

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НЕРВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Проф. В. В. Михеев

Из кафедры нервных болезней с психиатрией (зав. — проф. В. В. Михеев)
Московского медицинского стоматологического института

За последнее десятилетие изучению клиники нейроревматизма и, в частности, мозгового ревматизма посвящено значительное количество работ. Большинство авторов в своих заключениях базируются на патогистологических исследованиях центральной нервной системы, степени и характера поражения сосудов головного и спинного мозга, поражения мозговых оболочек. Клинико-морфологический анализ не только дает им основание для выделения клинических форм, но в какой-то мере позволяет говорить о патогенезе нейроревматизма. На основании этих же клинико-морфологических параллелей можно строить и классификацию нервных проявлений ревматизма, укладывая многообразие клинической картины в определенные рамки.

Наш многолетний опыт по изучению мозгового ревматизма дал нам право предложить такую классификацию, в которой именно характер морфологических изменений и их локализация определяли бы собой отдельные клинические формы ревматических поражений нервной системы. Эта классификация выглядит следующим образом:

1. Церебральный ревмоваскулит с очаговыми поражениями (тромбоз артерий головного мозга, артерий ствола мозга, субарахноидальное кровоизлияние, кровоизлияние в вещество мозга, эмболия сосудов мозга, нейродинамические ревматические инсульты).

2. Ревматические менинго-энцефалиты (малая хорея и другие гиперкинезы, ревматические диэнцефалиты, паркинсонизм, корковые и стволовые менинго-энцефалиты).

3. Ревмосептические поражения головного мозга (менингиты, менинго-энцефалиты и ревмоваскулиты с кровоизлиянием).

4. Мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом.

5. Церебральный ревматический арахноидит.

6. Острые и хронические ревматические психозы.

7. Невротические и неврозоподобные состояния при ревматизме.

8. Ревматические энцефало-миелиты.

9. Ревматический менинго-миелит.

10. Спинальный ревматический арахноидит.

11. Ревматические невриты и полирадикулиты.

Чтобы разобраться в этом многообразии клинических форм, необходимо всегда помнить о патогистологической картине церебральных ревматических поражений, которые касаются, в первую очередь, сосудов и мягких мозговых оболочек.

При ревматизме, как и при других заболеваниях группы коллагенозов, куда относят еще системную красную волчанку, ревматоидный артрит, диффузную склеродермию, дерматомиозит, узелковый периартериит, геморрагический васкулит, отмечается первичное, системное, многоэтапное поражение межуточного вещества соединительной ткани, основным компонентом которого являются коллагеновые фибриллы с мукоидом между ними. Коллагеновые волокна поддерживаются и распределяются тонкой сетью из аргирофильных волоконцев. Если к этому добавить выясненные в последнее время данные о двухфазной организации коллагена — в форме проколлагена и колластромина — и о многокомпонентности его состава — белок и полисахариды (типа гиалуриновой и хондроитин-серной кислот), то ясно предстанут те многосложные нарушения в морфологической структуре межуточного вещества соединительной ткани при первичном системном ее поражении, которые столь характерны для этой группы заболеваний. Этапы этого поражения слагаются из: 1) мукоидного набухания, 2) гиалиноза и 3) фибриноидного некроза соединительнотканной части стенки сосудов. Помимо этого обменно-дегенеративного поражения сосудов, при мозговом ревматизме (причем в большей мере, чем при других коллагенозах) отмечаются и воспалительные изменения типа периваскулярного отека, периваскулярного диапедезного кровоизлияния, периваскулярной легкой лимфоидной инфильтрации. Все подобные изменения в сумме дают картины так называемых ревмоваскулитов.

Церебральный ревмоваскулит — та форма изменений, которая отмечается в сосудах и чаще в мелких сосудах всего головного мозга. Понятно, не все сплошь сосуды поражены, а в пораженных сосудах степень изменений различна, как по обширности, так и по давности поражения. Если значительное число пораженных мелких сосудов сконцентрируется в одном участке мозговой ткани, то гемодинамические нарушения могут оказаться настолько значительными, что повлекут за собой очаговое размягчение ткани с предшествующими ему явлениями сосудистых стазов, периваскулярного отека, мелких кровоизлияний, облитерирующих эндартериитов и тромбов. Значительными пособниками развертывающихся гемодинамических расстройств, приводящих в короткий срок к выраженным тканевым поражениям, являются ревматический порок сердца (обостренная, возвратная фаза эндокардита) и, особенно, ревмосептические кардиальные процессы.

Возникающие изменения мозговой ткани очень часто, и к тому же совершенно неправильно, объясняются эмболиями только потому, что иногда, в случаях сосудистой декомпенсации при ревматических стенозирующих поражениях клапанов, могут наблюдаться заносы сгустков крови из ушка предсердия в сосуды головного мозга. В значительном же числе наблюдений так называемых сосудистых церебральных эмболий мы имеем дело не с эмболиями, а с местными очаговыми нарушениями в кровоснабжении мозга, которые описаны выше.

Так как ведущим поражением в ревматических процессах является ревмокардит, то неудивительно, что он играет иногда утверждающую роль при диагностических затруднениях в случаях ревматических церебральных нарушений. Сплошь и рядом в тех случаях, где неврологические симптомы на первых порах выступают ярче кардиальных, например, при малой хорее, при ревматических энцефалитах с нехореическими гиперкинезами, при остро развивающейся гемиплегии, вскоре выявляется и текущий ревматический эндокардит, четко уже определяемый в клинике.

Нам не раз приходилось спорить с врачом-терапевтом, отрицавшим связь неврологических симптомов с ревматизмом у больного с ревматическим анамнезом только потому, что у него не было в данный момент яркого, текущего кардиального процесса.

Уже появились невропатологи, которые очень боятся «нейроревматической гипердиагностики», хотя до сих пор приходится встречаться значительно чаще с недооценкой ревматизма в патогенезе неврологических клинических форм. Это, конечно, ни в коей мере не означает, что больной с ревматическим анамнезом не может ничем больше болеть, как только ревматизмом во всех его видах. У больного-ревматика,— и об этом нужно помнить,— могут быть и сифилис, и гипертоническая болезнь, и церебральная опухоль, и туберкулезный менингит.

Наиболее частой из форм мозгового ревматизма представляется нам церебральный ревмоваскулит с очаговым поражением. Остро, а еще чаще — постепенно нарастая (на протяжении нескольких минут или нескольких часов) — разворачивается левосторонняя или правосторонняя гемиплегия, а иногда более или менее выраженный гемипарез. В подавляющем большинстве случаев вся драма разыгрывается без потери сознания. Гемипарез может сочетаться с гемиянестезией, афазией, с расстройством схемы тела, гемиянопсией.

Относительно молодой возраст больных обычно вызывает у недоверчивых врачей сомнение в возможности тромбоза, так как они привыкли видеть тромбозы мозговых сосудов у пожилых лиц с атеросклерозом. Но не нужно забывать, что условия для развития очага размягчения в обоих случаях примерно те же самые.

Прогноз при очаговом размягчении в картине церебрального ревмоваскулита во многом зависит от состояния сердечной деятельности. Если нет дальнейшего ее ухудшения, можно ожидать благоприятное течение восстановительного процесса.

Возможны кратковременные гемипарезы за счет транзиторных реактивных изменений в районе пирамидного пути при очаге размягчения где-либо по соседству. Особенно тяжела в прогностическом отношении закупорка крупного ствола средней мозговой артерии с размягчением почти всей гемисферы мозга, что встречается при тромбоэмболии.

Лечебное применение антикоагулянтов во всех этих случаях нужно проводить осторожно, учитывая, что при мозговом ревматизме не исключена возможность субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния. Наряду с лекарственными препаратами, для поддержания сердечной деятельности необходима и специфическая антиревматическая терапия с последующей лечебной физкультурой.

Второй, менее распространенной, формой ревматического поражения нервной системы являются разнообразно по своей локализации менинго-энцефалиты. Когда раздается голос сомневающихся: «а может ли быть ревматический энцефалит?» — мы рекомендуем вспомнить о малой хорее, бесспорно признанной ревматическим заболеванием уже по одному тому, что ей очень часто сопутствует эндокардит. При малой хорее отмечаются легкие воспалительные изменения, преимущественно в подкорковых узлах. А это значит, что и нехореические гиперкинезы примерно той же локализации, поражения диэнцефальной области, паркинсоноподобные состояния и рассеянные стволово-корковые поражения могут быть также воспалительного происхождения. И там, где мы с легким сердцем готовы ставить диагноз гриппозного энцефалита (разнообразной локализации), при ревматической этиологии заболевания мы можем столь же смело говорить о ревматическом менинго-энцефалите, помня, однако, что воспалительный компонент представлен в этих случаях не очень резко и идет попутно с описанными выше ревмоваскулитами. Установление диагноза ревматического энцефалита важно особенно потому, что в подобных случаях показано обычно успешное активное антиревматическое лечение.

В каком-то проценте случаев церебральный ревмоваскулит дает картины разлитых поражений с неврозоподобными и психотическими состояниями. Каких-либо клинических черт, характерных именно для

ревматических функциональных нарушений, понятно, нет. Здесь диагноз приходится ставить на основании анамнестических данных, истощающего течения ревматизма с частыми повторными ангинами, субфебрилитетами, жизненными неудачами в связи с болезненным состоянием. При затянувшихся психических процессах иногда приходится проводить дифференциальный диагноз между ревматическим психозом и шизофренией. Более выраженный сенсорный компонент, отсутствие прогрессивной деградации личности, успех от антиревматической терапии будут указывать на ревматическую этиологию психоза.

Нелегки критерии при решении вопроса о генезе эпилептиформных припадков, которые могут наблюдаться и в картине церебрального ревматического васкулита. Обычно эпилептические припадки повторяются не часто, лишены стереотипности, не ведут к характерологическим изменениям личности и ее оскудению. Понятно, за этим диагнозом не следует проглядывать мозговую опухоль, церебральный постинфекционный арахноидит или какой-либо другой очаговый процесс. Работами Фостера установлено, что эпилептические припадки у лиц, перенесших ревматизм, встречаются в 5 раз чаще, чем у остального населения.

Наконец, следует сказать о церебральном арахноидите ревматического происхождения. Как правило, во всех случаях коллагеновых болезней отмечаются утолщение мягких мозговых оболочек, их отек, полнокровие, характерные изменения сосудистых стенок, диапедезные кровоизлияния. Порой смело можно говорить о коллагенозе лептоменинкса. Такие же изменения могут наблюдаться и при ревматизме, причем свойственный ревматизму воспалительный компонент может быть причиной слипчивого, кистозного арахноидита, который клинически иногда напоминает опухоль с наиболее частой локализацией на основании мозга, в области мосто-мозжечкового угла, супрахиазмально. Если антиревматическая терапия безуспешна, показано оперативное пособие.

Приведенные нами примеры не исчерпывают всего многообразия клинических картин ревматических церебральных поражений, но дают представление о наиболее часто встречающихся формах мозгового ревматизма.

Поступила 13 марта 1959 г.

СОДЕРЖАНИЕ АЛЬДОЛАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

Канд. мед. наук Н. И. Лукьянова

Из кафедры терапии (зав. — доц. Т. В. Бугославская) Украинского института усовершенствования врачей и терапевтического отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов)

Гликолитический фермент — альдолаза — впервые обнаружен в сыворотке крови Варбургом и Кристианом, которые нашли повышение содержания этого фермента у крыс с большими опухолями.

Ряд авторов (Брюнс, Пульс, Зильбей, Флейшер, Зильбей и Хиггинс и др.) выявил повышенное содержание этого фермента в крови больных инфарктом легкого, периферической гангреней, пневмонией, геморрагическим панкреатитом, тяжелой гемолитической анемией, острым гепатитом, а также при экспериментальном некрозе печени.

Волк, Лознер и другие, изучая у 32 собак изменение содержания альдолазы в сыворотке и миокарде под влиянием перевязки коронарных артерий, установили, что концентрация альдолазы в сыворотке здоровых собак, в среднем, равнялась 15,71 ед./мл. У тех животных,