

ДК: 616.831-002.6

Ю. Ю. Чайка, **В. Л. Луцик**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3

СИФИЛИС МОЗГА И ПРОБЛЕМА ПАТОМОРФОЗА

На конкретном примере поднимается вопрос о патоморфозе психических заболеваний. С критических позиций рассматривается «универсальность» данного феномена. Выделяются пять различных составляющих патоморфоза.

Ключевые слова: сифилис мозга, патоморфоз.

В клинической медицине, начиная с 70-х гг. XX века, возникла проблема патоморфоза, которая на протяжении последующих лет стала занимать все более и более значительное место в клинических исследованиях. Патоморфоз — это «стойкие изменения клинко-анатомических проявлений конкретных болезней, а также структуры заболеваемости и смертности под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Различают естественный (стойкий) и индуцированный (терапевтический) патоморфоз» [1]. В психиатрии обсуждался, главным образом, лекарственный патоморфоз аффективных и параноидных синдромов [2]. В теоретической медицине изучался патоморфоз вследствие так называемых «болезней цивилизации» [3].

Как известно, клиническая медицина была построена на этиологическом принципе, на базе «инфекционной модели заболеваний» Луи Пастера. Поэтому интересно проследить, как меняются инфекционные заболевания на протяжении последних десятилетий. При этом важно отметить, что вновь распространились те инфекционные болезни, которые считались побежденными, в том числе туберкулез и сифилис. В связи с этим актуальным является вопрос о патоморфозе психического заболевания, для которого точно установлен этиологический фактор — сифилиса мозга и прогрессивного паралича.

В начале XX века нейросифилис был весьма частым психическим заболеванием и составлял причину 10—14 % от общего числа госпитализаций в психиатрические стационары. С конца 20-х годов заболеваемость им стала резко снижаться — от 2,8 % в 1935 г. до 0,5 % в 1964 г. [4, 5], а к началу 80-х годов сифилитические психозы практически исчезли [5]. Однако, начиная с конца 80-х гг. XX ст. заболеваемость сифилисом вновь возросла и, как следовало ожидать, через 10—15 лет вернулся и нейросифилис, к которому большинство психиатров оказались не готовы. Не случайно в последние годы вновь появились публикации, посвященные нейросифилису [9, 10].

Приведем клинический пример.

Больной Б., 43 лет, житель г. Харькова, сотрудник МВД. Находился на лечении в ХОКПБ № 3 с 5 сентября по 31 октября 2006 г.

Из анамнеза. Доставлен на санпропускник психиатрической больницы сослуживцами, т. к. высказывал бредовые идеи преследования. На работе был подозрительным и растерянным, указывал сотрудникам на разных людей, заявляя, что это «те самые люди», которые хотят его убить. Сослуживцами характеризуется как положительный, добрый

человек и ответственный, исполнительный и активный работник. Разведен, в настоящее время проживает с сожительницей. Со слов матери, впервые психические отклонения в поведении сына она обнаружила 23 августа 2006 г., когда сын сказал, что его «преследуют и хотят убить те же люди, которые украли телефон». Пациент убежал из дому, а по возвращении весь его облик был, по выражению матери, «какой-то страшный».

Психический статус (при поступлении). Правильно отвечает на вопросы, касающиеся формальных биографических сведений. Знает, что находится в больнице, приблизительно называет число. Встречных вопросов не задает, беседой не интересуется. Считает себя полностью здоровым, а пребывание в больнице трактует как плановое обследование — «мне должны повысить звание». В ходе беседы удалось выявить параноидную симптоматику. Пациент сообщил, что «видел, как кондуктор ему странно подмигивал»; видел людей, которые ему угрожали и говорили: «мы подготовили план, как тебя убить»; замечал перед своим домом «крутые машины, людей в них, которые переговаривались и составляли план убийства». Признался, что последние дни не выходил из дому, т. к. боялся смерти, а в замочной скважине «находил спички, которые они мне засовывали». Если в начале беседы эмоциональный фон был близок к аспонтанности, то по ходу разговора проявились феномены недержания аффекта. Стал раздражительным, злобным и негативистичным. В ответ на вопросы врача заявлял: «А что, вас это интересует? Вы что, прокурор? Так вам доказательства нужны?!». Стал повышать голос, избирательно отвечать на вопросы, отказывался выполнять некоторые инструкции. Актуализировались параноидные феномены — вскакивал со стула, со страхом и злобой озирался по сторонам, кричал: «они тут тоже есть — вот они!».

В соматическом статусе: без особенностей; кожные покровы и видимые слизистые чистые, без сыпи.

Неврологический статус. Глазные щели и зрачки одинаковой величины и формы. Снижена зрачковая реакция на свет с двух сторон. Ограничение зрения в стороны. Опущен правый угол рта, язык по средней линии. Периаральные рефлексы равномерные, средней живости, коленные и ахилловы — также равномерные, торпидные. Положительный симптом Бабинского слева. Парезов нет. Четких расстройств чувствительности выявить не удалось. В позе Ромберга пошатывание в стороны. Пальце-носовую пробу выполняет неуверенно с обеих сторон.

В стационаре. Симптоматика все время мерцает. Пациент то злобен, подозрителен и возбужден, куда-то стремится, инструкции не выполняет, продолжает высказывать отрывочные бредовые идеи преследования, считает, что за ним продолжают следить, но сотрудники «разберутся с теми людьми». То он оглушен и дезориентирован, с удивлением рассматривает окружающую обстановку, не может ответить на элементарные вопросы (например, от 100 отнять 99), не понимает, где он находится и что происходит вокруг, на обращение реагирует не вполне осмысленно. Временами же правильно отвечает на вопросы, касающиеся, например, биографических сведений. Эпизодически высказывает мерцающие и рудиментарные парафренические идеи; заявляет, что работает «большим начальником в СБУ». Иногда становится эйфоричным, пишет врачу на клочках бумаги бессмысленные

письма с нелепыми рисунками, по ночам будит больных, своим полотенцем моет окна, доказывает врачу, что «жизнь хороша». По наущению других больных может танцевать в палате с довольным и глупым выражением лица. В иные же дни пациент аспонтанен и бездеятелен. За время нахождения в стационаре неуклонно нарастали явления интеллектуально-мнестического дефекта; отмечались эпизоды оглушенного состояния сознания с дезориентацией. В целом, аффективный фон изменился от преимущественно дисфорического к благодушно-аспонтанному. В связи с неоднократными требованиями родителей пациент выписан из стационара. Проводимая терапия: пенициллин, трифтазин, пирацетам, рибоксин, оксибрал, витамин В₆.

МРП от 8.09.2006 и 22.09.2006 положительна, от 20.10.2006 — отрицательна. От проведения спинномозговой пункции родственники пациента категорически отказались. ЭЭГ (27.09.2006). В фоновой записи доминирует низкоамплитудный, нерегулярный, немодулированный α -ритм. Региональные различия стерты. Реактивность к функциональным нагрузкам, в т. ч. к гипервентиляции, снижена. МРТ головного мозга (23.09.2006) — признаки внутренней гидроцефалии. Консультация офтальмолога — артерии глазного дна не изменены, загружен венозный кровоток. Консультация дерматолога — сифилис. По телефонному сообщению врача КВД, у сожительницы пациента обнаружена положительная реакция МРП.

Результаты психодиагностического исследования. В мотивационно-волевой сфере: выраженная неустойчивость, внутреннее напряжение, подозрительность, настороженность, установка на максимальную нормативность ответов. Реакции в большинстве банальны, примитивны, конкретны. В то же время, наблюдаются внезапные «провалы осмысления», когда больной оказывается не в состоянии понять и выполнить даже простые инструкции (например, словесный эксперимент). Структурно-логические пробы потребовали многократного разъяснения на примерах — лишь после этого больной начинает более-менее связно рассуждать. Суждения — на гиперконкретном, ситуационном, наглядно-действенном уровнях. Интерпретация пословиц порой звучит абсурдно: «Одна ласточка весны не делает — Ну... ласточки... это... они ж тоже развивают свою память, у них весной вырастают дети...». В нейропсихологической серии: графика, тактильный и акустический гнозис — относительно сохранены. Незначительно нарушен зрительный гнозис, в основном при распознавании незаконченных образов. Выражены истощаемость и снижение произвольной саморегуляции внимания. Отмечается грубая дисфункция кратковременной памяти (как вербальной, так и невербальной), сужение объема и снижение прочности запоминания, грубые нарушения последовательности воспроизводимых информационных рядов, неустойчивость к отвлекающим нагрузкам. Общий вывод: наиболее вероятной представляется органическая (сосудистая? опухольная?) патология ЦНС с преобладанием височной локализации.

Предварительный клинический диагноз: «Органический психоз неясной этиологии».

Чем показателен данный случай? Момент заражения, длительность и структура инициального этапа заболевания нам неизвестны. По-видимому, заболевание проявилось остро с отрывочных, несистематизированных бредовых идей отношения и преследования, феноменов ложного узнавания, а также истинных зрительных и вербальных галлюцинаций. Эта параноидная симптоматика имела место на аффективном фоне растерянности и сопровождалась нелепым бредовым поведением. Затем, в течение нескольких дней, к персекуторным идеям присоеди-

нились нестойкие, фрагментарные бредовые идеи величия. Весь этот конгломерат бредовых переживаний не оформился в единую систему (бредовые идеи преследования не вытекали из парафренических идей), что свидетельствует об интеллектуальном дефекте. На протяжении последующего месяца в клинической картине доминировали три группы позитивных симптомов: а) мерцающая оглушенность, временами доходящая до степени спутанности сознания с дезориентацией; б) недержание аффекта — перепады от дисфорического к эйфорическому и аспонтанному; в) фрагментарные персекуторные и парафренические феномены. Данная симптоматика и определяла всю нелепость поведения пациента. За рудиментарным позитивным фасадом скрывалась грубая негативная психоорганическая симптоматика, в структуру которой входили гиперконкретность суждений с «провалами осмысления», выраженная истощаемость и отвлекаемость внимания, грубая дезорганизация кратковременной памяти при относительной сохранности долговременной, а также распад ядра личности пациента.

Таким образом, заболевание развилось остро, с отрывочных персекуторных и парафренических бредовых идей и быстро, в течение месяца, привело к формированию грубого и достаточно необычного по своей структуре глобального слабоумия с неравномерным поражением различных психических функций, мерцанием симптоматики и распадом ядра личности. В структуру слабоумия входили эпизоды спутанности сознания и отрывочные бредовые и галлюцинаторные феномены.

Отсутствие очаговых поражений речи, гнозиса и праксиса позволило исключить асемические варианты деменций, характерные для атрофических процессов. Сочетание мерцающей симптоматики с нехарактерным разрушением ядра личности и относительной сохранностью долговременной памяти исключал сугубо сосудистый генез заболевания. Учитывая высокую скорость развития деменции при отсутствии явного этиологического фактора, наиболее вероятным диагнозом была опухоль головного мозга. Однако, отсутствие очаговых симптомов, отрицательные результаты МРТ и, особенно, положительная МПР позволили верно диагностировать нейросифилис.

Остается ответить на последний вопрос — о каком варианте нейросифилиса идет речь. Описанный случай не соответствует клинической картине прогрессивного паралича: во-первых, отсутствуют характерные неврологические симптомы; во-вторых, даже принимая во внимание недостаточность анамнестических сведений, нет необходимых для инициальной стадии оглушенности, легкомысленности и неаккуратности. Развернутая же стадия прогрессивного паралича хорошо известна, и ни в одну из ее форм не укладывается клиническая картина настоящего заболевания.

Из описанных в литературе [11] вариантов сифилиса мозга (сифилитическая неврастения, сифилитический менингоэнцефалит, сифилитический параноид, апоплексическая форма, эпилептиформная форма, сифилитический псевдопаралич, сифилис мелких сосудов мозга) наиболее вероятной является последняя форма. В этом случае диффузный процесс захватывает более-менее изолированные мелкие артериолы головного мозга. Поэтому в клинической картине не наблюдаются

ся грубые психические и неврологические очаговые симптомы, а на первом месте стоят явления слабоумия, отдельные галлюцинации, фрагментарные бредовые идеи, недержание аффекта и оглушение сознания. Симптом Аргайла-Робертсона и снижение ахилловых рефлексов не обязательны, а исследование крови и цереброспинальной жидкости дает положительные результаты.

Таким образом, наиболее вероятным представляется диагноз: «Слабоумие вследствие сифилиса головного мозга, сосудистая форма».

Если сравнить приведенный нами случай с классическим описанием «сифилиса мелких сосудов мозга», сделанного еще около 70 лет тому [11] (до появления пенициллина и психотропных препаратов), то оказывается, что существенной разницы между ними нет. Иными словами, патоморфоз сифилиса мозга сомнителен. Поднимаясь от конкретного случая к анализу ситуации в целом, мы склонны распространить этот вывод и на прочие тяжкие психические заболевания (дементирующие органические процессы, злокачественная шизофрения).

Проблема в том, что в последние десятилетия патоморфоз описывается как универсальный общепатологический феномен, который должен касаться всех без исключения заболеваний, в том числе и психических [12]. Если же патоморфоз сифилитических психозов (в смысле изменения клинической картины заболевания) не выявляется, то в чем он, собственно, состоит и каково содержание этого понятия? На наш взгляд, термин «патоморфоз» приобрел расширительное и расплывчатое звучание.

С нашей точки зрения, следует выделять пять принципиально различных составляющих этого недостаточно четкого понятия.

Во-первых, это экологически-популяционное изменение структуры заболеваемости, носящее, возможно, циркулярный характер — когда на смену острым инфекциям приходят «медленные хронические», а затем вновь возникают первые (т. н. «реверсия») [12], или же вследствие успешной борьбы с инфекционными заболеваниями на первое место выходят болезни «аккумуляционные и онтогенетические» (например, атеросклероз, болезнь Альцгеймера), до развития которых люди в прошлом зачастую просто не успевали дожить [13]. В отношении психиатрии к этому типу патоморфоза можно отнести атрофические деменции и тот же сифилис мозга.

Во-вторых, это так называемые «атипичные случаи». Нам представляется, что «атипия» была всегда. Еще Э. Крепелин [14] описывал затяжные адинамические депрессии и «смешанные состояния», а В. Маньян [15] — континуальное течение маниакально-депрессивного психоза. Скорее всего, такие стертые, «атипичные» суб- и непсихотические формы встречались и ранее. Их же рост, вероятно, относителен. Если в условиях доиндустриального и индустриального обществ (с их медленным ритмом жизни и трудными условиями существования) человек мог справляться с требованиями окружающей среды [16], то теперь, в условиях постиндустриального общества с его хроническим «информационным стрессом», страдающий субпсихотическим психическим расстройством человек

оказывается несостоятельным и вынужден обращаться за психиатрической помощью.

В-третьих, стремительно, скачкообразно изменившаяся экология человека поставила его перед проблемами новой искусственной среды обитания, стремительного ритма жизни, информационного переизбытка, утраты Великого Другого, — к которым популяция не успела адаптироваться [16, 17, 18]. Таким образом, проблема «новой среды обитания и новых стрессоров» привела к тому, что к ведущему синдрому (аутохтонному патологическому типовому процессу) присоединяются личностные реакции и развития, актуализируется «органический фон» (как дополнительный неаутохтонный процесс). Иначе говоря, происходит не патоморфоз синдрома, а патоморфоз «болезни» — то, что ныне именуется термином «коморбидность». В современной психиатрической парадигме зачастую размывается граница между понятиями «синдром» и «болезнь» — в то время, как термин «патоморфоз» должен касаться только нозологической формы, но никак не типового патологического процесса, то есть синдрома [12].

В-четвертых, наблюдается т. н. «лекарственный патоморфоз», когда своевременный и длительный прием психотропных препаратов не позволяет развиваться полному синдрому. Однако, это касается только длительности экстацербаций, выраженности и завершенности ведущего синдрома, тогда как основные закономерности развития и течения заболеваний остаются, по видимому, неизменными. В этом смысле показательно исследование Ciompi L. [19], проведенное в 70-х годах XX в. Исследованием было охвачено около 90 % больных шизофренией, проживающих в Швейцарии в период с 1900 по 1975 гг. При этом сравнивались три группы пациентов: а) получавших лечение до появления «шоковых методов», б) лечившихся инсулиновыми и судорожными шоками и в) получавших нейролептики. Оказалось, что во всех трех группах процент больных со злокачественным, среднепрогредиентным и ремитирующим течением заболевания был практически одинаковым.

И, наконец, в-пятых: патоморфозом может быть назван т. н. историогенез психических расстройств, то есть различное содержание бредовой фабулы, обусловленное той или иной культурой и исторической эпохой.

Таким образом, понятие «патоморфоз» является весьма неоднозначным, требующим дальнейшей разработки, более точного определения и корректного использования.

Список литературы

1. Медицинский энциклопедический словарь — М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2002. — 704 с.
2. Левинсон А. Я. Возникновение циркулярности как проявление патоморфоза шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии — 1976. — № 12. — С. 1843—1847.
3. Шош Й., Гати Т., Чалаи Л., Деши И. Патогенез болезней цивилизации — Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1976. — 154 с.
4. Посвянский П. Б. Психические расстройства при сифилисе головного мозга. В кн.: Большая медицинская энциклопедия. — Т. 7. — М., 1958. — С. 237—244.
5. Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — С. 158.

9. Олійник А. В. Сучасні проблеми нейросифілісу // Психічне здоров'я. — 2004. — № 4(5). — С. 30—32.
10. Клинические разборы в психиатрической практике / Под ред. А. Г. Гофман. — М.: Медпресс-информ, 2006. — С. 568—590.
11. Гиляровский В. А. Психиатрия. — М.; Л.: ГИБИМЛ, 1935. — С. 420—478.
12. Серов В. В. Общепатологические подходы к познанию болезни. — М.: Медицина, 1999. — 304 с.
13. Дильман В. М. Четыре модели медицины. — Л.: Медицина, 1987. — 288 с.
14. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику: Пер. с нем. — М., 1923. — 451 с.

15. Маньян В. Клинические лекции по душевным болезням / Пер. с фр. — М., 1995. — С. 105—300.
16. Цивилизация. Восхождение и слом: Структурообразующие факторы и субъекты цивилизационного процесса / Под ред. Э. В. Сайко. — М.: Наука, 2003. — 453 с.
17. Панов В. И. Экологическая психология. — М.: Наука, 2004. — 197 с.
18. Фукияма Ф. Великий разрыв / Пер. с англ. — М.: Изд-во АСТ, 2004. — 474 с.
19. Ciompi L. The natural history of schizophrenia in the long run // Brit. J. Psychiatry. — 1980. — № 136. — P. 413—420.

Надійшла до редакції 10.04.2007 р.

Ю. Ю. Чайка, В. Л. Луцик

Сифіліс мозку та проблема патоморфозу

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(Харків)*

Порушується питання про патоморфоз психічних розладів, зокрема тих, перемога над якими вважалася досягнутою. На прикладі конкретного клінічного спостереження обговорюється патоморфоз захворювання, щодо якого точно встановлено етіологічний фактор — судинної форми сифілісу мозку. З критичних позицій розглядається «універсальність» феномена патоморфозу. Виділяються п'ять різних його складових, а саме — екологічно-популяційна зміна структури захворюваності, атипівність, коморбідність, лікарський патоморфоз і т. з. історіогенез. Наголошується, що поняття «патоморфоз» є неоднозначним та потребує подальшої розробки, визначення, більш коректного застосування.

Yu. Yu. Chaika, V. L. Lutsik

Brain syphilis and the pathomorphosis problem

*State Establishment "Institute of Neurology, psychiatry
and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv),
Kharkiv regional clinical mental hospital № 3
(Kharkiv)*

The question about pathomorphosis of mental diseases is discussed basing by specific clinical example. The "universality" of this phenomenon is examined from critical point of view. Five different compounds of pathomorphosis are described, namely ecological-population change of the structure of morbidity, atypicalness, comorbidity, medicinal pathomorphosis and so-called historiogenesis. It's emphasized, that the concept "pathomorphosis" is ambiguous and requires the further development, definition, more correct use.