Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

**«Патологическая анатомия системной красной волчанки»**

**Выполнил:** ординатор 2-го года

Воробович Никита Сергеевич

**Специальность:** патологическая анатомия

**Руководитель:** зав. кафедрой, К.М.Н.,

[Хоржевский Владимир Алексеевич](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=user&id=1608)

Красноярск, 2022

**Красная волчанка** (*lupus erythematodes, lupus erythematosus*; син.: *erythema centrifugum, эритематоз*) — групповое понятие, включающее ряд нозологических единиц, гл. обр. системную красную волчанку и дискоидную красную волчанку, а также синдром лекарственной волчанки (drug-induced lupus). Системная и дискоидная Красная волчанка имеют ряд общих черт. Так, и системная, и дискоидная Красная волчанка поражает преимущественно женщин; для обеих форм характерны эритематозные высыпания на коже лица, конечностей, туловища и слизистых оболочках (энантемы), повышенная чувствительность к солнечному облучению (фотосенсибилизация); возможен переход дискоидной Красной волчанки в системную (у 3—5% больных); в отдельных семьях могут встречаться больные дискоидной, системной Красной волчанкой и другими коллагеновыми болезнями. Вместе с тем, различия в характере эритематозных высыпаний и особенно системных проявлений при системной и дискоидной Красной волчанке, особенности патогенеза, в частности глубокие нарушения иммуногенеза при системной Красной волчанке, позволяют большинству авторов рассматривать их как отдельные нозологические формы. Это нашло отражение в «Статистической классификации болезней и причин смерти» (1969): дискоидная Красная волчанка относится к классу XII «Болезни кожи и подкожной клетчатки», а системная Красная волчанка — к классу XIII «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани».

**Системная Красная волчанка** (lupus erythematosus systemicus; син.: острая красная волчанка, эритематозный хрониосепсис, болезнь Либмана — Сакса) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани и сосудов с выраженным аутоиммунным патогенезом и, по-видимому, вирусной этиологией; относится к диффузным болезням соединительной ткани — коллагенозам (см. [Коллагеновые болезни](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9A%D0%9E%D0%9B%D0%9B%D0%90%D0%93%D0%95%D0%9D%D0%9E%D0%92%D0%AB%D0%95_%D0%91%D0%9E%D0%9B%D0%95%D0%97%D0%9D%D0%98" \o "КОЛЛАГЕНОВЫЕ БОЛЕЗНИ)). Системная К. в.— болезнь женщин детородного возраста (20—30 лет), нередко заболевают девочки подросткового возраста. Соотношение женщин и мужчин, страдающих этим заболеванием, по большинству статистик,— 8 : 1 — 10 : 1.

**ИСТОРИЯ**

Системная красная волчанка описана в 1872 г. венским дерматологом М. Капоши как дискоидная красная волчанка, характеризующаяся лихорадкой, плевропневмонией, быстрым развитием комы или сопора и смертью. В 1923 г. Либман и Сакс (E. Libman и В. Sacks) описали атипичный веррукозным эндокардит (эндокардит Либмана — Сакса), полисерозит, пневмонию и эритематозные высыпания в области спинки носа и скуловых дуг — так наз. бабочку. Современное учение о системной красной волчанке связано с именами Клемперера, Поллака и Бэра (P. Klemperer, А. Д. Pollack и G. Baehr), которые в 1941 г. привлекли внимание к диффузной коллагеновой болезни (diffuse collagen disease), описав системное поражение соединительной ткани при этой болезни и склеродермии. С открытием LE-клеток (Lupus erythematosus cells) Харгрейвсом, Ричмондом и Мортоном (М. М. Hargraves, H. Richmond, R. Morton) в 1948 г., а в 1949 г. Хейзериком (Y. R. Наserick) волчаночного фактора было обращено внимание на аутоиммунные нарушения.

В отечественной литературе первое клин, описание «острой красной волчанки» принадлежит Г. И. Мещерскому (1911), а патоморфологии — И. В. Давыдовскому (1929) и др. Систематическое изучение системной К. в. в нашей стране начато E. М. Тареевым, О. М. Виноградовой и др. В 1965 г. E. М. Тареев с соавт, в монографий «Коллагенозы», проанализировав 150 наблюдений, описал системную К. в. во всем ее разнообразии, поставил вопрос об излечимости болезни и наметил пути дальнейшего изучения. Безусловный прогресс в развитии учения о системной К. в. обусловлен высокоэффективным лечением кортикостероидами и иммунодепрессантами.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Этиология не выяснена, однако гипотеза о роли хронической персистирующей вирусной инфекции получила развитие в связи с обнаружением при электронной микроскопии в пораженных органах (коже, почках, синовиальной оболочке) тубулоретикулярных структур, расположенных в цитоплазме эндотелиальных клеток, а также в лимфоцитах и тромбоцитах периферической крови, которые напоминали нуклеопротеид парамиксовирусов. При системной К. в. были также обнаружены в высоких титрах циркулирующие антитела к вирусам кори, краснухи, парагриппу и другим РНК-вирусам из группы парамиксовирусов. У больных и их родственников выявлены лимфоцитотоксические антитела, являющиеся маркерами персистирующей вирусной инфекции, а, кроме того, в этих же группах и у медперсонала, работающего с больными,— антитела к двуспиральной (вирусной) РНК. В связи с вирусной этиологией системной К. в. обсуждаются такие феномены, как гибридизация генома коревого вируса с ДНК клеток пораженных органов (селезенки, почек), обнаружение антигенов онкорнавирусов типа С во фракциях селезенки, плаценты и почки. Гипотеза о значимости хрон, вирусной инфекции при системной К. в. базируется также на изучении болезни новозеландских мышей, у которых роль онкорнавируса типа С доказана.

Непереносимость лекарств, вакцин, фотосенсибилизация, становление менструального цикла, беременность, роды, аборты и др. рассматриваются как факторы, провоцирующие болезнь или ее обострение; они имеют значение для профилактики и своевременной диагностики, поскольку связь начала или обострений болезни с этими факторами более характерна для системной К. в., чем для других близких болезней.

**ПАТОГЕНЕЗ**

При системной Красной волчанке очевидна роль нарушений гуморального звена иммунитета с развитием органонеспецифических аутоиммунных реакций, что проявляется гиперфункцией B-лимфоцитов и широким спектром циркулирующих [аутоантител](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%90%D0%A3%D0%A2%D0%9E%D0%90%D0%9D%D0%A2%D0%98%D0%A2%D0%95%D0%9B%D0%90" \o "АУТОАНТИТЕЛА)  — к цельным ядрам клеток и отдельным ингредиентам ядра (ДНК, нуклеопротеид), а также лизосомам, митохондриям, кардиолипидам (ложноположительная реакция Вассермана), свертывающим факторам крови, лейкоцитам, тромбоцитам, эритроцитам, агрегированному гамма-глобулину и др. Эти антитела, являясь антителами — свидетелями происшедшего повреждения, способны формировать циркулирующие иммунные комплексы, которые откладываются на базальных мембранах почек, кожи и др., вызывают их повреждение с развитием воспалительной реакции. Таков иммунно-комплексный механизм развития люпус-нефрита, васкулитов и др. Наличие комплекса ДНК — антитело к этой ДНК и комплемента доказано выделением из ткани почки антител к ДНК, а сами иммунные комплексы обнаружены методом [иммунофлюоресценции](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%98%D0%9C%D0%9C%D0%A3%D0%9D%D0%9E%D0%A4%D0%9B%D0%AE%D0%9E%D0%A0%D0%95%D0%A1%D0%A6%D0%95%D0%9D%D0%A6%D0%98%D0%AF" \o "ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ). Высокая активность системной К. в. характеризуется гипокомплементемией — снижением содержания цельного комплемента (СН50) и его компонентов, особенно С3, принимающего участие в реакции антиген—антитело, С4, Сд1, С9 и др. (см. [Комплемент](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9A%D0%9E%D0%9C%D0%9F%D0%9B%D0%95%D0%9C%D0%95%D0%9D%D0%A2)). Накоплено много фактов, указывающих, что имеет место дисбаланс гуморального и клеточного звеньев иммунитета; последнее проявляется различными реакциями гиперчувствительности замедленного типа, снижением содержания Т-лимфоцитов. Наличие в отдельных семьях системной и дискоидной К. в., различных аутоиммунных болезней, фотосенсибилизации и непереносимости лекарственных препаратов, обнаружение широкого диапазона циркулирующих аутоантител у членов этих семей позволяют думать о роли генетического предрасположения в развитии болезни, однако конкретные механизмы этого предрасположения еще не известны.

Экспериментальные модели системной К. в.— болезнь новозеландских мышей (NZB, NZW и их гибридов NZB/NZW F1) и собак особых генетических линий (canine lupus) — подтверждают высказанные выше положения, поскольку эти модели, безусловно, характеризуются генетическим предрасположением, дисбалансом в гуморальном и клеточном звеньях иммунитета и вертикальной передачей онкорнавируса С у новозеландских мышей.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

Системная красная волчанка, будучи представителем группы коллагеновых болезней, характеризуется генерализованным распространением патологического процесса, охватывающего все органы и системы, что обусловливает клинико-анатомический полиморфизм заболевания. Генерализация вызвана циркуляцией в крови иммунных комплексов, повреждающих сосуды микроциркуляторного русла, следствием чего является системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани. Иммунопатол. реакции подтверждаются усилением функции органов иммуногенеза, преципитацией в стенках сосудов и в пораженных тканях иммунных комплексов с появлением [иммунокомпетентных клеток](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%98%D0%9C%D0%9C%D0%A3%D0%9D%D0%9E%D0%9A%D0%9E%D0%9C%D0%9F%D0%95%D0%A2%D0%95%D0%9D%D0%A2%D0%9D%D0%AB%D0%95_%D0%9A%D0%9B%D0%95%D0%A2%D0%9A%D0%98" \o "ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫЕ КЛЕТКИ) (см.). Повреждение сосудов микроциркуляции проявляется распространенными васкулитами деструктивного или пролиферативного характера (см. [Васкулит](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%92%D0%90%D0%A1%D0%9A%D0%A3%D0%9B%D0%98%D0%A2" \o "ВАСКУЛИТ)). В эндотелии капилляров электронно-микроскопически выявляют своеобразные тубулярные образования (рис. 1), похожие на рибонуклеопротеид парамиксовируса и, возможно, играющие этиологическую роль.

Специфику тканевых реакций при системной К. в. обусловливают признаки патологии клеточных ядер: базофилия фибриноида, кариорексис, гематоксилиновые тельца, LE-клетки, центральный хроматолиз. Базофилия фибриноида обусловлена примесью кислых продуктов ядерного распада. Гематоксилиновые тельца, описанные в 1932 г. Л. Гроссом, представляют собой набухшие ядра погибших клеток с лизированным хроматином. LE-клетки, или клетки красной волчанки,— это зрелые нейтрофилы, цитоплазма которых почти целиком заполнена фагоцитированным ядром погибшего лейкоцита. Собственное ядро при этом оттеснено к периферии. Их можно встретить в синусах лимфатических узлов, в мазках-отпечатках из воспалительного экссудата, напр, из пневмонических фокусов (рис. 2). Центральный хроматолиз проявляется вымыванием хроматина из центра клеточных ядер с просветлением последних.

Наиболее характерные изменения при системной К. в. отмечают в почках, сердце, селезенке. Поражение почек характеризуется развитием волчаночного гломерулонефрита, микроскопически проявляющегося в двух формах: 1) с характерными признаками системной К. в.; 2) без характерных признаков системной К. в. (В. В. Серов и соавт., 1974). К характерным признакам относятся фибриноид капилляров клубочков, феномен «проволочных петель», гиалиновые тромбы, кариорексис (цветн. рис. 6). «Проволочными петлями» называют утолщенные, пропитанные плазменными белками и оголенные вследствие слущивании эндотелия базальные мембраны гломерулярных капилляров, которые рассматриваются как предстадия фибриноидных изменений. Их описал в 1935 г. Бэр (G. Baehr) и соавт. Гиалиновые тромбы расположены в просвете клубочковых капилляров и по тинкториальным свойствам расцениваются как внутрисосудистый фибриноид. Для второй формы свойственно развитие мембранозных, мембранозно-пролиферативных или фибропластических изменений, присущих банальному гломерулонефриту. Обе формы нередко встречаются в сочетании.

В основе развития волчаночного гломерулонефрита лежит повреждение почечных клубочков иммунными комплексами. При иммунофлюоресцентной микроскопии в клубочках обнаруживают свечение иммуноглобулинов, комплемента, фибрина. Электронно-микроскопически выявляют эквиваленты иммунных комплексов в виде депозитов. При локализации последних на субэпителиальной поверхности базальной мембраны отмечается повреждение отростков подоцитов, образование шиповидных выростов мембраны, что обозначают как мембранозная трансформация. В клинике при этом часто отмечают нефротический синдром. Пролиферативная реакция, по мнению В. В. Серова и соавт. (1974), связана с размножением мезангиальных клеток. В исходе волчаночного нефрита развивается вторичное сморщивание почек.

Поражение сердца характеризуется развитием эндокардита Либмана—Сакса. Эндокардит поражает створки и хорды клапанов, пристеночный эндокард, обычно к пороку сердца не приводит, однако возможно развитие недостаточности митрального клапана. В миокарде обнаруживают жировую дистрофию мышечных клеток («тигровое» сердце), реже диффузный пролиферативный межуточный миокардит — волчаночный кардит. Наиболее часто поражается перикард.

Селезенка увеличена, микроскопически в ней обнаруживают характерный признак — «луковичный» склероз — слоистое кольцевидное разрастание коллагеновых волокон в виде муфты вокруг склерозированных артерий и артериол. Фолликулы атрофированы, в красной пульпе выражены плазматизация и Макрофагальная реакция. Плазматизацию отмечают также в увеличенных лимфатических узлах, костном мозге, вилочковой железе.

Возможно развитие волчаночного пневмонита, протекающего по типу интерстициальной пневмонии с васкулитами и клеточной инфильтрацией интерстициальной ткани. Поражение легких может быть связано с присоединением вторичной инфекции.

Волчаночный процесс может поражать печень. При этом в портальных трактах наблюдают лимфоплазмоцитарную инфильтрацию, дистрофию гепатоцитов.

С васкулитами связано поражение нервной системы.

Висцеральные поражения часто сочетаются с поражением опорно-двигательного аппарата и кожи. При высокой активности заболевания в скелетных мышцах определяется картина острого очагового миозита. В суставах может развиваться картина острого синовита с преобладанием экссудативных реакций и обычно без последующих деформирующих процессов.

При микроскопическом исследовании кожи пораженных и внешне непораженных участков у 70—80% больных обнаруживают васкулиты, чаще пролиферативные. Иммунофлюоресцентное исследование выявляет свечение иммуноглобулинов на базальной мембране в области дермо-эпидермального стыка.

Осложнения и проявления заболевания, ведущие к смерти больных (почечная недостаточность, очагово-сливная пневмония, сепсис, анемия, васкулиты, приводящие к инфарктам головного мозга, сердца), имеют яркие морфол, признаки. На морфологическую картину накладывает отпечаток кортикостероидная терапия, следствием к-рой являются угнетение реакции органов иммуногенеза, атрофия надпочечников, остеопороз, ареактивные язвы жел.-киш. тракта, признаки синдрома Иценко — Кушинга, иногда вспышка туберкулеза, сепсиса. Активное лечение вызвало лекарственный патоморфоз заболевания, характеризующийся преобладанием хрон, форм болезни над острыми, возрастанием удельного веса пролиферативных процессов, склеротических изменений, снижением частоты кариорексиса, гематоксилиновых телец, эндокардита Либмана—Сакса.

Морфологическая диагностика системной красной волчанки базируется на учете патологии ядер, волчаночного гломерулонефрита, «луковичного» склероза в селезенке, положительных результатов иммунофлюоресценции, васкулитов, дезорганизации соединительной ткани, эндокардита Либмана—Сакса. Для прижизненной морфол, диагностики исследуют материал биопсии почек, кожи, скелетных мышц с обязательным применением иммунофлюоресцентных методов.

Волчаночный артрит наблюдается практически у всех больных; он проявляется мигрирующей [артралгией](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%90%D0%A0%D0%A2%D0%A0%D0%90%D0%9B%D0%93%D0%98%D0%AF) (см.), [артритом](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%90%D0%A0%D0%A2%D0%A0%D0%98%D0%A2%D0%AB) (см.), преходящими болевыми сгибательными контрактурами. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей, лучезапястные, голеностопные, реже крупные суставы. У 10—15% больных может развиться веретенообразная деформация пальцев рук, мышечные атрофии на тыле кистей. Суставной синдром обычно сопровождается миалгиями, миозитами, оссалгиями и тендовагинитами. При рентгенол, исследовании обнаруживается эпифизарный остеопороз, преимущественно в суставах кистей и лучезапястных.

Поражение кожных покровов. Наиболее типичен синдром «бабочки» — эритематозные высыпания на лице в области спинки носа («тело бабочки») и скуловых дуг («крылья бабочки»). По О. Л. Иванову, В. А. Насоновой (1970), наблюдаются следующие варианты эритемы: 1) сосудистая (васкулитная) «бабочка» — нестойкое, пульсирующее, разлитое покраснение с цианотичным оттенком в средней зоне лица, усиливающееся при воздействии внешних факторов (инсоляция, ветер, холод и др.) или волнении; 2) «бабочка» типа центробежной эритемы — стойкие эритематозноотечные пятна, иногда с нерезким фолликулярным гиперкератозом (erythema centrifugum Biett; цветн. рис. 1); 3) «бабочка» в виде ярко-розовых с резким плотным отеком пятен на фоне общей отечности и покраснения лица (erysipelas faciei perstans Kaposi; цветн. рис. 2); 4) «бабочка», состоящая из элементов дискоидного типа с четкой рубцовой атрофией. Эритематозные изменения локализуются также на мочках ушей, шее, лбу, волосистой части головы, красной кайме губ, туловище (чаще в верхнем отделе грудной клетки в виде декольте), конечностях, над пораженными суставами. У части больных отмечаются полиморфная эритема, крапивница, пурпура, узелки и другие элементы.

Своеобразным аналогом «бабочки» первого и второго типа являются васкулиты (капилляриты) — мелкие эритематозные пятна с небольшой отечностью, телеангиэктазиями и легкой атрофией на концевых фалангах пальцев рук и ног, реже на ладонях и подошвах (цветн. рис. 3). Различные трофические расстройства — выпадение волос, деформация и ломкость ногтей, язвенные дефекты кожи, пролежни и др. создают характерный внешний облик больного системной К. в.

Поражение слизистых оболочек проявляется энантемой на твердом небе, афтозным стоматитом, молочницей, геморрагиями, волчаночным хейлитом.

Полисерозит — мигрирующий двусторонний плеврит и перикардит, реже перитонит — считается составным компонентом диагностической триады, наряду с дерматитом и артритом. Выпот обычно невелик и по цитологическому составу напоминает ревматический, но содержит LE-клетки и антинуклеарные факторы. Рецидивируя, [полисерозит](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9F%D0%9E%D0%9B%D0%98%D0%A1%D0%95%D0%A0%D0%9E%D0%97%D0%98%D0%A2) (см.) приводит к развитию спаек вплоть до облитерации полости перикарда, плевры, периспленита и перигепатита. Клин, проявления серозитов обычные (боли, шум трения перикарда, плевры, брюшины и т. д.), но в связи с необильностью экссудатов и тенденцией к быстрому исчезновению клиницисты их легко просматривают, однако при рентгенол, исследовании часто выявляются плевроперикардиальные спайки или утолщения костальной, междолевой, медиастинальной плевры.

Волчаночный кардит весьма характерен для системной К. в.; он характеризуется одновременным или последовательным развитием [перикардита](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9F%D0%95%D0%A0%D0%98%D0%9A%D0%90%D0%A0%D0%94%D0%98%D0%A2) (см.), [миокардита](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9C%D0%98%D0%9E%D0%9A%D0%90%D0%A0%D0%94%D0%98%D0%A2) (см.) или атипичного бородавчатого эндокардита Либмана—Сакса на митральном и других клапанах сердца, а также пристеночном эндокарде и крупных сосудах. Эндокардит оканчивается краевым склерозом клапана, реже недостаточностью митрального клапана с характерной аускультативной симптоматикой.

Поражение сосудов при системной К. в. характерно для патол. процессов в органах. Тем не менее следует отметить возможность развития синдрома Рейно (задолго до типичной картины болезни), поражения как мелких, так и крупных артериальных и венозных стволов (эндартерииты, флебиты).

Волчаночный пневмонит — сосудисто-соединительнотканный процесс в легких, при остром течении протекает по типу васкулита («сосудистая пневмония»), а при других вариантах течения — в виде базального [пневмонита](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%9F%D0%9D%D0%95%D0%92%D0%9C%D0%9E%D0%9D%D0%98%D0%A2" \o "ПНЕВМОНИТ) (см.) с обычной клин, картиной паренхиматозного процесса, но характерная рентгенол, симптоматика (сетчатое строение усиленного легочного рисунка, высокое стояние диафрагмы и базальные дисковидные ателектазы) придает синдрому большое диагностическое значение.

Волчаночный гломерулонефрит (люпус-нефрит) — классический иммунокомплексный [гломерулонефрит](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%93%D0%9B%D0%9E%D0%9C%D0%95%D0%A0%D0%A3%D0%9B%D0%9E%D0%9D%D0%95%D0%A4%D0%A0%D0%98%D0%A2" \o "ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ) (см.), наблюдается у половины больных в период генерализации процесса по типу мочевого синдрома, нефритического и нефротического. Большое диагностическое значение имеет биопсия почек с последующим гистол, и иммуноморфол. исследованием.

Поражение нервно-психической сферы (нейролюпус) — проявляется в начале болезни астеновегетативным синдромом, а в разгар заболевания можно наблюдать разнообразные симптомы и синдромы со стороны центральной и периферической нервной системы, обычно сочетанные — менингоэнцефалит, энцефалополиневрит, энцефаломиелит или менингоэнцефаломиелит с полирадикулоневритом (последний имеет диагностическое значение).

При острой форме заболевания могут наблюдаться аффективные расстройства, делириозно-онейроидные и делириозные типы помрачения сознания, различные по глубине картины оглушения.

Аффективные расстройства проявляются состояниями тревожной депрессии, а также маниакально-эйфорическими синдромами. Тревожные депрессии сопровождаются картинами вербального галлюциноза осуждающего содержания, отрывочными идеями отношения и нигилистическим бредом (последний отличается нестойкостью и отсутствием тенденции к систематизации). При маниакально-эйфорических состояниях отмечается повышенное настроение с чувством беспечности, довольства собой, полным отсутствием сознания болезни. Временами наблюдается нек-рое психомоторное возбуждение, характерна упорная бессонница; во время коротких периодов сна — яркие сновидения, содержание которых нередко смешивается в сознании больного с реальными событиями.

Делириозно-онейроидные состояния чрезмерно изменчивы; на первый план выступают то расстройства сновидения с фантастической или обыденной тематикой, то обильные красочные, сценоподобные зрительные галлюцинации. Больные ощущают себя наблюдателями происходящих событий или жертвами насилия. Возбуждение в этих случаях носит растерянно-суетливый характер, ограничивается пределами постели, нередко сменяется состоянием неподвижности с мышечным напряжением и громким однообразно протяжным криком.

Делириозные состояния начинаются с появления в период засыпания ярких кошмарных сновидений, в последующем возникают множественные, цветные, угрожающего содержания зрительные галлюцинации, сопровождающиеся вербальными галлюцинациями, постоянным чувством страха.

Интенсивность психических расстройств коррелирует с тяжестью соматических проявлений, с высокой степенью активности волчаночного процесса.

Описанные корреляции соматопсихических расстройств позволяют относить психозы при системной К. в. к группе экзогенно-органических поражений головного мозга.

Нужно иметь в виду, что при системной К. в. нарушения в эмоциональной сфере могут развиваться и в связи с гормональной терапией (стероидные психозы).

Поражение ретикулоэндотелиальной системы выражается в полиадении (увеличение всех групп лимф, узлов) — весьма частом и, по-видимому, раннем признаке генерализации волчаночного процесса, а также в увеличении печени и селезенки.