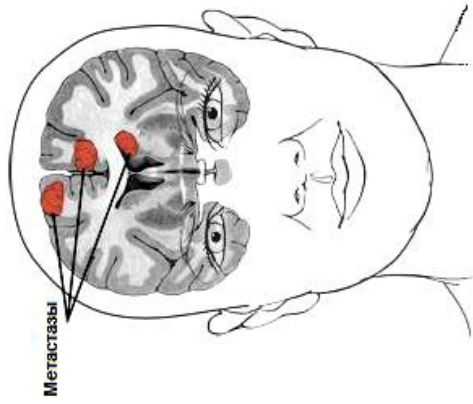
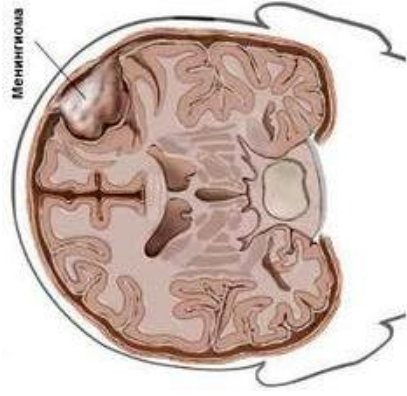
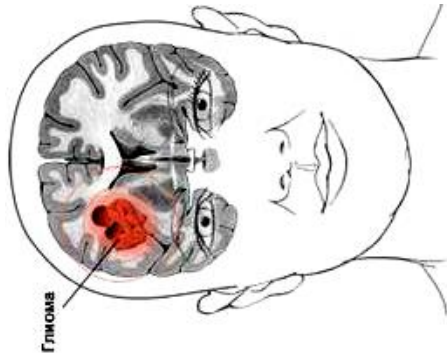
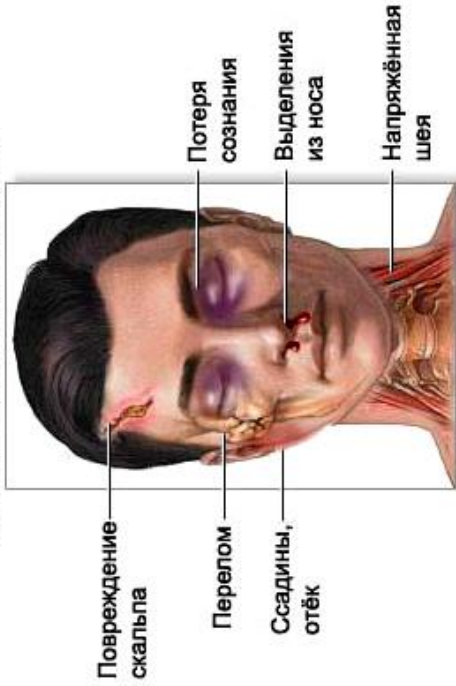


Е. Д. БОЯРЧУК
С. В. ЛЕВЕНЕЦ

НЕРВНЫЕ И
ПСИХИЧЕСКИЕ
БОЛЕЗНИ



Признаки черепно-мозговой травмы



**Министерство образования и науки Украины
Государственное учреждение
«Луганский национальный университет
имени Тараса Шевченко»**

Кафедра лабораторной диагностики

Е. Д. Боярчук, С. В. Левенец

НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

*Учебник для студентов
высших учебных заведений*

Луганск
ГУ «ЛНУ имени Тараса Шевченко»

2014

УДК 616.8(075.8)
ББК 56.12я73+56.14я73
Б86

Рецензенты:

- Бойченко П. К.** – доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедры лабораторной диагностики ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко».
- Виноградов А. А.** – доктор медицинский наук, профессор, зав. кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко».
- Бахтояров П. Д.** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ГУ «Луганского государственного медицинского университета»

Боярчук Е. Д.
Б86 Нервные и психические болезни: учеб. для студ. высш. уч. зав. / Е. Д. Боярчук, С. В. Левенец ; Гос. учреж. «Луган. нац. ун-т имени Тараса Шевченко» – Луганск: Изд-во ГУ «ЛНУ имени Тараса Шевченко», 2014. – 215 с.

Курс «Нервные и психические болезни» раскрывает особенности деятельности нервной системы, дает представление об этиологии и патогенезе нервных заболеваний, показывает клинические формы и их течение, пути компенсации. Данный учебник создавался как специальный курс по нервным и психическим болезням для студентов специальности лабораторная диагностика.

*Рекомендовано к печати Учебно-методическим советом
Луганского национального университета
имени Тараса Шевченко
(протокол № 10 от 4 июня 2014 года.)*

УДК 616.8(075.8)
ББК 56.12я73+56.14я73

©Боярчук Е. Д., 2014
©Левенец С. В., 2014
©ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2014

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	6
РАЗДЕЛ 1. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ	12
АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	12
Строение и функции нервной системы.....	12
Нервизм.....	20
Кровоснабжение головного и спинного мозга.....	30
Оболочки мозга и пути ликвороциркуляции.....	41
МЕТОДИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА	46
Основные невропатологические синдромы.....	47
Топическая диагностика поражения нервной системы.....	50
Дополнительные методы исследования.....	57
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ	59
Классификация нарушений сознания.....	59
Оглушенность. Делирий.....	62
Кома. Отек мозга. Лечение.....	64
СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	70
Классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.....	71
Этиология, патогенез и лечение геморрагического инсульта.....	75
Этиология, патогенез и лечение ишемического инсульта.....	83
Синус-тромбоз: этиология, патогенез и лечение.....	89
МЕНИНГИТЫ	94
Классификация менингитов.....	94
Цереброспинальный эпидемический менингит.....	100
Острый лимфоцитарный хориоменингит.....	105
Паротитный менингит.....	106
Туберкулезный менингит.....	108
Арахноидит.....	109

ПОЛИОМИЕЛИТ.....	112
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДе.....	120
Первичная ВИЧ-инфекция нервной системы.....	121
Оппортунистические инфекции ЦНС.....	123
Очаговые поражения мозга.....	124
Новообразования.....	125
ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МЕЗГА.....	125
Классификация опухолей головного мозга.....	125
Клиника и лечение.....	129
<i>Вопросы для самоконтроля.....</i>	137
РАЗДЕЛ 2. ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.....	139
ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА.....	139
Общая характеристика, классификация.....	139
Экзогенный тип реакций и симптомокомплекс.....	141
Структура и лечение делирия.....	145
ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....	150
Психоорганический синдром.....	150
Общая характеристика деменции.....	154
Деменция при болезни Альцгеймера.....	156
ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА.....	165
Органический амнестический синдром.....	165
Психические расстройства.....	166
Расстройства личности и поведения.....	170
Психические нарушения при черепно-мозговых травмах.....	172
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА.....	175

Психические нарушения при церебральном атеросклерозе.....	177
Психические нарушения при гипертонической болезни.....	179
Деменция при других болезнях.....	181
НЕВРОЗЫ.....	183
Неврастения.....	184
Истерический невроз.....	187
Невроз навязчивых состояний.....	190
ПСИХОЗЫ.....	192
Шизофрения. Клиника, лечение.....	192
Маниакально-депрессивный психоз.....	195
<i>Вопросы для самоконтроля.....</i>	197
ВОПРОСЫ К МОДУЛЬНОМУ КОНТРОЛЮ.....	199
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	202
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	205

ПРЕДИСЛОВИЕ

Курс «Нервные и психические болезни» раскрывает особенности деятельности нервной системы, дает представление об этиологии и патогенезе нервных заболеваний, показывает клинические формы и их течение, пути компенсации. В основу изучения положен синдромологический принцип. Это дает возможность более детально познакомиться не только со структурой дефекта, но и особенностями его проявления, разобраться в механизме и времени его возникновения. Знание этих важных деталей необходимо, так как без понимания механизмов возникновения нарушения нельзя эффективно заниматься его коррекцией [2; 6].

Болезни нервной системы, вследствие их распространенности и социальной значимости, занимают одно из ведущих мест в клинической медицине. Преподавание неврологии имеет важное значение.

Неврология – наука о функциях нервной системы в норме и патологии. Она изучает анатомо-физиологическую организацию этих функций; симптомы нарушения и причины, вызывающие эти нарушения; клинические проявления различных

неврологических заболеваний, способы их диагностики, виды лечения и методы профилактики [13;16].

В компетенцию невролога входит оценка деятельности всех отделов головного и спинного мозга; периферической и вегетативной нервной системы.

Головной мозг является наиболее сложно организованной частью нервной системы, осуществляет функции движений, общей чувствительности, специальных анализаторов, а также представляет собой орган психической деятельности, которая является предметом науки психологии.

Отсюда понятно, что необходимо знать строение головного мозга, принципы его деятельности, участие различных его структур в осуществлении психических функций. Поэтому в курсе "Нервные и психические болезни" значительная часть занятий отводится знакомству студентов со структурной организацией головного мозга. Дается представление о методологическом подходе к изучению головного мозга, как единого целого, принципах системного изучения мозговых функций, принципах выделения основных функциональных блоков мозга (приема, переработки и хранения информации, программирования двигательной активности и психической деятельности). А также изучению ретикулокортикальных структур, объединенных в блок тонуса коры, определяющих уровень бодрствования и возможность обеспечения памяти, внимания, мышления и психической деятельности и пр. Подчеркивается важность нейропсихологических методов в топической диагностике. Обсуждается роль А. Р. Лурия, Н. П. Бехтеревой, П. К. Анохина и др. неврологов и нейропсихологов в развитии современной науки.

Специальный раздел учебной программы посвящен ознакомлению студентов с дополнительными параклиническими методами оценки деятельности головного мозга (ЭЭГ, рентгенологические методы, нейровизуализирующие, ультразвуковые и др.).

В изучении конкретных нозологических форм предпочтение отдано неврологическим заболеваниям, при которых нарушения психической деятельности встречаются чаще, а иногда могут быть и единственными функциональными нарушениями (расстройства мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, черепно-мозговые травмы и др.).

Специально изучаются наиболее распространенные заболевания с психическими проявлениями в детском возрасте, наследственные болезни (болезнь Дауна, фенилкетонурия), гидроцефалия, детский церебральный паралич, проявляющиеся различными степенями олигофрении.

Даются представления о деменциях, особенно о болезни Альцгеймера, как наиболее распространенной и социально значимой, неврозах, при диагностике и лечении которых психологическим методам принадлежит главенствующая роль.

При изучении отдельных заболеваний подчеркивается роль психологических методов в их диагностике, лечении, профилактике.

В результате изучения курса «Нервные и психические болезни» студенты имеют возможность использовать свои знания в теоретическом изучении организации психической деятельности, в неврологической и нейрохирургической клинике для участия в диагностическом процессе, а также на этапе

медицинской и социальной реабилитации таких больных.

Данный учебник создавался как специальный курс по нервным и психическим болезням для студентов специальности лабораторная диагностика.

В соответствии с модульно-кредитной системой организации учебного процесса в Луганском национальном университете имени Тараса Шевченко курс «Нервные и психические болезни» имеет два смысловых модуля, которые включают в себя лекционную, практическую, а также самостоятельную части. Лекционная часть ставит перед собой задачу раскрыть основные теоретические положения тем курса с целью их дальнейшего более глубокого обсуждения на лабораторных и семинарских занятиях и помочь студентам в работе над модулем самостоятельной работы.

Курс «Нервные и психические болезни» преподается для студентов специальности «Лабораторная диагностика» на 3 курсе Факультета естественных наук на дневном отделении. На изучение курса выделяется: 54 часа (18 часов – лекции, 16 часов – лабораторные работы, 20 часов – самостоятельная работа);

Изучение курса заканчивается итоговой формой контроля в виде экзамена.

Настоящий учебник создан как специальный курс по нервным и психическим болезням для студентов специальности лабораторная диагностика, он также может быть полезным и для подготовки студентов биологов, психологов и студентов коррекционного образования.

**СМЫСЛОВЫЕ МОДУЛИ КУРСА
“ НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ”**

**Смысловой модуль 1
“Нервные болезни”**

Лекционный модуль

1. Анатомия и физиология нервной системы.
2. Методика неврологического диагноза.
3. Неотложные состояния в неврологии.
4. Менингиты.
5. Опухоли головного и спинного мозга.

Практический модуль

Лабораторные занятия:

1. Структурная организация головного мозга.
2. Методы исследования при заболеваниях головного мозга.
3. Опухоли головного мозга
4. Черепно-мозговые травмы.

Модуль самостоятельной работы

1. Защитные структуры головного и спинного мозга; внутренняя среда ЦНС и особенности кровоснабжения головного мозга.
2. Методы, оценивающие церебральное кровообращение.
3. Особенности военной травмы.
4. Симптомы выпадения и раздражения вторичных зон коры.
5. Понятие о локализации функций в коре.
6. Основные неврологические симптомы и синдромы.
7. Неврологические методы обследования.
8. Дисциркуляторная энцефалопатия.

**Смысловой модуль 2
«Психические болезни»**

Лекционный модуль

1. Психоорганические расстройства.
2. Психоорганический синдром.

3. Психические расстройства сосудистого генеза.
4. Неврозы. Психозы.

Практический модуль

Лабораторные занятия:

1. Экзогенноорганические расстройства.
2. Психогенные расстройства.
3. Неврозы, виды, принципы лечения.
4. Деменция.

Модуль самостоятельной работы

1. Эндогенные заболевания.
2. Психические расстройства позднего возраста.
3. Болезнь Альцгеймера.
4. Болезнь Паркинсона.
5. Хorea Гентингтона.

РАЗДЕЛ 1.**• НЕРВНЫЕ
БОЛЕЗНИ****АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ****Строение и функции нервной системы**

По своему строению нервная система состоит из двух отделов: центральной нервной системы и периферической.

Центральную нервную систему составляет головной мозг, находящийся в полости черепа, и спинной, заключенный в позвоночный канал. Вещество мозга при рассматривании невооруженным глазом оказывается окрашенным неодинаково. Имеется серое вещество, состоящее из тел нервных клеток, и белое вещество, состоящее преимущественно из нервных волокон, как миелинизированных, так и немиелинизированных [20;22].

Нервная ткань, находящаяся вне центральной нервной системы, является ее периферическим отделом. Периферическая нервная система образована главным образом отростками нервных клеток. Имеющиеся в ее составе клеточные тела в основном сконцентрированы в периферических нервных узлах (ганглиях).

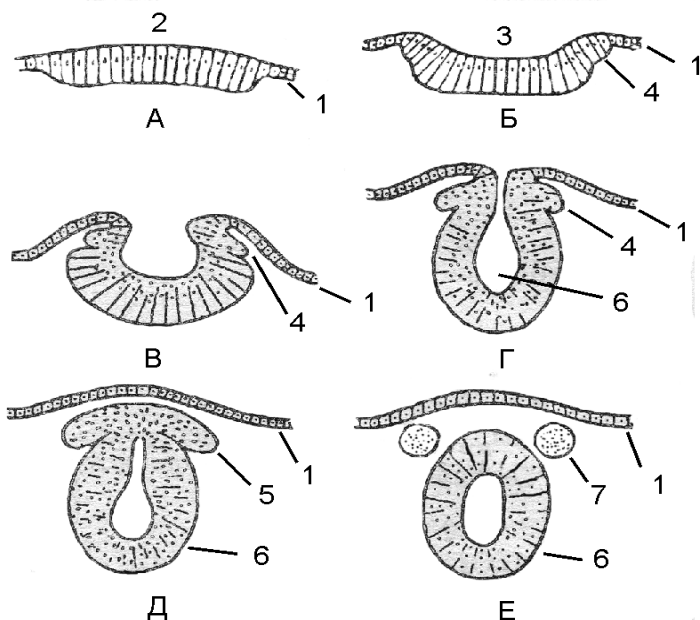


Рис. 1. Формирование первичной нервной трубки:

А – стадия медулярной пластинки; Б, В – стадия медулярной бороздки; Г, Д, Е – стадия мозговой трубки; 1 – кожный листок эктодермы; 2 – нейроэктодерма; 3 – медулярная бороздка; 4 – медулярные валики; 5 – ганглиозная пластинка; 6 – мозговая трубка; 7 – ганглиозные валики.

Кроме этого, существует деление нервной системы на соматическую, или анимальную, и вегетативную или автономную. Они имеют свои особенности морфологические и функциональные. Вегетативная нервная система иннервирует внутренние органы, железы, сосуды и другие ткани организма, обеспечивает их интеграцию, поддержание

относительного постоянства внутренней среды – гомеостаз и адаптацию организма к меняющимся условиям и обстоятельствам [13;16].

Формирование нервной системы происходит из наружного зародышевого листка или эктодермы (рис. 1).

При этом образуется нервная пластинка, края которой постепенно сближаются, образуя в дальнейшем сначала медуллярный желобок, а затем медуллярную трубку.

Клетки нервного эпителия со временем превращаются в нейробласты, медуллобласты и эпендимобласты. Из нейробластов образуются впоследствии нейроны, а из медуллобластов и эпендимобластов – глиальные элементы. Нервная трубка развивается неравномерно. Наиболее быстро развивается ее передний отдел. Сначала образуется три первичных мозговых пузыря: передний – prosencephalon, средний – mesencephalon и задний – rhombencephalon. В последующем первичный задний мозговой пузырь фрагментируется на два пузыря: задний (metencephalon) и замозье (myelencephalon). Из первичного переднего мозгового пузыря выделяется вторичный передний мозговой пузырь – telencephalon, а оставшаяся часть первичного мозгового пузыря называется diencephalon [20;22].

Из вторичного переднего мозгового пузыря образуются полушария мозга. Его полость превращается в боковые желудочки мозга (левый – первый, правый – второй). Каждый из желудочков имеет центральную часть и три рога. Центральная часть находится в глубине теменной доли полушария мозга, передний рог – в лобной доле, нижний – в височной, задний – в затылочной доле. Первичный передний

мозговой пузырь является источником формирования промежуточного мозга (diencephalon). Полость первичного переднего мозгового пузыря преобразуется в III желудочек мозга.

Из среднего мозгового пузыря формируется средний мозг (mesencephalon), состоящий из ножек мозга и крыши – пластинки четверохолмия. Расположенный между ними водопровод мозга представляет собой остаток полости среднего мозгового пузыря [13;20].

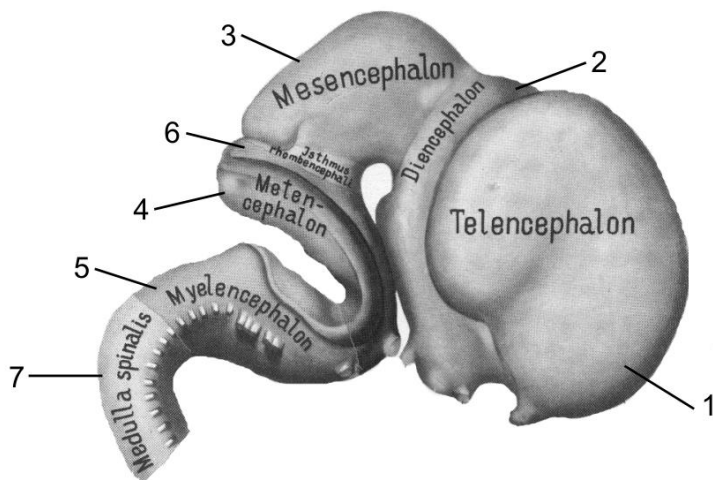


Рис. 2. Головной мозг эмбриона:

1 – конечный мозг; 2 – промежуточный мозг; 3 – средний мозг; 4 – задний мозг; 5 – продолговатый мозг; 6 – перешеек ромбовидного мозга; 7 – спинной мозг.

Задний мозг дифференцируется в мост и мозжечок. Из замочья образуется продолговатый мозг. Полости их превращаются в IV желудочек мозга.

Самой крупной частью мозга являются большие полушария. Они прикрывают область промежуточного мозга, средний мозг, мозжечок и носят название плаща (pallium). Все остальные части мозга от таламуса до продолговатого мозга составляют ствол мозга.

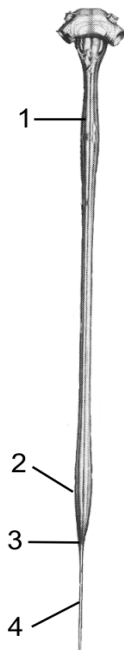


Рис. 3. Спинальный мозг (внешнее строение):

1 – шейное утолщение; 2 – поясничное утолщение; 3 – конус; 4 – терминальная нить.

Каудальная часть нервной трубки превращается в спинной мозг (*medulla spinalis*). Он заключен в позвоночном канале, представляет из себя тяж, слегка сплюснутый в переднезаднем направлении, длиной 41-45 см (рис. 3). Верхней границей спинного мозга является верхний край первого поясничного позвонка. Нижней границей является верхний край второго поясничного позвонка.

От этого уровня начинается так называемая конечная нить (*filum terminale*), представляющая комплекс оставшихся оболочек спинного мозга. Она спускается в крестцовый отдел позвоночного канала и прикрепляется к надкостнице [22].

Участок серого вещества спинного мозга с парой передних и задних отходящих от него корешков называется сегментом. Различают 8 шейных сегментов

(С – Cervicalis), 12 грудных (Th – Thoracicus), 5 поясничных (L – Lumbalis), 5 крестцовых (S – Sacralis) и 1-2 копчиковых (Co – Coccygeus). Общее их количество 31-32. Каждый сегмент мозга обеспечивает иннервацию определенного участка тела – метамера. В состав метамера входят мышцы – миотом, участок кожи – дерматом, кости – склеротом, внутренние органы – спланхнотом [13].

Спинной мозг неодинаков на своем протяжении. Имеются два его утолщения: шейное (на уровне сегментов С5-Д2) и поясничное (на уровне сегментов L2-S2).

Спинной мозг состоит из серого и белого вещества. На поперечном разрезе серое вещество образует фигуру, напоминающую бабочку. В каждой половине спинного мозга различают задний и передний рога. На уровне сегментов от С8 до L2 имеются боковые рога спинного мозга, являющиеся сегментарным отделом симпатической вегетативной нервной системы. Белое вещество мозга расположено по периферии, где оно формирует столбы, состоящие из проводящих путей. Столбы имеются в каждой половине спинного мозга: передний, задний и боковой [20].

На поверхности спинного мозга имеются продольные углубления: передняя продольная щель, задняя продольная борозда. По бокам от средней линии вдоль боковой поверхности мозга тянутся две переднелатеральных и две заднелатеральных борозды – справа и слева. Они являются местом выхода передних и задних корешков. Задние корешки являются чувствительными по функции, передние преимущественно двигательными, но в их составе имеются вегетативные волокна. На заднем корешке у

межпозвоночного отверстия располагается спинномозговой узел.

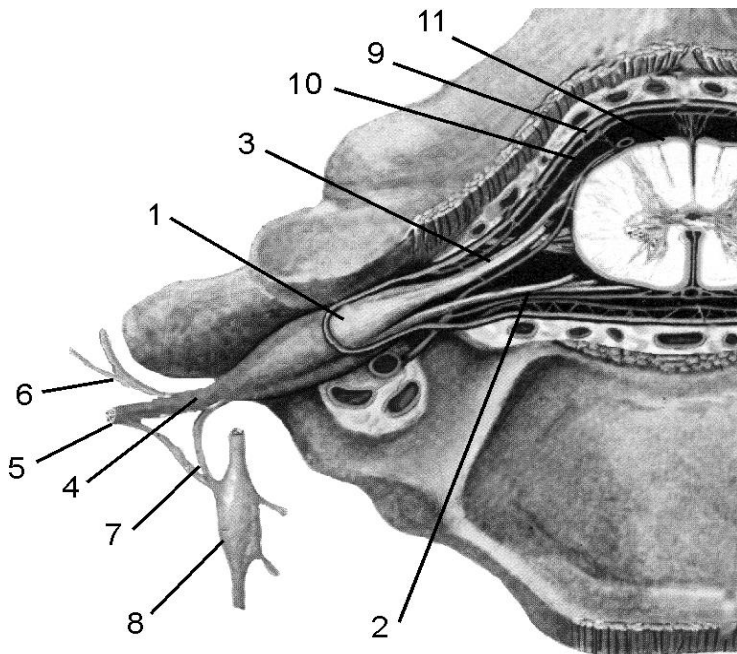


Рис. 4. Образование спинномозгового нерва:

1 – Спинномозговой узел; 2 – передние корешки; 3 – задние корешки; 4 – ствол спинномозгового нерва; 5 – передняя ветвь; 6 – задняя ветвь; 7 – соединительные ветви; 8 – узел симпатического ствола; 9 – твердая оболочка; 10 – паутинная оболочка; 11 – мягкая оболочка.

Спинномозговые корешки выходят через одноименные межпозвоночные отверстия, в области которых корешки сливаются и формируют спинномозговой нерв. Он является смешанным и содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Длина спинномозгового нерва

около 1 см. После выхода его из межпозвоночного отверстия нерв делится на 4 ветви (рис. 4).

Менингеальная ветвь – чувствительная – возвращается в позвоночный канал и принимает участие в формировании оболочечного сплетения. Белая соединительная ветвь состоит из симпатических волокон. Она направляется к симпатическому стволу. Задняя ветвь смешанная. В ее состав входят чувствительные и двигательные волокна, обеспечивающие иннервацию кожи и мышц, расположенных вдоль позвоночного столба. Передняя ветвь – самая крупная. Она тоже смешанная, обеспечивает иннервацию основной части соответствующего метамера. Из передних ветвей спинномозговых нервов формируются нервные сплетения. Исключение составляют ветви спинальных нервов на уровне D3-D11, которые непосредственно переходят в соответствующие межреберные нервы. В сплетениях происходит переплетение нервных волокон различных спинномозговых нервов. Из сплетений выходят периферические нервные стволы [22].

Шейное сплетение формируется спинномозговыми нервами от сегментов C1-C4. Из этого сплетения выходит наиболее мощный диафрагмальный нерв, а также малый затылочный нерв, большой ушной, кожный нерв шеи.

Плечевое сплетение формируется из спинномозговых нервов сегментов C5-D2. Основные нервы – подкрыльцовый, лучевой, локтевой, срединный, мышечно-кожный.

Передние ветви спинно-мозговых нервов на уровне сегментов D3-D12 формируют межреберные нервы.

Спинальные нервы от сегментов L1-L4 формируют поясничное сплетение. Из него выходят бедренный нерв, подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренно-половой, боковой кожный нерв бедра, запирающий нерв.

Спинальные нервы от сегментов L5-S4 формируют крестцовое сплетение. Из него выходят седалищный нерв, верхний и нижний ягодичные нервы, задний кожный нерв бедра.

Копчиковое сплетение формируется ветвями от сегментов S3-Co1-2. Выходят из этого сплетения срамные нервы.

Нервизм

Это направление в медицине, признающее главенствующую роль нервной системы во всех нормальных и патологических проявлениях организма.

Своими корнями это учение уходит в глубокую древность. Состояния, напоминающие параличи и парезы, нашли свое отражение во фресках времен египетских фараонов [2;6].

Попытки связать мыслительную и психическую деятельность человека с головным мозгом были сделаны еще во времена Гиппократ (460-370 гг. до н.э.) и Галена (131-201 гг. н.э.). Тогда же была замечена связь мозга с движениями на противоположной половине туловища. Об этом судили по возникновению судорог на половине тела, противоположной поражению головы. Происхождение данного факта связывали с общим нарушением работы мозга. Патогенез всех болезненных состояний объяснялся гуморальной теорией. В соответствии с ней баланс четырех жидкостей – флегмы, крови, черной и желтой

желчи – обеспечивает нормальное развитие и деятельность организма. При нарушении равновесия указанных компонентов возникает болезнь. В XVII столетии Томас Виллис, автор термина «неврология», несколько модернизировал гуморальную теорию. Он считал, что общая чувствительность представлена в полосатом теле, собственные чувства – в мозолистом теле, а память – в коре. Это положило начало развитию локализационизма, как направления в изучении функций мозга. На крайнем полюсе этого научного мировоззрения находится френологическое учение Франца-Иосифа Галля и его учеников. Они предполагали, что умственные и моральные качества локализуются в определенных участках поверхности мозга. При этом имеется прямая зависимость между степенью развития той или иной способности и объемом ее корковой представленности. По форме черепа, его «бугоркам» и «шишкам» Галль пытался разгадать профессиональные способности человека и характерологические особенности. В 1842 году Флюранс и Галлер выдвинули тезис о физиологической равноценности коры. Возникла догма об эквипотенциальности частей мозга, а затем появилась теория универсализма [16; 26].

Следующий этап в развитии учения о мозге характеризуется соотнесением клинических симптомов с очаговым поражением нервной системы. В 1861 году Брока на основании клинических фактов высказался против физиологической равноценности коры большого мозга. Он описал расстройства моторной речевой деятельности при повреждении третьей лобной извилины и подлежащего белого вещества и назвал его «центр моторных образов слов». В 1874 году Вернике

открыл аналогичный «центр сенсорного образа слова» в верхней височной извилине. В 1864 году английским невропатологом Джексоном была предложена иерархическая система трех уровней функционирования мозга: нижний – уровень стабильных функций, средний – сенсомоторный уровень и наивысший – уровень функций мышления, присущий человеку. В обеспечении моторного поведения эти уровни организованы вертикально друг над другом. Джексон постулировал различные размеры моторного и сенсорного представительства различных частей тела в зависимости от степени их специализации. При этом он четко придерживался выдвинутого им правила: локализация дефекта и локализация функции – две различные проблемы [2].

В XIX веке нервизм окончательно сформировался как отдельное научное направление. Учение основывается на фундаментальных трудах таких исследователей функций мозга, как И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский и А. А. Ухтомский.

Особую роль в становлении неврологии как науки сыграли такие работы И. М. Сеченова, как «Рефлексы головного и спинного мозга» (1863) и «Элементы мысли» (1866). Оказало свое влияние на процесс развития неврологии и учение Дарвина о происхождении видов [26].

Глубокий анализ накопленного экспериментального и клинического материала был проведен В. М. Бехтеревым. По его мнению «лобные доли служат областями психорегуляторной деятельности, обуславливающей развитие высших познавательных функций...».

Диалектический подход к данному вопросу продемонстрировал в своих работах И. П. Павлов. Иван Петрович Павлов разделил рефлексы на условные и безусловные. Данный факт явился одним из ключевых моментов в развитии учения о нервной системе. В соответствии с выдвинутой им рефлекторной теорией функция всегда приурочена к структуре, а динамика к конструкции. В то же время локализация функции является относительной и динамической. Этот механизм лежит в основе функциональной пластичности коры [2].

Дальнейшее развитие данный вопрос получил в работах И. Н. Филимонова. Он выдвинул принцип поэтапной локализации функций, согласно которому на место статических изолированных центров приходит идея о функциональной многозначности мозговых структур, которые могут включаться в различные функциональные системы и принимать участие в осуществлении различных задач [6].

Огромный вклад в развитие учения о церебральных механизмах внесли работы А. А. Ухтомского. Согласно разработанному им принципу доминанты нервной центр определяется как «...созвездие созвучно работающих ганглиозных участков, взаимно возбуждающих друг друга...».

Работы крупного отечественного ученого Н. А. Бернштейна посвящены исследованию такой важнейшей интегративной функции мозга, как движение. Им выделены функциональные уровни построения движений: рубро-спинальный, таламопаллидарный, пирамидно-стриальный, теменно-премоторный и уровни, лежащие выше уровня действий, координирующие речь и письмо. Каждый

очередной функциональный уровень построения движений содержит и приносит не новые качества движений, а новые полноценные движения [16].

Последующее развитие учения о функциональных уровнях было продолжено в работах А. Р. Лурия. На основании анализа богатого клинического материала средствами нейропсихологии им выдвинута концепция о существовании трех основных функциональных блоков. Первый блок регуляции тонуса и бодрствования включает мезенцефалическую ретикулярную формацию, неспецифическую систему таламуса, гиппокамп и хвостатое ядро. Второй блок приема, переработки и хранения информации объединяет все задние отделы коры, в том числе модально специфичные зрительную, слуховую, соматическую сенсорную и межпроекционную теменную область коры. Третий блок обеспечивает программирование, регулирование и контроль сложных форм деятельности. В его состав входят префронтальные отделы коры мозга, выполняющие универсальную функцию общей регуляции поведения. Одним из признаков их поражения является нарушение регулирующей сигнальной функции речи [26].

Новый взгляд на проблему локализации функций в коре был введен в П. К. Анохиным. Им предложена концепция функциональных систем, представляющих комплекс нервных образований с соответствующими им периферическими рабочими органами, объединенными какой-либо вполне очерченной и специфической функцией организма. Основными блоками функциональной системы являются следующие: афферентный синтез, включающий

обстановочную афферентацию, следы в памяти, пусковую афферентацию и мотивационное возбуждение; стадия принятия решения; сформированная программа действий обеспечивает приток эфферентных импульсов к рабочим органам, и в результате происходит непосредственно само действие; получаемый результат действия обладает определенными параметрами, которые сличаются путем обратной афферентации с акцептором результата действия, при их полном совпадении функциональная система прекращает свое существование, а при их различии происходит корректировка программы действия. Собственно сама функция представлена в качестве функциональной системы и теряет атрибуты локализованности. Таким образом, на смену теоретическим представлениям о функциональной организации мозга выдвигается обоснованная концепция системного функционирования [13].

Свое дальнейшее развитие теория системной организации функций головного мозга получила в работах К. В. Судакова. Он является носителем идеи, что психическая активность динамически развертывается во времени на основе последовательно сменяющих друг друга стадий, описанных П.К. Анохиным. Отличительной особенностью психической деятельности является то, что она целиком строится на информационной основе. Информация выступает как отношение субъекта к своим потребностям и их удовлетворению, а также к субъектам окружающей действительности.

Информационный уровень затрагивает процессы отражений мозгом внутренних состояний организма и разнообразных воздействий на него многочисленных

факторов внешней среды. Осуществление такого взаимодействия происходит на различных информационных экранах организма: ДНК и РНК (жидкие кристаллы), коллоиды межклеточного вещества (протеогликаны и гиалуроновая кислота), структуры мозга (коллоиды глии, отдельных нейронов). Взаимодействие на этих структурах доминирующей и подкрепляющей мотивации строится по голографическому принципу [20].

С позиции теории функциональных систем мозг человека представляет собой интеграцию центральных аппаратов множества функциональных систем поведенческого и гомеостатического уровня. Каждая функциональная система избирательно вовлекает различные структуры мозга и даже отдельные нейроны в саморегулирующуюся функцию. Мозг и психические функции рассматриваются как интегративное целое, обеспечивающее достижение с помощью доминирующей в конкретный момент функциональной системы удовлетворения ведущей потребности организма и, как следствие, социальной адаптации.

Образование в нервной системе интеграций различных нервных структур является пластическим механизмом ее деятельности в нормальных условиях. Происходит образование новых интегративных связей между нервными структурами. Этот процесс происходит постоянно в соответствии с меняющимися воздействиями внешней и внутренней среды организма. Возникает адекватная физиологическая реакция нервной системы на различные раздражители [22].

При повреждении нервной системы возникают структурные и функциональные дефекты, нарушаются нервные связи. Само по себе повреждение не является

развитием патологического процесса, оно играет лишь триггерную роль – пусковую. Развитие патологического процесса происходит с участием собственных, присущих самой нервной системе, эндогенных механизмов. Изучением патологических механизмов занимается отечественный патофизиолог Г. Н. Крыжановский. К числу таких механизмов относятся образование и деятельность интеграций из первично и вторично измененных нервных структур. Такие интеграции по характеру, механизмам и результатам своей деятельности являются патологическими. На уровне нейрональных отношений патологической интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный, неконтролируемый поток импульсов; такой агрегат представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения. На уровне системных отношений патологической интеграцией является новая патодинамическая организация, состоящая из различных отделов ЦНС и действующая как патологическая система [26].

Генератор патологически усиленного возбуждения может возникать в различных отделах ЦНС. Обязательным условием его формирования и деятельности является недостаточность тормозных механизмов в популяции составляющих его нейронов. Чем значительнее нарушены тормозные механизмы в агрегате нейронов, тем более облегченно он активируется провоцирующими стимулами, тем больше нейронов вовлекается в продукцию возбуждения и тем более мощным и значительным оказывается его эффект. Взаимодействие в самом агрегате нейронов осуществляется несинаптическими и синаптическими

механизмами. Несинаптические реализуются биологически активными веществами, выделяемыми возбужденными нейронами (К, NO, глутамат, аспартат т.д.) и прямыми возбуждающими влияниями нейронов друг на друга. В синаптических взаимодействиях, возможно, принимают участие активированные синапсы, которые были недействительны в нормальных условиях или новые синаптические образования (реактивный синаптогенез), или вставочные нейроны, или разросшиеся коллатерали. Возникновению синаптических взаимодействий способствуют усиленные перестройки, происходящие в агрегатах нейронов при их гиперактивации и нарушении тормозных механизмов [2].

Однако, сам по себе генератор как патологическая интеграция нейронов не в состоянии вызвать клинически выраженную патологию нервной системы. Таковую патологию в виде нейропатологического синдрома вызывает более сложная патологическая интеграция – патологическая система. Для нее характерно то, что генератор становится гиперактивным и приобретает способность существенным образом влиять на другие связанные с ним структуры ЦНС. Это определяет характер деятельности патологической системы. Сам генератор приобретает свойства детерминанты.

Роль детерминанты заключается не только в системообразовании, но и в системостабилизации возникших патологических интеграций. Формирование патологической системы проходит следующие стадии:

- детерминанта с активирующим ее генератором,
- промежуточные звенья,
- центральное эфферентное звено системы,

- орган-мишень,
- конечный патологический эффект системы.

Недостаточность внутрисистемных тормозных влияний приводит к тому, что система выходит из-под общего интегративного контроля ЦНС. В отличие от физиологической системы отрицательные обратные связи в патологической системе малоэффективны, положительные же постоянно укрепляются пластическими процессами.

Значение патологических систем заключается в том, что они являются патофизиологическими механизмами и патогенетической основой нейропатологических синдромов. Каждый синдром имеет свою патологическую систему. Другим свойством патологической системы является ее способность подавлять деятельность физиологических систем. Оба указанных свойства патологических систем обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС.

Вероятно, подобные патофизиологические механизмы лежат в основе большинства неврологических заболеваний [6; 13; 20].

Одним из современных направлений в неврологии является изучение интегративной деятельности мозга у человека. Исследование ее в норме и при патологии как центральной, так и периферической нервной системы, проводится сейчас во многих научных учреждениях мира. Данный методологический подход является современным, отвечающим требованиям сегодняшнего дня и открывающим перспективы в будущем.

Кровоснабжение головного и спинного мозга

Мозговое кровообращение имеет некоторые анатомические и функциональные особенности, знание

которых является необходимым неврологам для лучшего понимания патогенеза многих заболеваний нервной системы [12; 20].

Кровоснабжение головного мозга

Головной мозг снабжается артериальной кровью из двух бассейнов: каротидного и вертебробазиллярного.

Система каротидного бассейна в своем начальном отрезке представлена общими сонными артериями. Правая общая сонная артерия является ветвью плечеголового ствола, левая – непосредственно отходит от аорты. На уровне верхнего края щитовидного хряща общая сонная артерия разветвляется на наружную и внутреннюю сонные артерии. Затем через foramen caroticum внутренняя сонная артерия входит в canalis caroticum пирамиды височной кости. После того как артерия выходит из канала, она проходит по передней стороне тела крыловидной кости, вступает в sinus cavernosus твердой мозговой оболочки и доходит до места под передним продырявленным веществом, где делится на конечные ветви. Важным коллатеральным разветвлением внутренней сонной артерии является глазничная артерия. От нее отходят ветви, орошающие глазное яблоко, слезную железу, веки, кожу лба и частично – стенки носовых полостей. Конечные ветви а. ophthalmica – надблоковая и надорбитальная анастомозируют с ветвями наружной сонной артерии.

Затем артерия ложится в Сильвиеву борозду. Конечные разветвления внутренней сонной артерии представлены 4 артериями: задняя соединительная артерия, которая анастомозирует с задней мозговой артерией, являющейся ветвью базилярной артерии; передняя ворсинчатая артерия, образующая сосудистые

сплетения боковых мозговых желудочков и играющая роль в выработке спинномозговой жидкости и кровоснабжении некоторых узлов основания мозга; передняя мозговая артерия и средняя мозговая артерия.

Внутренняя сонная артерия соединяется с задней мозговой артерией посредством задних соединительных артерий. Передние мозговые артерии соединяются между собой посредством передней соединительной артерии. Благодаря этим анастомозам на основании мозга образуется виллизиев артериальный круг – *circulus arteriosus cerebry*. Круг связывает артериальные системы каротидного и вертебробазилярного бассейнов.

Передняя мозговая артерия уже в пределах виллизиева круга отдает от себя несколько мелких веточек – передние продырявливающие артерии – *aa. perforantes anteriores*. Они прободают переднюю продырявленную пластинку и питают часть головки хвостатого ядра. Самой крупной из них является возвратная артерия Гейбнера, которая питает переднемедиальные отделы головки хвостатого ядра, скорлупу и передние две трети передней ножки внутренней капсулы. Сама передняя мозговая артерия лежит над мозолистым телом и снабжает артериальной кровью медиальную поверхность полушарий от лобного полюса до *fissura parieto-occipitalis* и передние две трети мозолистого тела. Также ее ветви могут заходить на орбитальный участок основания мозга и на латеральную поверхность лобного полюса, верхней лобной извилины и парацентральной дольки [13; 22].

Средняя мозговая артерия является самой крупной. Она лежит в Сильвиевой борозде и кровоснабжает всю конвекситальную поверхность полушарий (за исключением областей орошаемых

передней и задней мозговыми артериями) – нижнюю и среднюю лобные извилины, переднюю и заднюю центральные извилины, надкраевую и угловую извилины, рейлев островок, наружную поверхность височной доли, передние отделы затылочной доли. В пределах виллизиева круга средняя мозговая артерия отдает от себя несколько тонких стволиков, прободающих боковые части передней продырявленной пластинки, так называемые *aa. perforantes mediales et laterales*. Наиболее крупными из перфорирующих артерий являются *aa. lenticulo-striatae* и *lenticulo-opticae*. Они кровоснабжают подкорковые узлы полушарий, ограду, заднюю треть передней ножки и верхнюю часть задней ножки внутренней капсулы [20].

Вертебробазилярный бассейн в своем проксимальном отделе представлен позвоночными артериями, отходящими от подключичных артерий на уровне поперечного отростка VI шейного позвонка (сегмент V1). Здесь она вступает в отверстие его поперечного отростка и поднимается кверху по каналу поперечных отростков до уровня II шейного позвонка (сегмент V2). Далее позвоночная артерия поворачивается кзади, направляется к *for. transversarium* атланта (сегмент V3), проходит его и ложится в *sulcus a. vertebralis*. В экстракраниальном отделе артерия отдает ветви к мышцам, костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника, принимает участие в питании мозговых оболочек [26].

Интракраниальный отдел позвоночной артерии является сегментом V4. В этом отделе отходят ветви к твердой мозговой оболочке задней черепной ямки, задняя и передняя спинномозговые артерии, задняя нижняя мозжечковая артерия, а также парамедианная

артерия. Задняя спинномозговая артерия – парная. Располагается в задней боковой борозде спинного мозга и участвует в кровоснабжении ядер и волокон тонкого и клиновидного пучков. Передняя спинномозговая артерия – непарная образуется в результате слияния двух стволов, отходящих от позвоночных артерий. Она кровоснабжает пирамиды, медиальную петлю, медиальный продольный пучок, ядра подъязычного нерва и одиночного пути, а также дорсальное ядро блуждающего нерва. Задняя нижняя мозжечковая артерия – это самая крупная ветвь позвоночной артерии, она кровоснабжает продолговатый мозг и нижние отделы мозжечка. Парамедианные ветви обеспечивают кровоснабжение вентральных и боковых отделов продолговатого мозга и корешков IX-XII пар черепных нервов (рис. 5).

У заднего края варолиева моста обе позвоночные артерии сливаются, образуя основную артерию – *a. basilaris*. Она лежит в борозде моста и на скате затылочной и клиновидной костей. От нее отходят парамедианные ветви, короткие огибающие, длинные огибающие (парные – нижняя передняя мозжечковая и верхняя мозжечковая артерии) и задние мозговые артерии. Из них самыми крупными являются нижняя передняя мозжечковая, верхняя мозжечковая и задние мозговые артерии [13; 20 ;22].

Нижняя передняя мозжечковая артерия отходит от основной на уровне ее средней трети и кровоснабжает клочок мозжечка и ряд долей на его передненижней поверхности.

Верхняя мозжечковая отходит от верхнего отдела основной артерии и осуществляет

кровообращение верхней половины полушарий мозжечка, червя и частично четверохолмия.

Задняя мозговая артерия образуется в результате деления основной артерии. Она питает крышу среднего мозга, ножку мозга, таламус, нижневнутренние отделы височной доли, затылочную долю и частично верхнюю теменную долю, отдает небольшие ветви к сосудистому сплетению третьего и боковых желудочков мозга [13].

Между артериальными системами имеются анастомозы, которые начинают функционировать при окклюзии какого-либо одного артериального ствола. Различают три уровня коллатерального кровообращения: экстракраниальный, экстраинтракраниальный, интракраниальный.

Экстракраниальный уровень коллатерального кровообращения обеспечивается следующими анастомозами. При окклюзии подключичной артерии кровотоки осуществляются:

- из контралатеральной подключичной артерии через позвоночные артерии;
- из гомолатеральной позвоночной артерии через глубокую и восходящую артерии шеи;
- из контралатеральной подключичной артерии через внутренние грудные артерии;
- из наружной сонной артерии через верхнюю и нижнюю щитовидные артерии.

При окклюзии начального отдела позвоночной артерии переток осуществляется из наружной сонной артерии через затылочную артерию и мышечные ветви позвоночной артерии [22].

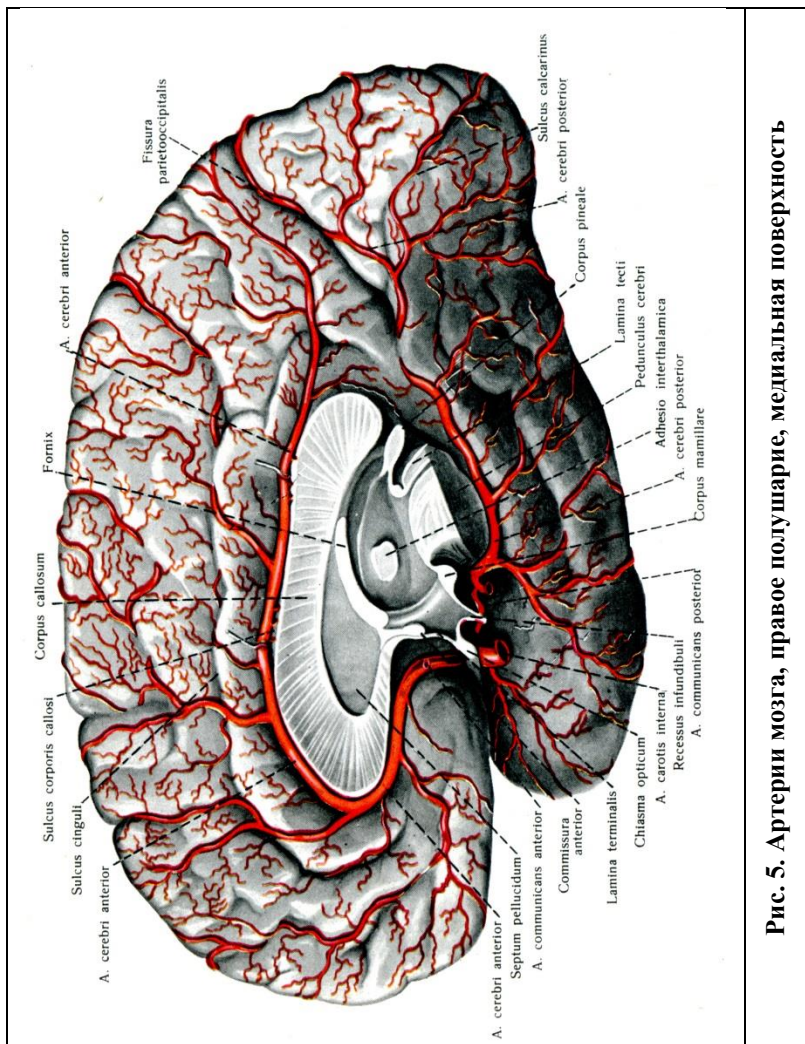
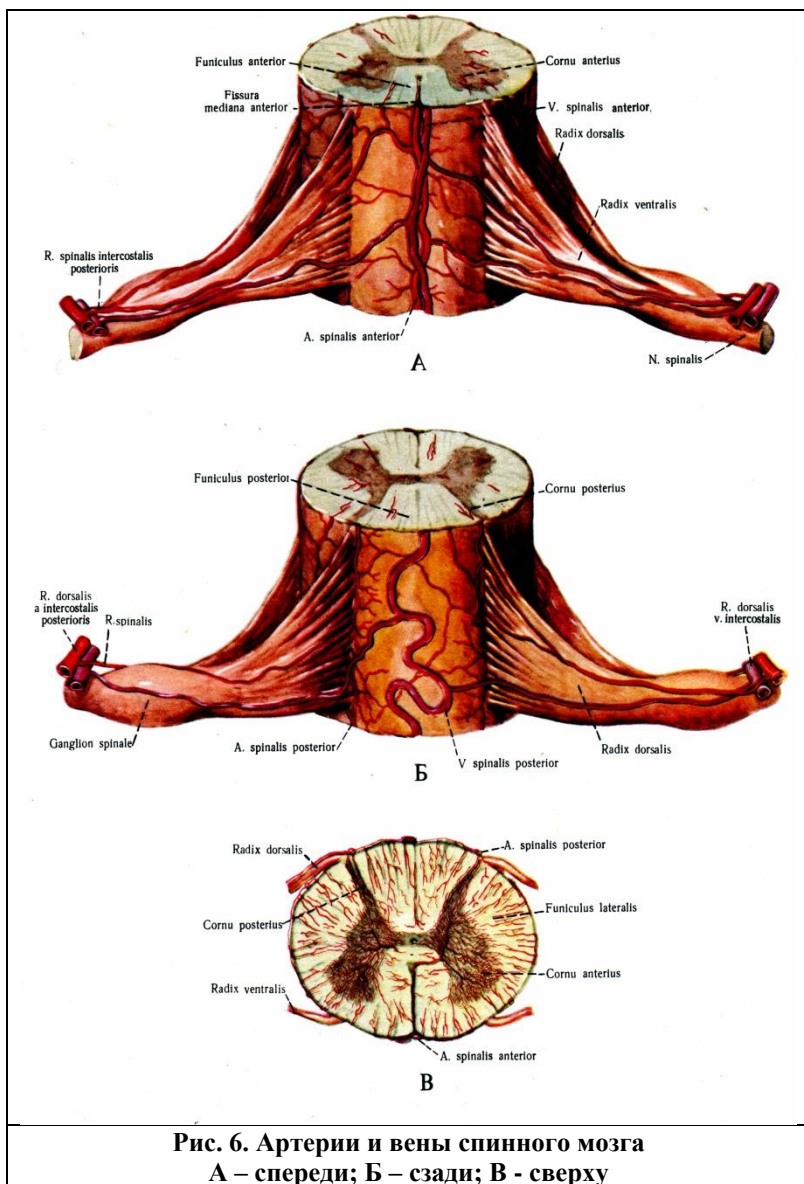


Рис. 5. Артерии мозга, правое полушарие, медиальная поверхность



Экстра-интракраниальное коллатеральное кровообращение осуществляется между наружной и внутренней сонными артериями по надглазничному анастомозу. Здесь соединяются надблоковая и надглазничная артерии из системы внутренней сонной артерии и конечные ветви лицевой и поверхностной височной из системы наружной сонной артерии.

На интракраниальном уровне коллатеральное кровообращение осуществляется через сосуды виллизиева круга. Помимо этого имеется корковая анастомозная система. Она состоит из анастомозов на конвексальной поверхности полушарий. Анастомозируют концевые ветви передней, средней и задней мозговых артерий (в области верхней лобной борозды, на границе верхней и средней трети центральных извилин, вдоль межтеменной борозды, в области верхней затылочной, нижней и средней височной, в области клина, предклинья и валика мозолистого тела). Из анастомозной сети под мягкой мозговой оболочкой отходят перпендикулярные разветвления вглубь серого и белого вещества мозга. Они образуют анастомозы в области базальных ядер.

Венозная система головного мозга принимает активное участие в кровообращении и ликвороциркуляции. Вены головного мозга делятся на поверхностные и глубокие. Поверхностные вены лежат в ячеях субарахноидального пространства, анастомозируют и образуют петлистую сеть на поверхности каждого из полушарий. В них оттекает венозная кровь из коры и белого вещества. Отток крови из вен идет в ближайший мозговой синус. Кровь из наружных и медиальных отделов лобной, центральной и теменно-затылочной областей впадает в основном в

верхний сагиттальный синус, в меньшей степени – в поперечный, прямой, пещеристый и теменно-основной синусы. В глубокие вены мозга отток крови идет от вен сосудистого сплетения боковых желудочков, подкорковых узлов, зрительных бугров, среднего мозга, моста, продолговатого мозга и мозжечка. Основным коллектором этой системы является большая вена Галена, впадающая в прямой синус под наметом мозжечка. Кровь из верхнего сагиттального и прямого синусов попадает в поперечный и сигмовидный и отводится во внутреннюю яремную вену [26].

Кровоснабжение спинного мозга

Начало изучения кровоснабжения спинного мозга относится к 1664 году, когда английский врач и анатом Т. Willis указал на существование передней спинальной артерии (рис. 6).

По длиннику выделяют три артериальных бассейна спинного мозга – шейногрудной, грудной и нижний (пояснично-грудной) [20; 22]:

□ Шейно-грудной бассейн кровоснабжает мозг на уровне С1-D3. При этом васкуляризация самых верхних отделов спинного мозга (на уровне С1-С3) осуществляется одной передней и двумя задними спинномозговыми артериями, отходящими от позвоночной артерии в полости черепа. На всем остальном протяжении спинного мозга кровоснабжение идет из системы сегментарных радикулотомедуллярных артерий. На среднем, нижнешейном и верхнегрудном уровнях радикулотомедуллярные артерии являются ветвями экстракраниального отдела позвоночных артерий и шейных.

□ В грудном бассейне имеется следующая схема формирования радикулотомедуллярных артерий. От аорты отходят межреберные артерии, отдающие дорсальные ветви, которые в свою очередь делятся на мышечно-кожную и спинальную ветвь. Спинальная ветвь через межпозвонковое отверстие входит в спинномозговой канал, где делится на переднюю и заднюю радикулотомедуллярные артерии. Передние радикулотомедуллярные артерии, сливаясь, формируют одну переднюю спинномозговую артерию. Задние формируют две задние спинномозговые артерии.

□ В пояснично-грудном отделе дорсальные ветви отходят от поясничных артерий, латеральных крестцовых артерий, подвздошно-поясничных артерий.

Таким образом, передняя и задние поясничные артерии представляют собой совокупность концевых ветвей радикулотомедуллярных артерий. При этом по ходу кровотока существуют зоны с противоположным кровотоком (на местах ветвления и стыка) [13].

Выделяют зоны критического кровообращения, где возможны спинальные ишемические инсульты. Это зоны стыка сосудистых бассейнов – CIV, DIV, DXI-LI.

Кроме спинного мозга радикулотомедуллярные артерии кровоснабжают оболочки спинного мозга, спинномозговые корешки и спинномозговые ганглии.

Количество радикулотомедуллярных артерий варьирует от 6 до 28. При этом передних радикулотомедуллярных артерий меньше, чем задних. Чаще всего в шейной части 3 артерии, в верхней и средней грудной 2-3, в нижней грудной и поясничной – 1-3.

Выделяют следующие крупные радикулотомедуллярные артерии:

1. Артерия шейного утолщения.
2. Большая передняя радикуломедулярная артерия Адамкевича. Входит в канал позвоночника на уровне DVIII-DXII.
3. Нижняя радикуломедулярная артерия Депрож-Гаттерона (имеется у 15% людей). Входит на уровне LV-SI [20].
4. Верхняя дополнительная радикуломедулярная артерия на уровне DII-DIV. Встречается при магистральном типе кровоснабжения.

По поперечнику различают три артериальных бассейна кровоснабжения спинного мозга:

1. Центральная зона включает передние рога, периепендимную желатинозную субстанцию, боковой рог, основание заднего рога, колонки Кларка, глубокие отделы переднего и бокового столбов спинного мозга, вентральную часть задних канатиков. Эта зона составляет 4/5 всего поперечника спинного мозга. Здесь кровоснабжение идет из передних спинномозговых артерий за счет бороздчатых погруженных артерий. Их по две с каждой стороны.

2. Задняя артериальная зона включает задние столбы, верхушки задних рогов, задние отделы боковых столбов. Здесь кровоснабжение идет из задних спинномозговых артерий.

3. Периферическая артериальная зона. Кровоснабжение здесь осуществляется из системы коротких и длинных огибающих артерий перимедулярной сосудистой сети [22].

Венозная система спинного мозга имеет центральный и периферический отделы. Периферическая система собирает венозную кровь из периферических отделов серого и главным образом

периферического белого вещества спинного мозга. Оттекает она в венозную систему пиальной сети, образующей заднюю спинномозговую или заднюю спинальную вены. Центральная передняя зона собирает кровь от передней спайки, медиальной и центральной части переднего рога и переднего канатика. Задняя центральная венозная система включает задние канатики и задние рога. Венозная кровь оттекает в бороздчатые вены, а затем в переднюю спинальную вену, расположенную в передней щели спинного мозга. Из пиальной венозной сети кровь оттекает через передние и задние корешковые вены. Корешковые вены сливаются в общий ствол и дренируются во внутреннее позвоночное сплетение или межпозвонковую вену. Из этих образований венозная кровь оттекает в систему верхней и нижней полых вен [26].

Оболочки мозга и пути ликвороциркуляции

Головной мозг имеет три оболочки: самая наружная твердая оболочка – *dura mater*, под ней лежит паутинная – *arachnoidea*, под паутинной, непосредственно примыкая к мозгу, выстилая борозды и покрывая извилины, лежит мягкая мозговая оболочка – *pia mater*. Пространство между твердой мозговой оболочкой и паутинной называется субдуральное, между паутинной и мягкой субарахноидальное.

Dura mater имеет два листка. Наружный листок является надкостницей костей черепа. Внутренняя пластинка связана с головным мозгом. Твердая мозговая оболочка имеет следующие отростки:

□ большой серповидный отросток, *falx cerebri major*, расположен между обоими полушариями мозга

от *cristae Galii* спереди по сагиттальному шву до *protuberantia occipitalis interna* сзади;

□ малый серповидный отросток, *falx cerebri minor*, идет от *protuberantia occipitalis interna* до *foramen occipitale magnum* между полушариями мозжечка;

□ намет мозжечка, *tentorium cerebelli*, отделяет дорсальную поверхность мозжечка от нижней поверхности затылочных долей мозга;

□ диафрагма турецкого седла натянута над турецким седлом, под ней лежит придаток мозга – гипофиз [13].

Между листками твердой мозговой оболочки и ее отростков расположены **синусы** – вместилища венозной крови (рис. 7):

1. *Sinus sagittalis superior* – верхний продольный синус проходит по верхнему краю большого серповидного отростка.

2. *Sinus sagittalis inferior* – нижний сагиттальный синус проходит по нижнему краю большого серповидного отростка.

3. *Sinus rectus*. В него впадает *sinus sagittalis inferior*. Прямой синус доходит до *protuberantia occipitalis interna* и сливается с *sinus sagittalis superior*.

4. В поперечном направлении от *protuberantia occipitalis interna* идет самый крупный *sinus transverses* – поперечный синус.

5. В области височной кости он переходит в *sinus sigmoideus*, который спускается к *foramen jugulare* и переходит в *bulbus superior v. jugulare*.

6. *Sinus cavernosus* – пещеристая пазуха помещается на боковой поверхности турецкого седла. В стенках синуса помещаются *n. oculomotorius*, *n. trochlearis*, *n. ophthalmicus*, *n. abducens*. Внутри синуса

проходит а. carotis interna. Спереди гипофиза располагается sinus intercavernosus anterior, а сзади sinus intercavernosus posterior. Таким образом, гипофиз окружен циркулярным синусом.

7. Sinus petrosus superior расположен по верхнему краю пирамиды височной кости. Он соединяет sinus cavernosus с sinus transversus.

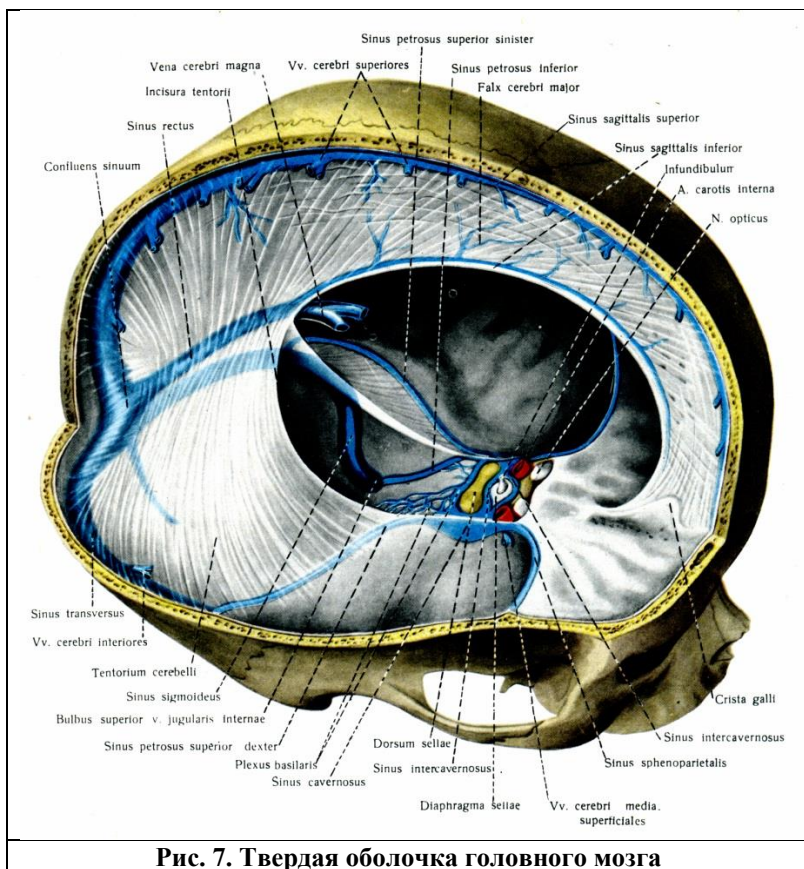


Рис. 7. Твердая оболочка головного мозга

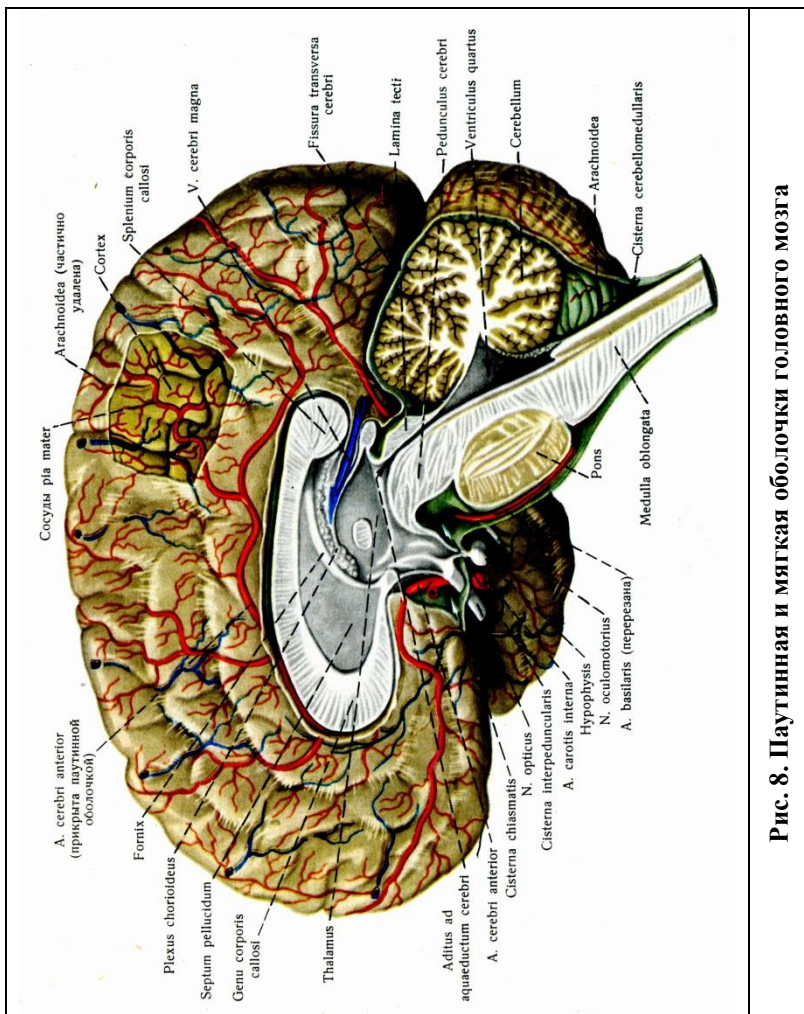


Рис. 8. Паутинная и мягкая оболочки головного мозга

8. Sinus petrosus inferior лежит в одноименной борозде и соединяет sinus cavernosus с bulbus superior v. jugulare.

9. Sinus occipitalis охватывает края большого затылочного отверстия и вливается в sinus sigmoideus.

Место слияния синусов называется confluens sinuum. Из него кровь оттекает в яремную вену [20].

Паутинная оболочка расположена между твердой и мягкой мозговыми оболочками. С обеих сторон она выстлана эндотелием. Наружная поверхность рыхло соединена с dura mater церебральными венами. Внутренняя поверхность обращена к мягкой мозговой оболочке, соединена с ней трабекулами, а над извилинами плотно сращена с ней. Так в области борозд образуются цистерны (рис. 8).

Выделяют следующие цистерны:

□ cisterna cerebello-oblongata, или большая цистерна мозга, расположена между нижней поверхностью мозжечка и дорсальной поверхностью продолговатого мозга;

□ cisterna fossae Silvii – расположена в области Сильвиевой борозды;

□ cisterna chiasmatis – расположена в области перекреста зрительных нервов;

□ cisterna interpeduncularis – расположена между ножками мозга;

□ cisterna pontis – расположена на нижней поверхности варолиева моста;

□ cisterna corporis callosi – расположена вдоль дорсальной поверхности мозолистого тела;

□ cisterna ambiens – расположена между затылочными долями мозга и верхней поверхностью мозжечка;

□ cisterna terminalis, дуральный мешок от уровня LII, где оканчивается спинной мозг до SII-SIII позвонков.

Все цистерны сообщаются между собой и субарахноидальным пространством головного и спинного мозга.

Пахионовы грануляции представляют из себя вывороты паутинной оболочки, впяченные в нижнюю стенку венозных пазух и кости черепа. Это основное место оттока ликвора в венозную систему [22].

Мягкая мозговая оболочка прилегает к поверхности мозга, заходит во все борозды и щели. Богато снабжена сосудами и нервами. В виде сложенного вдвое листка проникает в полость желудочков и принимает участие в образовании сосудистых сплетений желудочков [26].

МЕТОДИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Постановка диагноза в неврологии имеет свои особенности. Врач, обследующий больного с поражением нервной системы, всегда ищет ответ на два основных вопроса:

- Где находится патологический очаг?
- Каков характер патологического процесса?

При этом в большинстве случаев нет возможности увидеть глазами патологический очаг или его пропальпировать, так как головной мозг заключен в костный футляр – кости черепа, а периферическая нервная система расположена в глубине мягких тканей. Для того чтобы ответить на эти вопросы, невролог прежде всего должен уметь выявлять симптомы и синдромы поражения нервной системы [1; 10].

Таким образом, вырисовывается трехступенчатая схема неврологического диагноза:

1. Сначала ставится синдромальный диагноз на основании тщательно проведенного клинического неврологического обследования;

2. На основании анализа выявленных симптомов и синдромов выставляется топический диагноз, т.е. определяется место поражения в нервной системе. На этом этапе широко используются дополнительные методы исследования. Они позволяют подтвердить рабочую гипотезу врача в отношении сути болезни и играют ключевую роль в проведении дифференциальной диагностики.

3. На заключительном этапе после проведения дифференциального диагноза выставляется нозологический диагноз. Правильно выставленный нозологический диагноз позволяет назначить соответствующее лечение.

Подобная трехэтапная схема диагностики в неврологии является вполне логичной, отработанной в течение многих десятилетий несколькими поколениями неврологов. Четкое соответствие ей значительно облегчает диагностическую работу, особенно молодым врачам [19; 23; 25].

Основные невропатологические синдромы:

Общемозговые симптомы и синдромы

Возникают вследствие повышения внутричерепного давления, увеличения объема мозга, затруднения оттока цереброспинальной жидкости через ликворопроводящие пути (водопровод мозга, отверстия Лушки, Мажанди), раздражения сосудов и оболочек мозга, ликвородинамических нарушений [1; 14].

К общемозговым симптомам относят нарушения сознания, головную боль, головокружение, рвоту, генерализованные судорожные приступы. Эти симптомы могут иногда возникать и как проявление локального поражения мозга.

Нарушения сознания. Кома – полная утрата сознания, отсутствие активных движений, потеря чувствительности, утрата рефлекторных функций, реакций на внешнее раздражение, расстройство дыхания и сердечной деятельности.

При **сопоре** сохраняются отдельные элементы сознания, реакция на сильные болевые и звуковые раздражения.

Сомноленция – легкая степень нарушения сознания. Характеризуется заторможенностью, сонливостью, дезориентированностью, вялостью, безучастием к окружающему.

При опухолях головного мозга может наблюдаться **«загруженность»**, выражающаяся в заторможенности, подавленности. Больные безучастны, интерес к окружающему снижен; ответив на вопрос, больной опять замыкается.

При инфекционных заболеваниях, сопровождающихся высокой интоксикацией, могут быть нарушения сознания в виде спутанности мышления (**амения**). Больные неадекватны, периоды психомоторного возбуждения сменяются у них депрессией; возможны бред, галлюцинации (**инфекционный делирий**).

Головная боль – самый частый симптом заболеваний нервной системы. Различают головные боли циркуляционные – при расстройстве крово- и ликворообращения, механические – при объемных

внутричерепных процессах, токсические – при общих инфекциях, рефлекторные – при заболеваниях глаз, ушей и других органов, психогенные — при неврозах. В зависимости от причины головная боль может быть острой или тупой, сжимающей, распирающей, пульсирующей, постоянной или приступообразной, может усиливаться при резких поворотах головы, ходьбе, сотрясениях.

Головокружение нередко отмечается при анемии, заболеваниях сосудов головного мозга, нарушениях мозговой гемодинамики, объемных процессах. Системное головокружение встречается при поражении вестибулярного аппарата – имеется четкое направление вращения окружающих предметов.

Рвота – один из наиболее частых общемозговых симптомов. Следует помнить, что «мозговая рвота» не всегда наступает без предшествующей тошноты и может улучшить самочувствие больного. Важно учитывать связь рвоты с головной болью, одновременность их появления.

Судорожные приступы могут быть очаговыми симптомами. Как общемозговой симптом они чаще наблюдаются при гипертензионном синдроме и отеке мозга.

Гипертензионный синдром сопровождается головной болью, рвотой (часто в утренние часы), головокружением, менингеальными симптомами, оглушенностью, явлениями застоя на глазном дне. Гипертензионно-гидроцефальный синдром обусловлен повышением внутричерепного давления, увеличением количества жидкости в полости черепа. Гидроцефалия бывает врожденной и приобретенной. При приобретенной гидроцефалии в клинике преобладает

гипертензионный синдром. Гидроцефалия бывает внутренней (жидкость накапливается в желудочковой системе мозга), наружной (жидкость в субарахноидальных пространствах мозга) и смешанной.

Дислокационный синдром развивается при смещении ствола или полушария головного мозга при отеке-набухании мозга при объемных процессах головного мозга.

Менингеальный синдром возникает при поражении мягкой и паутинной оболочек вследствие повышения внутричерепного давления, воспалительного или токсического процесса или субарахноидального кровоизлияния. К нему относятся головная боль, тошнота, рвота, общая гиперестезия кожи, гиперакузия, светобоязнь, специфическая менингеальная поза (поза «лягавой собаки» или «взведенного курка» – живот ладьевидно втянут, руки прижаты к груди, ноги подтянуты к животу). Результатом тонического рефлекса мозговых оболочек являются следующие менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига (невозможность разогнуть ногу в коленном суставе при согнутой в тазобедренном), симптомы Брудзинского (сгибание ног при попытке пригнуть голову подбородком к груди, при надавливании на лобок, при исследовании симптома Кернига на одной ноге, другая – сгибается) [1; 14].

Топическая диагностика поражения нервной системы

Синдром поражения коры головного мозга включает симптомы выпадения функций или раздражения корковых отделов различных

анализаторов. Кортиковые расстройства движений при поражении передней центральной извилины характеризуются двигательной джексоновской эпилепсией, наличием корковых моноплегий. Может возникать корково-мозжечковая атаксия, нарушения стояния и походки, паралич взора в противоположную сторону [10].

Кортиковые расстройства чувствительности характеризуются сенсорной джексоновской эпилепсией, геми- или моногипестезией. При корковых нарушениях преобладают нарушения сложных видов чувствительности.

Зрительные корковые нарушения при поражении «зрительной» коры проявляются зрительной агнозией, гомонимной половинной или квадрантной гемианопсией, зрительными галлюцинациями, микро- и макropsией, фотопсией. Слуховые корковые нарушения проявляются слуховыми галлюцинациями, слуховой агнозией (поражение «слуховой» коры), вкусовые, обонятельные нарушения – вкусовыми, обонятельными галлюцинациями, агнозиями (поражение лимбической системы). Сложным видом корковых нарушений являются апрактические расстройства (конструктивная, идеаторная, моторная, оральная, тотальная апраксии).

Кортиковые расстройства речи, возникающие при поражении корковых центров речи, характеризуются локальными видами афазий (афферентная, эфферентная, моторная, сенсорная, амнестическая, семантическая) или тотальной афазией. Афатические расстройства сочетаются с расстройствами чтения, счета, письма (алексией, акалькулией, аграфией). Кортиковые полушарные расстройства могут также сопровождаться психическими нарушениями («лобная

психика», эйфория, маниакальное, депрессивное состояние, снижение памяти, внимания, других интеллектуальных способностей) [25].

Синдромы поражения больших полушарий

Лобная доля: при ее поражении возникают общие судорожные припадки или адверсивные (начинаются с судорожного поворота глаз и головы в противоположную пораженному полушарию сторону), парез или паралич взора, хватательные рефлексy, симптомы орального автоматизма, моторная афазия, моторная апраксия, лобная психика – неряшливость, неопрятность, склонность к плоским шуткам и островам (морям), эйфория, отсутствие критического отношения к своему состоянию. При поражении основания лобной доли развиваются anosmia и гипосмия на стороне очага, амблиопия, амавроз, синдром Фостера Кеннеди (атрофия соска зрительного нерва на стороне очага, на противоположной стороне – застойные явления на глазном дне).

При поражении задних отделов (передняя центральная извилина) развиваются моноплегии, поражение VII и XII нервов по центральному типу, фокальные судорожные приступы (моторные джексоновские). При раздражении области островка области лобной доли отмечаются ритмические жевательные, чмокающие, шамкающие, облизывающие, глотательные движения [23].

Теменная доля, верхняя теменная доля: нарушение суставно-мышечного чувства, болевого, тактильного, температурного чувства, чувства локализации по типу моноанестезий; гиперпатия, парестезии на противоположной стороне тела, сенсорные джексоновские припадки; астереогнозия,

атрофия мышц на противоположной стороне, преимущественно кисти, психосенсорные нарушения, конфабуляции. Поражение правой верхней теменной доли характеризуется нарушением схемы тела, аутоагнозией, лево-правой дезориентацией, псевдополиимелией, анозогнозией; левой нижней теменной доли, надкраевой извилины – нарушением счета и чтения, моторной, конструктивной, идеаторной апраксией, астереогнозом. При поражении задней центральной извилины наблюдаются моноанестезия или моногипестезия, чувствительные джексоновские припадки.

При парасагиттальной локализации патологического процесса развиваются дистальные парезы, анестезия, судороги нижних конечностей, нарушения функции тазовых органов.

При поражении *височной доли* возникают приступы головокружения, общие судорожные припадки со слуховыми, обонятельными, вкусовыми аурами и галлюцинациями. Возникает оглушенность, сонливость, нарушения памяти. При поражении лимбической системы возникает нарушение поведения, эмоциональная лабильность, гиперсексуальность, булимия.

Затылочная доля: возникает противоположная гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия, извращение восприятия размеров предметов, зрительные галлюцинации [10].

Синдромы поражения подкорковой области

Поражение **мозолистого тела** характеризуется психическими расстройствами, нарастающим слабоумием, снижением памяти, нарушается

ориентация в пространстве, развивается апраксия левой руки.

Таламический синдром Дежнерина-Русси характеризуется на противоположной стороне гемианестезией, сенситивной гемиатаксией, таламическими болями. Наблюдается таламическая рука, хорео-атетоидный гиперкинез и насильственный смех и плач.

Гипоталамический синдром складывается из нарушений углеводного, жирового, белкового обменов, нарушений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и желудочно-кишечной систем. Может быть ожирение, кахексия, импотенция, нарушение менструального цикла. Нарушение сна и бодрствования.

При **поражении надбугорья (epithalamus)**: наблюдается ускоренное половое созревание, усиление роста, атаксия. Нистагм, параличи глазодвигательных мышц, хореические гиперкинезы.

Синдром поражения **зубугорья (metathalamus)**: поражение наружных и внутренних коленчатых тел характеризуется нарушением слуха, гомонимной (центральной и периферической) гемианопсией.

Синдромы поражения **внутренней капсулы**: гемианестезия, гемиплегия и гемианопсия на противоположной стороне. Синдром поражения лучистого венца: гемипарез, гемигипестезия, монопарез, моноплегия с неравномерным поражением руки и ноги [25].

Паллидонигроретикулярный или паркинсоновский синдром: акинезия, гипокинезия, олигокинезия, пластическая гипертония мышц, симптом «зубчатого колеса», «восковой куклы»,

забрасывание в стороны при ходьбе, паркинсоническое топтание на месте, замедленность мышления, парадоксальные движения. Может быть повышение постуральных рефлексов, тихий монотонный голос, нарушение позы и походки (голова и туловище наклонены вперед, руки согнуты в локтевых и лучезапястных суставах, ноги – в коленных и слегка приведены), характерен паллидарный тремор.

Синдром поражения полосатого тела (гипотонически-гиперкинетический синдром): гипотония, хорей, атетоз, хореоатетоз, лицевой гемиспазм, лицевой параспазм, гемитремор, торсионный спазм, миоклонии; тики, блефароспазм, спазм платизмы, кривошея. При поражении субталамического ядра (люисова тела) наблюдается гемибаллизм.

Синдром поражения мозжечка

Полушарные поражения мозжечка: динамическая атаксия, интенционное дрожание, нистагм, адиадохокинез, асинергия, дисметрия, мимопадание, гипотония на стороне очага поражения, «скандированная речь», атактическая походка, отклонение при ходьбе в сторону пораженного полушария.

Червь мозжечка: статическая атаксия на фоне диффузной гипотонии мышц. Больной ходит, широко расставляя ноги, не может сидеть, при стоянии падает вперед или назад, плохо удерживает голову. Контроль зрения не уменьшает атаксии. Поражение передней части червя мозжечка: больной при стоянии падает вперед, при поражении задней части червя падает назад, плохо удерживает голову [23].

Синдромы поражения ствола мозга включают симптомы поражения среднего мозга, моста и продолговатого мозга. Клиника данных расстройств очень разнообразна, но по сути все синдромы являются альтернирующими: наблюдается поражение того или иного черепно-мозгового нерва на стороне поражения и гемипарез, гемианестезия, гемиатаксия или экстрапирамидные расстройства на стороне противоположной. Такое сочетание симптомов объясняется наличием перекреста двигательных и чувствительных волокон в нервной системе.

Синдромы поражения спинного мозга зависят от того, какой отдел мозга пострадал. Поражение задних столбов характеризуется утратой мышечно-суставного чувства и развитием сенситивной атаксии. При поражении боковых столбов развивается спастический парез на стороне поражения и утрата болевой и температурной чувствительности на 2-3 сегмента ниже на противоположной стороне. Половинное поражение поперечника спинного мозга носит название синдром Броун-Секара: центральный паралич и расстройство мышечно-суставного и вибрационного чувства на стороне очага ниже уровня поражения, болевой и температурной чувствительности на стороне противоположной на 2-3 сегмента ниже. При полном поражении поперечника спинного мозга наблюдается нарушение всех видов чувствительности ниже уровня поражения и нижняя параплегия или тетраплегия. По высоте поражения спинного мозга выделяют уровень выше шейного утолщения, на уровне шейного утолщения, между шейным и поясничным утолщением, на уровне поясничного утолщения, на уровне эпиконуса и конуса спинного мозга [10].

Синдромы поражения периферической нервной системы

Страдание передних корешков сказывается периферическим параличом мышц в зоне поврежденных корешков. Поражение задних корешков характеризуется стреляющими болями и нарушениями всех видов чувствительности. Поражение конского хвоста дает периферический паралич ног, нарушение чувствительности в перианогенитальной зоне, нарушение деятельности тазовых органов по типу недержания и боли в ногах, крестце и ягодицах. Поражение сплетений и отдельных периферических нервов характеризуется чувствительными, двигательными и трофическими расстройствами в соответствующих зонах [23; 25].

Дополнительные методы исследования

В диагностике заболеваний нервной системы используются следующие дополнительные методы исследования:

- Лабораторные;
- Инструментальные;
- Рентгенологические.

Среди лабораторных методов особое место занимают методы исследования цереброспинальной жидкости. Определяется цвет, запах, прозрачность, содержание белка, клеточный состав, рН, содержание электролитов. Выделяют ликворные синдромы: менингитический (высокое содержание белка, клеток, высокое давление), белково-клеточной диссоциации (увеличение белка при нормальном клеточном составе), компрессионный (белково-клеточная диссоциация, высокое ликворное давление с его быстрым падением),

сифилитический (высокое содержание клеток и белка в ликворе, положительные реакции Вассермана в крови и ликворе).

Инструментальные методы. Используется ультразвуковая доплерография сосудов мозга, реоэнцефалография, дуплексное сканирование. Эти методы применяются в диагностике сосудистых заболеваний мозга. Электроэнцефалография, эхоэнцефалоскопия оказываются полезными при диагностике эпилепсии, опухолей мозга и гематом. Электромиография, методы электродиагностики используются при нервно-мышечных заболеваниях, поражениях периферических нервов [3; 19; 29].

Нейрорентгенологические методы включают краниографию, рентгенографию позвоночника, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Эти методы эффективны в диагностике переломов костей черепа и позвонков, опухолей головного и спинного мозга, инсультов, дискогенных радикулитов. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в ряде случаев проводится с применением контрастов, вводимых либо внутривенно, либо в подбололочные пространства. Это позволяет проводить дифференциальную диагностику при заболеваниях, имеющих близкую клиническую картину. Одним из самых современных методов является позитронно-эмиссионная компьютерная томография. Она позволяет выявлять не только структурные изменения, но и метаболизм в различных отделах нервной системы.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Классификация нарушений сознания

Под неотложными состояниями в неврологии понимаются все острые патологические состояния, протекающие, как правило, с нарушением сознания и требующие экстренной диагностики и лечения [22].

Существует следующая этиологическая классификация неотложных состояний:

I. Первичные (обычно органические) повреждения головного мозга:

1. ЧМТ:

- А. Сотрясение головного мозга;
- Б. Ушиб головного мозга;
- В. Проникающее ранение и травматическая внутримозговая гематома;
- Г. Субдуральная гематома;
- Е. Эпидуральная гематома.

2. Сосудистые заболевания:

- А. Внутримозговое кровоизлияние:
 - 1) Артериальная гипертония;
 - 2) Разрыв аневризмы;
 - 3) Разрыв АВМ;
 - 4) Иные (геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия, опухолевая эрозия сосудов).
- Б. Субарахноидальное кровоизлияние:
 - 1) Разрыв аневризмы;
 - 2) Разрыв АВМ;
 - 3) Травмы.
- В. Ишемический инсульт:
 - 1) Тромбоз внутри- и внечерепных сосудов;

- 2) Эмболии;
- 3) Васкулиты;
- 4) Малярия.

3. Инфекции:

- 1) Менингиты;
- 2) Энцефалиты;
- 3) Абсцессы.

4. Новообразования:

- 1) Первичные внутричерепные опухоли;
- 2) Метастатические опухоли;
- 3) Неметастатические осложнения злокачественных новообразований (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия).

5. Эпилептический статус.

II. Вторичные поражения головного мозга:

1. Метаболические энцефалопатии:

- 1) Гипогликемия;
- 2) Диабетический кетоацидоз;
- 3) Гипергликемическое гиперосмолярное состояние без кетоацидоза;
- 4) Уремия;
- 5) Печеночная недостаточность;
- 6) Гипонатриемия;
- 7) Гипотиреоз;
- 8) Гипо- и гиперкальциемия.

2. Гипоксическая энцефалопатия:

- 1) Тяжелая сердечная недостаточность;
- 2) Декомпенсация хронических обструктивных заболеваний легких;
- 3) Гипертоническая энцефалопатия.

3. Отравления:

- 1) Тяжелыми металлами;

- 2) Угарным газом;
- 3) Фармакологическими средствами (опиоиды, барбитураты, кокаин);
- 4) Алкоголем.

4. Температурные повреждения:

- 1) Тепловой удар;
- 2) Гипотермия.

5. Поражения мозга вследствие нарушений питания (энцефалопатия Вернике).

Одним из основных синдромов при неотложных состояниях является нарушение сознания.

Сама функция сознания включает два компонента – активацию и содержание сознания (т.е. осмысленное восприятие внутреннего и внешнего мира в результате интегративной деятельности мозга). За содержание сознания отвечают сложные нейронные структуры, рассеянные по всей коре головного мозга. Активация сознания обеспечивается сетью ядер и волокон восходящей активирующей ретикулярной формации (ВАРС). Действует ретикулярная формация через релейные ядра таламуса, диффузно проецируясь на все отделы коры головного мозга. В норме циклическая активность ВАРС обеспечивает чередование сна и бодрствования [2; 6].

При патологии возможное развитие нарушений сознания реализуется тремя механизмами.

1. Двустороннее диффузное повреждение коры головного мозга, приводящее к нарушению сознания, несмотря на сохранность механизмов активации. Данное состояние называется вегетативным состоянием и наблюдается при диффузной гипоксии мозга.

2. Поражение ствола мозга с нарушением функций ВАРС. Развивается беспробудный патологический сон. Поражение ствола возникает при первичных повреждениях ствола (инсульт) или вторичных повреждениях ствола при смещениях внутричерепных структур (височно-тенториальное или мозжечковое вклинение).

3. Сочетание стволового и двустороннего коркового поражения. Встречается при отравлениях и метаболических энцефалопатиях.

Оглушенность. Делирий

Степень нарушений сознания может варьировать от легкой спутанности до полной ареактивности. Четких переходов между этими состояниями нет. На практике степень нарушения сознания определяют по реакции больного на раздражители. Термины, обозначающие степени нарушения сознания (такие, например, как заторможенность, сомноленция или оглушенность), часто понимаются по-разному, поэтому в истории болезни лучше подробно описать реакции больного [13].

Оглушенность определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушенности лежит нарушение **внимания**, то есть – способности отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. Внимание связано как с активацией, так и с содержанием сознания, поэтому оглушенность может наблюдаться при поражении и коры, и ВАРС. Наиболее распространенные причины оглушенности – метаболические и токсические расстройства, но иногда

она может наблюдаться и при очаговых поражениях коры, особенно правой теменной доли. При оглушенности больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать от ста по семь. Оглушенность может также сопровождаться грубым нарушением письма [14].

Делирий характеризуется сочетанием оглушенности, повышенной активности симпатической нервной системы (тахикардии, повышенного потоотделения, тремора, расширения зрачков и артериальной гипертонии) и галлюцинаций или бреда. В чистом виде оглушенность, как правило, возникает при метаболических энцефалопатиях и при легкой интоксикации седативными средствами; делирий же обычно вызывают расстройства, сопровождающиеся повышением содержания в крови катехоламинов, например, интоксикация психостимуляторами (амфетаминами), высокая лихорадка, отмена седативных средств (бензо-диазепинов, барбитуратов) или алкогольная абстиненция.

Патологическая сонливость. Больной постоянно пребывает в состоянии сна или дремоты, но его легко можно разбудить, после чего он способен отвечать на вопросы и выполнять инструкции.

Сопор. Больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. В то же время он может реагировать целенаправленными защитными двигательными реакциями [16].

Кома. Отек мозга. Лечение

Кома I (поверхностная кома). Болевое раздражение вызывает лишь простейшие, беспорядочные движения. Разбудить больного не удастся. Роговица сочная, сохраняются роговичный рефлекс. Нарушений витальных функций организма нет. Может наблюдаться тахи- или брадикардия, тахипноэ (частота дыхания 12-24 в 1 минуту). Частота дыхания более 30 в 1 минуту является неблагоприятным прогностическим признаком. Мышечный тонус в норме, сухожильные рефлексы нормальные или повышены [20].

Кома II (глубокая кома). Сохраняется реакция на болевое раздражение. Снижен роговичный рефлекс. Выявляется анизокория и двусторонний рефлекс Бехтерева. Мышечный тонус или снижен, или наблюдается децеребрационная ригидность.

Кома III (запредельная). Наблюдается арефлексия, адинамия, гипотония мышц, паралитический мидриаз, сухая роговица, отсутствуют роговичные рефлексы. Нарушены витальные функции организма, нет самостоятельного дыхания.

При выходе из коматозного состояния может наблюдаться один трех синдромов:

1) Апаллический синдром. В данном случае функционируют подкорковые ядра. Нормализуется дыхательная и сердечно-сосудистая деятельность, есть реакция на болевые раздражители. Однако отсутствуют спонтанные движения. Больной не выполняет команды. Гипотония мышц может перейти в гипертонию и горметонические судороги, усиливающиеся в такт дыхательным движениям.

2) Акинетический мутизм. Имеется четкая смена сна и бодрствования. Больной реагирует на речь, фиксирует взгляд. Нет активных движений, нет речи. Тонус мышц близок к нормальному. Данное состояние носит название вегетативного и может продолжаться длительно.

3) Длительное состояние оглушенности. Сохраняется заторможенность, вялость, сонливость.

Для оценки уровня сознания используется шкала Глазго. По 5-балльной шкале оценивается каждый из трех признаков:

- Реакция на укол
- Открывание глаз
- Речевой контакт

Сумма баллов составляет от 3 до 15 баллов. 3 – смерть мозга, 4-8 – кома, 9-12 – сопор, 13-14 – оглушение, 15 – ясное сознание [1; 19].

Отек мозга

При отеке мозга может возникать явление дислокации ствольных мозговых структур.

Различают супратенториальное (верхнее) и субтенториальное (нижнее) вклинение.

При супратенториальном типе в вырезку намета мозжечка вклинивается височная доля и ущемляет верхние отделы ствола [14; 21].

Наблюдается две фазы верхнего вклинения:

- Диэнцефальная стадия. Наблюдается головная боль, двигательное беспокойство, дезориентация в пространстве, жажда, нарушение сна, причмокивание губ. Затем нарушается сознание, увеличивается выраженность очаговых симптомов, наблюдается экстензия нижних конечностей. Выявляется миоз или

синдром Горнера. Парез взора вверх. Плавающие движения глазных яблок. Тахикардия, экстрасистолия, гипергидроз. Дыхание типа Чейн-Стокса.

- Мезенцефальная стадия. Происходит сдавление среднего мозга. Происходит расширение зрачка с той стороны, где находится очаг поражения. Утрачивается рефлекс на свет. Может быть птоз, косоглазие. При сдавлении среднего мозга возникает гемипарез на стороне, противоположной очагу.

- При прогрессировании процесса симптомы становятся двусторонними.

При центральном вклинении отек мозга приводит к двустороннему вклинению и двусторонней симптоматике.

При субтенториальном типе происходит вклинение нижних ножек мозжечка в большое затылочное отверстие. Симптоматика характеризуется головной болью в шейно-затылочной области, головокружением, рвотой, мозжечковыми расстройствами, ригидностью затылочных мышц, нистагмом. На глазном дне выявляются застойные диски зрительных нервов. Мышечный тонус снижен. Дыхание редкое, поверхностное. Исчезают стволовые рефлексы.

Диагностика при вклинениях включает проведение обзорной рентгенографии. По смещению обызвествленной шишковидной железы можно косвенно судить о вклинении. Проводят Эхо-ЭГ, КТ, МРТ. Люмбальная пункция противопоказана [29].

Лечение. Экстренная терапия отека мозга, либо проведение хирургического лечения.

Лечение отека мозга проводится в следующих направлениях:

□ Поддержание адекватной легочной вентиляции и гемодинамики. Вдыхается чистый кислород. Это приводит к спазму артериальных сосудов мозга и уменьшению отека мозга.

□ Для нормализации венозного оттока из полости черепа больной находится в лежачем положении со слегка приподнятым верхним краем кровати.

□ Использование диуретиков. В настоящее время для этого используются осмодиуретики (маннитол 20%, глицерин). При опухолях головного мозга для дегидратации используются глюкокортикостероиды (дексаметазон) [32].

□ Хирургическое лечение при резко выраженной внутричерепной гипертензии и отеке мозга. Проводится бифронтальная краниотомия. Это спасет больному жизнь, но приводит к появлению грубого необратимого неврологического дефекта.

Лечение неотложных состояний в неврологии

1. Восстановление функции дыхания.

Восстанавливается проходимость дыхательных путей. Извлекаются зубные протезы, устраняется западение языка, удаляется слизь из воздухопроводящих путей, вводятся воздуховоды. Эвакуация содержимого желудка проводится через назогастральный зонд.

Показания к интубации: 1) сопор, кома; 2) выраженные расстройства дыхания; 3) тахипноэ больше 35.

Противопоказанием для интубации трахеи является повреждение шейного отдела позвоночника.

2. Кардиальная реанимация. Может возникнуть асистолия, острая сердечная недостаточность, отек

легких, кардиогенный шок, нарушение ритма сердца, нарушение сердечного ритма, острая сосудистая недостаточность.

При асистолии лечение проводится путем внутрисердечной инъекции адреналина, непрямого и прямого массажа сердца и электрической дефибрилляцией.

При острой сердечной недостаточности внутривенно вводят сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин) [7].

При острой левожелудочковой недостаточности развивается отек легких. В данном случае эффективно полусидячее положение, вдыхание кислорода, введение сердечных гликозидов, мочегонных средств и нейролептиков в сочетании с наркотическими анальгетиками (таламонал). При высоком АД вводятся ганглиоблокаторы. При снижении АД эффективны глюкокортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон).

При правожелудочковой недостаточности эффективно введение эуфиллина [21; 32].

При кардиогенном шоке возникает инверсия АД и пульса. АД может быть 60 мм рт ст, а пульс 120 уд. в 1 минуту. В данном случае необходимо экстренное введение вазопрессоров внутривенно (адреналин, норадреналин, кортикостероидов).

При желудочковых нарушениях сердечного ритма внутривенно вводится лидокаин.

При острой сосудистой недостаточности также производится введение вазопрессоров.

3. Нормализация гомеостаза. Проводится коррекция КЩР. Как правило, развивается метаболический ацидоз. Для этого вводится бикарбонат натрия 4% 150-200 мл в сутки.

Для коррекции водно-электролитного баланса используются препараты, содержащие макро- и микроэлементы (дисоль, ацесоль, трисамин, квартасоль, раствор Рингера и др.).

Для профилактики гипоксии проводится назначение ноотропила, цербролизина, гаммалона, окибутирата натрия.

4. Профилактика экстрацеребральных осложнений. Для предотвращения гипостатической пневмонии используется перкуссионный массаж грудной клетки.

Для профилактики пролежней используются частые повороты в постели и устранение складок на простыне.

Для профилактики уросепсиса проводится катетеризация мочевого пузыря и промывание его антисептическими растворами.

Проводится опорожнение кишечника.

5. Парентеральное питание. При нарушении сознания утрачивается способность самостоятельного питания, поэтому производится внутривенное введение растворов глюкозы с добавлением препаратов калия и витаминов. Имеются специальные смеси для парентерального питания (липанор, липантил).

6. Симптоматическое лечение. Проводится купирование судорожного синдрома. Для этого назначаются противосудорожные средства (реланиум, ГОМК, тиопентал натрия, закись азота).

Коррекция вегетативных расстройств – артериальной гипертензии, гипертермии.

Купирование психомоторного возбуждения (реланиум, нейролептические средства) [7; 21; 32].

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Сосудистые заболевания нервной системы подразделяются на нарушения кровоснабжения головного и спинного мозга.

Цереброваскулярная патология является одной из самых актуальных проблем современной неврологии. Сосудистые заболевания головного мозга находятся на втором месте среди всех причин смерти, уступая заболеваниям сердечно-сосудистой системы и опережая онкологическую патологию. Среди всех заболеваний человека смертность в результате инсульта составляет 12%. Ежегодно в России инсульты возникают у 450000 человек, у 35% из них наблюдается летальный исход. Частота инсультов всех видов в зависимости от возрастного критерия обследуемых групп колеблется от 1,27 до 5 на 1000 населения [18; 24].

Проблемой сосудистых заболеваний головного мозга занимаются ведущие неврологические школы всего мира. На сегодняшний день детально изучены и описаны вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, клиники, лечения и реабилитации при острых нарушениях мозгового кровообращения. Несмотря на это, интерес к данному разделу неврологической науки не ослабевает. В связи с улучшением диагностики и лечения больных наметились определенные тенденции в эпидемиологии инсультов. На 2,3-3% ежегодно снижается смертность в результате перенесенного заболевания. Изменилась структура цереброваскулярных заболеваний. Если до 1945 года соотношение церебральных кровоизлияний и

ишемических инсультов было 2:1 или 4:1, а в период второй мировой войны 7:1, то в настоящее время инфаркты мозга встречаются у 80% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения или в 3-4 раза чаще, чем геморрагические инсульты. Отмечается более раннее возникновение ишемического инсульта в популяции. Каждый восьмой больной ишемическим инсультом моложе 40 лет. В связи с этим вопросы лечения и реабилитации пациентов, перенесших инфаркт мозга, в настоящее время остаются чрезвычайно актуальными [18; 24].

Классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга

1. Заболевания, патологические состояния, которые приводят к нарушениям кровообращения:

- атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- сочетание атеросклероза и гипертонической болезни;
- симптоматические артериальные гипертензии;
- синдром вегетативной дистонии, сопровождающийся колебанием артериального давления и тонуса сосудистой стенки;
- артериальная гипотензия;
- патология сердца и нарушение его деятельности (уменьшение ударного объема, пороки сердца, ИМ, эндокардиты, инсульты на фоне оперативного вмешательства, нарушение сердечного ритма, аневризмы сердца и др.);
- аномалии сердечно-сосудистой системы (аневризмы сосудов – мешотчатые и артерио-венозные,

аплазии сосудов, гипоплазии, патологическая извитость, перегибы);

васкулиты (ревматический, сифилитический, неспецифический аорто-артериит или болезнь Такаюсу);

токсические поражения сосудов мозга: эндогенная интоксикация при опухолях, экзогенная – при отравлении угарным газом (СО), некоторыми лекарствами;

травматическое поражение сосудов мозга, преимущественно возникают гематомы и кровоизлияния;

сдавление артерий и вен костными образованиями (при патологии шейного отдела позвоночника происходит сдавление позвоночных артерий), сдавление опухолями;

заболевания крови и нарушение ее свертываемости (лейкозы, полицитемия, тромбоцитопатии, гемофилия);

заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз).

Характер нарушения мозгового кровообращения.

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.

Это самая ранняя стадия патологического процесса с поражением сосудов мозга. У больных имеется комплекс субъективных ощущений неврастенического характера, но нет симптомов поражения нервной системы. Чаще всего предъявляются следующие жалобы:

- головная боль;
- головокружение;
- шум в голове;
- нарушение сна;

- ухудшение памяти;
- снижение работоспособности.

Такое заболевание диагностируется при наличии 2 и более жалоб не реже 1 раза в неделю на протяжении последних трех месяцев. Однако этого недостаточно для выставления диагноза [18; 24].

Необходимо выявить этиологические факторы заболевания, а таковыми являются чаще всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Чаще это люди старше 40 лет.

К прямым признакам атеросклероза относятся:

- нарушение липидного обмена, в частности увеличение содержания липопротеидов низкой плотности;

- изменения, регистрируемые с помощью ультразвуковой доплерографии (стеноз, аплазия сосуда);

- изменения по данным реоэнцефалографии (изменение сосудистого тонуса в различных артериальных бассейнах);

- изменения на глазном дне при офтальмоскопии.

К косвенным признакам атеросклероза относятся:

- наличие ИБС;

- наличие облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

Наличие указанных жалоб и признаков поражения сосудов вследствие атеросклероза и гипертонической болезни позволяет выставить диагноз НПНКМ.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Бывают двух видов:

- гипертонические церебральные кризы;
- транзиторные ишемические атаки.

Основным диагностическим критерием является то, что общемозговые и очаговые симптомы регрессируют в течение 24 часов.

2. Инсульты. Они подразделяются на следующие подгруппы:

1. Церебральный ишемический инсульт.
2. Спинальный ишемический инсульт.
3. Церебральные кровоизлияния:

- паренхиматозные;
- паренхиматозно-субарахноидальные;
- оболочечные:
- субарахноидальная геморрагия,
- субдуральная гематома,
- эпидуральная гематома.

4. Кровоизлияние в спинной мозг.

3. Острая гипертоническая энцефалопатия.

4. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом. Это так называемый малый инсульт. Все симптомы редуцируются в течение 3 недель.

5. Последствия ранее перенесенного инсульта.

Такой диагноз ставится по истечении 1 года после острого нарушения мозгового кровообращения.

6. Прогрессирующие (хронические) нарушения мозгового кровообращения:

- дисциркуляторная энцефалопатия;
- дисциркуляторная миелопатия.

Локализация очага.

Полушария мозга: это может быть кора и ближайшее подкорковое белое вещество или только белое вещество.

□ Ствол мозга: средний мозг, мост, продолговатый мозг или множественные очаги.

□ Мозжечок.

□ Спинной мозг.

Характер и локализация изменений сосудов.

Указывается, какой сосуд пострадал и характер его изменения: тромбоз, стеноз, извитость, перегибы, аневризмы. Данный раздел классификации может быть установлен после проведения дополнительных методов исследования.

Характеристика клинических симптомов.

В диагнозе отражается наличие двигательных нарушений (парезов, параличей, экстрапирамидных расстройств, гиперкинезов), чувствительных расстройств (гемигипестезия, гемианестезия), расстройств высших мозговых функций (афазии, апраксии, алексии, акалькулии и др.), эпилептических припадков, психических нарушений.

Состояние трудоспособности.

Этиология, патогенез и лечение геморрагического инсульта

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт (ГИ) – это кровоизлияние в вещество мозга (паренхиматозное) или в подбололочечное пространство (субарахноидальная геморрагия, субдуральная, эпидуральная гематомы), а также их сочетания (паренхиматозно-субарахноидальное, паренхиматозно-вентрикулярное). Возникает геморрагический инсульт в результате патологических изменений сосудов различной этиологии [2; 18].

Встречается ГИ в 3-5 раз реже ишемического и составляет 18-39% от всех сосудистых заболеваний головного мозга. Летальность при консервативном лечении ГИ достигает 70-85% и снижается при хирургическом вмешательстве. У части пациентов происходит прорыв крови в желудочковую систему, летальность при этом приближается к 100%.

Этиология

Наиболее частыми причинами ГИ являются гипертоническая болезнь или симптоматическая артериальная гипертензия, обусловленная заболеваниями почек, феохромоцитомой, в сочетании с атеросклерозом (70,3%). На втором месте стоит изолированная артериальная гипертензия (15,7%). На третьем месте стоят аневризмы сосудов (7%). Кроме этого причиной ГИ могут являться васкулиты, заболевания крови, преэклампсии беременных. В развитии субарахноидальной геморрагии наиболее частыми причинами являются: аневризмы (51%), артериальные гипертензии и васкулиты [16; 24].

Патогенез

Рассматривается три основных механизма кровоизлияния в мозг:

□ В результате разрыва мозговых сосудов на участке патологически измененной сосудистой стенки (атеросклероз, аневризмы, периаартериит) во время резкого повышения артериального давления. Чаще всего при этом образуются большие внутримозговые гематомы. Пусковым механизмом кровоизлияния в данном случае является гипертонический криз.

□ Кровоизлияние, возникающее в результате некроза сосудистой стенки и диапедезного пропитывания вещества мозга. В мозговом веществе

при этом чаще образуются небольшие гематомы, окруженные зоной размягчения.

□ Диapedезные кровоизлияния, возникающие при повышении проницаемости сосудистой стенки без ее некроза. При этом механизме кровоизлияния могут возникать как внутримозговые гематомы, так геморрагическое пропитывание.

Патоморфология кровоизлияний

Существует два основных типа кровоизлияний:

□ Гематомный тип. Происходит образование полости, заполненной кровью или ее сгустками. На долю этого типа приходится 85% всех кровоизлияний. Чаще всего гематомы образуются в области подкорковых узлов – 85%, в полушариях мозжечка – 10%, в мосту – 5%. Основной механизм образования гематом осуществляется через разрыв сосуда.

□ Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания. Образуются очаги красного цвета дряблой консистенции, обычно небольших размеров. В патогенезе геморрагического пропитывания лежит диapedезный тип кровоизлияния.

По отношению к внутренней капсуле гематомы подразделяются следующим образом:

□ латеральные, страдает скорлупа, бледный шар, полосатое тело (35,9%);

□ медиальные, располагаются в зрительном бугре (10%);

□ смешанные, страдают все подкорковые узлы, внутренняя капсула, зрительный бугор, может поражаться ствол мозга (47,5%).

Прорыв крови в желудочковую систему происходит у 85% больных. Чаще всего это происходит

в латерально-базальной части переднего рога бокового желудочка [13; 18].

В 6,6% случаев ГИ наблюдаются спонтанные церебральные гематомы. Они локализируются преимущественно в белом веществе и встречаются у молодых пациентов, чаще мужчин (20-30 лет) в результате разрыва врожденного дефекта сосуда головного мозга. Различают следующие типы аневризм: артериальные (мешотчатые, веретенообразные) и артериовенозные мальформации. Встречаются аневризмы чаще всего в передних отделах артериального круга большого мозга – передней мозговой, передней соединительной артерии, средней мозговой. Чаще в местах развилок артерий. Размеры их колеблются от 5 до 30 мм.

Клиническая картина

Развитие ГИ, как правило, внезапное. Реже ему предшествуют головные боли типа мигрени, джексоновские эпилептические припадки [22].

Различают три типа развития заболевания – острое (65%), подострое (25%), хроническое (10%).

При наиболее частом – остром полушарном типе течения после физической нагрузки, волнения внезапно развивается глубокое коматозное состояние. Это фаза апоплексического удара. Артериальное давление чаще высокое, может быть рвота, лицо багрово-красное, пульс напряженный, брадикардия. Дыхание шумное, стерторозное или типа Чейн-Стокса. Наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Уже в первые сутки возникает центральная гипертермия, температура повышается до 41 градуса. Могут наблюдаться эпилептические припадки. Часто выявляются менингеальные симптомы. В этой стадии

заболевания общемозговые симптомы преобладают над очаговыми [24].

Следующая стадия – это стадия очаговых симптомов. Со стороны черепно-мозговых нервов встречается анизокория, зрачок на стороне кровоизлияния шире, глаза повернуты в сторону пораженного полушария, гипотония верхнего века на парализованной стороне туловища, щека на пораженной стороне парусит. Сторону поражения в остром периоде выявить достаточно сложно, т.к. в мышцах развивается инициальная мышечная гипотония. Определить это можно следующими приемами:

- поднимают руки и отпускают, парализованная конечность падает как плеть;
- при сгибании ног в коленных суставах плечичная отклоняется в сторону;
- в положении лежа на спине у больного на парализованной стороне стопа ротирована кнаружи;
- болевая гипестезия на парализованной стороне, нет реакции на укол.

В более позднем периоде происходит повышение мышечного тонуса в парализованной конечности, появляются патологические рефлексy. При прорыве крови в желудочковую систему возникает горметония. Это особый тип судорог, когда происходит тоническое напряжение сгибателей рук и разгибателей ног синхронно дыханию [18].

При кровоизлиянии в мозжечок у больных возникает интенсивная головная боль в затылочной области, головокружение, многократная рвота, диффузная мышечная атония, снижение артериального давления, урежение пульса, нарушение дыхания.

При подостром течении заболевания наблюдается менее бурное развитие симптоматики. У трети больных могут быть предвестники в виде головной боли, шума в голове, рвоты, неустойчивости артериального давления. Общемозговые симптомы выражены в меньшей степени, нарушение сознания менее глубокое – сопор, глубокое оглушение. Общемозговые и очаговые симптомы нарастают в течение 1-3 недель. Это так называемый псевдотуморозный тип течения.

При хронической форме геморрагического инсульта на протяжении нескольких недель идет медленное нарастание симптоматики. Усиливаются общемозговые и очаговые симптомы. Нередко бывает волнообразный тип течения болезни [24].

В клиническом течении *субарахноидальной геморрагии* (САК) выделяют следующие периоды:

- латентный период;
- продромальный период с головными болями в области лба, орбиты и глазницы, нередко головные боли сопровождаются менингеальными симптомами продолжительностью 1-3 суток, возникают эпилептические припадки, приступы несистемного головокружения, преходящая очаговая органическая симптоматика.

- геморрагический период продолжается в течение 3 недель с момента разрыва аневризмы. Разрыв наступает внезапно при физическом или эмоциональном напряжении. Клиническая картина складывается из общемозговых, оболочечных симптомов и в меньшей степени локальных симптомов. Наблюдается головная боль кинжального характера во всей голове, она держится 7-12 суток, плохо купируется

анальгетиками. Может быть рвота. Психические нарушения характеризуются изменением сознания, дезориентацией в пространстве, времени, личности. Встречаются эпилептические припадки. Менингеальные симптомы развиваются в первые часы заболевания и встречаются у 74% больных. Характер очаговых симптомов определяется локализацией аневризмы. Может быть поражение корешка III пары черепно-мозговых нервов. Возникают проводниковые симптомы. В 61% случаев САК возникают гипоталамические расстройства. Нарушается терморегуляция, определяется бледность кожных покровов, тахикардия, изменение дыхания (частота до 40 в 1 минуту, правильного типа), возможно развитие трофических нарушений кожи. На глазном дне выявляется гипертоническая ангиопатия сетчатки. В ответ на разрыв сосуда может возникнуть локальный ангиоспазм, который развивается в любом месте артериальной системы мозга. Чаще он возникает на 5-6 день заболевания и держится 2-4 недели.

□ рецидивы кровоизлияния чаще всего наступают на 7-14-21 день заболевания;

□ резидуальный период характеризуется наличием остаточных изменений после перенесенной геморрагии, это могут быть симптомы, возникшие в результате ангиоспазма и ишемии участка, мозга, а также гипоталамические расстройства, психические нарушения.

Диагностика геморрагического инсульта проводится на основании клинической картины заболевания и данных дополнительных методов исследования [1; 10].

При общем анализе крови выявляется гиперлейкоцитоз, более 13 тысяч, снижено содержание лимфоцитов, низкое СОЭ.

В системе свертывания наблюдается явление гипокоагуляции.

В ликворе определяется клеточный состав, близкий к составу периферической крови. Эритроциты появляются с первых часов заболевания и исчезают на 8-12 сутки, повышается белок до 1-2 г/л, держится в течение 1-3 месяцев.

Если по данным Эхо-ЭС определяется смещение М-эха более чем на 4 мм, то речь идет об объемном процессе.

Наиболее информативными методами являются КТ и МРТ головного мозга.

Лечение

Подразделяется на базовое или недифференцированное и дифференцированное [11].

Базовое лечение включает в основном реанимационные мероприятия:

1. Это коррекция деятельности сердечно-сосудистой системы – нормализация АД, сердечной деятельности.

2. Коррекция деятельности дыхательной системы – отсасывание слизи из воздухопроводящих путей, введение воздуховодов, введение зонда в желудок, интубация и ИВЛ.

3. Коррекция водно-электролитного баланса подразумевает внутривенное введение растворов электролитов до 1,5-2 литров в сутки.

4. Коррекция КЩР. Вводится 4% сода.

5. Дегидратирующая терапия для уменьшения отека мозга. Вводятся салуретики (лазикс, фуросемид), осмодиуретки (маннитол).

6. Медикаментозные воздействия на вегетативные нарушения. Нормализация температуры, АД, уменьшение гипергидроза. Используются седуксен, галоперидол, димедрол, литические смеси (глюкоза+новокаин+димедрол+аскорбиновая кислота+панангин) [11; 15].

7. Профилактика и лечение вторичных осложнений – пролежней, застойной пневмонии, уросепсиса.

Дифференцированное лечение геморрагического инсульта включает:

□ гемостатическую терапию – эpsilon-аминокапроновая кислота внутривенно, рег ос; антиферментные препараты – гордокс, трасилол; используется викасол, аскорбиновая кислота, рутин;

□ для борьбы с ангиоспазмом используются селективные церебральные антагонисты кальция 4-го поколения – нимодипин, нимотоп;

□ хирургическое лечение латеральных гематом.

Этиология, патогенез и лечение ишемического инсульта

Ишемический инсульт

Ишемический инсульт возникает при уменьшении или прекращении кровоснабжения участка мозга, т.е. при локальной ишемии [16; 24].

Этиология

Среди причин, вызывающих развитие локальной ишемии, на первом месте стоит атеросклероз. Кроме этого встречается поражение сосудов мозга вследствие

гипертонической болезни, сахарного диабета и при заболеваниях сердца. Среди других причин церебральной ишемии можно назвать васкулиты, гематологические заболевания (серповидно-клеточная анемия, эритремия, тромбоцитоз, лейкемия).

Патогенез

В настоящее время выделяют следующие патогенетические варианты ишемического инсульта:

□ **Атеротромботический.** Сужение просвета сосуда тромбом более чем на 70% вызывает появление неврологической симптоматики. Атеросклеротическая бляшка в крупных артериальных стволах может быть источником эмболии в сосуды более мелкого калибра. На течение атеротромбоза влияет темп развития тромбоза (быстрое или медленное образование тромба), состояние коллатерального кровообращения, локализация тромбоза, активность фибринолитической системы крови [18].

□ **Кардиоэмболический вариант (20%)** разворачивается при формировании внутрикardиальных тромбов при сердечной патологии (мерцательная аритмия, искусственный клапан сердца, ревмокардит, миксома).

□ **Лакунарный инфаркт (15-30%).** Лакуны – это небольшие по величине в 10-15 мм в диаметре очаги ишемии в белом веществе преимущественно в перивентрикулярной области, базальных ядрах, стволе и мозжечке. Образуются они в результате липогиалиноза, микротромбоза, фибриноидного некроза мелких перфорирующих артерий средней, задней мозговых артерий и базилярной артерии.

□ **Гемодинамический вариант** ишемического инсульта возникает при имеющемся стенозе

прецеребральных и церебральных артерий, когда происходит резкое снижение артериального давления, и уровень мозгового кровотока снижается ниже критического значения. Это может быть вызвано глубоким сном, резким подъемом из горизонтального положения в вертикальное, кровопотерей, гиповолемией [24].

□ Реологический вариант ишемического инсульта возникает при гиперкоагуляции, повышенной вязкости крови.

Патогенез церебральной ишемии в настоящее время изучен в значительной степени. Возникает каскад биохимической реакции: активизация анаэробного пути гликолиза, развитие лактацидоза, нарушается баланс К, Na, Са внутри и вне клетки, идет выброс возбуждающих аминокислот – аспартата и глутамата, внутри клетки избыточно накапливается Са, это ведет к активизации ферментов – липазы, протеазы, эндонуклеазы, происходит распад фосфолипидов, усиливается катаболизм, происходит выработка свободных радикалов. Все это в конечном итоге приводит к гибели клетки.

Другим механизмом гибели клетки является активация апоптоза вследствие указанных механизмов. В зоне ишемии формируется центральная зона некроза с необратимыми изменениями и пенумбра или зона ишемической полутени, где изменения обратимы на протяжении нескольких часов или суток. Этот период называют «терапевтическим окном». В этот период возможно введение нейропротекторных препаратов для уменьшения патологических процессов ишемии [18].

Клиника

Картина развертывается в течение нескольких часов или дней. Она складывается из двигательных, чувствительных, речевых и других очаговых нарушений. Выраженных головных болей, нарушения сознания, рвоты, как правило, не бывает. Исключение составляют эмболический вариант ишемического инсульта и локализация процесса в стволе или мозжечке.

Симптоматика зависит от локализации очага ишемии.

Инсульты в каротидном бассейне встречаются в 5-6 раз чаще, чем в вертебро-базилярном. Симптоматика складывается из гемиплегии, гемигипестезии, гемианопсии и нарушения высших мозговых функций: афазии, аграфии, акалькулии, апраксии, агнозии. Анозогнозия или отрицание собственной болезни возникает при поражении субдоминантного полушария [24].

□ Закупорка внутренней сонной артерии проявляется окулопирамидным синдромом: сочетание гемиплегии на стороне противоположной очагу и слепотой на стороне поражения.

□ Закупорка передней мозговой артерии проявляется проксимальным парезом руки и дистальным парезом ноги в сочетании с хватательным рефлексом. Закупорка одной из ветвей передней мозговой артерии – возвратной артерии Гейбнера, проявляется контралатеральным парезом руки, лица, языка, сопровождающиеся дизартрией.

□ Окклюзия средней мозговой артерии проявляется сначала поворотом головы и глаз в противоположную сторону. Возникает гемипарез,

гемигипестезия. Развитие афатических расстройств зависит от уровня поражения артерии и степени развития коллатералей в коре.

Инсульт в вертебро-базиллярном бассейне проявляется гомонимной гемианопсией, глазодвигательными нарушениями, двусторонними нарушениями движений, нарушениями чувствительности, мозжечковой атаксией, нистагмом, классическими альтернирующими синдромами, когда имеется поражение черепно-мозгового нерва на стороне поражения и контралатеральная гемиплегия.

Инфаркт мозжечка проявляется выраженными общемозговыми симптомами, нарушением сознания, интенсивным головокружением, синдромом Горнера, мозжечковой атаксией [18; 24].

Эмболический инсульт характеризуется внезапным развитием, возникает изолированная сенсорная или моторная афазия, гемипарез, парциальные или генерализованные эпилептические припадки.

Лакунарный инсульт характеризуется отсутствием расстройств сознания, эпилептических припадков, нарушений корковых функций и полей зрения.

Встречается 5 вариантов лакунарного инсульта:

1. «Чисто двигательный инсульт» составляет 60%. Очаг поражения в задней ножке внутренней капсулы, лучистом венце, ножке мозга или основании продолговатого мозга.

2. «Сенсомоторный инсульт» включает сочетание гемипарез и гемигипестезии. Очаг поражения в задней ножке внутренней капсулы или лучистом венце.

3. «Чисто сенсорный инсульт» с очагом поражения в таламусе.

4. Синдром «дизартрии и неловкости в руке» при очаге в мосту или передней ножке внутренней капсулы.

5. Синдром «атактического гемипареза» проявляется гемипарезом в сочетании с атаксией в паретичных конечностях. Очаг находится в задней ножке внутренней капсулы, основании моста или лучистом венце.

Диагностика осуществляется в современных условиях с помощью КТ или МРТ. В ликворе, как правило нормальное содержание белка и клеток. По данным Эхо-ЭС в первые часы инсульта смещения срединных структур нет, хотя в дальнейшем при значительной зоне ишемии оно может возникать за счет отека вещества мозга.

Лечение

Дифференцированная терапия включает проведение следующих мероприятий [7; 11; 25]:

1. При поступлении в стационар в первые 3-6 часов и установленном характере инсульта возможно проведение тромболитической терапии. Вводится тканевой активатор плазминогена (актилизе, t-РА) в дозе 0,9 мг/кг однократно, 10% вводится струйно, остальное капельно. Противопоказания: наличие в анамнезе внутримозгового кровоизлияния, геморрагический диатез, повышение АД выше 185/110 мм рт ст, нарушения сознания до комы, легкие неврологические проявления или имеющийся их регресс.

2. Антикоагулянтная терапия гепарином 5000 ЕД каждые 4-6 часов 7-14 дней.

3. Антиагреганты: аспирин 75-300 мг, плавикс 75 мг.

4. Нейропротекторы: церебролизин 20-50 мл/сутки, пирацетам, гаммалон, глиатилин, витамин Е, глицин. Одним из новых препаратов является семакс (аналог АКТГ) эндоназально 2-3 капли в каждый носовой ход 5 дней.

5. Из вазоактивных препаратов возможно использование нимодипина 4-10 мг/сутки в/в медленно через инфузomat. Сермион, кавинтон, циннаризин, интенон.

6. С целью гемодилуции может использоваться реополиглюкин.

Прогноз зависит от локализации очага, сопутствующих заболеваний. В первые 30 дней умирает 15-25% больных. К концу года инвалидизирующие неврологические дефекты имеют 30%. После 1 года после инсульта регресс неврологических симптомов замедляется. Выживаемость после инсульта составляет 60-70% к концу 1 года, 50% – через 5 лет, 25% – через 10 лет. Повторный инсульт возникает у 30% больных в течение 5 лет после первого инсульта.

Синус-тромбоз: этиология, патогенез и лечение

Синус-тромбоз

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами заболеваний венозных синусов мозга являются воспалительные заболевания в области лица, уха, придаточных полостей (особенно при тромбозе верхнего продольного и пещеристого синусов), гнойный отит, менингит (особенно при тромбозе поперечного и сигмовидного

синусов), акушерский сепсис и различной локализации тромбофлебиты. В патогенезе особое значение имеют особенности венозной системы мозга, наличие значительных резервных депо-синусов, отсутствие в церебральных венах клапанов, зависимость оттока из полости черепа от позы: в горизонтальном положении в основном через яремные вены, в вертикальном – в большей степени через позвоночное венозное сплетение. Венозная кровь из верхней трети лица в норме оттекает через глазничную вену к пещеристому синусу, в условиях внутричерепной гипертензии имеет место ретроградный кровоток из полости черепа [18].

Клиническая картина

В основном характерна общемозговая симптоматика – тупая распирающая головная боль, усиливающаяся ночью и в утренние часы, покраснение склер, отек лица, заложенность ушей, поташнивание. Реже случаются обмороки, джексоновские припадки. Характерна зависимость указанных жалоб от позных феноменов: больные хуже себя чувствуют в горизонтальном положении, предпочитают рано вставать.

Несколько чаще острые венозные нарушения мозгового кровообращения возникают у ослабленных лиц старческого возраста (так называемые марантические флеботромбозы), у длительно лихорадящих детей, у беременных в III триместре и рожениц.

Наиболее демонстративная симптоматика в области лица наблюдается при тромбозах верхнего продольного и пещеристого синусов. Заболевание проявляется лихорадкой, лейкоцитозом; развивается синдром внутричерепной гипертензии с головной

болью, нерезкими менингеальными знаками, отечностью верхней трети лица с расширением подкожных вен лба. В случаях прогрессирования заболевания возникает одно- или двусторонний экзофтальм, хемоз, усиливается отек периорбитальных тканей, возможно поражение III, IV, V, VI черепных нервов, часто страдает зрительный нерв. Весьма характерны джексоновские припадки, возможны нижний парализ, нарушение мочеиспускания. При тяжелом течении процесса может развиваться геморрагическое размягчение мозга с коматозным состоянием. При исследовании глазного дна выявляется выраженный двусторонний застой. При исследовании цереброспинальной жидкости отмечаются повышение давления, нерезкий плеоцитоз, иногда примесь эритроцитов [24].

При тромбозах поперечного и сигмовидного синусов, помимо отечности и резкой болезненности в области сосцевидного отростка на стороне поражения, возникает отечность в заушно-затылочной и нижнечелюстной области, что сопровождается болевыми ощущениями при жевании, боковых движениях нижней челюсти. В некоторых случаях отечность распространяется на шею, а при вовлечении в процесс яремной вены могут выявляться признаки поражения IX, X и XI черепных нервов. Как правило, заболевание нетрудно дифференцировать от невралгии 3-й ветви тройничного нерва, учитывая отечность в заушной области и лихорадку, отсутствие одонтогенного фактора, болезненности в проекции выхода нижнечелюстной ветви.

Своеобразный симптомокомплекс был описан в 1954 г. E. Tolosa и в 1961 г. W. Hunt. Он возникает

вследствие инфекционно-аллергического поражения сосудистых образований, прилегающих к наружной стенке пещеристого синуса. Клиническая симптоматика сходна с описанной выше, но есть ряд особенностей. Заболевание описано как «пульсирующий экзофтальм», «болевая офтальмоплегия» и проявляется односторонним пучеглазием с выраженной отечностью века, инъекцией склеры, поражением глазодвигательных нервов на стороне пульсирующих болей вплоть до офтальмоплегии, застоем на глазном дне или атрофией зрительного нерва. Синдром Толосы-Ханта встречается чаще иных форм венозной интракраниальной дисциркуляции. Кроме того, этот болевой синдром области лица может протекать подостро или ремиттирующе, что заставляет дифференцировать его от невралгии 1-й ветви тройничного нерва, невралгии крылонебного узла, пучковой головной боли и т. д. [14].

В случае прогрессивного течения и наличия застойных явлений на глазном дне необходимо исключить опухолевое поражение. Большое значение имеют ультразвуковые и тепловизионные методы диагностики. Отсутствие дислокации срединных структур по данным Эхо-ЭГ позволяет исключить объемное поражение мозга. Выраженная асимметрия кровотока за счет усиления и изменения его направления на стороне экзофтальма при доплеросонографии объективизирует степень венозной дисциркуляции. Тепловидение позволяет определить у большинства больных выраженную гипертермию в зоне периорбитального отека, что подтверждает воспалительный характер заболевания. При ультразвуковой ангиографии и транскраниальной

доплерографии обнаруживаются признаки нарушения кровотока по внутричерепным ветвям внутренней сонной артерии. Это свидетельствует о сочетанном поражении кавернозного сегмента и сифона внутренней сонной артерии и пещеристого синуса, т. е. заболевание расценивается как неспецифический артериофлебит.

Лечение. Применяют противовоспалительные, антиагрегантные и противоотечные средства. При асептическом тромбозе синусов назначают гепарин в дозе 75000 ЕД и урокиназу по 3500 ЕД/кг в час в течение 6-9 ч, в дальнейшем гепарин по 30000 ЕД в сутки и урокиназу по 10000 ЕД в сутки на протяжении 4-6 суток.

Назначаются препараты, улучшающих венозный отток: троксевазин по 300 мг 3 раза в сутки после еды, эскузан по 15 капель на 1/4 стакана воды 3 раза в сутки перед едой, анавенол по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды. Длительность курса в среднем 30-35 дней.

Хороший эффект дают глюкокортикоиды: пресоцил по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды или преднизолон, применяемый по короткой схеме в течение 7-10 дней.

Для улучшения микроциркуляции полезны также внутримышечные инъекции 15 % раствора ксантинола никотината по 2 мл в течение 15-20 дней, прием внутрь дипиридамола по 50 мг 3 раза в сутки перед едой в течение 30-35 дней.

При инфекционно-гнойном характере процесса назначают антибиотики в высоких дозах, например пенициллин по 20 000 000 ЕД в сутки, левомецетин по 1 г в сутки, нистатин по 500 000 ЕД в сутки.

Повторное ультразвуковое и тепловизионное исследование позволяет оценивать эффективность терапии в динамике [11; 15; 19].

МЕНИНГИТЫ

Менингит – это воспаление оболочек головного и спинного мозга. Различают лептоменингит – это воспаление мягкой и паутинной мозговой оболочек с преимущественным поражением мягкой мозговой оболочки; пахименингит, когда воспалительный процесс затрагивает твердую мозговую оболочку, при поражении паутинной мозговой оболочки развивается арахноидит [13; 14].

Классификация менингитов

1. По морфологии, характеру воспалительного процесса в оболочках и изменению цереброспинальной жидкости различают серозные, гнойные, серозно-фибринозные и геморрагические менингиты. При серозных менингитах в цереброспинальной жидкости преобладают лимфоциты, при гнойных – нейтрофильный плеоцитоз.

2. По патогенезу менингиты делятся на первичные и вторичные. Первичные являются самостоятельными заболеваниями. Примером может служить менингококковый цереброспинальный эпидемический менингит. Вторичные развиваются как осложнение других заболеваний. Так, воспаление мозговых оболочек развивается при брюшном тифе, скарлатине, роже, туберкулезе.

3. По этиологии различают следующие формы менингитов:

- бактериальные,
- вирусные,
- грибковые,
- менингиты, вызываемые простейшими.

Бактериальные менингиты делятся на гнойные (менингококковый, пневмококковый, стрептококковый, вызываемый палочкой Афанасьева-Пфейфера) и серозные (туберкулезный, сифилитический, лептоспирозный).

Все вирусные менингиты серозные. Первичные менингиты – энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, вирус Армстронга и Лилли. Вторичные – гриппозные, паротитные.

Среди грибковых поражений оболочек мозга встречаются бластомикозные и кандидозные. Из простейших, вызывающих воспалительный процесс в оболочках мозга, встречаются токсоплазмы и амёбы.

4. По локализации воспалительного процесса бывают генерализованные и ограниченные менингиты. Ограниченные менингиты протекают с поражением основания мозга. Это базальный менингит (туберкулезный). Или преимущественно поражается выпуклая поверхность – конвексимальный менингит (менингококковый).

5. По течению выделяют следующие формы менингитов:

- молниеносная,
- острая,
- подострая,
- хроническая

По степени выраженности – легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую форму [20].

Симптоматика, напоминающая менингит, может встречаться при интоксикации организма. В отличие от инфекционного поражения оболочек мозга такое явление обозначается термином менингизм. В качестве токсических факторов могут выступать свинец, окись углерода, которые проникая в субарахноидальное пространство, могут вызвать раздражение мозговых оболочек. Эндогенная интоксикация возникает при уремии.

Раздражение мозговых оболочек может встречаться при общих инфекциях. Вызывается оно не проникновением возбудителя в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга, а общим токсикозом [2].

Менингеальный симптомокомплекс

Характерным для всех форм менингитов является менингеальный симптомокомплекс. Он складывается из общемозговых симптомов, симптомов поражения черепно-мозговых нервов, спинномозговых корешков и цереброспинальной жидкости [16].

Головная боль является основным симптомом менингита. Головная боль носит диффузный характер, без определенной четкой локализации, усиливается при движении, резких звуках, ярком свете. Выраженность ее настолько велика, что больные находящиеся даже в бессознательном состоянии стонут и хватаются за голову. Она обусловлена повышенной продукцией ликвора при уменьшении ее всасывания.

Головная боль часто сопровождается рвотой. Рвота носит центральный характер. Больного рвет без предшествующей тошноты, без всякого напряжения,

струей (так называемая фонтанирующая рвота). Иногда менингит протекает без рвоты или с рвотой в самом начале заболевания.

Возникает гиперестезия органов чувств. Больные не переносят резких звуков, шума, разговора, яркого света, предпочитают лежать с закрытыми глазами, не разговаривать.

Общая гиперестезия кожи проявляется на высоте заболевания. Легкое прикосновение к больному вызывает усиление болевых ощущений.

Патогномоничными признаками для менингита является наличие менингеальных симптомов. По своему происхождению они являются анталгическими установками, предупреждающими возникновение боли при натяжении спинномозговых корешков или мозговых оболочек во время проведения проб. Выделяют несколько их видов [19]:

□ Ригидность затылочных мышц. Это наиболее ранний и постоянный симптом. При этом ограничены движения головы. Попытка пассивно пригнуть голову к груди выявляет напряжение затылочных мышц, и при этом усиливается головная боль.

□ Симптом Кернига, описанный в 1884 году. Он состоит в невозможности разогнуть ногу в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном суставе. Лежа в постели на спине больной держит обычно свои ноги согнутыми в тазобедренных и коленных суставах.

□ Верхний симптом Брудзинского. При попытке пассивного нагибания головы вперед происходит «защитное» сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах.

□ Средний симптом Брудзинского. При надавливании на лобок происходит сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах.

□ Нижний симптом Брудзинского. При пассивном сгибании одной ноги в тазобедренном суставе и разгибании ее в коленном суставе происходит произвольное сгибание другой ноги.

□ У детей можно выявить симптом Лессажа или подвешивания. Если взять здорового ребенка под мышки, ноги у него сгибаются и разгибаются. У больного менингитом ребенка ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах и фиксируются в этом положении.

Изменения со стороны черепно-мозговых нервов проявляются симптомами поражения III пары – двоением, косоглазием, птозом, VII пары – нарушением деятельности мимической мускулатуры, VIII пары – шумом в ушах, звоном, снижением слуха. Могут также встречаться нарушения зрения.

При вовлечении в процесс спинномозговых корешков обнаруживаются зоны гипестезии, гиперестезии и болей корешкового типа. Изменяются сухожильные рефлексы [1; 19].

Встречается судорожный синдром, чаще у детей. Он вызывается повышением внутричерепного давления и интоксикацией организма.

Если воспалительный процесс переходит с оболочек на вещество мозга, то появляются симптомы менингоэнцефалита. При корковых поражениях возникают приступы джексоновской эпилепсии, проявляющиеся судорогами в отдельных частях туловища и конечностей. Могут возникать монопарезы, моногипестезии, речевые расстройства. Появляются

пирамидные знаки Бабинского, Россолимо, Оппенгейма.

Резко выражены вегетативные расстройства. Со стороны пульса появляется аритмия, несоответствие числа пульсовых ударов температуре и артериальному давлению. Нарушается глубина и частота дыхания. Появляется патологический дермографизм. Вазомоторы кожи чрезвычайно лабильны: больной то краснеет, то бледнеет. Потливость повышена. Слюноотделение несколько увеличено.

Температура при менингитах повышена. Наиболее высокие цифры при острых, гнойных формах, субфебрилитет при туберкулезном и вирусных менингите.

Среди тазовых нарушений часто встречаются запоры.

Возможны психические изменения при воспалении оболочек мозга, больные оглушены, сомнолентны. Нередко развивается коматозное состояние. Иногда возникает психомоторное возбуждение, редко встречаются галлюцинации и бред.

При развитии водянки или гидроцефалии больные в финале заболевания вскрикивают, что-то бессвязно бормочут, совершают стереотипные бесцельные движения [14].

При возникновении менингита возникают характерные изменения в цереброспинальной жидкости. Развивается менингитический ликворный синдром. Обнаруживается высокое ликворное давление, свыше 200 мм вод ст в положении лежа, положительные белковые реакции Нонне-Аппельта и Панди, а также плеоцитоз. При серозном менингите ликвор прозрачный; при туберкулезном он тоже

прозрачный, но опалесцирует, т. е. обнаруживается его свечение; при гнойном жидкость мутная, а при геморрагическом – окрашена в красный цвет. Плеоцитоз при гнойных менингитах исчисляется тысячами форменных элементов в 1 мм³, при туберкулезном – сотнями клеток, при сифилитическом – десятками. Содержание сахара и хлоридов в цереброспинальной жидкости снижено.

Цереброспинальный эпидемический менингит

Этиология и патогенез

Болезнь вызывается менингококком Франкель-Вексельбаума. Это грамотрицательный диплококк, располагающийся чаще всего внутриклеточно. Выделено 4 штамма возбудителя: А, В, С, Д.

Заболевание передается воздушно-капельным путем и контактным через предметы, бывшие в употреблении больного. Входными воротами является слизистая оболочка зева и носоглотки. Болеют преимущественно дети. Эпидемические вспышки заболевания встречаются зимой и весной. Гематогенным путем возбудитель попадает в ЦНС и поражает сначала сосудистое сплетение и желудочки, а затем оболочки головного и спинного мозга [2].

Патоморфология

Макроскопически головной мозг человека, умершего от менингита, выглядит покрытым гнойной шапочкой желтовато-серого или желтого цвета. Расширены сосуды. Отмечается значительное скопление гноя по ходу сосудов. Вещество мозга отечное, полнокровное. Наибольшее количество гноя

отмечается на дорсо-латеральной поверхности мозга и на основании.

Клиника

Инкубационный период заболевания длится от 1 до 5 дней. Болезнь развивается остро: появляется сильный озноб, температура тела повышается до 39 градусов. Появляются и быстро нарастают головные боли с рвотой. Возможны бред, галлюцинации, судороги, бессознательное состояние. В первые часы появляются оболочечные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Лессажа). Появляется симптоматика поражения III, VII, VIII пар черепномозговых нервов. Выявляются пирамидные знаки, общая гиперестезия.

Часто наблюдаются герпетические высыпания в углах рта, носа, реже на слизистой оболочке языка и на коже ушной раковины. Герпес появляется на 2-3 день и держится в течение нескольких дней.

В крови обнаруживается гиперлейкоцитоз, достигающий до 15-30 лимфоцитов, преимущественно нейтрофилов.

Наиболее характерно изменение цереброспинальной жидкости. Ликвор, как правило, мутный, вытекает под большим давлением. Белковые реакции выражены очень резко. Плеоцитоз исчисляется сотнями или тысячами нейтрофилов. При бактериоскопическом исследовании можно обнаружить возбудителей – менингококков [2].

Цереброспинальный эпидемический менингит нередко осложняется заболеванием суставов.

Продолжительность заболевания различная. При типичном течении менинго-симптомокомплекс держится 3-4 недели. В некоторых случаях он держится

дольше или заболевание принимает рецидивирующий характер. Длительнотекущие формы заболевания могут осложняться впоследствии головной водянкой, нарушением жирового обмена центрального типа.

Выделяют следующие клинические варианты менингококкового менингита:

□ Молниеносная. Отмечается бурное начало. Больной сразу теряет сознание, температура резко повышается, нарушается дыхание. Оболочечные симптомы не успевают развиться. Не приходя в сознание, больной погибает в течение 24 часов. В ликворе может не быть патологических изменений. Одной из возможных причин смерти больных является развитие инфекционно-токсического шока. Как правило, развивается менингококковый сепсис. Появляется мелкоточечная геморрагическая сыпь на теле. При кровоизлиянии в надпочечники развивается острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Летальность при данной форме менингита достигает 100% [2].

□ Сверхострая форма протекает от 1 до 5 суток. При этой форме наблюдаются судороги, бульбарные расстройства, утрачивается сознание, нарушается деятельность сфинктеров. При пункции обнаруживается гнойный мутный ликвор, в котором находят много менингококков. Летальность при данной форме составляет 50%.

□ Острая форма протекает около трех недель. Это классическая картина менингококкового менингита.

□ Рецидивирующая форма менингита характеризуется тем, что менингеальный симптомокомплекс держится некоторое время и затем

проходит, однако через некоторое время выступает с новой силой. Промежутки между рецидивами длятся от двух недель до многих месяцев.

□ Встречается также менингит с затяжным течением. При данной клинической форме нейтрофильный плеоцитоз сменяется лимфоцитарным.

□ Менингококковый менингоэнцефалит

□ Менингит у старых и пожилых людей.

Отмечается малая выраженность симптомов, держатся они долго. В ликворе обнаруживаются характерные изменения.

Лечение менингококкового менингита

Больного следует изолировать. С первых же дней назначается специфическая или этиотропная терапия. Одним из эффективных препаратов является пенициллин в дозе 300 000 ЕД на 1 кг массы тела больного. Суточная доза составляет 24 000 000 – 32 000 000 ЕД, которая делится на 6-8 приемов. Препарат вводится внутримышечно. Продолжительность лечения составляет 7-10 дней. Ориентируются также на клеточный состав ликвора. При эффективности проводимой терапии при повторных люмбальных пункциях количество нейтрофилов уменьшается, и они заменяются лимфоцитами. При тяжелом течении заболевания суточная доза пенициллина увеличивается до 48 000 000 ЕД. В случае коматозного состояния возможно внутривенное введение препарата. Для этого используется только натриевая соль бензилпенициллина в дозе 4 000 000 – 12 000 000 ЕД в сутки. Возможно введение пенициллина эндолумбально в момент проведения спинномозговой пункции. Вводится однократно не более 50 000 ЕД

препарата, максимальная суточная доза составляет 100 000-150 000 ЕД [7; 11].

В качестве специфической терапии возможно введение полусинтетических пенициллинов – ампициллина. Эффективны препараты цефалоспоринового ряда – цеполин, цефалоридин. Высокой эффективностью обладают сульфаниламидные препараты – сульфамонометоксин, сульфапиридазин, сульфадиметоксин.

Проводят патогенетическое лечение.

Назначаются противовоспалительные препараты (реопирин, индометацин, вольтарен, бруфен).

При гиповолемии назначается капельное внутривенное введение глюкозосолевых растворов (хлорида натрия, Рингера, дисоль).

Для борьбы с метаболическим ацидозом используется внутривенное введение 4% соды (до 800 мл в сутки).

С целью дезинтоксикации используется внутривенное введение плазмозамещающих растворов, связывающих токсины (гемодез).

Не менее важной является дегидратирующая терапия. Назначается фуросемид, лазикс в инъекциях.

Симптоматическое лечение включает купирование судорог (седуксен, реланиум). Для снижения температуры используются литические смеси (димедрол+анальгин+промедол).

При развитии инфекционно-токсического шока и синдрома Уотерхауса-Фридериксена используется внутривенное введение жидкостей с добавлением глюкокортикостероидов (125-500 мг гидрокортизона).

В подостром периоде заболевания назначаются глютаминовая кислота, ноотропы, поливитамины. При

своевременном лечении прогноз в большинстве случаев благоприятный. Возможно развитие астенического синдрома, реже остаются очаговые неврологические расстройства, поражение отдельных черепных нервов и ликвородинамические нарушения [7; 11].

Острый лимфоцитарный хориоменингит

Возбудителем является фильтрующийся вирус, выделенный Армстронгом и Лилли в 1934 г. Основной резервуар вируса в природе – серые домовые мыши. Они выделяют возбудитель с носовым секретом, мочой, калом. Заражение человека происходит при употреблении пищевых продуктов, загрязненных мышами. Заболевание встречается спорадически, однако, возможны и эпидемические вспышки, чаще весной. Болеют преимущественно взрослые в возрасте 20-35 лет [16].

Патоморфология

При вскрытии выявляется гиперемия и набухание мягких мозговых оболочек, их помутнение. Резко увеличено количество ликвора в желудочковой системе и в субарахноидальных пространствах. Картина характерна для острой водянки. Местами в оболочках имеются очаги кровоизлияния. Характерны очаги воспаления и некроза в веществе мозга.

Клиника

Инкубационный период длится от 6 до 13 дней. Возможен продромальный период: разбитость, слабость, катаральное воспаление верхних дыхательных путей. После этого температура внезапно повышается до 39-40 градусов и в течение нескольких часов развивается выраженный менингитический синдром. У больных возникает сильнейшая головная боль, рвота,

может изменяться сознание. На глазном дне возможны застойные изменения. Нередко поражаются черепно-мозговые нервы – глазодвигательные, лицевые. Возможно повышение рефлексов, появление патологических.

Цереброспинальная жидкость при этом менингите прозрачная, вытекает под высоким давлением. Содержание белка, сахара и хлоридов в пределах нормы. Плеоцитоз (преимущественно лимфоцитарный) исчисляется сотнями клеток.

Встречаются гриппоподобные формы, синдромы энцефалита, энцефаломиелита, полирадикулоневрита. Иногда температурная кривая носит двухволновой характер [31].

Диагностика острого серозного менингита осуществляется на основании эпидемиологических данных, клиники. Точная нозологическая форма вирусных менингитов возможна на основании серологических реакций – РН, РСК, ИФА, ПЦР.

Паротитный менингит

Возникает первично или вторично на фоне заболевания паротитом [26].

Клиника характеризуется острым началом, подъемом температуры, головной болью, тошнотой, рвотой. Выявляются ригидность затылочных мышц. Выявляются симптомы Кернига, Брудзинского. При тяжелых случаях течения паротитного менингита выявляются симптомы вовлечения не только оболочек, но и вещества мозга. Имеются признаки очагового поражения вещества мозга и черепных нервов: пирамидная симптоматика, атаксия, асимметрия лица, девиация языка, симптомы поражения вестибуло-

кохлеарного нерва. При распространении процесса на передние рога спинного мозга возникает картина энцефаломиелита с благоприятным прогнозом.

В ликворе при паротитном менингите выявляется незначительное повышение белка до 0,49-0,6 г/л; лимфоцитарный плеоцитоз 500-1000 кл/мкл. Давление ликвора повышено.

Лечение вирусных менингитов. Специфическая терапия вирусных нейроинфекций направлена на вирион, находящийся в стадии активного размножения. Используются ферменты, расщепляющие нуклеиновую кислоту вируса и тормозящие его дальнейшую репликацию. Используются рибонуклеазы для лечения заболеваний, вызываемых РНК-содержащими вирусами (эпидемический паротит, энтеровирусы, гриппа); дезоксирибонуклеаза для лечения герпетических инфекций, аденовирусных инфекций. Вводится по 30 мг 6 раз в сутки до нормализации температуры и еще плюс два дня.

Определенный эффект имеет использование интерферонов.

Проводится десенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин, диазолин, кларитин, зиртек).

Улучшают состояние повторные люмбальные пункции, дегидратирующие средства. Назначаются симптоматические средства (анальгетики, седативные, снотворные).

Профилактика вирусных менингитов осуществляется путем борьбы с грызунами в жилых и производственных помещениях, предупреждению заболеваний с учетом кишечных и капельных инфекций.

Туберкулезный менингит

Туберкулезный менингит является, как правило, вторичным и развивается на фоне общего туберкулезного заболевания. Проникновение микобактерий туберкулеза в нервную систему происходит гематогенным путем [26].

Патоморфологически процесс носит экссудативно-пролиферативный характер. В большей степени поражаются оболочки основания мозга. В желудочках мозга содержится зеленоватая жидкость с большим содержанием белка. Течение процесса хроническое. На последующих стадиях воспаления происходит образование спаек, приводящих к нарушениям циркуляции ликвора.

Клиника. Начало заболевания подострое, имеется продромальный период около 2 недель. Сначала появляется общее недомогание, общая слабость. Дети быстро утомляются, становятся вялыми, невнимательными. Температура повышается до субфебрильных цифр – 37,7-37,9°. Появляется головная боль, рвота, общая раздражительность, недомогание. Появляются вегетативные симптомы: красный стойкий дермографизм, пятна Труссо, гипергидроз, тахикардия, запоры. Сонливость переходит в оглушение и сопор, а затем в кому. Менингеальные симптомы сначала мало выражены, затем нарастают. За счет развития процесса на основании мозга появляются симптомы поражения черепных нервов, парезы глазодвигательных нервов, мимических мышц, иногда симптомы поражения зрительных нервов. Могут быть парезы, нарушения чувствительности, гиперкинезы, нарушения координации, корешковые симптомы. На глазном дне застойные соски зрительных нервов и атрофия [26].

Ликвор желтоватого цвета, опалесцирует, давление повышено. При стоянии образуется на поверхности фибринная пленка. Плеоцитоз смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный 100-500 кл/мкл. Белок повышен до 1-3 г/л, содержание сахара и хлоридов снижено.

Выделяют формы туберкулезного менингита:

□ Базилярная с преимущественным поражением оболочек основания мозга и черепных нервов.

□ Мезодиэнцефальная с вовлечением среднего мозга и гипоталамической области.

□ Мениговаскулярная с тяжелыми сосудистыми нарушениями в бассейне средней мозговой и базилярной артерии.

□ Диффузная.

По течению туберкулезный менингит бывает острый, подострый, хронический, рецидивирующий. Прогноз зависит от своевременности терапии. В запущенных случаях возможен летальный исход. В качестве последствий возникает гидроцефалия, гипертензионный синдром, эпилептиформный синдром, эндокринные и вегетативные нарушения.

Лечение основано на применении специфических противотуберкулезных препаратов (фтивазид, тубазид, ПАСК), стрептомицин, циклосерин, канамицин. Кроме этого назначают вазоактивные, витамины, противосудорожные, сердечные средства.

Арахноидит

Воспалительный процесс протекает с вовлечением паутинной и мягкой мозговой оболочек. В большей степени характерна пролиферативная фаза воспаления и хроническое течение с рецидивами.

Арахноидит возникает у детей как осложнение гриппа, респираторных инфекций, кори, эпидемического паротита, отита, синусита. Встречается первичный вирусный арахноидит [14; 16].

При арахноидите образуются спайки в подпаутинном пространстве, образуются кисты. Может возникать нарушение циркуляции церебро-спинальной жидкости. В зависимости от локализации различают арахноидит церебральный, спинальный, церебро-спинальный.

Клиника при острой форме напоминает менингит с головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением, появляются менингеальные симптомы. При люмбальной пункции обнаруживается повышение давления ликвора и незначительный лимфоцитарный плеоцитоз.

При подострой и хронической формах наблюдаются головные боли, как при опухоли мозга (псевдотуморозный тип течения). Головные боли периодически усиливаются, возникает рвота, на глазном дне застойные явления. На рентгенограмме черепа признаки внутричерепной гипертензии. Обострения связаны с повторными инфекционными заболеваниями [14; 16].

Арахноидит задней черепной ямки протекает с явлениями внутричерепной гипертензии, на глазном дне застой, характерны приступы головокружения, тошноты, рвоты. Нередко возникают координаторные расстройства. При локализации процесса в мостомозжечковом углу имеется поражение V, VI, VII, VIII пар ЧМН.

Оптико-хиазмальный арахноидит протекает со снижением остроты зрения, изменением полей зрения

(концентрическое сужение, гемианопсия, скотомы). Могут быть нарушения сна, изменение водно-солевого, углеводного обменов. Прогрессирование болезни ведет к слепоте.

Распространенный базальный арахноидит протекает с признаками поражения черепно-мозговых нервов: сходящееся косоглазие, парез мимической мускулатуры, отклонение языка, парез мягкого неба, затруднение глотания, дизартрия.

Конвекситальный арахноидит проявляется судорожными припадками, могут быть признаки пареза, нарушения чувствительности. При развитии данной формы у детей наблюдается задержка умственного развития.

Спинальный арахноидит встречается реже церебрального. Проявляется корешковыми болями, нарушениями чувствительности, двигательными нарушениями. Иногда по течению напоминает экстремедулярную опухоль спинного мозга. Однако при арахноидите характерно рецидивирующее течение.

Диагностика арахноидита основывается на данных клиники, пневмоэнцефалографии, электроэнцефалографии и данных ликвора. Используются КТ и МРТ.

Лечение проводится дегидратирующими препаратами, витаминами, десенсибилизирующими средствами, противосудорожными препаратами, назначаются рассасывающие средства (алоэ, лидаза, стекловидное тело) [11; 21].

Пахименингит – это воспаление твердой мозговой оболочки головного или спинного мозга. Если в процесс вовлекается жировая клетчатка между

листочками твердой мозговой оболочки, то присоединяется эпидурит.

Пахименингит бывает локальным и диффузным, гнойным и серозным.

Гнойный пахименингит развивается при гематогенной диссеминации возбудителей из очагов первичной инфекции при остеомиелите, проникающих ранах. Серозный развивается как самостоятельное заболевание и при ряде инфекций.

Клиника при церебральном пахименингите характеризуется сильной головной болью в определенном месте головы, усиливающейся при постукивании черепа. При пахименингите задней черепной ямки боль иррадирует в глаза. При спинальном пахименингите возникают корешковые боли. Очаговые неврологические симптомы возникают при гнойных спинальных пахименингитах и эпидуритах.

Лечение проводится антибиотиками, противовоспалительными средствами, десенсибилизирующими. При отграниченных формах проводится нейрохирургическое лечение [11; 21].

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит (детский спинальный паралич или болезнь Гейне – Медина) – это острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом тропным к передним рогам спинного мозга и двигательным ядрам ствола мозга, деструкция которых вызывает паралич мышц и атрофию. Заболевание впервые описано немецким ортопедом Яковом Гейне в 1840 году. В 1890 году

шведским врачом Медином описаны инфекционный характер заболевания закономерности его эпидемиологии. В 1948-1952 гг. вирус полиомиелита был культивирован, что положило начало разработке методов специфической профилактики полиомиелита и тотальной иммунизации населения [13; 20].

Эпидемиология

Чаще встречаются спорадические заболевания. Эпидемических вспышек в настоящее время не бывает. Число здоровых носителей вируса и abortивных случаев с выздоровлением до наступления параличей значительно превосходит число больных в паралитической стадии болезни. Основные пути передачи инфекции – личные контакты и фекальное загрязнение пищи. Этим объясняется сезонность заболевания с пиком в конце лета и начале осени. Болеют полиомиелитом преимущественно дети в возрасте от 4 месяцев до 5 лет. После 5 лет восприимчивость к данной инфекции значительно снижается. Инкубационный период длится 7-14 дней, но может удлиниться до 5 недель.

За последние 20 лет наблюдается резкое снижение заболеваемости полиомиелитом. Это связано с проведением тотальной иммунизации населения. Однако встречаются спорадические случаи, в том числе и в Иркутской области за прошлый год [2].

Этиология и патогенез

Возбудителем полиомиелита является фильтрующийся вирус очень малых размеров, около 25 нм в диаметре. Вирус погибает при температуре 50 градусов в течение 10-12 минут, но может сохраняться при низких температурах. В хлорированной водопроводной воде он теряет свою активность через 20

минут. Вирус относится к группе энтеровирусов, в которую так же входят вирусы типа Коксаки, ЕСНО. Различают три серотипа вируса полиомиелита: I – Брунгильд, II – Лансинг, III – Леон. На территории России чаще всего встречается вирус первого типа. В организме больного вирус содержится в желудочно-кишечном тракте, крови, нервной системе, цереброспинальной жидкости. Выделяется с испражнениями больных и переболевших до 7 недель после начала заболевания, а также со слюной при чихании и кашле. Основной путь заражения через пищеварительный тракт, однако не исключается и воздушно-капельный [14].

При попадании в организм вирус размножается в слизистой оболочке кишечника и накапливается там. Это интестинальная фаза. Отсюда частично вирус проникает в кровь (стадия виремии). Гематогенным путем возбудитель попадает в нервную систему, прорываясь через гематоэнцефалический барьер (нервная фаза). Наибольшим тропизмом вирус обладает к клеткам периферических мотонейронов передних рогов спинного мозга и ядер черепно-мозговых нервов.

Патоморфология

Спинной мозг полнокровный, в сером веществе имеются очаги кровоизлияний. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в сером веществе спинного и продолговатого мозга. Незначительно поражаются кора и подкорковые ядра. По частоте поражения на первом месте стоят передние рога поясничного утолщения, затем шейного, грудного отдела, двигательные ядра моста и продолговатого мозга. В ганглиозных клетках отмечаются изменения от легкого хроматолиза до полной деструкции с нейронофагией. В тяжелых

случаях с летальным исходом тяжелые сосудистые изменения с диапедезными геморрагиями. Страдает не только нервная система, но сердце (миокардит, эндокардит) и легкие (пневмония) [16].

Клиника

Зависит от типа реакции на вирус полиомиелита. Их может быть 4:

□ Развитие иммунитета при отсутствии симптомов заболевания. Это субклиническая или неявная инфекция.

□ Abortивная форма. Симптомы в стадии вiremии с явлениями общей умеренной инфекции без признаков поражения нервной системы. Имеются симптомы продромального периода, начало острое с лихорадкой, катаральными явлениями в зеве, кашлем. Выражены желудочно-кишечные расстройства: боль в животе, рвота, жидкий стул или запор. Течение при этой форме благоприятное. Выздоровление наступает на 5-6 день. Диагностировать заболевание можно с помощью серологических исследований [21; 22].

□ Менингеальная форма. Развивается она остро. После короткого продромального периода появляются менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц, повторная рвота, головные боли, общая гиперестезия. Менингорадикакулярная форма характеризуется присоединением симптомов натяжения Ласега, Вассермана, Нери, Мацкевича. При обеих формах при люмбальной пункции определяется повышение ликворного давления, жидкость прозрачная, бесцветная. Обнаруживается клеточно-белковая диссоциация со смешанным цитозом. Иногда определяется одновременное увеличение содержания клеток (100-

300) и содержания белка (0,66-1,65 г/л). Сахар в ликворе повышается до 0,85-0,9 г/л. Течение менингеальной формы доброкачественное. Параличи не развиваются. Выздоровление и санация ликвора наступает на 2-4 неделе заболевания.

□ Паралитическая форма является наиболее тяжелой. Развитию параличей предшествует продромальный и предпаралитический (менингеальный) периоды. В продромальном периоде 1-2 дня наблюдаются головная боль, лихорадка, недомогание, бессонница, желудочно-кишечные расстройства. Затем наступает временное улучшение. Температура снижается на 48 часов. Но затем наблюдается ее второй подъем. При этом головная боль более выраженная, могут быть боли в спине, конечностях, определяются менингеальные симптомы. В ликворе находят вышеописанные изменения. Затем наступает паралитический период. В зависимости от локализации поражения различают спинальную, понтинную и бульбарную формы [26].

Спинальная форма – самая частая. Она характеризуется развитием вялых атрофических параличей. Развитию параличей предшествуют фасцикуляции. Возникают периферические параличи ног, несколько реже рук и дыхательной мускулатуры. Параличи асимметричны и неравномерны. Опасна локализация поражения в грудных и верхнешейных сегментах спинного мозга, иннервирующих межреберные мышцы и диафрагму, т.к. возникает нарушение дыхания. Параличи появляются на 2-4 день болезни, а с 10-14 дня наблюдаются первые признаки атрофий. Преимущественно страдают проксимальные отделы конечностей. Выявляется гипотония мышц,

снижение или отсутствие сухожильных рефлексов. При электродиагностике выявляются частичная, полная реакция перерождения или биоэлектрическое молчание. Электромиография указывает на поражение передних рогов спинного мозга.

Выявляются трофические расстройства в костной ткани – остеопороз. В цереброспинальной жидкости изменения такие же, как при менингеальной форме, но сохраняются более стойко.

Продолжительность восстановительного периода зависит от обширности поражения нервной системы. Улучшение наступает к концу 1-й недели заболевания. Полного восстановления может не наступить. У детей, заболевших в раннем детстве, в резидуальном периоде паретичная конечность отстает в росте даже при достаточном восстановлении силы и объема активных движений [2].

Понтинная форма развивается внезапно без выраженного продромального периода и характеризуется параличом мимической мускулатуры, чаще с одной стороны, температура может быть нормальной. Изменения в ликворе непостоянные. Диагноз ставится на основании результатов серологических исследований.

Бульбарная форма протекает тяжело. Четкого продромального периода нет. Развитие очаговых симптомов идет одновременно с появлением гипертермии, головной боли, рвоты. Менингеальные симптомы чаще отсутствуют. Наблюдается провисание мягкого неба, гнусавость голоса, поперхивание при еде. Может наступить паралич гортани. В верхних дыхательных путях скапливается слизь. Дыхательные расстройства связаны: 1) с периферическим параличом

дыхательных мышц, 2) поражением дыхательного центра в продолговатом мозге, 3) нарушением глотания и скоплением секрета в ВДП. Течение бульбарной формы тяжелое. Прогноз при поражении дыхательного и сосудодвигательного центров неблагоприятный.

Помимо вялых параличей при полиомиелите возможно развитие пирамидной симптоматики, обусловленной локализацией процесса в двигательной коре или по ходу кортико-нуклеарных и кортико-спинальных путей. Это так называемая энцефалитическая форма. Развиваются спастические параличи, афазии, эпилептические припадки [6].

Полиомиелитоподобные заболевания

возникают при воздействии вирусов Коксаки А7, ЕСНО 2, ЕСНО 6, ЕСНО 11, вирус паротита, вирус простого герпеса, аденовирус, вирус энцефалита Сент-Луис.

Клиническая картина протекает менингеальными, стволовыми, полирадикулоневритическими проявлениями. Двигательные нарушения затрагивают преимущественно проксимальные отделы конечностей. Парезы носят преходящий характер. Возможны нарушения походки, прихрамывание. Отмечается дряблость, гипотония мышц, выпадение сухожильных рефлексов. При стволовой форме может возникать паралич лицевой мускулатуры. В ликворе при полиомиелитоподобных заболеваниях обнаруживается нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз (50-200 клеток/мкл), белок повышен до 0,49-0,66 г/л.

Диагностика полиомиелита основывается на клинической картине и данных серологических исследований. Дифференциальный диагноз проводится с менингитами другой этиологии. В отличие от

поперечного миелита не бывает разгибательных подошвенных рефлексов, нарушений чувствительности, нарушения функции тазовых органов. При синдроме Гийена-Барре в ликворе повышается белок при нормальном клеточном составе [14; 19].

Лечение. При подозрении на полиомиелит необходимо создать больному полный покой, т.к. физическая активность в предпаралитический период повышает риск развития тяжелых параличей. При наличии параличей больным без дыхательных нарушений вводится РНК-аза в/м и сыворотка реконвалесцентов. Люмбальная пункция имеет диагностическое и лечебное значение. Используются анальгетики, витамины, десенсибилизирующие, жаропонижающие и седативные. Допускаются легкие пассивные движения. Антибиотики назначаются для профилактики пневмонии [7; 32].

После развития параличей необходимо в острой стадии не допустить растяжения пораженных мышц и контрактуры антагонистов. Больной находится в постели в положении расслабления мышц, а не растягивания. В период выздоровления проводятся интенсивные физические упражнения. В резидуальном периоде при наличии контрактур проводят хирургическое лечение, в частности тенотомия.

При угрозе дыхательной недостаточности проводят ИВЛ.

При бульбарных расстройствах основная задача сводится предотвращению попадания жидкости секрета в гортань и засасывание их при дыхании.

Профилактика

Общие меры предупреждения полиомиелита сводятся в изоляции больного не менее чем на 6 недель.

Детей, контактировавших с больным, изолируют на 3 недели.

Специфическая профилактика проводится вакцинами Солка и Сэйбина.

Солк в 1952 году предложил вакцину из убитых формалином вирусов полиомиелита всех трех типов, выращенных на ткани почки. Вакцина вводится парентерально. После вакцинации резко снижается заболеваемость паралитическим полиомиелитом и летальность от него.

Сэйбин в 1957 году приготовил поливалентную живую аттенуированную вакцину, вводимую перорально в виде драже или капель. Она содержит вирусы всех трех штаммов, выращенные в лабораторных условиях и ослабленные до такой степени, что они не вызывают заболевание, но оказывают выраженное иммуногенное действие. Она создает в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта условия, неблагоприятные для размножения там вируса. Использование данной вакцины привело к резкому снижению заболеваемости полиомиелитом [32].

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДЕ

СПИД – Это инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека 1-го (ВИЧ-1), реже 2-го типа (ВИЧ-2). Неврологические нарушения встречаются у 1/2-2/3 больных. Они могут возникнуть в любой стадии заболевания, но чаще – в последней [17].

Причины первичных неврологических осложнений различны: прямое повреждающее действие вируса на ЦНС, аутоиммунные процессы, нейротоксический эффект, который оказывают как компоненты вируса, так и продукты иммунных реакций. Вторичные осложнения связаны с оппортунистическими инфекциями и опухолями, а также нейротоксическим действием противовирусных средств.

Первичная ВИЧ-инфекция нервной системы

ВИЧ – это нейротропный и лимфотропный вирус. Его можно выделить из СМЖ и мозга больных. Проникая в нервную систему в ранней стадии заболевания, вирус сохраняется в макрофагах мозга в латентном состоянии. В нейронах или клетках глии вирус обнаруживается редко [17].

К проявлениям *острой ВИЧ-инфекции нервной системы* относятся:

□ Обратимая ВИЧ-энцефалопатия, проявляющаяся оглушенностью, снижением памяти, и аффективными расстройствами;

□ Острый асептический менингит с головной болью, ригидностью затылочных мышц, светобоязнью, артралгиями и редко папулезно-макулезной сыпью;

□ Нейропатии отдельных черепных нервов, в том числе VII пары, а также острый восходящий или поперечный миелит.

Хроническая инфекция:

□ У 30% больных развивается СПИД-ассоциированный когнитивно-двигательный комплекс или СПИД-дементный синдром. Он проявляется прогрессирующей деменцией подкоркового типа с

нарушением равновесия и слабостью в ногах. Нарушается концентрация внимания и память, наблюдается апатия и заторможенность. У части больных возникает маниакальное состояние или органический психоз. Возможны эпилептические припадки. Часто встречается хватательный рефлекс, тремор, симптом зубчатого колеса, проводниковые расстройства, нарушение тонких движений, миоклонии. На КТ находят атрофию коры, расширение желудочковой системы.

□ Может быть рецидивирующее или хроническое раздражение мозговых оболочек, сопровождающееся нейропатией V, VII, VIII пар ЧМН.

□ ВИЧ-миелопатия (вакуольная миелопатия) напоминает фуникулярный миелоз при дефиците витамина В12. Характерны спастический нижний парапарез, нарушение глубокой чувствительности при отсутствии болевого синдрома. Иногда присоединяется недержание мочи. Прогрессирует заболевание несколько недель или месяцев. Миелопатии сопутствует деменция [17].

□ Нейропатии часто встречаются при хронической инфекции при СПИДе. Причинами их является повреждение при иммунологических реакциях или повреждение при вторичных инфекциях. Токсические нейропатии при лечении противовирусными препаратами и химиотерапевтическими средствами. Встречаются следующие виды нейропатий:

1. Дистальная симметричная нейропатия.
2. Сенсорная атактическая нейропатия.
3. Синдром Гийена-Барре.
4. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия.

5. Множественная нейропатия.

6. Прогрессирующая полирадикулонейропатия (синдром конского хвоста) чаще является осложнением оппортунистической цитомегаловирусной инфекции. Подостро развивается нижний парапарез, могут быть боли в спине и корешковые боли, присоединяются нарушения функций тазовых органов. Возможна анестезия промежности. В ликворе высокий нейтрофильный плеоцитоз (более 500), повышен белок. При обследовании сетчатки можно выявить цитомегаловирусный ретинит.

Ликвор при ВИЧ-инфекции. Выявляется легкий или умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышение концентрации белка и снижение уровня глюкозы. Зависимости между выраженностью цитоза и вероятностью выделения ВИЧ из ликвора нет.

Для лечения ВИЧ-инфекции используют препараты:

□ Зидовудин ингибирует обратную транскриптазу ретровирусов и активен против ВИЧ-1. Эффективен при ВИЧ-энцефалопатии у детей и деменции у взрослых.

□ Диданозин и зальцитабин активны в отношении ВИЧ-1 [17].

Оппортунистические инфекции ЦНС

У больных СПИДом повышен риск поражения ЦНС токсоплазмозом, криптококкозом, туберкулезом, цитомегаловирусом и вирусом *varicella-zoster*, а также прогрессирующей мультифокальной энцефалопатии. В то же время не повышен риск острого бактериального менингита и бактериальных абсцессов мозга. Лечение оппортунистических инфекций проводится по общим

правилам, однако, применяется более длительная терапия.

□ *Toxoplasma gondii* – наиболее частый оппортунистический возбудитель, поражающий ЦНС при СПИДе. Проявляется токсоплазмоз абсцессами головного мозга или диффузным менингоэнцефалитом. Часты эпилептические припадки. Лечение проводят сульфадиазином и фолином кальция;

□ Криптококковый менингит обычно подострый. У 20% больных содержание в ликворе клеток, белка и глюкозы остается в норме;

□ Повышен риск поражения ЦНС грибами типа *Candida albicans*, *Coccidioides immitis*;

□ При опоясывающем лишае всем больным назначают десятидневный курс ацикловира;

□ Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия лечится введением цитарабина и интерферона альфа[32].

Очаговые поражения мозга

Часто у ВИЧ-инфицированных больных подостро развивается диффузная или очаговая неврологическая симптоматика, возможны эпилептические припадки. Проводится дифференциальный диагноз с токсоплазмозом, лимфомой, туберкулемой, грибковым или бактериальным абсцессом, инсультом и метастатической опухолью. Саркома Капоши и бактериальный ангиоматоз редко поражают головной мозг. При множественных очагах с кольцевидной тенью проводится лечение токсоплазмоза. При локализации одиночных очагов в доступных зонах при исключении токсоплазмоза проводят биопсию мозга [1].

Новообразования

У больных СПИДом повышен риск первичной лимфомы ЦНС и лимфоматоза мозговых оболочек. Применяется хирургическое лечение, лечение высокими дозами кортикостероидов, лучевая терапия и химиотерапия.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МЕЗГА

Опухоли головного мозга составляют 10% от всех новообразований и 4,2% от всех заболеваний нервной системы. Опухоли спинного мозга встречаются в 6 раз реже, чем опухоли головного мозга.

Этиология. Среди причин развития опухолей мозга можно назвать дизэмбриогенез. Он играет роль в развитии сосудистых опухолей, мальформаций, ганглионевром. Генетический фактор имеет значение в развитии сосудистых опухолей и нейрофибром. Этиология глиом остается мало выясненной. Развитие невриномы вестибулярно-слухового нерва связывается с вирусным поражением [2; 6].

Классификация опухолей головного мозга

1. Биологическая: доброкачественные и злокачественные.

2. Патогенетическая: первичные опухоли, вторичные (метастатические) из легких, желудка, матки, молочной железы.

3. По отношению к мозгу: внутримозговые (узловые или инфильтративные) и внемозговые с экспансивным ростом.

4. Рабочая нейрохирургическая классификация:
супратенториальные, субтенториальные,
туберогипофизарные.

5. Патоморфологическая классификация:

- Опухоли нейроэпителиальные (астроцитомы, олигодендроглиомы, опухоли эпендимы и хориоидного сплетения, опухоли шишковидной железы, опухоли нейронов, медуллобластомы).
- Опухоли из оболочек нервов (невринома слухового нерва).
- Опухоли мозговых оболочек и родственных тканей (менингиомы, менингеальные саркомы, ксантоматозные опухоли, первичные меланомы).
- Опухоли кровеносных сосудов (капиллярная гемангиобластома)
- Герментативно-клеточные опухоли (герминомы, эмбриональный рак, хорионкарцинома, тератома).
- Дизонтогенетические опухоли (краниофарингиома, киста кармана Ратке, эпидермоидная киста).
- Сосудистые пороки развития (артериовенозная мальформация, кавернозная ангиома).
- Опухоли передней доли гипофиза (ацидофильная, базофильная, хромофобная, смешанная).
- Аденокарциномы.
- Метастатические (6% от всех опухолей мозга).

Глиома представляет собой специфическую опухоль нервной системы, состоящую из вещества мозга. Встречаются глиомы у взрослых и лиц пожилого

возраста. Степень злокачественности глиом зависит от типа клеток глиомы. Чем менее дифференцированные клетки опухоли, тем более злокачественное течение наблюдается. Среди глиом выделяют глиобластомы, астроцитомы и медуллобластомы.

Глиобластома обладает инфильтрирующим ростом. Это злокачественная опухоль. Размеры глиобластом колеблются от ореха до крупного яблока. Чаще всего глиобластомы бывают одиночными, намного реже – множественными. Иногда в глиоматозных узлах образуются полости, иногда откладываются соли кальция. Иногда внутри глиомы происходит кровоизлияние, тогда симптоматика напоминает инсульт. Средняя продолжительность жизни после появления первых признаков заболевания около 12 месяцев. При радикальном удалении часто возникают рецидивы опухоли [12].

Астроцитомы. Обладают доброкачественным ростом. Рост продолжается медленно и долго. Внутри опухоли образуются большие кисты. Средняя продолжительность жизни около 6 лет. При удалении опухоли прогноз благоприятный.

Медуллобластома. Опухоль, состоящая из недифференцированных клеток, не имеющих признаков ни нейронов, ни глиальных элементов. Являются такие опухоли наиболее злокачественными. Встречаются почти исключительно в мозжечке у детей (чаще мальчиков) в возрасте около 10 лет.

Среди других глиом можно назвать *олигодендроглиому*. Это редкая, медленно растущая опухоль. Имеет относительно доброкачественный рост. Встречается в полушариях мозга. Может подвергаться обызвествлению. *Эпендимома* развивается из эпендимы

желудочков. Располагается в полости IV желудочка или реже в боковом желудочке. Обладает доброкачественным ростом.

Менингиомы составляют 12-13% от всех опухолей мозга и занимают второе место по частоте после глиом. Развиваются из клеток паутинной оболочки. Обладают доброкачественным ростом. Располагаются вне мозговой ткани вдоль венозных синусов. Вызывают изменения в подлежащих костях черепа: происходит образование узур, эндостоза, расширяются диплоэтические вены. Встречаются менингиомы чаще у женщин в возрасте 30-55 лет. Менингиомы делятся на конвекситальные и базальные. В некоторых случаях менингиомы обызвествляются и превращаются в псаммомы [13].

Опухоли гипофизарной области составляют 7-18% т всех опухолей головного мозга. Наиболее часто встречаются краниофарингиомы и аденомы гипофиза.

Краниофарингиома развивается из эмбриональных остатков жаберных дуг. Рост опухоли экспансивный. Располагается в области турецкого седла. Образует кистозные полости. Встречается в первые два десятилетия жизни.

Аденомы гипофиза развиваются из железистого гипофиза, т.е. переднего. Развиваются в полости турецкого седла. Бывают базофильные, эозинофильные и хромофобные в зависимости от типа клеток. В случае злокачественного роста опухоль называется аденокарцинома. Разрастаясь, опухоль разрушает спинку турецкого седла, диафрагму и врастает в полость черепа. Может оказывать давление на хиазму, гипоталамус и вызывает соответствующие симптомы.

Метастатические образования составляют 6% всех новообразований головного мозга. Источники метастазирования – бронхогенный рак легкого, рак молочной железы, желудка, почек, щитовидной железы. Пути метастазирования гематогенный, лимфогенный и ликворный. Чаще всего метастазы одиночные, реже множественные. Располагаются в паренхиме мозга, реже в костях черепа.

Клиника и лечение

Клиника опухолей головного мозга

Клиника опухолей головного мозга состоит из трех групп симптомов. Это общемозговые симптомы, очаговые и симптомы на расстоянии [14; 20; 22].

Общемозговые симптомы возникают вследствие повышения внутричерепного давления. Комплекс общемозговых симптомов образует так называемый гипертензионный синдром. В гипертензионный синдром входят головная боль, рвота, застойные соски дисков зрительных нервов, изменение зрения, психические нарушения, эпилептические припадки, головокружение, изменение пульса и дыхания, изменения со стороны cerebrospinalной жидкости.

Головная боль – один из самых частых симптомов опухоли мозга. Возникает в результате повышения внутричерепного давления, нарушения крово- и ликворообращения. В начале головные боли обычно местные, обусловлены раздражением твердой мозговой оболочки, внутримозговых и оболочечных сосудов, а также изменениями в костях черепа. Местные боли бывают сверлящие, пульсирующие, дергающие, приступообразного характера. Выявление их имеет некоторое значение для топического диагноза.

При перкуссии и пальпации черепа и лица отмечается болезненность, особенно в случаях поверхностного расположения опухоли. Головные боли распирающего характера нередко возникают ночью и рано утром. Больной просыпается с головной болью, которая продолжается от нескольких минут до нескольких часов и появляется вновь на следующий день. Постепенно головная боль становится продолжительной, диффузной, распространяется по всей голове и может стать постоянной. Она может усиливаться при физическом напряжении, волнении, кашле, чиханье, рвоте, при наклонах головы вперед и дефекации, зависеть от позы и положения тела.

Рвота появляется при повышении внутричерепного давления. При опухолях IV желудочка, продолговатого мозга, червя мозжечка рвота служит ранним и очаговым симптомом. Характерно возникновение ее на высоте приступа головной боли, легкость появления, чаще утром, при перемене положения головы, нет связи с приемом пищи [14].

Застойные диски зрительных нервов возникают вследствие повышения внутричерепного давления и токсического влияния опухоли. Частота их появления зависит от локализации опухоли. Они почти всегда наблюдаются при опухоли мозжечка, IV желудочка и височной доли. Могут отсутствовать при опухолях подкорковых образований, поздно появляются при опухолях передней части головного мозга. Преходящее затуманивание зрения и прогрессирующее снижение его остроты указывают на застой и возможную начинающуюся атрофию дисков зрительных нервов. Помимо вторичной атрофии зрительных нервов, может

наблюдаться и первичная атрофия, когда опухоль оказывает непосредственное давление на зрительные нервы, хиазму или начальные отрезки зрительных трактов в случаях ее локализации в области турецкого седла или на основании мозга.

К общемозговым симптомам опухоли относятся также эпилептические припадки, изменения психики, головокружения, замедление пульса [20].

Эпилептические припадки могут быть вызваны внутричерепной гипертензией и непосредственным воздействием опухоли на мозговую ткань. Припадки могут появляться во всех стадиях болезни (до 30%), нередко служат первыми клиническими проявлениями опухоли и в течение длительного времени предшествуют другим симптомам. Припадки бывают чаще при опухолях полушарий большого мозга, расположенных в коре и близко к ней. Реже припадки встречаются при глубинных опухолях полушарий большого мозга, мозгового ствола и задней черепной ямки. Припадки наблюдаются более часто в начале заболевания, при медленном росте злокачественной опухоли, чем при ее более быстром развитии [22].

Расстройства психики чаще возникают в среднем и пожилом возрасте, особенно при расположении опухоли в передних долях головного мозга и мозолистом теле. Больные подавлены, апатичны, сонливы, часто зевают, быстро устают, дезориентированы во времени и пространстве. Возможны нарушения памяти, замедленность умственных процессов, трудность сосредоточения, раздражительность, изменения настроения, возбуждение или депрессия. Больной может быть оглушен, как бы отделен от внешнего мира –

«загружен», хотя может правильно отвечать на вопросы. По мере нарастания внутричерепного давления психическая активность прекращается.

Головокружение возникает нередко (50%) вследствие застойных явлений в лабиринте и раздражения вестибулярных стволовых центров и височных долей полушарий большого мозга. Системное головокружение с вращением окружающих предметов или собственного смещения тела встречается относительно редко, даже при невриноме слухового нерва и опухоли височной доли головного мозга. Головокружение, возникающее при изменении положения больного, может быть проявлением эпендимомы или метастаза в область IV желудочка.

Пульс при опухолях головного мозга часто лабильный, иногда определяется брадикардия. Артериальное давление может повышаться при быстрорастущей опухоли. У больного с медленно растущей опухолью, особенно субтенториальной локализации, оно нередко бывает пониженным [14; 26].

Частота и характер *дыхания* также изменчивы. Дыхание может быть учащенным или замедленным, иногда с переходом в патологический тип (Чейна–Стокса и др.) в поздней стадии заболевания.

Цереброспинальная жидкость вытекает под высоким давлением, прозрачная, чаще бесцветная иногда ксантохромная. Содержит повышенное количество белка при нормальном клеточном составе.

Наибольшая выраженность гипертензионного синдрома наблюдается при субтенториальных опухолях, экстрацеребральной локализации с экспансивным ростом.

Очаговые симптомы связаны с непосредственным воздействием опухоли на прилежащий участок мозга. Они зависят от локализации опухоли, ее величины и стадии развития.

Опухоли передней центральной извилины. В начальных стадиях заболевания наблюдаются судороги джексоновского типа. Судороги начинаются в определенной части туловища, затем распространяются соответственно топической проекции частей тела на переднюю центральную извилину. Возможна генерализация судорожного припадка. По мере роста к судорожным явлениям начинает присоединяться центральный парез соответствующей конечности. При локализации очага в парацентральной дольке развивается нижний спастический парез.

Опухоли задней центральной извилины. Синдром раздражения сказывается сенсорной джексоновской эпилепсией. Возникает ощущение ползания мурашек в определенных зонах туловища или конечностей. Парестезии могут распространяться на всю половину туловища, или на все тело. Затем могут присоединиться симптомы выпадения. Возникает гипестезия или анестезия в зонах, соответствующих корковому поражению [16; 24].

Опухоли лобной доли. Долгое время могут протекать бессимптомно. Наиболее характерны для опухоли лобной доли следующие симптомы. Расстройства психики. Они выражаются понижением инициативы, пассивностью, апонданностью, безразличием, вялостью, снижением активности и внимания. Больные недооценивают своего состояния. Иногда возникает склонность к плоским шуткам (мория) или эйфория. Больные становятся

неопрятными, мочатся в неподходящих местах. Эпилептические припадки могут начинаться с поворота головы и глаз в сторону. Лобная атаксия выявляется на стороне, противоположной очагу. Больной шатается из стороны в сторону. Может быть потеря способности ходить (абазия) или стоять (астазия). Нарушения обоняния носят, как правило, односторонний характер. Центральный парез лицевого нерва возникает за счет давления опухоли на переднюю центральную извилину. Чаще это наблюдается при опухолях, локализующихся в задней части лобной доли. При поражении лобной доли может возникать феномен навязчивого хватания предметов (симптом Янишевского). При локализации опухоли в заднем отделе доминантного полушария возникает моторная афазия. На глазном дне изменения могут либо отсутствовать, либо быть двусторонние застойные соски зрительных нервов, либо застойный сосок с одной стороны и атрофичный с другой (синдром Ферстера-Кеннеди) [13].

Опухоли теменной доли. Наиболее часто развивается гемипарез и гемигипестезия. Среди чувствительных нарушений страдает чувство локализации. Возникает астереогноз. При вовлечении левой угловой извилины наблюдается алексия, а при поражении надкраевой – двусторонняя апраксия. При страдании угловой извилины в месте перехода в затылочную долю мозга развивается зрительная агнозия, аграфия, акалькулия. При поражении нижних отделов теменной доли появляется нарушение право-левой ориентации, деперсонализация и дереализация. Предметы начинают казаться большими или наоборот уменьшенными, больные игнорируют свою собственную конечность. При страдании правой

теменной доли может возникать анозогнозия (отрицание своего заболевания), либо аутоагнозия (нарушение схемы тела) [14].

Опухоли височной доли. Наиболее часто встречается афазия сенсорная, амнестическая, может возникать алексия и аграфия. Эпилептические припадки сопровождаются слуховыми, обонятельными, вкусовыми галлюцинациями. Возможны зрительные нарушения в виде квадрантной гемианопсии. Иногда появляются приступы системного головокружения. Большие опухоли височной доли могут вызывать вклинение мозгового вещества височной доли в вырезку намета мозжечка. Это проявляется глазодвигательными расстройствами, гемипарезом или явлениями паркинсонизма. Наиболее часто при поражении височной доли возникают расстройства памяти. Больной забывает имена родственников, близких, названия предметов. Общемозговые симптомы при опухолях височных долей выражены значительно.

Опухоли затылочной доли. Встречаются редко. Наиболее характерны зрительные расстройства. Развивается оптическая агнозия [16; 21; 26].

Опухоли ствола мозга. Вызывают альтернирующие параличи.

Опухоли мосто-мозжечкового угла. Как правило, это невриномы слухового нерва. Первым признаком может быть шум в ухе, затем происходит снижение слуха вплоть до полной глухоты (отитатрическая стадия). Затем присоединяются признаки поражения других черепных нервов. Это V и VII пары. Возникает невралгия тройничного нерва и периферический парез лицевого нерва (неврологическая стадия). В третьей

стадии происходит блокада задней черепной ямки с выраженными гипертензионными явлениями.

Опухоли гипофиза. Вызывают битемпоральную гемианопсию вследствие сдавления хиазмы. Возникает первичная атрофия зрительных нервов. Развиваются эндокринные симптомы, адипозо-генитальная дистрофия, полидипсия. На рентгенограммах турецкое седло увеличено в размерах.

«*Симптомы на расстоянии*» это третья группа симптомов, которые могут встречаться при опухолях головного мозга. Их следует учитывать, так как они могут привести к ошибке при определении локализации опухоли. Наиболее часто это обусловлено одно- или двусторонним поражением черепных нервов, особенно отводящего, менее часто – глазодвигательного нерва, а также пирамидными и мозжечковыми симптомами в виде атаксии и нистагма.

Диагностика. Осуществляется на основании клинической картины заболевания. Среди дополнительных методов можно назвать ликворологическую диагностику. Значение ее сейчас уменьшается. Основная диагностика осуществляется с помощью КТ и МРТ.

Лечение

Проводится дегидратационная терапия глюкокортикостероидами. За счет уменьшения отека подлежащего вещества мозга может наблюдаться некоторый регресс симптоматики. В качестве мочегонных средств могут использоваться осмодиуретики (маннитол) [11; 32].

Хирургическое лечение наиболее эффективно при внеозговых опухолях (менингиомах, невриномах). При глиомах эффект оперативного лечения ниже и

после оперативного вмешательства остается неврологический дефект.

Типы оперативных вмешательств:

□ Краниотомия проводится на поверхностных и глубинных опухолях.

□ Стереотаксическое вмешательство проводится в том случае, если опухоль расположена глубоко и дает минимальные клинические проявления.

□ Опухоль может быть удалена радикально и осуществлена резекция ее части.

Среди других методов лечения необходимо назвать лучевую терапию и химиотерапию.

В каждом случае осуществляется индивидуальный подход.

Вопросы для самоконтроля:

1. Как может проявляться экстрацеребральная опухоль в области передней центральной извилины? Отличия поражения левого и правого полушария.
2. Что такое вторичные симптомы опухоли головного мозга?
3. При каких заболеваниях чаще выявляются когнитивные нарушения?
4. Характерные особенности преходящих нарушений мозгового кровообращения.
5. При какой локализации опухоли возникают аграфия, акалькулия?
6. При опухоли какой локализации возможно развитие моторной афазии?
7. Основные виды ишемического инсульта.
8. Наиболее частые причины деменции.
9. Классификация черепно-мозговой травмы.
10. Чем характеризуется электроэнцефалограмма здорового

человека? 11. Каковы остаточные явления сотрясения головного мозга? 12. Чем на ЭЭГ проявляется эпилептоидная активность? 13. Что такое агнозия? Каковы её виды? 14. Что такое моторная афазия? При каких заболеваниях она чаще всего встречается? 15. Основные симптомы сотрясения головного мозга. 16. Характеристика степеней нарушения сознания. 17. Типичная картина субарахноидального кровоизлияния. 18. Как на ЭЭГ проявляются опухоли головного мозга? 19. Что такое кома? 20. Чем характеризуется ушиб головного мозга? 21. Чем характеризуется геморрагический инсульт? 22. Какие показания для ЭХО – ЭГ. 23. Что такое болезнь Альцгеймера? 24. Что можно выявить на рентгенограмме черепа? 25. Что такое экстра- и интрацеребральные опухоли? 26. Какие симптомы могут быть у больного при опухоли левой височной области?

РАЗДЕЛ 2.**• ПСИХИЧЕСКИЕ
БОЛЕЗНИ****ПСИХООРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА****Общая характеристика, классификация**

Органические, включая симптоматические психические расстройства – диагностическая рубрика, в которой заболевания сгруппированы на основании того, что у них общая 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 [2; 6; 20].

Несмотря на широту спектра психопатологических проявлений состояний, включенных в этот раздел, основные их черты 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 способность к обучению (деменция), либо нарушения осознания, такие как расстройства сознания и внимания (делирий). 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.

Частота. Органические психические расстройства часто возникают во всех медицинских областях, (но не всегда распознаются). Эпидемиологические наблюдения на каждый данный момент определяют требующие лечения психоорганические расстройства в 2,7% случаев. Поскольку больше половины числа этих больных составляют люди пожилого возраста, в будущем ожидается увеличение их числа. Если же сюда добавить легкие преходящие расстройства, такие как лихорадочный делирий, кратковременные травматические, постоперационные расстройства, то можно считать, что каждый третий человек однажды в жизни перенес органические психические расстройства в связи с соматическим заболеванием [14; 16].

Классификация органических, включая симптоматические, психических, расстройств:

F00 Деменция при болезни Альцгеймера.

F01 Сосудистая деменция.

F02 Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах.

F03 Деменция, неуточненная.

F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами.

F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами.

F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни.

F07 Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга.

F09 Неуточненные расстройства.

Экзогенный тип реакций и симптомокомплекс

Концепция об экзогенном типе реакций (Карла Бонгеффера) заключается в том, что при острых инфекциях и интоксикациях клинические психические проявления сходны или даже идентичны [2; 6].

К. Бонгеффер (1868 - 1948 г.г.) – немецкий психиатр, работал в Кенигсберге, Гейдельберге, Берлине. Он разработал концепцию экзогенно-органических психозов и описал психические последствия пребывания в концентрационных лагерях.

Экзогенный тип реакций проявляется следующими синдромами:

- Делирий
- Аменция
- Сумеречное состояние
- Эпилептиформное возбуждение
- Галлюциноз.

В продромальном периоде экзогенно-органических психозов выделяются симптомы астении,

эмоциональной гиперэстезии, раздражительной слабости.

В постинфекционном (постинтоксикационном) периоде выделяют амнестические расстройства, Корсаковский синдром, проявления деменции.

Теория Бонгеффера в классическом своем выражении была принята не всеми психиатрами, так, Крепелин, соглашаясь с нею в принципе, указывал на то, что для развития экзогенного типа реакции требуется большая интенсивность и острое начало патогенного воздействия. В случаях медленного и не массивного воздействия возникают астенические, депрессивные, маниакальные и параноидные синдромы.

С патогенетической точки зрения, общность клинических проявлений экзогенного типа реакций можно объяснить с позиций особой чувствительности к токсинам таламо-гипоталамической области мозга.

По характеру своего действия на центральную нервную систему все инфекции делятся на две неравные группы. Одна из них, большая, это так называемые общие инфекции. Другая группа – это нейроинфекции, при которых нервная система поражается с относительной избирательностью [14].

Психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести и темпа развития инфекционного заболевания. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные симптомы. При генерализованной инфекции с общей интоксикацией развиваются синдромы помрачения сознания. При хронических инфекционных заболеваниях, протекающих с определенными фазами, обострениями и ремиссиями характерным является значительный полиморфизм психопатологических

синдромов (синдромы галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-параноидные, кататонические, депрессивные, маниакальные).

Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) подчиняются общим закономерностям инфекционных психозов, т.е. протекают в трех формах:

- острые психозы с помрачением сознания (экзогенный тип реакций); так называемые переходные (промежуточные) синдромы, не сопровождающиеся изменением сознания, с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями;

- психоорганические и амнестические (корсаковский) синдромы,

- органическое снижение уровня личности.

В рамках этих общих закономерностей психические нарушения при энцефалитах отличаются определенными, характерными для них, клиническими особенностями. Клинические формы, относящиеся к этой группе, можно разделить на две части.

Первая - первичные инфекционные заболевания мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и др. энцефалиты).

Вторая – вторичные, параинфекционные энцефалиты (например, при кори, паротите и др. инфекционных заболеваниях) [13; 14; 26].

Психические нарушения, возникающие в связи с патологией внутренних органов и систем, объединяются общностью патогенетических механизмов и основных клинических проявлений. Вместе с тем в них находят отражение определенные

особенности, характерные для отдельных соматических заболеваний.

Клиника соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени тяжести, этапа течения, эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств заболевшего, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, пол, наличие предшествующих вредностей.

Общими, характерными для соматогенных психозов, являются следующие признаки:

- наличие соматического заболевания и заметная связь во времени между соматическими и психическими нарушениями;
- определенный параллелизм в динамике психических и соматических расстройств;
- у больных сохраняется способность к самооценке, т.е. им ясен источник заболевания.

Большое место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают психогенные нарушения (реакция на болезнь, опасения за исход болезни). Особого внимания заслуживает проблема так называемой «внутренней картины болезни» и тесно связанные с ней вопросы деонтологии в соматической клинике [2; 6].

На разных стадиях соматического заболевания могут развиваться различные как острые, так и затяжные психические нарушения. Вместе с тем, имеется определенный круг психопатологических синдромов наиболее характерных для соматогенных психических расстройств (СП). Чаще всего встречаются следующие расстройства: астенические, аффективные, психопатоподобные, бредовые состояния, синдромы

помрачения сознания, органический психосиндром. Большинство психопатологических синдромов имеет полиморфную и рудиментарную симптоматику.

Для психозов при эндокринных заболеваниях характерным является «психоорганический эндокринопатический синдром» Манфреда Блейлера, который состоит из взаимосвязанных между собой и медленно нарастающих симптомов снижения памяти и интеллекта, расстройств инстинктов и влечений, обеднения побуждений и реакции личности на изменение своей внешности эндокринной болезнью.

На этом фоне могут развиваться острые, а иногда рецидивирующие или принимающие затяжное течение психозы (маниакальные, эйфорические, депрессивные, дисфорические или тревожные синдромы, часто осложняющиеся истинными галлюцинациями, сенестопатиями и образным бредом).

Психотическая картина зависит от характера эндокринного заболевания, протекающего с гипо- или гиперпродукцией железы [20; 22].

Структура и лечение делирия

Делирий буквально означает «выбитый из колеи»; слово берет начало от латинского *līga* («ряд», «колея»). Делирий относится к состояниям острой спутанности сознания.

В отличие от деменции, эти состояния развиваются остро и характеризуются нарушением, прежде всего внимания и сознания, а также быстрыми – в течение суток – изменениями клинической картины.

Делирий/острые органические психозы.

Острые органические синдромы – это неспецифические реакции мозга на различные вредности.

Делирий – прототип острого органического психоза – встречается при токсическом, гипоксическом воздействии, при нарушениях функции внутренних органов и систем.

Общим признаком делирия является расстройство сознания, которое характеризуется:

- дезориентировкой во времени, месте, окружающей обстановке,
- затруднением или полной невозможностью восприятия окружающего,
- бессвязностью мышления,
- нарушением кратковременной памяти, амнезией.

Термин *делирий* используется для описания *состояния флюктуирующей органической психической спутанности, обычно с острым началом (в течение нескольких часов) и относительно коротким течением (дни)* (Американская психиатрическая Ассоциация 1985, Всемирная Организация Здравоохранения, 1987).

Он характеризуется общим нарушением церебральных функций со следующими признаками:

(1) изменением активности, бодрствования и уровня сознания с неспособностью к концентрации и сохранению внимания, изменениями в цикле сон/бодрствование, либо различными степенями проявлений комы;

(2) расстроеным восприятием и мышлением - обычно со страхом и элементами идей преследования

(3) моторными расстройствами – такими, как тремор и дизартрия;

(4) вегетативными расстройствами – повышенное потоотделение, тахикардия, спонтанная эрекция, зрачковые нарушения [13; 14; 16].

Выделяют следующие общие характеристики делирия:

1. его *общемозговую природу*: делирий можно рассматривать, как токсический или метаболический дефект, проявляющийся в большей степени со стороны центральной нервной системы (хотя и не только). Общемозговой дефект отличается от состояний, вызванных фокальным (и локализованным) повреждением церебральной функции, например, так, как происходит при преходящей общей амнезии.

2. *Флюктуация*: Определенный уровень флюктуации настолько характерен, что диагноз может быть подвергнут сомнению, если не отмечается изменения глубины нарушений.

3. *Обстоятельства начала*: Делирий почти всегда начинается остро и в контексте остро развившегося заболевания [2].

Критерии делирия в классификации МКБ – 10:

А. Расстройство сознания, т.е. снижение ясности осознания окружающего с уменьшением способности направлять, концентрировать, поддерживать или переводить внимание.

Б. Нарушение когнитивной деятельности, проявляющееся обоими признаками:

1) нарушение непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительно сохранной памятью на отдаленные события;

2) дезориентировка во времени, в месте или в своей личности

В. Минимум одно из следующих психомоторных расстройств:

- 1) быстрые непредсказуемые переходы от гипоактивности к гиперактивности;
- 2) замедление реакций;
- 3) ускорение или заторможенность речи;
- 4) повышенный рефлекс четверохолмия [6].

Г. Расстройство цикла сон-бодрствование, определяемое минимум по одному из следующих признаков:

- 1) бессонница, которая в тяжелых случаях заключается в полной потере сна, с наличием или отсутствием сонливости в дневное время или инверсия цикла сон-бодрствование;
- 2) утяжеление симптоматики в ночное время;
- 3) беспокойные сны и кошмары, которые после пробуждения могут продолжаться в форме галлюцинаций и иллюзий [13].

Д. Быстрое развитие и суточные колебания симптоматики.

Выделяют другие формы нарушения сознания, которые современные авторы часто трактуют, как разновидности делирия.

Клиника. Делирий и другие состояния острой спутанности сознания характеризуются нарушением внимания, сознания, интеллекта, двигательной активности, восприятия и цикла сон-бодрствование. Такие состояния развиваются примерно у 10% госпитализированных больных, чаще - у пожилых и у перенесших операцию на сердце. В реанимационных отделениях они встречаются еще чаще (до 30% больных). Термины «делирий», «метаболическая энцефалопатия», «острый мозговой синдром», «острая

органическая спутанность сознания» иногда считаются синонимами.

Делирий может возникать при высокой лихорадке, сепсисе, отмене некоторых лекарственных средств, отравлении медицинскими препаратами, дефиците тиамина и многих других состояниях [14].

Делирий, как правило, развивается стремительно, за несколько часов или суток и длится от нескольких часов до нескольких суток, в зависимости от этиологии и лечения. Больные могут быть либо беспокойны, раздражительны, возбуждены, агрессивны, либо, напротив, сонливы и заторможены. Однако даже на фоне выраженной сонливости больной выполняет словесные инструкции (открывает глаза, отвечает на вопросы, двигает руками). Речь замедлена, непоследовательна, часто бессвязна. Из-за нарушения внимания замедлена инициация речи, больной с трудом вступает в разговор, отвечает с задержкой, невпопад или не отвечает вообще, легко отвлекается, ему трудно сосредоточиться на одной мысли. Возможна персеверация [16].

Делирий любого типа чаще развивается у детей и пожилых людей. При делирии нарушена ориентация во времени, в более тяжелых случаях больные дезориентированы в месте и не узнают окружающих. Ориентация в собственной личности никогда не страдает. Реакция на раздражители – либо чрезмерная, либо сниженная. Нарушена память на недавние события; по выходе из делирия больной, как правило, не может вспомнить, что с ним происходило. Нарушено также суждение и абстрактное мышление (видимо, из-за нарушения внимания). Возможен бред, чаще аффективный и интерпретативный, в плане

галлюцинаторных переживаний. Характерные признаки делирия - галлюцинации (чаще зрительные, хотя возможны также слуховые и тактильные) и иллюзии (неверная интерпретация зрительных и слуховых раздражителей). Эмоциональный фон - тревога, страх, подавленность, нередко - апатия. Критика к своему состоянию отсутствует.

Характерна вегетативная симптоматика: гиперемия кожи, потливость, тахикардия, гипертермия (в том числе в отсутствии инфекции).

Лечение делирия. Прежде всего – лечение, направленное на устранение причины, либо на минимизацию действия патогенного фактора (устранение гипоксии, дезинтоксикация и т.п.) [11].

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Психоорганический синдром

Психоорганический синдром характеризуется триадой, описанной К. Walter –Buel (Карлом Вальтер-Бюэлем) [22]:

- нарушения понимания (ухудшение сообразительности «бестолковость»),
- эмоционально-волевые расстройства (снижение трудоспособности и продуктивности, несамостоятельность, слабая социальная и биологическая адаптация, психопатоподобное поведение),
- нарушения памяти.

Эти признаки являются *обязательными* для диагностики данного вида расстройства.

Ведущие симптомы:

- аффективные расстройства – раздражительность, эмоциональная лабильность, слабодушие, эксплозивность, брюзгливость, ворчливость, злобность, благодушно-беспечная эйфория, безразличие, апатия,
- нарушения внимания – истощаемость, отвлекаемость, затруднение переключения,
- дисмнезии – фиксационная, антероградная, ретроградная,
- нарушения мышления – от детализации до вязкости,
- волевые расстройства – ослабление инициативы, сужение круга интересов, стереотипизация деятельности, снижение активности,
- повышенная восприимчивость к соматическим, инфекционным заболеваниям, действию климатических и метеорологических факторов, ряду средовых воздействий (езде в транспорте, вибрации, алкоголю и т.п.), а также к психогениям, в ответ, на которые легко возникают реактивные, чаще истерические реакции, что отражает сенситивность, ранимость [26].

Факультативные симптомы: сенестопатии, галлюцинации, чаще слуховые, однообразные, стереотипные, с обыденным элементарным содержанием. Может возникать нестойкий бред, отличающийся фрагментарностью, простотой содержания, отсутствием даже тенденции к систематизации.

Этот вид расстройства наблюдается при органическом поражении головного мозга вследствие инфекционного, токсического, травматического воздействия. Это, как правило, необратимое или мало обратимое состояние.

В терминологии психоорганических расстройств до сих пор нет полной ясности. Обозначение «органический» употребляется, с одной стороны, этиологически (причина), а с другой, нозологически (для обозначения группы синдромов или заболеваний). Терминологическая неопределенность приводит к тому, что для подразделения органических психосиндромов хотя в основном и используется симптоматика, но наряду с ней учитываются и другие аспекты, такие как возраст начала заболевания, вид и локализация мозгового повреждения. При этом неизбежно предварение диагноза разделением симптоматики и терминологии [2].

По критерию возраста начала органического психосиндрома выделяют ранний детский экзогенный психосиндром (гипердинамический) и поздно возникающий органический психосиндром (деменция).

По виду нарушений различают органическое снижение деятельности и органическое изменение существования. Они определяются понятиями «деменция» и «органическое изменение личности». Если речь идет об органических выпадениях, особенно нарушениях процессов деятельности, то говорят о нейропсихологических расстройствах [6].

Относительно *причинной обусловленности* нет единой точки зрения. Хотя некоторые психоорганические синдромы при многих патогенных факторах относительно часты, однако нет закономерной

связи между причиной и симптоматикой. В аспекте общей этиологии можно выделить синдромы первого ранга (деменция, делирий, нейропсихологические синдромы) и второго ранга – органический галлюциноз, органически-параноидный синдром, органически-кататонический синдром, органически-аффективные и органически-неврозоподобные расстройства.

В отечественной психиатрии принято традиционное деление психоорганического синдрома по критериям тяжести и доминирующего расстройства:

- церебрастенический
- неврозоподобный
- гипердинамический
- психопатоподобный
- Корсаковский (амнестический) синдром
- псевдопаралитический синдром
- деменция.

Деменция дословно переводится как «безумие». В прошлом во многих странах деменцией называли самые разные психические болезни; это слово было синонимом сумасшествия, помешательства. В настоящее время под деменцией понимают нарушение интеллекта и когнитивных функций (памяти, суждения, умозаключения, понимания, внимания, абстрактного мышления). Деменция обычно прогрессирует, и, в конечном счете, больной утрачивает ориентацию в месте, во времени и в собственной личности, а также элементарные навыки самообслуживания [26; 28].

В книге Лексикона психиатрии ВОЗ, 2001 – термин *деменция* трактуется, как *синдром, возникающий вследствие заболевания мозга, обычно хронического или прогрессирующего, и характеризующийся нарушением*

множества высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, арифметические навыки, способность к научению, речь и критические функции. Сознание остается ясным. Когнитивные нарушения часто сопровождаются снижением контроля за эмоциями, нарушениями социального поведения или мотиваций.

Общая характеристика деменции

Расстройства памяти – проявляются вначале в форме падающей способности к обучению новому (слабость внимания). В дальнейшем нарушается память прошлого. При этом наступают нарушения воспоминаний последовательности во времени (временная решетка): прошлое правильно описывается, но неправильно датируется. Самые тяжелые нарушения памяти ведут к дезориентировке: когда впечатления и информация определенное время не накапливаются в памяти, теряется ориентировка в пространстве, во времени и, наконец, в собственной личности [8].

Расстройства мышления – особенно нарушаются абстрактное мышление, переработка информации и концентрация ее. Нарушения обусловлены двусторонне: когда нарушается память и наступают расстройства побуждений и аффектов, то утрачиваются важнейшие предпосылки живого эффективного мышления. Мышление становится замедленным, тугоподвижным и сосредоточено на отдельных темах, которые повторяются. Течение мыслей непоследовательное, смена тем и подвижность мышления нарушены, теряется его ясность, все труднее становится вычлнить существенное и отторгнуть несущественное. Падают способности критической

самооценки. В далеко зашедших стадиях, которые раньше обозначались понятием деменции, исчезают способности суждений и критики, целенаправленность внимания минимальная, больной практически не может усвоить ничего нового, ему становится невозможно из восприятий и познаний делать соответствующие умозаключения.

Аффективные нарушения – дементные больные часто бывают депрессивны (около 40%), особенно при субкортикальной деменции. В одних случаях – это депрессивные реакции на свое состояние, в других – депрессивная симптоматика: прямое следствие мозгового заболевания. Часто эти расстройства настроения имеют ворчливо-дисфорическую окраску, некоторые – меланхолический оттенок [22].

Дементные больные нередко проявляют эйфорию, которая характеризуется недостатком свежести и размаха здоровой эмоциональной жизни, потерей критической самооценки и, особенно, недостатком серьезной оценки собственной ситуации, болезни и ее проявлений (легкомысленность). У многих больных аффективность лабильна: аффекты плохо управляемы и плохо тормозимы.

Нарушения потребностей – характерны падение собственной инициативы и спонтанности, сужение жизненного пространства и ослабление прежних интересов. Реже встречаются расторможение, наплыв побуждений и влечений.

Психомоторика – мимика и жесты обеднены. Время реакций замедляется. Речь монотонна и бедна модуляциями. Походка тяжеловесная, мелкими шагами и замедленная.

Диагноз деменции, как правило, поставить нетрудно, за исключением ранних стадий медленно прогрессирующей болезни Альцгеймера. В диагностике отдельных форм деменции имеет значение острота начала и характер течения болезни. В частности, болезнь Альцгеймера начинается, как правило, исподволь, прогрессирует постепенно (хотя бывают и исключения). При мультиинфарктной деменции начало внезапное, течение – ступенчатое или волнообразное. У СПИД-дементного синдрома нет характерного начала и течения. Деменция при нормотензивной гидроцефалии - негрубая, она сочетается с выраженными нарушениями походки (абазией) и недержанием мочи. Чем острее начинается деменция, тем более грубые изменения находят в головном мозге при аутопсии, хотя корреляции между степенью морфологических изменений и тяжестью деменции не отмечено. Часто деменцию сопровождают нейропсихологические синдромы [20].

Речь идет преимущественно об ограниченных нарушениях отдельных видов деятельности, в особенности о: узнавании (агнозия), речи (афазия), чтении и письме (алексия и аграфия), счетных операциях (акалькулия), последовательности движений, особенно пространственных действий (апраксия). Эти выпадения объясняются поражениями ограниченных регионов мозга.

Деменция при болезни Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера - это дегенеративное заболевание головного мозга с характерными нейропатологическими признаками. В США этой болезнью страдают 4 миллиона человек, то есть

примерно половина от общего числа больных деменцией. Больных можно разделить на многочисленные группы в зависимости от возраста начала заболевания (пресенильный и сенильный тип), наследственной отягощенности, быстроты прогрессирования. Ежегодная смертность от болезни Альцгеймера - 4,2:100 000 населения в год. Распространенность болезни Альцгеймера среди лиц старше 65 лет – 2,5%. Риск заболевания еще более возрастает после 70 лет [2; 6].

В 1906 году Алозия Альцгеймер сделал первое сообщение о «своеобразном заболевании коры головного мозга». Речь шла о больной 51 года с нарушением памяти, а в дальнейшем - с нарушением ориентировки в пространстве, с речевыми расстройствами и нарастающей утратой навыков, с постепенным развитием тотального слабоумия. В 1911 году Крепелин выделил эту группу синдромов в Болезнь Альцгеймера (БА). В последующем о БА говорили только при ранней форме (пресенильная деменция) и также выделяли деменцию Альцгеймеровского типа (или сенильная деменция типа Альцгеймера).

По МКБ-10 определяется ранняя и поздняя манифестация деменции Альцгеймера: F.00.0 – деменция с ранним началом – развивается до 65 лет с относительно быстро прогрессирующим течением и множественными расстройствами высших корковых функций (тип II, пресенильная деменция); F.00.1 – деменция с поздним началом – после 65 лет или обычно после 75 и позже, медленно прогрессирующая, с нарушением памяти, как основной чертой болезни (тип I, сенильная деменция альцгеймеровского типа).

Предусмотрено также выделение атипичной БА или деменции смешанного типа. F 00.2, т.е. сочетание проявлений характерных для БА и сосудистой деменции. Из всех видов деменции БА составляет 60-65%. Риск заболеваемости определяется как 0,1%.

Этиология, патогенез, патоморфология. Хотя о БА известно более 90 лет, ее этиология и патогенез остаются недостаточно изученными. Существовало много гипотез: заболевание связывали с инфекционным процессом (в т.ч. и с вирусной инфекцией); иммунологической дисфункцией, связанной с нарушением функции гематоэнцефалического барьера; дегенерацией центральной холинэргической системы, воздействием алюминия или других металлов и целым рядом других причин. Исследования в области нейробиологии и молекулярной генетики доказали аутосомно-доминантное наследование БА [9].

К настоящему времени идентифицированы 4 генных локуса мутации или аллельные варианты, которые связаны с БА (могут вызвать или быть факторами риска развития заболевания). Первой была описана мутация гена, кодирующего белок-предшественник амилоида (БПА). Ген локализован в 21-й хромосоме. В норме БПА участвует в формировании дендритов и образовании синапсов между нейронами в процессе внутриутробного развития. Вероятно, БПА также участвует в репаративных процессах, происходящих в ответ на возрастные изменения. С геном БПА связано БА и у пациентов с болезнью Дауна. Однако в целом, мутации данного гена ответственны лишь за небольшое количество случаев пресенильного варианта БА. Всего

в мире в настоящее время описано только 20 семей-носителей этих патологических мутаций.

Большая часть случаев наследственной пресенильной БА связаны с мутациями генов на 1-й и 14-й хромосомах, кодирующих белки пресенилин 1 (PSN-1) и пресенилин 2 (PSN-2). К настоящему времени в гене, кодирующем PSN-1, идентифицировано 27 отдельных мутаций, связанных с БА более чем в 50 семьях. Для гена, кодирующего белок PSN-2, на данный момент идентифицирована только одна мутация в семьях американских потомков поволжских немцев. PSN-1 и PSN-2, возможно участвуют в усвоении нейронами БПА. Поэтому дефект синтеза данных белков так же будет приводить к нарушению репаративных процессов вследствие нарушения функций БПА. Наследственные случаи БА с началом в позднем возрасте и большинство спорадических случаев пресенильной БА связаны с аллелем гена, кодирующего аполипопротеин Е (АРО-Е). Ген локализован в 19 хромосоме (аллель АРО-Е4). Этот белок связан с транспортом липидов и биосинтезом клеточных мембран [9].

Патологические изменения при БА не поддаются точному определению. Дело в том, что некоторые из них в какой-то степени проявляются и при нормальном старении. Общепринятого количественного различия, которое можно было бы провести между нормальным старением и БА, до настоящего времени не существует. Ключевым отличием изменений, относимых к нормальному старению или БА, является большее их число, а некоторых – более широкое распространение при БА.

Таким образом, для БА характерны следующие признаки:

- Наличие многочисленных сенильных бляшек (СБ) в коре мозга, гиппокампе и определённых подкорковых ядрах, в частности – в миндалине, базальных ядрах, голубом пятне и гипоталамусе.

- Наличие отдельных нейрофибрилярных клубочков (НФК) в гиппокампе и коре мозга. Причём некоторые НФК находятся вне клеток, когда содержавшие их клетки погибли.

- Отложения А4/бета-протеина в форме амилоида в стенах мелких сосудов мягкой паутинной оболочки и коре головного мозга практически у всех страдающих БА. Часто выявляются признаки грануловакуольной дегенерации нейронов и многочисленные тельца Хирано в гиппокампе [22].

Эти изменения сопровождаются существенным сокращением числа нервных клеток (30% и более) в популяциях, подверженных образованию НФК, таких как пирамидные клетки неокортекса и гиппокампа.

Масса и объем мозга, в частности его полушарий, при БА снижаются. По патологоанатомическим данным, уменьшение массы мозга у страдавших БА, по сравнению со здоровыми, достигает 7 - 8%. Иногда при БА выявляют массивную генерализованную атрофию коры мозга, как правило, - у относительно молодых больных. Также у страдающих БА уменьшены в объеме белое и глубокое серое вещество. Избирательно поражаются миндалина, гиппокамп, парагиппокампальная извилина, а нижние рога желудочков компенсаторно расширены. Уменьшение гиппокампа и миндалины в объеме можно определить прижизненно на компьютерных

томограммах височной доли или путем ЯМР - исследования. У некоторых больных толщина коры в отделах мозга, прилегающих к венечному шву, по краям бывает уменьшена [26].

Клиника. Характеризуется развитием множественного когнитивного дефицита. Начальные стадии заболевания связывают с нарушением памяти – как по своей выраженности, так и в последовательном развитии симптомов деменции занимают центральное место в процессе распада психической деятельности при Болезни Альцгеймера. Сначала нарушается запоминание – фиксационная амнезия. В результате все более снижающейся способности к фиксации внешнего опыта наступает амнестическая дезориентировка (как в окружающей обстановке, так и во времени и в последовательности событий).

Одновременно возникают расстройства репродуктивной памяти. Пациенты не воспроизводят требуемых фактов, дат, имен, дают путанные, противоречивые сведения. Постепенно происходит полное опустошение запасов памяти. В далеко зашедших случаях больные уже никаких сведений о себе дать не могут, забывают свой возраст, фамилию, имена родных, полностью утрачивается запас общих знаний, профессиональных [8; 28].

В отличие от сенильной деменции, для амнестического синдрома при БА, не характерны конфабуляции и сдвиг ситуации в прошлое. Параллельно с расстройствами памяти нарастают нарушения мышления. Они начинаются с затруднений в более сложной аналитико-синтетической деятельности, а заканчиваются полной интеллектуальной беспомощностью. В итоге выявляется глубокое

слабоумие. Важной характерной особенностью слабоумия при БА является относительно рано наступающая и обычно быстро прогрессирующая утрата навыков. Нарастающая потеря навыков, в том числе простых, автоматизированных, выражается в своеобразной бестолковости, беспомощности и несобранности больных при привычных действиях. У родных складывается обычно впечатление, что больные «разучились» шить, готовить, убирать – настолько бестолково и неправильно они выполняют знакомую работу. Как правило, сочетание нарастающих нарушений памяти с утратой навыков является обычно и причиной снижения профессиональных навыков больных по работе, с которой они перестают справляться. Поведение пациента становится все более монотонным и нецеленаправленным, утрачиваются навыки самообслуживания [2; 6].

Одна из особенностей БА по сравнению с сенильной деменцией состоит в том, что на ее начальной стадии сохраняется сознание собственной несостоятельности, болезненной измененности, которому сопутствует тревога и растерянность, позднее сменяющееся безучастностью, полным равнодушием.

Самое существенное клиническое своеобразие БА заключается в сочетании усиливающейся интеллектуально-мнестической недостаточности с нарастающими расстройствами высших корковых функций – речи, чтения, счета, письма, гнозиса и праксиса [12].

Преобладающей формой речевых нарушений является сенсорная афазия, а также симптомы амнестической афазии. В клиническом плане наблюдается непонимание обращенной речи

(импрессивная речь), сохранность произвольной повторной речи, нарастание оскуднения и распада экспрессивной речи с преобладанием дизартрии и различных речевых автоматизмов (типа логоклонии, палилалии).

Нарушение речи сопровождается аграфией, алексией, акалькулией.

В структуре аграфии большое место занимают нарушения оптико-пространственной деятельности: больной сначала перестают писать параллельно расположенными строками, располагает их косо или беспорядочно. Позднее в клинических проявлениях нарушения письма отмечается два направления:

1) присутствие стереотипий письма (больной пишет одно и то же слово, позднее больные пишут только одну начальную букву слова, затем переходят на стереотипные каракули, а в последствии в прямую линию);

2) апрактический распад письма (неправильное расположение строк письма, позднее отдельное слово теряет свою форму: пишет по слогам, буквы накладываются друг на друга). В далеко зашедших случаях возможность письма утрачивается полностью.

Нарушение чтения относится к транскортикальной алексии – сохраняется способность чтения вслух (в виде беглого чтения или по буквам, по слогам с элементами паралексии) при отсутствии понимания прочитанного [2; 6].

Акалькулия проявляется в нарушении способности к различным арифметическим (деление и умножение) операциям, при сохранении последовательного счета. В последствии происходит нарушение понимания и узнавания абсолютных

величин и количественных соотношений (больше, меньше).

Апраксические симптомы постепенно выкристаллизовываются из синдрома прогрессирующей амнезии. В этой, начальной стадии, расстройства праксиса обладают нестойкостью и динамичностью, обнаруживают зависимость от ситуации (улучшение действий при руководстве и подсказке). В дальнейшем для апраксического распада действий характерно то, что оно достигает тотального характера – распад моторики в целом: больные не могут вообще выполнять каких-либо законченных, плавных, целенаправленных и адекватных движений (больные не могут ходить или садиться, как следует, стоят в какой-то неловкой неестественной позе, топчутся на месте, кружатся вокруг своей оси и т.п.). Все движения больного неуверенные, незаконченные, бесцельные, как бы «пробные» [16].

Агнозия: чаще отмечаются расстройства зрительной ориентировки в окружающем пространстве, нарушение узнавания пространственных соотношений (оптико-пространственная агнозия). Больные постепенно утрачивают ориентировку в окружающем пространстве, сначала обычно в новой для них обстановке, а позднее в привычной, хорошо освоенной. При прогрессировании - окружающее пространство утрачивает постепенно всякую структуру: больной перестаёт узнавать расстояния, направления, перспективу. В далеко зашедших стадиях заболевания больные перемещаются в пространстве, полностью утратившем свои реальные свойства. Оптико-пространственная агнозия на более поздних этапах своего развития, как правило, включает элементы

акустической пространственной агнозии: больные перестают различать направление, откуда идёт обращенная к ним речь.

Лечение БА.

Поскольку до сих пор этиология большинства случаев БА не установлена, этиологически-ориентированной стандартной терапии заболевания нет.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Органический амнестический синдром

Синдром выраженного нарушения памяти на недавние и отдаленные события. В то время как непосредственное воспроизведение сохранено, снижена способность к усвоению нового материала, в результате чего появляется антероградная амнезия и дезориентировка во времени. Ретроградная амнезия различной интенсивности также присутствует, но ее диапазон может со временем сократиться, если основное заболевание или патологический процесс имеет тенденцию к выздоровлению. Конфабуляции могут иметь выраженный характер, но не являются обязательной чертой. Восприятие и другие когнитивные функции, включая интеллектуальные, обычно сохранены и создают фон, на котором расстройство памяти становится особенно очевидным. Прогноз зависит от течения основного заболевания (обычно затрагивающего гипоталамическую-диэнцефальную систему или область гиппокампа). В принципе возможно полное выздоровление [2; 6].

Для достоверного диагноза необходимо присутствие следующих симптомов:

а) наличие нарушения памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала); антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном порядке их возникновения;

б) анамнез или объективные данные, указывающие на наличие инсульта или болезни мозга (особенно вовлекающие билатерально диэнцефальную и средневисочные структуры);

в) отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении (тестируемом, например, по запоминанию цифр), нарушения внимания и сознания и глобального интеллектуального нарушения.

Конфабуляции, отсутствие критики, эмоциональные изменения (апатия, отсутствие инициативы) являются дополнительным, но не обязательным во всех случаях фактором для установления диагноза.

Это расстройство отличается от других органических синдромов, где нарушения памяти являются ведущими в картине (например, при деменции или делирии) [14; 16].

Психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо физической болезни

Эта категория включает различные состояния, причинно связанные с дисфункцией мозга вследствие первичного церебрального заболевания, системного заболевания вторично поражающего мозг, эндокринных расстройств, таких как синдром Кушинга или других

соматических заболеваний и в связи с некоторыми экзогенными токсическими веществами (исключая алкоголь и препараты, классифицированные в F10-F19) или гормонами. Общим при этих состояниях является то, что клинические черты сами по себе не позволяют сделать предположительный диагноз органического психического расстройства, такого как деменция или делирий. Их клиническое проявление скорее напоминает или идентично тем расстройствам, которые не считаются «органическими» в специфическом понятии данного раздела этой классификации. Их включение сюда основано на гипотезе, что они непосредственно вызваны церебральной болезнью или дисфункцией, а не сочетаются случайно с таким заболеванием или дисфункцией и не являются психологической реакцией на эти симптомы, как например, шизофреноподобные расстройства, связанные с длительно протекающей эпилепсией [16].

Решение классифицировать клинические синдромы в этой категории поддерживается следующими факторами:

а) наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга или системного физического заболевания, которое определено связано с одним из упомянутых синдромов;

б) взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основного заболевания и началом развития психического синдрома;

в) выздоровление от психического расстройства вслед за устранением или излечением предполагаемого основного заболевания;

г) отсутствие предположительных данных об иной причине психического синдрома (такой как выраженная семейная отягощенность или провоцирующий стресс);

Органический галлюциноз

Это расстройство с постоянными или рецидивирующими галлюцинациями, обычно зрительными или слуховыми, появляющимися при ясном сознании и могущими или нет рассматриваться больным в качестве таковых. Может возникнуть бредовая трактовка галлюцинаций, но обычно критика сохранена [21].

В дополнение к общим критериям, приведенным во введении к F06, необходимо присутствие постоянных или рецидивирующих галлюцинаций любого вида; отсутствие помраченного сознания; отсутствие выраженного интеллектуального снижения; отсутствие доминирующего расстройства настроения, отсутствие доминирующих бредовых расстройств.

Кататоническое расстройство органической природы

Расстройство со сниженной (ступор) или повышенной (возбуждение) психомоторной активностью, сопровождающееся кататоническими симптомами. Полярные психомоторные расстройства могут перемежаться. Пока неизвестно может ли весь спектр кататонических расстройств, описанных при шизофрении, возникнуть и при органических состояниях. Также, пока еще не установлено, может ли органическое кататоническое состояние возникнуть при ясном сознании, или оно всегда является проявлением делирия с последующей частичной или тотальной амнезией. Поэтому надо с осторожностью подходить к

установлению этого диагноза и к четкому отграничению состояния от делирия. Считается, что энцефалит и отравление угарным газом чаще вызывают данный синдром, чем другие органические причины.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство

Расстройство, при котором постоянные или рецидивирующие бредовые идеи доминируют в клинической картине. Бред может сопровождаться галлюцинациями, но не привязан к их содержанию. Могут также присутствовать клинические симптомы похожие на шизофренические, такие как вычурный бред, галлюцинации или расстройства мышления [13].

Должны выполняться общие критерии, предполагающие органическую этиологию. Кроме того, должен присутствовать бред (преследования, ревности, воздействия, болезни или смерти больного или другого человека). Могут присутствовать галлюцинации, расстройства мышления или изолированные кататонические феномены. Сознание и память не должны быть расстроены. Не следует устанавливать диагноз органического бредового расстройства в случаях, если органическая причина имеет неспецифический характер или подтверждается ограниченными данными, такими как увеличение церебральных желудочков (визуально отмеченных на компьютерной аксиальной томографии) или «мягкими» неврологическими знаками [16].

Органические (аффективные) расстройства настроения

Расстройства, характеризующиеся изменением настроения, обычно сопровождающимся изменением уровня общей активности. Единственным критерием

для включения таких расстройств в этот раздел является их предположительно прямая обусловленность церебральным или физическим расстройством, наличие которого должно быть продемонстрировано независимым методом (например, путем адекватных соматических и лабораторных исследований) или на основании адекватных анамнестических сведений. Аффективные расстройства должны появиться вслед за обнаружением предполагаемого органического фактора. Такие изменения настроения не должны расцениваться как эмоциональный ответ больного на известие о болезни или как симптомы сопутствующего (аффективным расстройствам) заболевания мозга [20].

Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга

Изменение личности и поведения может быть резидуальным или сопутствующим расстройством при повреждении или дисфункции головного мозга. В некоторых случаях, различные проявления таких резидуальных или сопутствующих личностных и поведенческих симптомов могут говорить о разных типах и/или локализации интракраниального очага, но надежность такой диагностики не должна быть переоценена. Поэтому этиология основного заболевания должна быть установлена самостоятельными методами и, если известна, зафиксирована [26].

Постэнцефалитический синдром

В этот раздел включаются резидуальные изменения, появляющиеся вслед за выздоровлением от вирусного или бактериального энцефалита. Симптомы

неспецифичны и варьируют у разных людей в зависимости от инфекционного возбудителя, а также от возраста начала инфекции. Синдром обычно обратим, что является принципиальным отличием от органического личностного расстройства.

К проявлениям расстройства относятся общее недомогание, апатия или раздражительность, некоторое снижение когнитивного функционирования (трудности в обучении), нарушения сна и аппетита, изменения в сексуальной сфере и социальных суждениях. Также могут быть различные резидуальные неврологические дисфункции, такие как параличи, глухота, афазия, конструктивная апраксия. Акалькулия [22].

Посткоммоционный синдром

Этот синдром возникает вслед за травмой головы (обычно достаточно тяжелой, чтобы привести к потере сознания) и включает ряд различных симптомов, таких как головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность, трудность в сосредоточении и выполнении умственных задач, нарушение памяти, бессонница, сниженная толерантность к стрессу, эмоциональным нагрузкам или алкоголю. Эти симптомы могут сопровождаться депрессией или тревогой из-за утраты чувства собственного достоинства и боязни постоянного повреждения мозга. Такие чувства усиливают основные симптомы, в результате чего появляется порочный круг. Некоторые больные становятся ипохондричными, нацеливаются на поиск диагноза и излечения и могут принять на себя роль постоянного больного. Этиология этих симптомов не всегда ясна, и считается, что как органические, так и психологические факторы могут быть ответственны за их проявление, поэтому нозологический статус этого

состояния несколько неопределенный. Однако нет сомнения в том, что этот синдром часто встречается и доставляет беспокойство больным.

Психические нарушения при черепно-мозговых травмах

Травмы делятся на открытые и закрытые, в зависимости от целостности костей черепа и мозговых оболочек. Закрытые травмы подразделяются на контузии (ушиб) (принимать возможность противоудара) и коммоции (сотрясение). Некоторые авторы предлагают термин контузионно-коммоционный синдром [2].

Психические нарушения при травмах мозга отличаются полиморфизмом и зависят от характера самой травмы и стадии травматической болезни. Выделяют следующие стадии последствий черепно-мозговой травмы: начальную (наступает сразу после получения травмы), острую (длительность до 6 недель), позднюю и отдаленную [6].

В начальной стадии на первом плане стоят общемозговые симптомы и нарушение сознания разной глубины. По глубине и длительности нарушенного сознания судят о тяжести травмы. Глубокое нарушение сознания свыше 6 часов часто указывает на сочетанную травму. При общем сотрясении мозга (коммоциях) наблюдаются явления мозгового набухания диффузного характера, и поражение стволовой части мозга за счет повышения ликворного давления в местах сужения отверстий Можанди и Люшке, что клинически проявляется быстрым развитием тяжелых степеней нарушения сознания. Для начальной стадии ушиба (контузии мозга) мозга характерен постепенный

переход, в течение нескольких часов, от легкого оглушения до комы. Это объясняется двумя патогенетическими факторами: постепенным повышением ликворного давления и формированием в месте ушиба локального отека и околососудистых кровоизлияний [24].

В острой стадии происходит постепенное восстановление сознания. Как правило на этом этапе отмечается ретро-, антеро-, ретроантероградная амнезии. Могут возникать различные психотические состояния: делирий, онейроид, сумеречное помрачение сознания с психомоторным возбуждением, острый галлюциноз, в ряде случаев аменция. Реже на этом этапе могут возникать такие синдромы, как кататоноподобный, маниакальный или депрессивный. Имеет место определенная неврологическая симптоматика: параличи, парезы, афазия, апраксия, эпилептиформные припадки.

В поздней стадии вышеуказанная симптоматика регрессирует, и на первый план выступают синдромы астении с истощаемостью, аффективной неустойчивостью, вегетативными и вестибулярными расстройствами, возможны также мнестические нарушения [4].

Психические нарушения отдаленного периода могут квалифицироваться как травматическая болезнь. К этим нарушениям относятся травматическая астения, травматическая энцефалопатия, травматическое слабоумие, травматическая эпилепсия.

Травматическая **церебрастения**
характеризуется повышенной утомляемостью, раздражительностью, головными болями, головокружением, наличием выраженных вегетативных

и вестибулярных расстройств. Память и мышление, как правило, не нарушены.

Травматическая энцефалопатия - более тяжелая форма болезни. Клиническая картина определяется теми же, но более выраженными и стойкими психическими нарушениями что и травматическая астенция, кроме того, включает разнообразные очаговые неврологические расстройства. В целом для больных характерно отчетливое снижение памяти, некоторое снижение интеллекта, а также психопатоподобное поведение. Выделяют три типа изменений личности: взрывчатый - с взрывчатостью, резкой раздражительностью, грубостью, склонностью к агрессии; эйфорический - с повышенным фоном настроения и снижением критики и апатический - с вялостью, аспонтанностью [16].

Травматическое слабоумие формируется на фоне травматической энцефалопатии. При этом наряду с выраженной астенией, неврологической симптоматикой, личностными изменениями выявляется значительное снижение интеллекта с грубыми нарушениями памяти и мышления (конкретность, обстоятельность, инертность) при отсутствии критического отношения к своему состоянию [8].

Травматическая эпилепсия

Судорожные приступы могут быть генерализованного и джексоновского типа. В отличие от припадков при эпилептической болезни они обычно начинаются без предвестников и ауры. При травматической эпилепсии могут отмечаться также психические эквиваленты и формироваться изменения личности по эпилептическому типу. Наряду с пароксизмальными расстройствами имеют место все

клинические проявления травматической энцефалопатии.

Лечение зависит от стадии заболевания, тяжести, выраженности психических нарушений, вегетативных и неврологических расстройств. Лечение начального и острого периода травмы черепа заключается в проведении комплексной терапии, направленной на сохранение жизни больного, на предупреждение и устранение психических и неврологических нарушений. Терапевтические мероприятия включают в себя дегидратацию, ликвидацию сердечных и дыхательных нарушений, вегетативных дисфункций, а также психических расстройств. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы терапевтическое воздействие должно быть направлено на коррекцию психоорганических расстройств, локальных неврологических нарушений, судорожных пароксизмов, психопатоподобных состояний, аффективных нарушений [11].

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Сосудистая деменция, включая и мультиинфарктную, отличается от деменции при болезни Альцгеймера анамнезом начала заболевания, клинической картиной и последующим течением. В типичных случаях отмечаются проходящие ишемические эпизоды с кратковременной потерей сознания, нестойкими парезами, нарушениями зрения. Деменция также может наступить после серии острых цереброваскулярных эпизодов, или, что реже бывает,

после одной большой геморрагии. В таких случаях становится очевидным нарушение памяти и мыслительной деятельности. Деменция обычно является результатом инфаркта мозга вследствие сосудистого заболевания, включая гипертензивную цереброваскулярную болезнь. Инфаркты обычно небольшие, но обладают кумулятивным эффектом.

Постановка диагноза предполагает наличие деменции, как это указано выше. Когнитивные нарушения обычно неровные и могут наблюдаться потеря памяти, интеллектуальное снижение и очаговые неврологические знаки. Критика и суждения могут быть относительно сохранены. Острое начало или ступенчатое ухудшение, также как и наличие очаговых неврологических знаков и симптомов увеличивают вероятность диагноза. Подтверждение диагноза может быть в некоторых случаях обеспечено компьютерной аксиальной томографией или, в конечном итоге, патологоанатомическими данными [18; 24].

К сопутствующим симптомам относятся: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, преходящие эпизоды помраченного сознания или делирия, которые могут быть спровоцированы последующими инфарктами. Считается, «что личностные особенности относительно сохранены». Однако в некоторых случаях изменения личности также могут быть очевидными с появлением апатии или заторможенности или заострения прежних черт личности, таких как эгоцентризм, параноидная настроенность или раздражительность.

Сосудистые заболевания головного мозга сопровождаются различными психическими нарушениями, особенности которых зависят от формы сосудистой патологии, тяжести и этапа заболевания. Наиболее распространенной патологией сосудистого генеза являются атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезни.

Психические нарушения при церебральном атеросклерозе

Клиника психических расстройств при церебральном атеросклерозе весьма полиморфна и зависит от стадии и выраженности патологического процесса. На начальной стадии (функциональной) преобладают неврастеноподобные расстройства (гипостенический вариант астенического синдрома). Больные жалуются на общую слабость, повышенную раздражительность, головокружение, шум в ушах, головные боли или ощущение «тяжелой головы», нарушения сна, повышенную истощаемость, непереносимость шума, жары, забывчивость, слезливость. Снижается способность концентрации внимания, работоспособность. Значительное место занимают аффективные расстройства. Для этих больных особенно характерны эмоциональная лабильность, «слабодушие», депрессивные переживания со склонностью к тревожным ожиданиям которые в дальнейшем трансформируются в депрессивно-ипохондрический и фобический синдромы [18; 28].

Уже на ранних стадиях заболевания происходит заострение, шаржирование отдельных черт личности

далее в процессе болезни появляются не свойственные ранее патологические черты характера.

На следующей стадии (функционально-органической) более отчетливыми становятся нарушения памяти, в первую очередь на текущие события, имена, даты. Больные с трудом приобретают новые знания. Наличие критики, понимание своей несостоятельности позволяет некоторое время маскировать нарушения памяти, компенсировать их. По мере развития заболевания формируется типичный синдром Корсакова (фиксационная амнезия, парамнезии, нарушение ориентировки) и прогрессирующая амнезия. Страдает качество мышления, оно теряет гибкость, подвижность, появляется чрезмерная ригидность, обстоятельность, тугоподвижность. Теряется способность отличать главное от второстепенного, способность к принятию быстрых решений, инициативность [8; 24].

Постепенно формируется атеросклеротическая деменция (органическая стадия), которая относится к лакунарному дисмнестическому слабоумию. Существенным его признаком является неравномерное поражение психических функций с преобладанием мнестических расстройств и сохранение в той или иной степени критического отношения к своему состоянию.

Относительно редко при церебральном атеросклерозе, преимущественно на функционально-органической стадии, возникают острые и подострые психозы, чаще в ночное время в виде сумеречного расстройства сознания и делириозного синдрома. Особенностью этих психозов является их кратковременность, абортный характер течения и атипизм симптоматики. Кроме того, могут возникать

хронические бредовые расстройства, выраженные аффективные нарушения, чаще депрессивного и ипохондрического плана, возможно появление вербального галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного синдрома. В качестве осложнений могут наблюдаться инсульты и эпилептические припадки, неврологические расстройства в форме синдрома Паркинсона [16].

Психические нарушения при гипертонической болезни

Частота и выраженность психических расстройств при гипертонической болезни зависит от стадии болезни. В частности, невротоподобная симптоматика более характерна для I (функциональной) стадии гипертонической болезни. Присоединение психопатоподобной симптоматики более типично для II (функционально-органической) стадии, сравнительно редкое развитие парциального (дисмнестического) слабоумия отмечается в III (органической) стадии. На начальных стадиях заболевания преобладают расстройства астенического круга. К этим симптомам могут присоединяться фобические переживания, ипохондрическая фиксация, сенестопатии. При длительном течении заболевания могут появляться психопатоподобные нарушения, больные становятся трудными в общении, обидчивыми, не терпят возражений, требуют повышенного внимания. Отмечается заострение, как прежних характерологических особенностей, так и появление новых патологических черт характера. Острые психотические состояния часто развиваются на фоне колебаний артериального давления, гипертонических

кризов. Психотические состояния могут включать синдромы нарушения сознания, бредовые синдромы, эмоциональные расстройства.

При остро возникающих нарушениях мозгового кровообращения чаще наблюдаются делириозные и делириозно-онероидные расстройства.

Геморрагический инсульт, как правило, сопровождается нарушением сознания от различных видов оглушения вплоть до комы. В период утяжеления симптоматики основного заболевания, на фоне тревоги и тоски могут возникать бредовые идеи преследования, вербальные иллюзии, усиливаться сенестопатии, нередко возникает ипохондрический бред. Достаточно часто наблюдается картина тревожной депрессии, усиливающейся в вечерние часы и сопровождающейся растерянностью и двигательным возбуждением. При гипертонической болезни могут возникать эпилептиформные припадки, вслед за которыми иногда развивается суперечное помрачение сознания. Своеобразием психотических состояний при гипертонической болезни является их острота, аффективная насыщенность, пароксизмальность, связанная с колебаниями артериального давления и обратимый характер [24].

Хронические изменения психической деятельности целесообразно рассматривать в плане формирования психоорганического синдрома. У больных развивается слабоумие, преимущественно парциального типа, и выраженные очаговые неврологические расстройства.

Лечение при сосудистых расстройствах направлено на нормализацию сосудистого тонуса, улучшение трофики мозга.

Лечение психических нарушений – симптоматическое, в зависимости от характера расстройств. Применяются транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты. При функциональной и функционально-органической стадиях применяют ноотропы (пирацетам, церебролизин).

Деменция при других болезнях

Случаи деменции обусловленные или предположительно обусловленные другими причинами, нежели болезнь Альцгеймера или церебрально-сосудистое заболевание. Начало может иметь место в любом возрасте, но редко в позднем.

Деменция при болезни Пика

Прогрессирующее течение деменции начинается в среднем возрасте (обычно между 50 и 60 годами), с медленно нарастающими изменениями характера и социальным снижением, и последующими интеллектуальными нарушениями, снижением памяти, речевых функций с апатией, эйфорией и (иногда) экстрапирамидными феноменами. Патологоанатомическая картина заболевания характеризуется избирательной атрофией лобных и височных долей, но без появления невритических (аргентофильных) бляшек и нейрофибриллярных сплетений в избыточном количестве по сравнению с нормальным старением. При раннем начале намечается тенденция к злокачественному течению. Социальные и поведенческие проявления часто предшествуют явным нарушениям памяти [16; 26].

Для достоверного диагноза необходимы следующие признаки:

- а) прогрессирующая деменция;

б) превалирование лобной симптоматики с эйфорией, эмоциональным побледнением, грубым социальным поведением, растормаживанием и либо апатией, либо беспокойным состоянием;

в) такое поведение обычно предшествует отчетливым нарушениям памяти.

Лобные симптомы более выражены, чем височные и теменные, в отличие от болезни Альцгеймера.

Деменция при болезни Паркинсона

Деменция развивается на фоне установленной болезни Паркинсона (особенно в ее тяжелых формах). Каких-либо характерных клинических симптомов не выявлено. Деменция, развивающаяся в течение болезни Паркинсона, может отличаться от деменции при болезни Альцгеймера или сосудистой деменции.

Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)

Расстройства, характеризующиеся когнитивным дефицитом, отвечающим критериям клинической диагностики деменции, при отсутствии сопутствующего заболевания или состояния, кроме инфицирования ВИЧ, которые могли бы объяснить клинические данные [17].

Деменция при ВИЧ обычно характеризуется жалобами на забывчивость, медлительность, трудности в концентрации внимания и трудности в решении задач и чтении. Часты апатия, снижение спонтанной активности и социальная отгороженность. В некоторых случаях заболевание может выражаться в атипичных аффективных расстройствах, психозах или припадках. Соматическое обследование обнаруживает тремор, нарушение быстрых повторных движений, нарушения

координации, атаксию, гипертонию, генерализованную гиперрефлексию, лобное растормаживание и нарушение глазодвигательных функций.

Связанное с ВИЧ нарушение может встречаться у детей, оно характеризуется задержкой развития, гипертонией, микроцефалией, кальцификацией базальных ганглиев. В отличие от взрослых неврологическая симптоматика может возникнуть в отсутствие инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, и неоплазм.

Деменция при ВИЧ обычно, но не обязательно, быстро прогрессирует (в течение недель и месяцев) до уровня глобальной деменции, мутизма и смерти.

НЕВРОЗЫ

Неврозы – это обратимые нарушения нервной деятельности, вызванные психическими травмами. При этом большее значение имеет информационное значение пускового стимула. Если расстройства, напоминающие невроз, возникают после перенесенной травмы, инфекции, интоксикации, то их называют неврозоподобными заболеваниями [2; 6].

Психотравмирующее влияние может оказать информация о семейных и служебных неприятностях, потере близких людей, угрозе здоровья. Психической травмой является информация об угрожающих событиях в будущем. Тревожное ожидание вестей или информации также может явиться причиной психической травмы. По виду психотравмирующие раздражители могут вербальными (слово), зрительными (горящий дом), письменными (записка) и т.д. Для того

чтобы развился невроз, раздражитель должен быть либо чрезмерной силы, либо продолжительного воздействия. Вероятность развития невроза у различных людей зависит от эмоциональной устойчивости, силы нервной системы, хотя теоретически невроз может развиваться у любого человека. Склонность к развитию невроза имеется у лиц с повышенной возбудимостью, эмоциональностью, мнительностью, демонстративностью. Особое значение для развития неврозов имеет воспитание в детском возрасте, условия жизни, работы, общение с окружающими. Способствует развитию неврозов недостаточность вегетативной нервной системы.

По классификации к типичным или ядерным формам неврозов относятся:

- Неврастения.
- Истерия.
- Невроз навязчивых состояний.

Неврастения

Данный невроз характеризуется сочетанием повышенной нервной возбудимости с раздражительной слабостью, повышенной истощаемостью, вегетативными расстройствами [16].

Симптоматика поражения при неврастении складывается из следующих симптомов:

- Головная боль, усиливающаяся к концу рабочего дня. По характеру головная боль сжимающая, возникает ощущение надетой шапочки (так называемая «шапка неврастеника»).
- Головокружение проявляется ощущением вращения внутри головы. Указанные два симптома

появляются при волнении, физическом напряжении, изменении метеорологических факторов.

□ Третья группа симптомов – проявления со стороны сердечно-сосудистой системы. Возникает ощущение сердцебиения, чувство сжимания и покалывания в области сердца. Больные легко краснеют и бледнеют. Возникает повышение артериального давления. Такие ощущения возникают при волнении, в разговоре.

□ Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются изжогой, отрыжкой, вздутием живота, запорами, беспричинными поносами.

□ Учащенное мочеиспускание – один из основных симптомов неврастении. Возникает при волнении.

□ Сексуальные расстройства.

□ Нарушение сна – один из основных симптомов неврастении. Больной с трудом засыпает, часто просыпается, сон непродолжительный. После сна нет ощущения свежести, остается чувство разбитости.

□ Нарушение памяти проявляется в виде рассеянности, неустойчивости внимания. Истинного нарушения памяти при этом нет [8].

□ Снижение работоспособности – один из ведущих симптомов заболевания. Быстро развивается усталость, утомляемость, продуктивность труда быстро снижается. Снижение работоспособности наблюдается в первую половину рабочего дня, во второй половине происходит ее повышение.

□ Повышенная раздражительность проявляется вздрагиванием, вскрикиванием при любом громком звуке. Больные волнуются из-за каждого пустяка. Иногда раздражительность сочетается со

вспыльчивостью, вспышками гнева, возмущения. Настроение крайне неустойчивое.

□ Тремор рук.

Выделяется две формы данного заболевания. При гиперстенической форме наблюдается ранее описанная симптоматика. Гипестеническая форма протекает с явлениями заторможенности. Имеет место слабость, вялость, апатия, сонливость. Течение неврастении имеет склонность к хронизации.

Лечение неврастении предусматривает выявление причины, вызвавшей невроз. Если это возможно, проводится нейтрализация причинного фактора. Проводится уменьшение психической нагрузки. Регламентируется распорядок дня. Рекомендуются строгое соблюдение режима труда и отдыха. Желательна перемена обстановки, пребывание на свежем воздухе. Проводится психотерапия. Диета предусматривает полноценное питание с достаточным содержанием витаминов [7; 11; 32].

Использование медикаментозных препаратов предусматривает их дифференцированное назначение. При гиперстенической форме используются транквилизаторы – **бензодиазепины** (**элениум**, **радедорм** и др.). При гипестенической форме назначаются **диазепам** в малых дозах, экстракт **элеутерококка**, крепкий **кофе**, **чай**. Одним из современных препаратов для лечения астении или слабости является **энерион**. Положительное влияние оказывают прогулки перед сном, теплые ножные ванны. Рекомендуются ложиться спать и вставать в определенное время. При этом формируется стереотип засыпания и просыпания. Для коррекции настроения возможно использовать малые дозы антидепрессантов.

Для лечения сердечно-сосудистых расстройств используется валериана, боярышник, пустырник.

Истерический невроз

Истерия – один из видов невроза, который проявляется демонстративными эмоциональными реакциями (слезы, смех, крик), судорожными гиперкинезами, преходящими параличами, потерей чувствительности, глухотой, слепотой, потерей сознания, галлюцинациями и т.д. В основе механизма развития заболевания лежит бегство в болезнь, условная «приятность болезни». Слово истерия происходит от латинского *hysteria*, что означает матка. Врачи Древней Греции считали, что при данном заболевании происходит блуждание матки по организму женщины, и это дает один из основных симптомов болезни – ощущение кома в горле.

Симптоматика. Проявляется истерия чрезвычайно разнообразно. Это объясняется тем, что часто симптомы возникают по механизму самовнушения и соответствуют собственным представлениям больного о той или иной болезни. Истерия может симулировать практически любое заболевание. Возникает под влиянием психического переживания [2; 6; 16].

Среди проявлений истерии можно выделить следующие:

□ Истерические припадки. Пароксизмы истерии развиваются вслед за неприятными переживаниями, ссорой. Появляется неприятное ощущение в области сердца, сердцебиение, чувство нехватки воздуха. К горлу подкатывает истерический клубок. Больной падает, возникают судороги тонико-клонического

характера. Во время припадка лицо больного краснеет или бледнеет. Глаза закрыты, при попытке их раскрыть он зажмуривает их еще больше. Больные могут рвать одежду, биться о пол. Во время припадка больные стонут. Во сне припадки не возникают никогда. Сознание во время припадка чаще всего сохранено. Нет непроизвольного мочеиспускания. После припадка больной не спит. Очень редко в момент припадка возникает истерическая дуга. Больной упирается пятками и затылком в пол или кровать, а туловище выгибает дугой [2].

□ Расстройства чувствительности. Возникают в виде нарушений чувствительности на половине туловища. Нарушения чувствительности на руках или ногах, ограниченные линиями суставов. Нередко возникают истерические боли, которые могут носить самый разнообразный характер. Нередко больные говорят об ощущении вбитого в голову гвоздя.

□ Расстройства функций органов чувств. Проявляется нарушениями зрения или слуха. Зрительные нарушения могут быть в виде трубчатого зрения, когда больные видят только в центре и не видят предметы на периферии поля зрения. Однако зрительные расстройства никогда не приводят к несчастным случаям или увечьям. Истерическая слепота носит скоропроходящий характер. Истерическая глухота возникает на одно ухо [6].

□ Речевые нарушения. К ним относится истерическая афония, при этом утрачивается звучность голоса. Может возникать истерический мутизм или истерическая немота. При этом больные не могут произносить как слова, так и звуки. Иногда они произносят нечленораздельные звуки. В то же время

кашель у них всегда бывает звучным. Больные с большой охотой вступают в контакт при помощи письма или жестов. У больных истерией может быть истерическое заикание, которого они не стесняются. Иногда встречается истерическое скандирование.

□ Двигательные нарушения при истерии проявляются параличами мышц. Паралич чаще всего возникает в одной руке или ноге. Возможны параличи мышц языка, лица, шеи. Истерические контрактуры проявляются истерической кривошеей, спазмом мышц лица или глаз. Нередко больные истерией не могут стоять, ходить. Среди гиперкинезов истерического происхождения могут быть дрожание тела или конечностей, тики мимической мускулатуры.

□ Расстройства функции внутренних органов. Может отсутствовать аппетит, наблюдается расстройство глотания, ощущение комка в горле, рвота, зевота, кашель, метеоризм. Среди сердечно-сосудистых нарушений встречаются сердцебиение, боль за грудиной, псевдоинфаркт. Дыхательные нарушения протекают в форме шумного, свистящего дыхания. Некоторые больные имитируют приступ бронхиальной астмы [16].

□ Психические нарушения проявляются следующим образом. В основе болезни лежит эгоцентризм, поэтому такие больные стремятся быть в центре внимания, играть ведущую роль, наблюдается изменчивость настроения, плаксивость, капризность, склонность к преувеличениям. Поведение больных театральное, демонстративное, отсутствует простота и естественность.

Лечение истерии в большей степени основано на психотерапии. Среди медикаментозных препаратов

используют транквилизаторы, снотворные, успокаивающие. Одним из эффективных средств считается трудотерапия [11].

Невроз навязчивых состояний

Иногда этот невроз называется словом психастения или обсессивно-фобический синдром. Проявляется в произвольных, непреодолимо возникающих, чуждых личности сомнениях, страхах, представлениях, мыслях, воспоминаниях, стремлениях, влечениях, движениях, действиях при сохранности критического отношения к ним [2; 6; 16].

Симптоматика может быть в форме следующий проявлений:

□ Навязчивые (обсессивные) сомнения: черты мнительности, тревожности, неуверенности в себе. Многократная проверка закрыт ли кран, газ, вымыта ли посуда, наклеена ли марка на конверте. Проводить такую проверку больные могут до полного изнеможения.

□ Навязчивые опасения: больные мучительно боятся, смогут ли они совершить то или иное действие: выступить с трибуны, вспомнить слова роли или стихотворения. Боятся покраснеть – эрептофобия.

□ Навязчивые мысли: больной мучительно вспоминает имена, фамилии, географические названия. Навязчивые мысли могут быть кощунственные – богохульные слова в церкви. Нередко навязчивые мысли существуют в виде умственной жвачки с бесконечным мудрствованием на незначительные темы.

□ Навязчивые страхи (фобии) встречаются часто. Может быть боязнь заболевания сердца (кардиофобия), боязнь заразиться сифилисом

(сифилофобия), боязнь рака (канцерофобия), боязнь инфаркта (инфарктофобия), боязнь открытых пространств (агорафобия), боязнь закрытых пространств (клаустрофобия), боязнь смерти (танатофобия).

□ Навязчивые действия: стремление считать предметы без всякой необходимости (окна, людей, автомобили). Навязчивые действия могут быть в виде постоянного шмыгания носом, прищуривания глаз, облизывания языком губ, вытягивания шеи, гримасничания, подмигивания, поправления волос.

□ Навязчивые представления протекают в форме чрезвычайно ярких воспоминаний (мелодии, отдельные слова, звуковые образы, зрительные образы, вызвавшие психотравму).

Течение невроза навязчивых состояний может быть следующим:

1. Появившиеся симптомы держатся месяцами и годами.

2. Ремиттирующий характер заболевания. Периоды усиления симптомов сочетаются с ослаблением их яркости. Обострению способствует переутомление, инфекции, травмы, недосыпание, неблагоприятная обстановка в семье и на работе.

3. Неуклонно прогрессирующее течение заболевания.

Полного выздоровления не бывает. После 35-40 лет яркость симптомов сглаживается.

Лечение предусматривает психотерапию, внушение, гипноз, использование транквилизаторов, общеукрепляющих средств и витаминов [7; 11; 32].

ПСИХОЗЫ

Под общим понятием *психоз* подразумевают расстройство психики, проявляющееся неадекватным отражением реального мира с нарушением поведения, умственной деятельности и развитием различных патологических признаков (бред, галлюцинации, аффективные состояния) [2; 6; 16].

Шизофрения. Клиника, лечение

Одним из наиболее ярких представителей психозов является *шизофрения* (schizo – расщеплять, phren – душа, разум). Шизофрения является наиболее распространенным психическим заболеванием, которое характеризуется прогрессированием со временем и проявляется двумя группами симптомов. Продуктивная симптоматика представлена психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, автоматизмами (нарушение восприятия собственных мыслей, речи, движений), ажитацией, кататонией, аффективными состояниями, страхом, иллюзиями. Негативная симптоматика представлена аутизмом, ступором, мутизмом, отсутствием контактности и негативизмом, деменцией, гебефренией (у подростков дурашливость, нарушение мышления с последующей деменцией), шизофреническим дефектом (снижение психической активности, эмоциональная опустошенность, тупость, интеллектуальная деградация), аменцией (нарушение сознания, бессвязная речь), апатия (отгороженность от реального мира), абулией (отсутствие стремлений и желаний), разорванностью мышления и речи (отсутствие в речи

больного смысла, речь состоит из бессвязных слов, неологизмов им выдуманных, наплыв мыслей – ментизм) [20; 22].

Клинические формы шизофрении с выраженной продуктивной симптоматикой [2]:

1. Параноидная. Характеризуется неуклонным прогрессированием, грубым изменением личности. Возникает явление кататонии, галлюцинации, стойкий систематизированный бред, манерность речи, резонерство, неологизмы.

2. Периодическая форма. Характеризуется периодическими приступами аффективно-бредовых, кататонических состояний. После периода обострения наступает ремиссия.

3. Острая форма. Отличается внезапным быстрым развитием галлюцинаторно-бредовых, аффективных, кататонических состояний.

4. Медленнотекущая шизофрения. Проявления в виде бреда, нарушений личности возникают исподволь и нарастают медленно.

5. Ипохондрическая. Проявляется ипохондрическим бредом, отличается нелепостью опасений, угрожающих собственному здоровью, нарушается мышление.

6. Гипертоксическая. Протекает с внезапными приступами сильного неистового двигательного возбуждения, помрачением сознания, лихорадки, развитием комы.

7. Парафреническая. Проявляется бредом величия.

Клинические формы со скудной продуктивной симптоматикой [6]:

1. Простая. Характеризуется расстройством мышления, аффективной тупостью, снижением волевой

функции, быстрым развитием шизофренического дефекта.

2. Ядерная (галопирующая). Характеризуется быстрым исчезновением ранее имевшихся продуктивных симптомов и развитием эмоциональной опустошенности и эмоциональной тупости.

3. Латентная. Отличается весьма медленным развитием и скудностью симптоматики.

4. Гебоидная. Развивается в юношеском (пубертатной возрасте), отличается выраженным нарушением аффективно-волевой сферы и эмоциональной опустошенностью.

Лечение шизофрении проводится различными средствами. Лучший эффект медикаментозной терапии наблюдается при продуктивной психотической симптоматике, чем при негативной.

Ранее использовался инсулиновый шок, пирогенная, пирогенно-инфекционная судорожная и электросудорожная терапия. Иногда проводилась провокация психоза для перевода его из состояния с негативной симптоматикой в положительную симптоматику.

В настоящее время для лечения шизофрении используют медикаментозные средства с антипсихотической активностью. К ним относятся нейролептики. Они обладают успокаивающим действием, устраняют продуктивную симптоматику, замедляют дальнейшее развитие заболевания. Основное воздействие нейролептиков связано с угнетением системы дофамина обмена [7; 11].

Все нейролептики делятся:

1. Типичные антипсихотические средства:

Производные фенотиазина (аминазин, трифтазин, фторфеназин).

Производные тиоксантена (хлорпротиксен).

Производные бутирофенона (галоперидол).

2. Атипичные антипсихотические средства:

Бензамины (сульпирид).

Производные дибензодиазепина (клозапин).

При длительном приеме антипсихотических средств может развиваться привыкание, лекарственной зависимости не возникает. Имеются ограничения приема данных препаратов при хронических и декомпенсированных заболеваниях печени, почек, болезнях крови, сердца и других систем.

Маниакально-депрессивный психоз. Клиника, лечение

Другим ярким представителем психозов является *маниакально-депрессивный психоз* или *биполярное расстройство*.

Характеризуется наличием двух состояний у больного – мании и депрессии. Первым признаком бывает как правило депрессия (75% женщин и 67% мужчин). Маниакальный эпизод может возникнуть через несколько лет после дебюта депрессии (чаще 1-2 года). В некоторых случаях чередование фаз наступает значительно быстрее. В 10-20% случаях бывают только маниакальные эпизоды без депрессии [2; 6; 16].

Маниакальный эпизод развивается в течение нескольких часов или дней, реже в течение нескольких недель. Значительную роль на ранних этапах заболевания играет роль психо-социальных факторов в провоцировании мании. До начала использования психотропных средств маниакальный эпизод длился 3-4

месяца, депрессивный эпизод – около года. В настоящее время при лечении современными препаратами маниакальная фаза длится 1-1,5 месяца, а депрессия около 6 месяцев. У 20% больных депрессия затягивается до 2 лет. В целом больной МДП может перенести за жизнь около 7-9 фаз заболевания.

Отмечается вероятность развития МДП после однажды перенесенного депрессивного эпизода в жизни. Частота перехода эндогенной депрессии в МДП составляет 5-20%. Из них переход в МДП после первого депрессивного эпизода составляет 50%. К факторам, предрасполагающим к МДП относятся: наследственная отягощенность по МДП, раннее начало депрессии (до 25 лет), выраженная психомоторная заторможенность, психотические симптомы.

После маниакального эпизода у 7% больных приступы не повторяются, у 10% больных заболевание переходит в хроническое.

Состояние ремиссии устанавливается, если у больного нет признаков ни маниакального, ни депрессивного характера.

Для *лечения* биполярного расстройства используются две группы препаратов [7; 32]:

- Антидепрессанты.
- Антипсихотические препараты.

Побочные эффекты антипсихотических средств: для этой группы препаратов характерна следующая закономерность: чем выше эффективность средства (как антипсихотического), тем больше выражены побочные эффекты препарата.

Среди побочных эффектов можно назвать следующие:

□ Острая дистония. Насильственные движения: хорей – гримасничание, кривошея, эпилептические припадки, страх, тревога.

□ Паркинсонизм.

□ Акатизия. Неконтролируемое двигательное беспокойство, желание двигаться, движение ногами.

□ Злокачественный нейролептический синдром. Сопровождается повышением температуры до 39°, мышечной ригидностью, хореическими гиперкинезами, слюнотечением, нарушением сознания. Возможны сердцебиение, повышение АД, недержание мочи.

□ Поздняя дискинезия. Насильственные движения появляются через несколько лет после начала лечения нейролептиками.

□ Периоральный тремор («кроличий рот»).

□ Седативный эффект (успокаивающий).

Заторможенность, сонливость.

□ Токсический парадоксальный эффект.

Наблюдается ухудшение состояния больного на фоне лечения [16].

Вопросы для самоконтроля

1. Как помочь больному с неврозом навязчивых состояний? 2. Дайте описание невротениции. 3. Дайте описание истерии. 4. Что такое дисциркуляторная энцефалопатия? 5. Общая характеристика психоорганических расстройств. 6. Структура и лечение

делирия. 7. Назовите критерии делирия. 8. Характеристика психоорганического синдрома. 9. Общая характеристика деменции. 10. Расстройства памяти. 11. Расстройства мышления. 12. Аффективные нарушения. 13. Болезнь Альцгеймера: клиника. 14. Органический амнестический синдром. 15. Органический галлюциноз. 16. Кататоническое расстройство органической природы. 17. Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство. 18. Органические (аффективные) расстройства настроения. 19. Постэнцефалитический синдром. 20. Посткоммоционный синдром. 21. Травматическая энцефалопатия. 22. Травматическая эпилепсия. 23. Психические нарушения при церебральном атеросклерозе. 24. Неврозы. 25. Неврастения. 26. Истерический невроз. 27. Шизофрения. Клиника, лечение. 28. Маниакально-депрессивный психоз.

ВОПРОСЫ К МОДУЛЬНОМУ КОНТРОЛЮ

ВОПРОСЫ к модулю А

1. Выдающиеся неврологи и психиатры современности.
2. Синдромы поражения подкорковой области: таламический синдром Дежерина-Русси. Синдром поражения мозжечка: червь мозжечка.
3. Отличие комы от сопора и сомноленции.
4. Симптом Россолимо.
5. Синдромы поражения подкорковой области: гипоталамический синдром.
6. Синдром поражения мозжечка: полушарные поражения мозжечка.
7. Отличие сомноленции от аменции и инфекционного делирия.
8. Симптом Оппенгейма
9. Синдромы поражения подкорковой области: забугорья, надбугорья.
10. Синдромы поражения ствола мозга.

11. Гипертензионный и гипертензионно-гидроцефальный синдром.
12. Симптом Бабинского
13. Синдромы поражения больших полушарий: лобная доля.
14. Синдромы поражения спинного мозга.
15. Дислокационный синдром.
16. Симптом Кернига.
17. Синдромы поражения больших полушарий: теменная доля, верхняя теменная доля. Синдромы поражения периферической нервной системы
18. Головная боль, головокружение.
19. Симптом Бехтерева.

ВОПРОСЫ к модулю Б

1. Заболевания патологические состояния, которые приводят к нарушениям кровообращения.
2. Лабораторная диагностика геморрагического инсульта.
3. Деление менингитов по морфологии, характеру воспалительного процесса в оболочках.
4. Психозы, клинические формы.
5. Прямые признаки атеросклероза
6. Клиническая картина геморрагического инсульта
7. Патогенез менингитов
8. Неврастения – симптоматика, лечение.
9. Косвенные признаки атеросклероза
10. Этиология и патогенез ишемического инсульта.
11. Этиология форм менингитов.
12. Истерический невроз – симптоматика, лечение.
13. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

14. Этиология и патогенез синус-тромбоза.
15. Этиология и патогенез полиомиелита.
16. Невроз навязчивых состояний – симптоматика, лечение.
17. Характеристика биполярного расстройства.
18. Шизофрения.
19. Психические нарушения при гипертонической болезни
20. Деменция при других болезнях.
21. Психические нарушения при церебральном атеросклерозе
22. Психические нарушения при черепно-мозговых травмах
23. Расстройства личности

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Г. А. Акимов, М. М. Одинак – СПб. : Гиппократ, 2001. – 664 с.
2. Бадалян Л. О. Невропатология / Бадалян Л. О. – М. : «Академия», 2012. – 400 с.
3. Богородинский Д. К. Руководство к практическим занятиям по нервным болезням / Богородинский Д. К. – М. : Медицина, 1977. – 328 с.
4. Вейн А. М. Вегетативные расстройства / Вейн А. М. – М. : Медицина, 2003. – 752 с.
5. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы / Вейн А. М. – М. : Медицина, 2000. – 624 с.
6. Гусев Е. И. Нервные болезни / Гусев Е. И. – М. : Медицина, 1988. – 640 с.
7. Гусев Е. И. Лекарственные средства в неврологии / Е. И. Гусев, Н. А. Дробышева, А. С. Никифоров – М. : МЕДпресс-информ, 1998. – 416 с.
8. Гусев Е. И. Рассеянный склероз / Гусев Е. И. – М. : Медицина, 1997. – 464 с.

9. Давиденкова Е. Ф. Клиническая генетика / Давиденкова Е. Ф. – М. : Медицина, 1975. – 432 с.
10. Дуус П. Топический диагноз в неврологии / Дуус П. – М. : Медицина, 1997. – 386 с.
11. Карлов В. Н. Терапия нервных заболеваний / Карлов В. Н. – М. : Изд-во «Шаг», 1996. – 304 с.
12. Лехтенберг Р. Неврология в вопросах и ответах / Лехтенберг Р. – СПб. : Питер Пресс, 1997. – 320 с.
13. Мартынов Ю. С. Неврология / Мартынов Ю. С. – М. : Изд-во РУДН, 2009. – 624 с.
14. Макаров А. Ю. Клиническая неврология / Макаров А. Ю. – СПб. : «Коста», 2006. – 248 с.
15. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей / Машковский М. Д. – Харьков: Новая волна, 2002. – 608 с.
16. Михеев В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев, П. В. Мельничук – М. : Медицина, 1981. – 544 с.
17. Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции: [практическое пособие] /под ред. Н. А. Яковлева. – М. : МИА. – 2005. – 278 с.
18. Одинак М. М. Сосудистые заболевания головного мозга / Одинак М. М. – СПб. : Гиппократ, 2003. – 160 с.
19. Перкин Г. Д. Диагностические тесты в неврологии / Перкин Г. Д. – М.: Медицина, 1994. – 304 с.
20. Пулатов А. М. Неврология / А. М. Пулатов, А. С. Никифоров – Душанбе: Маориф, 1990. – 615 с.
21. Руководство для врачей / под ред. П. В. Мельничука. – М. : Медицина, 1982. – 368 с.
22. Самуэльс М. Неврология / Самуэльс М. – М. : Практика, 1997. – 640 с.

23. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / Скоромец А. А. – СПб. : Политехника, 2007. – 399 с.
24. Сосудистые заболевания головного мозга / под ред. Е. В. Шмидта. – М. : Медицина, 1975. – 284 с.
25. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / Триумфов А. В. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 264 с.
26. Ходос Х. Г. Нервные болезни / Ходос Х. Г. – М. : Медицина, 1974. – 672 с.
27. Ходос Х. Г. Энцефалит «А» в Восточной Сибири / Х. Г. Ходос, Т. А. Кондакова – Иркутск : Вост.-Сиб. Изд-во, 1982. – 158 с.
28. Ходос Х. Г. Рассеянный склероз / Х. Г. Ходос, И. И. Кожова – Иркутск : Вост.-Сиб. Изд-во, 1980. – 176 с.
29. Холин А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях нервной системы / Холин А. В. – СПб. : Гиппократ, 2007. – 256 с.
30. Хондкарин О. Н. Боковой амиотрофический склероз / Хондкарин О. Н. – М. : Медицина, 1982. – 152 с.
31. Шаповал А. Н. Клещевой энцефалит / Шаповал А. Н. – М. : Медицина, 1980. – 317 с.
32. Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии / Шток В. Н. – М.: МИА, 2010. – 536 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ

«

«мозговая рвота», 49
«острый мозговой синдром»,
148
«психоорганический
эндокринопатический
синдром» Манфреда
Блейлера, 145
«терапевтическое окно», 85

А

абазия, 134
абортивная форма, 115
абсцессы, 60
агнозия, 164
аграфия, 51, 86, 163
адаптация, 14
аденома гипофиза, 128
акалькулия, 51, 75, 86, 163, 171
акинезия, 54

акинетический мутизм, 65
алексия, 51, 134
алкогольная абстиненция, 63
альтернирующие параличи, 135
аменция, 48, 173
амнестическая дезориентировка,
161
анастомозы, 34, 37
аневризмы, 59, 71, 75, 76, 78, 80
анизокория, 64, 79
аносмия, 52
аорта, 30, 39
апатический синдром, 64
апраксии, 51, 75, 86
арахноидит, 94, 109-111
артериальная гипертония, 59
артериальная гипотензия, 71
артериофлебит, 93
артерия Адамкевича, 40
артерия Демпрож-Гаттерона, 40
артерия шейного утолщения, 40
асистолия, 67
астроцитомы, 127
атаксия, 51, 54, 55, 106, 134

атеросклероз, 71, 73, 76, 83, 177
атеротромботический синдром,
84

атетоз, 55

афазия, 75, 86, 87, 118, 134, 135,
137, 138, 156, 162, 171, 173

аффективные нарушения, 155

аффективные расстройства, 170

Б

бактериальные менингиты, 95

барбитураты, 63

бассейн спинного мозга, 38

бедренный нерв, 20

безусловные рефлексы, 23

белая соединительная ветвь, 19

белое вещество, 12, 74

бензодиазепины, 63, 186

бифронтальная краниотомия, 67

боковые желудочки, 14

болезнь Паркинсона, 182

болезнь Пика, 181

болезнь Альцгеймера, 11, 156,
157, 198

болезнь Такаюсу, 72

большая вена Галена, 38

большая цистерна мозга, 45

большие полушария, 16

большой серповидный отросток,
41

бороздчатые погруженные
артерии, 40

брадикардия, 64, 78, 132

бред, 169

булимия, 53

бульбарная форма, 117

В

вазопрессоры, 68

вакцины Солка, 120

варианты менингококкового
менингита, 102

вегетативная нервная система,
13

вегетативные расстройства, 99

венозная система, 37, 40

венозная система мозга, 90

вертебробазиллярный бассейн, 32

верхняя лобная извилина, 31

верхний продольный синус, 42

верхний сагиттальный синус, 38

верхняя мозжечковая артерия,
33

виды афазий, 51

викасол, 83

виллизиев артериальный круг,
31

вирус Коксаки, 118

височная доля, 32, 34, 53, 130,
132, 135, 161

ВИЧ, 3, 120-124, 182, 183, 203

внимание, 62

внутренняя капсула, 54

внутренняя яремная вена, 38

внутренняя сонная артерия, 30

внутримозговое кровоизлияние,
59

водопровод мозга, 15, 47

возвратная артерия Гейбнера, 31

волевые расстройства, 150, 151

Г

галлюцинации, 48, 53, 99, 101, 140, 150, 151, 169, 192, 193
гаммалон, 69, 89
ганглиоблокаторы, 68
гематомный тип, 77
гематоэнцефалический барьер, 114
гемианопсия, 54
гемибаллизм, 55
гемиплегия, 54
гемодинамический вариант, 84
геморрагический инсульт, 75, 138
геморрагический период, 80
геморрагическое пропитывание, 77
гидрокортизон, 68
гидроцефалия, 49
гипергидроз, 66, 108
гиперкинез, 54
гиперлейкоцитоз, 82, 101
гиперсексуальность, 53
гипертензионный синдром, 49
гипертоническая болезнь, 71, 73, 84, 179, 180, 201
гипестезия, 133
гипогликемия, 60
гипонатриемия, 60
гипоталамический синдром, 54
гипотиреоз, 60
гипофиз, 43
гиппокамп, 160
глазничная артерия, 30
глиатилин, 89

глиобластома, 127
глиома, 126
глюкокортикоиды, 93
глюкокортикостероиды, 67, 68
головная боль, 48, 129
головной мозг, 7, 15, 30, 41, 46
головокружение, 48, 49, 72, 79, 129, 132, 171, 177, 200
гомеостаз, 14
горметония, 79
грудной бассейн, 39

Д

дегидратирующая терапия, 104
делирий, 63, 140, 146, 147, 148, 153, 167, 173
деменция, 122, 140, 152, 153, 156, 157, 167, 175, 178
депрессия, 131, 140, 195, 196
детерминанты, 28
децеребрационная ригидность, 64
джексоновская эпилепсия, 51
диабетический кетоацидоз, 60
диапедезные кровоизлияния, 77
диафрагма турецкого седла, 42
диафрагмальный нерв, 19
димедрол, 83, 104, 107
дискинезия, 197
дислокационный синдром, 50
дисмнезии, 151
дисоль, 69, 104
дисциркуляторная энцефалопатия, 74, 197
дифференциальный диагноз, 47

диффузная гипоксия мозга, 61
диэнцефальная стадия, 65
дуплексное сканирование, 58

З

забугорье, 54
задние корешки, 17
задние мозговые артерии, 33
задние спинномозговые артерии,
38
задняя артериальная зона, 40
задняя ветвь, 19
задняя нижняя мозжечковая
артерия, 32
задняя продольная борозда, 17
задняя соединительная артерия,
30
задняя спинномозговая артерия,
33
зальцитабин, 123
запирательный нерв, 20
затылочная доля, 53
зидовудин, 123
зоны критического
кровообращения, 39
зрительная агнозия, 51

И

импотенция, 54
импрессивная речь, 163
инструментальные методы, 58
интестинальная фаза, 114
интракраниальный уровень, 37
интракраниальный отдел, 32

интубации трахеи, 67
инфаркт мозжечка, 87
инфекционный делирий, 48
истерические припадки, 187
истерический мутизм, 188
истерический невроз, 187
ишемический инсульт, 59, 74, 83

К

кардиальная реанимация, 67
кардиоэмболический вариант, 84
каротидный шум, 176
катаболизм, 85
кататоническое расстройство,
168, 198
каудальная часть, 16
кахексия, 54
классификация опухолей, 125
клин, 37
клиника опухолей, 129
кожный нерв шеи, 19
колонки Кларка, 40
кома, 3, 48, 64
конечная нить, 16
конфабуляции, 165, 166
копчиковое сплетение, 20
корешковые вены, 41
корковая анастомозная система,
37
корковые расстройства, 51
косоглазие, 66, 111
крестцовое сплетение, 20
крестцовые артерии, 39
кривошея, 55, 197

Л

лабораторные методы, 57
лакунарный инсульт, 87
лакунарный инфаркт, 84
лакуны, 84
латентный период, 80
лептоменингит, 94
ликвор, 46
ликворные синдромы, 57
ликворопроводящие пути, 47
липанор, 69
лицевой гемиспазм, 55
лобная психика, 52
логоклонии, 163
локтевой нерв, 19
лучевой нерв, 19

М

магнитно-резонансная
 томография, 58
малый затылочный нерв, 19
малый инсульт, 74
малый серповидный отросток,
 42
малярия, 60
маниакально-депрессивный
 психоз, 195
маниакальный эпизод, 195
медиальный продольный пучок,
 33
медуллобластома, 127
медуллобласты, 14
медуллярная трубка, 14
медуллярный желобок, 14

межпозвоночное отверстие, 39
межреберные артерии, 39
межреберные нервы, 19
мезенцефальная стадия, 66
менингеальная ветвь, 19
менингеальная поза, 50
менингеальная форма, 115
менингеальный синдром, 50
менингиомы, 128
менингит, 94, 103
менингоэнцефалит, 98
ментизм, 193
метастатические опухоли, 60
механизм кровоизлияния, 76
миелопатия, 74, 122
мозговое кровообращение, 29
мозговые оболочки, 94
мозговой пузырь, 14, 15
мозговой синус, 37
мозжечек, 33, 34, 38, 42, 45, 55,
 65, 66, 77, 87, 130, 135, 199
мозолистое тело, 21, 53, 131
моноплегии, 52
мория, 133
мотонейроны, 114
моторная апраксия, 52
моторная афазия, 52
мышечно-кожный нерв, 19
мягкая мозговая оболочка, 41

Н

надблоковая артерия, 30, 37
надбугорье, 54
надорбитальная артерия, 30
намет мозжечка, 42

нарушения сознания, 48, 61, 62,
80, 86, 88, 138, 148, 172, 180,
192
неврастения, 3, 184, 198, 200
невроз навязчивых состояний,
190
неврозоподобные симптомы,
142
неврозы, 11, 183, 198
неврология, 6, 10, 22, 29, 46, 47,
59, 67, 70, 202, 203, 204
нейробласты, 14
нейроинфекции, 142
нейролептики, 181, 194
нейропатии, 121, 122
нейрорентгенологические
методы, 58
неотложные состояния, 59
невризм, 20
нервная пластинка, 14
нервная ткань, 12
нижний сагиттальный синус, 42
нижняя передняя мозжечковая
артерия, 33
нистагм, 54, 55
нозологический диагноз, 47

О

оболочки мозга, 41
общемозговые симптомы, 48
общие сонные артерии, 30
оглушенность, 53, 62, 63
ограниченные менингиты, 95
окклюзия, 86
олигокинезия, 54
онейроид, 173
оптическая агнозия, 135

опухоли гипофиза, 136
опухоли головного мозга, 10,
125
органический амнестический
синдром, 165
органический галлюциноз, 153,
168, 198
органическое изменение
личности, 152
осмодиуретики, 67, 136
основная артерия, 33
остеопороз, 117
острые психозы, 143
острый лимфоцитарный
хориоменингит, 3, 105
отек легких, 68
отек мозга, 3, 64, 65
офтальмоплегия, 92
очаговые симптомы, 133

П

парагиппокампульная извилина,
160
паралитическая форма, 116
паралитический мидриаз, 64
парамедианная артерия, 33
параплегия, 56
парацентральная долька, 31, 133
парентеральное питание, 69
паркинсоновский синдром, 54
паротитный менингит, 106
патологическая система, 27, 28
патологическая сонливость, 63
патологический сон, 62
патоморфология кровоизлияний,
77

- паутинная оболочка, 41, 45
пахименингит, 94, 111, 112
передние продырявливающие артерии, 31
переднее продырявленное вещество, 30
передняя ветвь, 19
передняя ворсинчатая артерия, 30
передняя мозговая артерия, 31
передняя продольная щель, 17
передняя спинномозговая артерия, 33
периферическая артериальная зона, 40
перкуSSIONный массаж, 69
персеверация, 149
печеночная недостаточность, 60
пещеристая пазуха, 42
пещеристый синус, 38, 90
пиальная сеть, 41
пирамидные знаки, 99, 101
пирамиды, 30, 33, 43
плеоцитоз, 91, 94, 99, 103, 107, 110, 118, 123
плечевое сплетение, 19
плечеголовной ствол, 30
поверхностные вены, 37
подвздошно-паховый нерв, 20
подвздошно-подчревный нерв, 20
подвздошно-поясничные артерии, 39
подключичная артерия, 34
подкрыльцовый нерв, 19
позвоночная артерия, 32
позитронно-эмиссионная компьютерная томография, 58
полиомиелит, 112
полосатое тело, 21, 55
понтинная форма, 117
поперечный синус, 38, 42
поражение лимбической системы, 51
посткоммоционный синдром, 171, 198
постэнцефалитический синдром, 170, 198
потоотделение, 63
пояснично-грудной отдел, 39
поясничное сплетение, 20
правая теменная доля, 63
предклинье, 37
преднизолон, 68, 93
пресенилин, 159
продолговатый мозг, 15, 33, 75
продромальный период, 80, 105, 108
противоэпилептические средства, 69
прямой синус, 38, 42
психогенные нарушения, 144
психозы, 192
психомоторика, 155
психоорганический синдром, 10, 150
пятна Груссо, 108

Р

радикулomedулярные артерии, 39
разрыв аневризмы, 59
расстройства личности, 141, 170, 201
расстройства мышления, 154
расстройства памяти, 154
расстройства психики, 131, 133
раствор Рингера, 69
расширение зрачков, 63
рвота, 49, 50, 78, 79, 81, 97, 105, 108, 110, 115, 129, 130, 189
реакции Нонне-Аппельта, 99
резидуальный период, 81
реологический вариант, 85
ретикулярная формация, 61
ретроградный кровоток, 90
рефлекс Бехтерева, 64
ригидность, 97
рутин, 83

С

саркома Капоши, 124
сахарный диабет, 72
сегмент, 16, 32
седуксен, 83, 104
сенестопатии, 151, 179, 180
сенсомоторный инсульт, 87
сенсорная афазия, 162
сердечные гликозиды, 68
сермион, 89
серое вещество, 12, 17, 160

сигмовидный синус, 91
симптом «зубчатого колеса», 54, 122
симптом Брудзинского, 50, 97
симптом Кернига, 50, 97
симптом Лессажа, 98
симптомокомплекс, 91, 96, 101, 102, 141
симптомы на расстоянии, 136
синапсы, 28
синдром Броун-Секара, 56
синдром вегетативной дистонии, 71
синдром Горнера, 66
синдром Корсакова, 178
синдром Кушинга, 166
синдром Толосы-Ханта, 92
синдром Уотерхауса-Фридериксена, 102
синдром Фостера, 52
синдрома Паркинсона, 179
синдромальный диагноз, 47
синус-тромбоз, 89
синусы, 42
скандированная речь, 55
слуховая агнозия, 51
соматогенные психозы, 144
сомноленция, 48
сопор, 48, 63
сосудистые заболевания, 59, 70, 177, 203, 204
сотрясение головного мозга, 59
спастический паразепрез, 133
СПИД, 120, 121, 156
спинальные ишемические инсульты, 39

спинной мозг, 15, 16, 45, 74
спинномозговой узел, 18
срамные нервы, 20
срединный нерв, 19
средний мозг, 15, 16, 75
средняя мозговая артерия, 31
стадия очаговых симптомов, 79
ствол мозга, 56
субарахноидальное пространство, 41
субдуральная гематома, 59
субдуральное пространство, 41
судорожные приступы, 49
сульфаниламидные препараты, 104
сухожильные рефлексy, 64, 98

Т

таламический синдром, 54
таламонал, 68
таламус, 16, 24, 34, 61
тахикардия, 63
тахипноэ, 64, 67
твердая оболочка, 41
тельца Хирано, 160
теменная доля, 52, 134
теменно-основной синус, 38
тенотомия, 119
теория Бонгеффера, 142
теория системной организации, 25
тепловой удар, 61
токсоплазмоз, 123
топический диагноз, 47
торсионный спазм, 55

травматическая церебрастения, 173
травматическая энцефалопатия, 174
травматическая эпилепсия, 174
травмы мозга, 172
транскортикальная алексия, 163
тремор, 55, 122, 146, 182, 197
троксевазин, 93
тромболитическая терапия, 88
туберкулезный менингит, 3, 108

У

уремия, 60
условные рефлексy, 23

Ф

фаза апоплексического удара, 78
фиксационная амнезия, 161, 178
фильтрующий вирус, 105, 113
флюктуация, 147
фобии, 190
функциональные системы, 24, 26

Х

хвостатое ядро, 31
хемоз, 91
хорея, 55

Ц

центральная зона, 40
центральная нервная система, 12
цербролизин, 69
церебральный атеросклероз,
177, 178, 198, 201
церебральные кровоизлияния,
74
цереброспинальный
эпидемический менингит,
100, 101
циркулярный синус, 43
цистерны мозга, 45

Ч

червь мозжечка, 55

Ш

шапка неврастеника, 184
шейно-грудной бассейн, 38
шейное сплетение, 19

шизофрения, 3, 192, 198, 201

Э

экзогенный тип реакций, 142
экзофтальм, 91, 92
экстра-интракраниальное
коллатеральное
кровообращение, 37
экстракраниальный уровень, 34
эктодерма, 13, 14
электромиография, 58, 117
электроэнцефалография, 58
эмболический инсульт, 87
эндотелий, 45
энерион, 186
энцефалиты, 60
эпидуральная гематома, 59
эпилептические припадки, 131,
134, 135
этиологические факторы, 73

Я

ягодичные нервы, 20

Учебное издание

БОЯРЧУК Елена Дмитриевна
ЛЕВЕНЕЦ Сергей Валентинович

НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

*Учебник для студентов
высших учебных заведений*

За редакцией авторов

Здано до склад. 15.05.2014р. Підп. до друку 04.06.2014р.
Формат 60x84¹/₁₆. Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman.
Друк різографічний. Ум.друк. арк. 12, 49. Наклад 300 прим. Зам. №.

Видавець

Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»,
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011, Тел. / факс: (0642) 58-03-20.
E-mail: alma-mater@list.ru
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3459 від 09.04.2009 р.

Виготовлювач

ПП «КФ «ГРАФІК»
91033, м. Луганськ, кв. Шевченко, 40/3. Т/ф: (0642) 71-64-31.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2059 від 12.01.2005 р.

АНОТАЦИИ

Боярчук О. Д., Левенець С. В. Нервові та психічні хвороби: підручник для вищих навчальних закладів

Хвороби нервової системи, внаслідок їх широкої поширеності і соціальної значущості, займають одне з провідних місць в клінічній медицині. Тому викладання неврології має важливе значення.

Підручник «Нервові і психічні хвороби» розкриває особливості діяльності нервової системи, дає уявлення про етіологію і патогенез нервових захворювань, показує клінічні форми і їх течію, шляхи компенсації. Значна частина відводиться знайомству студентів із структурною організацією головного мозку. Вивчення цього курсу дасть можливість детальніше познайомитися не лише із структурою дефекту, але і особливостями його прояву, допоможе розібратися в механізмі і часі його виникнення.

Призначений для студентів спеціальності лабораторна діагностика.

Ключові слова: нервові хвороби, психічні хвороби

Боярчук Е. Д., Левенец С. В. Нервные и психические болезни: учебник для студентов высших учебных заведений

Болезни нервной системы, вследствие их широкой распространенности и социальной значимости, занимают одно из ведущих мест в клинической медицине. Поэтому преподавание неврологии имеет важное значение.

Учебник «Нервные и психические болезни» раскрывает особенности деятельности нервной системы, дает представление об этиологии и патогенезе нервных заболеваний, показывает клинические формы и их течение, пути компенсации. Значительная часть отводится знакомству студентов со структурной организацией головного мозга. Изучение данного курса даст возможность более детально познакомиться не только со структурой дефекта, но и особенностями его проявления, поможет разобраться в механизме и времени его возникновения.

Предназначен для студентов специальности лабораторная диагностика.

Ключевые слова: нервные болезни, психические болезни

Boyarchuk H. D., Levenets S. V. The Nervous and psychical diseases: train aid for the students of higher educational establishments

Diseases of the nervous system, because of their wide prevalence and social meaningfulness, occupy one of leading places in clinical medicine. Therefore teaching of neurology has an important value.

A train aid exposes «Nervous and psychical diseases» to the feature of activity of the nervous system, gives an idea about etiology and pathogeny of nervous diseases, shows clinical forms and their flow, ways of indemnification. Considerable part is taken to the acquaintance of students with structural organization of cerebrum. The study of this course will give an opportunity more in detail to become acquainted not only with the structure of defect but also by the features of his display, will help to understand a mechanism and time of his origin.

Intended for the students of speciality laboratory diagnostics.

Keywords: nervous diseases, psychical diseases

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Боярчук Елена Дмитриевна – кандидат биологических наук, доцент кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко.

Автор более 100 научных и учебно-методических работ.

e-mail: swedduk@gmail.com

Левенец Сергей Валентинович – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры лабораторной диагностики Луганского национального университета имени Тараса Шевченко.

Автор более 50 научных и учебно-методических работ.

e-mail: svlev1@mail.ru

Электронная версия учебника доступна на сайте: <http://anatomy.lguniv.edu.ua>
