимущественно диффузный характер и выражена нерезко. Характерны анизокория и вялая реакция зрачков на свет. Иногда встречаются асимметрия лица, небольшой птоз, отклонения языка в сторону и т.д.

Так называемая сифилитическая неврастения не может считаться отдельной формой, а является по сути сборным понятием.

Характерные (особенно в начальных стадиях заболевания) неврозоподобные симптомы в виде повышенной раздражительности, плохого сна, утомляемости, тревожности и подавленности (иногда до выраженной депрессии) объясняют в основном двумя причинами:

- 1) реакцией человека на сам факт заболевания сифилисом;
- 2) общей интоксикацией организма и, в частности, головного мозга.

Врожденный сифилис (*Lues congenita*). С известной долей схематизма врожденный сифилис обычно делят на прогрессивный (сифилис-процесс) и непрогрессивный (так называемый дистрофический, или деструктивный, сифилис), когда патология вызвана повреждением зачатка

или остаточными явлениями внутриутробного поражения.

Для врожденного сифилиса характерны менингиты, менингоэнцефалиты, сосудистые поражения. Возможно также развитие (острое или постепенное) гидроцефалии. При прогрессивном сифилисе могут встречаться те же формы, что и у взрослых, но с рядом отличий, зависящих от особенностей возрастной реактивности детского организма в целом и центральной нервной системы в частности. Например, у детей весьма редко встречается галлюцинаторно-параноидная форма. Характерными клиническими проявлениями заболевания (помимо разнообразных неврологических нарушений) являются менингоэнцефалиты (подострые и острые), припадочные состояния (апоплекти-формные и особенно эпилептиформные приступы), олигофрениии. Следует помнить, что столь нередкая при конгенитальном люэсе клиническая картина, как эпилептиформный синдром, может быть выражением различных патологических процессов: а) проявлением собственно сифилиса мозга, его эпилептиформной формой и б) проявлением качественно иного болезненного процесса — эпилепсии, ибо врожденный сифилис является одной из причин эпилептической болезни. Иногда последствием врожденного сифилиса могут быть психопатоподобные состояния (без заметного снижения интеллекта или на фоне некоторой дебильности). Врожденный сифилис сопровождается рядом характерных соматических признаков, знание которых важно для правильной диагностики.

Этиология, патологическая анатомия и патогенез

Этиологическим фактором является бледная трепонема. По характеру патологических изменений обычно выделяют следующие виды сифилитического поражения мозга

Менингиты и менингоэнцефалиты. Наиболее характерно поражение мягкой мозговой оболочки (лептоменингит), заключающееся в инфильтрации ее ткани лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами. Нередко патологический процесс из мягкой мозговой оболочки проникает по сосудам к соединительным перегородкам в вещество мозга, вызывая явления менингоэнцефалита. Преимущественная локализация лептоменингита — основание мозга, и лишь иногда встречается воспаление мягкой оболочки выпуклой (конвекситатной) поверхности больших полушарий.

Эндартерииты. Наступает пролиферация интимы (разрастание эндотелия), инфильтрация клеточными элементами среднего и адвентициального слоев сосудистой стенки. Указанные изменения в одних случаях могут привести к разрыву сосуда с последующим кровоизлиянием (инсульт), в других — к облитерации его просвета, нарушению питания соответствующих участков мозга и гибели нервной ткани. Закупорка крупных церебральных сосудов приводит к образованию в мозге очагов размягчения.

Изолированные гуммы. Гуммозные узлы возникают в результате разрастания грануляционной ткани вокруг облитерированных сосудов в веществе мозга и мягкой мозговой оболочке. Бывают единичными и множественными и в зависимости от величины могут более или менее глубоко проникать в ткань мозга. Особенно глубоко проникают в мозг солитарные гуммы, так как они иногда достигают размера грецкого ореха и даже более. Клиническая картина при этом нередко сходна с клиникой опухолей мозга

Несмотря на выраженные патологоанатомические данные, патогенез сифилиса мозга нельзя связывать только лишь с локальными повреждениями. Патогенетические механизмы зависят и от токсических воздействий, и от изменения реактивности организма (в частности, характерных для третичного периода явлений неспецифической аллергии), и от расстройств обмена веществ (общих и местных), таких, например, как обнаруженное гистохимическими методами исследования изменение углеводного обмена в мозге

Диагноз и дифференциальный диагноз, течение и прогноз

Дифференциальный диагноз ставится на основе комплексного обследования больного, куда обязательно должны входить

1) тщательное собирание анамнеза. При этом следует помнить, что иногда больные могут не знать о факте заражения сифилисом (так называемый неведомый сифилис — *lues ignorata*). Тем более важно собирание косвенных сведений (наличие поздних выкидышей у больной или жены больного, рождение детей с признаками врожденного сифилиса и т.д.)

2) подробное соматическое и неврологическое обследование (возможное обнаружение явлений висцерального сифилиса, участков лейкодермы, характерная неврологическая симптоматика в виде симптома Аргаила Робертсона, анизокории, деформации зрачков и др.)

3) тщательное изучение психического состояния (например, доступность больного, отсутствие при галлюцинаторно-бредовом синдроме характерных для шизофрении нарушений мышления, явления аутизма и т.д.)

4) обязательное исследование крови и детальный анализ спинномозговой жидкости

Только такое комплексное обследование позволит дифференцировать сифилис мозга в различных его проявлениях и сходные по клинической картине заболевания сифилитический менингит и менингиты иной этиологии, эпилептиформную форму и эпилептическую болезнь, апоплектиформную форму и сосудистые страдания мозга, гуммозную форму и другие объемные образования, галлюцинаторно-параноидную форму и шизофрению и т.д.

В исключительных случаях для подтверждения диагноза приходится прибегать к так называемой пробной терапии (*therapia ex juvantibus*)

Течение и прогноз зависят от времени и объема специфической терапии

Профилактика и лечение

Профилактика сифилиса мозга заключается в общем снижении заболеваемости сифилисом и активном его лечении

Лечение сифилиса мозга необходимо начинать как можно раньше. Терапия производится специфическими противосифилитическими препаратами по общепринятым в нашей стране схемам, комплексным методом. Применяются антибиотики (пенициллины, эритромицин), препараты висмута и йода (бифохинол, бисмоверол, йодистый калий, йодистый натрий)

Помимо специального лечения, показано и общеукрепляющее, особенно витаминотерапия. Специфическое лечение необходимо проводить под постоянным контролем за соматическим состоянием больного с динамическим проведением анализов крови, мочи и ликвора

Экспертиза

Трудовая экспертиза. В зависимости от тяжести клинической картины больной может перейти на инвалидность III, II и даже I группы (например, при тяжело протекающей апоплектиформной форме). Вместе с тем при своевременно проведенном лечении больной может вернуться к своей прежней работе

Судебно-психиатрическая экспертиза.

Сам по себе диагноз этой болезни еще ничего не решает. В связи с особенностями клинической картины больные сифилисом мозга могут признаваться как вменяемыми, так и невменяемыми (например, если преступление совершено при наличии выраженного слабоумия или по бредовым мотивам).

Прогрессивный паралич (Paralysis progressive alienorum)

Синонимы, прогрессивный паралич помешанных; болезнь Бейля, прогрессирующая паралитическая деменция (Бейарже); общий прогрессивный паралич.

Психическое заболевание, характеризующееся нарастанием разнообразных параличей и тяжелого слабоумия, возникает на основе первичного поражения самого вещества головного мозга, хотя страдает при этом и ткань мезодермального происхождения (сосуды и оболочки).

Как самостоятельное заболевание прогрессивный паралич впервые был описан французским психиатром А.Бейлем в 1822 г. В дальнейшем неоднократно предполагалась сифилитическая природа болезни (Ковалевский П.И, Фурнье Ж.Л. и др.), но окончательно это стало известно только после исследования японского ученого Ногучи, обнаружившего в мозге больных прогрессивным параличом бледную спирохету и сообщившего об этом в 1913 г.

Заболевают прогрессивным параличом преимущественно в возрасте 35—50 лет, причем чаще мужчины, чем женщины. Однако за последнее время разница в частоте заболеваемости полов значительно сократилась, если прежде на каждых 7—8 мужчин приходилась одна женщина, то в настоящее время эти отношения составляют 2—4:1. Прежде очень частое заболевание (20—25% общего числа стационарированных больных) прогрессивный паралич в настоящее время встречается весьма редко.

Классическая картина прогрессивного паралича включает в себя три стадии.

- 1) начальную,
- 2) расцвета болезни
- 3) заключительную (стадия маразма).

Для каждой из этих стадии характерны определенные психические, неврологические и соматические нарушения, становящиеся все более выраженными и тяжелыми.

В настоящее время прогрессивный паралич не только стал встречаться редко, но изменил и свою клиническую картину. Сейчас практически почти не встречаются больные в состоянии паралитического маразма (в III стадии). Заметно изменилась клиника прогрессивного паралича за счет резкого превалирования над всеми другими дементной формы. В связи с активным лечением прогрессивный паралич уже не считается, как раньше, заболеванием с обязательным исходом в тяжелое слабоумие.

Клинические стадии и формы прогрессивного паралича

Психические нарушения. В течении болезни выделяют три стадии. Начальная («неврастеническая») стадия прогрессивного паралича характеризуется появлением неврозоподобной симптоматики в виде все нарастающих головных болей, повышенной утомляемости, раздражительности, плохого сна, снижения работоспособности. К этой

симптоматике довольно скоро присоединяются нарушения, которые на первых порах можно охарактеризовать как утрату прежних этических навыков. Больные становятся развязными, грубыми, неряшливыми и нетактичными, обнаруживают несвойственный им ранее цинизм и легкое отношение к своим обязанностям. Затем эти личностные изменения делаются все более brutальными и бросающимися в глаза — наступает период расцвета болезни (II стадия). Выявляются все нарастающие расстройства памяти и слабость суждения, больные уже не могут с полной критикой оценивать свое состояние и окружающую обстановку, неправильно ведут себя. Нередко обнаруживают грубую сексуальную распушенность, полностью утрачивают чувство стыда.

Больной, после долгой разлуки приехавший в семью брата, решил помыться с дороги. Забыв взять чистое белье, он вылезает из ванны и, не стесняясь присутствия жены брата и двух взрослых племянниц, совершенно раздетым стал спокойно расхаживать по квартире, отыскивая нужные ему вещи

Нередко возникает склонность к пустым тратам, больные занимают деньги и покупают совершенно случайные вещи. Больной накопил в подарок своим родственникам целых два чемодана никому не нужной мелкой галантереи. Другая больная, по профессии проводница, часто занимая деньги, покупала на них разнообразные хрустальные вазы. Типично появление болтливости и хвастливости. Резко меняется и эмоциональность больных. Появляется выраженная лабильность эмоции, у больных легко возникают вспышки раздражения вплоть до выраженной гневливости, но эти злобные вспышки обычно непрочно и больного (в отличие от больных эпилепсией) довольно быстро можно отвлечь на что-то постороннее. Также легко эти больные переходят от слез к смеху и наоборот. Преобладающей окраской настроения может быть довольно рано появляющаяся эйфория. В некоторых случаях, наоборот, возникает выраженное депрессивное состояние с возможными суицидальными тенденциями. Возможно также возникновение бредовых идей, особенно бреда величия и одной из его разновидностей — бреда богатства.

Быстрое нарастание слабоумия накладывает явный отпечаток и на бредовое творчество больных. Паралитический бред обычно отличается нелепостью и грандиозными размерами. Один больной уверяет, что все книги на земле написал именно он, но только под разными псевдонимами. Другой заявляет, что может вылечить любую болезнь, в том числе рак, соком кислой капусты, и при этом выкрикивает в форточку «приказы всему миру». Третий предлагает нелепый проект разведения рыбы в городских условиях, «чтобы хватило всему населению Земли».

При бреде богатства больной приглашает каждого к себе в гости, так как у него «200 комнат и каждая в стиле разных эпох и народов», обещает всем студентам подарить по золотой шубе, а студенткам еще и по паре золотых туфель в придачу, обещает «обсыпать алмазами». Реже появляются идеи преследования, ипохондрический бред и т.д., обычно также нелепого

содержания. Изредка встречаются галлюцинации, главным образом слуховые.

С течением времени все более заметным становится снижение интеллекта. Резко нарушается память, иногда появляется корсаковский синдром. Все более явно обнаруживаются слабость суждения и потеря критики. Слабоумие при прогрессивном параличе в отличие от сифилиса мозга носит диффузный, общий характер.

Для III (маразматической) стадии заболевания (до которой, как уже указывалось, болезненный процесс сейчас обычно не доходит) самым характерным было глубокое слабоумие, полный психический маразм (наряду с маразмом физическим).

Неврологические нарушения. Характерным и одним из первых неврологических признаков является симптом Аргайла Робертсона — отсутствие зрачковой реакции на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию. Характерны и другие зрачковые нарушения: резкое сужение их величины (миоз), иногда до размеров булавочной головки, возможна анизокория или деформация зрачков. Нередко при прогрессивном параличе наблюдаются также асимметрия носогубных складок, птоз, маскообразное лицо, отклонение языка в сторону, отдельные фибриллярные подергивания мышц языка и круговых мышц рта (так называемые зарницы). Очень типична довольно рано появляющаяся дизартрия. Помимо невнятности и нечеткости речи, больные при произношении могут пропускать отдельные слова или, наоборот, застревать на каком-либо слоге, по многу раз повторяя его (логоклония). В некоторых случаях отмечаются отчетливое разделение слогов, паузы между ними (скандированная речь). Нередко речь становится гнусавой (ринолалия).

К ранним проявлениям относятся также характерные изменения почерка (он становится неровным, дрожащим) и нарушения координации тонких движений. С течением болезни в письме больных появляются все более грубые ошибки в виде пропусков или перестановок слогов, замены одних букв другими, повторения одних и тех же слогов и т.д.

Все более грубыми могут становиться и нарушения координации. Довольно часто отмечаются изменения сухожильных рефлексов (анизорефлексия, повышение, снижение или даже полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов), а также более или менее выраженное снижение чувствительности. Возможно появление патологических рефлексов.

Нередки нарушения иннервации тазовых органов. Наиболее грубая неврологическая симптоматика характерна для III (последней) стадии болезни. Преимущественно в этой стадии наблюдаются апоплектиформные припадки, оставляющие за собой вначале алаживающиеся, а затем все более стойкие очаговые нарушения в виде парезов и параличей конечностей, явлений афазии, апраксии и т.д.

Нередкой патологией при прогрессивном параличе являются эпилептиформные припадки, в III стадии болезни, обычно возникающие сериями или в виде статусов с возможным летальным исходом.

Соматические нарушения. Довольно часто отмечается сочетание прогрессивного паралича с сифилитическим мезаортитом. Могут также отмечаться специфические поражения печени, легких, иногда кожи и слизистых оболочек. Очень характерны общие нарушения обмена. Возможны трофические нарушения кожи вплоть до образования язв, повышенная ломкость костей, выпадение волос, возникновение отеков. При хорошем и даже повышенном аппетите может быть резко прогрессирующее истощение. Понижается сопротивляемость организма, у больных с прогрессивным параличом легко возникают интеркуррентные заболевания и, в частности, гнойные процессы.

Серологические изменения. Как правило, реакции Вассермана, РИТ и РИФ и др.

в спинномозговой жидкости резко положительные. Отмечаются плеоцитоз, увеличение количества белка, изменение соотношения белковых фракций с увеличением количества глобулинов, в частности гамма-глобулина. Очень показательна реакция Ланге, дающая полное обесцвечивание пурпурно-красного коллоидного золота в первых 3—4 пробирках, а затем постепенное изменение цвета от бледно-голубого до обычного.

Экспансивная (классическая, маниакальная) форма была описана одной из первых не только благодаря своей яркой клинической картине, но и большому распространению. Сейчас эта форма, особенно в чистом виде, встречается довольно редко. Характеризуется появлением маниакального состояния и нелепых идей величия. На фоне благодушно-эйфорического настроения иногда могут внезапно возникать вспышки гнева, но раздражение это обычно кратковременное, и больной вскоре вновь становится эйфоричным и благодушным.

Депрессивная форма по своей клинической картине является противоположностью экспансивной. Больные вялы, подавлены, бездеятельны, нередко высказывают бредовые идеи самообвинения или ипохондрический бред, обычно также нелепого характера.

Дементная форма в настоящее время встречается чаще всего (до 70% всех случаев). На первый план выступает яркая картина общего (тотального) слабоумия. В настроении преобладает либо благодушие, либо вялость, безразличие ко всему окружающему.

Ажитированная форма характеризуется резким психомоторным возбуждением, нередко на фоне спутанного сознания.

Припадочная форма. В клинике прогрессивного паралича с самого начала преобладают припадки паралитического инсульта и

эпилептиформные судорожные состояния. При преобладании судорожных припадков иногда говорят об эпилептиформной форме прогрессивного паралича.

Циркулярная форма выражается в чередовании маниакального и депрессивного состояний.

Параноидная форма характеризуется появлением бредовых идей преследования, иногда в сочетании с галлюцинациями.

Атипичные формы. К ним чаще всего относят табопаралич (сочетание клинической картины прогрессивного паралича с табетическими явлениями в виде полного исчезновения коленных и ахилловых рефлексов, нарушения чувствительности, в особенности болевой, и т.д.) и паралич Лиссауэра (преобладание очаговой симптоматики — апраксии, агнозии и т.д.— в связи с атипичной локализацией процесса преимущественно в задних отделах головного мозга).

Прогрессивный паралич в детском и юношеском возрасте

В исключительных случаях встречается прогрессивный паралич юношеского возраста на основе заражения сифилисом в раннем детстве. Обычно же, когда говорят о детском или юношеском (ювенильном) прогрессивном параличе, то имеют в виду заболевание, развившееся на почве врожденного сифилиса.

Прогрессивный паралич на основе врожденного сифилиса может начаться уже в 6—7 лет, но чаще болезнь дебютирует в возрасте 12—15 лет или несколько позже. Ювенильный прогрессивный паралич имеет ряд особенностей: здесь обычно отсутствует так называемая неврастеническая стадия, болезнь часто начинается остро, с эпилептиформных припадков, не бывает бредовых идей и спонтанных ремиссий, очень быстро нарастает общее слабоумие с особенно тяжелыми нарушениями речи вплоть до полной ее утраты, когда больные могут издавать лишь отдельные звуки. Возможно и постепенное начало заболевания. Клиника ювенильного паралича обычно соответствует дементной форме: больные становятся апатичными и бездеятельными, очень быстро теряют прежние знания и интересы, обнаруживают все более нарастающие расстройства памяти.

Иногда болезнь может начаться как бы среди полного здоровья, но чаще на фоне той или иной патологии: недоразвития внутренних органов, задержки общего физического развития, адипо-зогенитальной дистрофии и т.д. Могут отмечаться явления задержки психического развития.

При ювенильном прогрессивном параличе гораздо чаще, чем у взрослых, встречаются мозжечковые симптомы, симптомы атрофии зрительных нервов, полная арефлексия зрачков

Этиологическим фактором является бледная трепонема Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказана клинически и лабораторно. Японский исследователь Ногучи обнаружил бледные спирохеты в мозге больных прогрессивным параличом.

Патогенез прогрессивного паралича остается невыясненным. Заболевают только 5—10% лиц, страдающих сифилисом. Существуют различные предположения о роли наследственной предрасположенности, влиянии дополнительных вредных факторов, существовании особых нейротропных штаммов спирохет. Патогенез во многом определяется сложными изменениями реактивности организма. Весьма важную роль играет отсутствие или недостаточность лечения.

Прогрессивный паралич характеризуется следующими основными изменениями в мозге:

- а) дегенерацией и атрофией нервной ткани (клеток и волокон);
- б) воспалительными изменениями в оболочках и сосудах головного мозга;
- в) пролиферативной реакцией со стороны глии.

Не все эти процессы начинаются одновременно: в I стадии болезни отмечаются воспалительные явления (диффузный лептоменингоэнцефалит), на более поздних этапах появляются дистрофические нарушения.

Течение и прогноз

Нелеченый прогрессивный паралич через 2—5 лет приводит к полному маразму и летальному исходу.

Особенно быстро явления общего маразма нарастают при так называемом галопирующем параличе, характеризующемся катастрофическим течением болезни. Чаще всего это бывает при ажитированной форме. Очень неблагоприятно протекает и припадочная форма.

Изредка встречается медленное, более или менее благоприятное течение. В этих случаях говорят о так называемом стационарном параличе (вне лечения встречается редко).

Прогноз (как в отношении жизни, так и дальнейшего течения болезни и выздоровления) определяется, как правило, результатами лечения, которое необходимо начинать как можно раньше.

Профилактика

Для профилактики прогрессивного паралича основное значение имеет общее снижение заболеваемости сифилисом и раннее активное лечение его под строгим серологическим контролем. Очень важно устранение дополнительных вредных факторов, снижающих сопротивляемость организма (в частности, различных интоксикации, особенно алкоголизма)

Лечение

Лечение прогрессивного паралича заключается в применении комбинированной специфической терапии антибиотиками (пенициллины эритромицин) и препараты висмута и йода (бийохинол, бисмоверол, иодид калия, йодид натрия) назначают повторными курсами с добавлением

пиротерапии. Лечение гипертермическими методами чаще всего проводится с применением пирогенала

В истории лечения больных прогрессивным параличом большое значение имела пиротерапия путем прививки малярии. Лечебное действие малярии на сифилис было известно и народной медицине. Так имеются сведения (Грин Л) что среди части населения Африки был распространен обычай посылать заболевших сифилисом в малярийные болота

До этого подобные больные были практически неизлечимы и, как правило, погибали. Маляриотерапия прогрессивного паралича (наряду со специфической) получила широкое распространение после исследований венгерского психиатра Вагнера фон Яурега в 1917 г. В настоящее время она практически не применяется.

В течение пиротерапии необходим тщательный контроль за соматическим состоянием больных, особенно за деятельностью сердца, и во избежание сердечной слабости при каждом подъеме температуры тела назначать сердечные средства, лучше всего кордиамин

1. Противосифилитические препараты.

- Бийохинол (взвесь 8% йодвисмута хинина в нейтрализованном персиковом масле) применяют для лечения различных форм сифилиса и несифилитических поражений ЦНС. Преимущественно применяется в комбинации с антибиотиками.

Возраст	Доза на одно введение, мл	Суммарная доза на курс лечения, мл
6 мес- 1 год	0,5- 0,8	8- 10
1-3 года	0,5- 1,0	12-15
3-5 лет	1,0- 1,5	15- 20
6- 10 лет	1,0- 2,0	20- 25
11- 15 лет	1,0- 3,0	25- 30

- Бисмоверол (взвесь 7% основной висмутовой соли моновисмутвинной кислоты в персиковом или оливковом масле) применяют для лечения сифилиса обычно в сочетании с антибиотиками группы пеницилина.

Возраст	Доза на одно введение, мл	Суммарная доза на курс лечения, мл
6 мес- 1 год	0,1- 0,3	4,0
1-3 года	0,2- 0,4	4,0- 4,8
3-5 лет	0,4- 0,6	6- 8
6- 10 лет	0,4- 0,8	8- 10
11- 15 лет	0,6- 0,8	10- 12

2. Антибактериальные препараты.

- группы пенициллина

1) Бензатин бензилпенициллин обладает бактерицидным действием за счёт подавления синтеза мукопептидов клеточной оболочки. Активен в отношении трепонем, стрептококков (за исключением стрептококков группы D) и не продуцирующих пенициллиназу стафилококков. При лечении первичного сифилиса взрослым назначают 1- 2 инъекции по 2,4 млн ЕД. При вторичном сифилисе – 2 инъекции по 2,4 млн ЕД. При лечении третичного сифилиса- 1- 2 инъекции по 2,4 ЕД еженедельно в течении 3- 5 недель.

2) Бензилпенициллин (пенициллин G натриевая соль) бактерицидным действием, ингибирует биосинтез клеточной мембраны микроорганизма. Активен в отношении грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов и спирохет. Суточная доза для детей в возрасте до 1 года составляет 50 000- 100 000 ЕД/кг, старше 1 года - по 50 000 ЕД/кг, взрослым- 600 000- 1200 000 ЕД.

- группы цефалоспоринов

1) цефазолин действует бактерицидно. Имеет широкий спектр противомикробного действия (грамположительные: пневмококки, палочки дифтерии, сибирской язвы, стафилококки, стрептококки; грамотрицательные: менингококки, гонококки, шигеллы, сальмонеллы, кишечная палочка, клебсиеллы), активен в отношении спирохет и лептоспир.

2) цефалотин по действию сходен с цефазолином

Экспертиза

Трудовая экспертиза. В состоянии стойкой ремиссии больные могут вернуться к своей прежней деятельности, однако значительно чаще их приходится переводить на инвалидность III, II и I группы. По данным специального исследования (Гор-дова ГН), перевод больных на инвалидность должен осуществляться только после проведения всех терапевтических мероприятий и при отсутствии заметного эффекта от них. В улучшении компенсаторных возможностей больных очень большая роль принадлежит мероприятиям по социальной реадaptации (постоянное диспансерное наблюдение, помощь в работе, правильное отношение к больному в семье)

Судебная экспертиза. Если преступление совершено больным при нелеченой болезни, то испытуемый признается невменяемым. В случаях правонарушения, совершенного после лечения, вопрос о вменяемости или невменяемости решается в зависимости от характера лечебной ремиссии

Ревматизм (болезнь Сокольского – Буйо) – системное инфекционно-аллергическое заболевание с воспалительным поражением соединительной ткани сердечно-сосудистой системы, других органов и суставов.

Этиология. Развитие ревматизма связано с инфицированием организма бета-гемолитическим стрептококком серогруппы А. Характерна хронологическая связь между острыми инфекциями носоглотки и верхних дыхательных путей стрептококковой этиологии и развитием ревматизма. Стрептококки оказывают на организм человека цитотоксическое действие (токсическое повреждение соединительной ткани) и иммуномодулирующее действие (вызывают развитие иммунопатологических процессов).

Основными факторами патогенности стрептококков, определяющими развитие ревматизма, являются экзотоксины (токсичные ферменты):

- стрептолизины О_uS оказывают прямое цитотоксическое повреждающее действие на клетки соединительной ткани и характеризуются кардиотоксичностью, поэтому определяют развитие ревматического кардита;

- стрептокиназа (фибринолизин) разрушает фибрин в соединительной ткани;

- стрептогиалуронидаза разрушает гиалуроновую кислоту соединительной ткани;

- ДНК-аза вызывает деструкцию ДНК в клетках.

При инфицировании организма бета-гемолитическими стрептококками группы А иммунная система вырабатывает антитоксические противострептококковые антитела - антистрептолизины О_uS (АСЛ), антистрептокиназа (АСК), антистрептогиалуронидаза (АСГ), анти-ДНК-аза.

Наличие практически у всех больных с активным ревматизмом высоких титров антитоксических противострептококковых антител в крови является доказательством важной роли стрептококковой инфекции в развитии этого заболевания. Определение антитоксических противострептококковых антител в сыворотке крови используют для диагностики стрептококковой инфекции и активного ревматизма. Титры этих антител в сыворотке крови отражают активность стрептококковой инфекции и ревматического процесса.

Существует большое количество различных стрептококковых инфекций, но только некоторые из них провоцируют развитие ревматизма. К таким инфекциям относятся - ангина, ОРЗ стрептококковой этиологии, скарлатина. Хронический тонзиллит в настоящее время практически утратил свое былое значение в развитии ревматизма, так как в большинстве случаев имеет нестрептококковую этиологию. Основное значение имеют ангины, которые в анамнезе имеют место у 70-80% подростков с ревматизмом.

Наиболее опасны эпидемические вспышки острых стрептококковых инфекций, особенно в закрытых и полужакрытых детских и подростковых коллективах. При таких эпидемических вспышках, в результате серийных переносов стрептококков от одного подростка к другому, происходит отбор наиболее патогенных штаммов стрептококков. Через 2-4 недели после эпидемической вспышки стрептококковой инфекции часто регистрируются вспышки острого ревматизма среди подростков. При этом больные с острым ревматизмом сами являются источниками стрептококковой инфекции для окружающих.

Ревматизм может развиваться после перенесенной бессимптомной стрептококковой инфекции, которая диагностируется ретроспективно по повышению титров анитоксических противострептококковых антител в крови.

Каждая атака ревматизма связана со стрептококковым инфицированием организма. Локализация стрептококковой инфекции при ревматизме - носоглотка (небные миндалины). У 80-90% детей и подростков, больных ревматизмом, в мазке из зева обнаруживается бета-гемолитический стрептококк группы А. В очагах ревматического воспаления стрептококки отсутствуют, генез ревматического воспаления токсико-аллергический. В этом принципиальное отличие ревматизма от инфекционного эндокардита. Доказательством стрептококковой этиологии ревматизма является высокая эффективность противострептококковых антибиотиков при лечении и профилактике этого заболевания.

Большое значение имеет генетический фактор - наследственная предрасположенность к развитию ревматизма. Заболевание развивается только у 0,3% подростков, перенесших спорадическую стрептококковую инфекцию, и у 3% подростков при эпидемических вспышках стрептококковых инфекций. Для развития ревматизма необходимо не только инфицирование высокопатогенными штаммами стрептококков, но и развитие в организме иммунопатологических реакций на стрептококковые антигены.

Для развития такой гипериммунной реакции необходимы повторные инфицирования организма подростка стрептококками. Именно поэтому ревматизм практически никогда не развивается у детей раннего возраста.

Давно известна семейная предрасположенность к ревматизму и семейная агрегация этой болезни, значительно превышающая распространенность ревматизма в общей популяции.

В настоящее время доказана мультифакториальная модель ревматизма с участием различных генетических факторов. Наследственная предрасположенность при ревматизме реализуется двумя путями - через систему антигенов HLA, определяющих гипериммунную реакцию организма на стрептококки, и через генетически детерминированный антигенный состав тканей макроорганизма.

Выявлена ассоциация определенного набора антигенов гистосовместимости с развитием ревматизма. У больных с ревматизмом

часто встречаются антигены HLA-A11, B35, DR2, DR4, DR5 и DR7. У больных с ревматическим поражением митрального клапана определяется антиген HLA-A3, а при ревматическом поражении аортального клапана - HL A-B15.

Ревматизм развивается у тех подростков, ткани которых имеют антигены, сходные с антигенами стрептококков - так называемые перекрестные антигены, определяющие развитие перекрестных иммунопатологических реакций.

Таким образом, развитие ревматизма представляет собой процесс сложного взаимодействия микроорганизма (стрептококки) и макроорганизма с определенными генетически детерминированными особенностями иммунной системы.

Патогенез ревматизма представляет собой совокупность токсического и иммунного повреждения соединительной ткани - токсико-иммунопатологический процесс. Выделяют 4 механизма развития ревматического воспаления соединительной ткани.

1. Прямое токсическое действие стрептококковых токсинов-ферментов на соединительную ткань.

2. Иммунопатологические реакции на стрептококковые антигены с развитием иммунного воспаления - образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), повреждающих соединительную ткань, и сенсибилизация Т-лимфоцитов к соединительной ткани.

3. Перекрестные иммунопатологические реакции. Перекрестные со стрептококками антигены имеются в кардиомиоцитах, створках клапанов сердца, атрио-вентрикулярном узле, подкорковых ядрах головного мозга, формирующих полосатое тело, сосудистой стенке, тимусе. Анти-тела, вырабатываемые к стрептококковым антигенам, способны поражать органы-мишени, клетки которых содержат перекрестные антигены. Перекрестно-реагирующие антитела участвуют в развитии ревматического миокардита, вальвулита с формированием пороков сердца, воспаления атрио-вентрикулярного соединения с характерными для ревмокардита атрио-вентрикулярными блокадами, малой хореи, ревматического васкулита и дисфункции вилочковой железы.

4. Совокупность токсического и иммунного повреждения миокарда приводит к изменению его антигенной структуры. Это вызывает выработку аутоантител к миокарду с развитием аутоиммунного компонента ревматического воспаления сердца. В крови при этом появляются измененный сердечный антиген и противомиокардиальные аутоантитела. Ауто-антитела вырабатываются только к поврежденному миокарду, аутоиммунные процессы при ревматизме являются вторичными и имеют второстепенное значение в патогенезе.

Патогенез ревматизма рассматривается как вариант иммунного воспаления, в котором первый этап, - иммунный, с образованием иммунных комплексов (ИК); второй этап - запущенные комплементом, иммунными комплексами расстройства микроциркуляции, процесса

свертывания крови; третий этап - неспецифический этап иммунного воспаления. Особенностью патогенеза ревматизма является сходство антигенной структуры стрептококка группы А с кардиомиоцитами. Это приводит к тому, что ИК по большей части фиксируются на кардиомиоцитах или эндокарде. Согласно токсикоиммунологической теории, центральное место в патогенезе принадлежит аутоиммунным реакциям, в индукции которых важную роль играет ряд перекрестных реагирующих антигенов возбудителя. Перекрестные реакции между антигенами клеточных мембран стрептококка А и компонентами мышечных клеток миокарда, а также сосудистой стенки могут стать причиной возникновения миокардита и васкулита.

Наиболее исследованными продуктами жизнедеятельности стрептококка является гемолизин. Стрептолизин, который связывается с фосфолипидами мембран клеток, непосредственно действует на эритроциты, тромбоциты, клетки сердца и почек. Непрямой эффект стрептолизина связан с дестабилизацией лизосомальных мембран фагоцитов, что приводит к интенсивному разрушению гранулоцитов. Стрептолизин индуцирует выработку антитоксических антител. Стрептогиалуронидаза намного повышает проницаемость тканей для токсинов и способствует лимфогенному распространению возбудителя в организме. Следует заметить, что стрептококковая инфекция, которая является этиологическим фактором заболевания, в дальнейшем как инфекция в развитии ревматизма не берет активного участия. Речь идет об образовании антигенов, а, следовательно, об образовании антител к ним. Особенностью стрептококка А следует считать его способность выделять токсины и ферменты, которые будут поражать миокард. Далее образуются аутоантитела с развитием аутоиммунной реакции. Существуют соединения обычной иммунной и аутоиммунной реакций, что уподобляет ревматизм к другим системным заболеваниям.

Патологическая анатомия. Ревматизм как самостоятельное заболевание, для которого характерным является поражение не только суставов, а, главным образом, сердца, был выделен в 1835 г. французским клиницистом Буйо и в 1836 г. русским клиницистом И. И. Соколовским. Суть ревматического процесса, как отмечал А. И. Струков (1963), определяется деструктивными изменениями межклеточного вещества соединительной ткани. Происходит дезорганизация основного вещества соединительных тканей сердца и сосудов, что приводит к тяжелым поражениям клапанов сердца. Для ревматизма характерными являются тканевые изменения и образования гранулем Ашоффа - Талалаева. В. Г. Талалаев выделил 3 стадии хода ревматического процесса:

- 1) альтеративно-экссудативную - 1,5-2,0 мес, на протяжении которой процесс является обратным;
- 2) пролиферативную (гранулематозную) 2-3 мес;
- 3) развитого ревматического склероза - 2-3 мес.

Гранулема Ашоффа - Талалаева состоит из больших базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения, кардиогистиоцитов, лимфоидных и плазматических клеток, лаброцитов (гладкие клетки), одиночных лейкоцитов. Гранулемы чаще располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда, эндокарда, а также в адвентиции сосудов. Имеющаяся и неспецифическая зажигательная реакция, которая является аналогичной реакции в серозных оболочках и суставах. При максимальной степени активности характерное одновременное поражение нескольких оболочек сердца и клапанов. В этом случае преобладает экссудативный компонент воспаления. Наблюдаются распространенность и выраженность мукоидного и фибриноидного отеков, многочисленные гранулемы. При умеренной степени активности преобладает производительный тип реакции. Выявляют "стертые" гранулемы. Морфологическая картина при ревмокардите с минимальной степенью активности разнообразная. Почти во всех случаях ревматического поражения сердца можно выявить склеротические процессы, которые наиболее выражены в эндокарде, особенно в клапанном аппарате, который приводит к его деформации. Чаще всего поражается митральный клапан, потом - аортальный, сравнительно редко - трехстворчатый и клапан легочной артерии. Одним из самых частых проявлений (в 96 % больных) есть ревматический полиартрит, который характеризуется экссудативным воспалением, при котором не наблюдаются остаточные проявления, спайки, деформации. Как правило, в процесс втягиваются большие суставы. Характерной является летучесть поражения, острота проявлений. Подкожные узелки возникают лишь в острой фазе и характеризуются образованием гранулем и фибриноидного некроза подкожного коллагена. В процесс втягиваются все отделы нервной системы. Это предопределено чаще всего возникновением церебрального васкулита. Наиболее типичной формой нейроревматизма является малая хорея, которая наблюдается преимущественно у детей. Поражение почек при ревматизме - проявление системного поражения сосудов. Важным проявлением ревматизма является поражение серозных оболочек (перикардит, плеврит). Экссудативное воспаление при ревматизме может захватить легочную ткань, которая выражается ревматическим пневмонитом.

Клинические проявления

I. основные (большие) проявления

- кардит
- полиартрит
- хорея
- подкожные узлы
- кольцевидная эритема
- ревматический анамнез
- эффективность терапии антиревматическими препаратами ex *juvantibus*, проводимой в течении 3-5 дней

II. дополнительные проявления (по А.И. Нестерову)

A. общие:

- повышение температуры
- адинамия, быстрая утомляемость, раздражительность, слабость
- бледность кожных покровов и вазомоторная лабильность
- носовое кровотечение
- абдоминальный синдром

B. специальные, главным образом лабораторные показатели:

- лейкоцитоз (нейтрофильный)
- диспротеинемия
- увеличение СОЭ
- появление СРБ
- повышение содержания α_2 - и γ - глобулинов, сывороточных мукопротеидов, гликопротеидов
- патологические, серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-О, АСК, АСГ
- повышение проницаемости капилляров

Обнаружение у больного двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных достаточно для постановки диагноза ревматизма.

Однако это утверждение справедливо в том случае, если основными проявлениями болезни являются хорея, кольцевидная эритема или ревматические узелки. При полиартрите или кардите диагноз ревматизма можно поставить лишь при наличии большого числа как основных, так и дополнительных критериев.

Патоморфологической картиной ревматических поражений головного мозга являются характерные для коллагеновых болезней мукоидное набухание, фибриноидный некроз, гомогенизация и гиалиноз сосудистых стенок, эндартериит мелких сосудов. Этому способствует серозно-продуктивный процесс в мягких мозговых оболочках. Поражение нервной системы при ревматизме многообразно, однако чаще всего встречаются мозговой ревмоваску-лит с тромботическим или нетромботическим

ишемическим размягчением вещества мозга и подкорковый энцефалит, получивший название **ревматической**, или **малой хорей**.

Имеются наблюдения, что малая хорей чаще всего встречается в детском возрасте (см. ниже), тогда как в пубертатном периоде нейроревматизм проявляется в виде гипоталамического синдрома, а у взрослых при длительном существовании ревматизма наблюдаются сосудистые церебральные нарушения.

а) Мозговой ревмоваскулит

Патогенез. Известно, что у больного с пороком сердца могут развиваться инсульты в результате попадания в сосуды мозга эмболов, образующихся из сгустков крови и частичек бородавок, отрывающихся от клапанов сердца. Однако этот механизм развития инсультов при наличии ревматической инфекции является далеко не единственным. Наблюдается также непосредственное поражение ревматическим процессом мозговых сосудов.

Клиника. В ряде случаев больной рассказывает о нарастающем сердечном недомогании, которому он не придавал особого значения, но которое появилось уже несколько дней или недель назад. В день развития гемиплегии больной, как всегда, пошел на работу, но, почувствовав себя плохо, отправился домой. В пути он отметил слабость в левых ноге и руке, которыми, добравшись до дома, совсем перестал владеть. В других случаях катастрофа может развернуться быстрее, тут же на работе или дома, без привходящих причин. Иногда больной не отмечает предшествующего недомогания, и лишь высокий лейкоцитоз крови (10 000 и более), легкий сдвиг формулы влево, повышенная СОЭ (15—20 мм/ч), субфебрильная температура, положительные иммунобиологические титры (антистрептогиалуронидаза, антистрептолизин О), диспротеинемия говорят при наличии эндокардита об активности ревматического процесса. Внезапность развития гемиплегии на фоне относительного общего благополучного состояния дает основание предполагать возникновение эмболии в мозговые сосуды кровяными сгустками из ушка левого предсердия, где при стенозах митрального клапана могут образоваться тромбы. Косвенным подтверждением подобных нарушений может служить обнаружение мерцательной аритмии.

В анамнезе больного нередко бывают отмечены малые инсульты, которые проявлялись в гемипарезе или гемиплегии с афазией, державшихся в течение нескольких часов и прошедших бесследно или оставивших небольшие следы в виде пирамидных знаков. Эти малые инсульты обусловлены мозговым ангиоспазмом, возникающим за счет расстройства иннервации стенки сосудов при ревматическом их поражении. Учитывая такие случаи, не всегда можно заранее предсказать продолжительность только что наступившей гемиплегии.

Как малые, так и большие мозговые инсульты при пороках сердца развиваются обычно без потери сознания, при явлениях головокружения, общей слабости и легкой оглушенности. Чаще всего наступает гемипарез

или гемиплегия (если правосторонние, то с афазией), могут быть и гемианестезия, и мозжечковые симптомы, и бульбарные параличи.

Артериальное давление при пороках сердца чаще держится на невысоких цифрах. Нередко отмечается обострение ревмокардита. Мозговой ревмоваскулит может лежать и в основе эпилептического синдрома, а изменения в мозговых оболочках (отек, фиброз, гиалиноз сосудов) обуславливают частые жалобы больных ревматизмом на головные боли.

Лечение проводится противоревматическое, а в случае наличия подтвержденного сосудистого тромбоза — антикоагулянтами.

б) Ревматическая, или малая, хорей

Слово «хорей» в переводе с латинского означает танец, хороводная пляска. Заболевание бывает обычно у детей школьного возраста, 7—15 лет, чаще девочек. Н. Ф. Филатов (1847—1902), известный отечественный педиатр, считал инфекционную хорей ревматическим поражением головного мозга. О ревматической этиологии хорей говорит тесная связь ее с суставным ревматизмом, эндокардитом и тонзиллитом.

Термин «хорей» ведет свое начало от средних веков, когда это название («танец», «пляска») давали распространенным в те времена судорожным подергиваниям психогенного характера. Тогда считали, что больные различными судорожными заболеваниями одержимы злым духом. Истериические субъекты в силу повышенной внушаемости легко «заражались» этим заболеванием. В народных массах господствовало невежество и суеверие, насаждаемое церковью. Вследствие этого истериические состояния нередко принимали массовый характер и проявлялись в виде плясок, танца (большая хорей). Истериические симптомы могут быть устранены путем воздействия на психику больного, поэтому и одержимые большой хореей нередко исцелялись под влиянием различных религиозных церемоний, в частности у «часовни святого Витта». Отсюда и пошло название «виттова пляска», которое мы и встречаем иногда в описаниях ревматической хорей.

В 1686 г. знаменитый английский врач Сиденгам впервые описал разбираемое нами заболевание, неудачно назвав его хореей. Чтобы оттенить разницу между истериической средневековой хореей и хореей Сиденгама, последнюю стали называть малой, или ревматической, хореей.

Клиника. Симптомы болезни развиваются постепенно. Иногда заболевание начинается с гримасничанья, вычурности движений, рассеянности, что принимается родителями и учителями в школе за шалость и вызывает с их стороны соответствующую реакцию. В дальнейшем появляется ряд произвольных, некоординированных и порывистых движений при значительном снижении мышечного тонуса. В некоторых случаях тонус мышц бывает настолько снижен, что можно даже говорить о паретичном состоянии конечностей (псевдопаралич). Такую форму хорей именуют мягкой хореей (*chorea mollis*).

Беспорядочно дергаются руки, мышцы туловища и лица. Стояние и ходьба в тяжелых случаях заболевания невозможны. Подергиваются также язык,

мышцы гортани и жевательная мускулатура. Вследствие этого могут сильно страдать глотание и речь. В особо тяжелых случаях все тело находится в постоянном сильном беспокойстве. Руки и ноги раскидываются в разные стороны, туловище и голова принимают самые причудливые положения, иногда больного даже сбрасывает с койки. Не только в тяжелых, но и в легких случаях хореи отмечается изменение психики ребенка: расстраиваются память и внимание, развивается пугливость, безразличие, наблюдается беспричинный смех и плач.

Из неврологических симптомов почти всегда отмечается типичный для малой хореи **рефлекс Гордон II**, заключающийся в следующем: при вызывании коленного рефлекса голень задерживается в разгибательном положении, не возвращаясь к исходной позиции, более длительное время, чем это бывает в норме. Если в этот момент вторично ударить по сухожилию четверогоглавой мышцы, то нога вытягивается до прямой линии. Показательна также проба, которую не удастся выполнить больному ребенку: высунуть язык и одновременно зажмурить глаза.

Течение и прогноз. Малая хорея очень редко кончается смертью. Заболевание тем не менее серьезное, так как ему часто сопутствует поражение сердца в форме эндокардита. Малая хорея может повторяться. Длительность ее 1—3 мес, а в тяжелых случаях и больше. Женщины, в детстве болевшие неоднократно рецидивировавшей хореей, должны помнить, что во время беременности, обычно на IV—V месяце, заболевание может легко проявиться вновь. В таких случаях хорея носит не совсем удачное название хореи беременных. Обычно и тут она обусловлена ревматической инфекцией. Иной раз она выражается настолько резко, что приходится прерывать беременность, даже перешедшую во вторую половину. Это не безопасно для жизни женщины и во всяком случае наносит тяжелую психическую травму будущей матери. Вот почему в подобных случаях следует предупредить об этом больную и ее родителей и посоветовать ей не иметь в будущем беременностей.

Патоморфология. На вскрытии умерших от хореи обнаруживали воспалительно-деструктивные изменения, преимущественно выраженные в подкорковых серы образованиях.

Дифференциальный диагноз. Поражение подкорковых ядер лежит и в основе другого типа насильственных движений, наблюдаемых при ревматическом энцефалите. Это тикозно-хореические гиперкинезы, которые не сопровождаются атонией мышц, как при хорее. Они стереотипны и ограничены определенной группой мышц, например: 1) мышцами лица с одновременным закатыванием глаз, вскрикиваниями и затруднениями при глотании; 2) мышцами лица и языка с гримасами, а иногда и с беспокойством в руках и ногах; 3) миоклоническими подергиваниями в мышцах спины, шеи, рук. Течение этих гиперкинезов обычно длительное.

Однако нужно иметь в виду, что гримасничанье, тикозные, навязчивые подергивания могут наблюдаться у невротизированных детей при

соматическом неблагополучии— хроническом тонзиллите, лямблиозном гепатохолецистите, туберкулезной интоксикации. Проведенная санация организма часто снимает эти гиперкинезы.

Лечение. При лечении больных малой хореей неплохой эффект дает амидопирин, назначаемый ежедневно в дозе от 1,2 до 1,8 г (т. е. 6 раз по 0,2—0,3 г) в течение 7—8 дней. Можно применять салицилаты.

Ввиду сочетания хорей с ревматическим эндокардитом больные даже со сравнительно легкими формами болезни должны соблюдать постельный режим. При развивающемся ревматическом эндо- или миокардите лечение амидопирином рекомендуется сочетать с пенициллинотерапией.

Сон благоприятно влияет на течение хорей, так как насильственные движения во сне прекращаются. С целью удлинения сна можно давать барбитал (от 0,02 до 0,1 г в сутки с учетом возраста ребенка) с добавлением аминазина (от 0,01 до 0,05 г) как усиливающего действие снотворного. К этому лечению сном надо отнестись с большим вниманием, так как, хотя и редко, могут наблюдаться осложнения в виде коллапса, ослабления дыхательной и сердечной деятельности. Препараты для оказания скорой помощи — камфора, кофеин, лобелин, адреналин, атропин, 40% раствор глюкозы, подушки с кислородом и углекислотой.

в) Нейролюпус

При другом инфекционно-аллергическом заболевании из группы системного поражения соединительной ткани, системной красной волчанке, поражение как центральной, так и периферической нервной системы встречается почти во всех случаях, что дает право говорить о нейролюпусе (*lupus erythematosus* — красная волчанка). Чаще других поражений здесь наблюдаются менингомиелиты и радикулоневриты. Иногда субклинически протекающая волчанка может проявиться именно неврологическими синдромами — эпилептическими припадками, невралгиями, полирадикулитами. В таких случаях, как и при ревматизме, заболевание может протекать с атаками. Особенно часто в картину этого системного поражения соединительной ткани вовлекаются почки (нефрит). **Лечение** состоит в применении гормональных (стероидных) препаратов (преднизолон).

г) Нодозный периартериит (узелковый периартериит)

Нодозный периартериит на протяжении ряда месяцев может проявляться поражением то одних, то других органов—пневмонией, язвенной болезнью, гипертоническими кризами, эпилептическими припадками, что дало основание говорить о «хамелеонности» нодозного (узелкового) периартериита (а вернее, панартериита). Особенно характерен лихорадочно-гематологический синдром в сочетании с поражением почек, артериальной гипертонией, высокой СОЭ. Примерно в четверти случаев прощупываются в коже и подкожной клетчатке, иногда по ходу сосудов, плотные узелки, не превышающие по размерам горошину, гистологически представляющие периартериит мелких артерий.

Отмечаются симптомы, свидетельствующие о поражении периферической или центральной нервной системы. Для первой характерно и даже патогномонично последовательное вовлечение отдельных нервов (за счет поражения питающих эти нервы сосудов, т. е. ишемии нервов), которое может представить картину асимметричного полиневрита (полинейропатии). Мучительные, жгучие боли, иногда с локализацией в стопах—частый клинический симптом дебюта заболевания.

Из всех поражений центральной нервной системы чаще всего наблюдаются сосудистые расстройства в головном мозге типа точечных геморрагий с острым отеком ткани или явлениями паренхиматозного (субарахноидального) кровоизлияния на фоне артериальной гипертонии. В основе нередко встречающихся при узелковом периартериите эпилептических припадков также лежат сосудистые расстройства в коре и подкорке. Смерть может наступить на фоне эпилептического статуса.

Среди прочих симптомов в диагностике может помочь исследование глазного дна и зрения: отек диска (соска) зрительного нерва, отслойка сетчатки, аневризмы сосудов сетчатки, узелки по ходу сосудов, геморрагический нейроретинит.

У детей отмечаются геморрагические менингиты, судорожные припадки, геми- и параплегии, психомоторное возбуждение, бредовое состояние.

Лечение проводится стероидными гормонами.

д) Системная склеродермия

Для невропатолога важно учесть, что **синдром Рейно**, т. е. локальная асфиксия пальцев, примерно в 70% является предвестником системной склеродермии. В типичных случаях склеродермии наряду с маскообразным лицом, заостренным носом, окостеневающими ушными раковинами, узкой ротовой щелью и кистеобразными морщинками вокруг рта отмечается гиперпигментация (с депигментацией) кожных покровов, похолодание пальцев рук и ног, тестообразный плотный отек подкожной клетчатки, переходящий в атрофию, артралгии, тугоподвижность в суставах и прогрессирующий полиневритический синдром. Может наблюдаться и дисфагия, обусловленная разрастанием фибриноидно измененной соединительной ткани между мышечными волокнами верхних отделов пищевода, что и затрудняет перистальтику его, а значит, и акт глотания.

Помимо стероидно-гормональной терапии, которая проводится при всех коллагеновых заболеваниях, при склеродермии применяют также лидазу.

е) Дерматомиозит

При дерматомиозите трофические кожные нарушения сочетаются с болями в мышцах и связках. При отсутствии дерматита, когда можно говорить о полимиозите, постоянные ноющие боли объективно малоубедительны, и лишь биопсия мышцы позволяет уточнить диагноз заболевания. Уже макроскопически можно отметить отечность, тестообразность мышц серого, желто-оранжевого цвета, напоминающих

кроличье или рыбье мясо. Микроскопически преобладают дистрофические и воспалительные изменения, коллагеновая деструкция сосудов.

В детском возрасте дерматомиозит протекает тяжело, вызывая поражение ряда внутренних органов, спастические состояния сосудов, кальциноз мышц с возникающими суставно-мышечными контрактурами

Психические нарушения при ревматизме очень полиморфны (представлены неврозоподобными, психопатоподобными психотическими синдромами). Для всех патологических синдромов характерна триада сенсорных, эмоциональных и двигательных симптомов (по Сухаревой).

Неврозоподобные состояния развиваются на фоне ревматической церебрастении, в основе которой лежат хроническая гипоксия, сердечно-сосудистая недостаточность. Наряду с общими астеническими проявлениями ревматоидная церебрастения носит оттенок органичности, сопровождаясь снижением интеллектуальной продуктивности, симптомами сенсорных и психосенсорных расстройств, эмоциональных нарушений (немотивированные колебания настроения, плаксивость, особенно с утра, подавленность с тревожным ожиданием беды, боязнью одиночества, раздражительностью), двигательного беспокойства (grimасы, покашливания, ненужные движения) или медлительности, несобранности. Характерны также расстройства сна. С нарастанием ревматического процесса, нарастанием гипоксической энцефалопатии церебрастения усугубляется, проявляется ухудшением памяти, стойким снижением интеллектуальной продуктивности, тугоподвижностью мышления (органический психосиндром)

При длительном течении, особенно на фоне дизэнцефальной недостаточности в препубертатном и пубертатном возрасте, часто наблюдаются *психопатоподобные нарушения поведения* по типу неустойчивости с легкой эйфорией или злобностью, повышением примитивных влечений, сексуальной расторможенностью, истериоформными припадками, эгоцентричностью. От психопатий эти состояния отличаются выраженной вегетативно-сосудистой неустойчивостью, нейроэндокринными сдвигами, наличием неврологической микросимптоматики, усиливающейся во время ухудшения психического состояния.

Ревматические психозы обычно возникают на фоне уже длительно существующей церебрастении и изменений личности как проявление более тяжелых ревматических поражений мозга. У детей они наблюдаются редко, но отличаются более тяжелым течением.

Выделяют острые и затяжные ревматические психозы.

Острые ревматические психозы развиваются обычно в связи с ревматической, часто хореической атакой или обострением ревматического процесса. Проявляются расстройствами сознания (делириозно-онейроидными, делириозно-аментивными), чаще

нестойкими, колеблющимися в течении дня, иллюзорными и психосенсорными переживаниями, страхом, растерянностью с нестойкими бредовыми идеями. В течении 3-5 дней отмечается более или менее выраженное речедвигательное возбуждение, которое вскоре сменяется заторможенностью, вплоть до ступорозных состояний с кататоническими чертами (до 1 месяца). Нередко сохраняются гипнагогические галлюцинации, слуховые галлюцинации императивного характера, сопровождающиеся страхом, дереализацией, преходящим сновидно-помраченным нарушением сознания. Выздоровление наступает медленно, через тяжелую постпсихотическую астению, длящуюся 2- 4 месяца. Возможны выздоровления, часто с усугублением фоновой церебрастении, изменений характера, а также переход в затяжное (до 1- 2 лет) или рецидивирующее течение в виде эпизодических (или периодических) органических психозов.

Затяжные ревматические психозы могут развиваться независимо от обострений ревматического процесса на фоне хронических нейроревматических изменений мозга (васкулита или энцефалопатии). Длительность от нескольких месяцев до нескольких лет. При типичных затяжных ревматических психозах психопатологическая картина складывается из усилившихся психоорганических симптомов и периодически возникающих сенсорных (отсюда аментивно-подобные состояния, дисморфофобические, ипохондрические идеи), эмоционально-личностных (тоскливость, капризность, эгоцентрические и агрессивные поступки, дисфории) расстройств, что стойко дезадаптирует больного. Выход из психоза наступает постепенно по типу компенсации и возврата к межприступному состоянию или с усилением психопатизации личности, органического психосиндрома.

Ревматические психозы с шизофреноподобным течением. Клиника сходна с таковой шизофрении (кататонический апатико- абулический, галлюцинаторно- бредовой синдромы). Течение безремиссионное.

Ситуационные задачи.

1. К невропатологу обратилась больная 45 лет с жалобами на тревогу, неусидчивость, бессонницу, слабость. В беседе выяснилось, что в течение последнего месяца перенесла ОРВИ, после чего ухудшилось настроение, не может сосредоточиться на работе, стала слышать оклики по имени, а затем целые фразы. Голоса слышит как бы "внутри головы", считает, что ею кто-то управляет. Испытывает страх. Замечает "переодетых преследователей" на улице. Считает, что ее хотят убить, боится выходить из дома. Стала замечать подозрительный привкус пищи. Перестала есть, сильно похудела, жалуется на запоры.
2. В приемный покой инфекционной больницы поступил больной с диагнозом "дизентерия". Из анамнеза известно, что он много лет страдает судорожными припадками, которые в настоящее время участились. В момент переодевания больной побледнел, стал топтаться на месте, совершать движения челюстями, напоминающие жевательные. Такое состояние длилось 2 минуты. Затем поведение больного стало адекватным, амнезия не наблюдалась.
3. Через месяц после перенесенного клещевого энцефалита у больного впервые в жизни развился судорожный припадок с внезапной потерей сознания, падением на пол, непроизвольным мочеиспусканием и прикусом языка. В дальнейшем подобные припадки возникали с частотой 2-3 раза в месяц. Припадки возникали внезапно без каких-либо предшествующих жалоб.
4. Студент-медик длительное время сочетал учебу с работой, спал 5-6 часов в сутки, перенес «на ногах» легкую респираторную вирусную инфекцию, после чего одноклассники стали отмечать у него повышенную раздражительность, колебания настроения, стал невнимательным на занятиях. Продолжал сочетать работу и учебу, во время занятий возникали вспышки раздражительности, когда кричал на других студентов, в дальнейшем был слезливым, заметно снизилась успеваемость. Жаловался близким друзьям, что у него «совсем нет сил учиться», «все время плохое настроение и чувство усталости», часто выглядел подавленным. После каникул состояние улучшилось. Перечислите психопатологические симптомы и синдромы. Установите диагноз заболевания. Определите тактику лечения больного.
5. На второй день после операции ущемленной грыжи у больного поднялась температура, выявлен лейкоцитоз и ускорение СОЭ. Стал беспокойным, суетливым. В беседе постоянно отвлекается,

дезориентирован во времени. Часто вскакивает с постели, что-то ищет под подушкой, заглядывает под кровать, копается в постельном белье, шарит рукой по стене, пытаясь поймать несуществующих насекомых. Порой испуганно озирается, разговаривает сам с собой. При обследовании выявляются перитонеальные симптомы. Установите диагноз неотложного состояния. Определите тактику неотложной помощи.

6. Пациент 45 лет в течение 2-х недель находится в реанимационном отделении больницы скорой помощи в связи с сепсисом. При осмотре отмечается неадекватное поведение пациента – лежит в кровати с растерянным выражением на лице, не осмысливает задаваемые вопросы, не может назвать свое имя, не понимает, где находится. Речь состоит из отдельных не связанных между собой слов и фраз. Установите диагноз неотложного состояния. Определите тактику неотложной помощи.
7. Пациент поступил в приемный покой больницы скорой помощи с диагнозом левосторонней крупозной пневмонии. В присутствии дежурного терапевта у больного развились повторные судорожные припадки с прикусом языка и непроизвольным мочеиспусканием. Припадки повторяются с интервалом в 5-10 минут. В промежутках между припадками больной находится в коматозном состоянии. Со слов родственников отдельные непровоцируемые припадки наблюдались у больного и ранее с частотой 3-4 в год. Последние три года постоянно принимал «депакин-хроно» (вальпроат натрия) по назначению невролога, последние три дня в связи с развитием лихорадки и кашля прекратил прием «депакина». Установите диагноз неотложного состояния. Определите тактику неотложной помощи.
8. Больному Л. 42 года. Имеет семью, алкоголем не злоупотребляет ранее три года назад перенес лептоменингит. На работе считается хорошим специалистом. Внезапно на фоне полного здоровья возникло состояние растерянности, дезориентировки, автоматических действий (ходит по кругу) продолжительностью 1-2 мин. с последующей амнезией.
9. . Больной В. 36 лет геолог женат двое детей. Алкоголь употребляет эпизодически. Часто бывает в командировках в северных областях Сибири. Год назад перенес грипп «на ногах». Последний месяц стал медлителен, ночью не спит, днем сонлив, лицо гипомимичное, сальные приступы насильственного плача и смеха, устает от навязчивого счета. Обратился к врачу-ВОП в связи со снижением работоспособности.

10. Больная 21 год. Беременность протекала с выраженным токикозом на фоне явления пиелонефрита. Роды с применением вакуума-экстракции. На 3-й сутке, температура тела 38,2 тревожна, не узнает своего ребенка, считает, что врачи в заговоре, подменили и умертвили ее ребенка, вокруг все подстроено. Совершила суицидальную попытку.
11. Больной К. 53г. находится дома с диагнозом сифилис головного мозга. Ночами стал испытывать тревогу, страх, собирает свои вещи, пытается встать с постели, говорит в пространство, неразборчиво, бессвязанно, не узнает родных, утром плохо помнит свои переживания. Укажите психическое нарушение.
12. У мужчины 30 лет, с тяжелым инфекционным заболеванием, в результате интоксикации нарушилась ориентировка в пространстве и времени. В вечернее время усиливается тревога, беспокойство, наблюдается наплыв ярких, сценподобных галлюцинаций, которые влияют на поведение больного. Не спит, беспокоен, нуждается в постоянной надзоре медицинского персонала. В дневное время поведение упорядочивается, однако к вечеру вновь становится беспокойным.
13. У лихорадящего ребенка приходящие извне к органам чувств раздражения мгновенно трансформируются в иллюстрации к сказочным сюжетам, которые он мысленно создает; трещины в стене, рисунки на обоях вдруг выступают, начинают двигаться, принимают очертания животных.
14. Мужчина 37 лет, последние 3 месяца находится в состоянии возбуждения, расторможен, женщинам делает нескромные комплименты. Постоянно улыбается, говорит нечетко, невнятно, нелепо шутит. В простейшем счете допускает ошибки, конкретно толкует переносный смысл пословиц и поговорок. Критика к состоянию отсутствует. Реакция Вассермана положительная
15. Подросток 16 лет, учащийся. Находится на амбулаторном лечении по поводу крупозной пневмонии, получал антибиотики, сульфаниламиды. При осмотре кожные покровы бледные, Т-37,4. В легких справа единичные сухие и влажные хрипы. На рентгенограмме – остаточные явления правосторонней пневмонии.

Дезориентирован в месте, во времени, правильно называет свое имя. Тревожно беспокойно озирается по сторонам. Говорит, что “видит массу движущихся лягушек, змей, вшей”. Постоянно стряхивает что-то с себя.

16. Девушка 17 лет, студентка. Известно, что 2 недели назад перенесла грипп. Жалобы на повышение температуры, неприятные ощущения в области сердца, одышку. Дезориентирована во времени и месте. Тревожна, совершенно не доступна контакту. Стремится бежать, а при удерживании оказывает резкое сопротивление. Зовет мать, кому-то кричит. Утверждает, что за ней кто-то следит, собирается ее убить. Критика к высказываниям отсутствует.

Тесты

1. Какой синдром не характерен для экзогенного типа реакций?
 - а) делириозный
 - б) психического автоматизма
 - в) эпилептиформный
 - г) аментивный
 - д) нет правильного ответа

2. Укажите психические расстройства, характерные для инфекционного делирия:
 - а) нарушение ориентировки
 - б) сложные галлюцинаторные образы
 - в) психомоторное возбуждение
 - г) все ответы верны
 - д) нет правильного ответа

3. Какой синдром не характерен для транзиторных психозов экзогенного типа реакций?
 - а) параноид
 - б) делирий
 - в) аменция
 - г) онейроид
 - д) эпилептиформное возбуждение

4. Укажите вариант первичного энцефалита.
 - а) эпидемический энцефалит
 - б) гриппозный энцефалит
 - в) энцефалит при брюшном тифе
 - г) рожистый энцефалит
 - д) нет правильного ответа

5. Укажите типичный вариант динамики острых экзогенных психозов.
 - а) прогрессивность
 - б) регрессивность
 - в) статичность
 - г) рецидивирование
 - д) приступообразность

6. Какова врачебная тактика в отношении больного с психозом, вызванным общей инфекцией?
 - а) лечение в психбольнице
 - б) лечение в инфекционной больнице
 - в) лечение в психосоматическом отделении
 - г) лечение в отделении неврозов
 - д) диспансерное наблюдение и лечение

7. Что такое онейроид?

- а) аффективные расстройства
- б) расстройства мышления
- в) расстройства влечений
- г) расстройства интеллекта
- д) расстройства сознания

8. Укажите определение инфекционных психозов.

- а) группа психических заболеваний, причиной которых являются инфекции
- б) группа психических заболеваний, возникающих после инфекций
- в) группа психических заболеваний, являющихся причиной развития инфекций
- г) группа психических заболеваний, причиной которых не являются инфекции
- д) нет правильного ответа

9. Препарат выбора при лечении острого инфекционного психоза с помрачнением сознания.

- а) аминазин
- б) амитриптилин
- в) соннат
- г) витамин С
- д) бензонал

10. Укажите синдром наиболее часто встречающийся при ВИЧ инфекции.

- а) маниакальный
- б) гебефренический
- в) амнестический
- г) депрессивный
- д) парафренный

11. Препарат выбора при лечении острого инфекционного психоза с депрессивными нарушениями.

- а) амитриптилин
- б) аминазин
- в) соннат
- г) витамин С
- д) бензонал

12. Укажите структурные составляющие делириозного помрачнения сознания.

- 1. напряженный аффект страха
- 2. истинные, зрительные, устрашающие, сценopodobные галлюцинации

3. психомоторное возбуждение
4. дезориентировка в месте, времени и собственной личности
5. частичная амнезия реальных событий
6. сохранность самосознания
7. полная отстроченная амнезия
8. инкогеренция мышления.

Ответ: 1, 2, 3, 5, 6, 8.

13. В каких учреждениях осуществляется лечение острых и протрагированных инфекционных психозов:

- А. психические больницы
- Б. инфекционный стационар под контролем психиатра и надзором персонала
- В. в реанимационных отделениях соматических клиник
- Г. в неврологических больницах

14. Выделите первичные энцефалиты:

- А. клещевой энцефалит
- Б. летаргический энцефалит Экономо
- В. комариный энцефалит
- Г. птичий энцефалит
- Д. сезонный энцефалит

15. Укажите виды энцефалитов по преимущественному поражению:

- А. лейкоэнцефалит
- Б. полиэнцефалит
- В. панэнцефалит
- Г. микроэнцефалит
- Д. диэнцефалит

16. Лейкоэнцефалит – это воспаление вещества головного мозга с преимущественным поражением:

- А. белого вещества
- Б. серого вещества
- В. мозжечка
- Г. твердой мозговой оболочки
- Д. паутинной мозговой оболочки

17. Укажите этиологию СПИДа:

- А. ретровирус

- Б. бледная спирохета
- В. стрептококк
- Г. стафилококк
- Д. палочка Леффлера

18. К «группе беспокойства» при СПИДе относятся:

- А. наркоманы
- Б. токсикоманы
- В. алкоголики
- Г. врачи
- Д. медсестры

19. Наиболее часто встречаемый психопатологический синдром при СПИДе:

- А. депрессивный
- Б. маниакальный
- В. гебефренический
- Г. кататонический
- Д. бредовой

20. Укажите инкубационный период нейросифилиса:

- А. 5 - 7 лет
- Б. 1 – 2 года
- В. 10 – 12 лет
- Г. 2 – 3 месяца
- Д. 3 – 4 года

21. Инкубационный период прогрессивного паралича составляет:

- А. 8 – 12 лет
- Б. 1 – 2 года
- В. 3 – 4 года
- Г. 3 – 4 месяца
- Д. 5 – 7 лет

22. Укажите клинические формы сифилиса мозга:

- А. апоплектическая форма
- Б. гуммозная форма
- В. галлюцинаторно-параноидная форма
- Г. амнестическая форма

Д. каталептическая форма

23. Этиология сифилиса мозга:

- А. бледная трепонема
- Б. палочка Леффлера
- В. ретровирус
- Г. стафилококк
- Д. стрептококк

24. Препараты выбора для лечения сифилиса мозга:

- А. антибиотики
- Б. препараты висмута
- В. гормональные препараты
- Г. инсулин
- Д. нестероидные противовоспалительные препараты

25. У больных туберкулезом чаще возникают:

- а) депрессивные состояния
- б) дисфорические состояния
- в) дистимические состояния
- г) апатические состояния
- д) маниакальные состояния

26. Психические нарушения в стадии исхода прогрессивного паралича характеризуются:

- а) малоумием
- б) неврозоподобной симптоматикой
- в) сенестопатиями
- г) деменцией

27. Психические нарушения возникающие в остром периоде при инфекциях, связанных с непосредственным поражением мозга или его оболочек, характеризуются:

- а) амнезией
- б) кататонией
- в) сенестопатиями
- г) депрессией
- д) нарушением сознания

28. Резидуальные психические синдромы после перенесенных инфекций, связанных с поражением мозга или его оболочек, проявляются в виде

- а) психоорганического синдрома
- б) делириозного синдрома
- в) бредовых синдромов
- г) галлюцинаторных синдромов
- д) онейроидного синдрома

Список литературы.

1. Акимочкина Р. Г., Деревинская Г. М. Роль алкоголизма в распространении венерических болезней // Вестник дерматологии и венерологии. 1978. - № 4.
2. Аковбян В. А, Прохоренков В. И. Болезни, передаваемые половым путем: уроки прошлого и взгляд в будущее // Вестник дерматологии и венерологии. 1995. - № 3.
3. Александровский Ю. А. Психические расстройства: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1993. - 399 с.
4. 13. Антоньев А. А, Романенко Г. Ф., Мыскина В. С. Проституция и заболевания, передаваемые половым путем // Вестник дерматологии и венерологии. 1997. - № 6.
5. Аравийская Е. Р., Ванчакова Н. П., Соколовский Е. В. Анализ показателей тревоги и самооценки у пациентов с приобретенным сифилисом // ЗПГТП. 1998. - № 2.
6. Аравийская Е. Р., Соколовский Е. В., Ванчакова Н. П. и др. Первый половой контакт и его мотивации у пациентов с сифилисом // Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999.-№ 5.
7. Бассин Ф. В. О современном подходе к проблеме психологических факторов болезни // Роль психологического фактора в происхождении, течении и лечении соматических болезней. -М.: Медицина, 1972.
8. Беляева В. В. Терминальная стадия ВИЧ-инфекции: психологические аспекты проблемы // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1997. - № 6.
9. Беляева В. В., Ручкина Е. В., Покровский В. В. Суицидальное поведение лиц, инфицированных ВИЧ // Терапевтический архив. 1996. - Т. 68. - В. 40.
10. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Соколова Е. Д. Методика многостороннего исследования личности. М.: Фолиум, 1994.
11. Блейхер В. М., Крук И. В. Толковый словарь психиатрических терминов. Воронеж, 1995.
12. Бузина Т. С., Должанская Н. А. Мотивация к поиску острых ощущений как предпосылка к рискованному поведению в отношении наркотизации и ВИЧ-инфекции // Вопросы наркологии. - 1997.-№ 3.
13. Вержанская К. А. Психологическая характеристика лиц, страдающих сифилисом // Тезисы докладов научной конференции. Новосибирск, 1972.
14. Вержанская К. А. Нарушение эмоций у лиц, страдающих сифилисом // Эмоции и воображение (некоторые вопросы психологии и психопатологии). М., 1975.

15. Ганнушкин П. Б., Суханов С. А. Прогрессивный паралич по данным Московской психиатрической клиники // Журнал невропатологии и психиатрии. 1901. - № 4.
16. Ге А. Сифилис мозга. Казань, 1895.
17. Гланц С. Медико-биологическая статистика // М.: Практика, 1998.
18. Голант Р. Я. Современные проблемы прогрессивного паралича // Ленинградский медицинский журнал. 1928. - № 2.
19. Гуревич М. О. Психические симптом-комплексы сифилиса мозга // Сифилис нервной системы. М., 1927.
20. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. Л.: Медицина, 1983.
21. Калитиевская Е. Р. Отношения к болезни у подростков и юношей с хроническими соматическими заболеваниями /
22. Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической патологии. Л., 1990.
23. Короленко Ц. П., Вержанская К. А. Особенности психического состояния лиц, страдающих ранними формами сифилиса // Компенсаторно-приспособительные процессы в патологии. Новосибирск, 1972.
24. Коршунов Н. И., Аксенфельд Р. Г., Капустина Л. В. Ревматоидный артрит: отношение пациентов к болезни при нервно-психической и соматической патологии. Л., 1990.
25. Лещенко Г. Я. Психосоматические соотношения и психологическая диагностика отношения к болезни у больных ревматоидным артритом // Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической и соматической патологии. Л., 1990.
26. Лосева О. К., Тактамышева Э. Ш. Нейросифилис в современных условиях // ЗППП. 1997. - № 2.
27. Посвянский П. Б. Психические расстройства при сифилисе головного мозга: БМЭ. М., 1958. - Т. 7.
28. Психиатрия / Кербиков О. В., Коркина М. В., Наджаров Р. А. и др. М.: Медицина, 1968.
29. Туманова Е. Л., Васечкина Л. И., Друзюк Е. З. Клинико-морфологическая характеристика современного раннего врожденного сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. - 1999.-№6.
30. Улюкин И. М., Воронин Е. Е. ВИЧ-инфекция: психологические показатели на разных стадиях болезни // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1999. - № 1.
31. Усовецкий И. А. Современные аспекты клиники, лечения и профилактики сифилиса у социально дезадаптированного контингента: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 1998.

32. Филиппов Н.Г., Соболева Н. П., Мартыненко С. Е. Основы профилактики сифилиса в современных условиях // Проблемы социальной гигиены и история медицины. 1997. - № 4.
33. Сухов, В.М. Некоторые особенности качества жизни больных туберкулезом легких / В.М. Сухов, Е.В. Сухова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2003. - № 4.
34. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Т.Н. Ермак, М.Д. Аляева, В.И. Шахгильдян, Б.М. Груздев // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004. - № 4.
35. Шахгильдян, В.И. Клинико-лабораторная характеристика, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у больных ВИЧ-инфекцией; автореф. дис.канд. мед. наук / В.И.Шахгильдян. М., 1999. - 24 с.

Содержание.

1. Психические нарушения при инфекционных заболеваниях.
 - Распространенность и рубрификация в МКБ 10
 - Этиология и патогенез
 - Клинические проявления психических нарушений при общих и мозговых инфекциях
 - Особенности течения общих и мозговых инфекционных психозов у детей
 - Диагностика
 - Прогноз
 - Лечение и реабилитация
2. Психические нарушения при ВИЧ инфекции и СПИДе.
 - Этиология
 - Эпидемиология
 - Факторы риска ВИЧ-инфицирования
 - Патофизиология и иммунопатогенез
 - Клинические проявления
 - Прогноз, лечение, профилактика
3. Психические нарушения при сифилитическом поражении головного мозга
 - 3-1 Сифилис головного мозга
 - этиология, патогенез
 - клинические проявления
 - диагностика и дифференциальная диагностика
 - лечение и профилактика
 - 3-2 Прогрессивный паралич
 - этиология, патогенез
 - клинические проявления
 - диагностика и дифференциальная диагностика
 - лечение и профилактика
4. Психические нарушения при ревматизме
 - Этиология
 - Психические нарушения при ревматизме
 - Лечение, профилактика
5. Ситуационные задачи
6. Тестовые задания.
7. Литература