

НЕВРОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

ГРОДНО, 2003

УДК 616.8 (075.8)

А 187

ББК 56.12

Автор: к.м.н. Г.М. Авдей

Настоящее пособие предназначено для студентов факультета медсестер с высшим образованием, будет полезно студентам медико-психологического и лечебного факультетов медицинских вузов, а также может быть рекомендовано для углубленного изучения неврологии студентам медицинских училищ.

Предисловие

Настоящее учебное пособие предназначено для студентов факультета медицинских сестер высших медицинских учебных заведений.

Цель учебника – сформировать у студентов представления о наиболее часто встречающихся в клинической практике неврологических синдромах и распространенных заболеваниях нервной системы, помочь студенту овладеть навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных неврологических состояниях, освоить основные принципы ухода за неврологическими больными и решить этические проблемы в общении с тяжелобольными, больными пожилого возраста, с родственниками больных.

И.П. Павлов говорил: “Медсестра должна иметь троякого рода квалификацию: научную – для понимания болезни, сердечную – для понимания больного и сочувствия ему, техническую – для ухода за больным и выполнения медицинских манипуляций и психологическую – для умения быстро соориентироваться в любой самой сложной и непредвиденной ситуации».

Данное учебное пособие полностью соответствует квалификационной характеристике и учебному плану подготовки медицинских сестер с высшим образованием.

Часть I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ НЕВРОЛОГИИ

ГЛАВА 1. НЕВРОЛОГИЯ КАК НАУКА

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ - раздел медицины, изучающей этиологию, патогенез и клинические проявления болезней нервной системы и разрабатывающий методы их диагностики, лечения и профилактики. Это одна из важнейших медицинских дисциплин, поскольку патология нервной системы вызывает многообразные расстройства функций организма, нередко определяя исход заболевания.

1.1. ОСНОВНЫЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИИ.

Развитие неврологии как самостоятельной клинической дисциплины насчитывает около 150 лет. В 1869 г. в Московском университете была организована первая кафедра нервных болезней. Ее возглавил А.Я. Кожевников (1836 - 1902). Базой клиники явилась Ново-Екатерининская больница, где было выделено 20 коек для лиц, страдающих заболеваниями нервной системы. В связи с недостаточностью коечного фонда открылось второе отделение на базе Старо-Екатерининской больницы, которое возглавил ученик А.Я. Кожевникова В.К. Рот (1848 - 1916). Затем по инициативе А.Я. Кожевникова на Девичьем поле была построена специальная клиника для лечения психических и нервных заболеваний. Ее возглавил ученик А.Я. Кожевникова С.С. Корсаков (1854 - 1900). А.Я. Кожевников воспитал плеяду талантливых учеников, вместе с которыми создал московскую школу невропатологов. Первый учебник по нервным болезням был написан А.Я. Кожевниковым в 1883 г.

Представителями московской школы являются такие выдающиеся неврологи, как Г.И.Россолимо, В.А.Муратов, Л.О.Даркшевич, Е.К.Сепп, Н.И.Гращенко, Н.В.Коновалов, Н.К.Боголепов, Е.В. Шмидт и др.

Параллельно московской формировалась петербургская школа невропатологов. Ее основоположником считают И.П.Мержеевского (1838 - 1908). Представителями петербургской школы являются выдающиеся неврологи - В.М.Бехтерев, М.П.Жуковский, Л.В.Блуменау, М.И.Аствацатуров и др. Первая неврологическая клиника в Петербурге была организована в 1881 г. при медико-хирургической академии.

В Республике Беларусь в настоящее время имеется 4 кафедры неврологии при Минском, Витебском, Гродненском медицинских университетах и Гомельском медицинском институте. Многие выдающиеся неврологи Беларуси возглавляли кафедру нервных болезней Минского медицинского института. Это М.Б. Кроль, Д.А. Марков, Н.С. Мисюк (по его учебнику нервных болезней долгое время учились студенты медицинских институтов). С 1990 года по настоящее время кафедрой руководит выдающийся нейрохирург Беларуси Ф. В. Олешкевич. Нельзя не отметить наших ведущих неврологов Беларуси. Это И.П. Антонов, Г.С. Гиткина, Г.Г. Шанько, А.Л. Леонович, И.А. Склют, В.С. Улащик, В.В. Евстигнеев, Г.К. Недзьведь, Я.Я. Гордеев и др.

1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ.

Обслуживание неврологических больных городов и сел осуществляют врачи-невропатологи и нейрохирурги. Больные с тяжелыми формами заболеваний нервной системы (инсульт, энцефалит, менингит, миелит и др.) подлежат лечению в неврологических отделениях городских, областных и районных больниц, более легкие наблюдаются амбулаторно. В

ряде крупных городов организованы специализированные отделения для больных, страдающих сосудистыми, наследственными и хронически прогрессирующими заболеваниями, травматическим поражением спинного мозга, неврологическими проявлениями остеохондроза, эпилепсией. В Минске имеется НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии на базе 5-ой клинической больницы с отделениями для лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза, миастении, сосудистых заболеваний нервной системы и травматических заболеваний головного мозга. В НИИ ортопедии и травматологии организована лечебная помощь больным с травматическими поражениями спинного мозга.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. ДВИЖЕНИЯ. ВИДЫ ДВИЖЕНИЙ.

Движение - это универсальное проявление жизнедеятельности, обеспечивающее возможность активного взаимодействия, как составных частей тела, так и целого организма с окружающей средой.

Все движения человека можно разделить на:

- ***произвольные*** (целенаправленные) - интегрируются пирамидной системой;
- ***непроизвольные*** (автоматизированные, рефлекторные) - осуществляются за счет сегментарного аппарата спинного мозга и мозгового ствола по типу простого рефлекторного акта.

2.1.1. РЕФЛЕКСЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ. НОРМА И ПАТОЛОГИЯ.

В основе рефлекторной деятельности лежит восприятие раздражения и перенос его на реагирующий орган.

Рефлекторная дуга состоит чаще из цепи двух или трех нейронов, по которым передается нервный импульс. Та часть дуги, которая воспринимает раздражение и проводит его в пределы ЦНС, называется *афферентной*; та, которая отводит ответный импульс к рабочему органу, именуется *эфферентной*.

По месту приложения раздражения **рефлексы** могут быть разделены на:

- **поверхностные** (кожные, со слизистых оболочек): корнеальный, глоточный, рефлекс с мягкого неба, брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний), кремастерный, подошвенный и анальный рефлексы;
- **глубокие** (сухожильные, периостальные): надбровный, нижнечелюстной, сгибательно-локтевой, разгибательно-локтевой, пястно-лучевой, коленный, ахиллов рефлексы.

Рефлексы могут *изменяться в сторону*:

- понижения или утраты их;
- повышения;
- в патологических условиях могут появляться новые рефлексы, в норме не вызываемые - *патологические рефлексы*. К числу патологических рефлексов относятся следующие рефлексы орального автоматизма:

- назолабиальный рефлекс (М.И.Аствацатуров);
- хоботковый рефлекс;
- сосательный рефлекс;
- дистант-оральный рефлекс (С.И.Карчикян);
- ладонно-подбородочный рефлекс (Маринеско-Родовичи).

На руках исследуются верхний симптом Россолимо, симптом Якобсона - Ласка.

На ногах:

- разгибательные рефлексы - рефлекс Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Шефера, Чеддока;
- сгибательные рефлексы - рефлекс Россолимо, Бехтерева -Менделя, Жуковского-Корнилова.

Таблица 1

Сегментарная локализация наиболее важных рефлексов

Рефлекс	Рефлекторная дуга
Зрачковый	Средний мозг (зрительный, глазодвигательный нервы)
Корнеальный	Мост (тройничный, лицевой нервы)
Нижнечелюстной	Мост (тройничный нерв)
Глоточный	Продолговатый мозг (языкоглоточный, блуждающий)
Пястно-лучевой	C ₅ - C ₈
Сгибательно-локтевой	C ₅ – C ₆
Разгибательно-локтевой	C ₇ – C ₈
Брюшные:	
верхний	Th ₇ – Th ₈
средний	Th ₉ – Th ₁₀
нижний	Th ₁₁ – Th ₁₂
Кремастерный	L ₁ – L ₂
Коленный	L ₂ – L ₄
Ахиллов	S ₁ – S ₂
Подошвенный	L ₅ – S ₂
Анальный	S ₄ – S ₅

2.1.2. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ.

Это *двухнейронный путь*, соединяющий кору больших полушарий мозга со скелетной (поперечнополосатой) мускулатурой (корково-

мышечный путь). Различают *центральный и периферический нейроны* этого пути. *Центральный* нейрон располагается в Y слое (слой больших пирамидных клеток Беца) передней центральной извилины, в задних отделах верхней и средней лобных извилин и в парацентральной дольке. Существует четкое соматическое распределение этих клеток. Находящиеся в верхнем отделе прецентральной извилины и в парацентральной дольке клетки иннервируют нижнюю конечность и туловище, расположенные в средней ее части - верхнюю конечность. В нижней части этой извилины находятся нейроны, посылающие импульсы к лицу, языку, глотке, гортани, жевательным мышцам. Аксоны этих клеток в виде двух проводников (*кортико-спинального пути* (иначе называют пирамидным трактом) - от верхних двух третей передней центральной извилины и *кортико - бульбарного пути* - от нижнего отдела передней центральной извилины) идут от коры в глубь полушарий, проходят через внутреннюю капсулу (кортико-бульбарный путь - в области колена, а кортико-спинальный путь через передние две трети заднего бедра внутренней капсулы). Затем проходят ножки мозга, мост, продолговатый мозг и на границе продолговатого и спинного мозга кортико-спинальный тракт подвергается неполному перекресту. Большая, перекрещенная часть пути переходит в боковой столб спинного мозга и называется основным, или латеральным, пирамидным пучком. Меньшая неперекрещенная часть проходит в передний столб спинного мозга и носит наименование прямого неперекрещенного пучка. Волокна кортико-бульбарного пути заканчиваются в *двигательных ядрах черепномозговых нервов (I, III, IX, X, XI, XII)*, а волокна кортико-спинального пути - в *передних рогах спинного мозга*. При чем, волокна кортико-бульбарного тракта подвергаются перекресту последовательно, по мере подхода их к соответствующим ядрам черепных нервов ("надъядерный" перекрест). Для глазодвигательных, жевательных мышц, мышц глотки, гортани, шеи,

туловища и промежности существует двухсторонняя корковая иннервация, т. е. к части двигательных ядер черепных нервов и к некоторым уровням передних рогов спинного мозга волокна центральных двигательных нейронов подходят не только с противоположной стороны, но и со своей, обеспечивая, таким образом, подход импульсов из коры не только противоположного, но и своего полушария. Одностороннюю (только из противоположного полушария) иннервацию имеют конечности, язык, нижний отдел лицевой мускулатуры. Аксоны мотонейронов спинного мозга направляются к соответствующим мышцам в составе передних корешков, далее спинномозговых нервов, сплетений и, наконец, периферических нервных стволов.

2.1.2.1. РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ И ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧИ.

Неполная утрата движений (уменьшение их силы и объема) - парез.

Полная утрата движений - паралич (плегия).

По своей распространенности параличи делятся :

- моноплегии - парализована одна конечность;
- гемиплегии - паралич одной половины тела;
- параплегии - поражение двух симметричных конечностей, верхних или нижних;
- тетраплегии - парализованы все четыре конечности;
- диплегия - паралич обеих половин тела;
- триплегия - паралич трех конечностей.

При поражении центральных двигательных нейронов возникает центральный паралич; при поражении периферических нейронов - периферический.

Таблица 2

Дифференциальные признаки периферического и центрального
паралича

Признаки	Вид паралича	
	периферический	центральный
Тонус мышц	атония (или гипотония)	спастическая гипертония (симптом «складного ножа»)
Трофика мышц	атрофия (или гипотрофия), резко выраженная, развивается рано	атрофия (или гипотрофия), выражена умеренно, развивается медленно
Глубокие рефлексy	отсутствуют (или снижаются)	повышены, расширены рефлексогенные зоны
Клонусы	отсутствуют	могут вызываться
Патологические рефлексy	отсутствуют	вызываются
Поверхностные рефлексy	вызываются	отсутствуют (или снижаются)
Защитные рефлексy	отсутствуют	могут вызываться
Фасцикуляции	возможны (особенно при поражении передних рогов)	отсутствуют
Патологические синкинезии	отсутствуют	могут возникать
Распространенность паралича	ограниченная (сегментарная или невральная)	диффузная (моно- геми-, пара или тетерапарез)
Электровозбудимость нервов и мышц	изменена (реакция дегенерации)	не нарушена

2.1.2.2. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ КОРТИКО-МУСКУЛЯРНОГО ПУТИ НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ.

1. Поражение *периферического нерва* - периферический паралич в области мышц, иннервируемых данным нервом.

2. Поражение шейного, плечевого, поясничного и крестцового *сплетений* - периферический паралич. Симптомы поражения отдельных стволов сплетений соответствуют картине поражения исходящих из них периферических нервов.

3. Поражение *передних рогов и передних корешков спинного мозга* (в равной мере двигательных ядер черепных нервов) - вызывает периферические параличи. При хронических прогрессирующих процессах наблюдаются фибриллярные или фасцикулярные подергивания в атрофирующихся мышцах.

4. Поражение *бокового столба* - диффузный книзу центральный паралич мускулатуры на стороне очага.

5. Поражение *пирамидного пучка в мозговом стволе* дает центральную гемиплегию на противоположной стороне. Обычно при этом вовлекаются в процесс ядра черепномозговых нервов, здесь расположенные. Это создает картину альтернирующего паралича: на стороне очага - поражение тех или иных черепных нервов, а на противоположной - центральная гемиплегия. При этом сторона и уровень поражения ствола определяется по пораженному нерву.

6. Поражение *пирамидных волокон во внутренней капсуле* - центральная гемиплегия на противоположной стороне тела, там же центральный парез нижнего отдела лицевой мускулатуры и языка.

7. Поражение *двигательной проекционной области в передней центральной извилине коры головного мозга* - центральная монолегия

руки или ноги, а при локализации в левом полушарии (у правшей) присоединяются речевые расстройства (моторная афазия – больной понимает обращенную к нему речь, выполняет все задания, но сам говорить не может).

8. *Раздражение двигательной проекционной области коры* вызывает эпилептические судорожные припадки: местные (приступы джексоновской эпилепсии) с противоположной стороны или генерализованные.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Дать названия параличам по месту распределения: паралич одной, двух, трех, четырех конечностей и половины тела. Определить различие между параличом и парезом.
2. Какие рефлексы и как изменяются при поражении передних рогов спинного мозга?
3. Какие параличи характерны для поражения коры передней центральной извилины лобной доли мозга?
4. На что указывает появление патологических рефлексов Бабинского и Россолимо?
5. Какой паралич характерен для поражения правой внутренней капсулы?
6. Описать, какая клиническая картина наблюдается при поражении верхнего отдела передней центральной извилины левой лобной доли мозга?
7. На какие группы делятся все рефлексы?
8. Какие патологические рефлексы вы знаете?
9. Как могут изменяться рефлексы?
10. Назвать расположение центрального и периферического нейронов.
11. Какие симптомы орального автоматизма вы знаете?

ЗАДАЧИ

1. У больного снижена сила правой руки, выявлена атония и атрофия ее мышц, фибриллярные подергивания в пораженных мышцах. Отсутствуют бицепитальный, трицепитальный и карпорадиальный рефлексы справа. Определить локализацию патологического процесса.

2. У больного резко снижена сила дистальных отделов ног, наблюдаются гипотония и атрофия мышц голеней и стоп, фасцикулярные подергивания в пораженных мышцах. Ахилловы и подошвенные рефлексы отсутствуют. Походка типа "степпаж". Больной не может стоять на пятках. Определить, где локализуется поражение. Объяснить походку больного.

3. У больного отсутствуют активные движения в ногах. Тонус мышц высокий. Коленные и ахилловы рефлексы повышены, клонус надколенников и стоп. Вызываются патологические рефлексы Бабинского и Россолимо с обеих сторон. Определить локализацию патологического процесса и характер паралича.

4. Активные движения левой ноги у больного отсутствуют. Наблюдается атония и атрофия ее мышц, а также фасцикулярные подергивания в пораженных мышцах. Отсутствуют кремастерный, коленный, ахиллов и подошвенный рефлексы слева. Определить, где и что поражено? На уровне каких сегментов спинного мозга замыкается дуга кремастерного и коленного рефлексов?

2.1.3. ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА.

Произвольно выполняя то или иное действие, человек не задумывается о том, какую мышцу необходимо включить в данный момент, не держит в памяти последовательную рабочую схему двигательного акта. Привычные движения производятся механически, незаметно, смена

одних мышечных сокращений другими произвольна, автоматизирована. Двигательные автоматизмы гарантируют наиболее экономное расходование мышечной энергии в процессе выполнения движений. Все это обеспечивается деятельностью экстрапирамидной (стрио-паллидарной) системой.

Экстрапирамидная система включает клеточные группы коры больших полушарий (преимущественно лобных долей), подкорковые ганглии (хвостатое ядро, скорлупу, латеральный и медиальный бледные шары, субталамическое ядро Люиса), в стволе мозга черную субстанцию, красные ядра, пластинку крыши среднего мозга, ядра медиального продольного пучка (ядра Даршкевича), голубоватое место в мосту мозга, ретикулярную формацию с нисходящими и восходящими путями, мозжечок, у - мотонейроны спинного мозга.

Морфологически и функционально *стрио - паллидарная система* подразделяется на стриарную и паллидарную. *Паллидарная система* филогенетически более старая, включает в себя латеральный и медиальный бледные шары, черное вещество, красное ядро, субталамическое ядро. *Стриарная система* филогенетически является "молодой" и включает хвостатое ядро и скорлупу. Стриопаллидум тесно связан с корой лобной доли (поля 6 и 8), от которой идут мощные кортико-стриарные, кортико-рубральные, кортико-ретикулярные, кортико-нигральные пути. С их помощью происходит подключение экстрапирамидного импульса к каждому произвольному движению. Важны также связи с таламусом, через них экстрапирамидная система получает необходимую для выполнения движений афферентную информацию. Все афферентные системы стриопаллидарной системы оканчиваются в полосатом теле. От полосатого тела пути идут только в латеральный и медиальный бледные шары и ретикулярную зону черной субстанции, от которых, в свою очередь, начинаются основные эфферентные экстрапирамидные системы. К ним

относятся следующие: *нигро-ретикулярно-спинномозговой, паллидо-ретикулярно-спинномозговой, преддверно-спинномозговой, оливо-спинномозговой, краснойдерно-спинномозговой, покрывшечно-спинномозговой, медиальный продольный пучок*. От медиального бледного шара аксоны идут к ядрам таламуса (медиальному центральному, вентролатеральному и переднему вентролатеральному ядрам). Это *паллидоталамический пучок, или поле Фореля H1*. Таламокортикальные соединения передают импульсы к коре, где образуют синапсы с кортикостриарными нейронами и формируют различные "отражающие" кольца обратной связи. Принцип нейронного кольца, замыкающегося при помощи канала обратной связи, признают в настоящее время основным в организации деятельности центральной нервной системы.

2.1.3.1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ СТРИО-ПАЛЛИДАРНОЙ СИСТЕМЫ.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ-ГИПОКИНЕТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ПАРКИНСОНИЗМ).

Развивается при поражении бледного шара или черного вещества (страдают дофаминергические нейрональные системы). Этиология: наследственная предрасположенность, эпидемический энцефалит, атеросклероз подкорковых узлов, реже инфекции, интоксикации (марганец, свинец, ртуть, нейролептики, угарный газ), опухоли.

Основные симптомы: снижение двигательной инициативы, олигокинезия (малая двигательная активность больного), амимия, общая скованность, речь монотонная, негромкая (*брадилалия*), замедленность активных движений больного (*брадикинезия*). Туловище несколько наклонено вперед (*поза просящего, согбенная поза*), верхние конечности согнуты в локтевых суставах, прижаты к туловищу. Затруднено начало

двигательного акта - *паркинсоническое "топтанье на месте"*. Ходит мелкими шажками, при ходьбе отсутствует обычная физиологическая синкинезия содружественное движение верхних конечностей, они при ходьбе неподвижны (*ахейрокинез*). Иногда наблюдается *пропульсия* - больной на ходу начинает двигаться быстрее и быстрее, не может остановиться и даже падает (перемещение центра тяжести не вызывает у больного реактивного сокращения мышц спины). Если больному придать начальное движение (слегка толкнуть в грудь), он начинает двигаться назад (*ретропульсия*), вынужденное движение в сторону - *латеропульсия*. Иногда наблюдаются "*парадоксальные кинезии*" (больные, которые в течение дня находятся в почти обездвиженном состоянии, в момент аффективных вспышек и эмоциональных напряжений могут прыгать, танцевать, особенно ночью и др.). Характерна *мышечная ригидность*, т. е. повышение мышечного тонуса по пластическому типу (*симптом "зубчатого колеса"*). Почерк мелкий, заостренный, нечеткий (*микрография*). Нередко на фоне общей обездвиженности присоединяется гиперкинез в виде *тремора пальцев кисти (феномен "катания пилюль")*, реже стоп головы, нижней челюсти. Характерным для паркинсонизма является исчезновение всех его проявлений в период засыпания больного (понижается степень выраженности мышечного тонуса, прекращается тремор). При паркинсонизме наблюдаются вегетативные расстройства (сальность лица, гиперсаливация, шелушение кожи).

ГИПОТОНИЧЕСКИ-ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Развивается при поражении стриарного отдела экстрапирамидной нервной системы (хвостатого ядра и скорлупы). Этиология: энцефалиты (чаще ревматический), нарушение кровообращения, наследственные заболевания, опухоли. Симптоматика - сочетание гиперкинезов (т. е.

непроизвольных движений конечностей, туловища) с мышечной гипотонией.

Различают следующие виды гиперкинезов:

- хореический гиперкинез - быстрые неритмичные движения в дистальных и проксимальных отделах конечностей, лице, туловище (беспорядочное сгибание и разгибание рук, нахмуривание лба, высовывание языка);
- атетоз - медленные вычурные тонического характера движения, преимущественно в дистальных отделах конечностей, иногда и в мускулатуре лица (выпячивание губ, перекашивание рта и т. д.);
- торсионная дистония - медленные тонические, преимущественно вращательные движения туловища;
- гемибаллизм - крупные размашистые движения в конечностях, главным образом в руке, похожие на движения при броске камня - возникает при поражении субталамического ядра;
- тремор - ритмический гиперкинез в дистальных отделах конечностей, реже в нижней челюсти и языке, амплитуда и ритм широко варьируют;
- миоклония - быстрые чаще ритмичные сокращения в отдельных мышцах или группах мышечных волокон; в отличие от хореи они не сопровождаются выраженным двигательным эффектом. Могут быть локальными (проксимальные отделы рук, язык, мягкое небо и т. д.) и генерализованным
- писчий спазм - судорожное сокращение пальцев кисти, наступающее только во время письма;
- лицевой гемиспазм - периодически повторяющиеся клонические и тонические судороги мышц половины лица;
- лицевой параспазм - периодически повторяющиеся двусторонние, чаще тонические, судороги мышц лица;

- блефароспазм - судорожные сокращения круговой мышцы глаза, чаще двусторонние;
- спастическая кривошея – тоническое расстройство, выражающееся в спастических сокращениях мышц шейной области, приводящих к медленным, непроизвольным поворотам и наклонам головы;
- тики – быстрые непроизвольные сокращения мышц (наиболее часто круговой мышцы глаза и др. мышц лица).

Характерной чертой всех гиперкинезов является исчезновение их во сне.

2.1.4. МОЗЖЕЧОК

Мозжечок является центром координации движений. Он контролирует равновесие тела, стабилизирует центр тяжести, регулирует согласованную деятельность мышц-антагонистов, обеспечивающих сгибание, разгибание и пр.

Мозжечок имеет многие афферентные и эфферентные связи: задний и передний спинно-мозжечковые пути, пути от клеток вестибулярных ядер, ядер глазодвигательных нервов, ретикулярной формации ствола мозга, преддверного латерального ядра. Функция мозжечка корректируется различными отделами коры головного мозга. Наиболее массивными являются: лобно-мосто-мозжечковый и затылочно-височно-мосто-мозжечковый путь. Учитывая перекрест волокон этих путей в мосту, полушария головного мозга соединены с противоположными полушариями мозжечка, а следовательно, при поражении полушарий большого мозга мозжечковые расстройства будут выявляться на противоположной стороне. При поражении полушария мозжечка расстройства его функции возникают на одноименной половине тела.

2.1.4.1. СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

- **Мозжечковая атаксия.** Учитывая, что червь мозжечка принимает участие в регуляции сокращения мышц туловища, а кора полушарий - дистальных отделов конечностей, различают две формы мозжечковой атаксии.

Статико - локомоторная атаксия - при поражении червя мозжечка расстраиваются в основном стояние и ходьба. Больной стоит с широко расставленными ногами, покачивается. При ходьбе туловище отклоняется в стороны, походка напоминает пьяного.

----- Устойчивость проверяется в позе Ромберга: больному, находящемуся в положении стоя, предлагают плотно сдвинуть носки и пятки; голова слегка приподнята, руки вытянуть вперед до горизонтального уровня, глаза закрыть. Обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется туловище. Существует несколько вариантов пробы Ромберга:

- больному предлагают стоять, вытянуть руки вперед; отклонение туловища усиливается, если больной стоит, закрыв глаза, вытянув руки вперед и поставив ноги одну впереди другой по прямой линии;
- больной стоит, закрыв глаза и запрокинув голову назад, при этом отклонение туловища более выражено.

----- Проверяется фланговая походка - шаговые движения в сторону. При этом обращают внимание на четкость шага и на возможность быстрой остановки при внезапной команде.

----- При поражении мозжечковых систем нарушается сочетание простых движений, составляющих последовательную цепь двигательных актов - **асинергия** или **диссинергия**, которая определяется с помощью пробы Бабинского: больной находится в положении лежа на спине на

жесткой постели без подушки, руки скрещены на груди; ему предлагают сесть из этого положения. При выполнении этого движения у больного поднимаются вверх нижние конечности, а не туловище и больной не может сесть без помощи рук.

Динамическая атаксия - при поражении полушарий мозжечка нарушается выполнение различных произвольных движений конечностями. В наиболее отчетливой форме эти расстройства обнаруживаются при исследовании движений руками и ногами. Для этого выполняются следующие тесты:

----- пальценосовая проба: больной вначале с открытыми, а затем с закрытыми глазами указательным пальцем из положения выпрямленной и отведенной в сторону руки пытается прикоснуться к кончику носа. При поражении мозжечковых систем наблюдаются ***промахивание, мимопопадание*** и появление дрожания кисти при приближении к цели - ***интенционный тремор***;

----- пяточно-коленная проба: в положении лежа на спине больной сгибает ногу в тазобедренном суставе, причем он должен поставить пятку одной стопы на область колена другой. Затем, слегка прикасаясь (или почти на весу), сделать движение вдоль передней поверхности голени вниз до стопы и обратно. Эту пробу больной проделывает с открытыми и закрытыми глазами, при мозжечковой атаксии больной промахивается, не попадая пяткой в область колена, и затем пятка соскальзывает в стороны при проведении ее по голени.

----- пробы на диадохокинез: рука согнута в локтевом суставе до прямого угла, пальцы разведены и слегка согнуты. В таком положении быстро совершаются пронация и супинация кисти. При поражении мозжечка наблюдаются неловкие, размашистые и несинхронные движения - ***адиадохокинез***.

----- проба на соразмерность движений - руки вытянуты вперед ладонями кверху, пальцы разведены. По команде врача больной должен

быстро повернуть кисти ладонями вниз (пронаторная проба). На стороне поражения мозжечка отмечается избыточная ротация кисти - **дисметрия (гиперметрия)**.

----- указательная проба: больной II пальцем стремиться попасть в молоточек, который перемещают в различных направлениях. При этом он промахивается.

- **Расстройства речи** - в результате инкоординации речедвигательной мускулатуры речь больного становится замедленной, теряет плавность, вместе с тем она становится взрывчатой, ударения ставятся не на нужных слогах - скандирующая речь.
- Изменение почерка - почерк становится неровным, чрезмерно крупным (**мегалография**). Больной не может правильно нарисовать круг или другую правильную форму.
- **Нистагм** - ритмичное подергивание глазных яблок при взгляде в стороны или вверх.
- **Гипотония мышц** - снижение мышечного тонуса.

Таким образом, при поражении мозжечка наблюдается расстройство координации произвольных движений.

2.1.5. СПИННОЙ МОЗГ

Спинной мозг - филогенетически наиболее древний отдел центральной нервной системы, расположенный в позвоночном канале. Верхняя его граница соответствует выходу I пары корешков спинномозговых нервов, а нижняя оканчивается мозговым конусом на уровне L_{I-II} позвонков. Условно в спинном мозге выделяют 5 отделов: шейный (C_I - C_{VIII}); грудной (T_I - T_{XII}); поясничный (L_I - L_V); крестцовый (S_I - S_V); копчиковый (CO_I - CO_{II}).

На поперечном разрезе спинного мозга различают серое вещество, имеющее форму бабочки, и окружающее его белое вещество. На уровне сегментов $C_{VII} - L_{III}$ серое вещество образует боковые рога. В белом веществе различают парные передние, боковые и задние канатики, разделенные с каждой стороны передними корешками спинномозговых нервов и задними рогами серого вещества.

Серое вещество состоит из нейронов и глиальных элементов. Различают следующие нервные клетки:

- двигательные (мотонейроны) трех типов - α -большие, α -малые и γ -нейроны. Они располагаются в передних рогах, и из их аксонов формируются передние корешки и далее все структуры периферической нервной системы (сплетения, нервы);
- чувствительные расположены в задних рогах и являются вторыми нейронами болевой и температурной чувствительности;
- клетки мозжечковых проприорецепторов, расположенные у основания заднего рога;
- вегетативные (симпатические и парасимпатические нейроны) расположены в боковых рогах и являются висцеромоторными клетками;
- ассоциативные мультиполярные нервные клетки, обеспечивающие межсегментарные и межканатиковые связи своей и противоположной стороны.

Задние канатики образованы восходящими проводниками глубокой, тактильной и вибрационной чувствительности. В *боковых канатиках* спинного мозга располагаются нисходящие (пирамидный (латеральный корково-спинномозговой)), краснаядерно-спинномозговой и ретикулярно-спинномозговой) пути, заканчивающиеся на клетках переднего рога спинного мозга и восходящие проводники (спинно-мозжечковый передний и задний пути, восходящие волокна поверхностной чувствительности

(латеральный спинно-таламический тракт)). *Передние канатики* спинного мозга образованы преимущественно нисходящими путями от прецентральной извилины, подкорковых и стволовых ядер к клеткам передних рогов спинного мозга (передний неперекрещенный пирамидный путь, преддверно-спинномозговой, оливоспинномозговой, передний ретикуло-спинномозговой, покрышечно-спинномозговой пути, передний спинно-таламический путь).

2.1.5.1. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ УЧАСТКОВ ПОПЕРЕЧНОГО СРЕЗА СПИННОГО МОЗГА.

- *Синдром переднего рога* характеризуется периферическим параличом;
- *Синдром заднего рога* проявляется диссоциированным нарушением чувствительности (снижение болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечной, тактильной и вибрационной) на стороне очага поражения, в зоне своего дерматома (сегментарный тип расстройства чувствительности);
- *Синдром передней серой спайки* характеризуется симметричным двусторонним расстройством болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечной, тактильной и вибрационной чувствительности с сегментарным распределением;
- *Синдром бокового рога* проявляется вазомоторными и трофическими расстройствами в зоне вегетативной иннервации. При поражении на уровне C_{VIII} -T_I возникает синдром Клода Бернара -Горнера на гомолатеральной стороне;
- *Синдром задних канатиков*: утрачивается суставно-мышечное чувство, частично понижается тактильная и вибрационная

чувствительность, появляются сенситивная атаксия и парестезии на стороне очага ниже уровня поражения;

- *Синдром бокового канатика*: спастический паралич на стороне поражения, утрата болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне на 2 - 3 сегмента ниже очага поражения;
- *Синдром поражения половины поперечника спинного мозга (синдром Броун-Секара)*: центральный паралич и выключение глубокой чувствительности по проводниковому типу на стороне поражения, а на противоположной стороне - выпадение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу;
- *Синдром полного поражения спинного мозга* характеризуется центральной нижней параплегией или тетраплегией, выпадением всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже места поражения, нарушением функции тазовых органов по типу задержки, вегетативно-трофическими расстройствами.
- *Синдром поражения верхних шейных сегментов ($C_I - C_{VI}$)*: центральный тетрапарез (тетраплегия), утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже уровня поражения, нарушение функции тазовых органов по центральному типу, парез (паралич) диафрагмы (икота, одышка, расстройство дыхания), вялый парез мышц шеи и сегментарный тип расстройства чувствительности в зоне иннервации $C_I - C_{IV}$;
- *Синдром поражения шейного утолщения ($C_{VI} - T_I$)*: периферический парез (паралич) верхних конечностей и центральный парез (паралич) нижних конечностей, утрата всех видов чувствительности ниже места поражения по проводниковому типу, нарушение функции тазовых органов по центральному типу, двусторонний синдром Клода Бернара-Горнера (птоз, миоз, энофтальм);

- *Синдром поражения грудного отдела спинного мозга ($T_I - T_{XII}$):* центральный парез (паралич) нижних конечностей, утрата всех видов чувствительности ниже уровня поражения по проводниковому типу, центральное расстройство функции тазовых органов;
- *Синдром поражения поясничного утолщения ($L_I - S_{II}$):* периферический парез нижних конечностей, расстройство всех видов чувствительности на ногах по проводниковому типу и в области промежности, центральное расстройство функции тазовых органов;
- *Синдром поражения конуса спинного мозга ($S_{III} - S_V$):* расстройство функции тазовых органов по периферическому типу (недержание мочи и кала), нарушение всех видов чувствительности в области промежности;
- *Синдром поражения конского хвоста (корешки от сегментов спинного мозга $L_{II} - S_V$):* периферический парез (паралич) нижних конечностей, нарушение всех видов чувствительности на ногах по корешковому типу и в области промежности, расстройство функции тазовых органов по периферическому типу на ногах и в области промежности, жгучие, интенсивные боли в ногах.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Перечислить симптомы поражения мозжечка.
2. Охарактеризовать гиперкинезы. Когда возникают?
3. Перечислить формы экстрапирамидных гиперкинезов.
4. Какой синдром развивается у больных при поражении паллидарного отдела экстрапирамидной нервной системы?
5. Какие причины могут привести к развитию синдрома паркинсонизма?
6. Описать, какие нарушения возникают при поражении конского хвоста.

7. Как изменяются рефлексы при поражении передних рогов спинного мозга?
8. Описать клиническую картину поражения конуса спинного мозга.
9. Какие тазовые нарушения могут быть у больных при поражении спинного мозга?
10. У больного выявлена тетраплегия: периферический паралич рук и центральный - ног. Установить локализацию поражения.

ЗАДАЧИ.

1. У ребенка наблюдаются быстрые, аритмичные, непроизвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает, причмокивает, часто высовывает язык. Тонус мышц конечностей снижен. Определить топический диагноз. Как называется приведенный синдром?

2. Больной ходит мелкими шажками, туловище наклонено вперед, руки и ноги полусогнуты. Лицо маскообразное. Речь монотонная, тихая, затухающая. Наблюдается тремор пальцев рук типа "счета монет". Тонус мышц конечностей повышен диффузно, определяется симптом "зубчатого колеса". Поставить топический диагноз. Как называется описанный синдром?

3. У больного обнаруживается горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок в стороны. Походка шаткая, больной ходит, широко расставляя ноги, шатание усиливается при поворотах, особенно вправо. При пробе Ромберга падает в правую сторону. Отмечаются промахивание и интенционное дрожание при выполнении пальце - носовой и указательной пробы справа, адиадохокинез справа, не может выполнять пяточно-коленную пробу правой ногой, мегалография. Снижен тонус мышц правой руки и ноги. Суставно-мышечное чувство сохранено. Парезов конечностей нет. Определить и обосновать топический диагноз.

4. У больного отмечается горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок в стороны. Сила рук и ног сохранена. Самостоятельно ходить и стоять не может, падает в различные стороны. Сухожильные рефлексы низкие. Снижен тонус мышц всех конечностей. Чувствительность не нарушена. Определить и обосновать топический диагноз.

5. У больного резко выраженная слабость ног, тонус разгибателей голени повышен. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, средние и нижние брюшные рефлексы отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы группы Бабинского с обеих сторон. Утрачена болевая и температурная чувствительность с уровня пупка книзу с обеих сторон. Отмечена задержка мочи и стула. Определить локализацию поражения.

2.2. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СИМПТОМЫ ЕЕ НАРУШЕНИЯ.

Чувствительность - способность живого организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов, и отвечать на них дифференцированными формами реакций.

В клинической практике различают следующие виды чувствительности:

1. **ПОВЕРХНОСТНУЮ** чувствительность.

- болевую;
- температурную - чувство холода и чувство тепла;
- тактильную.

2. **ГЛУБОКУЮ** чувствительность:

- мышечно-суставное чувство - чувство положения туловища и конечностей в пространстве;

- чувство давления;
- чувство веса;
- вибрационная чувствительность;
- определения направления движения кожной складки (кинестезия).

3. **СЛОЖНЫЕ ФОРМЫ чувствительности** (обусловленные сочетанной деятельностью разных типов рецепторов и корковых отделов анализаторов:

- двухмерно-пространственное чувство;
- чувство локализации;
- дискриминационная чувствительность;
- чувство стереогноза.

4. **ИНТЕРОЦЕПТИВНУЮ чувствительность** - ощущения, возникающие при раздражении внутренних органов, стенок кровеносных сосудов.

2.2.1. ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ПОВЕРХНОСТНОЙ И ГЛУБОКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

Первый нейрон - нервная клетка спинномозгового ганглия. Периферический отросток этой клетки в составе спинномозгового нерва, сплетения, периферического нервного ствола идет к соответствующему дерматому (дерматомом называют зону иннервации кожи от одного спинномозгового ганглия и соответствующего сегмента спинного мозга). Аксоны клеток спинномозгового ганглия образуют спинномозговой нерв и задний корешок. Войдя в вещество спинного мозга, волокна поверхностной чувствительности входят в задние рога спинного мозга, где расположен второй нейрон поверхностной чувствительности. Аксон второго нейрона переходит через переднюю спайку на противоположную сторону в боковой канатик, однако волокно проходит не строго

горизонтально, а косо и вверх. Переход осуществляется на 1 - 2 сегмента выше. Эта анатомическая особенность имеет значение при определении уровня поражения спинного мозга. Войдя в боковой канатик на противоположной стороне, аксон второго нейрона направляется вверх, образуя *спинно-таламический путь*, проходящий через весь спинной мозг и мозговой ствол и заканчивающийся в вентролатеральном ядре таламуса (III нейрон). При этом от дерматомов, расположенных ниже, волокна в спинно - таламическом пути ложатся в пучки снаружи, а от расположенных более высоко - внутри. Такая закономерность расположения длинных проводников, или закон эксцентрического расположения длинных проводников, имеет значение для топической диагностики, в частности, в диагностике спинальных опухолей. Часть аксонов второго нейрона оканчивается в ретикулярной формации и неспецифических ядрах таламуса. Волокна глубокой чувствительности не входят в серое вещество спинного мозга, а вступают в задний канатик своей стороны спинного мозга (тонкий (Голля) и клиновидный (Бурдаха) пучки). В тонком пучке проходят волокна для нижних конечностей, а в клиновидном пучке - для туловища и верхних конечностей. Клетки вторых нейронов (ядра Голля и Бурдаха) располагаются в продолговатом мозгу, аксоны вторых нейронов (*бульбо-таламический путь*) совершают перекрест в межolivном слое, поднимаются вверх и заканчиваются в вентролатеральном ядре зрительного бугра. Аксоны третьего нейрона (поверхностной и глубокой чувствительности), образуя *таламокортикальный путь*, направляются к задней трети заднего бедра внутренней капсулы, затем через лучистый венец и оканчиваются в постцентральной извилине и прилегающих участках теменной доли прецентральной извилины. Проекция частей тела в постцентральной извилине представлена так: чувствительность лица - внизу, туловище и верхние конечности - в середине, нижние конечности - сверху.

Таким образом, трехнейронная схема строения путей поверхностной и глубокой чувствительности имеет ряд общих особенностей: первый нейрон расположен в межпозвоночном узле, волокна второго нейрона совершают перекрест, третий нейрон расположен в ядрах таламуса, таламокортикальный путь проходит через задний отдел задней ножки внутренней капсулы и оканчивается преимущественно в задней центральной извилине коры больших полушарий.

Основные различия в ходе проводников поверхностной и глубокой чувствительности отмечаются на уровне спинного и продолговатого мозга, а также нижних отделов моста. Патологические процессы, локализующиеся в этих отделах, могут изолированно поражать пути только поверхностной либо только глубокой чувствительности, что приводит к возникновению диссоциированных расстройств - выпадение одних видов чувствительности при сохранении других. *ДИССОЦИИРОВАННЫЕ РАССТРОЙСТВА* наблюдаются при поражении задних рогов, передней серой спайки боковых или задних канатиков спинного мозга, перекреста и латеральных или медиальных отделов продолговатого мозга.

2.2.2. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ ОБЩЕЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ (ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА).

Выделяют *симптомы раздражения, выпадения и извращения функций* чувствительных проводников.

Наиболее частым *признаком раздражения* чувствительных периферических нейронов является боль. Различают боли:

- а) местные - возникают в области имеющегося болевого раздражения;
- б) проекционные - локализация боли не совпадает с местом имеющегося раздражения, наблюдается при раздражении нервного ствола и как бы

проецируется в кожную зону, иннервируемую данным нервом. Сюда же относятся *фантомные боли* у лиц, перенесших ампутацию: раздражение в культе перерезанных нервов вызывает ощущение боли в отсутствующих отделах конечности;

в) иррадиирующие - распространяются с одной ветви нерва, раздражаемого патологическим процессом, на другую, свободную от непосредственного раздражения;

г) отраженные - при заболеваниях внутренних органов. Участок кожи, куда боль проецируется, называют *зоной Захарьина - Геда*. Для определенных внутренних органов существуют кожные участки наиболее частого отражения болей. Так, сердце в основном связано с сегментами С₃ - С₄ и Th₁ - Th₆, желудок - с Th₆ - Th₉, печень и желчный пузырь - с Th₁ - Th₁₀ и т.д. в местах локализации отраженных болей часто наблюдается также гиперестезия.

д) каузалгия - боли жгучего характера, которые усиливаются при легком прикосновении и локализуются в зоне пораженного периферического нерва. Охлаждение и смачивание уменьшают страдания. Симптом "мокрой тряпки": больные прикладывают влажную тряпку к болевой зоне. Каузалгия чаще возникает при травматическом поражении срединного, большеберцового, седалищного нервов в зоне их иннервации;

е) реактивные боли - боль возникает в ответ на сдавление или натяжение нерва (симптомы Нери, Лассега, точки Валле).

При раздражении коркового анализатора чувствительности (область задней центральной извилины) возникает сенсорная *джексоновская эпилепсия* - приступообразно возникающие, кратковременные (1-2 минуты) ощущения онемения или ползания мурашек по телу при сохранении сознания.

СИМПТОМЫ ВЫПАДЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

включают *количественные и качественные изменения*.

Под *количественными* изменениями подразумевается понижение или повышение порога чувствительности, т.е. неадекватное восприятие силы раздражения. К количественным изменениям относятся:

- полная или тотальная анестезия - полное выпадение всех видов чувствительности;
- гипестезия - снижение всех видов чувствительности;
- гиперестезия - повышение чувствительности.

Качественные нарушения поверхностной чувствительности связаны с извращением содержания принимаемой информации, клинически проявляются:

- раздвоением болевого ощущения - при уколе иглой обследуемый вначале чувствует прикосновение и лишь через некоторое время боль;
- полиэстезия - одиночное раздражение воспринимается как множественное;
- аллохеярия - раздражение больной локализует не там, где оно наносится, а на противоположной половине тела, обычно в симметричном участке;
- синестезия - ощущение раздражения не только на месте его нанесения, но и в какой-либо другой области;
- дизестезия - извращенное восприятие "рецепторной принадлежности" раздражителя, тепло воспринимается как холод и т. д.

К качественным расстройствам чувствительности относят также *гиперпатию*, которая характеризуется появлением резкого чувства "неприятного" при нанесении раздражения. Она характеризуется повышением порога восприятия. Единичные уколы больной не ощущает, но серия уколов (5 - 6 и более) вызывает интенсивную и тягостную боль, которая возникает через некоторый скрытый период как бы внезапно. Восприятие ощущений остается и после прекращения нанесения раздражений (последствие).

Помимо болей, возникающих при раздражении рецепторов и проводников болевой чувствительности, могут быть и спонтанно возникающие неприятные ощущения: *парестезии* - ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения.

Типы чувствительных расстройств:

1) *периферический (расстраиваются все виды чувствительности, но различаются по зоне нарушения) :*

■ невральный - при поражении нервных стволов, т.е. расстройства чувствительности совпадают с зоной иннервации периферического нерва;

■ полиневритический - чувствительность нарушается в концевых отделах верхних и нижних конечностях, по типу "перчаток" и "носков";

■ корешковый - при поражении задних спинномозговых корешков расстройства чувствительности в соответствующих дерматомах. На туловище дерматомы располагаются в виде поперечных полос, на конечностях продольных, на ягодице в виде концентрических полуокружностей;

• ганглионарный- при поражении спинномозгового ганглия - в пострадавшем дерматоме может появляться высыпание пузырьков - опоясывающий лишай (herpes zoster).

2) *центральный:*

спинальный

• сегментарный тип расстройства чувствительности - при поражении заднего рога и передней белой спайки спинного мозга. Наблюдается диссоциированное расстройство чувствительности, т.е. выпадение поверхностной и сохранение глубокой чувствительности в тех же зонах, что и при поражении корешков;

• проводниковый тип - нарушение чувствительности на всей

части тела ниже уровня поражения (параанестезия) с одноименной стороны;

церебральный (при поражении медиальной петли, внутренней капсулы) – расстраиваются все виды чувствительности по гемитипу с противоположной стороны:

- таламический – нарушение всех видов чувствительности по гемитипу с противоположной стороны с наличием трофических нарушений и таламических болей в зоне нарушения чувствительности;
- корковый - зона гипестезии на противоположной стороне варьирует в зависимости от места очага поражения в постцентральной извилине (чаще моноанестезия).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Назвать основные виды чувствительности.
2. Перечислить основные клинические варианты поражения общей чувствительности.
3. Какие чувствительные расстройства будут при поражении таламуса, внутренней капсулы, боковых столбов спинного мозга, задней центральной извилины ?
4. Назвать типы чувствительных расстройств.

ЗАДАЧИ

1. У больного отмечаются боли в дистальных отделах рук и ног, чувство онемения в них, утрата всех видов чувствительности на руках в виде "перчаток", на ногах в виде "носков", выпадение на руках лучезапястных, на ногах ахилловых и подошвенных рефлексов. При стоянии и ходьбе с закрытыми глазами наблюдается неустойчивость и

падение в различные стороны. Определить, что поражено. Обосновать топический диагноз. Как называется описанный тип расстройства чувствительности?

2. У больного А., 66 лет, после простуды возникли стреляющие боли в левой межреберной области. Наутро к ним присоединились отек, краснота и пузырьковые высыпания. Отмечается гиперестезия в области иннервации Th₅ – Th₇ слева. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерны. Поставить клинический диагноз.

2.3. ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ.

Всего 12 пар черепных нервов: 6 - чисто двигательных (III, IV, VI, VII, XI, XII), 3 - смешанных (V, IX, X), 3 пары нервов - чувствительные, т. е. относятся к органам чувств - I, II, VIII.

2.3.1. I пара – ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ.

Клетка первого нейрона (рецепторы) обонятельного пути располагается в слизистой оболочке верхнего носового хода в обл. верхней раковины и носовой перегородки. Первичными обонятельными центрами являются обонятельный треугольник, прозрачная перегородка, продырявленное вещество. Кортиковым обонятельным центром является извилина гиппокампа в височной доле.

Для человека острота обоняния не имеет существенного значения, однако понижение ее (*гипосмия*) или ее отсутствие (*аносмия*) нередко сопровождается снижением вкусовых ощущений и как следствие этого - снижением аппетита. Понижение обоняния может быть врожденной особенностью, но может возникать при поражении обонятельных путей, а

также при заболеваниях носовой полости. В ряде случаев наблюдается обострение обоняния - *гиперосмия* например, при некоторых формах истерии и иногда у кокаиновых наркоманов, *дизосмия* (извращения обоняния) – во время беременности, при отравлениях химическими веществами, при психозах. При раздражении коркового конца обонятельного анализатора, т.е. височной области возникают *обонятельные галлюцинации*. В частности, судорожный припадок может начинаться с предвестников в виде ощущения какого-либо запаха (обонятельная аура).

2.3.2. II пара - ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Зрительный нерв осуществляет передачу световых раздражений. В сетчатке глаза расположены рецепторный аппарат в виде комплекса колбочек (цветовое зрение) и палочек (черно-белое зрение) и ганглиозных клеток. Первичные зрительные центры: верхние бугры четверохолмия, подушка, наружное коленчатое тело. В коре зрительный анализатор проецируется в области шпорной борозды затылочной доли.

При нарушении проводимости зрительного нерва наступает снижение остроты зрения - *амблиопия* или слепота соответствующего глаза - *амавроз*. При поражении отдельных волокон зрительного нерва выявляются скотомы на стороне локализации очага. При слепоте исчезает прямая реакция зрачка на свет, поскольку выпадает афферентная часть зрачкового рефлекса. Но так как эфферентная часть зрачкового рефлекса сохранена (эти волокна проходят в составе III пары) содружественная зрачковая реакция при освещении здорового глаза остается.

При поражении зрительного тракта возникает *гомимная* (одноименная) *гемианопсия* (правосторонняя и левосторонняя). При поражении хиазмы - *гетеронимная* (разноименная) *гемианопсия*. При

поражении внутренней части хиазмы - битемпоральная, а латеральных отделов - биназальная гемианопсия. При поражении язычной извилины или клина могут быть *квадрантные гемианопсии* (верхняя или нижняя). При раздражении коркового конца зрительного анализатора (вокруг шпорной борозды) возникают простые *зрительные галлюцинации* (фотопсии - ощущения мерцания перед глазами, мелькание светящихся точек), а сложные (в виде картин, сцен) – при поражении центра оптического гнозиса (наружные отделы затылочной доли). При поражении наружных отделов затылочной доли может возникнуть *зрительная агнозия* (душевная слепота).

Нарушение цветоощущения чаще бывает в виде полной цветовой слепоты - *ахроматопсии* или нарушения восприятия отдельных цветов - *дисхроматопсии*. Среди дисхроматопсий наиболее распространен дальтонизм - неспособность различать зеленый и красный цвета. Этот вид цветовой слепоты генетически обусловлен и встречается значительно чаще у лиц мужского пола.

2.3.3. III пара – ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Ядра глазодвигательного нерва располагаются в ножках мозга, на уровне передних бугров четверохолмия. Ядра состоят из пяти клеточных групп: два наружных крупноклеточных ядра, два мелкоклеточных ядра (Якубовича) и одно внутреннее, непарное, мелкоклеточное ядро (Перлеа). Из парного наружного крупноклеточного ядра исходят волокна, иннервирующие *поперечнополосатые мышцы (глазодвигатели и мышцу, поднимающую верхнее веко)*. Поперечнополосатые мышцы полностью обеспечивают поворот глазного яблока кнутри и вверх, частично вниз, принимают участие в реакции конвергенции, поднимают верхнее веко. Из парного мелкоклеточного (*парасимпатического*) ядра Якубовича идут

волокна к *гладкой внутренней мышце глаза, суживающей зрачок (парасимпатическая иннервация глаза)*. Из непарного внутреннего мелкоклеточного (*аккомодационного*) ядра выходят парасимпатические волокна для *цилиарной мышцы, изменяющей выпуклость хрусталика и обеспечивающей аккомодацию*. Глазодвигательный нерв выходит из полости черепа через верхнюю глазничную щель.

При поражении этого нерва развиваются *птоз (опущение верхнего века), расходящееся косоглазие* (возникает вследствие "перетягивания" глаза кнаружи и вниз сохраненным тонусом мышц-антагонистов), *мидриаз* (расширение зрачка), *диплопия* (двоение), *паралич аккомодации, нарушение конвергенции, экзофтальм* (выстояние глаза из орбиты) - результат атонии парализованных мышц глаза.

2.3.4. IV пара – БЛОКОВОЙ НЕРВ

Двигательный нерв иннервирует только одну *верхнюю косую мышцу*, которая ведет глазное яблоко книзу и кнаружи. Ядро расположено на дне сильвиева водопровода на уровне задних бугров четверохолмия. При изолированном поражении блокового нерва возникает *сходящееся косоглазие и двоение* при взгляде под ноги, когда больной идет вниз по лестнице.

2.3.5. VI пара –ОТВОДЯЩИЙ НЕРВ.

Двигательный нерв иннервирует *наружную прямую мышцу*, которая ведет глаз кнаружи. Ядро расположено в варолиевом мосту. При поражении этого нерва развивается *сходящееся косоглазие* – глазное яблоко поворачивается кнутри и *двоение* усиливается в сторону поражения.

Задний продольный пучок обеспечивает ассоциативные связи между III, IV, VI нервами и обеспечивает содружественное движение глазных яблок.

При полном параличе III, IV, VI пар нервов движения глазного яблока отсутствуют - тотальная офтальмоплегия. При изолированном поражении только мелкоклеточных ядер наблюдается выпадение функций только внутренних мышц - офтальмоплегия внутренняя. При поражении только наружных крупноклеточных ядер - наружная офтальмоплегия.

2.3.6. V пара – ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ

Смешанный нерв. В стволе мозга имеет два чувствительных ядра: ядро, получающее импульсы для болевой и температурной чувствительности (*ядро спинномозгового пути тройничного нерва*) и ядро, получающее импульсы тактильной и суставно-мышечной чувствительности – *мостовое ядро тройничного нерва* и одно *двигательное ядро*, которое иннервирует жевательную мускулатуру.

Чувствительные волокна начинаются из мощного гассерова узла, расположенного на передней поверхности пирамидки височной кости. Дендриты клеток этого узла составляют чувствительные волокна тройничного нерва, состоящего из трех ветвей: глазной, верхнечелюстной, нижнечелюстной.

I. *Глазной нерв* проводит импульсы поверхностной и глубокой чувствительности от кожи лба и передней волосистой части головы, верхнего века, внутреннего угла глаза и спинки носа, глазного яблока, слизистых верхней части носовой полости, лобной, решетчатой пазух, твердой мозговой оболочки, намета, лобной кости, надкостницы.

II. *Верхнечелюстной нерв* снабжает чувствительными окончаниями кожу нижнего века и наружного угла глаза, часть кожи боковой

поверхности лица, верхнюю часть щеки, верхнюю губу, верхнюю челюсть и зубы ее, слизистые нижней части носовой полости, гайморову пазуху.

III. *Нижнечелюстной нерв* иннервирует нижнюю губу, нижнюю часть щеки, подбородок, заднюю часть боковой поверхности лица, нижнюю челюсть, ее десну и зубы, слизистые щек, нижней части ротовой полости и язык.

Поражение одного из двух ядер приводит к появлению диссоциированного расстройства чувствительности на лице с избирательным выпадением или глубокой, или поверхностной чувствительности.

При поражении одной из ветвей тройничного нерва возникают расстройства чувствительности в зоне, иннервируемой данной ветвью, угасают соответствующие рефлексy: корнеальный, конъюнктивальный, нижнечелюстной.

При невралгии тройничного нерва, связанной с поражением той или иной ветви, возникающие боли могут носить иррадиирующий характер, захватывая нижнюю и верхнюю челюсть, глаз, ухо и т. д. Для определения локализации основного поражения большое значение имеет выявление болевых точек в местах выхода ветвей тройничного нерва на поверхность лица. При вовлечении в процесс гассерова узла или корешка V пары нерва на основании мозга наблюдается выпадение чувствительности в зоне иннервации всех трех ветвей, *интенсивные боли, herpes zoster на лице*.

При поражении двигательного ядра, корешка или двигательных волокон нижнечелюстной ветви (нерв идет вместе с нижнечелюстной ветвью) развивается периферический паралич жевательных мышц: слабость, дряблость их на стороне поражения, при открывании рта нижняя челюсть смещается в сторону слабой мышцы.

2.3.7. VII пара – ЛИЦЕВОЙ НЕРВ

Двигательный нерв. Двигательное ядро располагается в нижнем отделе моста. Иннервирует мимические мышцы лица и некоторые мышцы головы и шеи.

Центральные нейроны для лицевого нерва и всех двигательных черепных нервов располагаются в нижнем отделе прецентральной извилины. Для иннервации верхней мимической мускулатуры лица корково-ядерные волокна подходят к ядру VІІ пары как своей, так и противоположной стороны, а для нижней части лица только с противоположной.

При поражении ядра или нерва развивается *периферический паралич мимической мускулатуры лица* (лагофтальм, симптом Белла, сглаженность носогубной складки, слабость круговой мышцы рта, при показывании зубов угол рта не оттягивается кзади, невозможен свист, несколько затруднена речь, утрачен или ослаблен надбровный рефлекс, наблюдается реакция перерождения).

При поражении центральных нейронов развивается *центральный паралич лицевого нерва* - только нижней мимической мускулатуры противоположной стороны от очага поражения.

Тесно связан с лицевым нервом *промежуточный нерв (нерв Врисберга)* – XIII пара черепно-мозговых нервов. Периферический чувствительный нейрон этого нерва представлен клетками колленца (лицевого нерва) (гомолог спинномозгового ганглия), расположенном в лицевом канале в области наружного колена лицевого нерва. Дендриты этих клеток сначала проходят в лицевом канале вместе с двигательными волокнами лицевого нерва, затем отходят от него, участвуя в образовании барабанной струны (вкусовые волокна слизистой оболочки передних двух третей языка). Аксоны клеток колленца сопутствуют основному стволу лицевого нерва и заканчиваются синаптической связью с клетками ядра

языкоглоточного нерва. В составе промежуточного нерва, помимо вкусовых, имеются эффекторные секреторные волокна к подъязычной и подчелюстной слюнным железам, парасимпатические секреторные волокна к слезной железе. Секреторные волокна являются эфферентной частью рефлекторных дуг, которые регулируют слюно- и слезотечение. Афферентная их часть образована тройничным и языкоглоточным нервами.

Поскольку промежуточный нерв проходит в лицевом канале вместе с лицевым нервом, то при поражении лицевого нерва во внутреннем слуховом проходе паралич мимической мускулатуры сочетается с сухостью глаза, нарушением вкуса на передних двух третей языка и глухотой на это ухо.

2.3.8. VIII - КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕРВ

Эта пара объединяет два функционально различных чувствительных нерва: слуховой и вестибулярный (орган слуха и орган равновесия).

Слуховой нерв, имеющий кортиев орган (ганглий), расположенный в улитке лабиринта. Первичными слуховыми центрами являются ядра нижних холмиков и внутренние коленчатые тела. Коровой слуховой областью является средний отдел верхней височной извилины (извилины Гешля).

Понижение остроты слуха - *гипакузия*, потеря слуха - *сурдитизм* или *анакузия*, обострение слуха - *гиперакузия*.

Могут быть *слуховые галлюцинации* - при раздражении височной доли, а при раздражении кортиева органа слухового нерва может возникнуть ощущение шума, писка, скрежета в ухе. Поражение "слуховой коры" может приводить к *слуховым агнозиям*.

Вестибулярный нерв имеет вестибулярный ганглий, расположенный в полукружных каналах. Аксоны его клеток образуют волокна

вестибулярного нерва, которые заканчиваются в 4 ядрах, расположенных в мозговом стволе: Бехтерева, Швальбе, Дейтерса и Роллера. От этих ядер аксоны направляются на свою и противоположную сторону, а также к мозжечку, ядрам блуждающего нерва, к спинному мозгу, к глазодвигательным нервам (III, IV, VI). Кортиковым отделом является теменно-височная область. Вестибулярный аппарат регулирует положение головы, туловища и конечностей в пространстве.

При поражении вестибулярного аппарата наблюдаются: *головокружение* - больному кажется, что все предметы вокруг него вращаются в определенном направлении по часовой или против часовой стрелки, качается земля. Такое головокружение называют системным. Оно усиливается при взгляде вверх или резких поворотах головы. На фоне этого могут возникнуть *тошнота* и *рвота*; *нистагм* - ритмичное подергивание глазных яблок; *нарушения координации движений* - пошатывание.

2.3.9. IX пара – ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ НЕРВ

Смешанный нерв. Имеет 4 ядра: *двигательное, чувствительное, вкусовое и слюноотделительное.* Иннервирует шилоглоточную мышцу, мышцы мягкого неба, гортани, верхней части пищевода. Чувствительные волокна обеспечивают иннервацию задней 1/3 языка, мягкого неба, зева, глотки, передней поверхности надгортанника, слуховую трубу, барабанную полость, вкус - на задней трети языка. В составе IX - ой пары содержатся секреторные волокна для околоушной железы.

Симптомы поражения: затруднение при глотании твердой пищи, расстройство вкуса и чувствительности на задней 1/3 языка, сухость полости рта, невралгия в зоне иннервации IX-ой пары.

2.3.10. X пара – БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ

Смешанный нерв. Имеет 3 ядра: *двигательное* (иннервирует поперечнополосатую мускулатуру), *чувствительное и парасимпатическое* (иннервирует гладкие мышцы внутренних органов и железы). Чувствительные волокна иннервируют затылочные отделы твердой мозговой оболочки, наружный слуховой проход, заднюю поверхность ушной раковины, мягкое небо, глотку, гортань, слизистую дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и др. внутренних органов.

Симптомы поражения: изменение голоса (гнусавый оттенок, хрипота, ослабление силы фонации вплоть до афонии) - *дисфония или афония*; *нарушение глотания* (попадание пищи и слюны в гортань и трахею, что сопровождается поперхиванием) - *дисфагия*; *выливание жидкой пищи из носа*; *снижается чувствительность мягкого неба, глотки, гортани, снижаются небный и глоточный рефлекс*; *нарушается сердечный ритм, расстраивается дыхание и другие вегетативно-висцеральные функции.*

Полный перерыв нервов с двух сторон несовместим с жизнью больного.

2.3.11. XI пара – ДОБАВОЧНЫЙ НЕРВ

Двигательный нерв. Ядро расположено в продолговатом мозге. Иннервирует *грудино-ключично-сосцевидную и трапецевидную* мышцы. Функции этих мышц: *наклон головы набок с поворотом лица в противоположную сторону, приподнимание плеча и лопатки вверх (пожимание плечами), оттягивание плечевого пояса кзади и приведение лопатки к позвоночнику.*

При поражении нерва развивается *периферический паралич* этих мышц: затруднен поворот головы в противоположную сторону (по отношению к пораженному нерву), плечо на стороне поражения опущено, затруднено его приподнимание, ограничено поднимание руки выше горизонтальной линии.

2.3.12. XII пара – ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ НЕРВ.

Двигательный нерв. Ядро располагается в продолговатом мозге. Иннервирует *мышцы языка*.

Симптомы поражения: при одностороннем поражении нерва или ядра наблюдается *периферический паралич* подъязычного нерва (атрофия мышц одноименной половины языка, фибриллярные подергивания, язык при высовывании отклоняется в сторону поражения). При двухстороннем поражении этого нерва наблюдается *дизартрия* - нарушение артикуляции речи. Она становится неотчетливой, заплетающейся. Легкую дизартрию можно обнаружить при произнесении больным трудно артикулируемых слов ("сыворотка из-под простокваши"). При полном двухстороннем поражении язык неподвижен и речь становится невозможной (*анартрия*), затруднено глотание (*дисфагия*).

При поражении корково-ядерного пути развивается *центральный паралич* этого нерва, для которого характерны: отсутствие атрофий и фибриллярных подергиваний мышц языка и отклонение языка при высовывании в противоположную сторону от очага поражения.

2.3.13. БУЛЬБАРНЫЙ И ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧИ.

Бульбарный паралич - симптомокомплекс двухстороннего, частичного или одностороннего поражения ядер или нервов IX, X, XII пар черепно-мозговых нервов. Основные симптомы: нарушается голос (дисфония), глотание (дисфагия), речь (дизартрия), мягкое небо на стороне свисает, при фонации оно перетягивается в здоровую сторону, снижается чувствительность на задней 1/3 языка и мягкого неба, снижаются рефлексы с мягкого неба и глоточный.

Псевдобульбарный паралич - двухстороннее поражение корково-ядерных путей, идущих к IX, X, XII парам черепно-мозговых нервов. В отличие от бульбарного паралича у больных нет атрофий и фибриллярных подергиваний мышц языка, сохранены рефлексы с мягкого неба и глоточный, нет чувствительных расстройств, появляются рефлексы орального автоматизма (хоботковый, сосательный, назолабиальный, ладонно-подбородочный и др.), но нарушается речь (дизартрия), глотание (дисфагия), голос (дисфония) так же, как и при бульбарном параличе.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Что необходимо исследовать у больного для выяснения функции зрительных нервов?
2. Назвать, какие мышцы иннервируются тройничным нервом. Какие рефлексы исчезают при поражении тройничного нерва?
3. Что такое бульбарный паралич? Чем он отличается от псевдобульбарного?
4. Дифференциальная диагностика периферического и центрального параличей лицевого нерва.
5. Чем отличается поражение звуковоспринимающего аппарата от звукопроводящего?
6. Виды гемианопсий.

7. Симптомы поражения зрительного нерва.

ЗАДАЧИ.

1. У больного выявлена аносмия справа. Слизистая оболочка носа не поражена. Поставить топический диагноз. Как исследуется обоняние?

2. У больного птоз справа, появлению которого предшествовала диплопия при взгляде влево и прямо. После пассивного поднятия века обнаружены резко расширенный зрачок (мидриаз) и отсутствие его реакции на свет и аккомодацию, глазное яблоко отведено кнаружи (расходящееся косоглазие), отсутствуют движения глазного яблока внутрь и вверх, ограничены вниз. Определить, что поражено. Объяснить описанные симптомы.

3. У больного правое глазное яблоко повернуто внутрь (сходящееся косоглазие), отмечается двоение предметов при взгляде вправо. Определить, что поражено.

4. У больного определяется справа паралич всех мимических мышц: резко опущен угол рта, сглажена носогубная складка, рот перекошен влево, расширена глазная щель, не закрывается глаз (лагофтальм), симптом Белла, губы плотно не смыкаются, жидкая пища вытекает изо рта, а твердая застревает между щекой и десной, лоб не наморщивается на этой стороне. Слезотечение из правого глаза. Слух извращен справа. Утрачен вкус на передних 2/3 правой половины языка. Определить и обосновать топический диагноз. Как отличить периферический паралич мимических мышц от центрального?

5. Больной жалуется на шум, звон в левом ухе, снижение слуха на левое ухо, а также на головокружение в виде ощущения потери равновесия и покачивания окружающих предметов. Костная проводимость слева укорочена. Определить и обосновать топический диагноз.

6. У больного выявлены неподвижность языка, атрофия и фибриллярные подергивания его мышц, речь отсутствует, однако возможен письменный контакт (анартрия). Глотание сохранено. Определить и обосновать топический диагноз. Чем отличается центральный паралич мышц языка от периферического?

7. Голова больного свисает на грудь, повороты ее в стороны невозможны. Плечи опущены, резко затруднены пожатие плечами и поднимание рук выше горизонтального уровня. "Крыловидные" лопатки. Наблюдается атрофия грудино-ключично-сосцевидных и трапецевидных мышц. Определить и обосновать топический диагноз.

8. Речь больного глухая, неясная, смазанная с гнусавым оттенком. Он отвечает на вопросы письменно. Употребляет только кашицеобразную пищу, так как жидкая пища и питье вызывают мучительный кашель и поперхивание. Движения языка резко ограничены, наблюдаются атрофия и фибриллярные подергивания его мышц. Мягкое небо неподвижно. Нижнечелюстной, глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба отсутствуют. Определить и обосновать топический диагноз. Назвать приведенный паралич. Чем отличается псевдобульбарный паралич от бульбарного?

9. У больного гетеронимная гемианопсия. Определить локализацию поражения.

2.4. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Кора больших полушарий головного мозга - эволюционно наиболее молодое образование, достигшее у человека по отношению к остальной массе головного мозга наибольших величин. Кора больших полушарий имеет исключительно важное значение в регуляции жизнедеятельности

организма, осуществлении сложных форм поведения и в становлении нервно- психических функций.

К высшим мозговым функциям относятся гнозис, праксис, речь, память, мышление и др. Согласно современным представлениям, все высшие мозговые функции являются функциональной системой со сложным иерархическим строением, они условнорефлекторны по своему механизму, имеют общественно-историческое происхождение и развиваются у каждого индивида уже после рождения и только в социальной среде, под воздействием уровня цивилизованности данного общества, в т. ч. языковой культуры.

Определенным отделам коры больших полушарий свойственны определенные функции: затылочной области коры - зрительная, височная область связана со слуховым анализатором, передняя центральная извилина - с двигательным, а задняя центральная извилина - с кожно-мышечным анализатором. Можно условно считать, что эти отделы обеспечивают простые формы гнозиса и праксиса. В формировании более сложных гностико-праксических функций активное участие принимают отделы коры, лежащие в теменно-височно-затылочной области (вторичные и третичные ассоциативные поля). Поражение этих участков приводит к более сложным формам расстройств: к нарушению речи - устной и письменной, нарушению памяти.

2.4.1. РЕЧЕВЫЕ ЦЕНТРЫ. РАССТРОЙСТВО РЕЧИ.

Речь - специфическая человеческая форма деятельности, служащая общению между людьми. Выделяют 2 основных вида речи:

- импрессивную - понимание устной и письменной речи (чтение);
- экспрессивную - процесс высказывания в виде активной устной речи или самостоятельного письма.

АФАЗИЯ – расстройство уже сформировавшейся речи, возникающее у людей с сохраненным артикуляционным аппаратом и достаточным слухом, при котором частично или полностью утрачивается возможность активно пользоваться речью для выражения мыслей и чувств и понимать услышанную речь. Нарушение процесса произнесения слов называется моторной, экспрессивной афазией, нарушения восприятия речи - импрессивной сенсорной афазией. Центр моторной речи располагается в задних отделах нижней лобной извилины доминантного полушария, а центр импрессивной сенсорной речи - в задних отделах верхней височной извилины того же полушария (доминантного).

Различают три *формы нарушений экспрессивной речи*: афферентная, эфферентная и динамическая моторная афазия.

АФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНАЯ АФАЗИЯ возникает при *повреждении постцентральных отделов доминантного полушария* большого мозга, обеспечивающих кинестетическую основу движений артикуляторного аппарата. Нарушено произнесение отдельных звуков. Больной затрудняется в артикуляции, особенно так называемых гоморганных звуков, сходных по месту (например, переднеязычные: «т», «д», «л», «н») либо по способу (щелевые: «ш», «з», «щ», «х») образования. Нарушаются все виды устной речи (автоматизированная, спонтанная, повторная, называние), а также письменная речь (чтение и письмо). Нередко афферентная моторная афазия сочетается с оральной апраксией.

ЭФФЕРЕНТНАЯ МОТОРНАЯ АФАЗИЯ возникает при *повреждении нижних отделов премоторной зоны, области Брока*. В отличие от афферентной моторной афазии артикуляция отдельных звуков не нарушена. Дефект касается процессов переключения с одной речевой единицы (звук, слово) на другую. Произносятся хорошо отдельные речевые звуки, больной затрудняется в произнесении серии звуков либо фразы.

Продуктивная речь заменяется персеверациями, а в тяжелых случаях представлена речевым эмболом.

Другой особенностью речи является так называемый *телеграфный стиль*: речь состоит, в основном, из существительных, содержит очень мало глаголов. Возможна сохранность произвольной, автоматизированной речи, пения. Нарушаются чтение, письмо и называние предметов.

ДИНАМИЧЕСКАЯ МОТОРНАЯ АФАЗИЯ возникает при *поражении префронтальных отделов*, области, находящейся впереди от зоны Брока. Центральный дефект этой формы афазии - нарушение активной произвольной продуктивной речи. При этом репродуктивная речь (повторная, автоматизированная) сохранена. Больной не может активно высказать мысль, задать вопрос. При этом он хорошо артикулирует все звуки, повторяя отдельные слова и предложения, правильно отвечает на вопросы.

При всех видах моторной афазии больной понимает обращенную к нему речь, выполняет все задания, но сам говорить не может или говорит с резким дефектом.

Нарушения импрессивной речи проявляются двумя основными формами: сенсорной и семантической афазией.

СЕНСОРНАЯ АФАЗИЯ (ВЕРНИКЕ) возникает при *поражении коры левой височной доли (средние и задние отделы верхней височной извилины - зоны Вернике)*. Больной воспринимает речь как шум или разговор на неизвестном ему языке. Он не понимает обращенной к нему речи, не выполняет заданий (закрой глаза, покажи язык и т.д.). Больной говорит много и быстро (логорея), его речь непонятна для окружающих, отмечается много парафазий (искаженное, неточное употребление слов). Часты повторения одних и тех же слов или слогов (персеверация).

Расстраивается письмо, например написание таких слов, как «забор», «собор», «запор».

СЕМАНТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ - возникает при *поражении левой теменно - височной области* у правшей, при которой нарушено понимание смысла - предложений, выраженного с помощью сложных логико-грамматических конструкций. Такой больной не понимает речевых формулировок, отражающих пространственные отношения, выраженных с помощью предлогов (круг под квадратом). Для него недоступен смысл *сравнительных конструкций* (например, волосы у Лены темнее, чем у Оли, но светлее, чем у Кати. У кого самые светлые волосы?), *возвратных конструкций* (лиса съела курицу, курица съела лису), *атрибутивных конструкций* ("брат отца", "отец брата").

АМНЕСТИЧЕСКАЯ АФАЗИЯ - развивается при *поражении нижних и задних отделов теменной и височной областей*. Характеризуется забыванием названия предметов, имен. Речь больного насыщена глаголами, но в ней мало имен существительных. Больной объясняет, что делают показываемым предметом, но не может его назвать.

ТОТАЛЬНАЯ АФАЗИЯ - утрачивается речь во всех ее проявлениях. Это наблюдается при *обширном поражении левого полушария от зоны Брока до зоны Вернике*.

АЛЕКСИЯ - расстройство чтения и понимания прочитанного, при *очагах в угловой извилине доминантного полушария*, на стыке затылочной и теменной долей.

АГРАФИЯ - утрата способности правильно писать при сохранении двигательной функции верхней конечности, возникает при *ограниченном очаговом поражении заднего отдела второй лобной извилины доминантного полушария*.

АКАЛЬКУЛИЯ - расстройство счета (при поражении угловой извилины на стыке теменной, височной и затылочной долей доминантного полушария).

2.4.2. ГНОЗИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА.

ГНОЗИС - это способность узнавать предметы по чувственным восприятиям. АГНОЗИЯ - расстройства узнавания. При сохранности восприятия предметов теряется ощущение их "знакомости", и окружающий мир, ранее такой знакомый в деталях, становится чуждым, непонятным, лишенным значения. При агнозии элементарные формы чувствительности остаются сохранными и нарушаются сложные формы аналитико-синтетической деятельности в пределах данного анализатора.

ЗРИТЕЛЬНАЯ (ОПТИЧЕСКАЯ) АГНОЗИЯ - или душевная слепота, возникает при поражении наружных участков коры затылочных долей (поля 18, 19, 39). Больной не может узнавать предметы и их реалистическое изображение, воспринимает лишь их отдельные признаки и догадывается об общем значении предмета или его изображения. Вместе с тем, он видит предметы, обходит их и не натывается. Различают *основные формы* зрительной агнозии:

- апперцептивную агнозию - больной воспринимает лишь отдельные признаки предмета или его изображения, но не может в целом определить его;
- ассоциативную зрительную агнозию - больной отчетливо воспринимает предметы в целом и целые изображения, но не узнает и не может назвать их;
- цветовая агнозия в сочетании с буквенной (левополушарные височно-затылочные очаги поражения) - характерны трудности узнавания и сортировки по цветовым категориям мотков шерсти или кусочков

раскрашенного картона, а также сходных по начертанию букв: "н", "г", "п", "и", "в", "р", "б", "ь";

- агнозия на лица (прозопагнозия) (правополушарные нижнезатылочные очаговые поражения) - трудности узнавания знакомых лиц, в том числе их фотографий;
- зрительно-пространственная агнозия (преимущественно левополушарные нижнетеменные и теменно-затылочные очаги поражения) - трудности в определении положения стрелок на часах, правой и левой стороны объекта и др. Характерно неузнавание знакомой улицы, комнаты и т.д.

СЛУХОВАЯ АГНОЗИЯ - ("душевная глухота") - характеризуется нарушением способности узнавать предметы по характерным для них звукам, не видя их, например, упавшую на пол монету - по звуку, собаку - по лаю, часы - по их тиканью и т.д. Возможно нарушение узнавания известных музыкальных мелодий - амузия. Возникает при поражении средних отделов верхней височной извилины доминантного полушария.

СЕНСИТИВНАЯ АГНОЗИЯ - неузнавание предметов при воздействии их на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности. Наиболее часто встречается вариант в виде тактильной агнозии: у больного утрачивается способность узнавать предметы при ощупывании с закрытыми глазами (астереогноз). Возникает при поражении теменной доли доминантного полушария (поле 40). С астереогнозом тесно связано явление АУТОТОПОАГНОЗИИ, заключающееся в затруднении определить расположение отдельных частей тела, в нарушении узнавания частей своего тела; и МЕТАМОРФОПСИИ, когда больной начинает воспринимать части своего тела или посторонние предметы необычными, измененными по форме и величине. При МАКРОПСИИ предметы кажутся больному чрезмерно большими, или МИКРОПСИИ - необычно малыми. Иногда возникает явление ПОЛИМЕЛИИ - ощущение ложных конечностей.

АНОЗОГНОЗИЯ - больной не замечает у себя нарушений чувствительности и паралича, чаще всего в левой половине тела. **БОЛЕВАЯ АГНОЗИЯ** - распространяющаяся на все тело. Уколы при этом воспринимаются как прикосновения; боли пациент не ощущает. Такие варианты возникают при поражении теменной доли правого полушария.

ОБОНЯТЕЛЬНАЯ И ВКУСОВАЯ АГНОЗИЯ - утрата возможности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения (при поражении медиобазальных участков коры височной доли, область гиппокамповой извилины).

2.4.3. ПРАКСИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА.

ПРАКСИС - способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия по выработанному плану. Кортикальный центр праксиса располагается в нижней теменной доле доминантного полушария.

АПРАКСИЯ - утрата навыков, выработанных в процессе индивидуального опыта сложных целенаправленных действий (бытовых, производственных и др.) без выраженных признаков центрального пареза или нарушения координации движений. Возникает при поражении теменно-височно-затылочной области доминантного полушария. При этом страдают обе половины тела.

В клинической неврологии выделяют несколько *основных видов* апраксии:

- *идеаторная апраксия* - обусловлена утратой плана или замысла сложных действий (например, по просьбе показать, как закуривают папиросу, больной чиркает этой папиросой по коробку, потом достает спичку и протягивает ее ко рту). Больные не могут выполнять словесных заданий, особенно символических жестов (грозить пальцем, отдавать

воинское приветствие и др.), но способны повторять, подражать действиям исследующего. Возникает при поражении надкраевой извилины теменной доли доминантного полушария (у правшей - левого) и всегда двусторонняя;

- *конструктивная апраксия* – страдает, прежде всего, правильное направление действий; больным трудно конструировать целое из частей, например, сложить из спичек заданную геометрическую фигуру (ромб, треугольник, квадрат). Очаг поражения расположен в угловой извилине теменной доли доминантного полушария. Апраксические расстройства также двусторонние;
- *моторная апраксия, или апраксия выполнения Дежерина*, отличается нарушением не только спонтанных действий и действий по заданию, но и по подражанию. Она часто односторонняя (например, при поражении мозолистого тела она может возникнуть только в верхней конечности). Больного просят разрезать бумагу ножницами, зашнуровать ботинок и т.д., но больной хотя и понимает задание, но не может его выполнить, проявляя полную беспомощность. Даже если показать, как это делается, все равно не может повторить движение;
- *оральная апраксия* - при поражении нижних участков постцентральной извилины доминантного полушария (у правши - левого), обычно сочетаясь с моторной афферентной афазией. Больной не может найти позиций речевого аппарата, нужных для произнесения соответствующих звуков, смешиваются близкие по артикуляции звуки, нарушается письмо;
- *лобная апраксия* - при поражении лобной доли - происходит распад навыков сложных движений и программы действий с нарушением спонтанности и целенаправленности. Больной склонен к эхопраксии (повторяет движения исследующего) или инертным и стереотипным движениям, которые он не исправляет и не замечает.

2.4.4. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ.

ЛОБНАЯ ДОЛЯ.

Каждое полушарие головного мозга состоит из четырех долей: лобной, теменной, височной, затылочной. Лобная доля отделяется от затылочной передней центральной (Роландовой) бороздой, а от височной – латеральной (Сильвиевой) бороздой. В ней различают вертикальную извилину, верхнюю, среднюю и нижнюю извилины. На базальной поверхности лобной доли различают прямую и орбитальную извилины.

Функция лобных долей связана с организацией произвольных движений, двигательных механизмов речи и письма, регуляцией сложных форм поведения, процессов мышления.

Симптомы выпадения:

- центральные параличи и парезы – при поражении передней центральной извилины;
- парез взора в противоположную очагу поражения сторону - при поражении заднего отдела средней лобной извилины;
- хватательные феномены (рефлекс Янишевского - Бехтерева) - непроизвольное автоматическое схватывание предметов, приложенных к ладони – при диффузных поражениях;
- симптомы орального автоматизма;
- симптомы противоудержания (симптом Кохановского);
- лобная атаксия (астазия - абазия);
- лобная апраксия;
- моторная афазия;
- аграфия;

- апатико-абулический синдром («лобная психика») - безразличие больных к окружающему, отсутствие критики своих поступков, склонность к плоским шуткам (мория), благодушие (эйфория);
- гипокинез - снижение двигательной инициативы;
- аносмия (гипосмия), амблиопия, амавроз, синдром Кеннеди (атрофия соска зрительного нерва на стороне очага, на противоположной стороне - застойные явления на глазном дне) - при поражении основания лобной доли;

Симптомы раздражения: эпилептические припадки. Джексоновские фокальные судорожные приступы в результате раздражения отдельных участков прецентральной извилины.

ТЕМЕННАЯ ДОЛЯ.

Теменная доля отделена от лобной центральной бороздой, от височной – латеральной бороздой, от затылочной – воображаемой линией, проведенной от верхнего края теменно-затылочной борозды до нижнего края полушария головного мозга. На наружной поверхности теменной доли различают вертикальную постцентральную извилину и две горизонтальные дольки – *верхнетеменную и нижнетеменную*, разделенные вертикальной бороздой. Часть нижней теменной доли, расположенной над задним отделом латеральной борозды, называемой *надкраевой (супрамаргинальной) извилиной*, а часть, окружающую восходящий отросток верхней височной борозды – *угловой (ангулярной) извилиной*.

В теменной доле проводится анализ и синтез восприятий от рецепторов поверхностных тканей и органов движения.

Симптомы выпадения:

- анестезия всех видов чувствительности;

- астереогноз;
- апраксия;
- расстройство схемы тела: *аутоагнозия* - неузнавание или искаженное восприятие частей своего тела; *псевдомиелия* - ощущение лишней конечности или другой части тела; *анозогнозия* - неузнавание проявлений своего заболевания - при поражении недоминантного полушария (правого - у правшей);
- алексия;
- акалькулия;
- семантическая и амнестическая афазии;
- *синдром Герстмана* - пальцевая агнозия, акалькулия, нарушение право-левой ориентации (выключение задней части левой угловой извилины);
- нижнеквадрантная гемианопсия - разрушение глубоких отделов теменной доли.

Симптомы раздражения: сенсорные джексоновские приступы.

ВИСОЧНАЯ ДОЛЯ.

Височная доля отделена от лобной и теменной долей латеральной бороздой. На наружной поверхности этой доли различают верхнюю, среднюю, нижнюю височные извилины, отделенные друг от друга соответствующими бороздами. На нижней базальной поверхности височной доли находится латеральная затылочно-височная извилина, граничащая с нижней височной извилиной, а более медиально – извилина гиппокампа.

В височных долях находятся корковые отделы слухового, статокинетического, вкусового, обонятельного анализаторов. В глубине височной доли проходит часть проводников зрительного пути.

Симптомы выпадения:

- слуховая агнозия;
- височная атаксия;
- верхнеквадрантная гемианопсия;
- снопоподобные состояния ("никогда не виденного", никогда не слышанного", "давно виденного", давно слышанного");
- сенсорная афазия;
- височный автоматизм;
- вегетативно-висцеральные расстройства;
- нарушения памяти.

Симптомы раздражения: вкусовые, слуховые, обонятельные галлюцинации, приступы вестибулярного головокружения.

ЗАТЫЛОЧНАЯ ДОЛЯ.

Затылочная доля на наружной поверхности не имеет четких границ, отделяющих ее от теменной и височной долей. На внутренней поверхности полушария от теменной доли ее отграничивает теменно-затылочная борозда. Внутренняя поверхность этой доли разделяется широкой бороздой на клин и язычную извилину.

Зрительная доля связана со зрительными функциями.

Симптомы выпадения:

- одноименная гемианопсия;
- квадрантная гемианопсия;

- зрительная агнозия;
- метаморфопсии (макро- микропсии) - искаженное восприятие предметов.

Симптомы раздражения: зрительные галлюцинации (простые и сложные).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Виды афазий. Охарактеризовать каждую из них.
2. Чем отличается афазия от дизартрии?
3. Виды агнозий. Охарактеризовать каждую из них.
4. Перечислить разновидности зрительной агнозии.
5. Виды апраксий. Охарактеризовать каждую из них. При поражении каких отделов коры больших полушарий возникают апраксии?
6. Дать определение понятиям «аграфия», «алексия», «акалькулия». При поражении каких отделов коры больших полушарий они возникают?
7. Какие симптомы выпадения и раздражения характерны для поражения затылочной, височной, теменной и лобной долей головного мозга?

ЗАДАЧИ.

1. Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо. Определить локализацию патологического процесса.
2. Перед общим эпилептическим припадком у больного появляется кратковременное ощущение неприятных запахов: горелого мяса, тухлых яиц. Определить, где располагается патологический очаг. Как называется ощущение больного, предшествующее эпилептическому припадку.
3. У больного периодически возникают подергивания правой руки и мышц половины лица справа, не сопровождающиеся потерей сознания

(длиться 1,5 - 2 минуты). Определить локализацию патологического очага. Как называются эти подергивания?

4. Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния; дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остроумиям; неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптомы противодержания. Определить топический диагноз. Назвать рефлексы орального автоматизма. При каком поражении они наблюдаются?

5. У больного отмечены астереогнозия, апраксия, акалькулия, алексия. Больной правша. Определить топический диагноз. Объяснить описанные расстройства.

6. Больной разучился одеваться, не может пользоваться чашкой, ложкой. Его одевают, кормят. Определить топический диагноз. Как называются описанные расстройства?

7. 62-летний мужчина с инфарктом миокарда в анамнезе проснулся с выраженной правосторонней гемиплегией. Глаза тонически повернуты влево и не реагируют на угрожающие действия со стороны правого поля зрения. Реакция на боль в левой половине тела сохранена. Речь невразумительна, приказов не исполняет. Воспроизвести простые фразы не может. Какая форма расстройства речи у данного больного?

8. 45-летняя женщина с хронической фибрилляцией предсердий прекратила лечение варфарином и внезапно утратила понимание речи. Она была в состоянии произнести несколько понятных фраз и весьма бегло воспроизводила звуки, но была не в состоянии выполнять простейшие приказы или повторить простые предложения. Попытки письма вызывали у нее возбуждение и негативизм. Магнитно-резонансное исследование выявило повреждение, располагающееся в левой височной области и захватывающее верхнюю извилину. Какая форма расстройства речи у данной больной?

9. У 24-летней женщины внезапно нарушилась речь в третьем триместре беременности, протекавшей до этого без осложнений. В анамнезе - тяжелая мигрень с возникающей иногда транзиторной правосторонней гемиплегией. Ее состояние было удовлетворительным, и она была чрезвычайно расстроена неспособностью говорить и писать. Она не могла повторять простые фразы, но спустя 5 дней после острого нарушения речи начала произносить простые слова. Какая форма расстройства речи у данной больной?

2.5. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА.

Деятельность всех органов и систем регулируется вегетативной нервной системой. Анатомически вегетативная нервная система подразделяется на отделы:

- центральный — это совокупность нервных клеток и волокон, заложенных в головном и спинном мозге;
- периферический — это пограничный симпатический ствол с узлами, вне-и внутриорганные сплетения, отдельные клетки и их скопления в нервных стволах и сплетениях.

Таблица 3

Дифференциальная характеристика основных частей вегетативной нервной системы

Признаки	Части	
	симпатическая	парасимпатическая
Основные функции	<i>эрготропная</i> - направлена на вегетативно- метаболическое обеспечение различных	<i>трофотропная</i> — направлена на поддержание динамического постоянства внутренней

	форм адаптивного целенаправленного поведения (умственной и физической деятельности, реализации биологических мотиваций – пищевой, половой, мотиваций страха и агрессии).	среды организма (его физико-химических, биохимических, ферментативных, гуморальных и других констант).
возбуждающий медиатор	адреналин	ацетилхолин
тормозной медиатор	эрготамин	атропин
другое название	адренергическая	холинергическая
при преобладании возбудимости	частый пульс, тахипноэ, блеск глаз и расширение зрачков, наклонность к артериальной гипертензии, зябкость, похудание, запоры, тревожность, повышенная работоспособность, особенно в вечернее время, инициативность при пониженной сосредоточенности и др.	замедление пульса, снижение артериального давления, наклонность к обморокам, ожирению, узкие зрачки, апатия, нерешительность, работоспособность лучше в утренние часы
Локализация в гипоталамусе	задние отделы	передние отделы

Вся деятельность вегетативной нервной системы контролируется и регулируется корковыми отделами нервной системы (лобными долями,

лимбической областью, парагиппокамповой и поясной извилинами). Под лимбической системой понимают ряд корковых и подкорковых структур, тесно взаимосвязанных, имеющих общий характер развития и функции. В лимбическую систему входят образования обонятельных путей, расположенные на основании мозга, прозрачная перегородка, сводчатая извилина, кора задней орбитальной поверхности лобной доли, гиппокамп, зубчатая извилина. Подкорковые структуры лимбической системы: хвостатое ядро, скорлупа, миндалевидное тело, передний бугорок таламуса, гипоталамус, ядро уздечки. Лимбическая система теснейшим образом связана с ретикулярной формацией (лимбико-ретикулярный комплекс) и регулирует ритм сна и бодрствования, сложнейшие инстинктивные и эмоциональные реакции, память, внимание.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ симпатической нервной системы состоит из нейронов боковых рогов грудных и $L_I - L_{III}$ сегментов спинного мозга. Аксоны этих клеток проходят в составе передних корешков, затем от них отделяются белые соединительные ветви грудных и поясничных спинномозговых нервов, которые заканчиваются в узлах симпатического ствола. Он располагается на боковой поверхности тел не только грудных и поясничных позвонков, но и шейных и крестцовых.

Симпатический ствол имеет около 24 пар узлов (3 пары шейных - верхние, средние и нижние; 12 пар грудных, 5 - поясничных и 4 - крестцовых). Волокна, которые отходят от симпатического ствола, включают в себя постсинаптические, которые идут к исполнительным органам, и пресинаптические волокна, которые направляются к промежуточным узлам, расположенным между симпатическим стволом и эффекторным органом.

Так, из верхнего шейного симпатического узла формируется симпатическое сплетение сонной артерии, из нижнего - верхний сердечный нерв, образующий симпатическое сплетение в сердце. От грудных узлов

иннервируются аорта, легкие, бронхи, органы брюшной полости, от поясничных - органы малого таза.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА. Состоит из нейронов, расположенных в сером веществе ствола мозга (ядра III, VII, IX, X пар) и в крестцовых сегментах (S_{II} - S_{IV}). Аксоны этих клеток идут в составе соответствующих соматических и вегетативных нервов до исполнительного органа, в ткани которого они прерываются (интрамуральные узлы), постганглионарные волокна контактируют с гладкими мышцами и слизистыми оболочками. Волокна, иннервирующие секреторные слезоотделительные клетки, подчелюстную и подъязычную слюнные железы, идут в составе лицевого нерва (а точнее промежуточного нерва). Парасимпатические волокна ядер среднего мозга (в составе глазодвигательного нерва – непарное и парное мелкоклеточное ядро) подходят, соответственно, к ресничной мышце и мышце, суживающей зрачок и участвующей в аккомодации. Волокна ядер продолговатого мозга формируют лицевой, языкоглоточный, блуждающий нервы (верхнее и нижнее слюноотделительные ядра, вегетативное ядро) и обеспечивают парасимпатическую иннервацию сердца, легких, пищеварительной системы. Парасимпатические образования крестцового отдела спинного мозга иннервируют мочеполовые органы и прямую кишку.

2.5.1. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:

- *боковых рогов спинного мозга на уровне C_{VIII} - Th_I – цилио-спинальный центр.*

Аксоны тел симпатических нейронов в составе передних корешков выходят из позвоночного канала и в виде соединительной ветви проникают в первый грудной и нижний шейный узлы симпатического ствола. Волокна, не прерываясь, заканчиваются у клеток верхнего шейного

симпатического узла. Постганглионарные волокна оплетают стенку внутренней сонной артерии, по которой попадают в полость черепа, а затем по глазной артерии достигают глазницы и заканчиваются в гладкой мышце, при сокращении которой происходит расширение зрачка. Кроме того, симпатические волокна контактируют с мышцей, расширяющей глазную щель, и с гладкими мышцами клетчатки глазницы. При выключении импульсов, идущих по симпатическим волокнам, возникает триада симптомов (*синдром Клода - Бернара - Горнера*): сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели (птоз), западение глазного яблока (энофтальм);

- *узлов пограничного столба* - боль жгучего характера, не имеющая точных границ, периодически обостряющаяся, парестезии, гипестезии или гиперестезии, резко выраженные расстройства пиломоторной, вазомоторной, секреторной и трофической иннервации.

- Особое значение имеют поражения *четырех шейных симпатических узлов*: верхнего, среднего, добавочного и звездчатого. Поражение *верхнего шейного узла* проявляется в основном нарушением симпатической иннервации глаза (*синдром Бернара - Горнера*). Боль распространяется на половину лица и даже всю половину туловища. Поражение *звездчатого узла* проявляется болями и расстройствами чувствительности в верхней конечности и верхнем отделе грудной клетки.

При поражении:

- *верхних грудных узлов* возникают боли и кожные проявления, сочетающиеся с вегетативно-висцеральными нарушениями (затруднение дыхания, тахикардия, боли в области сердца). Обычно проявления более выражены слева.

- нижнегрудных и поясничных узлов проявляется нарушением кожно-вегетативной иннервации нижней части туловища, ног и вегетативно-висцеральными расстройствами органов брюшной полости;
- *ганглиев - крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и подъязычного.*

1. *Ганглионеврит крылонебного узла (синдром Сладера)* - при воспалительных процессах в основной и верхнечелюстной пазухах, решетчатом лабиринте. Характеризуется спонтанными резкими болями в глазу, вокруг орбиты, в области корня языка, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней челюсти. Болевые пароксизмы сопровождаются выраженными вегетативными симптомами: покраснением половины лица, отеком тканей лица, слезотечением, обильным отделением секрета из одной половины носа. Часто болезненные пароксизмы развиваются ночью, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, прекращаются после смазывания задних отделов носовой полости раствором кокаина с адреналином.

2. *Поражение цилиарного узла (синдром Оппенгейма)* - приступы резких болей в области глазного яблока или позади него, сопровождающиеся светобоязнью, слезотечением, покраснением конъюнктивы глаза. На коже носа и лба возможны незначительные герпетические высыпания.

3. *Поражение ушного узла (невралгия ушного узла)* - приступы односторонних болей жгучего характера, продолжающихся от нескольких минут до часа, локализуются в височной области, спереди от наружного слухового прохода, обычно иррадиируют в нижнюю челюсть, в область подбородка, иногда в зубы и даже в шею. Провоцирующими моментами являются переохлаждение лица, прием горячей пищи, надавливание на точку между наружным слуховым проходом и головкой височно-

челюстного сустава. Внутрикожная новокаиновая блокада этой области прекращает приступ.

4. *Поражение подчелюстного и подъязычного узлов* - проявляется постоянными болями в подчелюстной области и языке, сопровождается усилением слюноотделения. Появление болевых пароксизмов после приема обильной пищи - один из отличительных признаков поражения обоих узлов.

2.5.2. ИННЕРВАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ. РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ.

Мышечная основа мочевого пузыря и прямой кишки состоит преимущественно из гладкой мускулатуры, а поэтому иннервируется вегетативными волокнами. В то же время в состав пузырного и анального сфинктеров входят поперечнополосатые мышцы, что дает возможность произвольного их сокращения и расслабления.

В акте мочеиспускания можно выделить 2 компонента:

- *непроизвольно-рефлекторный;*
- *произвольный.*

Рефлекторное опорожнение мочевого пузыря осуществляется благодаря сегментарным центрам симпатической (боковые рога спинного мозга на уровне сегментов L_1-L_3) и парасимпатической иннервации (сегменты $S_2 - S_4$). Симпатическая иннервация осуществляется нижним подчревным сплетением, пузырными нервами, а парасимпатическая иннервация — тазовым нервом. Симпатические волокна сокращают сфинктер и расслабляют детрузор (гладкие мышцы). Парасимпатические волокна вызывают расслабление сфинктера и сокращение детрузора. При повышении тонуса симпатической нервной системы возникает задержка

мочи, а возбуждение парасимпатического центра приводит к опорожнению мочевого пузыря.

Поперечнополосатая мускулатура тазовых органов (наружный сфинктер мочевого пузыря) иннервируется половым нервом ($S_2 - S_4$). Чувствительные волокна от наружного сфинктера уретры направляются в сегменты $S_2 - S_4$, где и замыкается рефлекторная дуга. Другая часть волокон через систему боковых и задних канатиков направляется к коре больших полушарий. Связи спинальных центров с корой (парацентральная доля и верхние отделы передней центральной извилины) прямые и перекрестные. Кора больших полушарий обеспечивает произвольный акт мочеиспускания. Кортикальные центры не только регулируют произвольное мочеиспускание, но и могут затормаживать этот акт.

Регуляция мочеиспускания представляет собой своеобразный циклический процесс. Наполнение мочевого пузыря приводит к раздражению рецепторов, находящихся в детрузоре, слизистой оболочке пузыря и проксимальной части уретры. От рецепторов импульсы передаются как в спинной мозг, так и в вышестоящие отделы - диэнцефальную область и кору больших полушарий головного мозга. Благодаря этому формируется чувство позыва на мочеиспускание. Пузырь опорожняется в результате координированного действия нескольких центров: возбуждение спинномозгового парасимпатического, некоторого угнетения симпатического, произвольного расслабления наружного сфинктера и активного напряжения мышц брюшного пресса. После завершения акта мочеиспускания начинает преобладать тонус симпатического спинномозгового центра, способствующего сокращению сфинктера, расслаблению детрузора и наполнению пузыря. При соответствующем наполнении цикл повторяется.

Таблица 4

Основные нарушения мочеиспускания

Тип нарушения мочеиспускания	Клинические проявления	Очаг поражения в нервной системе
центральный	императивные позывы задержка мочи недержание мочи	Поражение проводящих корково-спинномозговых путей
периферический	парадоксальная ишурия истинное недержание мочи	Поражение парасимпатического спинномозгового центра Поражение парасимпатического и симпатического спинномозговых центров

Задержка мочи возникает при спазме сфинктера, слабости детрузора. Но она обычно имеет преходящий характер. Временная задержка мочи сменяется недержанием мочи вследствие «растормаживания» спинальных сегментарных центров. Это недержание является, по существу, автоматическим, непроизвольным опорожнением мочевого пузыря по мере его наполнения и называется периодическим недержанием мочи. При этом вследствие сохранения рецепторов и чувствительных путей ощущение позыва к мочеиспусканию приобретает характер императивного (больной должен помочиться немедленно, иначе произойдет непроизвольное опорожнение мочевого пузыря).

Парадоксальная ишурия возникает при переполнении мочевого пузыря, когда сфинктер частично раскрывается под давлением мочи, и моча выделяется каплями.

Истинное недержание мочи, паралич мочевого пузыря характеризуется тем, что моча постоянно выделяется каплями, по мере ее поступления в мочевой пузырь

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дать клиническую характеристику основным синдромам поражения боковых рогов спинного мозга, пограничного столба, ганглиев.
2. Охарактеризовать расстройства функций тазовых органов.

ГЛАВА.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ.

1. *Исследование цереброспинальной жидкости.* С целью получения ее для лабораторного исследования выполняется люмбальная пункция. Общее количество составляет 100 - 150 мл. В патологических условиях количество ее может увеличиваться до 800 – 1000 мл. Нормальное давление в положении лежа 110 – 160 мм водного столба, в положении сидя – 240 – 280 мм водного столба. При отсутствии манометра о давлении судят по частоте вытекания капель (в норме до 60 капель в 1 минуту). Относительная плотность цереброспинальной жидкости – 1006 – 1007, pH – 7,4 – 7,6 со слабощелочной реакцией. Нормальная цереброспинальная жидкость бесцветная и прозрачная. В ней определяют клетки, белок, глюкозу, хлориды. У детей старшего возраста и взрослых - 1-5 клеток в 1 мкл. Иногда число клеточных элементов в лабораторных анализах указывается в 3 мкл (например, 15/3). Повышение содержания лейкоцитов в ликворе называется плеоцитозом. В норме содержание белка от 0,1 до 0,3 г/л. Сахар содержится в количестве 0,45 - 0,65 г/л. Содержание хлоридов составляет 125 ммоль/л, калия – 2,9 ммоль/л, натрия 147,9 – 156,6 ммоль/л, кальция – 1,7 ммоль/л, магния – 0,8 ммоль/л и фосфора – 0,6 ммоль/л.

Таблица 5

Изменения спинномозговой жидкости при некоторых заболеваниях

Заболевание	Давление мм.вод. столба	Цвет	Концентра ция белка, г/л	Количество клеток 10 ⁹ /л	Концентра ция глюкозы ммоль/л
Норма	70 - 200	бесцветная	0,15 – 0,45	0. - 5	2,8 – 4,2
<u>Менингит</u>					
• серозный	рост до 600	бесцветная	в норме	плеоцитоз лимфоциты	в норме
• гнойный	рост до 600	мутная беловатого, зеленоватого цвета	рост до 0,6 – 0,9 и выше	плеоцитоз нейтрофилы	в норме
<u>Опухоль мозга</u>	рост до 600	бесцветная, ксантохромн ая	рост (от 0,6 до 10,0 и выше)	в норме	в норме
<u>Субарахноид альное кровоизлиян ие</u>	рост до 600	кровянистая (цвет морса)	рост (до 1,0)	свежие или выщелоченн ые эритроциты	рост

2. Рентгенография черепа и позвоночника. Применяют при внутричерепных заболеваниях, травмах головы, при патологических изменениях в позвонках. Делают в 2-х проекциях – в прямой и боковой, что позволяет выявить переломы костей черепа, усиление сосудистого рисунка, изменения турецкого седла, остеомы, усиление пальцевых вдавлений.

3. Церебральная ангиография – метод, дающий возможность увидеть на рентгенограмме черепа изображение сосудистого русла мозга после введения контрастного вещества в мозговые сосуды. Ангиографические методы условно подразделяют на прямые, при которых

производится пункция сонной или позвоночной артерии, и катетеризационные, когда контрастное вещество вводится в магистральные сосуды головы путем их катетеризации через бедренную, подмышечную или плечевую артерии. Церебральная ангиография позволяет уточнить характер и локализацию патологического процесса и применяется в диагностике опухолей головного мозга, пороков развития сосудистой системы (артериальные и артериовенозные аневризмы), некоторых форм инсульта для уточнения показаний к хирургическому вмешательству, а также для контроля результатов ряда хирургических вмешательств. Ангиография важна для исследования коллатерального кровоснабжения и определения скорости мозгового кровотока.

4. Миелография - метод введения контрастного вещества (майодил, воздух, радиоактивный инертный газ - ксенон) в подпаутинное пространство спинного мозга с последующей рентгенографией позвоночника. Метод дает возможность уточнить характер и локализацию патологического процесса. Миелография показана при опухолях спинного мозга, грыжах межпозвонковых дисков, хронических спинальных арахноидитах и других патологических процессах, ограничивающих просвет позвоночного канала. Различают миелографию восходящую и нисходящую в зависимости от вида и относительной плотности контрастного вещества.

5. Компьютерная томография - один из наиболее современных методов исследования в неврологии. Основу составляет аппарат, в котором узкий пучок рентгеновского излучения, направленный на больного, регистрируется после прохождения через ткани высокочувствительным прибором, определяющим поглощение излучения. Данные обрабатываются компьютером, который на дисплее воссоздает картину среза. С помощью компьютерной томографии можно обнаружить незначительные изменения плотности мозга (опухоль, инсульт, гематома и т.д.).

6. Электроэнцефалография (ЭЭГ) - метод исследования функционального состояния головного мозга путем регистрации его биоэлектрической активности через неповрежденные покровы кожи. Регистрация биопотенциалов непосредственно с обнаженного мозга называется электрокортикографией. Регистрация и запись биопотенциалов головного мозга происходит при помощи электроэнцефалографа. Основными компонентами ЭЭГ здорового взрослого человека в состоянии покоя являются альфа- и бета-ритмы. При патологических состояниях (судорожных состояниях, инсультах и др.) на ЭЭГ появляются дельта-волны, тета-волны, острые волны, пики-комплексы «волна — пик», пароксизмальная активность.

7. Электромиография - метод регистрации биоэлектрической активности мышц, позволяющий определить состояние нервно-мышечной системы. Этот метод применяется у больных с различными двигательными нарушениями для определения места, степени и распространенности поражения. Применение электромиографического исследования позволяет произвести топическую диагностику поражения корешка, сплетения или периферического нерва, выявить тип поражения (единичный или множественный, аксональный или демиелинизирующий), уровень компрессии нерва при туннельных синдромах, а также состояние нервно-мышечной передачи.

8. Реоэнцефалография - метод исследования церебральной гемодинамики, позволяющий получить показатели интенсивности кровенаполнения головного мозга, состояния тонуса мозговых сосудов и венозного оттока. Метод основан на графической регистрации изменений величины сопротивления тканей головы при пропускании переменного тока.

9. Эхоэнцефалография (ЭХО-ЭГ) - метод исследования головного мозга с помощью ультразвука. Этим методом измеряется

латеральное смещение медиально расположенных структур головного мозга, для чего при помощи регистрации отраженных ультразвуковых импульсов (эхо-сигналов) определяют и сравнивают расстояние от симметричных точек поверхности головы слева и справа до III желудочка, прозрачной перегородки и эпифиза. Отклонение срединного М-Эхо более чем на 2 мм в одну из сторон должно рассматриваться как патология. Наиболее информативным показателем объемного поражения полушария большого мозга следует считать смещение срединного М-Эхо в сторону здорового полушария. Появление на эхоэнцефалограмме большого числа отраженных сигналов между начальным комплексом и М-Эхо указывает на наличие отека головного мозга.

10. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) - метод основан на эффекте Допплера, который состоит в уменьшении частоты ультразвука, отражаемого от движущейся среды, в том числе от движущихся эритроцитов крови. Сдвиг частоты (доплеровская частота) пропорционален скорости движения крови в сосудах и углу между осью сосуда и датчика. УЗДГ позволяет чрескожно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в поверхностно отделах сонных и позвоночных артерий. Оценка направления кровотока по сосудам, потенциально являющимся коллатералиями, дает возможность установить источник коллатерального кровообращения. Метод не заменяет полностью ангиографию, но значительно расширяет возможности объективизировать недостаточность мозгового кровообращения. Метод применим не только для первичной диагностики, но и для динамического наблюдения и оценки эффективности медикаментозного и хирургического методов лечения.

11. Магнитно-резонансная томография (МРТ). Метод основан на регистрации электромагнитного излучения, испускаемого протонами после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном

магнитном поле. Излучение протонами энергии в виде разночастотных электромагнитных колебаний происходит параллельно с процессом релаксации - возвращением протонов в исходное состояние на нижний энергетический уровень. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее от двух его компонентов: T1- времени продольной и T2- времени поперечной релаксации. Исследование в режиме T1 дает более точное представление об анатомических структурах головного мозга (белое, серое вещество), в то время как изображение, полученное при исследовании в режиме T2, в большей степени отражает состояние воды (свободная, связанная) в тканях. Помимо получения анатомических изображений, МРТ позволяет изучать концентрацию отдельных метаболитов или, выполненная в сосудистом режиме, получить изображение сосудов, кровоснабжающих мозг. С помощью МРТ может быть определено положение у больного двигательных, зрительных или речевых центров мозга, их отношение к патологическому очагу - опухоли, гематоме. Метод позволяет выявить органические процессы (опухоли, кисты, паразиты) в нервной системе, атеросклеротические бляшки в сосудах мозга и т.д.

Часть II. ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ.

ГЛАВА 4. ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

К инфекционным заболеваниям нервной системы относят:

- *менингит* - воспаление оболочек головного мозга;
- *энцефалит* - воспаление головного мозга;
- *миелит* - воспаление спинного мозга;

--- *специфические заболевания*, вызываемые простейшими и приводящие к тяжелому поражению нервной системы и внутренних органов (токсоплазмоз, сифилис, нейробруцеллез).

Инфекционные заболевания нервной системы - особая область клинической медицины. Еще в начале XX века от нейроинфекций умирало около 50% населения. В настоящее время - менее 2%. При этом менингиты составляют 27 - 29% от всех органических заболеваний центральной нервной системы.

4.1. МЕНИНГИТЫ.

Менингит - воспаление оболочек головного и спинного мозга. Различают *лептоменингит* - воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек и *пахименингит* - воспаление твердой мозговой оболочки. В клинике под термином "*менингит*" обычно подразумевают воспаление мягкой мозговой оболочки.

4.1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ.

I. По этиологии:

- *бактериальные* (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный);
- *вирусные* (острый лимфоцитарный хореоменингит, менингит, вызываемый вирусами ЕСНО и Коксаки, менингит, вызываемый вирусом эпидемического паротита);
- *грибковые* (кандидозный, турулезный и др.);
- *протозойные* (токсоплазмозный, сифилитический и др.).

II. По патогенезу

- *первичный* - развивается без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания какого-либо органа;
- *вторичный* - осложнение общего или локального инфекционного заболевания;

III. По локализации процесса

- *генерализованный*;
- *ограниченный*;
- *базальный* - на основании мозга;
- *конвекситальный* - на выпуклой поверхности.

IV. По клинике (в зависимости от развития и течения):

- *молниеносный*;
- *острый*;
- *подострый*;
- *хронический*;

по степени выраженности (формы):

- *легкая*;
- *средней тяжести*;
- *тяжелая*;
- *крайне тяжелая*.

V. По характеру воспалительного процесса в оболочках и изменений в цереброспинальной жидкости:

- *серозный*;
- *гнойный*.

4.1.2. ПАТОГЕНЕЗ.

Имеются 3 пути инфицирования менингеальных оболочек:

■ при открытой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмах, при переломах и трещинах основания черепа, сопровождающихся ликвореей;

■ контактное, периневральное и лимфогенное распространение возбудителей на менингеальные оболочки при существующей гнойной инфекции придаточных пазух носа, среднего уха или сосцевидного отростка, глазного яблока и др.

■ гематогенное распространение.

К *патогенетическим механизмам* клинических проявлений менингита относятся:

- воспаление и отек мозговых оболочек;
- дисциркуляция в мозговых и оболочечных сосудах;
- гиперсекреция цереброспинальной жидкости и задержка ее резорбции, что приводит к развитию водянки мозга и повышению внутримозгового давления;
- перероздражение оболочек мозга и корешков черепных и спинальных нервов;
- общее воздействие интоксикации.

Диагноз менингита устанавливается на основании сочетания следующих синдромов:

1. *общее инфекционного* - озноб, жар, повышение температуры, воспалительные изменения в периферической крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.), иногда кожные высыпания. Пульс в ранней стадии может быть замедленным, но по мере прогрессирования болезни учащается. Ритм дыхания может быть неправильным, частота увеличена;
2. *общемозгового* - головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, общая гиперестезия, эпилептический синдром, вялость, адинамия, галлюцинации;

3. *оболочечного (менингеального)* - менингеальная поза («поза легавой собаки»), ригидность шейных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), симптом "подвешивания" Лесажа у детей, болезненность глазных яблок при надавливании и движении глазами;

4. *воспалительных изменений цереброспинальной жидкости* - клеточно-белковая диссоциация за счет повышения количества нейтрофилов при гнойных и лимфоцитов при серозных менингитах, уровень белка тоже повышается, но меньше, чем содержание клеток. Уровень сахара при большинстве бактериальных менингитов снижен.

Менингизм - *раздражение* мозговых оболочек. В отличие от менингита в ликворе нет воспалительных изменений.

4.1.3. ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ, ПЕРВИЧНЫЙ И ВТОРИЧНЫЙ.

4.1.3.1. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ.

Первичное гнойное воспаление мозговых оболочек, вызываемое менингококком Вексельбаума. Наблюдаются эпидемические вспышки и спорадические случаи заболевания зимой и весной. Источником инфекции являются больные менингитом и здоровые бациллоносители. Заболевание передается капельным путем. Входными воротами является носоглотка. Отсюда менингококки проникают в кровь, вызывая бактериемию и септицемию. Попадая в оболочки головного и спинного мозга через сосудистые сплетения, менингококк вызывает бурную воспалительную реакцию, выражающуюся в гиперемии, накоплении серозно-гнойного, а в дальнейшем гнойного экссудата в субарахноидальных пространствах вдоль

борозд основания и передней части свода головного мозга и оболочках спинного мозга.

Инкубационный период от 1 до 4 дней. По окончании его заболевание развивается остро. Наступает озноб с последующим быстрым подъемом температуры тела до 39 - 40 °. Возникает мучительная головная боль, сопровождается рвотой. Уже в первые часы заболевания развивается раздражительность, повышенная чувствительность к свету, шуму, возбуждение, делириозное состояние. В некоторых случаях быстро развивается бессознательное состояние. Резко выражены менингеальные симптомы. Примерно у 60% больных на 2 - 6 дни заболевания отмечаются герпетические высыпания на губах и лице. Характерно появление различных кожных высыпаний. В крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с появлением юных форм лейкоцитов. СОЭ ускорено до 30 - 40 мм в час. Давление спинномозговой жидкости повышено. Ликвор мутный, гнойный. Число клеток увеличено до 10000 в 1 мм за счет полинуклеаров. Количество белка увеличено. В мазках осадка ликвора можно обнаружить менингококки.

Различают следующие *формы* эпидемического цереброспинального менингита:

- *молниеносная* - чрезвычайно острое развитие, высокая температура, бессознательное состояние, незначительные изменения в спинномозговой жидкости. Быстрый смертельный исход;
- *абортивная* - характеризуется появлением нерезковыраженного менингеального синдрома, недомоганием, небольшим подъемом температуры, незначительными изменениями в ликворе;
- *хроническая форма* - длительное рецидивирующее течение заболевания с периодами ремиссий и обострений.

Дифференциальная диагностика проводится с вторичным гнойным менингитом.

4.1.3.2. ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ.

Вторичные гнойные менингиты могут вызываться различными микроорганизмами (стафилоккоками, стрептококками, пневмококками и т. д.). Возникают при наличии в организме другого заболевания, вызываемого обычно данной инфекцией. Инфекция из основного очага распространяется на мозговые оболочки в основном двумя путями: *метастатически - гематогенным и контактным (например, из уха)*.

Диагностика вторичных гнойных менингитов возможна только при всестороннем обследовании больного (ухо, внутренние органы, костная система и т.д.) в сочетании с бактериологическим и иммунологическим изучением крови и ликвора. Патоморфологическая и клиническая картина вторичных гнойных менингитов мало чем отличается от таковой при эпидемическом цереброспинальном менингите.

4.1.3.2.1. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ:

1. Этиотропная терапия:

- при неизвестном возбудителе - *пенициллин* 400000 - 1000000 на 1 кг веса в сутки, *стрептомицин* 500000 2 раза в сутки, *левомицетин*;
- при выделении возбудителя - антибиотик, к которому чувствителен микроорганизм, не отменяя пенициллинотерапию.

2. Патогенетическая терапия:

- *дезинтоксикационная* - форсированный диурез, введение больших количеств жидкости, до 3 литров в сутки;

- *дегидратационная* - лазикс, фуросемид и т. д. с изменением диуреза и количества потребляемой жидкости;

- *десенсибилизирующая* - димедрол, супрастин, фенкарол и т. д.;

3. Симптоматическая терапия:

- *борьба с психомоторным возбуждением* - седуксен, реланиум, рогипнол и т. д.;

- *борьба с гипертермией* (при повышении температуры тела выше 39 - 40 С);

- *препараты, регулирующие сердечную деятельность и кровообращение.* При вторичном гнойном менингите санация первичного очага, лечение заболевания, приведшего к осложнению;

- *парентеральное кормление.*

Объективным критерием излеченности гнойного менингита является санация спинномозговой жидкости - количество клеток в 1 мкл не более 100, при этом 70% из них должны составлять *лимфоциты*.

4.1.4. СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ.

4.1.4.1. ОСТРЫЙ ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ХОРЕОМЕНИНГИТ.

Вызывается фильтрующим вирусом, резервуаром и переносчиком которого являются домашние мыши. Развитие острое с повышения температуры, сильная головная боль, рвота. Менингеальные симптомы выражены нерезко. Спинномозговая жидкость прозрачная, давление ее повышено, цитоз увеличен от нескольких десятков до нескольких сот клеток в 1 мкл, преимущественно лимфоциты, количество белка повышено умеренно, белковые реакции положительные, количество хлоридов и сахара нормальное. Течение заболевания благоприятное, средняя продолжительность от 2 до 4 недель, иногда ремиттирующее.

Лечение: дегидратационная терапия, транквилизаторы, повторные люмбальные пункции.

4.1.4.2. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ.

Серозный менингит, вызываемый проникновением в спинномозговую жидкость микобактерий туберкулеза. Обычно туберкулезный менингит осложняет остро или хронически протекающий туберкулез внутренних органов, костей, кожи, лимфатических узлов. В оболочки головного мозга микобактерии туберкулеза заносятся из очага, расположенного в каком-либо внутреннем органе или туберкула в центральной нервной системе. Путь проникновения - гематогенный, через хореоидные сплетения. При патоморфологическом обследовании тканей мозга отмечаются обильные серозно-фиброзно-экссудативные изменения мягкой мозговой оболочки, наиболее резко выраженные на *основании мозга*. На оболочке обнаруживается высыпание миллиарных бугорков по ходу сосудов. Воспалительный процесс может переходить на вещество мозга, давая картину *менингоэнцефалита*.

Обычно туберкулезный менингит начинается *постепенно с продромальных явлений*. Появляется нарастающая по интенсивности головная боль, адинамия, раздражительность, бессонница или сонливость. К концу продромального периода (от 5 дней до 3 недель) повышается температура до субфебрильных цифр, появляются признаки раздражения мозговых оболочек. В период появления менингеального синдрома наблюдаются поражения черепномозговых нервов (III, IV, VI, VII пары). Возможны изменения глазного дна: невриты, хореоретиниты, застойные диски зрительных нервов. При распространении процесса на вещество мозга появляются симптомы очагового поражения: парезы, параличи, эпилептиформные приступы, симптомы поражения подкорковых структур. Без лечения

туберкулезный менингит обычно заканчивается летально на 3 - 4 неделе заболевания. Со стороны крови: лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ. Ликвор бесцветный, прозрачный, иногда опалесцирует, вытекает под давлением. *Клеточно- белковая диссоциация* (клеточный состав увеличивается до 100 - 300 в 1 мкл, преимущественно лимфоциты, белка от 45 до 200 мг%, снижено количество сахара и хлоридов). При стоянии ликвора может выпадать тонкая фибриновая сеточка, в которой иногда обнаруживают возбудителя туберкулеза. У 50% больных выявляется положительная туберкулиновая проба. Лечение: антибактериальная терапия (рифампицин, изониазид, пиразинамид), дегидратационная и десенсибилизирующая терапия. Лечение проводится в специализированном стационаре.

4.2. ЭНЦЕФАЛИТЫ

4.2.1. ПЕРВИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.

4.2.1.1. КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ (ВЕСЕННЕ - ЛЕТНИЙ).

Заболевание вызывается фильтрующим нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Вирус попадает в организм человека двумя путями: *через укус клеща и алиментарно*. Инкубационный период при укусе клеща длится 8 - 20 дней, при алиментарном способе заражения - 4 - 7 дней. Воспалительно-дегенеративные изменения локализуются в *передних рогах шейной части спинного мозга, ядрах продолговатого мозга, моста мозга, коре большого мозга*. Характерны деструктивные васкулиты, некротические очажки и точечные геморрагии. Для хронической стадии клещевого энцефалита типичны фиброзные изменения оболочек головного мозга с образованием спаек и арахноидальных кист, выраженная пролиферация глии.

КЛИНИКА. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до 39 - 40 С, озноба, сильной головной боли, повторной рвоты. Температурная кривая носит *двугорбый характер*, с интервалом между первым и вторым подъемом в 2 - 5 суток, с последующим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъем температуры соответствует проникновению вирусов в ЦНС и развитию неврологических симптомов. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют следующие клинические формы:

- *лихорадочную форму*. Проявляется общеинфекционным синдромом. Лихорадка - в пределах 5, реже – 6-7 дней. Ликвор без патологии, в крови изменений нет;
- *менингеальную*. Проявляется в виде серозного менингита. Лихорадка до 10 дней. В ликворе – умеренный лимфоцитарный плеоцитоз. Полное выздоровление через 2 – 3 недели. Нередко сохраняется длительный астенический синдром;
- *менингоэнцефалитическую форму*. Характерно сочетание общемозговых и очаговых симптомов. Выявляются парезы, поражения черепных нервов, гиперкинезы, эпилептики, нарушения сознания. В ликворе – умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, в крови – умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ;
- *полиомиелитическую*. На фоне общеинфекционного синдрома остро развивается верхний проксимальный вялый парез, обычно асимметричный, нередко в сочетании с параличом мускулатуры шеи;
- *полиоэнцефалитическую*. На фоне общеинфекционного синдрома чаще на 3 – 5 –й день развиваются симптомы поражения двигательных черепных нервов: чаще бульбарной группы.

- *полиоэнцефаломиелитическую* - характерны вялые парезы или параличи в мышцах шеи, плечевого пояса, проксимальных сегментах верхних конечностей. "Свисающая голова", бульбарные нарушения;
- *полирадикулоневритическую* - протекает с признаками поражения корешков и нервов.

Хроническая форма энцефалита проявляется кожевниковской эпилепсией - постоянными миоклоническими подергиваниями определенных групп мышц с периодическим возникновением больших эпилептических приступов.

ДИАГНОСТИКА. Точная диагностика возможна с помощью РСК, РН, РТГА. Выделение вируса из крови и ликвора. В крови - лейкоцитоз, увеличение СОЭ, в ликворе - клеточно-белковая диссоциация за счет лимфоцитов.

ПРОФИЛАКТИКА. Применение тканевой культуральной вакцины для вакцинации местного населения и лиц, направляемых на работу в эндемические очаги. Иммунизация проводится троекратно с последующей ревакцинацией через 4 - 12 мес.

В связи с клещевым энцефалитом нельзя не сказать о *КЛЕЩЕВОМ БОРРЕЛИОЗЕ (Лайм-боррелиозе - ЛБ)*.

4.2.1.1.2. КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ (Лайм-боррелиоз).

Резервуаром клещевого боррелиоза являются грызуны и дикие животные, а переносчиками — те же иксодовые клещи. Его очаги и сезонность заболевания практически совпадают с клещевым энцефалитом. Однако если заболевание клещевым энцефалитом проявляется остро, то начало заболевания клещевого боррелиоза может пройти вообще незамеченным. Возбудителем этого заболевания является *боррелия*, которая принадлежит к тому же виду спирохет, что и сифилитическая бледная

трепонема. Заболевание начинается после инкубационного периода, который продолжается от 3 до 30 дней и обычно протекает в 3 стадии.

I стадия. Возникает лихорадка умеренной интенсивности, сопровождающаяся общим недомоганием, напоминающая респираторно-вирусную инфекцию. Примерно у 1/3 больных в это время вокруг места укуса клеща вспыхивает яркая четко очерченная эритема округлой или овальной формы от 10 до 50 см в диаметре. Она чаще всего не вызывает никаких ощущений. Иногда отмечается регионарная к ней лимфаденопатия, также безболезненная. Эритема угасает через 2 – 3 недели.

II стадия развивается через несколько недель или месяцев. Характерны неврологические проявления по типу *менингоградикулита* с волнообразным течением: *серозный менингит* с умеренно выраженным менингеальным синдромом, лимфоцитарным плеоцитозом в сочетании с поражением грудных и поясничных корешков; *острого или подострого энцефалита* или *менингоэнцефалита* с рассеянной очаговой симптоматикой. Нередко в этой стадии *поражение сердечной мышцы (миокардит)* с нарушением проводящей системы сердца, *рецидивирующие моноартриты крупных суставов (коленных)*.

III стадия возникает через месяцы и годы. Ее основные клинические проявления – *хронические артриты крупных суставов*. Неврологические проявления в виде *энцефаломиелита с энцефалопатией, атаксией, деменцией*.

Диагностика. Основным методом является *непрямая реакция иммунофлюоресценции с корпускулярным антигеном бактерии*.

Лечение. Антибиотики в максимальных дозах и длительно. Кортикостероиды не применяют, поскольку они снижают эффективность антибиотикотерапии.

Профилактика. Защита от укуса клещей.

4.2.1.2. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ ЭКОНОМО.

Возбудитель не обнаружен. Характерно поражение *мозгового ствола и базальных ядер*.

Выделяют 2 стадии: *острую и хроническую*.

КЛИНИКА. Острая стадия начинается с подъема температуры до 38 - 39⁰ С. Появляются умеренная головная боль, рвота, мышечные боли. Лихорадочный период в среднем длится около 2 недель. В этот период появляется неврологическая симптоматика:

- *нарушение сна;*
- *птоз, диплопия, анизокория, паралич взора, отсутствие реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию при живой реакции на свет (обратный синдром Аргайл Робертсона) - при поражении ядер и нервов (III, VI);*
- *вестибулярные расстройства в виде головокружения с тошнотой и рвотой, нистагм;*
- *гиперкинезы;*
- *гипоталамические нарушения;*
- *психосенсорные расстройства (зрительные, обонятельные, слуховые галлюцинации, изменение восприятия формы и окраски окружающих предметов);*
- *в ликворе - плеоцитоз лимфоцитарный, небольшое увеличение белка и сахара, в крови - лейкоцитоз с увеличением лимфоцитов и эозинофилов, увеличение СОЭ.*

На ЭЭГ выявляются генерализованные изменения, выражена медленная активность. Острая стадия может длиться от 2 - 4 дней до 4 месяцев.

Основные клинические проявления хронической стадии эпидемического энцефалита - *синдром паркинсонизма*.

ЛЕЧЕНИЕ. В острой стадии противовоспалительное, десенсибилизирующее, дегидратирующее, в хронической стадии - препараты заместительной терапии (наком, мадопар), Н-холинолитики.

4.2.1.3. ЭНЦЕФАЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА.

Вирус проникает в ЦНС *гематогенным и периневральным путем*. Выявляются грубый отек вещества мозга, очаги некроза и геморрагий с гибелью нейронов и глиальных клеток. Заболевание наблюдается чаще в возрасте от 5 до 30 лет или после 50 лет. Проявляется поражением медиобазальных отделов лобно-височной области и лимбических структур.

КЛИНИКА. Заболевание начинается остро, с подъема температуры, появления менингеальных симптомов, общих эпилептикоподобных приступов. Очаговая симптоматика проявляется моно-гемипарезами, гиперкинезами, пирамидными рефлексами. В ликворе: лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение белка. Диагностика подтверждается реакциями и методом иммунофлюоресцирующих антител.

4.2.1.4. ГРИППОЗНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ.

Вызывается вирусами гриппа А1, А2, А3, В. Возникает как осложнение вирусного гриппа. Вирус гриппа не обладает истинными нейротропными свойствами, оказывает токсическое влияние на рецепторы

сосудов мозга, вызывая нейротоксикоз и дисциркуляторные явления в головном мозге. Развивается чаще в конце заболевания через 1 - 2 недели после него. Характеризуется общеинфекционными, общемозговыми и очаговыми симптомами. Возможно поражение периферической нервной системы в виде невралгии тройничного и большого затылочного нерва, пояснично-крестцового и шейного радикулита, поражения симпатических узлов. В ликворе плеоцитоз и умеренное содержание белка. Течение благоприятное, заканчивается полным выздоровлением. В острый период заболевания гриппом возможно развитие **ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ГРИППОЗНОГО ЭНЦЕФАЛИТА**. Заболевание начинается апоплектиформно, с высокого подъема температуры, озноба, нарушения сознания вплоть до комы. Часты общие эпилептиформные припадки. В ликворе следы крови. Течение тяжелое, часто летальный исход.

4.2.2. ВТОРИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.

4.2.2.1. ВАКЦИНАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.

Могут развиваться после *противооспенной вакцинации, введения вакцин КДС и АКДС, при антирабических прививках*. В основе лежит *аллергическая реакция мозга*. Процесс локализуется в *белом веществе головного и спинного мозга*, характеризуется образованием очагов демиелинизации. Первые симптомы обычно появляются на 7 - 12 день после вакцинации. Заболевание развивается остро, с повышения температуры до 39 - 40 . Возникают головная боль, рвота, потеря сознания, эпилептиформные припадки. Иногда выявляются менингеальные припадки. Развиваются центральные парезы, параличи, нарушения координации движений, гиперкинезы. В ликворе повышения давления, лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка и сахара. Течение благоприятное. *Особенностью течения энцефалита при антирабических*

прививках является возможность манифестации в виде строго энцефаломиелополирадикулоневрита. Лечение: десенсибилизирующие, дегидратирующие, противосудорожные, жаропонижающие препараты.

КОРЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ. Инфекционно-аллергический энцефалит. Развивается остро, чаще на 3 - 5 день после появления сыпи. Течение тяжелое, летальность может достигать 25%.

ЭНЦЕФАЛИТ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ. Развивается на 3 - 7 день после появления высыпаний. Течение благоприятное.

4.3. ОСТРЫЙ МИЕЛИТ

МИЕЛИТ - воспаление спинного мозга, при котором поражается как белое, так и серое вещество. Выделяют миелиты:

- *первичные*, вызванные нейровирусами (вирусами герпеса, бешенства, полиомиелита) и туберкулезным или сифилитическим поражением;
- *вторичные*, как осложнение общеинфекционных заболеваний (пневмония, грипп, тиф) или какого-либо гнойного очага в организме и сепсиса.

Картина миелита разворачивается остро или подостро на фоне общеинфекционных симптомов. Неврологические проявления начинаются с умеренных болей и парестезий в нижних конечностях, спине и груди, носящих корешковый характер. Характер неврологических симптомов определяется уровнем патологического процесса. В крови лейкоцитоз и ускоренная СОЭ. В ликворе: *клеточно-белковая диссоциация*.

Лечение: антибиотики широкого спектра действия, глюкокортикоиды (50 - 100 мг в сутки), антипиретики. Особое внимание следует обратить на *предупреждение развития пролежней и восходящей урогенитальной инфекции. Для предупреждения развития контрактур с первого дня*

болезни следует проводить пассивную ЛФК, по миновании острого периода - активная ЛФК, массаж, иглотерапия, физиопроцедуры.

4.4. ПОЛИОМИЕЛИТ (БОЛЕЗНЬ ГЕЙНЕ - МЕДИНА).

Острое инфекционное заболевание, обусловленное вирусом с тропностью к *передним рогам спинного мозга и двигательным ядрам ствола мозга*, деструкция которых вызывает периферический паралич мышц и атрофию.

Чаше встречаются спорадические заболевания, но в прошлом возникали эпидемии. Здоровые носители и abortивные случаи - основные распространители заболевания, хотя можно заразиться и от больного в паралитической стадии. *Основные пути передачи инфекции* - личные контакты и фекальное загрязнение пищи. Максимальная заболеваемость поздним летом и ранней осенью. Инкубационный период 7 - 14 дней, но может длиться и 5 недель. В последние 20 лет наблюдается резкое снижение заболеваемости в странах, где проводятся профилактические инокуляции: вначале вакцины Солка и британской вакцины и впоследствии оральной аттенуированной вакцины Сейбина.

Выделяют три штамма вируса: типы I, II, III. Наиболее распространенный путь заражения у человека - через пищеварительный тракт.

КЛИНИКА. *Препаралитическая стадия.* Лихорадка, головная боль, сонливость, потливость, желудочно-кишечные нарушения. Это фаза "малой болезни" длится 1 - 2 дня. Фаза большой болезни характеризуется усилением головных болей, болями в спине, конечностях, повышенной утомляемостью мышц. В ликворе: плеоцитоз, умеренно повышается уровень белков и глобулинов, содержание глюкозы в норме.

Паралитическая стадия:

- спинальная форма - развитию параличей предшествуют фасцикуляции. Отмечаются боли в конечностях. Параличи могут быть распространенными и локализованными. Характерна ассиметричность, "пятнистость" параличей; мышцы могут быть сильно поражены на одной стороне тела и сохранены на другой. При "восходящих" формах параличи распространяются вверх от ног и угрожают жизни, так как могут возникнуть нарушения дыхания. Улучшение обычно начинается к концу 1-й недели с момента развития параличей. Отмечается утрата или снижение сухожильных и кожных рефлексов, отсутствуют чувствительные нарушения.
- стволовая форма - наблюдаются параличи лицевые, языка, глотки, гортани, окулярные. Возможны головокружение, нистагм.

ПРОГНОЗ. Смертность при эпидемиях достигает 5 - 25 % от дыхательных расстройств при бульбарных формах или восходящих параличах.

ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо создать больному полный покой. Больным без дыхательных расстройств показано внутримышечное введение рибонуклеазы, а также сыворотки реконвалесцентов. В острой стадии дают достаточное количество жидкости. Для облегчения боли и уменьшения беспокойства используют анальгетики и седативные препараты. Антибиотики назначают только для профилактики пневмонии у больных с дыхательными расстройствами. Иммуноглобулины бесполезны, так как вирус после соединения с нервной тканью недостижим для антител. После развития параличей в острой стадии нельзя допустить растяжения пораженных мышц и контрактуры антагонистов, поэтому конечности больного должны находиться в таком положении, чтобы парализованные мышцы были расслаблены при помощи подушек и мешков с песком. Назначают прозерин, витамины, метаболические средства, физиотерапию,

ЛФК. Карантин устанавливают на 20 дней. Детям, контактировавшим с больным, вводят гамма-глобулин.

ПРОФИЛАКТИКА. Активную иммунизацию против полиомиелита осуществляют в весеннее время (3 мес. подряд) живыми вакцинами из ослабленных вирусов трех типов. Вакцину Сейбина каждого типа в виде драже или капель (1 - 2 капли на кусочек сахара) дают 1 раз в месяц. Повторную иммунизацию осуществляют через год. Таким образом, создают иммунитет на 3 года.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Что такое менингит?
 2. Чем отличается "менингит" от "менингизма"?
 3. Дифференциальная диагностика серозных и гнойных менингитов.
 4. Назвать норму и патологические изменения в ликворе. При каких заболеваниях они встречаются?
 5. Оказание первой медицинской помощи при психомоторном возбуждении.
 6. Что такое энцефалит?
 7. Отличие джексоновской эпилепсии от кожевниковской.
 8. Западный и восточный варианты клещевого энцефалита, их отличие.
 9. Лайм-боррелиоз: клинические проявления, диагностика, лечение.
 10. Перечислить основные симптомы острой стадии эпидемического летаргического энцефалита.
 11. Назвать особенности вторичных энцефалитов.
1. Что характерно для острого миелита?
 2. Полиомиелит: этиопатогенез, основные клинические проявления, лечение, профилактика.

ЗАДАЧИ.

1. У больного Д, 28 лет, неделю назад появились общая слабость, головная боль, боли в пояснично-крестцовой области и мышцах ног. Температура повысилась до 38. Спустя три дня развился паралич ног, возникли "онемения" в ногах, задержка мочи и стула. Объективно: в области крестца и стоп отмечаются пузыри, наполненные мутной жидкостью (трофические расстройства). Активные движения ног отсутствуют. Тонус мышц повышен в разгибателях голеней. Коленные рефлексы высокие, брюшные рефлексы отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского, Россолимо с обеих сторон. От пупка книзу утрачены все виды чувствительности. В крови: СОЭ - 24 мм/ч, лейкоцитов 11000 в 1 мкл. В ликворе: клеточно-белковая диссоциация. На рентгенограммах грудного и поясничного отделов позвоночника патологических изменений не выявлено. Определить, что поражено. Указать верхний и нижний уровень поражения спинного мозга. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

2. 17-летний юноша пожаловался на головную боль и на фотофобию при просыпании. При осмотре выявлены невысокая лихорадка и ригидность мышц затылка. Врач назначил парацетамол и постельный режим на сутки. Однако через 12 часов у больного развились тошнота и головная боль. Он оказался дезориентированным и очень сонным. Родные доставили его в приемное отделение, где врач обнаружил петехиальную сыпь на ногах и выраженную ригидность затылочных мышц. Исследование ликвора показало: цитоз 1200/3, преимущественно нейтрофилы, белок 0,23 г/л. Поставить и обосновать клинический диагноз.

3. Больной К., 30 лет, заболел остро, в конце мая, когда появились озноб, сильная диффузная головная боль, тошнота, боли в мышцах шеи и рук, температура повысилась до 39°. На четвертый день

болезни присоединились икота, одышка, паралич правой руки, отяжелела голова и стала свисать на грудь. Спустя три недели самочувствие больного улучшилось, прекратились икота, одышка, головная боль и боли в мышцах, нормализовалась температура. Однако сила в мышцах руки и шеи не восстановилась. Из анамнеза установлено, что за неделю до заболевания больной был в лесу и его в области пупка укусил клещ. Объективно: больной поддерживает голову рукой, чтобы она не свисала на грудь. Активные повороты головы в стороны невозможны. Плечи опущены. Правая рука висит, как плеть, активные движения ее отсутствуют. Левая рука не поднимается выше горизонтальной линии. Лопатки крыловидной формы: нижние углы отведены кнаружи и вверх, приведение их к позвоночнику невозможно. Атрофия грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидных мышц, а также мышц шеи, надплечья и правой руки. Атония мышц правой руки. Рефлексы с сухожилия двуглавой, трехглавой мышц и лучезапястный рефлекс справа не вызываются. Чувствительность сохранена. При исследовании крови, мочи и ликвора патологических отклонений не выявлено. Реакция связывания комплемента с вирусом клещевого энцефалита в крови положительная. Определить, что и где поражено. Обосновать топический и клинический диагнозы.

4. Больной 32 лет, заболел около двух лет назад: начали дрожать руки, одновременно возникла скованность и замедленность движений. Постепенно эти признаки болезни нарастали. Из анамнеза установлено, что три года назад осенью перенес грипп, сопровождающийся головной болью, необычной сонливостью (мог спать сутками), непродолжительным двоением окружающих предметов, повышением температуры и общей слабостью. К врачу не обращался. Болезнь длилась около двух недель. "Излечился" крепким чаем и аспирином. Объективно: отмечается снижение интереса к окружающему, назойливость, эгоцентризм. Лицо маскообразно, блестит ("сальное"). Зрачки круглой формы, одинаковой величины,

реакция их на свет живая, а на конвергенцию почти отсутствует. Взгляд устремлен на одну точку. Редко мигает. Голос тихий. Речь замедленная, монотонная, затухающая. Гиперсаливация. Микрография. Во время стояния и ходьбы туловище наклонено вперед, ноги несколько согнуты в коленных суставах, руки - в локтевых и прижаты к туловищу. При ходьбе руки не совершают содружественных колебательных движений. Ходит мелкими шажками. Больному легче бегать, чем ходить. Повороты затруднены. Отмечается пропульсия. Сила рук и ног достаточная, однако активные движения совершает медленно. Тонус мышц конечностей повышен диффузно, симптом "зубчатого колеса". Сухожильные рефлексы вызываются без асимметрии. Тремор дистальных отделов рук по типу "счета монет". При эмоциональном и физическом напряжении гиперкинез усиливается. Исследование крови, мочи и ликвора отклонений от нормы не выявило. Определить, что и где поражено. Обосновать топический и клинический диагноз.

5. Больной 10 лет. Заболел остро неделю назад, когда появились припухлость в области околоушных слюнных желез, болезненность при глотании, некоторая общая слабость. В течение трех дней температура тела повышена до $37,5 - 38^{\circ}$. Был установлен диагноз - эпидемический паротит. В результате лечения в домашних условиях самочувствие ребенка улучшилось, нормализовалась температура, и он перестал соблюдать постельный режим. На 8-й день заболевания ребенок проснулся рано утром от сильной головной боли, спустя несколько минут возникла рвота. Объективно: определяется незначительная припухлость в области околоушных желез. Пульс 102 удара в минуту. Температура тела $39,5^{\circ}$. Неврологически: ребенок беспокоен из-за сильной головной боли, сопровождающейся тошнотой. Определяется ригидность мышц затылка, симптом Кернига нерезко выражен с обеих сторон. Острота зрения на оба глаза - 1,0. На глазном дне отмечается гиперемия сосков зрительных

нервов. Сила рук и ног сохранена. Сухожильные рефлексы вызываются, симметричные. Патологических рефлексов нет. Наблюдается световая, болевая и тактильная гиперестезия. Анализ крови: СОЭ - 25 мм/ч, лейкоциты - 13000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость прозрачная, белок - 0,5 г/л, цитоз - 320/3 (лимфоциты). Определить и обосновать топический и клинический диагноз.

6. Больной 18 лет, заболел остро. Внезапно, среди полного благополучия возникла сильная диффузная головная боль, тошнота, рвота, боли в мышцах затылка, шеи, туловища, поясницы, рук и ног, невыносимый озноб. Температура повысилась до $39,5^{\circ}$. На третий день болезни на губах, у носо-губных складок и правой ушной раковины появились пузырьковые высыпания, шум в ушах и резкое снижение слуха. Объективно: на губах, правой ушной раковине и носо-губных складках определяются герпетические высыпания. Пульс ритмичный, 90 ударов в минуту (брадикардия). Больной заторможен. Резко выражена ригидность мышц затылка, отмечены симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний) с обеих сторон. Острота зрения на оба глаза 0,7 - 0,8. На глазном дне отмечается гиперемия сосков зрительных нервов. Резко снижен слух на оба уха (укорочение костной проводимости). Сила рук и ног достаточная. Сухожильные рефлексы симметричные. Патологических рефлексов нет. Наблюдается световая, тактильная и болевая гиперестезия. Анализ крови: СОЭ - 29 мм/ч, лейкоциты - 18000 в 1 мкл. Ликвор: жидкость мутная, вытекает под давлением, клеточно-белковая диссоциация, преимущественно за счет нейтрофилов, в нейтрофилах обнаружены менингококки. Определить, что и где поражено. Обосновать топический и клинический диагнозы. Как проверяется симптом Кернига?

7. Девочка С., 5 лет. Заболевание началось неделю назад остро с головной боли, поноса, общей слабости и повышения температуры до $38,5^{\circ}$. На шестой день болезни утром, после сна, обнаружился паралич

правой руки и левой ноги. Из анамнеза установлено, что девочка получила драже против полиомиелита. Объективно: Функции черепных нервов сохранены. Активные движения правой руки и левой ноги отсутствуют, тонус мышц их резко снижен. Рефлексы с сухожилия двуглавой и трехглавой мышц, а также лучезапястный справа, коленный, ахиллов и подошвенный рефлексы слева не вызываются. Чувствительность не нарушена. Анализ крови: СОЭ - 18 мм/ ч. Лейкоциты -11000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость: белок - 0,25 г/л, цитоз 150/ 3. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

8. 22-летняя женщина была доставлена в больницу в коматозном состоянии. Примерно за месяц до госпитализации наблюдались изменения поведения в виде подозрительности и неадекватной веселости. За неделю до госпитализации появились зрительные и слуховые галлюцинации. Лекарств не принимала. В день поступления развились генерализованные судороги с расстройством сознания до уровня комы. Магнитно-резонансное исследование выявило изменения в височной доле мозга с одной стороны. Поставить и обосновать клинический диагноз.

ГЛАВА 5. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

5.1. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ.

Рассеянный склероз (РС) - хроническое, прогрессирующее заболевание ЦНС, проявляющееся рассеянной неврологической симптоматикой и имеющее в типичных случаях на ранних стадиях ремиттирующее течение. РС относится к группе демиелинизирующих заболеваний, основным патологическим проявлением которых служит *разрушение миелина*. Миелин - это белково-липидная мембрана клетки (в ЦНС - олигодендроцита, в периферической нервной системе - шванновской

клетки), многократно обернутая вокруг аксона нейрона. Она служит для увеличения скорости проведения, изоляции проводимого импульса, для питания аксона. При РС происходит разрушение нормально синтезированного миелина.

Заболевание впервые было описано более 150 лет назад, однако его этиология и патогенез остаются до конца неясными. У 60% больных заболевание начинается в возрасте от 20 до 40 лет, средний возраст клинического начала колеблется в разных популяциях от 29 до 33 лет. Чаще болеют женщины. Увеличивается частота случаев начала РС в детском возрасте и в возрасте старше 45 лет.

Распространение РС наиболее высоко среди белого населения в областях, где проживают выходцы из Центральной и Северной Европы, особенно из Скандинавии. В то же время среди представителей белой расы, проживающих в южных широтах, распространение РС значительно ниже, чем в Европе или Северной Америке.

ЭТИОЛОГИЯ. В последние годы все большее распространение получает теория *мультифакториальной этиологии РС*, согласно которой для развития патологического процесса у генетически предрасположенных лиц внешним воздействием, в частности, инфекциям, отводится роль триггерного фактора. Убедительным свидетельством роли *наследственных факторов* в этиологии РС являются семейные случаи (от 2 до 5% всех случаев РС). Большое значение в формировании этой предрасположенности может иметь определенный набор аллелей генов главного комплекса гистосовместимости (HLA-системы) на 6-ой хромосоме человека. Проявление генетической предрасположенности к РС зависит от внешних факторов.

Наибольшее внимание привлекала возможность *инфекционного начала РС*. Практически все известные микроорганизмы в разное время предполагались в качестве причины РС, включая простейших спирохет,

риккетсий, бактерий, вирусов (кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, герпеса) и прионов. Патогенное действие инфекционного агента при РС может реализоваться как через прямое воздействие на миелинсинтезирующие клетки, так и опосредованно, активируя различные иммунологические механизмы разрушения миелина.

Среди других внешних факторов, этиологическое значение которых при РС нельзя исключить, следует назвать *преобладание животных белков и жиров в диете, хронических интоксикаций* органическими растворителями, красками, тяжелыми металлами, радиацией, травм головы и эмоциональных стрессов.

ПАТОГЕНЕЗ. *Наличие очагов демиелинизации, или бляшек, в ЦНС - определяющая черта РС.* Разрушение миелина является следствием хронического воспалительного процесса в ткани головного и спинного мозга. У 1 больного можно выделить несколько видов очагов: острые (активные очаги демиелинизации), старые (хронические, неактивные очаги) и хронические очаги с признаками активации патологического процесса по периферии бляшки.

КЛИНИКА. Типичные клинические проявления РС можно распределить на несколько основных групп. Первая группа симптомов связана с поражением пирамидного тракта. В зависимости от локализации очага могут наблюдаться *гемипарезы, парапарезы и (реже) монопарезы*. Верхние конечности, как правило, страдают реже и вовлекаются в процесс на более поздних этапах. Снижение силы при поражении пирамидной системы у больных РС сопровождается патологическими пирамидными симптомами, повышением сухожильных и надкостничных рефлексов и снижением кожных брюшных рефлексов. Последний симптом служит тонким ранним проявлением заинтересованности пирамидного пути, особенно при ассиметричном снижении, но не может считаться специфичным для РС. Центральные параличи при РС сопровождаются

различными изменениями тонуса - спастикой, гипотонией или дистонией. Значительное место в клинической картине РС имеют симптомы поражения проводников мозжечка, наиболее часто отмечаются нарушения походки и равновесия. Чаще всего наблюдаются статическая и динамическая атаксия, дисметрия и гиперметрия, асинергия, интенционное дрожание и миопопадание, скандированная речь, мегалография. В тяжелых случаях дрожание рук, головы и туловища в покое (титубация). Эти формы иногда обозначаются как "гиперкинетические" варианты РС. Симптомы поражения черепных нервов имеются более чем у половины больных. Чаще всего поражаются II, III, VI нервы. К редким симптомам относятся афазия, гемианопсия, глухота, тригеминальная невралгия. Очень часты поражения ствола мозга в виде головокружений и глазодвигательных нарушений, которые могут сопровождаться двоением. Частой находкой при РС является горизонтальный и (или) вертикальный нистагм. Типичны изменения глубокой и поверхностной чувствительности. Обычно на ранних стадиях выявляются нарушения чувствительности по проводниковому типу. Почти у половины больных при длительности заболевания более 5 лет могут быть отмечены значительные нарушения мышечно-суставного чувства, приводящие к сенситивным парезам и атаксии, а выпадение вибрационной чувствительности в ногах - один из наиболее надежных и очевидных признаков, позволяющих диагностировать поражение задних столбов спинного мозга. Частым синдромом при РС является нарушение тазовых органов и половой функции. Стойкая аменорея или перебои с регулами, выражающиеся многомесячными промежутками между ними у молодых женщин, у которых до заболевания овариально-менструальный цикл был совершенно нормальным - частый симптом РС. Для РС характерно снижение остроты зрения и изменение полей зрения из-за развития ретробульбарного неврита. Этот симптомокомплекс характеризуется острым или подострым

снижением остроты зрения, ощущением нечеткости изображения, пеленой перед глазами, болями в глазу при длительности нарушений не менее 24 часов и, как правило, с полным или частичным восстановлением зрения. Возможно развитие повторных атак ретробульбарного неврита. *При исследовании глазного дна часто выявляется побледнение височных половин дисков зрительных нервов.* У больных РС могут быть отчетливые нарушения памяти, интеллектуальных и эмоциональных функций. Особого внимания заслуживает депрессия с преобладанием апатического или тревожного состояния, так как при этом могут отмечаться суицидальные мысли. Помимо этого, депрессия может быть связана с реакцией на диагноз. Один из характерных симптомов - эйфория нередко сочетается со снижением интеллекта. Часто выявляют нарушения памяти, абстрактного мышления, способности концентрировать внимание и анализировать информацию. Для РС характерен "синдром постоянной усталости" (60 - 85%). Усталость в большей степени касается физической активности, но умственная активность, способность к концентрации также снижаются. Значительно менее характерны поражения периферической нервной системы.

Специального упоминания заслуживает *симптом Утхоффа (симптом «горячей ванны»):* временное усугубление функционального дефекта под воздействием утомления либо после приема горячей ванны или горячей еды. Если больной обычно идет в ванну самостоятельно, то выходит из нее с трудом, ступает неуверенно, а иногда только с помощью персонала. Одновременно отмечается, что больному стало труднее разговаривать, он стал хуже видеть, ему хочется лежать. Все эти изменения носят преходящий, нестойкий характер, что является специфичным для РС признаком. Столь же плохо больные реагируют на яркое солнце, летнюю жару. В пасмурную погоду и менее жаркие дни они чувствуют себя лучше и симптомы болезни выражены слабее. Вышеизложенное свидетельствует

о существенной роли вегетативной нервной системы и нервно-рефлекторных механизмов в патогенезе РС и отдельных его проявлений. Этот синдром отражает повышенную восприимчивость нервного волокна, лишенного миелиновой оболочки к внешним воздействиям.

Синдром «клинического расщепления», или «диссоциации» был описан Д.А.Марковым и А.Л.Леонович. Этот синдром отражает сочетание у одного больного симптомов поражения разных проводящих путей или разных уровней поражения. Например, при одновременном поражении пирамидных трактов (высокие сухожильные рефлексы, патологические рефлексы) и проводников мозжечка (гипотония), несоответствие выраженности симптомов поражения пирамидного пути и его функциональных нарушений.

Синдром «непостоянства клинических симптомов» характеризуется колебаниями выраженности симптомов РС не только на протяжении нескольких месяцев или лет, но и в течение одних суток, что связано с большой чувствительностью демиелинизированного волокна к изменениям гомеостаза.

В большинстве случаев у больных имеются симптомы поражения головного и спинного мозга (цереброспинальная форма). В некоторых случаях преобладают симптомы поражения спинного мозга (спинальная форма) или мозжечка (мозжечковая или гиперкинетическая форма).

В 10 - 15% случаев РС с самого начала протекает без обострений и неуклонно прогрессирует. Доброкачественные формы РС составляют около 25% всех случаев. При этом больной сохраняет способность к самообслуживанию через 10 - 15 лет от начала болезни. У 10 - 15% больных течение РС может быть определено как злокачественное, при котором быстрое прогрессирование приводит к глубокой инвалидизации.

ДИАГНОЗ. Для диагностики используют иммунологические исследования ликвора (повышение содержания Ig G), регистрацию вызванных потенциалов и магнитно-резонансную томографию.

ЛЕЧЕНИЕ. Одна из наиболее актуальных проблем современной неврологии. Этиотропных средств лечения нет. Весь комплекс лечебных воздействий можно разделить на 2 основные группы: патогенетическая терапия и симптоматическая терапия. При обострении заболевания препаратами выбора остаются *кортикостероиды* (метипред, солумедрол, дексаметазон) и АКТГ. При неэффективности повторных курсов кортикостероидов могут быть использованы *цитостатики* (азатиоприн, циклофосфан, циклоспорин А).

ПРОФИЛАКТИКА. Новым направлением патогенетического лечения РС является профилактика обострений заболевания. Наиболее эффективным для лечения ремиттирующей, а, возможно, и прогрессирующей формы РС оказался *В-интерферон*. Клинически это проявляется уменьшением количества обострений и замедлением прогрессирования заболевания при длительном наблюдении. Другим препаратом, уменьшающим количество обострений при ремиттирующем течении РС, может стать *кополимер -1* (Коп-1, копаксон) - синтетический полимер из 4 аминокислот: L-аланина, L- глутамина, L- лизина, L -тирозина.

Симптоматической терапии в настоящее время уделяется все большее внимание при всех формах течения заболевания. Эта терапия проводится в тесной связи с мероприятиями по медико-социальной реабилитации больных и во многих случаях оказывает существенное влияние не только на состояние больного РС на момент заболевания, но и на течение заболевания в последующем. К симптоматическим средствам относят препараты, снижающие мышечный тонус, своевременное

антибактериальное лечение, а также лечение тремора и тазовых нарушений.

Кроме того, больные РС должны избегать инфекций, интоксикаций, переутомления. При появлении признаков общей инфекции необходимо соблюдение постельного режима, назначение антибактериальных препаратов, десенсибилизирующих средств. Целесообразно ограничение тепловых процедур, противопоказана гиперинсоляция.

Медико-социальная реабилитация является одной из наиболее важных составляющих медицинской помощи. Состояние больных тесно связано с их нейропсихологическим статусом, участием в повседневной жизни и произвольной деятельности. Больным рекомендуется сохранять максимально возможную активность во всех областях жизнедеятельности, если это соответствует степени индивидуальной физической выносливости и способности больного и исключает частые переутомления.

ПРОГНОЗ. *Благоприятный прогноз* характерен для случаев с началом РС в позднем возрасте, но только при ремиттирующем течении, особенно при длительной и полной первой ремиссии. Благоприятны варианты РС при моносимптомном начале, особенно при дебюте в виде чувствительных нарушений, в меньшей степени - в виде ретробульбарного неврита. *Неблагоприятный прогноз* имеют все случаи РС в позднем возрасте, с первично прогрессирующим течением, когда очень быстро нарастает инвалидизация. Неблагоприятно для прогноза полисистемное начало РС. *Основными причинами смерти* больных являются бактериальные осложнения у больных РС: урологические инфекции и тяжелые пневмонии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Этиопатогенез рассеянного склероза.

2. Основные клинические формы РС.
3. Синдромы, характерные для РС.
4. Диагностика РС.
5. Лечение и профилактика РС.
6. Прогноз РС.

ЗАДАЧИ.

1. Больная Г., 30 лет. Заболевание началось год назад с резкого снижения зрения на правый глаз. В течение месяца лечилась у офтальмологов по поводу ретробульбарного неврита зрительного нерва. Зрение улучшилось. Спустя полгода появилось двоение в глазах, слабость ног, шатание при ходьбе, затруднено мочеиспускание. Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Неврологически: острота зрения на правый глаз - 0,6 (коррекция не улучшает зрения). На левый глаз - 1,0. На глазном дне отмечается бледность соска правого зрительного нерва. Недостаточно отводит кнаружи правое глазное яблоко, диплопия при взгляде вправо. Сглажена левая носогубная складка. Горизонтальный крупноразмашистый нистагм. Язык уклоняется влево, атрофии его мышц нет. Речь скандированная. Сила рук и особенно ног снижена. Тонус мышц повышен в разгибателях голеней. Сухожильные и надкостничные рефлексы высокие как с рук, так и с ног, зоны вызывания их расширены. Клонус надколенников и стоп. Кожные брюшные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы Бабинского, Россолимо вызываются с обеих сторон. В позе Ромберга неустойчива. Походка «пьяная». Повороты совершает с трудом, неуклюже, шатание при этом увеличивается. При пальценосовой и указательной пробах отмечаются промахивание и интенционное дрожание. Адиadoхокинез. Плохо выполняет пяточноколенную пробу обеими ногами. Асинергия движений,

выявленная пробой Бабинского. Мегалография. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Определить, где и что поражено. Обосновать топический диагноз. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику? Поставить и обосновать клинический диагноз.

2. У 23-летней женщины появились императивные позывы на мочеиспускание, но эти явления самостоятельно прошли за 2 недели. Спустя месяц она проснулась от боли в левом глазу. За 2 дня зрение на этот глаз резко ухудшилось - до светоощущения. Объективно: выявлены элементы скандированной речи, неровность движений правой руки, симптом Бабинского слева. Поставить клинический диагноз.

ГЛАВА 6. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Значительное место в структуре заболеваемости населения среднего и пожилого возраста занимает цереброваскулярная патология. Каждый год в мире регистрируется приблизительно 4,6 млн. смертей от острой цереброваскулярной недостаточности. На сегодняшний день в развитых странах инсульт является третьей причиной смерти и первой причиной нетрудоспособности.

ЭТИОЛОГИЯ. Основными причинами, вызывающими сосудистые заболевания головного мозга, являются:

1. Атеросклероз.
2. Артериальная гипертензия.
3. Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией.
4. Симптоматическая артериальная гипертензия.
5. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией.
6. Артериальная гипотония.

7. Инфекционные и аллергические васкулиты.
8. Аномалии сердечно-сосудистой системы.
9. Болезни крови.
10. Эндокринопатии.
11. Церебральная амилоидная ангиопатия.
12. Расслоение артерий шеи.

Факторы, способствующие развитию нарушений мозгового кровообращения:

1. Избыточная масса тела.
2. Курение.
3. Возраст.
4. Частые эмоциональные стрессы.
5. Генетическая предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы.
6. Сахарный диабет.
7. Дислипотеинемия.
8. Злоупотребление алкоголем.
9. Полицитемия.
10. Тромбоцитоз.
11. Мерцательная аритмия.
12. Ишемическая болезнь сердца.
13. Артериальная гипертензия.

6.1. КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Таблица 6

Острые нарушения мозгового кровообращения

<u>Классификация Е.В.Шмидта</u>	<u>Международная классификация болезней 10 пересмотра</u>
Транзиторные ишемические атаки	Транзиторные церебральные ишемические атаки
Субарахноидальное кровоизлияние	Субарахноидальное кровоизлияние
Геморрагический инсульт	Внутримозговое кровоизлияние
Нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние	Субдуральное кровоизлияние (острое нетравматическое)
Ишемический инсульт	Инфаркт мозга

По течению:

- острый период;
 - восстановительный период (до 1 года);
 - последствия (от 1 года до 3 лет);
- остаточные явления (свыше 3-х лет).

Таблица 7

Хроническое нарушение мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия)

<i>Международная классификация болезней 10-го пересмотра</i>
церебральный атеросклероз
гипертензивная энцефалопатия
прогрессирующая сосудистая энцефалопатия
другие уточненные поражения сосудов мозга, в т.ч. ишемия мозга хроническая

6.2. ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ.

Это медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения, приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой

ткани, проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга.

Различают 3 стадии:

I стадия (стадия компенсации)- проявляется неврозоподобным, преимущественно астеническим синдромом, доминируют субъективные расстройства (головная боль, шум в голове, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, снижение памяти (не профессиональной) и внимания, головокружение, чаще несистемного характера, неустойчивость при ходьбе, нарушение сна). Больные рассеянны, раздражительны, слезливы, настроение у них часто подавленное. Им трудно переключаться с одного вида деятельности на другой. Характерны отдельные симптомы органического поражения головного мозга (анизорефлексия, глазодвигательная недостаточность, асимметрия черепной иннервации, легкие симптомы орального автоматизма, латентная атаксия).

II стадия (стадия субкомпенсации) – отмечается прогрессирование ухудшения памяти (в том числе и профессиональной), суживается круг интересов, появляются вязкость мышления, неуживчивость, страдает интеллект, изменяется личность больного, существенно снижается работоспособность. Характерна дневная сонливость при плохом ночном сне. Отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома. В этой стадии выделяют несколько основных синдромов:

- *цефалгический*;
- *вестибулярно-атактический* - нистагм, координаторные нарушения;

- *пирамидный* - анизорефлексия, мимическая асимметрия, минимально выраженные парезы, оживление рефлексов орального автоматизма, кистевые симптомы;
- *псевдобульбарный* - дизартрия, дисфагия, эпизоды насильственного смеха или плача, положительными аксиальными рефлексамии, слюнотечением, мнестико-интеллектуальными расстройствами вплоть до возникновения субкортикальной деменции;
- *амиостатический* - доминирование акинезии над тремором, преимущественная вовлеченность ног;
- *пароксизмальных расстройств* - падения, дроп-атаки, синкопальные состояния, эпилепсии;
- *психических расстройств (психопатологический)* - выраженные дисмнестические и интеллектуальные расстройства.

III стадия (стадия декомпенсации)- уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных пирамидного, псевдобульбарного, амиостатического, психоорганического, вестибулярно-атакического синдромов. До 20% у больных в этой стадии развивается деменция.

6.3. ПРЕХОДЯЩЕЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Нарушения церебральной гемодинамики, которые характеризуются внезапностью и кратковременностью дисциркуляторных расстройств в головном мозге, проявляющихся очаговыми и/или общемозговыми симптомами, которые сохраняются до 24 часов.

6.3.1. ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ (ТИА).

Наиболее частыми причинами ТИА являются атеросклероз экстра-и интрацеребральных артерий головного мозга, артериальная гипертензия и тромбоэмболия из сердца и крупных сосудов (до 95% всех случаев заболевания у пожилых пациентов), в то время как остальные причины (аномалии сосудов и др.) чаще имеют место у лиц молодого возраста.

КЛИНИКА. Возникают остро, внезапно и значительно реже пролонгированно с медленным развитием очаговых и общемозговых симптомов. Различают общемозговые симптомы и очаговые, обусловленные нарушениями кровотока в определенном сосудистом бассейне.

Таблица 8

Клинические проявления ТИА в различных сосудистых бассейнах

ТИА в каротидном бассейне	ТИА в вертебробазилярном бассейне
<ul style="list-style-type: none"> • гемипарез • гемигипестезия • <u>афазия и апраксия</u> (при поражении доминантного полушария) • <u>спутанность и игнорирование противоположной половины пространства</u> (при поражении недоминантного полушария) • слепота или снижение зрения на один глаз • парез нижней половины лица 	<ul style="list-style-type: none"> • головокружение • тошнота и рвота • двоение • дизартрия и дисфагия • атаксия • амнезия • корковая слепота • тетрапарез • онемение вокруг рта • снижение слуха • парез всей половины лица

ТИА имеют различную продолжительность - от нескольких минут до суток, чаще 10 - 15 минут. Характерной их особенностью является их повторяемость. Частота рецидивов различна и колеблется от 1 до 3 раз и более в год. Наибольшая повторяемость наблюдается при развитии атак в вертебробазилярном бассейне. Прогноз при появлении их в каротидной системе и мозговом стволе наиболее серьезный. При указанной локализации ТИА часто предшествуют развитию мозгового инсульта в сроки от 1 до 2-3 лет, но чаще в течение первого года с момента появления первой ишемической атаки.

6.3.2. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ КРИЗЫ.

Составляют 13 - 15% от всех острых нарушений мозгового кровообращения. Криз является обострением гипертонической болезни или симптоматической гипертонии с резким повышением артериального давления.

КЛИНИКА. Преобладают *общемозговые* симптомы: резкая головная боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, дрожь в теле. Характерны гиперемия кожных покровов, гипергидроз, тахикардия, одышка, ознобopodobный тремор. Нередко возникают эмоциональные нарушения в виде тревоги, беспокойства или, наоборот, заторможенности, сонливости.

6.4. ОСТРАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ОГЭ).

Встречается редко и сопровождает почечную гипертонию, эклампсию, эссенциальную гипертонию. Она развивается у лиц, страдающих артериальной гипертензией, и развивается при подъемах систолического артериального давления выше 200 - 270 мм. рт. столба и

диастолического - выше 120 мм. рт. столба. Развитие ОГЭ связывают с фильтрационным отеком и набуханием мозга в ответ на увеличение мозгового кровотока при высоком артериальном давлении и с интравазальными плазморрагиями и геморрагиями, развивающимися в мягкой мозговой оболочке полушарий большого мозга и мозговом стволе. Кроме того, развитие отека мозга, как правило, приводит к снижению мозгового кровотока, чем и обуславливаются развивающиеся при этом мелкие очаги размягчения паренхимы мозга.

КЛИНИКА. Складывается из грубо выраженных *общемозговых симптомов*: диффузных головных болей, тошноты, рвоты, головокружения, преимущественно несистемного характера, "мельканием мушек" или пеленой перед глазами, нередко резким снижением зрения и *вегето - сосудистых явлений*: гиперемии или бледности лица, гипергидроза, боли в области сердца, сердцебиения, сухости во рту. В более тяжелых случаях отмечаются нарушение сознания, оглушенность, сонливость, психомоторное возбуждение, нарушение ориентации в месте и времени, а также генерализованные эпилептические припадки. Могут быть выражены менингеальные симптомы, появляется отек диска зрительного нерва. Из очаговых симптомов нередко отмечаются онемения, покалывания в области кисти, лица, языка, иногда по гемитипу. Редко наблюдаются двигательные расстройства, преимущественно в руке. Следует подчеркнуть, что очаговые микросимптомы чаще отсутствуют, а основные клинические проявления представлены общемозговыми симптомами.

ЛЕЧЕНИЕ: гипотензивные препараты, диуретики. Для уменьшения отека мозга и снижения внутричерепного давления применяют дексаметазон 4 - 6 мг 4 раза в сутки.

6.5. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ.

6.5.1. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (КРОВОИЗЛИЯНИЕ).

Чаще всего вызывается *гипертонической болезнью* (50 - 60%), реже - при *атеросклерозе, симптоматической гипертонии, болезнях крови*. Причиной субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний у молодых людей в большинстве случаев являются *артериальные или артериовенозные аневризмы сосудов головного мозга*. В патогенезе: разрыв сосуда или диапедезное кровоизлияние. Кровоизлияние в вещество мозга чаще локализуется в больших полушариях (реже - в мозговом стволе и мозжечке) и в области подкорковых узлов. Во многих случаях кровоизлияние в мозг осложняется прорывом крови в мозговые желудочки. Встречаются редкие случаи первичных желудочковых кровоизлияний. Наличие различных комбинированных вариантов локализации очагов кровоизлияний позволило выделить смешанные формы. При паренхиматозных кровоизлияниях наблюдается разрушение мозговой ткани в месте очага, а также сдавление окружающих гематому образований. Вследствие компрессирующего действия гематомы нарушается венозный и ликворный отток, появляется отек мозга, повышается внутричерепное давление, что приводит к явлениям дислокации, сдавлению и ущемлению мозгового ствола. Все это утяжеляет клиническую картину геморрагического инсульта и вызывает появление грозных, часто несовместимых с жизнью вторичных стволовых симптомов с расстройством витальных функций.

КЛИНИКА. Характерно внезапное развитие (при волнении, физических нагрузках, переутомлении) общемозговых симптомов - возникает резкая головная боль («удар в затылок», «распространение в голове горячей жидкости»), появляется рвота, больной падает, теряет сознание. Лицо становится багрово-красным, дыхание храпящим, по типу Чейн-Стокса, выявляются брадикардия, высокое артериальное давление, напряженный пульс.

После регресса общемозговых симптомов (через несколько часов, суток) начинается стадия очаговых симптомов. При *полушарных геморрагиях* имеет место контрлатеральный гемипарез или гемиплегия с нарушением чувствительности, иногда с парезом взора в сторону парализованных конечностей, расширением зрачка на стороне кровоизлияния. Могут быть афазии, гемианопсии и др. Для *кровоизлияния в мозговой ствол* характерно наличие, наряду с парезами конечностей, симптомов поражения ядер черепно-мозговых нервов (альтернирующие синдромы), более раннее нарушение витальных функций. При *кровоизлиянии в мозжечок* характерны головокружение с ощущением вращения окружающих предметов, возникающее часто одновременно с сильной головной болью в области затылка, многократная рвота, отсутствие выраженных парезов конечностей, диффузная мышечная гипотония, атаксия, скандированная речь. Если кровоизлияние в головной мозг осложняется *прорывом крови в желудочки*, состояние больного значительно ухудшается - углубляются расстройство сознания, витальные функции, развиваются *горметония* (повторяющиеся тонические спазмы в конечностях), *децеребрационная ригидность* (экстензионные спазмы, когда голова запрокинута назад, руки разогнуты и ротированы внутрь, кисти рук и пальцы согнуты, ноги вытянуты и ротированы внутрь, стопы и пальцы ног согнуты в эквиноварусном положении), значительно повышается температура тела. При *субарахноидальных геморрагиях* остро, внезапно развивается комплекс общемозговых и менингеальных симптомов.

ДИАГНОСТИКА. В ликворе всегда можно обнаружить в остром периоде значительную примесь крови. С помощью офтальмоскопии выявляются кровоизлияния в сетчатку глаз, признаки гипертонической ретинопатии. При ангиографии находят наличие бессосудистой зоны, аневризмы мозговых сосудов, смещение интрацеребральных сосудов. На

ЭХО-ЭГ выявляется смещение М-ЭХО в здоровую сторону более, чем на 2 мм. Компьютерная томография и ядерно-магнитно-резонансная томография устанавливает зону повышенной плотности тканей головного мозга (гиперденсивные очаги), характерную для геморрагического инсульта. Для выявления ангиоспазма применяют транскраниальную доплерографию.

6.5.2. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (ИНФАРКТ МОЗГА).

Ишемический инсульт возникает в результате внезапного ограничения притока крови к определенному участку головного мозга (вследствие закупорки питающих его артерий или резкого снижения артериального давления) с развитием очага некроза мозговой ткани (инфаркта мозга).

По механизму развития выделяют 4 основных патогенетических подтипов ишемического инсульта:

- **АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ** – связан с атеросклеротическим поражением внечерепных и внутричерепных мозговых артерий. Чаще всего наблюдается окклюзия магистральных артерий на шее (внутренних сонных и позвоночных);
- **КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ** – источником эмболического материала чаще всего бывают тромботические массы в левом предсердии (например, при мерцательной аритмии), левом желудочке (пристеночный тромб при инфаркте миокарда, кардиомиопатия), тромботические наложения на измененном клапанном аппарате. При операциях на открытом сердце с использованием аппаратов искусственного кровообращения часто происходит эмболия пузырьками воздуха или тромбоцитарными агрегатами. При бактериальном эндокардите закупорка мозговых сосудов вызвана септическими эмболами, представляющими

собой фрагменты вегетаций, образующихся на инфицированных клапанах. Источником эмболии бывают крупные сосуды (аорта, сонные и позвоночные артерии), пораженные атеросклерозом. Эмболия в этом случае может быть осложнением тромбоза или изъязвления атеросклеротических бляшек. Причиной эмболии может быть также небактериальный тромботический эндокардит, связанный с муцин-секретирующей аденокарциномой легких и поджелудочной железы, реже с лимфомой, лейкозом, миеломной болезнью;

- **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ** – возникает на фоне грубого стенозирующего поражения магистральных артерий при условии резкого падения артериального давления. Это вызывает ишемию наиболее удаленных (водораздельных) зон, находящихся на границе сосудистых бассейнов;

- **ЛАКУНАРНЫЕ ИНСУЛЬТЫ** – выявляются в 20% случаев ишемического инсульта. Они связаны с патологией мелких мозговых артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга (базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус, семиовальный центр, мост, мозжечок). Наиболее частая причина лакунарных инсультов – гипертоническая микроангиопатия (артериосклероз), возникающая при артериальной гипертензии.

РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ ИНСУЛЬТА:

- васкулиты;
- антифосфолипидный синдром;
- венозный тромбоз;
- мигрень;
- расслоение сонных и позвоночных артерий;
- наследственные артериопатии;
- гематологические заболевания;

- побочное действие оральных контрацептивов;
- СПИД.

Снижение мозгового кровотока до критического порога приводит к развитию инфаркта - ишемического некроза мозговой ткани. Необратимые изменения в этих условиях развиваются в течение 5 - 8 минут. По периферии зоны ядра инфаркта расположена область с редуцированным кровотоком, достаточным для жизнеобеспечения нейронов, однако не позволяющая реализовать их нормальные функции. Эта область мозговой ткани получила название *«ишемическая полутень»*. Адекватное терапевтическое воздействие позволяет минимизировать очаг поражения за счет восстановления функций нервной ткани в зоне «ишемической полутени». При неблагоприятном течении происходит массовая гибель нейронов, глиальных клеток и расширение зоны инфаркта.

КЛИНИКА.

При АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ симптомы часто развиваются в ночное время, и больной уже просыпается с парезом или афазией. Если инсульт возникает в дневное время, то характерно постепенное или, чаще ступенеобразное прогрессирование неврологического дефекта в течение нескольких часов. После первых симптомов происходит кратковременная стабилизация, которая сменяется новым ухудшением и т.д., пока инфаркт не захватит весь бассейн пораженного сосуда. Общемозговые симптомы (головная боль, угнетение сознания, эпилептики) чаще отсутствуют, но при обширных инфарктах они могут быть выраженными. Примерно в 40% случаев этому инсульту предшествуют ТИА.

Очаговые симптомы при нарушении кровообращения в разных бассейнах.

каротидный бассейн	вертебрально-базилярный бассейн
<ul style="list-style-type: none"> • гемипарез • гемигипестезия • афазия • апраксия • нарушение пространственной ориентации и игнорирование противоположной половины пространства (поражение недоминантного полушария) • гомонимная гемианопсия • парез горизонтального взора с отведением глазных яблок в сторону очага 	<ul style="list-style-type: none"> • гомонимная гемианопсия или двухсторонняя корковая слепота (поражение затылочных долей) • грубое нарушение чувствительности на противоположной стороне тела со спонтанными болями и гиперчувствительностью к прикосновению (поражение таламуса) • нарушение функции черепно-мозговых нервов (III, VII, IX, X, XI, XII) и мозжечка на стороне поражения в сочетании с гемипарезом или гемигипестезией на противоположной стороне – <i>альтернирующие синдромы</i> или тетрапарез и межъядерная офтальмоплегия (поражение ствола мозга) • атаксия, дизартрия, головокружение, нистагм (поражение мозжечка) • синдром Валленберга – Захарченко (гипестезия лица, симптом Горнера (птоз, миоз и энофтальм), парез

	<p>мышц глотки, мозжечковая атаксия, слабость кивательной и трапецевидной мышц на стороне поражения и гемигипестезия (без вовлечения лица) на противоположной стороне (латеральный инфаркт продолговатого мозга)</p>
--	--

КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – развивается внезапно. Неврологический дефект бывает максимальным уже в самом начале заболевания. Однако в ряде случаев отмечаются колебания симптоматики: после первоначального регресса возможно ухудшение. Обычно это наблюдается при эмболии крупной артерии (внутренней сонной или средней мозговой) и связано с эмболизацией дистальных ветвей. При этом инфаркте чаще встречаются потеря сознания, эпилептики. Так, эмболию ветвей средней мозговой артерии следует предполагать при внезапном развитии односторонней слабости мимических мышц, сопровождающейся тяжелой афазией или дизартрией, а также моноплегии в руке, сенсорной афазии или игнорирования левой половины пространства. Внезапное развитие гемианопсии характерно для эмболии задней мозговой артерии. Внезапная корковая слепота, часто сопровождающаяся сонливостью, обычно бывает проявлением эмболии зоны бифуркации базилярной артерии. А внезапно возникшая моноплегия в ноге характерна для эмболии передней мозговой артерии.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – клинически проявляется развитием очаговой симптоматики. Так, при поражении зоны на границе бассейнов передней и средней мозговых артерий возникает верхняя

парапегия (или тетраплегия, преимущественно выраженная в руках), а при вовлечении спинного мозга – нижняя параплегия и тазовые нарушения.

ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ. В отличие от тромботических инсультов лакунарному инсульту реже предшествуют ТИА (в 20% случаев). Если же это и происходит, то, как правило, за 2 – 5 дней до развития инфаркта. Инсульт может развиваться как во время сна, так и днем. Часто отмечается постепенное нарастание симптоматики в течение нескольких часов. Отсутствуют общемозговые симптомы (угнетение сознания, головная боль, эпилептиформные приступы), очаговые нарушения высших мозговых функций (афазия, апраксия, агнозия), гемианопсия, изменения на ЭЭГ, что отражает сохранность коры. Описано более 50 синдромов, возникающих при лакунарных инфарктах, но наиболее специфичны из них пять.

Таблица 10

Наиболее распространенные лакунарные синдромы

Название	Клиническая характеристика	Локализация поражений
чисто двигательный инсульт	гемипарез без чувствительных, зрительных нарушений и нарушений высших мозговых функций	внутренняя капсула, мост, семиовальный центр, ножка мозга, пирамиды, продолговатый мозг
чисто сенсорный инсульт	гемигипестезия без двигательных нарушений	таламус, теменная доля коры больших полушарий, семиовальный центр
сенсомоторный инсульт	сочетание гемипареза и гемигипестезии	таламус, внутренняя капсула
атактический гемипарез	сочетание слабости и нарушения координации в одних и тех же	внутренняя капсула, мост, семиовальный центр

	конечностях, чаще всего в ноге	
дизартрия – неловкая кисть	сочетание дизартрии с неловкостью в кисти	внутренняя капсула, мост

ДИАГНОСТИКА. Важную роль играют *компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томографии*: по локализации и форме инфаркта можно определить, является ли он лакунарным, эмболическим или гемодинамическим. Для более точной оценки состояния сонных артерий применяют *ультразвуковую доплерографию и дуплексную сонографию* (позволяющую определить состояние стенки сосуда), а для оценки состояния внутричерепных артерий – *транскраниальную доплерографию*. В дальнейшем поражение крупных мозговых сосудов можно верифицировать с помощью *магнитно-резонансной ангиографии или контрастной ангиографии*. *Электроэнцефалография* выявляет локальное замедление биоэлектрической активности при крупных корковых инфарктах, эпилептическую активность (при судорожном синдроме). Для выявления кардиального источника эмболии применяют *трансторакальную эхокардиографию*, которая позволяет верифицировать наличие тромбов в полостях сердца и пораженного клапанного аппарата. С помощью *чреспищеводной эхокардиографии* можно выявить рыхлые пристеночные тромбы, клапанные вегетации, незаращение овального отверстия. Обязательно исследование состояния свертывающей системы крови (с определением тромбоцитов, времени кровотечения, протромбинового индекса, времени свертывания крови, активированного частичного тромбопластинового времени, фибриногена, фибринолитической активности, способности тромбоцитов к агрегации, вязкости крови), содержания в крови глюкозы, мочевины, креатинина, липидов.

6.5.3. ЛЕЧЕНИЕ.

Все больные инсультом по возможности должны госпитализироваться в первые 4 - 6 часов от развития симптомов инсульта. Противопоказаниями к транспортировке больного могут быть атоническая кома и не купирующиеся на месте резкое нарушение дыхания, отек легких, эпилептический статус или шок.

В лечении ишемического инсульта существенное значение имеют мероприятия, направленные на предупреждение осложнений, вызывающих вторичные повреждения мозга (*недифференцированная терапия*). Это:

- поддержание дыхания. При этом предусматривается восстановление проходимости дыхательных путей, предупреждение аспирации и обеспечение достаточной оксигенации. Для этого вводят воздуховод, предупреждающий западение языка, вынимают съемные зубные протезы, очищают полость рта, удаляют слизь и мокроту из верхних дыхательных путей, дают увлажненный кислород через носовой катетер или маску. По показаниям проводят интубацию, санацию трахеобронхиального дерева, ИВЛ;

- поддержание гемодинамики, которое предполагает контроль артериального давления и сердечной деятельности. Показанием к снижению артериального давления могут быть не только его абсолютная величина (выше 200/120 мм рт. столба), но и тенденция к его увеличению, признаки нарастающего отека легких, инфаркта миокарда, нефропатии, злокачественной артериальной гипертензии (ретинопатии), расслаивающей аневризмы аорты. Предпочтение отдается β -блокаторам (эсмолол, лабеталол, анаприлин) и ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента (капотен, эналаприл), которые снижают артериальное давление более плавно. Возможно применение нифедипина (коринфара), дибазола,

клофелина, рауседела, диуретиков (лазикса). Во всех случаях важно следить, чтобы не было избыточного падения артериального давления. При резком некупирующемся повышении артериального давления прибегают к ганглиоблокаторам (пентамин) или нитропруссиду натрия. При этом не следует снижать артериальное давление ниже 170/90 мм рт. столба. Не менее опасна при инсульте артериальная гипотензия, которую корректируют с помощью введения кристаллоидных или колоидных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, альбумин, полиглюкин) в сочетании с кортикостероидами (дексаметазон) и вазопрессорами (допамин, норадреналин, мезатон), поддерживающих артериальное давление на уровне 140 – 160 /85 – 90 мм рт. столба. Всегда следует помнить о возможности инфаркта миокарда и другой кардиальной патологии. С помощью сердечных гликозидов, антиаритмических средств, а иногда и введения кардиостимулятора важно как можно быстрее купировать сердечную недостаточность, нарушение ритма и др.;

- отек мозга и внутричерепная гипертензия. При умеренной внутричерепной гипертензии достаточно применения глицерина, в более тяжелых случаях показан маннитол. Лазикс применяют в сочетании с осмодиуретиками или отдельно. Используют кортикостероиды (дексаметазон), которые способны влиять на вазогенный компонент отека;

- поддержание водно-электролитного баланса (при инсульте поддержание нормоволемии). В первые несколько дней предпочтительнее использование изотонического раствора натрия, в последующем - глюкозо-электролитного раствора (0,45% хлорида натрия и 5% глюкозы), к которым следует добавлять необходимое количество калия. При гиперосмии, характеризующейся повышением осмолярности и гипернатриемией, возможно введение 5% глюкозы;

- гипогликемия и гипергликемия равно опасны для мозга, поэтому необходимо поддерживать нормогликемию. Гипергликемия

способствует развитию отека, расширению зоны инфаркта и серьезно ухудшает прогноз инсульта. В связи с этим следует отказаться от введения изотонических и гипертонических растворов глюкозы и временно назначить малые дозы инсулина. Коррекцию гипогликемии предпочтительнее проводить путем внутривенного введения 10% - 20% растворов глюкозы, в последующем – назначением глюкозы внутрь;

- повышение температуры тела выше 38⁰ усугубляет повреждение мозга, поэтому необходимо быстро снизить температуру тела с помощью наружного охлаждения (водно-спиртовые обтирания, пузыри со льдом в подмышечную и паховую области) и парентерального введения анальгетиков или нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак, аспизол) в сочетании с антигистаминными средствами и иногда с вазодилататорами или дроперидолом;

- внутрибольничная легочная инфекция. Для ее предупреждения необходимы вибрационный массаж, дыхательная гимнастика, ранняя мобилизация больного;

- при психомоторном возбуждении используют реланиум, оксибутират натрия, галоперидол. По возможности следует избегать применения аминазина и других нейролептиков, угнетающих стволовые функции. В тяжелых случаях применяют наркотические анальгетики (морфин, фентанил) или барбитураты;

- для предупреждения тромбоза глубоких вен в парализованных нижних конечностях у больных с ишемическим инсультом используют малые дозы гепарина (2,5 – 5 тысяч ЕД подкожно 2 раза в сутки), низкомолекулярный гепарин (фраксипарин 0,3 мл, подкожно 1 раз в сутки). Риск геморрагических осложнений при этом минимален. Применение антиагрегантов (аспирина) также уменьшает риск тромбоза глубоких вен голени. При геморрагическом инсульте применяют бинтование

эластичным бинтом (до середины бедра) или пневмомассажеры. Профилактике тромбоза способствуют также ранняя мобилизация больного. Применение малых доз гепарина существенно снижает риск тромбоэмболии легочной артерии. При возникновении тромбоза вен или тромбоэмболии рекомендуется после гепаринизации перейти на прием непрямых антикоагулянтов (варфарина), прием которых продолжают не менее 3 – 6 месяцев;

- при тошноте и рвоте назначают метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум), торекан, этаперазин, витамин В₆;

- эпилептические припадки следует быстро купировать с помощью внутривенного введения реланиума. При его неэффективности используют оксibuтират натрия и закись азота в смеси с кислородом. Для предупреждения повторных припадков назначают антиэпилептические средства длительного действия;

- питание больного следует назначать с 1 – 2-х суток. Чтобы избежать аспирации, питание через рот следует проводить с осторожностью, предварительно определив, нет ли у больного дисфагии. При невозможности питания через рот прибегают к зондовому питанию, а при нарушении моторики желудочно-кишечного тракта – к парентеральному. Во избежание натуживания назначают слабительные средства (бисакодил), при атонии кишечника – прозерин, калимин или цизаприд. В отсутствие стула не реже 1 раза в 3 дня назначают очистительную клизму;

- для предупреждения пролежней с первого дня необходима регулярная обработка кожных покровов дезинфицирующими средствами (камфорным спиртом). Узвимые места обрабатывают нейтральным мылом со спиртом, складки кожи припудривают тальком. Больного необходимо поворачивать в постели каждые 2 – 3 часа. При недержании мочи

необходима катетеризация или применение прокладок и памперсов. Назначение витамина С (не менее 1 г/сут) и поливитаминов с минералами, использование противопролежных матрасов также уменьшает вероятность пролежней;

- уход за полостью рта и глазами. Следует регулярно обрабатывать полость рта раствором фурацилина или борной кислоты, смазывать губы вазелином или облепиховым маслом, в глаза закапывать альбucid и масляные капли, содержащие витамины А и Е;

- для предупреждения контрактур со 2-го дня начинают пассивные движения (10 – 20 движений в каждом суставе каждые 3 – 4 часа). В отсутствие противопоказаний важна ранняя мобилизация больного (например, с периодическим пересаживанием его в кресло). В последующем важное значение имеют физиотерапевтические методы (аппликации парафина или озокерита, фонофорез лекарственных средств, электрофизиопроцедуры);

- важно предупреждать и своевременно распознавать моновневропатии (срединного, локтевого, малоберцового, бедренного нервов), которые возникают у больных с гемипарезом вследствие сдавления нервов;

- предупреждение мочевой инфекции. При наличии постоянного катетера вероятность инфекции уменьшается при регулярном промывании мочевого пузыря антисептиками, обильном питье и подкислении мочи. От постоянной катетеризации следует как можно быстрее перейти к более безопасной перемежающейся катетеризации;

- при болевом синдроме назначают анальгетики (анальгин, парацетамол, трамадол). При болях в парализованных конечностях особенно важны пассивные движения, предупреждающие развитие

контрактуры, препараты, уменьшающие спастичность (мидокалм, баклофен).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ.

ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ.

- Снижение высокого артериального давления (если превышает 170 /100 мм рт. столба) у больных с артериальной гипертензией.
- Введение прокоагулянтов (этамзилата, дицинона), гемофобина, ε-аминокапроновой кислоты часто не имеет смысла к моменту установления геморрагического характера инсульта, кровотечение спонтанно останавливается.
- Хирургическое лечение показано при мозжечковых гематомах, сдавливающих мозговой ствол, обширных (объемом более 40 мл) поверхностных полушарных гематомах, вызывающих сдавление окружающих тканей (масс-эффект) и угнетение сознания, при развитии обструктивной гидроцефалии.
- Потребность в постельном режиме 2 недели. Важна ранняя реабилитация.

ЛЕЧЕНИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ.

- Наилучшие результаты при легких и умеренных нарушениях дает ранняя операция (клипирование аневризмы), но при тяжелых состояниях операцию целесообразно отсрочить.
- В течение первых 3-х недель, когда повторное кровоизлияние наиболее вероятно, необходим строгий постельный режим и максимальный покой, следует исключить натуживание (применять слабительные

средства), кашель (препараты кодеина), обеспечить адекватное обезболивание, стабилизировать артериальное давление.

- Традиционно для предотвращения повторного кровотечения применять антифибринолитические средства, в частности, ε -аминокапроновую кислоту. Хотя положительный эффект (снижение вероятности повторного кровотечения) этих препаратов существенно перевешивается их отрицательным действием (увеличением риска ангиоспазма и гидроцефалии).

- Ввиду возможности ангиоспазма следует избегать гиповолемии (1,5 – 3 л/сут) и артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление поддерживать на уровне 130 – 150 мм рт. столба). С целью предупреждения и лечения ангиоспазма назначают нимодипин с 4-го по 21 –й день после кровоизлияния.

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.

- В специализированных центрах при инсульте, связанном с тромбозом или эмболией крупных мозговых артерий, в первые 3 ч от начала заболевания вводят тромболитики (рекомбинантный активатор тканевого плазминогена – альтеплазу).

- Прямые антикоагулянты (гепарин) применяют в случаях участвовавших ТИА или прогрессирующем инсульте (особенно на фоне грубого стеноза или окклюзии крупной экстра-или интракраниальной артерии), при кардиоэмболическом инсульте (для ранней вторичной профилактики повторных эмболов), при расслоении сонных и позвоночных артерий, при остром тромбозе внечерепных или внутричерепных артерий. Антикоагулянты не применяют при лакунарных инфарктах. Гепарин отменяют лишь после того, как протромбиновый

индекс уменьшится в 2 раза. Затем назначают непрямые антикоагулянты (варфарин).

- Антиагреганты (аспирин, 100 – 325 мг/сут) назначают в отсутствии показаний к антикоагулянтам.

- Антагонисты кальция (нимодипин, никардипин), обладающие нейропротекторным действием, назначают в первые 6 – 12 часов от начала ишемии.

- Для улучшения гемореологических свойств крови применяют трентал, гемодилюцию с помощью реополиглюкина и реомакродекса, альбумина, свежезамороженной плазмы или кристаллоидных растворов.

- Антиоксиданты (витамин Е), антигипоксанты (актовегин) могут быть эффективны при условии их раннего назначения (начиная с первых 6 – 12 часов).

- С целью «метаболической защиты мозга» прибегают к раннему назначению ноотропных средств, избирательно стимулирующих мозговой метаболизм (пирацетам, гаммалон, церебролизин, инстенон и т.д.).

- Широко применяют вазоактивные средства (кавинтон, нисерголин (сермион)), метаболические средства (милдронат, мексидол, цитохром С).

- При инфаркте мозжечка, вызывающем выраженный отек и сдавление ствола мозга с развитием комы и остановки дыхания, жизнь больного иногда может спасти лишь оперативное вмешательство (декомпрессия задней черепной ямки).

6.5.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНСУЛЬТА.

Таблица 11

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНСУЛЬТА

Неврологические	Неневрологические
<ul style="list-style-type: none"> • прогрессирующее инсульта (за счет роста тромба, эмболизации дистальных ветвей, увеличение размеров гематомы и т.д.; • геморрагическая трансформация инфаркта; • повторное нарушение мозгового кровообращения; • развитие отека мозга или обструктивной гидроцефалии; • появление эпилептиформных приступов 	<ul style="list-style-type: none"> • инфекция мочеполовых путей; • декомпенсация сердечной деятельности; • пневмония, в т. ч. аспирационная; • нарушение сердечного ритма; • инфаркт миокарда, стенокардия; • желудочно-кишечное кровотечение; • тромбоз глубоких вен голени; • дегидратация; • отек легких; • тромбоэмболия легочной артерии; • сепсис; • кишечная непроходимость.

6.5.5. ПРОГНОЗ.

Определяется обширностью зоны поражения, выраженностью перифокального отека, состоянием компенсаторных возможностей организма. Летальность при ишемических инсультах составляет 20%, тяжелая инвалидизация 30%. При внутримозговых кровоизлияниях в течение первого месяца погибают около 30% больных, а при субарахноидальном кровоизлиянии 45% пациентов умирают в первые 3 месяца.

6.5.6. РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ.

Реабилитационная терапия направлена на восстановление нарушенных двигательных и речевых функций, психологическую и социальную реадаптацию больного, профилактику постинсультных осложнений (прежде всего контрактур). Реабилитация должна быть непрерывной в течение первых 6 месяцев после инсульта, когда происходит наиболее интенсивное восстановление двигательных и нейропсихологических функций. Восстановление бытовых и трудовых навыков возможно в течение 1 года, а речевой функции в течение 2 – 3 лет после инсульта. Важны этапность и преемственность реабилитации. Сразу после выписки из стационара реабилитационные мероприятия целесообразно проводить в условиях специализированного учреждения (санатория, диспансера, реабилитационного центра). В последующем ее лучше проводить по месту жительства (восстановительные отделения, кабинеты реабилитации в поликлиниках). *Реабилитационные мероприятия включают:*

- речевую терапию;
- кинезотерапию, направленную на тренировку двигательных функций, постуральной устойчивости, локомоторных навыков;
- восстановление бытовых и трудовых навыков;
- предупреждение контрактур;
- методы биоуправления с обратной связью по стабิโลграфии;
- методы физио-рефлексотерапии;
- нейропсихологический тренинг с целью развития сохранившихся когнитивных способностей;
- психотерапию;
- применение ноотропных средств (пирацетам, энцефабол, кортексин, семакс и др.);
- применение циннаризина, фезама, бетасерка – при наличии вестибулярной симптоматики;

- применение локальных инъекций ботулотоксина, аппликаций парафина и озокерита – при выраженной спастичности;
- применение антидепрессантов (пиразидол, ципрамил, флуоксетин, золофт и др.) – при депрессии, а для лечения постинсультной боли применяют комбинацию amitриптилина, карбамазепина и баклофена.

6.5.7. ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕДУЮЩЕГО ИНСУЛЬТА.

- Коррекция факторов риска (лечение артериальной гипертензии, гиперлипидемии, отказ от курения);
- Коррекция гиперлипидемии начинается с диеты: ограничение общей калорийности и продуктов, богатых жирами, холестерином, углеводами. Гиполипидемические средства назначают в тех случаях, когда строгая диета в течение 4 – 6 недель не привела к нормализации уровня липидов. Используют препараты: статины (зокор, лескол и др.), препараты никотиновой кислоты (эндурацин), энтеросорбенты (холестирамин). Фибраты (клофибрат и др.) и пробукол используют как препараты второго ряда.
- Применение антиагрегантов (аспирина, клопидогреля, тиклопидина). Чаще всего аспирин назначают в дозе 100 – 300 мг 1 раз в сутки. Чтобы уменьшить раздражающее действие препарата на желудок, используют аспирин в оболочке, не растворяющейся в желудке (тромбо – АСС, аспирин – кардио) и назначают сакральфат (вентер). Используют комбинацию препаратов аспирина и сакральфата (аспифат). При недостаточном эффекте или плохой переносимости принимаемых доз аспирина дополнительно назначают дипиридамолом (курантил).
- У больных молодого и среднего возраста со стенозом сонной артерии, превышающим 70%, которые перенесли ТИА или малый инсульт

с полным восстановлением, возможно оперативное лечение (каротидная эндоартерэктомия, экстра-интракраниальное микроартериальное шунтирование).

- При кардиогенной эмболии, иногда при грубом стенозе магистральных артерий предпочтительно использование непрямых антикоагулянтов (варфарина) под контролем протромбинового индекса.

6.6. НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

6.6.1. КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА.

I. Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушению кровообращения в спинном мозгу.

- Поражение сосудов спинного мозга и их истоков (врожденная патология (мальформации), приобретенная патология сосудов (атеросклероз и его осложнения, инфекционные и аллергические васкулиты, токсическое и компрессионное поражение сосудов).

- Нарушение общей и региональной гемодинамики (инфаркт миокарда, гипертоническая и гипотоническая болезни, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

- Болезни крови и изменения физико-химических свойств.

II. Темп и характер нарушения спинномозгового кровообращения.

1. Начальные проявления недостаточности кровообращения спинного мозга.

2. Острые нарушения спинномозгового кровообращения:

- преходящие (транзиторные) ишемические нарушения (миелогенная, каудогенная, сочетанная перемежающаяся хромота);

- ишемический инсульт спинного мозга (тромботический, нетромботический, эмболический, компрессионный);

- геморрагический инсульт (гематомиялия, гематораксис, спинальное субарахноидальное кровоизлияние, эпидуральная и субдуральная гематома (гематораксис));

3. Медленно прогрессирующие ишемические нарушения спинномозгового кровообращения.

4. Характер нарушения спинального кровообращения не установлен.

6.6.2. КЛИНИКА ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЙ СПИННОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Преходящие нарушения спинномозгового кровообращения – это остро проявляющиеся симптомы нарушения функций спинного мозга в виде парапарезов или параличей с нарушением чувствительности или без них, расстройством функций тазовых органов (или без них), которые восстанавливаются в течение 24 часов.

Наиболее типичным проявлением преходящих нарушений спинномозгового кровообращения является миелогенная перемежающаяся хромота, характеризующаяся быстро нарастающей слабостью одной или обеих ног (с возникновением ощущения их подкашивания), которая после отдыха исчезает. На высоте слабости ног у больных выявляются судороги в ногах, пирамидные знаки, расстройства чувствительности (гиперестезия, нечеткая сегментарная или пятнистая гипестезия), императивные позывы или недержание мочи.

6.6.3. ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СПИННОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Хроническая недостаточность спинномозгового кровообращения может начинаться с преходящих расстройств, затем переходить в стойкую органическую стадию и заканчиваться ишемическим инсультом. Это связано с субкомпенсированной или декомпенсированной стадиями нарушения спинального кровообращения. При субкомпенсированной стадии имеются двигательные расстройства (спастические, атрофические и смешанные парезы), иногда с нестойким нарушением чувствительности и функций сфинктеров. Больные при этом сохраняют в полной мере двигательную способность. При декомпенсированной стадии двигательные нарушения более выражены с наличием спастических, атрофических или смешанных пара-и тетрапарезов. Она может сопровождаться более стойкими расстройствами чувствительности и функций сфинктеров. Такие больные нередко нуждаются в посторонней помощи. Выделяют основные синдромы:

- *амиотрофический* - выраженные мышечные атрофии проксимальных отделов конечностей, чувствительные расстройства;
- *спастико - атрофический* - слабость и атрофия одной из конечностей с переходом на противоположную сторону с постепенным нарастанием атрофии в руках и спастики в ногах, иногда с бульбарным синдромом, чувствительные расстройства слабо выражены;
- *спастический* - начинается с онемения и неловкости в руках и ногах, болей в суставах с последующим развитием спастического тетрапареза, чувствительные расстройства нарастают в каудальном направлении, в поздних стадиях - тазовые нарушения.

Для всех форм миелопатий характерно преобладание двигательных расстройств над чувствительными.

Течение заболевания длительное время может оставаться стабильным, а летальный исход наступает в результате дыхательных и

сердечно-сосудистых осложнений или других интеркуррентных заболеваний.

6.6.4. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ СПИННОГО МОЗГА.

Ишемический инсульт спинного мозга чаще развивается остро. Наиболее уязвимым местом является нижняя половина спинного мозга. Ноги у больного мгновенно слабеют, и он падает, как подкошенный. Выявляются расстройства чувствительности, нарушения функции тазовых органов (это апоплектический тип спинального ишемического инсульта). В других случаях инсульт течет остро, но между первоначальным появлением болей в позвоночнике или под лопаткой и развитием параплегии проходит небольшой промежуток времени (несколько десятков минут). Характерно, что спинальному инсульту часто сопутствует боль в позвоночнике. Но эта боль прекращается с развитием паралича и анестезии. В момент развития тяжелого спинального инфаркта нередко наблюдаются рефлекторные церебральные расстройства (обмороки, головная боль, тошнота, общая слабость), которые быстро проходят. Всем больным с инсультом спинного мозга присущи трофические расстройства в виде пролежней. Часто они развиваются быстро, несмотря на тщательный уход. Буквально за несколько дней могут образовываться некротические язвы, обнажающие не только мышцы, но и кости. Возникающая в таких случаях местная инфекция всегда грозит превратиться в общую. На нижней половине тела у этих больных возникают распространенные симпатические расстройства (вазомоторные, потоотделительные, пилomotorные).

6.6.5. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

По локализации геморрагические инсульты можно разделить на 3 группы:

1. Гематомиелия;
2. Спинальное субарахноидальное кровоизлияние;
3. Эпидуральная гематома.

ГЕМАТОМИЕЛИЯ (синдром Броун-Секара, переднероговой синдром) – кровоизлияние в вещество спинного мозга, чаще в серое его вещество, сопровождающееся сегментарными расстройствами чувствительности и вялыми параличами в зоне кровоизлияния и проводниковыми расстройствами чувствительности, центральными парезами и тазовыми нарушениями ниже места поражения.

СПИНАЛЬНОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ встречается сравнительно редко и протекает разнообразно. Ведущим признаком является сильный болевой синдром, который начинается внезапно после провоцирующего фактора и, исходя из локализации процесса, может иметь опоясывающий характер, проявляться по ходу позвоночника или в виде стреляющих болей, иррадиирующих в ноги. Позже, через несколько часов, могут присоединиться общемозговые симптомы: головная боль, тошнота, рвота, брадикардия, легкая оглушенность, заторможенность. При этом менингеальный симптом Кернига нередко сопровождается симптомом натяжения Лассега. Очаговые симптомы могут проявляться до, во время или через определенные сроки после развития кровоизлияния в оболочках спинного мозга и зависят от уровня локализации очага. При его локализации в шейном и грудном отделах преобладают двигательные нарушения в виде центральных тетра- или парепарезов, нарушений чувствительности по проводниковому типу и, иногда, расстройства функции тазовых органов по центральному типу. При локализации процесса в нижней части

позвоночного канала выступает клиническая картина поражений конского хвоста. Спинальное субарахноидальное кровоизлияние имеет склонность к рецидивам. У большинства больных оно повторяется от 2 до 6 раз, пока не устраняется этиологический фактор. Наличие крови с цереброспинальной жидкости играет в диагностике (спинномозговая пункция) заболевания решающую роль.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА. Клиническая картина складывается из 3 групп симптомов:

- резкая локальная боль в позвоночнике;
- корешковая боль;
- симптомы компрессии спинного мозга.

6.6.6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

I этап – специализированная неврологическая скорая помощь. В первые минуты и часы острейшего периода ишемического инсульта пациентам вводят внутривенно спазмолитики, средства, улучшающие коллатеральное кровообращение (эуфиллин, папаверин, галидор). При высоком артериальном давлении (выше 200 мм рт. столба) вводят ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), а при наличии интенсивных болевых ощущений - анальгетики и транквилизаторы. При геморрагическом характере спинального инсульта в первые часы и сутки вводятся коагулянты (хлористый кальций, ε –аминокапроновую кислоту, викасол), но не более 2 – 3 дней. При отсутствии признаков повторного кровотечения подключают введение противоотечных, вазоспастических препаратов, витаминов.

II этап – специализированное лечение в неврологическом или нейрохирургическом стационаре или в палате интенсивной терапии. Вводятся спазмолитики и препараты, улучшающие коллатеральное кровообращение, микроциркуляцию (реополиглюкин, компламин), при наличии тромба – антикоагулянты (гепарин, фибринолизин в первые 3 дня, а затем фенилин или синкумар), противоотечные (маннитол или лазикс), препараты, улучшающие сердечно-сосудистую деятельность (строфантин, корглюкон), корректирующие дыхательную деятельность (увлажненный кислород, камфору, кордиамин, ИВЛ), витамины группы В, С, кортикостероиды (дексаметазон) и препараты, улучшающие метаболические процессы в спинном мозге (церебролизин, актовегин). Показан постельный режим без физических напряжений при геморрагическом характере спинального инсульта - 8 – 10 недель (время, необходимое для организации тромба).

Важное значение следует придавать уходу за больным. Из-за строгого постельного режима и выключения функции спинного мозга очень быстро могут присоединиться пролежни и гипостатическая пневмония. Много внимания необходимо уделять обеспечению функции тазовых органов. Рекомендуются пассивная гимнастика ног, возвышенное их положение и легкий массаж с целью профилактики тромбофлебита (флеботромбоза).

III этап – лечение в раннем восстановительном периоде (в неврологическом стационаре). Продолжается введение сосудорасширяющих препаратов, витаминов, антикоагулянтов и антиагрегантов, метаболических средств. Проводятся сеансы гипербарической оксигенации, вводят вещества, способствующие рассасыванию некротического очага (стекловидное тело, алоэ, экстракт плаценты).

IV этап – лечение в специализированном реабилитационном центре.

Главное внимание уделяется немедикаментозным терапевтическим воздействиям: лечебной физкультуре, массажу мышц, физиопроцедурам, бальнеопроцедурам.

V этап – лечение в реабилитационном кабинете поликлиники.

В последующем больные находятся на диспансерном наблюдении. При нормализации функции тазовых органов и имеющихся резидуальных явлений нарушения функции спинного мозга проводится лечение в специализированных санаториях (Саки, Пятигорск, Евпатория и др.).

Хирургическое лечение показано при компрессионной природе ишемического инсульта (сдавлении сосудов грыжей межпозвонкового диска, опухолью или отломками позвонка) и артериовенозных мальформациях спинного мозга.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Этиология и факторы, способствующие развитию нарушения мозгового кровообращения.
2. Классификация сосудистых заболеваний головного мозга.
3. Дисциркуляторная энцефалопатия: клинические проявления ее стадий, их отличие.
4. Клинические проявления ТИА в разных сосудистых бассейнах.
5. Гипертонические церебральные кризы: клинические проявления.
6. Острая гипертоническая энцефалопатия: этиология, клиника.
7. Геморрагический инсульт: клиника, диагностика.
8. Охарактеризовать основные патогенетические подтипы ишемического инсульта.
9. Охарактеризовать недифференцированное лечение инсультов.
10. Лечение больных с субарахноидальным кровоизлиянием.

11. Лечение и уход за больными с ишемическим инсультом.
12. Перечислить осложнения инсульта.
13. Прогноз ишемического и геморрагического инсультов.
14. Сущность и основные этапы реабилитационной терапии.
15. Профилактика последующего инсульта.
16. Классификация сосудистых заболеваний спинного мозга.
17. Клиника преходящих нарушений спинального кровообращения
18. Хроническая недостаточность спинального кровообращения: основные клинические проявления.
19. Ишемический инсульт: клиника, диагностика.
20. Геморрагические нарушения спинального кровообращения: классификация, клинические проявления.
21. Общие принципы лечения и ухода за больными с нарушением спинального кровообращения.

ЗАДАЧИ.

1. Больной Г., трубоукладчик. При подъеме тяжести у него внезапно возникли сильная головная боль, боль в спине и межлопаточной области, шум в ушах. Затем появилась рвота. Потерял сознание на несколько минут. Госпитализирован в клинику. Черепно-мозговую травму отрицает. Объективно: АД - 180/110 мм рт. ст. Пульс 52 удара в минуту, ритмичный, напряженный. Температура 38⁰. Больной возбужден, дезориентирован, пытается встать с постели, несмотря на запреты. Общая гиперестезия. Определяется выраженная ригидность мышц затылка и симптом Кернига с обеих сторон. Птоз справа. Глазное дно: вены извиты и слегка расширены, артерии резко сужены, соски зрительных нервов отечны, границы их нечетки. Правый зрачок шире левого (анизокория). Реакция на свет правого зрачка вялая, левого - живая. Правое глазное яблоко отведено кнаружи, движения его вверх, внутрь и вниз ограничены. Парезов конечностей нет.

В крови: СОЭ - 8 мм/ч, эритроциты - 4600000, лейкоциты - 10000 в 1 мкл. В ликворе - равномерная примесь крови, цитоз - 242/3, белок - 0,4 г/л. Определить и обосновать топический диагноз. Поставить и обосновать клинический диагноз. Перечислить менингеальные симптомы.

2. Больная Д., 68 лет. Утром, после сна, почувствовала онемение и слабость правой ноги, а затем и правой руки. В течение суток слабость их постепенно нарастала и сменилась параличом. Заболеванию предшествовали головная боль, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность. Объективно: АД - 110/60 мм. рт. ст. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. Определяется левосторонняя гемианопсия. Глазное дно: границы сосков зрительных нервов четкие, артерии сетчатки сужены, извиты, склерозированы. Отмечается сглаженность правой носо-губной складки, язык при высовывании уклоняется вправо. Активные движения правых конечностей отсутствуют, тонус мышц повышен в сгибателях предплечья и пронаторах кисти, а также в разгибателе голени справа. Сухожильные рефлексы справа выше, чем слева, брюшные - справа отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского и Россолимо справа. Правосторонняя гемианестезия. В крови: СОЭ - 6 мм/ч, лейкоциты - 7000 в 1 мкл. Ликвор прозрачный, бесцветный, без патологических изменений. На краниограмме патологии не выявлено. Определить и обосновать топический диагноз. Поставить и обосновать клинический диагноз. Какая артерия снабжает кровью область поражения?

3. Больная М., 40 лет, страдает тромбозом левой голени. Два дня назад внезапно перекосило лицо, появилось онемение и слабость в правых конечностях. Заболевание прогрессировало, и в течение 2 - 3 часов развился их паралич. Больная перестала говорить, однако понимание речи сохранилось. Объективно: АД - 115/65 мм. рт. ст. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный. Определяется моторная афазия. Опушен правый угол рта, язык уклоняется вправо. Активные движения правых конечностей отсутствуют.

Повышен тонус мышц сгибателей руки и разгибателя голени справа. Сухожильные рефлексы справа выше, чем слева, брюшные справа отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского и Россолимо справа. Выявляется снижение чувствительности на правой половине тела. В крови: СОЭ - 12 мм/ч, лейкоциты - 8000 в 1 мкл. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы. Чем характеризуется моторная афазия?

4. Больная Х., около 70 лет, доставлена в клинику скорой помощью. Сведений о развитии заболевания нет. Обнаружена без сознания на улице. В последующем было установлено, что она страдает гипертонической болезнью в течение 20 лет. Объективно: кожные покровы лица кирпично-красного цвета, дыхание шумное. АД - 240/140 мм. рт. столба, пульс 110 ударов в 1 минуту, напряженный, ритмичный. Сознание отсутствует, голова и глаза повернуты вправо, зрачки широкие, вяло реагируют на свет, корнеальные рефлексы снижены. Опушен левый угол рта, щека парусит. Активные движения левых конечностей отсутствуют. Тонус мышц слева снижен. Сухожильные рефлексы слева ниже, чем справа. Брюшные рефлексы отсутствуют. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. На уколы не реагирует. На следующий день появились кратковременные тонические судороги рук и ног, при этом руки сгибались в локтевых суставах, а ноги разгибались в коленных. Нарушился ритм дыхания и сердечной деятельности. АД - 90/60 мм. рт. ст. Температура 39,8 °. В ликворе - примесь крови. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы. Чем характеризуется горметония? Каков прогноз в отношении жизни больной?

5. Больной Р., 32 лет, полгода назад во время работы почувствовал как бы удар в голову. Сразу же появились сильная головная боль и тошнота. Постепенно головная боль уменьшилась и через месяц больной выздоровел. Два дня назад во время эмоционального напряжения вновь

ощутил «удар» в голову. Внезапно возникла сильная головная боль, боль в правом глазу и межлопаточной области. Затем появились тошнота и многократная рвота. Объективно: АД - 115/70 мм. рт. Столба. Пульс 50 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые, ясные. Определяется выраженная ригидность мышц затылка и симптом Кернига с обеих сторон. Отмечаются птоз и расходящееся косоглазие правого глазного яблока; движения его вверх, внутрь и вниз резко ограничены. Правый зрачок расширен, реакция его на свет вялая. Корнеальные рефлексы снижены. Пареза конечностей нет. Анализ крови: СОЭ - 10 мм/ч, лейкоциты - 8000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость с примесью крови, белок - 0,40 г/л, цитоз - 210/ 3. При правосторонней каротидной ангиографии обнаружена аневризма надклиновидного отдела внутренней сонной артерии. Определить и обосновать топический диагноз. При каких заболеваниях могут отмечаться приведенные симптомы? Поставить и обосновать клинический диагноз.

6. Больной Б., 63 лет, утром (после сна) почувствовал слабость левой руки и ноги, а также головокружение. Слабость их прогрессировала, и в течение трех дней развился паралич левых конечностей. Стал плохо видеть правым глазом. Объективно: АД - 110/70 мм. рт. Столба, пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца глухие. Снижена пульсация правой внутренней сонной артерии. Острота зрения: слева - 1,0, справа - 0.05. Поля зрения левого глаза сохранены. Глазное дно: диски зрительных нервов бледно-розового цвета с четкими контурами, артерии сетчатки сужены, извиты. Опушен левый угол рта, язык уклоняется влево. Отсутствуют активные движения левой руки и ноги. Тонус мышц повышен в сгибателях предплечья и разгибателе голени слева. Сухожильные и надкостничные рефлексы слева выше, чем справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. Определяется гемианестезия слева. Анализ крови: СОЭ -

10 мм/ч, лейкоциты - 8 тыс. в 1 мкл, протромбиновый индекс - 113 %. ЭЭГ: умеренно выраженные диффузные изменения биоритмов, преимущественно в левой области справа. При каротидной ангиографии обнаружена закупорка правой внутренней сонной артерии на 3 см выше разделения общей сонной артерии на ее основные ветви. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы.

7. 72-летний мужчина пожаловался на опоясывающие боли на уровне пупка. Боли носили жгучий стреляющий характер и не отдавали в ноги, хотя во время приступа болей возникало ощущение некоторой слабости в них. При ходьбе пациент испытывал боли в ногах, сопровождающиеся дрожанием. Аспирин не оказывал никакого влияния. Рентгенограмма позвоночника отклонений не выявила. На протяжении нескольких месяцев боли усилились по интенсивности, а приступы участились. Поскольку у больного отмечались частые позывы на мочеиспускание в связи с аденомой предстательной железы, ему была предложена трансуретральная простатэктомия под проводниковой анестезией. Придя в себя после анестезии, пациент был не в состоянии двигать ногами, а боли на уровне пупка были постоянными. Отмечен двусторонний положительный симптом Бабинского. Расстройства всех видов чувствительности ниже Th₁₀. При аортографии обнаружено полное закрытие аорты ниже Th₁₀. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

ГЛАВА 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

7.1. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА.

Проблема поражения периферической нервной системы при остеохондрозе позвоночника является одной из актуальных в клинической невропатологии. Заболевание чаще встречается у лиц наиболее трудоспособного возраста, сопровождается большими трудовыми потерями и имеет в большинстве случаев хроническое рецидивирующее течение.

Этиопатогенез. Одна из самых частых причин болей в спине – дегенеративные изменения межпозвонковых дисков, традиционно обозначаемые как остеохондроз позвоночника. Развитию дегенеративных изменений способствуют повторные травмы, избыточная статическая или динамическая нагрузка, наследственная предрасположенность. Межпозвонковый диск постепенно теряет воду, ссыхается, утрачивает амортизирующую функцию и становится более чувствительным к механической нагрузке. Фиброзное кольцо, расположенное по периферии диска, истончается, в нем появляются трещины, по которым центральная часть диска – пульпозное ядро - смещается к периферии, формируя протрузию (выпячивание). Вследствие травмы или интенсивной нагрузки протрузия может скачкообразно увеличиваться, что приводит к выпячиванию пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал, которое обозначают как грыжу диска. Грыжа обычно представляет собой солидное образование, сохраняющее связь с телом диска, но иногда ее фрагменты выпадают в позвоночный канал. Боль при грыже диска впервые появляется в связи с раздражением болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки. Это приводит к спазму сегментарных мышц, имеющему защитный характер и приводящему к иммобилизации пораженного сегмента (миофиксация), но со временем он утрачивает саногенную роль и становится самостоятельным фактором, поддерживающим боль. Смещаясь в сторону позвоночного канала или межпозвонкового отверстия, грыжа приводит к

поражению прилегающего спинномозгового корешка (радикулоишемии). Это обусловлено не только механическим сдавлением корешка, но и его воспалением, отеком и демиелинизацией. Постепенное снижение высоты диска нарушает функционирование всего позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), включающего два смежных позвонка, сцепленных межпозвонковым диском спереди и двумя межпозвонковыми (фасеточными) суставами сзади, с окружающими их мышцами и связками. Суставные фасетки в межпозвонковых суставах «наезжают» друг на друга, что приводит к подвывиху и смещению позвонков относительно друг друга. Возникающая в итоге нестабильность ПДС повышает чувствительность позвоночника к травме или резким движениям, ускоряет дегенеративные изменения, прежде всего артроз фасеточных суставов. Эти изменения часто остаются асимптомными, но при травме или избыточной нагрузке они способны стать источником боли. Важную роль в генезе боли играет формирование обратимых блокад ПДС, что клинически проявляется ограничением подвижности позвоночника, локальным изменением мягких тканей, локальными и отраженными болями. С годами механическая стабильность ПДС и всего позвоночника восстанавливается за счет краевых разрастаний (остеофитов), фиброза дисков и капсулы, анкилоза фасеточных суставов, утолщения связок. Эти изменения завершают «дегенеративный каскад» в позвоночнике и иногда приводят к спонтанному стиханию боли. Но одновременно они способны вызвать стеноз позвоночного канала.

Классификация заболеваний периферической нервной системы.

I. Шейный уровень.

1.1. Рефлекторные синдромы

1.1.1. Цервикалгия.

1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.)

1.1.3. Цервикобрахиалгия (с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями)

1.2. Корешковые синдромы

1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит) ... корешка

1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

II. Грудной уровень.

2.1. Рефлекторные синдромы.

2.1.1. Торакалгия (с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями).

2.2. Корешковые синдромы

2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит) ... корешка

III. Пояснично-крестцовый уровень.

3.1. Рефлекторные синдромы

3.1.1. Люмбаго (прострел).

3.1.2. Люмбалгия.

3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.

III.2. Корешковые синдромы.

3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит) ... корешка

III.3. Корешково-сосудистые синдромы.

КЛИНИКА.

В начале заболевания чаще наблюдаются некорешковые (рефлекторные) синдромы — цервикалгия (боли в области шеи),

цервикобрахиалгия (боли в области шеи, отдающие в одну или обе руки), торакалгия (боли в грудном отделе позвоночника), люмбаго (острая, типа простерела поясничная боль), люмбалгия (подострая или хроническая боль в пояснице), люмбоишиалгия (боль в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги) с болевыми мышечно-тоническими, вегетативно-срусудистыми и нейродистрофическими нарушениями, болезненностью паравертебральных точек, вынужденным положением головы или поясницы, симптомами натяжения. Все рефлекторные синдромы возникают после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, переохлаждения и т. д.

Корешковые синдромы проявляются болями, расстройствами чувствительности в зоне иннервации корешков и двигательными нарушениями.

Таблица 12.

Отличительные признаки корешкового и рефлекторного поражений.

Признаки	Корешковый синдром	Рефлекторный синдром
Возможные причины	<ul style="list-style-type: none"> • Грыжа диска; • Артроз фасеточных суставов; • Гипертрофия желтой связки; • Остеофиты 	<ul style="list-style-type: none"> • Функциональная блокада или нестабильность ПДС; • Артроз фасеточных суставов; • Миофасциальный синдром; • Грыжа диска; • Артроз тазобедренных суставов.
Характер боли	Интенсивная, стреляющая или	Постоянная ноющая, часто глубинная и

	пронизывающая	диффузная
Локализация боли	Часто односторонняя	Часто двусторонняя
Иррадиация боли	По дерматому, обычно в его дистальную часть	По миотому или склеротому, редко опускающемуся ниже колена
Симптомы натяжения	Выражены	Могут отсутствовать
Сухожильные рефлексы	Снижены или выпадают	Обычно сохраняются
Снижение чувствительности и парестезии	В зоне иннервации корешка	Отсутствуют
Слабость и атрофия мышц	В зоне иннервации корешка	Отсутствуют

Таблица 13.

Признаки поражения шейных корешков.

Симптомы	Уровень выпадения диска				
	C _{III-IV}	C _{IV-V}	C _{V-VI}	C _{VI-VII}	C _{VIII}
Сдавленный корешок	C _{IV}	C _V	C _{VI}	C _{VII}	C _{VIII}
Локализация болей и парестезий	Боковая поверхность шеи до верхних отделов плеча	Шея, плечо, передняя верхняя поверхность предплечья	Латеральная поверхность плеча и тыльная поверхность предплечья, парестезии в большом пальце	Тыльная поверхность предплечья, указательный и средний пальцы	Внутренняя поверхность плеча и предплечья
Мышечная слабость	Диафрагма	Подостная двуглавая, плечелучевая	Плечелучевая мышца	Трехглавая мышца, супинатор и	межкостные мышцы

		мышцы		пронатор кисти	ы кисти и пальц ев
Нарушение рефлексов	-	с двуглавой мышцы	с двуглавой мышцы	с трехглавой мышцы	-

Таблица 14.

Признаки поражения поясничных и крестцовых корешков.

Признаки/ корешки	L ₃	L ₄	L ₅	S ₁
Локализация боли	Передняя поверхность бедра и колена	Внутренняя поверхность колена и верхней части голени	Наружная поверхность ноги до I пальца	Задняя поверхность ноги до V пальца и пятки
Снижение чувствительно сти	Передняя поверхность нижней части бедра и колена	Внутренняя поверхность колена и верхней части голени	Наружная поверхность голени и внутренняя поверхность стопы	Наружная поверхность стопы, подошва
Выпавший рефлекс	нет	коленный	нет	ахиллов
Парез	Сгибание и приведение бедра, разгибание голени	Разгибание голени, отведение бедра	Тыльное сгибание большого пальца или стопы, внутренняя	Подошвенное сгибание большого пальца или стопы

			ротация стопы	
Возможная локализация грыжи диска	L ₂ -L ₃	L ₃ -L ₄	L ₄ -L ₅	L ₅ -S ₁

ДИАГНОСТИКА: Выявляются *симптомы натяжения*:

- симптом Ласега - больной лежит на спине. Исследующий поднимает вытянутую ногу больного, удерживая ее за пятку. При этом возникает или резко усиливается боль по ходу седалищного нерва. Если в дальнейшем согнуть ногу в коленном суставе, боль исчезает или резко уменьшается;
- симптом Нери - при пассивном пригибании головы к груди больного, лежащего на спине с выпрямленными ногами, появление боли в поясничной области;
- симптом Дежерина - усиление болей в пояснично-крестцовой области при кашле и чиханье;
- симптом посадки - неспособность сесть в постели из положения лежа на спине без сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах.

На *рентгенограмме позвоночника* отмечаются уплощение поясничного лордоза, сужение межпозвонковой щели и другие признаки остеохондроза позвоночника.

Компьютерная томография лучше выявляет патологию костной ткани и позволяет диагностировать грыжу диска и стеноз позвоночного канала. *Ядерно-магнитно-резонансная томография* более чувствительна к изменениям мягких тканей, в частности, она хорошо выявляет изменения структуры диска (по изменению интенсивности сигнала от него),

локализацию и размеры грыжи диска, позволяет исследовать состояние спинного мозга, конского хвоста, область межпозвонкового отверстия.

ТЕЧЕНИЕ. Стадия сильных болей продолжается 2 - 3 недели и выздоровление наступает спустя 1 - 1,5 месяца. В более тяжелых случаях боли сохраняются в течение нескольких месяцев. Нередко рецидивирующее течение с обострениями заболевания на протяжении многих лет.

ЛЕЧЕНИЕ. В *острой стадии* и в период обострения назначают покой и болеутоляющие средства. Больного следует уложить на непрогибающуюся постель, для чего под матрац кладут деревянный щит. Постельный режим необходимо соблюдать до исчезновения острых болей. В большинстве случаев хороший терапевтический эффект дает применение местного тепла (грелка, мешочек с горячим песком и т.д.). Показаны различные местные процедуры (растирание, горчичники, банки). Полезны мази со змеиным и пчелиным ядом, мази "Феналгон", "Эфкамон", "Фастум"-гель и др. Применяют, кроме анальгетиков (анальгин, баралгин, пенталгин и др), нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин, ибупрофен, вольтарен, реопирин, диуретики (фуросемид, гипотиазид). В острый период хороший терапевтический эффект дают диадинамические токи на поясничную область или УФ-облучение в эритемных дозах на область поясницы, ягодицу, бедро и голень, а также иглорефлексотерапия. Может быть использовано орошение болевых зон хлорэтилом. Достаточно быстро снимают боль внутрикожные, подкожные, корешковые, мышечные, эпидуральные гидрокартизоновые и новокаиновые блокады.

После стихания острых явлений переходят к лечению вытяжением: тракционная терапия на наклонной плоскости собственной массой тела больного, вытяжение в постели с помощью подручных средств, дозированное подводное вытяжение и вытяжение с помощью технических

устройств. Эффективна мануальная терапия. Назначают и ЛФК. Проводят бальнеолечение - пресные, хвойные, родоновые, сероводородные ванны, а также аппликации парафина, грязелечение, индуктотермия, магниты.

В *хронической стадии* показано санаторно-курортное лечение ("Радон", Дятловский район, Поречье, Пятигорск, Славянск и др.). При затяжных болях назначают седативные препараты: сибазон, элениум, антидепрессанты. При стойком болевом синдроме и выраженных двигательных расстройствах возникает вопрос о применении хирургических методов лечения. Показанием к срочной операции может быть выпадение межпозвоночного диска с компрессией корешково-спинальной артерии и развитием тазовых нарушений, а также двигательных расстройств в виде вялых парезов и параличей.

7.2. НЕВРОПАТИИ, ПЛЕКСОПАТИИ, НЕВРАЛГИИ, ПОЛИНЕЙРОПАТИИ.

Это - множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетативно-сосудистыми расстройствами, преимущественно в дистальных отделах конечностей.

ЭТИОЛОГИЯ. Причинами являются:

- интоксикации - алкоголь, препараты мышьяка, свинец, ртуть, таллий и другие;
- медикаментозные - лечение висмутом, солями золота, сульфаниламидами, мепробаматом, антибиотиками;
- коллагенозы;
- вирусные и бактериальные инфекции;
- введение сывороток и вакцин;
- авитаминоз;

- злокачественные новообразования (рак, лейкоз, лимфогрануломатоз);
- заболевания внутренних органов (печени, почек, поджелудочной железы);
- заболевания эндокринных желез (диабет, гипер- и гипотиреоз, гиперкортицизм);
- генетические ферментные дефекты (порфирия).

7.2.1. ОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИЯ (СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ).

Причина болезни остается недостаточно выясненной. Часто развивается после предшествующей острой инфекции. Заболевание рассматривают как *аутоиммунное* с деструкцией ткани, вторичной по отношению к клеточным иммунным реакциям. Обнаруживаются воспалительные инфильтраты в периферических нервах, корешках, сочетающиеся с сегментарной демиелинизацией.

КЛИНИКА. Заболевание начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела до субфебрильных цифр, болей в конечностях. Главным отличительным признаком болезни служит мышечная слабость в конечностях. Появляются парестезии в дистальных отделах рук и ног, а иногда вокруг рта и в языке. Могут возникать слабость лицевых мышц, поражения других черепных нервов и вегетативные нарушения. Поражение нервов бульбарной группы может приводить к летальному исходу. Двигательные нарушения раньше возникают в ногах, а затем распространяются на руки. Нервные стволы болезненны при пальпации. Могут быть симптомы натяжения (Ласега, Нери). Особенно

выражены вегетативные нарушения - похолодание и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, иногда ломкость ногтей, гиперкератоз подошв. Типична *белково-клеточная диссоциация* в ликворе. Уровень белка достигает 3 - 5 г/л. Цитоз не более 10 мононуклеарных клеток в 1 мкл. Заболевание обычно развивается в течение 2 - 4 нед., затем наступает стадия стабилизации, а после этого - улучшение. Кроме острых форм, могут встречаться подострые и хронические. В подавляющем большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но наблюдаются также формы, протекающие по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру, что может приводить к смерти.

ЛЕЧЕНИЕ. Специфической лекарственной терапии пока не существует. Применение глюкокортикоидов (преднизолон 1 - 2 мг/кг в сутки) в настоящее время является дискуссионным вопросом. Используют антигистаминные средства, витаминотерапию (группа В), прозерин по 1 мл 0,05% раствора подкожно. Активным методом терапии является плазмаферез и применение иммуноглобулинов. *Важное значение имеет уход за больным с тщательным контролем за состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой систем.* Дыхательная недостаточность в тяжелых случаях может развиваться очень быстро и приводит к смерти. Если у больного ЖЕЛ оказывается менее 50% предполагаемого дыхательного объема, рекомендуется интубация или трахеостомия для проведения ИВЛ. Выраженную артериальную гипертонию и тахикардию купируют применением антагонистов кальция (коринфар) и бета-адреноблокаторов (пропранолол) в соответствующих состоянии больного дозах. Артериальную гипотонию лечат путем внутривенного введения жидкости с целью увеличения внутрисосудистого объема. Необходимо каждые 1 - 2 часа осторожно менять положение больного в постели. Острая задержка мочевыделения и расширение мочевого пузыря могут вызвать

рефлекторные нарушения, приводящие к колебаниям артериального давления и пульса. В таких случаях рекомендуется применение постоянного катетера. В восстановительном периоде назначают ЛФК для предупреждения контрактур, массаж, озокерит, парафин, четырехкамерные ванны.

7.2.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ.

Развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом. Может быть первым проявлением диабета или возникает через много лет после начала заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ. Наиболее существенными механизмами в развитии невропатии являются ишемия и метаболические нарушения в нерве.

КЛИНИКА. Выделяют несколько *клинических вариантов* полиневропатии. Ранним проявлением нередко может быть *ослабление вибрационной чувствительности и ахилловых рефлексов*. Вторым вариантом проявляется острым или подострым поражением отдельных нервов: чаще *бедренного, седалищного, локтевого или срединного, а также глазодвигательного, тройничного и отводящего*. При этом у больных имеются боли, нарушения чувствительности, парезы мышц, иннервируемых соответствующими нервами. Третьим вариантом является резко выраженное поражение многих нервов конечностей с чувствительными нарушениями и парезами, преимущественно в ногах. Боли часто обостряются под влиянием тепла и в покое. Нередко нарушается вегетативная иннервация. Если процесс прогрессирует, боли нарастают, становятся невыносимыми, появляются участки кожи, окрашенные в фиолетовый и черный цвет, мумификация гангренозной ткани.

ЛЕЧЕНИЕ. Эффективная терапия диабета, сосудорасширяющие препараты (трентал, препараты никотиновой кислоты).

7.2.3. АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ.

Наблюдается у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Частота развития - 2 - 3%. В развитии ее основная роль принадлежит токсическому действию алкоголя на нервы и нарушению в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в спинальных и черепных нервах, но и в других отделах нервной системы (головном и спинном мозге).

КЛИНИКА. Чаще развивается подостро. Появляются *парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах*, причем боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних характерных симптомов алкогольной полинейропатии). Вслед за этим развиваются слабость и параличи всех конечностей, более выраженные в ногах. Преимущественно поражаются разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро развиваются атрофии. Сухожильные и периостальные рефлексy нередко оказываются повышенными, а зоны их расширены. Однако при выраженной клинической картине имеется мышечная гипотония с резким снижением мышечно-суставного чувства и атактическими нарушениями. Возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу перчаток и носков. Могут наблюдаться вазомоторные, трофические и секреторные расстройства в виде гипергидроза, отеков дистальных отделов конечностей, нарушений их нормальной окраски и температуры. Из черепномозговых нервов могут поражаться *глазодвигательный, зрительный, блуждающий и диафрагмальные нервы*.

При исключении употребления алкоголя прогноз обычно благоприятный.

ЛЕЧЕНИЕ. Витамины группы В, С, прозерин, дибазол, физиотерапия.

7.2.4. НЕВРОПАТИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА.

В подавляющем большинстве случаев острой невропатии причина остается неизвестной (идиопатическая невропатия или паралич Белла). Предполагают, что она связана с вирусной инфекцией, особенно с вирусом простого герпеса. Важными патогенетическими факторами являются отек, ишемия и компрессия нерва в узком костном канале. Провоцирующим фактором может служить переохлаждение. К факторам, способствующим развитию невропатии лицевого нерва относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет, беременность. Относительно нередкой причиной поражения нерва бывает черепно-мозговая травма, средний отит, паротит, в стоматологической практике при обезболивании нижнего альвеолярного нерва и др.

КЛИНИКА. Остро развивается парез или паралич мимической мускулатуры лица. В начале заболевания могут появляться легкие или умеренные боли и парестезии в области уха и сосцевидного отростка, уменьшение слезоотделения вплоть до сухости глаза (ксерофтальмия), расстройство вкуса, слюноотделения, гиперacusия.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ. Полное выздоровление наступает примерно у 75% больных. При отогенных и травматических невритах восстановление может вообще не наступить.

ЛЕЧЕНИЕ. Назначают: противовоспалительную терапию (глюкокортикоиды); противоотечную (фуросемид, лазикс); спазмолитическую; сосудорасширяющую терапию (препараты

никотиновой кислоты); анальгетики; витамины группы В. С 5 - 7 дня заболевания назначают тепловые процедуры: УВЧ-терапию, парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации на здоровую и пораженную стороны лица. Хороший эффект дает ультразвук с гидрокортизоном на пораженную половину лица и область сосцевидного отростка. В подостром периоде назначают ЛФК и массаж мимической мускулатуры.

7.2.5. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.

Заболевание проявляется приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

ЭТИОЛОГИЯ. Общие инфекции и интоксикации, заболевания зубов и околоносовых пазух, цереброваскулярная патология, сужение подглазничного и нижнечелюстного каналов и другие патологические состояния. Процесс обычно начинается с периферического источника болевой импульсации с последующим вовлечением надсегментарных образований головного мозга с развитием доминанты в таламусе и коре большого мозга.

КЛИНИКА. Болезнь проявляется приступами мучительных болей - жгучих, стреляющих, рвущих, которые локализуются в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Болевые пароксизмы продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут. Прекращаются внезапно; в межприступном периоде болей не бывает. Приступ болей сопровождается вегетативными проявлениями (гиперемия лица, слезотечение, повышенное слюноотделение), а также рефлекторными сокращениями мимической и жевательной мускулатуры. Во время приступа больной застывает в страдальческой позе, боится пошевелиться. Как правило, боли при невралгии тройничного нерва возникают в зоне II

или III ветви или в области обеих ветвей, невралгия I ветви встречается крайне редко. Во время приступа или после него удается определить болевые точки у места выхода ветвей тройничного нерва, а также гиперестезию в соответствующих зонах. Ремиссии возникают в результате лечения и, реже, спонтанно. Их продолжительность колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

ЛЕЧЕНИЕ. Назначают противосудорожный препарат *карбамазепин* (финлепсин, тегретол, стазепин) в индивидуально подобранных дозах. Для усиления действия антиконвульсанта используют антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол). Показаны спазмолитические и сосудорасширяющие препараты. Из физиотерапевтических методов применяют ионогальванизацию с новокаином, диадинамические токи, ультрафонофорез с гидрокортизоном. Если применяемые средства оказываются неэффективными, прибегают к нейроэктоми. Хирургическое лечение нередко не дает стойкого лечебного эффекта. Алкоголизация ветвей обуславливает ремиссию заболевания в среднем в течение нескольких месяцев (до года).

7.2.6. НЕВРОПАТИЯ ЛУЧЕВОГО НЕРВА.

Чаще нерв поражается во время сна, когда больной спит, положив руку под голову или под туловище, при очень глубоком сне, связанном часто с опьянением или в редких случаях с большой усталостью (*«сонный» паралич*). Возможны сдавления нерва костылем (*«костыльный» паралич*). При переломах плечевой кости, сдавлении жгутом, неправильно произведенной инъекции в наружную поверхность плеча, особенно при аномальных расположениях нерва. Реже причиной являются инфекции (сыпной тиф, грипп, пневмония и др.) и интоксикация (отравление алкоголем, свинцом).

КЛИНИКА. Клиническая картина зависит от уровня поражения лучевого нерва. При поражении нерва возникает паралич иннервируемых им мышц: при поднимании руки вперед кисть свисает (*«свисающая» кисть*); I палец приведен ко II; невозможны отведение I пальца, наложение III пальца на соседние, расстройство чувствительности на тыле кисти в области анатомического треугольника (I, II пальцев).

7.2.7. НЕВРОПАТИЯ ЛОКТЕВОГО НЕРВА.

Чаще всего это компрессия нерва в области локтевого сустава, возникающая у лиц, которые работают с опорой локтями о станок, верстак, письменный стол и даже при длительном сидении с положением рук на подлокотниках кресел. Изолированное поражение нерва наблюдается при переломах внутреннего мыщелка плеча и при надмыщелковых переломах. Иногда поражение нерва наблюдается при сыпном и брюшном тифе и других острых инфекциях.

КЛИНИКА. Появляются онемение и парестезии в области IV и V пальцев, а также по локтевому краю кисти до уровня запястья. По мере развития болезни наступает снижение силы в приводящих и отводящих мышцах пальцев. Кисть при этом напоминает *«когтистую лапу»*. Вследствие сохранности функции лучевого нерва основные фаланги пальцев оказываются резко разогнутыми. В связи с сохранностью функции срединного нерва средние фаланги согнуты, V палец обычно отведен. Отмечается гипестезия в области ульнарной половины IV и всего V пальца с ладонной стороны, а также V, IV и половины III пальца на тыле кисти. Атрофируются мелкие мышцы кисти - межкостные, червеобразные, возвышений мизинца и I пальца.

7.2.8. НЕВРОПАТИЯ СРЕДИННОГО НЕРВА.

Изолированное поражение срединного нерва вызывают травмы верхних конечностей, повреждения при внутривенных инъекциях в локтевую вену, резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности, профессиональные перенапряжения кисти (синдром запястного канала) у гладильщиц, столяров, доильщиц, зубных врачей и др.

КЛИНИКА. Боли в I, II, III пальцах, обычно выраженные и носящие каузалгический характер, болезненность на внутренней поверхности предплечья. Страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II, III пальцев и разгибание срединных фаланг II, III пальцев. Наиболее отчетливо выявляется атрофия мышц в области возвышения I пальца, в результате чего он устанавливается в одной плоскости со II пальцем; это приводит к развитию формы кисти, напоминающей *«обезьянью лапу»*. Поверхностная чувствительность нарушается в области радиальной части ладони и на ладонной поверхности I, II, III пальцев и половины IV пальца. При сдавлении нерва в запястном канале развивается ***синдром запястного канала***.

Он чаще развивается у лиц, деятельность которых требует повторных сгибательных и разгибательных движений в кисти или длительного ее сгибания (машинопись, игра на пианино или виолончели, работа с отбойным молотком и др.) Этот симптомокомплекс может развиваться при ревматоидном артрите, гипотиреозе, сахарном диабете, уремии. Чаще болеют женщины вследствие природной узости канала. Появляются парестезии и онемение I, II, III пальцев кисти. Часто отмечаются ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье, иногда до локтевого сустава. При поднятии руки вверх боли и онемение усиливаются. При перкуссии срединного нерва в зоне запястного канала возникает парестезия в кисти (*положительный симптом Тинеля*). Сгибание кисти в течение 2 минут (*признак Фалена*) усиливает симптоматику. Отмечаются умеренное

снижение болевой и температурной чувствительности в первых трех пальцах кисти, слабость мышцы, противопоставляющей первый палец, иногда ее атрофия. Отмечаются *электромиографические признаки* денервации различной степени выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом, снижение скорости проведения импульса по его ветвям к кисти.

ЛЕЧЕНИЕ. Назначают витамины группы В, антихолинэстеразные препараты, дибазол, дуплекс. Применяют физиобальнеотерапию, массаж, ЛФК. При отсутствии признаков восстановления в течение 1 - 2 месяцев показана операция. При *синдроме запястного канала* в первую очередь необходимо лечить заболевание, лежащее в основе его развития. Назначают вазоактивные препараты (трентал, никотиновая кислота) в сочетании с противовоспалительными и диуретическими средствами (диакарб, триампур). Больным с выраженными парестезиями в ночное время показано назначение карбамазепина (тегретол, финлепсина) по 200 мг 2 - 3 раза в день. При отсутствии эффекта от консервативной терапии возникают показания к оперативному лечению: рассечению поперечной связки запястья.

7.2.9. ПЛЕКСОПАТИИ

Наиболее *частыми причинами* поражений плечевого сплетения (плексопатий) являются:

- травма при вывихе головки плечевой кости,
- ножевое ранение,
- высоко наложенный на плечо жгут на длительный срок,

- травма сплетения между ключицей и I ребром или головкой плеча во время операций под ингаляционным наркозом с заложенными за голову руками,
- давление ложки акушерских щипцов на сплетение у новорожденных или растяжение сплетения при родоразрешающих манипуляциях.
- Сплетение может сдавливаться костной мозолью после перелома ключицы лестничными мышцами (*скаленус - синдром Нафцигера*), шейными ребрами.

КЛИНИКА. При поражении всего сплетения возникает *периферический парез (паралич) и анестезия (гипестезия) руки*. Изолированное повреждение верхнего первичного ствола сплетения приводит к параличу и атрофии проксимальных мышц руки, вследствие чего невозможны отведение верхней конечности в плечевом суставе и сгибание ее в локтевом. Движения пальцев руки и самой кисти сохраняются. Больные жалуются на боли и парестезии по наружному краю плеча и предплечья. В этой зоне отмечается снижение чувствительности. Это так называемый *верхний паралич Дюшена-Эрба*. При поражении нижнего первичного ствола сплетения возникает паралич, а затем атрофия мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев. Движения плеча и предплечья сохранены в полном объеме. Отмечается гипестезия на кисти и пальцах (зона локтевого нерва) и по внутренней поверхности предплечья. Это *нижний паралич Дежерин-Клюмпке*.

ЛЕЧЕНИЕ. Показаны анальгетики, массаж, ЛФК, рефлексотерапия, физиотерапия. При травматическом повреждении стволов плечевого сплетения возникают показания для реконструктивных микрохирургических операций.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Этиопатогенез остеохондроза позвоночника.
2. Классификация заболеваний периферической нервной системы.
3. Отличие рефлекторного и корешкового синдромов.
4. Клиническая характеристика неврологических проявлений поражения шейных корешков.
5. Клинические проявления при поражении поясничных и крестцовых корешков спинного мозга.
6. Диагностика и лечение неврологических проявлений поясничного остеохондроза позвоночника.
7. Оказание первой медицинской помощи при остром болевом корешковом синдроме.
8. Полинейропатии: этиопатогенез.
9. Острая демиелинизирующая полирадикулонейропатия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение, течение и прогноз.
10. Диабетическая полинейропатия: клиника, лечение.
11. Алкогольная полинейропатия: клиника, лечение.
12. Невропатия лицевого нерва: этиопатогенез, клиника, лечение, течение и прогноз.
13. Невралгия тройничного нерва: этиопатогенез, клиника, лечение.

ЗАДАЧИ.

1. Больной К., 52 лет, жалуется на онемение кистей и стоп, на боли, появившиеся в мышцах голеней месяц назад. Кроме того, его беспокоят снижение памяти и пошатывание при ходьбе. Год назад лечился по поводу хронического алкоголизма. Объективно: объем активных движений в

конечностях неограничен. Снижена сила кистей и стоп. Гипотония мышц. Карпорадиальные рефлексy снижены. Коленные рефлексy равномерные, средней живости, ахилловы не вызываются. При пальпации отмечается болезненность по ходу нервных стволов, особенно седалищных нервов. Снижена поверхностная чувствительность на кистях и стопах. Нарушено суставно-мышечное чувство в пальцах стоп. Походка петушиная. Отечность стоп и кистей. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы. Перечислить виды атаксии. Какой тип нарушения чувствительности выявлен у больного?

2. Больная М., 33 лет, во время мытья окна разбитым стеклом повредила верхнюю треть левого предплечья. Сразу после травмы у нее возникло ограничение активных движений пальцев левой кисти. Больная лечилась амбулаторно, однако без эффекта. Спустя месяц появились резкие, жгучие боли в области левой ладони. Уменьшение болей отмечалось лишь при обертывании кисти влажной салфеткой. Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Функции черепномозговых нервов не нарушены. Определяется ограничение сгибания I-II и отчасти III пальцев левой кисти. Затруднено сжатие пальцев в кулак. Больная не может противопоставить большой палец остальным. Атрофированы мышцы возвышения большого пальца. Снижена чувствительность на ладонной поверхности I - III пальцев. Наблюдается отечность тыльной поверхности левой кисти, она холодная и влажная на ощупь. Ногти тусклые, ломкие. Кисть имеет форму «обезьяньей». Биципитальный, триципитальный рефлексy вызываются, карпорадиальный справа снижен. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы. Чем объяснить своеобразие боли и вазомоторно-секреторно-трофические расстройства в области левой кисти?

3. Больной В., 28 лет, после сна почувствовал онемение и слабость левой кисти. Накануне вечером употреблял алкоголь. Объективно: со

стороны внутренних органов патологии нет. «Свисающая» кисть. Не может разогнуть кисть, пальцы, а также отвести большой палец. Сила левой кисти уменьшена. Снижены чувствительность на тыльной поверхности большого и указательного пальцев, трицепитальный и карпорадиальный рефлексы слева. Поставить и обосновать клинический диагноз. Указать причину заболевания.

4. Больную Д., 46 лет, в течение трех месяцев беспокоят сильные боли по передней поверхности правого бедра, колена и голени. Боли возникли после падения на правое колено. Объективно: ходьба затруднена из-за невозможности разгибания голени в коленном суставе. Отмечаются атрофия четырехглавой мышцы бедра. Правый коленный рефлекс не вызывается. Снижена чувствительность по передней поверхности (нижних двух третях) бедра и передневнутренней поверхности голени справа. Симптомы натяжения Мацкевича и Вассермана положительные. На рентгенограммах правого бедра и коленного сустава патологии не обнаружено. Поставить и обосновать клинический диагноз.

5. Больной К., 45 лет, водитель. В течение года страдает периодическими болями в пояснично-крестцовой области. Боли возникали после подъема тяжести и переохлаждения, однако после лечения исчезали. Три дня назад во время работы появилась сильная боль в пояснично-крестцовой области, распространяющаяся в ноги. Объективно: со стороны внутренних органов патологии нет. Выраженный сколиоз поясничного отдела позвоночника. Вправо. Резкая болезненность в паравертебральных точках в поясничной области с обеих сторон. Длинные мышцы спины напряжены. Активные движения туловища в поясничном отделе ограничены из-за боли. Гипотония мышц голени. Отсутствуют ахилловы рефлексы. Гипестезия на наружной поверхности голени. Симптомы натяжения Ласега, Нери положительные. На рентгенограммах позвоночника обнаружены диффузные явления остеохондроза в

поясничном отделе. Определить и обосновать топический диагноз. Установить и обосновать клинический диагноз.

6. Больной Ю., 28 лет. В результате травмы три месяца назад у него возник вывих правого плеча в плечевом суставе. После вправления вывиха плеча прежние движения руки не восстанавливаются. Объективно: активные движения правого плечевого сустава резко ограничены, не может согнуть правое предплечье в локтевом суставе, движения лучезапястных суставов сохранены. Отмечается атония и атрофия дельтовидной и двуглавой мышц справа. Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы не вызывается. Снижена чувствительность на наружной поверхности надплечья, плеча и предплечья справа. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы.

7. Больной В., 36 лет, слесарь, в течение года страдает периодическими болями в пояснично-крестцовой области. Возникновение заболевания связывает с физической нагрузкой и переохлаждением. Три месяца назад после подъема тяжести почувствовал сильную боль в пояснично-крестцовой области, распространяющуюся в правую ногу. Боль усиливалась при движении правой ноги, при кашле, натуживании. Объективно: напряжение длинных мышц спины в поясничной области, гипотония ягодичных мышц справа, правая ягодичная складка ниже левой. Коленные рефлексы равномерно повышены, ахиллов рефлекс справа снижен. Отмечена гипестезия по наружнозадней поверхности правой голени и наружному краю стопы. Выраженная болезненность паравертебральных точек в поясничной области позвоночника. Положительные симптомы натяжения Нери и Ласега справа. При рентгенографии позвоночника обнаружен остеохондроз поясничного отдела. Определить, где локализуется патологический очаг. В зоне иннервации какого корешка нарушена чувствительность? На что указывает снижение ахиллова рефлекса? Поставить клинический диагноз.

8. 19-летний юноша, через несколько дней после перенесенного заболевания верхних дыхательных путей почувствовал дискомфорт в голеностопных суставах. В следующие 7 дней появилась слабость в обеих ногах, а затем в руках. На фоне утраты силы чувствительность сохранялась. Дефекация и мочеиспускание не нарушены. На 10-й день заболевания появилось нарушенное дыхание, потребовавшее применения искусственной вентиляции легких. Развилась тетраплегия при сохранности движений глазных яблок. В ликворе обнаружено повышенное содержание белка при нормальном цитозе, без эритроцитов. Поставить и обосновать клинический диагноз.

ГЛАВА 8 ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

8.1. ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Среди всех новообразований опухоли мозга составляют около 10 %. Этиология большинства опухолей мозга такая же, как и новообразований других органов и систем. Генетическая предрасположенность установлена лишь в отношении некоторых опухолей нервной системы, относящихся в основном к группе факоматозов (нейрофиброматоз и др). В возникновении ряда опухолей несомненна роль дизэмбриогенезий (краниофарингиома, дермоидные и эпидермоидные кисты).

8.1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Все опухоли разделяют:

- *внутри мозговые* - из клеточных элементов, формирующих строу мозга. Это глиомы (астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы, глиобластомы, медуллобластомы и др.);
- *вне мозговые опухоли* - развиваются вне мозга из его оболочек, черепных нервов. Это менингиомы, невриномы корешков черепных нервов (III, V, VII).

Самостоятельную группу составляют *метастатические опухоли*. Они составляют 20% мозговых новообразований. Источником метастазирования может быть любой орган, но особенно часто встречается *бронхогенный рак легкого*, реже – рак молочной железы, желудка, почек, щитовидной железы.

По локализации опухолей мозга делят на :

- *супратенториальные* (полушарные опухоли, опухоли шишковидной железы, гипофиза и т.д.);
- *субтенториальные* (мозжечка, мозгового ствола IV желудочка).

Одной из *главных особенностей* опухолей мозга является то, что они располагаются в замкнутом пространстве, вследствие чего при своем росте они приводят к изменению объемов внутричерепных структур, что выражается, прежде всего, в повышении внутричерепного давления и развитии дислокационных синдромов. Кроме того, опухоль оказывает непосредственное воздействие на те области мозга, где она располагается.

8.1.2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Различают 3 основных группы симптомов опухолей мозга:

- общемозговые симптомы (*симптомы повышения внутричерепного давления*), которые являются следствием повышения внутричерепного

давления, нарушения ликвородинамики и отека мозга и проявляются утренними головными болями, многократной рвотой, преимущественно на высоте головной боли, застойными дисками зрительных нервов с последующим снижением остроты зрения до слепоты (вторичная атрофия зрительных нервов), эпилептическими припадками, психическими расстройствами в виде вялости, апатичности, снижения памяти, трудоспособности и раздражительности, головокружением, брадикардией, повышением артериального давления и дыхательными нарушениями;

- дислокационные симптомы - симптомы на отдалении, связанные со сдавлением и смещением мозговой ткани. Это симптомы вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие или симптомы сдавления мозга в отверстиях мозжечкового намета. В первом случае резко ухудшается состояние больного: появляется сильная головная боль в затылочной области и шеи, рвота, головокружение, расстраивается ритм дыхания, снижается артериальное давление, урежается пульс, возможны дисфагия, дизартрия. Смерть может наступить внезапно вследствие паралича дыхательного центра. При сдавлении среднего мозга в отверстиях мозжечкового намета остро развивается картина поражения глазодвигательных нервов со снижением или отсутствием зрачковых реакций, появляются пирамидные симптомы, отмечается внезапная потеря слуха, расстройства дыхания, повышение артериального давления, тахикардия.

- очаговые симптомы определяются локализацией опухоли головного мозга и связаны с непосредственным влиянием опухоли на мозговую ткань, нарушением кровообращения в зоне расположения опухоли.

ОПУХОЛИ ЛОБНОЙ ДОЛИ. Основные симптомы: расстройства психики, эпилептические припадки, афазия (левая лобная доля), двигательные нарушения. В ранней стадии головные боли бывают редко. Они часто выражены в области лба и сопровождаются местной болезненностью.

Характерны психические расстройства: заторможенность, вялость, безинициативность, раздражительность, депрессия. Ухудшается память и внимание, нарушаются мышление, появляется прожорливость, ярость. Интеллект снижается, появляется небрежность в одежде и неопрятность, недержание мочи. Больные дурашливы, склонны к плоским шуткам, совершают нелепые поступки. При локализации опухоли в задних отделах лобной области возникают адверсивные припадки: вращение головы и глаз в противоположную очагу сторону в сочетании с тонико-клоническими судорогами в противоположных конечностях. Характерна лобная атаксия по типу астазии-абазии - невозможность стоять или ходить при отсутствии параличей, хватательный феномен - непроизвольное сжатие руки в кулак при прикосновении к ладонной поверхности кисти или пальцев. При левосторонней локализации (у правшей) возможна моторная афазия, аграфия.

ОПУХОЛИ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ сопровождаются постоянными интенсивными головными болями. Очаговые симптомы часто незначительны, особенно при правостороннем расположении опухоли. Часто наблюдаются эпилептические припадки, которым предшествует аура в виде слуховых, вкусовых, обонятельных галлюцинаций, нередко сопровождаемых непроизвольными движениями (облизывание, чмоканье губами, жевание и глотание). *Характерны* состояния "уже виденного" или "никогда не виденного" и "уже слышанного" и "никогда не слышанного". У правшей характерны речевые расстройства (сенсорная, амнестическая, семантическая афазии). Больным присуща атаксия противоположных очагу конечностей, приступы вестибулярного головокружения.

ОПУХОЛИ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ характеризуются анестезией (или гипестезией) всех видов чувствительности; астереогнозом; апраксией (расстройством сложных действий при сохранности элементарных движений); нарушением схемы тела, синдромом Герстмана (пальцевая

агнозия, акалькулия, нарушение право-левой ориентации; нижнеквадрантная гемианопсия; сенсорные джексоновские приступы).

ОПУХОЛИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ. Ранний признак - головная боль и повышение внутричерепного давления, развитие застойных дисков зрительного нерва. Для опухолей затылочной доли характерны: одноименная гемианопсия, верхне- нижнеквадрантная гемианопсия; зрительная агнозия; зрительные галлюцинации: простые в виде вспышек света, молнии и др.и сложные типа кинематографических картин; метаморфопсия.

ОПУХОЛИ ПРЕЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ. Вследствие раздражения корковых структур этой области возникают клонические судороги в противоположных конечностях (джексоновские припадки). Они могут ограничиться только одной группой мышц или распространяться на всю конечность или половину тела, либо перейти в общий эпилептический припадок. При выпадении корковых двигательных функций - парезы, параличи.

ОПУХОЛИ ПОСТЦЕНТРАЛЬНОЙ ИЗВИЛИНЫ характеризуются явлениями раздражения и последующего выпадения чувствительности. Локальные припадки начинаются с парестезий в определенной области, распространяющихся в последовательности коркового представительства чувствительности в постцентральной извилине.

ОПУХОЛИ МОЗЖЕЧКА, помимо признаков внутричерепной гипертензии (головной боли, рвоты, угнетения сознания), проявляются атаксией, головокружением, поражением нижних черепных нервов. Нередко можно выявить нистагм. При вклинении миндалин мозжечка возникает наклон головы в противоположную сторону. У взрослых чаще наблюдаются метастатические опухоли, обычно вовлекающие полушария, у детей чаще выявляются первичные опухоли, преимущественно поражающие срединные отделы и часто вызывающие гидроцефалию.

ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА могут проявляться эндокринными нарушениями (гиперкортицизмом, акромегалией, галактореей-аменореей, несахарным диабетом, гипопитуитаризмом). При супраселлярном росте происходит сдавление хиазмы, вызывающее битемпоральную гемианопсию. При кровоизлиянии в опухоль возникает интенсивная головная боль, офтальмоплегия, менингеальный синдром. На рентгенограмме черепа выявляются увеличение размеров турецкого седла, остеопороз спинки турецкого седла.

ОПУХОЛЬ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ вызывает симптомы гидроцефалии (вследствие сдавления силвиева водопровода и IV желудочка) и сдавление покрышки среднего мозга (*синдром Парино* - паралич взора вверх в сочетании с нистагмом, ретракцией век, параличом аккомодации, утратой реакции на свет при сохранности реакции на конвергенцию и аккомодацию). У детей возможны преждевременное половое созревание, гипогонадизм, несахарный диабет.

ОПУХОЛИ ГИПОТАЛАМУСА (краниофарингиома) обычно сопровождается внутричерепной гипертензией с головной болью и застоем на глазном дне, нарушением зрения, гипопитуитаризмом, несахарным диабетом, вегетативной дисфункцией, нарушением памяти и внимания, расстройством сна и бодрствования. Так как хиазма сдавливается сверху, обычно развивается двусторонняя нижневисочная квадрантная гемианопсия.

ОПУХОЛИ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА (НЕВРИНОМА СЛУХОВОГО НЕРВА) проявляются нарастающей на протяжении нескольких месяцев или лет нейросенсорной тугоухостью и шумом в ухе. При вовлечении тройничного нерва возможны снижение роговичного рефлекса, боль, онемение и парестезии на той же половине лица. По мере роста опухоли возможно сдавление лицевого нерва, силвиева водопровода и IV желудочка (гидроцефалия), нижних черепных нервов

(бульбарный паралич), мозжечка (атаксия, нистагм), моста (гемипарез). Диагноз можно подтвердить с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а при крупных опухолях – с помощью прицельной рентгенографии пирамиды височной кости по Стенверсу (расширение внутреннего слухового прохода).

8.1.3. ДИАГНОСТИКА.

Исследование глазного дна позволяет выявить симптомы повышения внутричерепного давления и признаки первичного поражения зрительных нервов. Решающее значение имеют *рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография*, выявляющие опухоль, перифокальный отек, смещение срединных структур, сдавление желудочков, гидроцефалию. Чувствительность их можно повысить с помощью контрастирования.

Люмбальная пункция противопоказана при явлениях дислокации, при подозрении на опухоль задней черепной ямки, височной доли, системы желудочков мозга.

8.1.4. ЛЕЧЕНИЕ.

При первичных опухолях проводят ХИРУРГИЧЕСКОЕ лечение. При злокачественных опухолях дополнительно используется радиотерапия, применяются химиотерапевтические препараты. Так как общемозговые симптомы являются следствием повышения внутричерепного давления, то необходимо вводить осмотические диуретики - *маннитол (маннит), сорбит (сорбитол)*, для стабилизации мембран - *дексаметазон*. Симптоматическое лечение (при множественных метастазах) включает антиэпилептические средства, анальгетики, противорвотные средства.

8.2. ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА.

Встречаются в 8 - 10 раз реже опухолей головного мозга и наблюдаются у больных преимущественно в возрасте от 20 до 60 лет. Спинальные опухоли бывают:

- **ПЕРВИЧНЫЕ** - новообразования, исходящие из мозгового вещества (**ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ**) и развивающиеся из оболочек мозга, корешков, сосудов (**ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ**), которые, в свою очередь, бывают *субдуральные* (расположенные под твердой мозговой оболочкой) и *эпидуральные* (расположенные снаружи твердой мозговой оболочки).
- **ВТОРИЧНЫЕ** - врастающие в позвоночный канал из окружающих тканей или *метастазирующие* при первичном поражении других органов. *Источником метастазирования являются рак легких, молочной, щитовидной и предстательной желез.*

Новообразования резко нарушают функционирование спинного мозга, сдавливая (менингиома, невринома), разрушая (метастаз рака) или прорастая (глиома) в его вещество. Любые опухоли уменьшают пространство в позвоночном канале, нарушают крово-и ликворообращение.

Таблица 15.

Дифференциальная характеристика экстра- и интрамедуллярных опухолей.

Признаки	Экстрамедуллярная опухоль	Интрамедуллярная опухоль
Источник развития	<ul style="list-style-type: none"> • оболочки (менингиома); • сосуды (гемангиома); • нервы (невринома); 	<ul style="list-style-type: none"> • мозговое вещество (астроцитомы,

	<ul style="list-style-type: none"> жировые клетки (липомы); сосуды и нервы (арахноидэндотелиома) 	эпендимомы, мультиформные спонгиобластомы, медуллобластомы олигодендроглиомы)
Локализация	в грудном отделе спинного мозга и в области конского хвоста	в сером веществе шейного и поясничного утолщений
Клинические проявления	<p>Выделяют 3 стадии:</p> <ol style="list-style-type: none"> корешковая; стадия половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара) - на стороне опухоли и ниже ее нарушение глубокой чувствительности и центральный паралич, а на противоположной стороне нарушение поверхностной чувствительности по проводниковому типу; стадия полного поперечного поражения спинного мозга (нижняя параплегия или 	<p>Отсутствует стадия корешковых болей. Ранним признаком является сегментарные расстройства чувствительности диссоциированного характера.</p>

	тетраплегия, двухсторонние проводниковые нарушения чувствительности, расстройство функции тазовых органов).	
--	---	--

Для опухолей спинного мозга характерны *механическая блокада субарахноидального пространства* (опухоль по мере роста резко суживает, а потом облитерирует субарахноидальное пространство в месте ее расположения, в результате чего прекращается циркуляция цереброспинальной жидкости и в ней развиваются застойные изменения).

ДИАГНОСТИКА. Большое значение имеют *исследование цереброспинальной жидкости и проведение ликвородинамических проб*. Для опухоли спинного мозга характерно повышение содержания белка в цереброспинальной жидкости при нормальном числе клеток (*белково-клеточная диссоциация*). Выявить частичную или полную блокаду субарахноидального пространства помогают ликвородинамические пробы: искусственный подъем давления цереброспинальной жидкости выше опухоли путем сжатия сосудов шеи (*проба Квекеништедта*), наклона головы вперед (*проба Пуссена*), надавливания на область живота (*проба Стукея*). Отсутствие или недостаточное повышение давления свидетельствует о нарушении проходимости субарахноидального пространства. При подозрении на опухоль спинного мозга обследование больного должно начинаться с рентгенографии позвоночника. Для определения блока субарахноидального пространства и уровня опухоли показана контрастная миелография.

ЛЕЧЕНИЕ. При злокачественных опухолях спинного мозга показаны *лучевая терапия и применение химиотерапевтических препаратов в комбинации с гормонотерапией*. Вне зависимости от проводимого оперативного лечения больные с компрессией спинного мозга нуждаются в тщательном уходе в связи со склонностью к образованию пролежней и развитию восходящей урогенной инфекции.

ГЛАВА 9. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Абсцесс головного мозга – это ограниченное скопление гноя в веществе мозга. Наиболее часто абсцессы бывают *внутри мозговыми*, реже - *эпи-субдуральными*. Причиной абсцесса мозга являются стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, кишечная палочка и др. Наиболее часто в клинике встречаются контактные абсцессы (связанные с близко расположенным гнойным очагом) - гнойными процессами в костях черепа, придаточных полостях носа, глазнице, мозговых оболочках, гнойных воспалениях ушей. Метастатические абсцессы чаще всего связаны с заболеваниями легких - пневмонией, абсцессом и др. Они глубинные и множественные. Травматические абсцессы обязаны своим происхождением открытым травмам черепа.

КЛИНИКА. Выделяют симптомы:

- *общее инфекционные* - повышение температуры, озноб, лейкоцитоз крови, увеличение СОЭ, признаки хронического инфекционного заболевания (бледность, слабость, похудание);
- *общемозговые*, появляющиеся вследствие повышения внутричерепного давления: головная боль, рвота, застойные диски зрительных нервов, брадикардия, психические расстройства. Обращает на себя внимание вялость больного, замедленность мышления. Постепенно

могут развиваться оглушенность, сонливость и кома. Могут быть эпилептические;

- *очаговые*, зависящие от локализации абсцесса в лобных, височных долях, мозжечке.

В ликворе отмечаются плеоцитоз лимфоцитарный, повышение уровня белка и давления. При подозрении на абсцесс мозга показаны *компьютерная, магнитно-резонансная томография или радиоизотопная скинтиграфия*. На ранней стадии формирования абсцесса компьютерная томография выявляет гомогенную зону пониженной плотности, которая в последующем окружается кольцом контрастного усиления, а по ее периферии располагается зона пониженной плотности, соответствующая перифокальному отеку. С помощью ЭХО-ЭГ можно обнаружить смещение срединных структур, но ее данные не всегда надежны. Для установления первичного очага прибегают к рентгенографии грудной клетки, эхокардиографии, ультразвуковому исследованию органов брюшной полости. Рентгенография черепа и компьютерная томография помогает выявлять остеомиелит костей черепа, синусит, отит, мастоидит.

ПРОГНОЗ. Смертность держится на высоком уровне (40 - 60%). Самый плохой прогноз у больных с множественными метастатическими абсцессами.

ЛЕЧЕНИЕ проводят *оперативное*. В ранней фазе, когда еще не сформировалась капсула, при небольших множественных или недоступных для оперативного вмешательства абсцессах возможна *консервативная терапия* (под контролем компьютерной томографии). Используют комбинацию антибактериальных средств (метронидазол, цефалоспорины III поколения, оксациллин). Необходимо санировать первичный очаг. При наличии признаков внутричерепной гипертензии назначают осмотические диуретики и кортикостероиды.

ГЛАВА 10. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

10.1. ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Возникает при попадании в желудочно-кишечный тракт человека *яиц свиного солитера*. Частая локализация цистицерка - головной мозг, глаза, мышцы. Продолжительность жизни паразита в мозге от 5 до 30 лет.

Цистицерк представляет собой наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от горошины до грецкого ореха. Локализуются в мягких мозговых оболочках на основании мозга, в поверхностных отделах коры, в полости желудочков, где они могут свободно плавать. Погибая, паразит обызвествляется, однако, оставаясь в мозге, поддерживает хронический воспалительный процесс.

КЛИНИКА. Наблюдаются в основном *симптомы раздражения*, а *признаки выпадения отсутствуют или выражены очень слабо*. Симптомы раздражения проявляются приступами, протекающими по типу локальных джексоновских и общих судорожных эпилептических припадков. В тяжелых случаях возможно возникновение эпилептического статуса.

Для цистицеркоза *типичны разнообразные изменения психики*. Они выражаются в невротическом синдроме, а также в более тяжелых состояниях: возбуждении, депрессии, галлюцинаторно-бредовых явлениях, корсаковском синдроме.

Внутричерепная гипертензия и отек мозга обуславливает приступообразную, интенсивную головную боль, головокружение, рвоту, застойные диски зрительных нервов.

ДИАГНОСТИКА. При исследовании цереброспинальной жидкости обнаруживаются *лимфоцитарный и эозинофильный цитоз*, иногда повышение уровня белка, в некоторых случаях - сколекс и обрывки

капсулы цистицерка. В крови часто отмечается эозинофилия. Диагностическую ценность имеет РСК крови и особенно цереброспинальной жидкости с использованием цистицеркозного антигена. На рентгенограмме черепа иногда обнаруживаются рассеянные мелкие образования с плотными контурами - обызвествленные цистицерки, которые могут находиться также в мышцах конечностей, шеи, груди. Иногда цистицерк выявляется на глазном дне. На глазном дне отмечаются застойные диски зрительных нервов.

ЛЕЧЕНИЕ. Показания к удалению цистицерков возникают в тех случаях, когда они располагаются в желудочках мозга и могут быть причиной острой окклюзии ликворных путей. При локализации в других отделах мозга показания к операции возникают реже в связи с диссеминацией процесса и выраженностью воспалительных изменений.

ПРОФИЛАКТИКА. Необходимы соблюдение правил личной гигиены, соответствующая обработка пищевых продуктов, овощей, фруктов. Санитарный надзор на бойнях за свинными тушами.

ПРОГНОЗ. При множественном цистицеркозе и цистицеркозе IV желудочка прогноз всегда серьезный.

10.2. ТОКСОПЛАЗМОЗ

ТОКСОПЛАЗМОЗ (от греч. toxon - арка, дуга) - заболевание, вызываемое паразитом (*Toxoplasma gondii*), которое протекает с поражением многих органов и тканей, включая нервную систему. Носительство среди людей достигает 30 %. В городах основным источником инфекции являются собаки и кошки. Возбудитель внедряется в регионарные лимфатические узлы, где происходит его размножение с последующей гематогенной диссеминацией по организму.

Поражения нервной системы принято делить на *приобретенные* и *врожденные*. В свою очередь, *приобретенные* поражения включают две формы - острую и хроническую.

Острая форма обусловлена массивным внедрением возбудителя в стерильный организм. Симптоматика *менингоэнцефалита* (повышение температуры, головная боль, тошнота, менингеальные симптомы, парезы) сочетается с поражением лимфатических узлов (шейный лимфаденит), болями в суставах и мышцах, папулезной сыпью. В спинномозговой жидкости - умеренное увеличение содержания белка и клеток (лимфоцитарный плеоцитоз).

Хроническая форма проявляется:

- *дисэнцефально-эндокринными расстройствами* (нарушение терморегуляции, неустойчивость артериального давления, субфебрилитет, озноб);
- *гидроцефалией*;
- *эпилептическими припадками*.

Наряду с поражением лимфатических узлов и глаз (*хореоретинит*), характерным признаком длительно протекающего токсоплазмоза является *наличие кальцификатов в мозге*.

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ развивается вследствие инфицирования плода больной матерью. Наиболее тяжелые нарушения имеют место при заражении эмбриона в первые месяцы беременности. Характерны: гидроцефалия, микроцефалия, атрофия зрительных нервов, отставание в развитии, судорожные припадки, гиперкинезы. Изменения крови и спинномозговой жидкости неспецифичны.

ДИАГНОСТИКА. Для распознавания токсоплазмоза используют специальные лабораторные исследования: реакцию связывания

комплемента с красителем (Сэбина-Фельдмана) и кожную пробу. Антитела появляются на 3-й неделе болезни и сохраняются в течение 2 - 5 лет.

ЛЕЧЕНИЕ. Токсоплазмоз лечат хлоридином и сульфаниламидами. Цикл лечения - 10 дней. Необходимо провести несколько курсов лечения.

ГЛАВА 11. СИРИНГОМИЕЛИЯ.

Это хроническое заболевание, характеризующееся образованием полостей по длиннику спинного мозга. Локализация процесса в преобладающем большинстве случаев - *шейный и верхнегрудной отделы*. В основе сириногомиелии лежит дефект эмбрионального развития нервной системы в виде «дизрафии», под которой понимают задержку образования заднего шва в месте смыкания половин медуллярной трубки, сопровождающуюся неправильным созреванием глии, клеточные эктодермальные элементы которой сохраняют эмбриональную способность к росту.

Заболевание начинается в молодом возрасте, развивается постепенно и обычно распознается в возрасте 20 - 40 лет.

КЛИНИКА. Для этого заболевания характерны:

- *диссоциированное выпадение болевой и температурной чувствительности* в области рук и верхней части туловища в форме «куртки», «полукуртки» вследствие поражения задних рогов при сохранности тактильной и мышечно-суставной. Нередко обнаруживают рубцы от ожогов и в результате обморожения. Часто соответственно пораженным сегментам спинного мозга возникают парестезии, ощущение онемения, жжения, холода в том или ином участке тела. Нередко первым проявлением заболевания являются боли, захватывающие более или менее значительные области;

- *периферические парезы рук* со снижением сухожильных рефлексов и атрофией мышц кистей в результате вовлечения в процесс передних рогов спинного мозга. Кисть принимает вид когтеобразной или обезьяньей лапы;
- *вегетативно-трофические расстройства* в области верхних конечностей и верхней части туловища (вследствие поражения боковых рогов) в виде акроцианоза, повышенной потливости, патологического дермографизма. На коже и ногтях обнаруживаются атрофические и дистрофические изменения, ногти становятся матовыми и ломкими, возникают безболезненные панариции. Характерны трофические изменения костей и суставов, артропатии;
- наблюдается частое *прогрессирование врожденных деформаций (дизрафический статус)*, например, кифосколиоза с образованием реберного горба, искривлений пальцев. Нередко происходит разрастание костей и мягких тканей (хейромегалия). Из суставов наиболее часто страдают локтевой, а затем плечевой и лучезапястный; возникают костные разрастания в периартикулярной ткани, суставы деформированы, увеличены в размерах.

В процессе прогрессирования заболевания может проявляться симптоматика поражения проводникового аппарата спинного мозга с возникновением центральных парезов нижних конечностей, проводниковых расстройств чувствительности, тазовых нарушений и т.д.

СИРИНГБУЛЬБИЯ. Возникает при распространении патологического процесса на каудальный отдел мозгового ствола. *Характерны бульбарные симптомы:* парез языка (атрофия, иногда фибриллярные подергивания), глотки, гортани и мягкого неба (нарушение фонации, глотания, артикуляции) и расстройства поверхностной чувствительности в латеральных отделах лица (наружные зоны Зельдера)

вследствие разрушения нижних отделов чувствительного ядра тройничного нерва.

ДИАГНОСТИКА. Основывается на сочетании сегментарно-диссоциированных нарушений чувствительности с дизрафическим статусом. Патогномоничны рентгенологические изменения со стороны костей (обычно руки) в виде сочетания атрофического и гипертрофического процессов. Изменения со стороны спинномозговой жидкости не характерны для сирингомиелии.

ЛЕЧЕНИЕ, в основном, *симптоматическое* (болеутоляющие препараты). *Оперативное вмешательство* направлено на уменьшение или уничтожение компрессии спинного мозга за счет эвакуации кистозной жидкости из сирингомиелитической полости и предотвращение повторного скопления жидкости в этой полости в послеоперационном периоде.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Опухоли головного мозга: классификация.
2. Клинические проявления опухолей головного мозга.
3. Опухоли спинного мозга: классификация.
4. Источник, локализация и клиника экстра-и интрамедуллярных опухолей спинного мозга.
5. Абсцесс головного мозга: классификация, клиника, диагностика, лечение.
6. Цистицеркоз головного мозга: основной путь заражения, клинические проявления, диагностика, лечение.
7. Токсоплазмоз: этиология, основные клинические формы, диагностика, лечение.
8. Синдром повышения внутричерепного давления: лечение.

9. Сирингомиелия и сирингобулбия: клинические проявления, диагностика, лечение.

10. Понятие о дизрафическом статусе.

ЗАДАЧИ.

1. Больной Г., 10 лет, полгода назад утром, после сна, почувствовал сильную боль в области затылка. Спустя 1-1,5 часа боль прекратилась, но потом периодически приступообразно стала повторяться. Последние два месяца появились несистемное головокружение и пошатывание при ходьбе. Постепенно приступы головной боли стали более продолжительными и интенсивными. Иногда они сопровождались рвотой, после которой самочувствие якобы несколько улучшалось. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет перенес корь. Последние 2 года неоднократно болел ангиной. Объективно: сознание сохранено. Температура нормальная. Неврологически: острота зрения на оба глаза 1,0, поля зрения не ограничены. На глазном дне определяются застойные соски зрительных нервов. Горизонтальный крупноразмашистый нистагм в обе стороны. Сила левых конечностей снижена. Тонус мышц правой руки и ноги несколько снижен. Сухожильные рефлексы слева живее, чем справа. Кожные рефлексы слева вызываются хуже. Патологический рефлекс Бабинского слева. Проба Ромберга выявляет пошатывание преимущественно в правую сторону. При ходьбе даже с открытыми глазами пошатывается. При пальце-носовой и указательной пробах отмечается промахивание и нерезко выраженное интенционное дрожание справа. Адиадохокинез и гиперметрия справа. Правой ногой неуверенно выполняет пяточно-коленную пробу. Чувствительность сохранена. Анализ крови: СОЭ - 10 мм/ч, лейкоциты - 7000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость слегка ксантохромная, белок - 2,0 г/л, цитоз 30/3. На краниограмме

отмечаются усиление пальцевых вдавлений и сосудистого черепного рисунка, а также расширение входа в турецкое седло. Эхоэнцефалография смещения М-эха не выявила. Установить и обосновать топический и клинический диагнозы.

2. Больной Д., 40 лет. Заболевание началось год назад с приступообразной головной боли, длившейся около часа. В последующем приступы повторялись 1 - 2 раза в месяц. Спустя полгода продолжительность приступов головной боли увеличилась и нарастала ее интенсивность. Затем она стала постоянной, периодически усиливаясь после сна, при физическом напряжении, кашле, чихании, смехе, натуживании. Боль ощущается в глубине головы и носит распирающий характер. Иногда сопровождается рвотой. чаще утром, после сна, без предшествующей тошноты и неприятных ощущений в области живота. Несколько дней назад больной проснулся от сильной головной боли, почти ничего не видя. Спустя полчаса острота зрения постепенно восстановилась. Объективно: АД - 125/70 мм рт. столба. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс 70 ударов в минуту, ритмичный. Острота зрения на оба глаза 1,0. Определяется левосторонняя гемианопсия. Глазное дно: застойные диски зрительных нервов без явлений атрофии. Зрачки хорошо реагируют на свет при освещении щелевой лампой поочередно обеих половин сетчатки. Двигательные, координаторные и чувствительные расстройства отсутствуют. В клинике наблюдался общий судорожный припадок, которому предшествовала зрительная аура («сыпались искры из глаз»). Анализ крови без особенностей. Спинномозговая жидкость бесцветная, белок - 2,2 г/л, цитоз 6/3. Температура тела нормальная. На краниограмме выявляется усиление сосудистого черепного рисунка. Эхоэнцефалография: смещение М-эха справа налево на 4 мм. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

3. Больная Н., 32 лет. Заболевание началось пять лет назад с периодических диффузных головных болей, возникающих приступообразно в различное время суток. Спустя год присоединилась аменорея. Затем постепенно стали увеличиваться лицо, руки, ноги. Обувь пришлось носить на три номера больше, чем до заболевания. Последний год особенно интенсивная головная боль возникала после сна, утром сопровождаясь тошнотой. Объективно: акромегалическое лицо - резко выражены надбровные дуги и скуловые кости, нос большой, губы толстые, нижняя челюсть выступает вперед (прогнатизм). Кисти и стопы большие, пальцы их толстые. Пульс 78 ударов в минуту. АД - 120/70 мм рт. столба. Неврологически: острота зрения на оба глаза 1,0. Четкая битемпоральная гемиянопсия на белы и красный цвета. Зрачки круглой формы, одинаковой величины, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию живая. На глазном дне отмечаются нерезко выраженные застойные соски зрительных нервов. Другие черепные нервы без патологических особенностей. Двигательный, координаторных и чувствительных расстройств нет. Общий анализ крови и мочи без изменений. Сахар крови - 10 ммоль/л, «диабетическая» сахарная кривая. Спинномозговая жидкость: белок - 0,25 г/л, цитоз 6/3. На краниограмме отмечены некоторое утолщение лобной кости, увеличение в размерах турецкое седло, баллонообразной формы с нечеткими контурами, некоторое усиление пальцевых вдавлений и сосудистого черепного рисунка. Эхоэнцефалография смещения М-эха не выявила. Поставить и обосновать клинический и топический диагнозы. Какие виды терапии можно применить при данном заболевании?

4. Больной М., 45 лет, токарь. Два года назад после подъема тяжести почувствовал боль в пояснице и в правой поясничной области. Боль усиливалась при движении туловища в поясничном отделе позвоночника, кашле, чиханье. Лечился по поводу остеохондроза анальгетиками и физио- процедурами. Боль уменьшилась лишь временно,

на 1-2 недели. Затем появилось онемение в правой поясничной области. Так как боли не исчезали, больной был трудоустроен. Месяца три назад возникла слабость правой стопы. При ходьбе стопа стала подворачиваться внутрь и цепляться за пол и землю. Объективно: перкуссия остистого отростка IX грудного позвонка вызывает усиление локальной болезненности. Отмечается напряжение длинных мышц спины, особенно справа. Снижена сила правой ноги, стопа свисает. Повышен тонус разгибателя правой голени. Коленный и ахиллов рефлексы справа выше, чем слева. Вызывается патологический рефлекс Бабинского справа. Снижены от паховых областей книзу тактильная и суставно-мышечная чувствительность справа, слева - болевая и температурная. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Спинномозговая жидкость ксантохромная. Проба Квекенштедта положительная. В ликворе: белок - 5 г/л, цитоз - 15/3. На рентгенограммах нижнего грудного отдела позвоночника определяется деформация корней дужек VII - IX позвонков, расстояние между дужками увеличено (синдром Эльсберга - Дайка). Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы. Какое лечение показано в данном случае?

5. Больной З., 40 лет. Заболевание началось два года назад со слабости левой руки и ноги. Спустя полгода присоединилась слабость правой руки и ноги. Руки стали худеть, в них появилось ощущение онемения. Месяца два назад возникли затруднение при мочеиспускании и запоры. Объективно: синдром Горнера слева. Сила рук и ног снижена. Тонус мышц рук снижен, в разгибателях голени повышен. Атрофия мышц рук. Рефлексы с сухожилий двуглавых и трехглавых мышц, а также лучезапястные рефлексы отсутствуют. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, клonus надколенников и стоп. Брюшные рефлексы угнетены. Патологические рефлексы Бабинского вызываются с обеих сторон. Походка спастическая. Снижены все виды чувствительности с уровня

надплечья книзу (по проводниковому типу). При проверке ликвородинамических проб (Квекенштедта и Стуккея) блока не выявлено. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная; белок - 1,2 г/л, цитоз 6/3. На спондилограммах шейного и верхнего грудного отделов патологических изменений нет. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

6. Больной Х., 17 лет. С семи лет страдает двухсторонним хроническим средним отитом. Периодически его беспокоили незначительные боли в затылочной области. Лечился амбулаторно, но нерегулярно. В течение последнего месяца головные боли стали постоянными, периодически приступообразно резко усиливались и сопровождалась тошнотой. Головные боли усиливались также при кашле, чиханье, натуживании. Иногда возникали ознобы. Температура повышалась до 37,80. Объективно: в настоящее время обострения среднего отита нет. Пульс 54 удара в 1 минуту. Неврологически: больной на вопросы отвечает односложно. При постукивании пальцем по черепу боли усиливаются в затылочной области и появляется болезненная гримаса. Отмечаются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига с обеих сторон. Острота зрения на оба глаза 1,0. На глазном дне легкие явления застоя сосков зрительных нервов. Горизонтальный нистагм. Слух несколько снижен на оба уха (поражен звукопроводящий аппарат). Глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба снижены слева. Голос с гнусавым оттенком. Язык уклоняется в правую сторону, атрофии его мышц нет. Сила рук и ног достаточная. Тонус мышц левой руки и ноги понижен. Сухожильные рефлексy справа выше, чем слева. Кожные брюшные рефлексy снижены справа, патологический рефлекс Бабинского на этой стороне. При пальценосовой и указательной пробах слева отмечается промахивание с элементами интенционного дрожания. Адиадохокинез слева. Лево́й ногой плохо выполняет пяточно-коленную пробу. Анализ

крови: СОЭ - 32 мм/ч, лейкоциты - 16000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость: белок - 1,2 г/л, цитоз 60/3. На ангиограммах левой позвоночной артерии определяется смещение мозжечковых артерий. Эхоэнцефалография смещения М-эха не выявила. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

7. Больной Г., 17 лет. Заболевание началось два года назад, когда появился приступ головной боли. В последующем приступообразные головные боли возникали почти ежемесячно. Три дня назад развился общий судорожный припадок с потерей сознания. На следующий день появились подергивания левой стопы, длившиеся около минуты. В течение суток отмечались четыре очаговых припадков без потери сознания. Объективно: опущен левый угол рта, язык уклоняется вправо. Острота зрения 1,0 на оба глаза. Отмечаются рефлексы орального автоматизма. Глазное дно: застойные соски зрительных нервов. Сила рук и ног достаточная. Сухожильные рефлексы оживлены, слева выше, чем справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. В стационаре наблюдались подергивания левой стопы с последующей генерализацией судорог и потерей сознания. Анализ крови: СОЭ - 8 мм/ч, лейкоциты - 8000 в 1 мкл (эозинофилы - 7 %). ЭЭГ: выявляются дезорганизация основных биоритмов и единичные острые волны лобных областях. Спинномозговая жидкость: белок - 1,5 г/л, цитоз - 149/3. Реакция связывания комплемента с цистицеркозным антигеном резко положительная. Краниограмма: усиление сосудистого черепного рисунка, выраженный остеопороз спинки турецкого седла. Смещения М-эха нет. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

8. 30-летняя женщина, страдающая сахарным диабетом, пожаловалась на головные боли и расплывчатость при взгляде в стороны. При обследовании было обращено внимание на впалость щек,

выступающие нос и надбровные дуги. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

9. У больной Ж., 32 лет, четыре года назад появилось онемение пальцев левой руки. Постепенно стала худеть левая, а затем и правая кисть. Снизилась сила рук. Отмечено сужение левой глазной щели, опущение левого надплечья, искривление грудного отдела позвоночника. Объективно: сколиоз грудного отдела позвоночника. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Определяются синдром Горнера слева, снижение силы рук, главным образом кистей. Отмечаются атония и атрофия мышц дистальных отделов верхних конечностей. Сухожильные рефлексы с рук не вызываются. Брюшные рефлексы слева снижены, коленный и ахиллов повышены. Патологический рефлекс Бабинского слева. Отсутствует болевая и температурная чувствительность на левой руке. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок - 0,15 г/ л, цитоз 2/3. Пройодимость субарахноидального пространства не нарушена. На рентгенограммах позвоночника - сколиоз верхнего грудного отдела. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы.

ГЛАВА 12. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

12.1. ЧЕРЕПНО - МОЗГОВАЯ ТРАВМА (ЧМТ)

Черепно-мозговая травма является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности населения.

Черепно-мозговая травма – механическое повреждение черепа и внутричерепных структур – головного мозга, сосудов, черепных нервов, мозговых оболочек. Черепно-мозговая травма может быть результатом:

- дорожно-транспортных происшествий, падений, производственных, спортивных или бытовых повреждений (*первичная травма*);
- неврологического или соматического заболевания (кардиогенного обморока или эпилепсии), вызывающего падение больного (*вторичная травма*). У значительной части больных черепно-мозговая травма возникает на фоне алкогольного опьянения.

12.1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.

- **ОТКРЫТАЯ ЧМТ** - имеются повреждения мягких тканей (кожи, надкостницы) либо перелом костей основания черепа, сопровождающийся истечением цереброспинальной жидкости из носа или уха. Велика опасность инфицирования.

1. *Проникающая* – повреждение твердой мозговой оболочки, следовательно, сообщение субарахноидального пространства с внешней средой.

2. *Непроникающая*.

- **ЗАКРЫТАЯ ЧМТ** - эти изменения отсутствуют или имеются несущественные поверхностные повреждения. Основные формы:

1. *сотрясение*;

2. *ушиб*;

3. *сдавление мозга*;

4. *диффузное аксональное поражение* - обусловлено ротацией головы с резким ускорением и замедлением.

По тяжести ЧМТ подразделяют на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

12.1.1.2. СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА. Это наиболее распространенная форма закрытой ЧМТ (70 - 80 %). Она характеризуется кратковременной (на несколько минут) утратой сознания, нарушением памяти на предшествующие травме события (ретроградная амнезия) или события, происходившие во время самой травмы или после нее (кон- и антероградная амнезия). Могут наблюдаться рвота, головная боль, головокружение, колебания артериального давления, изменение пульса и ряд других быстро проходящих симптомов. Изменения в мозге определяются лишь при микроскопическом исследовании в виде нарушений структуры нейронов. При данном варианте ЧМТ не бывает повреждений черепа и крови в цереброспинальной жидкости.

12.1.1.3. УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА. В зависимости от характера и тяжести травмы локальные повреждения мозга, ушибы могут быть крайне разнообразны: от сравнительно негрубых до множественных, поражающих жизненно важные структуры. В той же степени полиморфна и неврологическая симптоматика. Это, в первую очередь, нарушения сознания продолжительностью от нескольких минут до длительных коматозных состояний. При легких и умеренных полушарных повреждениях могут выявляться слабость в противоположных конечностях, нарушение чувствительности, афатические расстройства, эпилептические припадки. При базальных ушибах, нередко сопровождающих перелом основания черепа, отмечаются симптомы поражения черепных нервов (II, VIII пары). Наиболее опасны ушибы ствола и подкорковых структур, которые могут проявляться параличами конечностей, гормеотоническими судорогами, децеребрационной ригидностью в сочетании с опасными для жизни вегетативными нарушениями. С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии получают картину от небольших локальных участков понижения плотности мозговой ткани до множественных очагов с

признаками контузии, с сопутствующими изменениями, характерными для компрессии мозга.

В зависимости от тяжести повреждения ушибы бывают ЛЕГКОЙ, СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ степени выраженности.

УШИБ МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ клинически характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота, иногда повторная. Жизненноважные функции обычно без выраженных нарушений. Неврологическая симптоматика обычно незначительная (нистагм, анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.) и регрессирует на 2 - 3-й неделе. В отличие от сотрясения возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

УШИБ МОЗГА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ клинически характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью до нескольких десятков минут - часов. Выражена кон-, ретро-, антероградная амнезия. Головная боль сильная, сопровождающаяся нередко многократной рвотой. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ, без нарушений ритма дыхания; субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы. Отмечаются и стволые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические рефлексы. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройств чувствительности, речи и т.д. Эти

очаговые симптомы постепенно (в течение 2 - 5 нед) сглаживаются, но могут держаться и более длительное время. Нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

УШИБ МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ клинически характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций; часто доминируют стволовые неврологические симптомы (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которые в первые часы или сутки перекрывают очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), рефлексы орального автоматизма и др. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно: часты грубые остаточные явления, нарушение двигательной и психической сфер. Ушиб мозга тяжелой степени часто сопровождается переломами свода и основания черепа. А также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает в результате разрыва сосудов мягкой мозговой оболочки. Клиническая картина развивается остро или постепенно. Ранний период характеризуется явлениями раздражения коры большого мозга (эпилептические припадки, психомоторное возбуждение: больные вскрикивают, пытаются встать, размахивают руками), менингеальными и радикулярными симптомами. Больные предъявляют жалобы на головную боль, преимущественно в затылочной или теменной областях, боли в спине. Отмечаются головокружение, шум в ушах, мелькание точек перед глазами. Рано

появляются менингеальные симптомы, психомоторное возбуждение, бред, расстройство ориентировки во времени и в пространстве, эйфория. Пульс замедлен. Наблюдается гипертермия. Давление цереброспинальной жидкости обычно повышено, в ней обнаруживается примесь крови. Течение благоприятное, если удастся остановить кровотечение.

12.1.1.4. СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА. Отмечается у 3 - 5 % пострадавших с ЧМТ. Чаще обусловлено формированием внутричерепных гематом: оболочечных (эпи- и субдуральных) и внутримозговых.

12.1.1.4.1. ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ. Причиной чаще всего является разрыв ветвей средней оболочечной артерии, которая после выхода из остистого отверстия располагается в глубокой борозде или канале в толще височной кости. Эпидуральные гематомы могут быть обусловлены кровотечением из синусов твердой мозговой оболочки при повреждении его наружной стенки. Большая часть эпидуральных гематом располагается в височной области. Важно отметить, что в значительном проценте случаев эпидуральные гематомы возникают вследствие ударов сравнительно небольшой силы. В связи с этим многие больные вообще не теряют сознание или же отмечают сравнительно непродолжительную утрату сознания - на несколько минут, обычно менее часа. После возвращения сознания наступает светлый промежуток, и лишь спустя некоторое время состояние больного вновь начинает ухудшаться. Появляются оглушенность, сонливость, сменяющаяся сопором и комой. Выявляются признаки вклинения мозга в тенториальное отверстие (расширение зрачка на стороне поражения и парез противоположных конечностей). Позже выявляются признаки децеребрации. Возникают нарушения сердечно-сосудистой деятельности - брадикардия, повышение артериального давления. Если пострадавшим не будет оказана экстренная

помощь, они погибают при нарастающих симптомах сдавления ствола мозга и повышения внутричерепного давления.

12.1.1.4.2. СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ. Располагаются между твердой мозговой оболочкой и поверхностью мозга. Источником их образования могут явиться вены, чаще в парасагитальной области, поврежденные в результате травмы, кровотечение из синусов и сосудов мозга при контузии и размягчении. Различают:

- *ОСТРУЮ СУБДУРАЛЬНУЮ ГЕМАТОМУ* - клинически проявляется в течение первых трех суток, является одним из проявлений тяжелой травмы мозга. Она развивается на фоне утраты сознания и других симптомов массивного поражения мозга, в связи с этим светлый промежуток часто не выявляется. Летальность достигает 40 - 50 %.

- *ПОДОСТРУЮ СУБДУРАЛЬНУЮ ГЕМАТОМУ.* Развивается в течение 4 - 14 суток после травмы, обусловлена менее интенсивным кровотечением и чаще сопровождается повреждениями меньшей степени тяжести. Характерны симптомы нарастающего сдавления мозга уже в тот период, когда острые проявления ЧМТ начинают стихать, сознание больного проясняется и начинают исчезать очаговые симптомы. Прогноз более благоприятен и летальность составляет 15 - 20 %.

- *ХРОНИЧЕСКУЮ СУБДУРАЛЬНУЮ ГЕМАТОМУ.* Отличается наличием ограничительной капсулы, определяющей особенности их клинического течения. Они диагностируются спустя недели, месяцы или (реже) годы после перенесенной травмы. Нередко они возникают после легких повреждений, которые проходят незаметно для больного. Чаще встречаются у людей пожилого возраста (60 лет и старше). Проявляются головными болями, психическими нарушениями, проявляющимися изменением характера, нарушением памяти, неадекватностью поведения. Могут выявляться симптомы локального

поражения мозга: гемипарезы, афатические нарушения. Характерно волнообразное течение заболевания.

КРИТЕРИЯМ ЛЕГКОЙ ЧМТ удовлетворяют сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. Главная особенность легкой ЧМТ – принципиальная обратимость неврологических нарушений.

СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ЧМТ и ТЯЖЕЛАЯ ЧМТ характеризуются продолжительной потерей сознания, амнезией, стойкими когнитивными нарушениями и очаговыми неврологическими симптомами. Симптоматика бывает обусловлена контузионными очагами, диффузным аксональным повреждением, внутричерепной гипертензией, первичным или вторичным повреждением ствола, субарахноидальным кровоизлиянием. При тяжелой ЧМТ существенно выше вероятность внутричерепной гематомы.

12.1.2. ДИАГНОСТИКА. *Компьютерная и магнитно-резонансная томография* - лучшие методы, позволяющие получить полноценную информацию о состоянии мозга (наличие очагов ушиба, гематом, признаки дислокации мозга и др.). Не утратила своей диагностической ценности *краниография*, которая позволяет выявлять переломы костей черепа, металлические инородные тела. Важная информация может быть получена с помощью *эхоэнцефалографии* (определения смещения срединного эха) и наложение поисковых трепанационных отверстий. Определенное значение имеет *люмбальная пункция*, позволяющая распознавать субарахноидальные кровоизлияния и судить о внутричерепной гипертензии.

12.1.3. ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.

Больных с легкой ЧМТ следует госпитализировать для наблюдения на 2 – 3 суток (при клинике ушиба легкой степени продолжительность госпитализации до 1 недели). *Основная цель госпитализации – не*

пропустить серьезную травму. При интенсивном болевом синдроме на непродолжительный срок назначают анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, для стабилизации вегетативных функций применяют β блокаторы (пропранолол), противорвотные средства (церукал), для стабилизации психического состояния и сна – бензодиазепины (рудотель, реланиум, транксен и др.). При легкой ЧМТ обычно не развивается клинически значимый отек мозга, поэтому назначение диуретиков нецелесообразно. Иногда в первые 1 – 2 дня имеет смысл лишь несколько ограничить прием жидкости. Следует избегать длительного постельного режима - гораздо благотворнее раннее возвращение больного в привычную для него среду. Иногда больным, перенесшим легкую ЧМТ, часто назначают ноотропные средства (пирацетам, семакс, пантогам и др.), хотя их способность уменьшать посттравматические расстройства и ускорять восстановление функций не доказана.

При СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА проводится консервативное лечение, которое включает анальгетики, седативные и снотворные препараты; в течение 2 - 5 сут. рекомендуется постельный режим. При УШИБАХ МОЗГА *легкой и средней степени* наряду с этим назначают умеренную дегидратационную терапию (фуросемид, лазикс, диакарб), антигистаминные препараты (супрастин, тавегил). При СУБАРАХНОИДАЛЬНОМ КРОВОИЗЛИЯНИИ проводится гемостатическая терапия (дицинон, аскорутин). Длительность постельного режима при ушибе мозга средней степени - до 2 недель в зависимости от клинического течения и результатов инструментальных исследований. Лечение больных с тяжелой ЧМТ проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии. При ОТКРЫТОЙ ЧМТ и развитии гнойно-воспалительных осложнений применяют антибиотики, проникающие через

гематоэнцефалический барьер (полусинтетические аналоги пенициллина, цефалоспорины и др.).

СДАВЛЕНИЕ МОЗГА при *эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематоме, субдуральной гигроме*, а также вдавленные переломы костей черепа являются показаниями для оперативного вмешательства - костно-пластической или декомпрессивной трепанации черепа и удаления компримирующего мозг субстрата.

12.1.4. МЕРОПРИЯТИЯ ПО УХОДУ ЗА БОЛЬНЫМИ С ЧМТ включают *профилактику пролежней, гипостатической пневмонии* (систематическое поворачивание больного, банки, массаж, туалет кожи и др.), *пассивную гимнастику для предупреждения формирования контрактур в суставах паретичных конечностей*. У больных с угнетением сознания до сопора или комы, нарушением глотания, снижением кашлевого рефлекса необходимо тщательно следить за проходимость дыхательных путей, с помощью отсоса освобождать полость рта от слюны или слизи, осуществлять тщательный контроль за физиологическими отправлениями, принимать необходимые меры для защиты роговицы от высыхания у коматозных больных (закапывать в глаза вазелиновое масло, смыкать веки с помощью лейкопластыря и т.д.). Важно регулярно проводить туалет полости рта.

12.1.5. ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ больных с ЧМТ включает лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры, прием метаболических (пирацетам и др.), вазоактивных (кавинтон, сермион и др.) препаратов. Показано профилактическое назначение противоэпилептических препаратов с учетом тяжести ЧМТ и данных ЭЭГ.

12.1.6. ПОСЛЕДСТВИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЧМТ.

- Гидроцефалия.
- Посттравматическая эпилепсия развивается после тяжелой ЧМТ, особенно при наличии вдавленных переломов черепа, внутричерепной

гематоме, наличии очаговой симптоматики и ранних эпилептических припадков.

- Параличи, парезы, расстройства чувствительности, нарушения речи.
- Слабоумие.
- Психические нарушения.
- Астенический синдром – повышенная раздражительность, истощаемость, плаксивость, капризность, диффузная головная боль при напряжении в течение дня, ослабление памяти, особенно на имена, трудность концентрации внимания, быстрая утомляемость, тревога, депрессия, вегетативная дисфункция.
- Посттравматическая энцефалопатия – состояние, вызываемое средней и тяжелой ЧМТ и преимущественно проявляющееся нейропсихологическими и поведенческими расстройствами, нарушающими жизнедеятельность и социальную адаптацию больного.

12.2. ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА.

Повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяются на ОТКРЫТЫЕ, при которых нарушается целостность кожного покрова и подлежащих мягких тканей, и ЗАКРЫТЫЕ, при которых эти повреждения отсутствуют. Травмы позвоночника, сопровождающиеся повреждениями спинного мозга и его корешков, называются ОСЛОЖНЕННЫМИ.

Причины, приводящие к повреждению спинного мозга при травме позвоночника, разнообразны. Ими могут быть травмирование спинного мозга и его корешков костным отломком, сместившимся в результате вывиха позвонком, выпавшим межпозвонковым диском, гематомой, образовавшейся на месте перелома и др.

Следствием травмы могут быть разрыв твердой мозговой оболочки и непосредственное ранение спинного мозга костным отломком.

Аналогично черепно-мозговой травме при травматическом повреждении спинного мозга различают:

- СОТРЯСЕНИЕ;
- УШИБ;
- СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА.

12.2.1. СОТРЯСЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА. Характеризуется поражением спинного мозга функционального типа при отсутствии явных структурных повреждений. Наблюдаются кратковременные, обратимые, нерезко выраженные парезы, парестезии, нарушения чувствительности, расстройства функции тазовых органов. Цереброспинальная жидкость не изменена, проходимость субарахноидального пространства не нарушена.

12.2.2. УШИБ СПИННОГО МОЗГА. Наиболее частый вид поражения при закрытых и непроникающих травмах спинного мозга. При ушибе спинного мозга всегда возникают структурные изменения в веществе мозга, корешках, оболочках, сосудах (очаговый некроз, размягчение, кровоизлияния). Повреждение ткани мозга сопровождается спинальным шоком. Характер двигательных и чувствительных расстройств определяется локализацией и обширностью травмы: развиваются параличи, нарушения чувствительности, функции тазовых органов и вегетативной нервной системы. Ушибы спинного мозга часто сопровождаются *субарахноидальным кровоизлиянием*. В цереброспинальной жидкости при этом обнаруживается примесь крови. Проходимость субарахноидального пространства обычно не нарушается. Восстановление нарушенных функций происходит в течение 3 - 8 недель. Однако при тяжелых ушибах с полным анатомическим перерывом спинного мозга утраченные функции не восстанавливаются.

12.2.3. СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА. Может возникнуть остро в момент травмы, спустя часы или дни после нее (раннее сдавление) или через месяцы и годы после травмы (позднее сдавление). По локализации выделяют:

- заднее сдавление (например, сместившейся дужкой позвонка, гематомой, инородным телом);
- переднее сдавление (например, сместившимся телом позвонка или межпозвонковым диском);
- внутреннее сдавление (например, внутримозговой гематомой).

Сдавление спинного мозга проявляется частичным или полным нарушением его проводимости. Следствием полного нарушения проводимости спинного мозга обычно бывает *спинальный шок*, проявляющийся утратой всех двигательных, чувствительных и вегетативных функций спинного мозга ниже уровня поражения, пара-или тетраплегией, пара-или тетраанестезией, атонией мочевого пузыря и кишечника, паралитическим расширением сосудов, брадикардией и артериальной гипотензией, гипотермией, отсутствием потоотделения, атонией желудка и кишечника. Спинальный шок продолжается от нескольких дней до 3 – 6 недель и сменяется постепенным восстановлением, а в последующем и повышением рефлекторной активности. У больных развивается грубая спастика со сгибательными и разгибательными контрактурами, болезненными спазмами, защитные сгибательные рефлексы нижних конечностей.

12.2.3.1. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В СПИННОЙ МОЗГ. Наиболее часто кровоизлияние происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. *Клинические проявления гематомии* обусловлены сдавлением задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3 - 4 сегмента. В соответствии с этим остро

возникают диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой), а при распространении на область передних рогов выявляются периферические вялые парезы с атрофиями. При поражении боковых рогов отмечаются вегетативно-трофические расстройства. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга. Цереброспинальная жидкость может содержать примесь крови. Неврологическая симптоматика начинает уменьшаться через 7 - 10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полное, однако чаще остаются неврологические расстройства.

12.2.3.2. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В ПРОСТРАНСТВА, ОКРУЖАЮЩИЕ СПИННОЙ МОЗГ. Может быть как *эпидуральным* (из венозных сплетений), так и *субарахноидальным*. Для *эпидуральных гематом* характерен бессимптомный промежуток после травмы. Через несколько часов после нее возникают корешковые боли с различной иррадиацией в зависимости от локализации гематомы. Затем появляются и начинают нарастать симптомы поперечного сдавления спинного мозга. Для *клинической картины субарахноидального кровоизлияния* при травме спинного мозга характерно острое развитие симптомов раздражения оболочек и спинномозговых корешков. Появляются интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Часто присоединяются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства. При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость интенсивно окрашена кровью или ксантохромна. Течение регрессирующее, часто наступает полное выздоровление.

12.2.4. ДИАГНОСТИКА. Рентгенологические методы исследования, включая компьютерную и магнитно-резонансную томографию, имеют решающее значение для определения характера травмы позвоночника и спинного мозга. В ряде случаев применяется

миелография с водорастворимым контрастом, которая позволяет уточнить характер поражения спинного мозга и его корешков и определить наличие блока субарахноидального пространства.

12.2.5. ЛЕЧЕНИЕ. Иммобилизация позвоночника (шейный воротник, щит). Госпитализация в специализированные учреждения. Проведение противошоковой терапии под контролем уровня электролитов, гемоглобина, гематокрита, белков крови. Гормонотерапия (дексаметазон, метилпреднизолон), прием сердечных гликозидов, сосудорасширяющих препаратов, ноотропов, антибактериальных средств, транквилизаторов и седативных препаратов.

12.2.6. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ. *Нарушение функции тазовых органов* - одно из наиболее частых осложнений повреждения спинного мозга.

При полном поперечном поражении спинного мозга в остром периоде (в условиях развития спинального шока) отмечаются паралич детрузора, спазм сфинктера мочевого пузыря, отсутствие его рефлекторной деятельности. Следствием этого является задержка мочи (атония и перерастяжение мочевого пузыря). Когда явления спинального шока проходят, восстанавливается рефлекторная деятельность мочевого пузыря: происходит его автоматическое опорожнение при определенном наполнении. При поражении спинальных центров тазовых органов или при поражении корешков конского хвоста наблюдается отсутствие или угнетение рефлекторной деятельности и недержание мочи.

Для профилактики нарушения функции тазовых органов с первых часов пребывания в стационаре необходимо четко определить состояние мочеиспускания и наладить адекватное выведение мочи. В первые недели после травмы необходимо введение постоянного катетера. В последующем проводится 4-разовая периодическая катетеризация мочевого пузыря с одновременным его промыванием асептическими растворами.

Одна из главных задач при лечении больных с повреждением спинного мозга - выработка рефлекторных механизмов, обеспечивающих автоматическое опорожнение мочевого пузыря при его наполнении. Достижению этой цели может способствовать использование электростимуляции мочевого пузыря.

Расстройство акта дефекации, которое развивается всегда при травме спинного мозга, может быть причиной субфебрильной температуры и интоксикации. Для восстановления функций прямой кишки рекомендуется назначение диеты, различных слабительных средств, свечей, в ряде случаев - очистительной клизмы.

Для своевременной и успешной реабилитации больных важнейшее значение имеет *профилактика пролежней в области крестца, седалищных бугров, больших вертелов бедренных костей, пяток*. Необходим выбор рационального положения больного с использованием положения на животе, боках. Непременными условиями являются гигиеническое содержание постели, щадящее поворачивание (каждые 2 часа), протирание кожи этиловым, камфорным или салициловым спиртом. Эффективны специальные матрасы, обеспечивающие автоматическое перераспределение давления на поверхность тела. Целесообразны различные прокладки, позволяющие придать физиологическое или необходимое в конкретном случае положение для туловища и конечностей. Применяют УФО поясницы, крестца, ягодиц и пяток в субэритемных дозах.

Для *профилактики контрактур конечностей* большое значение имеют правильная укладка конечностей, массаж и лечебная физкультура.

В остром и раннем периодах, особенно при поражениях шейного отдела спинного мозга, большое значение приобретает *профилактика воспалительных легочных осложнений*. Необходимо нормализовать функцию внешнего дыхания, аспирировать из дыхательных путей

отделяемое. Полезны аэрозольные ингаляции медикаментов, активная и пассивная гимнастика. Назначают вибромассаж, ультрафиолетовое облучение, электростимуляцию диафрагмы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Классификация ЧМТ.
2. Перечислить основные формы закрытых черепно-мозговых повреждений.
3. Сотрясение головного мозга: клиника, диагностика, лечение.
4. Ушиб головного мозга: классификация, клиника, диагностика, лечение.
5. Эпидуральные гематомы: клиника, диагностика, лечение.
6. Субдуральные гематомы: классификация, клиника, диагностика, лечение.
7. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние: клиника, диагностика, лечение.
8. Основные принципы лечения ЧМТ.
9. Последствия и осложнения ЧМТ.
10. Травма спинного мозга: классификация, основные причины.
11. Охарактеризовать основные формы травмы спинного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление спинного мозга).
12. Описать клиническую картину кровоизлияний в спинной мозг и в пространство, окружающее спинной мозг.
13. Диагностика и лечение травм спинного мозга.

14. Основные нарушения функции тазовых органов при травме спинного мозга, их профилактика и уход.

15. Профилактика осложнений (пролежней, контрактур и воспалений легких) при травме спинного мозга.

ЗАДАЧИ.

1. Больной И., 38 лет, поскользнувшись, упал, ударился головой, на несколько минут потерял сознание. Придя в сознание, почувствовал сильную головную боль, головокружение, тошноту. Был немедленно госпитализирован. Объективно: АД - 115/70 мм рт. Столба. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс 54 удара в минуту, ритмичный. Определяется легкая ригидность мышц затылка. Глазное дно: начальные явления застоя сосков зрительных нервов. Опушен левый угол рта. Язык уклоняется влево. Сила левой руки несколько снижена. Сухожильные рефлексы слева выше, чем справа. Брюшные рефлексы слева снижены. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. В стационаре у больного развился приступ тонической судороги левой кисти. Приступ продолжался около двух минут, протекал без потери сознания. В спинномозговой жидкости единичные эритроциты, белок - 0,32 г/л, цитоз 15/3. На краниограмме патологии не обнаружено. Эхоэнцефалография: смещение м-эха справа налево на 4 мм. Установить и обосновать топический и клинический диагнозы.

2. 40-летний мужчина пострадал в автомобильной аварии. Прибывший на место аварии врач скорой помощи застал больного в бессознательном состоянии. Придя в себя, пострадавший не мог вспомнить ни самой аварии, ни событий за 10 минут до аварии. При осмотре выявлены ригидность шеи и фотобоязнь, рваная рана головы. Через несколько часов после поступления в приемный покой у больного

развилась рвота. При люмбальной пункции была выявлена кровь в спинномозговой жидкости. Поставить и обосновать клинический диагноз.

3. Приятель, бросив во время игры бутылку, попал ею в височную область головы своего 16-летнего друга. Тот в течение 30 секунд казался оглушенным, а затем впал в сопор. Его конечности на стороне, противоположной травме, стали слабыми. Доставленный через 25 минут в больницу, пострадавший не реагировал на боль. Пульс - 40 уд./мин, без аритмии. Артериальное давление на обеих руках - 170/110 мм. рт. столба. На глазном дне венозный застой при отсутствии пульсации сосудов сетчатки. При компьютерной томографии обнаружено чечевицеобразное уплотнение над лобной долей. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

ГЛАВА 13. НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

13.1. ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ (ПМД).

Это наиболее обширная группа наследственных нервно-мышечных заболеваний. В зависимости от характера первичных изменений условно различают ПМД:

- *первичные формы (миопатии);*
- *вторичные формы (амиотрофии): спинальные; невральные.*

Патогенез ПМД неясен. Для объяснения причин возникновения миодистрофий предложено несколько гипотез (нейрогенная, сосудистая, мембранная), рассматривающих механизмы возникновения ПМД с позиции первичного, генетически детерминированного дефекта в нервах, сосудах либо в мембранах клеток.

13.1.1. ПЕРВИЧНЫЕ ФОРМЫ ПМД (МИОПАТИИ).

Характерно постепенное нарастание атрофий и слабости мышц верхних и нижних конечностей, преимущественно *проксимальных отделов*, лица, шеи, туловища. Поражение мышц конечностей и туловища приводит к затруднению передвижения (раскачивающаяся - "*утинная походка*"), к оттопыриванию лопаток ("*крыловидные лопатки*"), выпячиванию живота ("*лягушачий живот*"), к сужению талии больного ("*осиная талия*"). Вследствие распространения процесса на лицевые мышцы больной не может наморщить лоб, плотно закрыть глаза ("*миопатическое лицо*"). При смехе и улыбке углы рта чрезмерно растягиваются ("*поперечная улыбка*"). Больные не могут встать со стула без помощи рук; для того, чтобы подняться с пола, они вынуждены встать сначала на четвереньки, затем выпрямить ноги и постепенно, поочередно упираясь руками в голени, колени и бедра, поднять туловище. Наряду с атрофичными мышцами могут наблюдаться псевдогипертрофии некоторых мышц вследствие отложения жира и разрастания соединительной ткани. Особенно часто увеличиваются в размерах икроножные мышцы. Избирательность поражения (проксимальные отделы страдают больше дистальных) постепенно приводит к образованию деформации и контрактур в тазобедренных, коленных, голеностопных суставах, в пальцах рук. Симптомов органического поражения нервной системы не бывает. Наблюдаемое снижение, а затем и исчезновение сухожильных рефлексов обусловлено мышечными атрофиями. Чувствительность, координация движений, тазовые функции сохранены. Имеют место разнообразные вегетативные нарушения - цианоз кистей и стоп, повышенная потливость и похолодание конечностей, асимметрии кожной температуры и др. Нередко вследствие вовлечения гладких мышц отмечаются изменения внутренних

органов: расширение и глухость тонов сердца, затруднение внешнего дыхания, вялая перистальтика кишечника и др.

В зависимости от возраста, начала заболевания, преимущественного поражения различных групп мышц, его течения различают следующие формы миопатий:

- *псевдогипертрофическая форма Дюшенна;*
- *ювенильная (поясноконечностная) форма Эрба-Рота;*
- *плечелопаточно - лицевая форма Ландузи - Дежерина;*
- *офтальмопаретическая;*
- *лопаточно-перонеальная Давиденкова;*
- *дистальная.*

Диагностика основана на данных анамнеза, клиники и дополнительных исследованиях. О миопатии свидетельствует анамнез - случаи заболевания в семье пробанда. Кроме того, у кровных родственников больных миопатией обнаруживаются признаки дисплазии: нерезко выраженные атрофии мышц, гипорефлексия, укорочение или уплотнение отдельных мышц, широкое стояние лопаток, шестипалость, аномалии костного скелета. Типично начало заболевания в детском или юношеском возрасте, проксимальный тип распределения атрофии, данные биохимических исследований. Повышена активность ряда ферментов - креатинфосфокиназы, аминотрансфераз и альдолазы. В крови и мышцах увеличивается содержание пировиноградной и молочной кислоты, уменьшен уровень лимонной кислот в крови. Эти показатели рассматриваются как весьма характерные биохимические особенности, свойственные всем формам миопатии. Важны также данные электромиографического исследования - констатируется снижение амплитуды биопотенциалов, полифазность и укорочение длительности одиночного потенциала.

13.1.2. ВТОРИЧНЫЕ ФОРМЫ ПМД (АМИОТРОФИИ).

13.1.2.1. СПИНАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ ВЕРДНИГА-ГОФМАНА.

Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Обнаруживается недоразвитие клеток передних рогов спинного мозга, демиелинизация передних корешков, аналогичные изменения в двигательных ядрах и корешках V, VI, VII, IX, X, XI, XII черепных нервов. В скелетных мышцах нейрогенные изменения характеризуются "пучковой атрофией", чередованием атрофированных и сохраненных пучков мышечных волокон.

КЛИНИКА. Различают три формы заболевания:

- *врожденную;*
- *раннюю детскую;*
- *позднюю детскую.*

При *врожденной форме* дети рождаются с вялыми парезами. С первых дней жизни выражены генерализованная мышечная гипотония и снижение либо отсутствие сухожильных рефлексов. Рано определяются бульбарные расстройства, проявляющиеся вялым сосанием, слабым криком, фибриляциями языка, снижением глоточного рефлекса. Заболевание сочетается с костно-суставными деформациями: сколиозом, воронкообразной грудной клеткой, контрактурами суставов. Развитие статических и локомоторных функций резко замедлено. Снижен интеллект. Часто наблюдаются врожденные пороки развития: врожденная гидроцефалия, крипторхизм, гемангиома, дисплазия тазобедренных суставов, косолапость и др.

Течение быстро прогрессирующее, злокачественное. Летальный исход наступает до 9-летнего возраста. Одной из основных причин смерти являются тяжелые соматические расстройства (сердечная и дыхательная

недостаточность), обусловленные слабостью мускулатуры грудной клетки и снижением участия ее в физиологии дыхания.

При *ранней детской форме* первые признаки болезни возникают на втором полугодии жизни. Заболевание развивается подостро, нередко после инфекции, пищевой интоксикации. Вялые парезы первоначально локализуются в ногах, быстро распространяются на мышцы туловища и руки. Диффузные мышечные атрофии сочетаются с фасцикуляциями, фибрилляциями языка, мелким тремором пальцев, сухожильными контрактурами. Мышечный тонус, сухожильные рефлексy снижаются. В поздних стадиях возникают генерализованная мышечная гипотония, явления бульбарного паралича.

Течение злокачественное, летальный исход наступает к 14 - 15 годам жизни.

При *поздней форме* признаки болезни возникают в 1,5 - 2,5 года. Заболевание начинается незаметно. Движения становятся неловкими, неуверенными. Дети часто спотыкаются, падают. Изменяется походка - они ходят, сгибая ноги в коленях (походка "заводной куклы"). Вялые парезы первоначально локализуются в проксимальных группах мышц ног, в дальнейшем сравнительно медленно переходят на проксимальные группы мышц рук, мышцы туловища; атрофии мышц обычно малозаметны вследствие хорошо развитого подкожного жирового слоя. Типичны фасцикуляции, фибрилляции языка, мелкий тремор пальцев, бульбарные симптомы - фибрилляции и атрофия языка, снижение глоточного и небного рефлексy. Сухожильные рефлексy угасают на ранних стадиях болезни. Костно-суставные деформации развиваются параллельно основному заболеванию. Наиболее выражена деформация грудной клетки.

Течение злокачественное, но мягче. Больные живут до 20 - 30 лет.

Диагностика. Аутосомно-рецессивный тип наследования, раннее начало, наличие диффузных атрофий с преимущественной локализацией в

проксимальных группах мышц, генерализованная мышечная гипотония, фасцикуляции, фибрилляции языка, отсутствие псевдогипертрофий, прогрессирующее, злокачественное течение, данные электромиографии и морфологии скелетных мышц, выявляющие денервационный характер изменений.

13.1.2.2. НЕВРАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ ШАРКО-МАРИ-ТУТА.

Частота 1:500000 населения. Наследуется по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному сцепленному с X-хромосомой типу. Обнаруживается *сегментарная демиелинизация в нервах, в мышцах - денервация с явлениями "пучковой" атрофии мышечных волокон.*

КЛИНИКА. Первые признаки заболевания чаще проявляются в 15 - 30 лет, реже в дошкольном возрасте. Характерными симптомами являются мышечная слабость, патологическая утомляемость в *дистальных отделах ног*. Больные быстро устают при длительном стоянии на одном месте и нередко для уменьшения утомления в мышцах прибегают к ходьбе на месте (*"симптом топтания"*). Реже заболевание начинается с чувствительных расстройств - болей, парестезий, ощущения ползания мурашек. Атрофии первоначально развиваются в мышцах голени и стоп. Мышечные атрофии, как правило, симметричные. Поражается перонеальная группа мышц и передняя большеберцовая мышца. Вследствие атрофий ноги резко сужаются в дистальных отделах и приобретают *форму "перевернутых бутылок" или "ног аиста"*. Стопы деформируются, становятся *"выеденными" с высоким сводом*. Парез стоп изменяет походку больных. Они ходят, высоко поднимая ноги; ходьба на пятках невозможна. Атрофии в дистальных отделах рук - мышцах тенара, гипотенара, а также в мелких мышцах кистей присоединяются позже. Ахилловы рефлексy снижаются в ранних стадиях болезни, а коленный

рефлекс, рефлекс с трех-двуглавой мышц плеча длительное время остаются сохранными. Чувствительные расстройства объективно определяются нарушениями поверхностной чувствительности по периферическому типу (*тип "перчаток" и "носков"*). Часто имеются вегетативно-трофические нарушения - гипергидроз стоп и кистей, гиперемия кистей и стоп. Интеллект обычно сохранен.

Течение медленно прогрессирующее. Прогноз благоприятен.

Диагностика. Тип наследования, атрофии дистальных отделов конечностей, расстройства чувствительности по полиневритическому типу, медленное прогрессирующее течение, результаты электромиографии (снижение скорости проведения по периферическим нервам), биопсия нервов.

ЛЕЧЕНИЕ ПМД. Применяют *витамины* группы В, С Е, а также *АТФ, церебролизин, ноотропил, энцефабол, фосфаден, карнитина хлорид, метионин, лецитин, глутаминовая кислота, ретаболил*. Положительный эффект дают *антихолинэстеразные препараты* (прозерин, местинон, галантамин). Показаны средства, улучшающие микроциркуляцию: *никотиновая кислота, трентал, пармидин*. Наряду с медикаментозной терапией применяют *ЛФК, массаж, электрофорез лекарственных средств* (прозерин, кальция хлорид), *диадинамические токи, синусоидальные модулированные токи, электростимуляция, ультразвук, озокерит, грязевые аппликации, радоновые, хвойные, сульфидные и сероводородные ванны, оксигенобаротерапия*. Показано *ортопедическое лечение* при контрактурах конечностей, умеренной деформации позвоночника и асимметричном укорочении конечностей.

13.2. СЕМЕЙНАЯ АТАКСИЯ ФРИДРЕЙХА.

Наследственное дегенеративное заболевание нервной системы, характеризующееся синдромом *поражения задних и боковых столбов спинного мозга*. Тип наследования аутосомно-рецессивный с неполной пенетрантностью патологического гена. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

КЛИНИКА. Начало заболевания относится к 6 - 15-летнему возрасту. Первым симптомом болезни является *неустойчивая походка*. В ранних стадиях атаксия выражена преимущественно в ногах. По мере прогрессирования заболевания нарушения координации распространяются на руки и лицо. При неврологическом обследовании выявляются крупноразмашистый нистагм, атаксия в руках и ногах, адиадохокинез, дисметрия, скандированная речь, расстройства мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности. Нарушается почерк. Ранним симптомом является снижение, а затем угасание сухожильных и периостальных рефлексов. Мышечный тонус понижен. В более поздних стадиях болезни присоединяются афферентный парез нижних, а затем верхних конечностей, нередко патологические пирамидные рефлексy, дистальные мышечные атрофии. Интеллект снижен. Заболевание медленно прогрессирует. Средняя продолжительность жизни 10 - 15 лет с момента его развития.

Диагностика. Заболевание распознается на основании характерных симптомов - деформаций стоп *по типу стопы Фридрейха* (высокий свод, экстензия основных фаланг пальцев стопы, флексия концевых фаланг), позвоночника, поражения миокарда, эндокринных расстройств.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяются симптоматические средства: общеукрепляющие препараты, ЛФК, массаж. В некоторых случаях производится хирургическая коррекция деформации стоп.

13.3. НАСЛЕДСТВЕННАЯ ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА.

Хроническое прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание, характеризующееся *нарастающим хореическим гиперкинезом и деменцией*. Частота болезни от 2 до 7 случаев на 100000 населения. Тип наследования - аутосомно-доминантный. Мужчины болеют чаще. Патогенез изучен недостаточно. В клетках головного мозга в ряде случаев обнаружен недостаток ГАМК, в клетках черного вещества - повышение содержания железа, а в эритроцитах - уровня магния. Не исключаются нарушения допаминового обмена. Обнаруживается атрофия мозга. В подкорковых ганглиях, преимущественно в скорлупе и хвостом ядре, определяются грубые дегенеративные изменения мелких и крупных клеток, уменьшение их числа, разрастание глиальных элементов.

КЛИНИКА. Возникает заболевание обычно в возрасте 30 и старше лет. Первыми симптомами могут быть *интеллектуальные расстройства*, в дальнейшем постепенно развивается *деменция*. Одновременно появляются *хореические гиперкинезы*: быстрые, неритмичные, беспорядочные движения в различных мышечных группах. Выполнение произвольных движений затруднено вследствие гиперкинезов и сопровождается рядом ненужных движений. Речь затруднена и также сопровождается излишними движениями. Мышечный тонус снижен. Парезов нет. Нередко наблюдаются эндокринные и нейротрофические расстройства. Заболевание прогрессирует. Длительность его 5 - 10 лет с момента возникновения первых симптомов.

Диагностика. На ЭЭГ отмечаются диффузные изменения биоэлектрической активности мозга. При компьютерной томографии обнаруживаются признаки атрофии коры головного мозга.

ЛЕЧЕНИЕ. Для подавления гиперкинеза назначают антагонисты допамина. Это препараты фенотиазинового ряда - трифтазин в сочетании с транквилизаторами, допегитом, резерпином.

13.4. ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ.

Хроническое прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание, характеризующееся *сочетанным поражением подкорковых узлов ЦНС и печени.*

Этиопатогенез. Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ведущим патогенетическим звеном является генетически обусловленное *нарушение синтеза белка церуллоплазмина*, входящего в состав L₂-глобулинов, транспортирующего медь. Вследствие этого создается высокая концентрация меди в крови и происходит ее отложение в органах и тканях, преимущественно в печени, мозге, роговице, в почках и других органах. Токсическое действие меди связано с блоком сульфгидрильных групп в окислительных ферментах, что приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в клетке.

КЛИНИКА. Складывается из *симптомов поражения ЦНС и внутренних органов.* У больных появляются и нарастают мышечная ригидность, разнообразные гиперкинезы, псевдобульбарные симптомы, прогрессирующее снижение интеллекта, изменения со стороны печени и радужной оболочки. Ведущим является синдром экстрапирамидных нарушений: ригидность мышц туловища, конечностей, лица, глотки и как следствие этого нарушения походки, глотания и речи. Параллельно возникают гиперкинэзы различного характера: тремор, атетоз, торсионная дистония, интенционное дрожание, усиливающиеся при попытке выполнения произвольных движений. Выделяют 4 формы гепатоцеребральной дистрофии:

- *ранняя ригидно-аритмогиперкинетическая форма* - наиболее злокачественная по течению. В клинической картине преобладают мышечная ригидность и гиперкинезы;

- *дрожательно-ригидная и дрожательная форма*, проявляющаяся в более позднем возрасте (17 - 20 лет). Характеризуются одновременным появлением ригидности и дрожания. Часто отмечаются выраженные изменения психики;
- *экстрапирамидно-корковая форма* - отличается расстройством высших мозговых функций, наличием параличей, часто эпилептиформных приступов, грубым снижением интеллекта с изменением личности;
- *абдоминальная форма* характеризуется преимущественным нарушением функции печени. Неврологические симптомы присоединяются в более поздних стадиях болезни.

Течение неуклонно прогрессирующее. Средняя продолжительность жизни больных без лечения около 6 лет.

Диагностика. В сыворотке крови обнаруживаются значительное снижение содержания церулоплазмينا, гипопротейнемия, гиперкупрурия и гипераминоацидурия. Возможны также повышение содержания аммиака в крови, изменение печеночных проб, анемия, тромбоцитопения. Патогномоничным признаком является *роговичное кольцо Кайзера-Флейшера*, которое представляет собой отложение пигмента, содержащего медь, по периферии роговой оболочки.

ЛЕЧЕНИЕ. Основным методом лечения является выведение из организма избытка меди. Для этого используют тиоловые препараты, к которым относятся *унитиол и Д-пеницилламин (купренил, артамин)*. Дозы подбираются индивидуально. Лечение сочетают с препаратами, улучшающими функцию печени и специальной диетой с ограничением продуктов, богатых медью, животных жиров, белков.

13.5. МИАСТЕНИЯ.

Относится к *аутоиммунным заболеваниям*. Это патологическая утомляемость мышц. В механизме ее основное значение придается блокаде постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов нервно-мышечных соединений аутоантителами. У 70% больных миастенией обнаруживают гиперплазию или опухоль вилочковой железы, играющей важную роль в процессе иммуногенеза. Миастения встречается в среднем 30 - 40 случаев на 1 млн. жителей. Болеют чаще женщины 20 - 30 лет и мужчины пожилого возраста. Заболевание развивается подостро или хронически.

В зависимости от степени генерализации двигательных расстройств выделяют *генерализованную и локальную формы миастении*.

Генерализованная форма миастении встречается наиболее часто (70 - 80%). Клиническая картина складывается из диплопии, птоза, косоглазия, лагофталма, дисфагии, дизартрии, нарушений подвижности языка и глотки, слабости мышц конечностей и туловища и в ряде случаев - затруднения дыхания.

Локальная форма миастении встречается редко (2 - 3%), не прогрессирует и характеризуется поражением только мышц глаз и век (глазная форма), скелетных мышц (скелетная форма), мышц, иннервируемых IX - XII парами черепно-мозговых нервов (бульбарная форма).

Для ЛЕЧЕНИЯ миастении применяют *антихолинэстеразные препараты*, анаболики, кортикостероиды, тимэктомия, лучевую терапию, иммунодепрессанты, плазмаферез. При неэффективности антихолинэстеразных препаратов наступает ухудшение в состоянии больного - *миастенический криз*, при передозировке этих препаратов - *холинергический криз*. Резко нарастает мышечная слабость, развиваются грубые бульбарные явления, резко затрудняя дыхание, как за счет слабости мышц грудной клетки, диафрагмы, так и вследствие нарушения проходимости верхних дыхательных путей (скопление

трахеобронхиального секрета). *Миастенический криз*: широкие зрачки, тахикардия, нормальное или сниженное артериальное давление. *Холинергический криз*: узкие зрачки, брадикардия, быстро развивающаяся гипотония, резко выражены фасцикуляции мышц, гиперсекреция слюны и бронхиальной слизи, боли в животе, понос, рвота из-за бурной перистальтики кишечника.

Экстренная помощь больным миастенией должна быть направлена на коррекцию дыхания - интубацию и перевод на ИВЛ. *При миастеническом кризе* немедленно ввести 1 мл 0,05% раствора прозерина внутривенно и через 15 минут 1 мл прозерина подкожно. Больного госпитализируют в реанимационное отделение больницы. Кроме прозерина можно использовать оксазил в свечах и внутрь (0,01 г) или местинон (0,06) внутрь. Показано введение преднизолона по 90 - 120 мг в сутки. Наилучший результат при миастеническом кризе дает плазмаферез или внутривенное введение иммуноглобулинов. *При холинергическом кризе* отменяют антихолинэстеразные препараты и вводят внутривенно 0,5 - 1 мл 0,1% раствора атропина с интервалом 1 - 1,5 часа до расширения зрачков и появления сухости во рту. Показано введение реактиватора холинэстеразы дипироксима подкожно или внутримышечно (1мл 15% раствора). Питание больных осуществляется через носовую зонд.

13.6. БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (БАС).

Тяжелое прогрессирующее заболевание нервной системы, впервые выделенное Шарко в 1869 году. Этиология неизвестна. Однако имеются довольно веские основания предполагать, что заболевание относится к группе так называемых медленных инфекций, вызывается вирусом. С другой стороны, показано, что в ряде мест, в частности, на Марианских островах и острове Гуам в Тихом океане, заболевание носит

наследственный характер. При этом заболевании обнаруживаются грубые дегенеративные изменения, локализующиеся преимущественно в *боковых столбах и передних рогах спинного мозга*.

КЛИНИКА. Симптомы БАС обусловлены *поражением как периферических, так и центральных двигательных нейронов*.

Основными симптомами заболевания являются слабость и атрофия мелких мышц рук, распространяющиеся затем на мышцы плечевого пояса, спины и грудной клетки. В пораженных мышцах отмечаются фасцикуляции, которые бывают заметны под кожей в виде быстрых неритмичных сокращений отдельных двигательных единиц. Отмечается повышение мышечного тонуса и глубоких рефлексов, появление патологических стопных знаков. Прогрессирование заболевания часто сопровождается вовлечением в процесс ядер черепных нервов, располагающихся в стволе мозга. В первую очередь страдают *ядра бульбарной группы нервов (IX – XII)*. Нарушается речь по типу дизартрии, затрудняется глотание, изо рта все время выделяется слюна. В языке появляются фибрилляции, со временем развиваются атрофии. Нарушения чувствительности не свойственны БАС. Контроль тазовых органов обычно не нарушается.

В зависимости от локализации патологического процесса различают *формы*:

- *шейно-грудную;*
- *пояснично-крестцовую;*
- *бульбарную.*

ДИАГНОСТИКА. Проводят *электромиографию*, позволяющую выявить фасцикуляции на ранней стадии или их распространенность на более поздних стадиях заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ. Симптоматическое. Показаны умеренный массаж, общеукрепляющие средства.

ПРОГНОЗ. Заболевание носит прогрессирующий характер, ремиссии для него не характерны. Исход заболевания летальный. Больные умирают от истощения, нарушения дыхания или присоединившейся инфекции, чаще всего пневмонии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Классификация ПМД.
2. Что такое миопатии? Какие формы Вы знаете?
3. Что такое амиотрофии? Какие формы Вы знаете?
4. Назвать клинические проявления хореи Гентингтона.
5. Дать клиническую характеристику семейной атаксии Фридрейха.
6. Этиопатогенез гепатолентикулярной дегенерации.
7. Клиника и лечение гепатолентикулярной дегенерации.
8. Миастения: основные формы.
9. Миастенический и холинергический криз: клинические проявления, экстренная помощь.
10. Боковой амиотрофический склероз: основные формы, диагностика, лечение, прогноз.

ЗАДАЧИ.

1. Больной Д., 14 лет. Заболевание началось пять лет назад с пошатывания и падений при быстрой ходьбе и беге. Затем родители заметили ухудшение речи и письма. Постепенно нарушения походки, речи и письма нарастали. Из анамнеза установлено, что больной единственный ребенок у родителей. Родился в срок и в дошкольном периоде рос и

развивался нормально. Наследственность не отягощена. У родственников по линии отца и матери подобных заболеваний не было. Однако родители больного - двоюродные брат и сестра. Объективно: Выраженный сколиоз. Отмечаются так называемые «стопы Фридрейха»: высокий свод, большие пальцы крючкообразной формы (резко разогнуты основные и согнуты конечные фаланги). Интеллект существенно не изменен. Горизонтальный нистагм. Речь замедленная, прерывистая. Сила рук и ног достаточная. Тонус мышц конечностей понижен. Сухожильные рефлексы низкие, симметричные. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Патологический рефлекс Бабинского вызывается с обеих сторон. В позе Ромберга неустойчив. Спокойно стоять не может, переступает с одной ноги на другую. Походка шаткая, неуклюжая. При ходьбе больной широко расставляет ноги, с силой ударяет подошвами о пол, отклоняется от прямого направления то в одну, то в другую сторону. Промаживание с элементами интенционного дрожания при пальценосовой и указательной пробах, гиперметрия и адиадохокинез с обеих сторон. Не может выполнить пяточно-коленную пробу. Почерк плохой, буквы неровные. Снижена суставно-мышечная и вибрационная чувствительность в дистальных отделах ног. Определить, что и где поражено. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

2. Больной Т., 20 лет. Болен около 7 лет. Заболевание началось со слабости ног. При беге часто падал. Постепенно слабость ног нарастала. Стало трудно ходить, нередко падал даже на ровном месте. Спустя три года к слабости ног присоединилась слабость рук. Объективно: Сила снижена в проксимальных отделах рук и ног. Не может поднять руки вверх. Атрофия мышц в проксимальных отделах конечностей, плечевого и тазового поясов. Надплечья опущены и наклонены кпереди. Лопатки далеко отстоят от позвоночника («крыловидные лопатки»). Отмечается так называемый симптом «свободных надплечий»: при попытке поднять больного, держа

его под мышки, сначала поднимаются плечи и надплечья, так что голова оказывается между ними, а туловище остается неподвижным. Резко усилен поясничный лордоз. «Осиная» талия. Ходит на носках с выпяченным вперед животом и откинутой назад грудной клеткой, переваливаясь с одной ноги на другую («утиная» походка). Сухожильные рефлексы низкие, но равномерные. Патологических рефлексов нет. Чувствительность сохранена. Характерен способ, которым пользуется больной при переходе из горизонтального положения в вертикальное: сначала становится на четвереньки, опираясь на колени и кисти рук, разгибает в коленном суставе ногу, упирается руками в бедра и толчком выпрямляется. Сделав приседание, не может подняться без помощи рук. При электродиагностике определяются количественные изменения возбудимости. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

3. Больной Т., 42 лет, два года назад заметил подергивания в мышцах рук. Спустя год появились исхудание и слабость вначале правой, а затем и левой руки. Возникло затруднение во время глотания, особенно жидкой пищи. Речь стала нечеткой, смазанной. Объективно: Речь гнусавая, дизартричная, возможен письменный контакт. Движения языка ограничены, отмечаются фибриллярные подергивания его мышц. Снижены глоточные рефлексы и рефлексы с мягкого неба. Снижена сила рук и ног. Атония и атрофия мышц верхних конечностей. Наблюдаются фибриллярные подергивания мышц плечевого пояса, рук и грудной клетки. Повышен тонус разгибателей голеней. Бицепитальный рефлекс справа снижен, трицепитальные, карпорадиальные, коленные и ахилловы рефлексы повышены, клонус надколенников и стоп. Брюшные рефлексы отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы Бабинского с обеих сторон. Чувствительность сохранена. Анализ крови и мочи без особенностей. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника

отмечаются умеренные явления остеохондроза. Определить и обосновать топический и клинический диагноз.

ГЛАВА 14. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Церебральные повреждения у детей часто своими корнями уходят в период эмбриогенеза, а также нередко связаны с тяжелым течением родового акта у матерей. Как правило, уже в первые часы и дни жизни у новорожденного ребенка может быть обнаружен комплекс симптомов, свидетельствующих о повреждении нервной системы.

Гипоксия плода и новорожденного, а также тесно связанная с ней внутричерепная родовая травма, являются ведущими причинами перинатальной смерти, а в случаях, совместимых с жизнью, нередко приводят к развитию детского церебрального паралича со слабоумием, к эпилептическим припадкам и другим симптомам органического поражения центральной нервной системы. Раннее выявление неврологических симптомов и синдромов, назначение патогенетической терапии может препятствовать формированию патологических изменений и способствовать более благоприятному физическому и нервно-психическому развитию детей, а в некоторых случаях полному восстановлению нарушенных функций.

14.1. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ГИПОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Гипоксия плода и новорожденного - сложный патологический процесс, обусловленный острым прекращением поступления кислорода (асфиксия) или повторными, различной продолжительности, ограничениями его, избыточным накоплением в организме углекислоты и других недоокисленных продуктов обмена (хроническая гипоксия). Гипоксия, возникающая внутриутробно или в процессе родов, чаще является следствием заболеваний материнского организма, организма плода, аномалий плаценты и пуповины, а также многих видов акушерской патологии. *Асфиксия новорожденного* – отсутствие газообмена в легких после рождения ребенка, т.е. удушье – неспособность дышать при наличии других признаков живорожденности.

Выделяют 5 ведущих механизмов, приводящих к острой асфиксии новорожденного:

1) прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, сдавление её, тугое обвитие пуповины вокруг шеи или других частей тела ребенка);

2) нарушение обмена газов через плаценту (преждевременная полная или неполная отслойка плаценты, предлежание плаценты и др.);

3) неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты (чрезмерно активные схватки, артериальная гипотензия или гипертензия любой этиологии у матери);

4) ухудшение оксигенации крови матери (анемия, сердечно-сосудистые заболевания, дыхательная недостаточность);

5) недостаточность дыхательных усилий новорожденного (иатрогенная – влияние медикаментозной терапии матери, антенатальные поражения мозга плода, врожденные пороки развития легких и др.).

Согласно международной классификации болезней (МКБ) X пересмотра, в зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении выделяют *средней тяжести, или умеренную и тяжелую асфиксию при*

рождении. Умеренная (средней тяжести) асфиксия при рождении по МКБ Х пересмотра выставляется при нормальном дыхании, не установившемся в течение 1-й минуты после рождения, но частоте сердцебиений 100 и более в 1 мин; имеющем место незначительном мышечном тонусе, слабой реакции на раздражение. Оценка по шкале Апгар через 1 мин – 4-6 баллов. Это *“синяя асфиксия”*. *Тяжелая первичная асфиксия* – пульс при рождении менее 100 ударов в 1 мин, замедляющийся или установившийся, дыхание отсутствует или затруднено, кожа бледная, мышцы атоничны. Оценка по шкале Апгар 0-3 балла. Это *«белая асфиксия»*.

Гипоксическая энцефалопатия – является самым грозным клиническим проявлением тяжелой асфиксии, возникает прежде всего, вследствие ишемии ткани головного мозга (артериальная гипотензия при АД менее 50 мм. рт. ст., тромбозы венул и артериол, нарушение венозного оттока из-за отека головного мозга), дисэлектrolитемии, мелких кровоизлияний в ткань мозга и субарахноидальное пространство.

По степени тяжести неврологических расстройств выделяют три клинические формы гипоксической энцефалопатии: *легкую, среднетяжелую и тяжелую*.

Легкая форма поражения центральной нервной системы. У новорожденных с легкой формой поражения центральной нервной системы антенатальный период развития протекает, обычно, благоприятно. В процессе рождения отмечается кратковременное воздействие асфиксии (до 5 минут), оценка по шкале Апгар 7-6 баллов. При этой форме наблюдаются функциональные расстройства нервной деятельности (синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости), которые чаще связаны с преходящим нарушением гемодинамики и исчезают к 2 неделям - 1 месяцу жизни ребенка. В основе этих нарушений обычно лежат кратковременные гипоксические воздействия, сочетающиеся с влиянием родового стресса. Исходя из современных представлений, можно считать, что у этих больных

наступает ослабление и без того нестойких морфо-функциональных связей коры с нижележащими отделами мозга, происходит усиление деятельности подкорковых образований с одновременной активизацией восходящих влияний ретикулярной формации стволовых отделов мозга.

Клинические симптомы, наблюдаемые в остром периоде при легкой форме поражения центральной нервной системы, обычно исчезают на 2-3 недели жизни, лабораторные показатели нормализуются к 3-4 неделе.

Среднетяжелая форма поражения центральной нервной системы новорожденных. У большинства новорожденных этой группы асфиксия при рождении более длительная (5-10 мин.). Тяжесть состояния по шкале Апгар оценивается в 5 баллов. Анализ ante- и интранатального периодов развития обычно указывает на наличие ряда вредных факторов с частыми осложнениями беременности и родов у матери. Некоторые дети рождаются с помощью акушерских пособий (щипцы, вакуум-экстрактор).

При этой форме поражения у новорожденных может наблюдаться синдром общего угнетения и гипертензионно-гидроцефальный. В клинической картине на первый план выступают отечно-геморрагические явления мозговой ткани, сопровождающиеся чаще угнетением центральной нервной системы, появлением локальной неврологической симптоматики и судорог.

Тяжелая форма нарушения центральной нервной системы новорожденных. Эта форма очень часто характеризуется наличием синдрома прекоматозного или коматозного состояния. Тяжесть поражения центральной нервной системы обусловлена длительной ante-, интра- и постнатальной гипоксией с развитием генерализованного отека мозга. Гипоксическое влияние часто сочетается с резким механическим воздействием в процессе родов, что приводит к массивным внутричерепным кровоизлияниям. Нередко у этих детей наблюдается пренатальная отягощенность токсико-инфекционными и другими

факторами. Оценка по шкале Апгар при рождении у больных этой группы - 4-1 балла. Тяжелое состояние у таких детей отмечается с первых часов жизни и часто значительно нарастает в ближайшие дни.

14.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Перинатальная гипоксия и асфиксия в родах часто сопутствуют родовым травмам, но могут быть и одним из патогенетических звеньев их возникновения. Родовая травма центральной нервной системы, при использовании современных методов обследования (ультразвуковые, реография, компьютерная и магниторезонансная томография, и др.) выявляется у 6-8% новорожденных.

14.2.1. Внутричерепная родовая травма

Внутричерепная родовая травма – это разные по степени тяжести и локализации мозговые церебральные нарушения, возникающие во время родов в основном вследствие механического повреждения черепа и его содержимого. Она составляет часть родовой травмы вообще, к которой относятся повреждения тканей и органов плода, наступающие во время родового акта. По данным различных авторов, частота встречаемости родовой травмы колеблется от 3 до 8% от всех родившихся детей.

Этиология и патогенез. В процессе родов на плод и его центральную нервную систему оказывает влияние комплекс вредных воздействий, в результате которых наступают значительные нарушения кровообращения и циркуляции ликвора. При этом нередко создаются условия для кровоизлияний в мозг и его оболочки. Среди причин внутричерепной травмы следует выделять главные, или разрешающие, и

предрасполагающие. К первым следует относить механические воздействия, оказывающие повреждающее влияние на мозг плода в период его изгнания, ко вторым – патологию внутриутробного развития плода, недоношенную или переношенную беременность, ведущие к развитию внутриутробной гипоксии.

Внутричерепная родовая травма подразделяется на две группы:

1. Травматические повреждения головного мозга без внутричерепных кровоизлияний;
2. Внутричерепные кровоизлияния: эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые (в том числе и внутримозжечковые), желудочковые, множественные внутричерепные различной локализации.

По степени тяжести выделяют внутричерепную родовую травму *легкой, средней и тяжелой степени тяжести.*

Легкая степень черепно-мозговой травмы наблюдается у новорожденных, обычно имевших благоприятное пренатальное развитие, но весьма часто рожденных стремительно, и характеризуется в первые минуты «оглушенностью», сменяющейся далее повышением возбудимости центральной нервной системы с появлением мелкоамплитудного тремора подбородка, конечностей, непостоянного горизонтального нистагма, усилением рефлексов орального автоматизма, мышечной дистонией, учащением пульса и дыхания. Отмечаемые вначале у некоторых больных вялость, сонливость, урежение дыхания и пульса, снижение рефлекторной деятельности вскоре исчезают, уступая место фазе повышенной возбудимости с нормализацией функций на 2-3-й неделе жизни.

Средней тяжести черепно-мозговая травма или переход к ней характеризуется большей глубиной общемозговых расстройств, преобладанием синдрома угнетения функций центральной нервной

системы, на фоне которого часто наблюдаются симптомы фокального повреждения.

Отмечаемое у новорожденного в первые часы и сутки сопорозное состояние сменяется резкой вялостью, адинамией. Наблюдаются общемышечная гипотония, подавление сферы безусловных рефлексов. Часто имеет место нестойкий псевдобульбарный синдром с нарушением сосания и глотания. В первые 5-7 дней отмечаются вздрагивания, кратковременные полиморфные судороги. Возникновение на этом фоне поражений отдельных черепных нервов с проявлениями косоглазия, птоза, анизокории, асимметрии мимической мускулатуры сочетается с анизорефлексией, асимметрией мышечного тонуса или выраженными проявлениями гемипареза, а также клоническими подергиваниями глазных яблок в сторону, стереотипными конвульсиями в кисти, предплечье, мышцах лица. Подобные и другие очаговые проявления наблюдаются иногда у детей, родившихся с помощью акушерских пособий, в частности при применении щипцов, вакуум-экстрактора.

Другим вариантом среднетяжелой формы может быть клиническая картина, при которой уже в ближайшие часы, а иногда сразу же после рождения, начинают проявляться симптомы явного беспокойства, болезненный крик, все более громкий, тревожный и пронзительный. В неврологическом статусе отмечаются гиперестезия, усиление рефлексов орального автоматизма: облизывание, высовывание языка, глотательные движения, которые иногда приобретают форму насильственных стереотипных движений; наряду с этим имеется повышение флексорного тонуса в руках, экстензорного - в ногах, иногда более выраженного в одной из конечностей или двух с одной стороны, по гемитипу. На этом фоне могут возникать конвульсии отдельных конечностей с последующей генерализацией или адверсивный характер припадка, характеризующийся

судорогой взора с насильственным отведением глаз и головы в сторону, противоположную очагу раздражения.

В основе подобного травматического синдрома обычно лежит фокальное повреждение с преобладанием раздражающего эффекта геморрагического компонента. Уже в ближайшие дни вследствие нарушения гемо- и ликвороциркуляции возможно нарастание внутричерепной гипертензии: появляется симптом Грефе, выражено напряжение большого родничка, расходятся черепные швы.

Таким образом, для среднетяжелой формы характерны частое сочетание синдрома адинамии с фокальной симптоматикой.

Тяжелая форма черепно-мозговой родовой травмы характеризуется развитием прекоматозного или коматозного состояния, которое выявляется сразу после рождения или спустя несколько часов, а иногда через 2-3 дня.

В клинической картине присутствует отсутствие реакций на окружающее. Новорожденный не сосет, не глотает. Периодически отмечается усиливающийся или ослабевающий стон. Выражена общая мышечная гипотония. Из врожденных рефлексов иногда сохранен хватательный, который может оказаться асимметричным (усиление на стороне поражения). Лишь на болевые раздражители отмечается слабая реакция тихим, почти беззвучным плачем. Нарастает сонливость, хотя сон остается поверхностным, тревожным. На этом фоне отмечаются горизонтальный нистагм, повторные судороги, часто фокальные, преимущественно клонические. Позже могут присоединиться тонические судороги с переходом в опистотонус. Выявляются лабильность пульса с переходами в брадикардию, сосудистые пятна на коже лица, груди, аритмия дыхания. Подобные клинические проявления могут быть связаны с кровоизлиянием в области передней черепной ямки с вовлечением лобного полюса, других зон переднего мозга, распространением геморрагических явлений на основание лобной доли. Следствием этого в дальнейшем могут

быть нарушения обоняния. Возникновение на этом фоне тонических судорог, вазомоторных и дыхательных расстройств бывает связано с дислокацией и компрессией стволовых отделов мозга.

Одним из вариантов тяжелой внутричерепной травмы является быстрый переход новорожденного в сопорозное состояние, на фоне которого отмечаются «плавающие» движения и расхождение глазных яблок, приступы тонических судорог, частое апноэ, сменяющееся короткими углубленными вздохами типа «гаспинг» свидетельствует о нарушении функций ядерных образований ретикулярной формации нижних отделов ствола, с развивающейся блокадой дыхательного центра.

При глубокой коме у новорожденного наряду с угнетением физиологических рефлексов отсутствуют реакции на болевые раздражители, угасает реакция зрачков на свет. Выражена мышечная гипотония, хотя возможна и децеребрационная ригидность. Углубляются расстройства дыхания и сердечной деятельности, отмечается нарушение терморегуляции в сторону гипотермии, которая вскоре сменяется гипертермией.

В любом случае внутричерепной родовой травмы чрезвычайно важно помнить о том, что динамика клинической картины может меняться очень быстро. Очаговые симптомы у новорожденных детей в большинстве случаев перекрываются общемозговыми нарушениями. Вместе с тем, последние играют весьма важную роль в оценке состояния больного. В частности, появление внезапного беспокойства, возбуждения, вскрикивания у «спокойного» новорожденного, характеризовавшегося некоторой вялостью, адинамией, может быть связано с неожиданным внутричерепным кровоизлиянием, при небольшой физической нагрузке во время кормления, пеленания. Возможно обратное соотношение, когда на фоне некоторого беспокойства, повышенной возбудимости новорожденный вдруг «затихает», становится вялым, адинамичным, повторно срыгивает,

впадает в сопор. У него замедляется пульс, нарушается ритм дыхания, отмечаются частые зевоты, возникают пароксизмы тонического напряжения конечностей, туловища, меняется окраска лица, появляется нистагм. Подобное внезапное ухудшение может быть обусловлено внутричерепным кровоизлиянием, нарастанием гематомы, развитием компрессии мозгового ствола.

Субдуральные кровоизлияния возникают в результате повреждений вен, впадающих в верхний сагитальный и поперечный синусы, а также сосудов мозжечкового намета. Данные кровоизлияния чаще всего локализуются в области передних центральных извилин. Весьма часто одновременно имеется кровоизлияние в мягкую мозговую оболочку и вещество мозга, вызывая те или иные локальные симптомы.

Субдуральные гематомы нередко являются причиной смерти. Весьма важно, что при своевременном нейрохирургическом вмешательстве жизнь новорожденного может быть сохранена. Основной причиной смерти при субдуральных кровоизлияниях являются не очаговые поражения мозга, а сдавление жизненно важных центров в продолговатом мозге (дыхательного, сосудодвигательного) и в подкорковых образованиях, приводящих к нарушению мозгового кровообращения, гипоксии мозга и рефлекторной остановке сердечной деятельности. Субдуральная гематома и отек прилегающих к ней тканей ведут к различным дислокациям мозга, смещению его желудочков, ликворных путей и повышению внутричерепного давления. Для субдуральных гематом характерна белая асфиксия (сосудистый шок), крупноразмашистый тремор, который может быть фокальным, гипертензионно-гидроцефальный синдром, судороги, горизонтальный нистагм, усиливающийся при поворотах головы, гомолатеральный мидриаз, изменение мышечного тонуса по гемитипу, асимметрия врожденных и сухожильных рефлексов.

В спинномозговой жидкости при субдуральных кровоизлияниях отмечается ксантохромия, белково-клеточная диссоциация.

Субарахноидальное кровоизлияние особенно часто встречается у недоношенных детей (65%). У доношенных новорожденных субарахноидальное кровоизлияние наступает при длительных родах, осложненных преждевременным отхождением вод, длительным стоянием головы плода в родовых путях, сопровождающихся акушерскими вмешательствами, а также при гипоксическом воздействии. Кровоизлияния, как правило, бывают множественными и наступают в результате разрыва мелких менингеальных сосудов. Очаги субарахноидальных кровоизлияний чаще располагаются в теменно-височных областях больших полушарий мозга. У недоношенных детей наиболее частая локализация - полушария мозжечка.

Клиническая картина при субарахноидальном кровоизлиянии характеризуется синдромом общего возбуждения, генерализованными тонико-клоническими судорогами, вегетативно-висцеральными нарушениями (тахикардия, тахипное, нарушение сна, сосудистые пятна, частые срыгивания), повышением мышечного тонуса, иногда до опистотонуса, усилением врожденных и сухожильных рефлексов, выбуханием родничков, мидриазом, косоглазием (чаще сходящимся), горизонтальным нистагмом, менингеальными симптомами.

При субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии могут наблюдаться симптомы раздражения и повреждения вещества мозга в виде парезов и фокальных судорог (адверсивных, оперкулярных, джексоновских) с переходом в общие клонико-тонические припадки.

Внутри мозговые (паренхиматозные) кровоизлияния. При этой локализации кровоизлияний гибель новорожденного наступает в 10-20% случаев. Этот вид кровоизлияний чаще встречается у недоношенных детей.

Массивные внутримозговые кровоизлияния обычно наступают в результате разрыва синуса, большой вены Галена.

Внутрижелудочковые кровоизлияния наступают при разрыве кровеносных сосудов хореоидального сплетения или при разрыве вен, относящихся к системе вен Галена и бывают массивными. При внутрижелудочковых кровоизлияниях новорожденные, как правило, находятся в состоянии шока и чаще всего погибают. При этих кровоизлияниях наблюдается белая асфиксия, резкая адинамия, тонические судороги, крупно размахистый тремор, вегетативно-висцеральные симптомы (нарушение терморегуляции, ритма дыхания и сердечной деятельности, выраженная асимметричная потливость), угнетение врожденных и сухожильных рефлексов, гипертензионно-гидроцефальный синдром, косоглазие, нистагм, (вертикальный, горизонтальный, ротаторный), нарушение сосания, глотания.

Спинномозговая жидкость геморрагическая или ксантохромная, возможна белково-клеточная диссоциация.

14.3. КЛИНИКА ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

В восстановительном периоде наблюдаются следующее неврологические синдромы: *церебрастенический, вегетативно-висцеральных дисфункций, двигательных нарушений, судорожный синдром, гидроцефальный, задержки психомоторного и предречевого развития.*

Церебрастенический синдром. Этот синдром преимущественно наблюдается у детей, имевших легкую форму поражения центральной нервной системы. На фоне нормального психофизического развития появляется эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство при

незначительных изменениях в окружающей среде, при воздействии на зрительный, слуховой, тактильный анализаторы. У этих детей отмечается усиление врожденных рефлексов, периодический мелкоамплитудный тремор, вздрагивание, трудность засыпания, тревожный, поверхностный, недостаточно длительный сон. Клинические проявления этого синдрома усиливаются под влиянием интеркуррентных заболеваний, травмы, вакцинации и различных стрессовых ситуаций, что указывает на снижение адаптационных возможностей у этих детей.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций. Этот синдром свидетельствует о нарушении диэнцефальной регуляции вегетативно-висцеральных функций. Для него характерно появление вегетативно-сосудистых пятен, преходящего цианоза, расстройство терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии с явлениями пилороспазма, повышения перистальтики кишечника, урчания, запоров, срыгивания, рвоты, лабильности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (аритмии, тахикардии, тахипноэ, сменяющимися приступами брадикардии и брадипноэ, апноэ).

Синдром двигательных нарушений. Этот синдром может проявляться повышением или снижением двигательной активности, гипо- или гипертонией, моно- и гемипарезом, реже тетрапарезом, подкорковыми гиперкинезами.

Наиболее неблагоприятными прогностическими признаками являются следующие: длительная адинамия, мышечная гипотония, отсутствие сосания и глотания, раннее выявление и длительная задержка шейно-тонического рефлекса.

Судорожный синдром. Этот синдром характеризуется наличием судорог полиморфного характера от приступов типа абсансов, парциальных, пропульсивных с их разновидностями, ретропульсивных, до развернутых генерализованных судорог тонико-клонического характера.

Судороги могут носить пароксизмальный, серийный характер и сопровождаться нарушением сознания, послеприпадочным оглушением. Иногда отмечается появление пены у рта, упускание мочи. Прогностически наиболее неблагоприятно наличие частых полиморфных судорог.

Гидроцефальный синдром. Он может быть в виде открытой наружной гидроцефалии, при которой отмечается расхождение швов черепа, увеличение размеров головы, превышающее норму по возрасту, симптом Грефе, протрузия глазных яблок, возможен нистагм, косоглазие, пирамидная симптоматика. При внутренней гидроцефалии, которая часто сопровождается микроцефалией, гипертензионный синдром отсутствует. Прогностически неблагоприятно быстрое значительное увеличение окружности головки, гидроанэнцефалия, а также сочетание гидроцефалии с микроцефалией.

Синдром задержки психомоторного и предречевого развития. Ребенок начинает позднее, чем в норме держать голову, поворачиваться, сидеть, стоять и ходить. При задержке психического развития ребенок позднее фиксирует взгляд, прослеживает за игрушкой, берет ее в руки и играет, позднее выделяет мать и ориентируется в окружающей обстановке. При нарушении предречевого и речевого развития наблюдается слабый крик или его отсутствие, нарушение этапов и темпов развития речи (задержка формирования артикуляции, выявление алалии, дизартрии и т.д.).

14.4. ПРОГНОЗ

Особенности развития детей, перенесших перинатальную энцефалопатию, зависят от времени возникновения церебральной патологии, характера, распространенности и выраженности поражения головного мозга, своевременности и адекватности проведения

восстановительной терапии. Если головной мозг был поражен в дородовом периоде и во время родов, прогноз всегда будет довольно тяжелый. На основании анализа особенностей течения раннего периода новорожденности трудно судить о последующем развитии ребенка. При перинатальных энцефалопатиях возможно выздоровление (или полная компенсация), субкомпенсация и декомпенсация. Последняя может проявляться в виде детских церебральных параличей, эпилепсии, гидроцефалии, олигофрении, нарушений речи и т.д. Иногда наблюдается задержка темпов психофизического развития. В таком случае дети позже начинают ходить и разговаривать, но обычно к началу дошкольного возраста это нивелируется.

14.5. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

Лечение новорожденных с гипоксическим и травматическим повреждением центральной нервной системы делится на два периода: острый и восстановительный.

14.5.1. Лечение в остром периоде. В остром периоде проводится с учетом этиологии поражения нервной системы и ведущих неврологических расстройств. Применяется *патогенетическая терапия* (гемостатическая, дегидратационная, дезинтоксикационная, устранение дефицита калия, метаболического ацидоза, гипофункции надпочечников, дыхательных расстройств, проведение краниocereбральной гипотермии), *симптоматическая терапия* (устранение сердечно-сосудистой недостаточности, гипертермии, дыхательной недостаточности, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, судорог). Лечение проводится в палате интенсивной терапии или в специализированном отделении для новорожденных. При необходимости сразу после рождения следует проводить комплекс реанимационных мероприятий. Лечение

должно сочетаться с соответствующими охранительным (щадящим), пищевым, питьевым и температурным режимами.

14.5.2. Лечение в восстановительном периоде. В восстановительном периоде новорожденные продолжают получать *патогенетическую терапию* (гемостатическая, дегидратационная, дезинтоксикационная, устранение ацидоза, гипофункции надпочечников, коррекция электролитного баланса, активация окислительно-восстановительных процессов, воздействие на энергетический, фосфолипидный обмен, на трофические функции), *стимулирующую* (стимуляция обменных процессов центральной нервной системы, общей сопротивляемости, восстановление трофических функций, восстановление проведения нервного импульса) и *симптоматическую* (борьба с сердечно-сосудистыми и дыхательными нарушениями, с повышенным мышечным тонусом, с судорогами, с повышением нервно-рефлекторной возбудимости, с двигательными нарушениями).

14.6. РОДОВАЯ ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Среди повреждений в родах периферической нервной системы наиболее часто встречается *травма плечевого сплетения (так называемые акушерские параличи)*, значительно реже – лицевого и диафрагмального, в единичных случаях - лучевого, седалищного и других нервов.

14.6.1. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ.

Травматические повреждения плечевого сплетения (*акушерские параличи новорожденных*) - это вялые параличи или парезы рук (чаще

односторонние), возникающие вследствие травматического повреждения в родах плечевого сплетения и его корешков, изредка - спинного мозга. Частота акушерских параличей, по данным большинства авторов, колеблется в пределах 2-3 случая на 1000 новорожденных.

Классификация и клиника. Клинические проявления акушерских параличей зависят от локализации поражения в сплетении. С учетом этого выделяют три основных типа паралича: *верхний, или проксимальный (Эрба — Дюшенна), нижний, или дистальный (Дежерин-Клюмпке), и тотальный (полный, Керера)*. Чаще всего наблюдается верхний, несколько реже тотальный, еще реже — нижний типы параличей.

Тип акушерского паралича можно установить лишь через 1-4 недели после рождения или спустя несколько месяцев.

Акушерские параличи чаще встречаются у мальчиков вследствие того, что у них больше масса тела. Преобладают правосторонние повреждения, что объясняется превалированием родов в первой позиции. В этих случаях при тракциях и поворотах плода сильнее травмируется правое плечевое сплетение за счет прижатия правой ручки к лонному сочленению.

При верхнем типе акушерского паралича нарушаются функции в основном проксимального отдела руки: отсутствуют или ограничены отведение и наружная ротация плеча, сгибание и супинация предплечья, ослаблено разгибание кисти. У новорожденных с таким типом паралича рука обычно бывает приведена к туловищу, разогнута во всех суставах, плечо ротировано внутрь, предплечье пронировано, кисть согнута и отклонена в локтевую сторону, иногда обращена ладонной поверхностью кнаружи; мышечный тонус в проксимальных отделах паретичной руки снижен; развивается гипотрофия указанных мышц, снижены или отсутствуют рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы, а также рефлекс

периода новорожденности на стороне поражения (ладонно-ротовой Бабкина, Моро, хватательный).

Нижний, дистальный тип акушерского паралича сопровождается нарушением функции преимущественно дистального отдела. При этом отсутствуют или ограничены движения в пальцах и сгибание в лучезапястном суставе, а также разгибание предплечья; функция плечевого сустава сохранена. У больного ребенка рука лежит вдоль туловища, слегка пронирована в предплечье, кисть может свисать и напоминать «когтистую» либо «обезьянью» лапу в зависимости от преимущественного поражения лучевого, локтевого, срединного нервов. При этом мышечный тонус руки снижен, особенно в ее дистальном отделе; развивается гипотрофия мышц. Хватательный и ладонно-ротовой рефлекс Бабкина отсутствуют или снижены на стороне поражения. Здесь же менее выражен и рефлекс Моро. Выявляется синдром Бернара - Горнера (частичный птоз, миоз, энофтальм). Кроме того, может нарушиться пигментация радужки. В области кисти вследствие нарушения функции срединного нерва возможны вегетативные сосудистые и трофические изменения - гиперемия или бледность, отек, шелушение кожи.

Тотальный, или полный тип акушерского паралича характеризуется развитием вялого паралича руки, отсутствием активных движений. Рука пассивно свисает вдоль туловища (ее можно обвить вокруг шеи - «симптом шарфа»), мышечный тонус диффузно снижен. У детей с данной патологией рано атрофируются мышцы руки, реже формируются мышечные контрактуры, отсутствуют или снижены все рефлексy, в плечевом суставе проявляются симптомы «свисающей ручки» и щелканья; отмечаются вегетативные нарушения, в том числе и синдром Бернара-Горнера.

При смешанном типе акушерского паралича сочетаются симптомы верхнего и нижнего типов (с преобладанием первого или второго).

Акушерский паралич (верхний, тотальный) может сочетаться с *парезом диафрагмы*, который развивается в результате травмы диафрагмального нерва, С₃-С₄ корешков или сегментов спинного мозга. При этом наблюдаются одышка, приступы цианоза, парадоксальное дыхание (западение брюшной стенки на вдохе и выпячивание ее на выдохе). На стороне пареза грудная клетка становится выпуклой. В таких случаях с помощью рентгеноскопии обнаруживается высокое стояние купола диафрагмы. На этом фоне часто развивается пневмония.

Акушерский паралич иногда комбинируется с внутримозговой родовой травмой или перинатальной энцефалопатией, и тогда у больных выявляются характерные для данной патологии церебральные симптомы.

Нередко при акушерском параличе наблюдаются переломы ключицы, реже - диафиза плечевой кости (следствие родовой травмы).

Течение и прогноз. При легкой травме восстановление функции руки начинается с первой недели и заканчивается через несколько месяцев (исчезает вся симптоматика). При тяжелом повреждении восстановительные процессы длятся годами и никогда не приводят к полному выздоровлению (всегда остается тот или иной дефект пораженной конечности.)

Паретичная рука отстает в развитии, укорачивается и утоньшается. Плечевой пояс - надплечье на больной стороне становится более покатым и коротким, иногда приподнимается. Лопатка уменьшается, несколько выступает и подтягивается кверху. Часто развивается сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника. В результате нарушений функции руки формируются контрактуры. Их признаки появляются уже у 1-2-месячных детей и особенно выражены в более старшем возрасте. При верхнем типе паралича они бывают значительно чаще и грубее. Это приводящая и внутримышечная контрактура плечевого сустава; сгибательная и пронаторная контрактура локтевого и лучезапястного суставов. Обычно у

одного больного одновременно развивается несколько контрактур, что осложняет лечение. При нижнем типе паралича возникают контрактуры лучезапястного сустава и пальцев кисти.

У детей в возрасте старше 2-3 лет иногда выявляется нарушение чувствительности в зонах иннервации плечевого сплетения. При этом выраженный болевой синдром обычно отсутствует, но преобладают двигательные расстройства.

Следует отметить, что прогностически наиболее благоприятна форма Эрба-Дюшенна. При форме Дежерин-Клюмпке функция руки восстанавливается далеко не полностью. Плохо поддаются лечению и тотальные параличи, развивающиеся в результате отрыва корешков и травмы шейного утолщения.

ДИАГНОСТИКА. Уточнить локализацию процесса в ряде случаев помогает *рентгенограмма шейного отдела позвоночника* (подвывих в суставах первого и второго шейных позвонков, дислокации, трещины и переломы позвонков, сколиоз в шейном отделе), *электромиографическое исследование* (регистрируются всплески фибрилляций и фасцикуляций), *реоэнцефалография с функциональными пробами* (поворот головы, компрессия сонных артерий) для выявления нарушения кровообращения в системе позвоночных артерий.

Лечение и профилактика. Лечение акушерских параличей необходимо проводить своевременно, непрерывно, длительно. Оно должно быть комплексным и включать ортопедические укладки, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапию, медикаментозное лечение, по особым показаниям - операции.

Из родильного дома больного ребенка переводят в отделение или палаты патологии новорожденных, затем в детские неврологические отделения. Первый курс стационарного лечения в зависимости от тяжести заболевания продолжается 1-3 месяца. В течение года курсы повторяют 3-4

раза; в промежутках между ними лечение ведут амбулаторно. После трех лет возможно санаторно-курортное лечение.

Кроме консервативных методов лечения, определенный эффект дает оперативная терапия. В настоящее время проводят *операции двух типов*: 1) операции на нервах (ревизия плечевого сплетения с последующим невролизом, швом, ауто- и гомопластикой); 2) операции с целью устранения контрактур на мышцах, сухожилиях и костях.

Следует подчеркнуть, что правильное лечение детей с акушерскими параличами имеет не только медицинское, но и социальное значение. Ведь эти дети составляют немалый процент. Психика у них сохранена, и насколько они смогут в будущем приобщиться к трудовой деятельности, зависит от эффективности лечения.

Профилактика акушерских параличей сводится к совершенствованию техники родовспоможения и повышению квалификации акушеров. Большое значение также имеют ранняя диагностика и лечение с применением современных методов.

14.7. ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ПАРАЛИЧИ

14.7.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ.

Детские церебральные параличи - это ряд клинических синдромов, преимущественно со стороны двигательной сферы, которые возникают вследствие поражения головного мозга до родов (*антенатально*), во время родов (*интранатально*) или на первом месяце жизни (*постнатально*).

По сводным статистическим данным отечественных и зарубежных авторов, ДЦП встречается с частотой в среднем 2 -4 случая на 1000 детей.

ЭТИОЛОГИЯ. В *антенатальном периоде* основной причиной заболевания являются токсикозы беременности, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, психотравма, механическая травма

живота, острые и хронические инфекции, а также декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой, эндокринной системы у матери. К *интранатальным* причинам относится асфиксия, внутричерепная родовая травма. В *постнатальном* периоде причиной детских церебральных параличей могут быть травматические и инфекционные заболевания нервной системы, различные интоксикации, лучевая болезнь.

ПАТОГЕНЕЗ. Главную роль в патогенезе патологии нервной системы, развивающейся в анте-, интра- и, частично, постнатально, играют гипоксия, ацидоз, гипогликемия и другие метаболические сдвиги. Продукты нарушенного обмена веществ могут воздействовать на мозг непосредственно или приводить к отеку и вторичным циркуляторным изменениям.

Сложные двигательные нарушения у детей с церебральными параличами возникают в результате освобождения структур ствола от субординационных влияний полушарий большого мозга и мозжечка, задержанных в своем развитии и пораженных тем или иным патологическим процессом (воспаление, гипоксия, травма и др.). Следствием нарастания патологической активности структур ствола является характерная для всех форм заболевания и определяющая их нозологическое единство активность нередуцировавшихся тонических рефлексов (шейных, лабиринтных, хватательного и пр.) и нарушения тонуса мышц. На основе этого в суставах плечевого и тазового поясов формируются патологические синергии и установки, а позже - контрактуры.

В зависимости от места локализации в мозге тех или иных патологических процессов могут развиваться парезы, гиперкинезы, атаксия, гиперметрия и другие формы недостаточности моторики.

КЛИНИКА В настоящее время, согласно классификации К.А. Семеновой (1978), различают следующие формы детского церебрального паралича:

1. *Спастическая диплегия*
2. *Двойная гемиплегия*
3. *Гиперкинетическая форма*
4. *Атонически-астатическая форма*
5. *Гемиплегическая форма*

14.7.2. СПАСТИЧЕСКАЯ ДИПЛЕГИЯ (СИНДРОМ ЛИТТЛЯ)

Основным клиническим проявлением данного заболевания, впервые описанного английским акушером Литтлем в 1853г., является *нижний спастический парепарез, или тетрапарез, преобладающий в ногах.*

Наиболее частой причиной болезни является внутричерепная родовая травма и асфиксия. При этом наступает поражение верхних отделов передних центральных, извилин и парацентральных долек.

Клинически выявляются спастический нижний парепарез или тетрапарез, преобладающий в ногах. Наблюдается резкое повышение мышечного тонуса в приводящих мышцах бедра и разгибателях стоп. Ноги ребенка приведены одна к другой, часто перекрещены, стопы вогнуты. В меньшей степени страдают верхние конечности, особенно проксимальные отделы. Движения в руках, как правило сохранены. В некоторых случаях наступает поражение черепных нервов в виде косоглазия, сглаженности носогубных складок, отклонения языка в сторону. Чувствительность обычно не нарушена, функция тазовых органов не страдает. Сухожильно-надкостничные рефлексы повышены, особенно на нижних конечностях, вызываются патологические рефлексы группы Бабинского и Россолимо. Примерно у 20-30% больных наблюдаются гиперкинезы характера атетоза

или хореоатетоза, преимущественно в дистальных отделах верхних конечностей. Гиперкинезы усиливаются во время движений и при волнении, они уменьшаются в покое и исчезают во сне.

В отличие от других форм детских церебральных параличей, при синдроме Литтля психика страдает редко и в меньшей степени, у 20-25% выявляется олигофрения в степени дебильности. Эпилептические припадки наблюдаются только у отдельных больных.

У 30-40% детей выявляется патология черепных нервов: сходящееся косоглазие, атрофия зрительных нервов, нарушение слуха, псевдобульбарный паралич.

Нарушения речи в виде задержки ее развития, псевдобульбарной дизартрии, дислалии отмечают у 70-80% больных.

При легкой спастической диплегии в первые месяцы жизни выпрямляющие реакции туловища развиваются нормально. Клинические проявления становятся отчетливыми в возрасте 4-6 мес., когда в эти реакции должны включиться мышцы тазового пояса и ног.

Тяжелые формы болезни проявляются уже в первые дни после родов. Такие дети малоподвижны при пеленании и купаниях, при попытке согнуть или разогнуть конечности отмечается резкое сопротивление из-за высокого мышечного тонуса. Запоздывает развитие статических функций, больные начинают ходить к 3-4 годам. При ходьбе ноги максимально разогнуты, прижаты одна к другой, колени трутся друг о друга, ребенок ходит только на кончиках пальцев стоп.

При преимущественной локализации патологического процесса в лобных долях мозга может наступить резкое снижение мышечного тонуса, из-за чего наблюдается переразгибание в коленных и локтевых суставах, конечности принимают различные неестественные позы.

Прогноз двигательных возможностей менее благоприятный, чем при гемипарезе. Лишь 20-25% больных ходят самостоятельно без подручных

средств, около 40-50% способны передвигаться, используя костыли или канадские палочки, на коляске. Степень социальной адаптации может достигать уровня здоровых при нормальном умственном развитии и хорошей функции рук.

14.7.3. ГЕМИПЛЕГИЧЕСКАЯ ФОРМА

Гемипаретическая форма характеризуется развитием *спастического гемипареза, преобладающем в руке, псевдобульбарной дизартрией, моторной или сенсорной алалией, на фоне сохранного или негрубо нарушенного интеллекта.*

Это одна из наиболее частых форм детских церебральных параличей, которая обычно развивается вследствие инфекционных заболеваний нервной системы (энцефалиты, менингоэнцефалиты), внутриутробных черепно-мозговых травм и патологии раннего постнатального периода.

Клинически выявляется центральный парез или паралич одной половины тела, при этом преимущественно страдает рука. Мышечный тонус избирательно повышен в сгибателях и приводящих мышцах ноги. Паретические конечности находятся в положении Вернике-Манна. На стороне пареза повышены сухожильно-надкостничные рефлексy, определяются патологические пирамидные знаки. Часто наблюдаются содружественные движения (синкинезии) в виде поднятия пораженной руки вверх при любом физическом напряжении, а также больших размашистых движений при ходьбе. Нередко активные движения в ноге восстанавливаются почти полностью, и остается только парез руки. Со временем парализованные конечности отстают в росте, и формируется стойкая патологическая установка туловища и конечностей: приведение плеча, сгибание и пронация предплечья, сгибание и ульнарное отклонение кисти, приведение большого пальца кисти, сколиоз позвоночного столба,

перекос таза, эквиварусная или вальгусная деформация стопы с укорочением ахиллова сухожилия.

Часто обнаруживаются легкие изменения со стороны глазодвигательного, лицевого, подъязычного нервов. Чувствительность страдает редко, чаще в виде астереогноза и нарушения дискриминационной чувствительности.

Расстройства речи, которые, в зависимости от локализации поражения, могут быть в виде моторной, сенсорной и сенсомоторной алалии, реже - псевдобульбарной или корковой дизартрии. Приблизительно у половины больных наблюдаются гиперкинезы атетозного или другого (хореического, миоклонического и др.) характера. Заболевание часто (50%) осложняется судорожными припадками - абсансами, большими развернутыми припадками, иногда фокальными.

Примерно у 40% больных выявляют изменения психики - от легкой задержки до грубого интеллектуального дефекта. Перцептивные расстройства осложняют процесс обучения даже при нормальном интеллекте: нарушено восприятие образов, затруднены чтение, письмо, счет. Часто наблюдаются эпилептические припадки, наличие которых ведет к дальнейшему снижению интеллекта. В тяжелых случаях одностороннее ограничение спонтанных движений заметно уже в первые недели жизни, при легких формах симптоматика становится отчетливой только к концу первого года, когда ребенок начинает активно манипулировать руками.

Прогноз двигательного развития зависит от степени тяжести гемипареза, но в большинстве случаев при своевременно начатом и адекватном лечении он благоприятный. Практически все больные ходят самостоятельно. Возможность самообслуживания зависит от степени поражения руки. Социальная адаптация ребенка в большей мере определяется не степенью двигательного дефекта, а интеллектуальными возможностями и наличием расстройства поведения.

14.7.4. ДВОЙНАЯ ГЕМИПЛЕГИЯ

Двойная гемиплегия - это *спастическая тетраплегия*, при которой двигательные расстройства выражены в равной степени в руках и ногах, либо руки поражены сильнее, чем ноги, с грубыми интеллектуальными и речевыми нарушениями. Это одна из самых тяжелых форм детского церебрального паралича.

Основной причиной данной формы ДЦП является тяжелая внутричерепная родовая травма и воспалительные заболевания нервной системы в пренатальном периоде (токсоплазмоз и др.).

Патологический процесс поражает оба полушария головного мозга, вследствие чего наступают нарушения со стороны черепных нервов, верхних и нижних конечностей. В отличие от спастической диплегии (синдром Литтля) преимущественно поражаются руки. Мышечный тонус резко повышен, особенно в дистальных отделах как верхних, так и нижних конечностей, в аддукторах бедер, пронаторах рук и супинаторах стоп, с развитием контрактур. Высокий мышечный тонус сочетается с чрезмерной активностью лабиринтного и шейных тонических рефлексов, а также других, безусловно-рефлекторных реакций, сковывающих произвольные движения. Сухожильные рефлексy высокие, но вызываются с трудом из-за высокого тонуса мышц. Реакции выпрямления и равновесия в тяжелых случаях не развиваются. Любая попытка движения приводит к содружественным реакциям, проявляющимся нарастанием мышечного тонуса и фиксацией ребенка в патологической позе. При более легких поражениях статические и локомоторные навыки формируются с большим опозданием и значительными патологическими отклонениями. Дети с трудом овладевают навыком сидения. Стояние и ходьба невозможны.

Двигательные расстройства при двусторонней гемиплегии в 35-40% случаев сопровождается патологией черепных нервов - атрофией зрительных нервов, косоглазием, снижением слуха, псевдобульбарными расстройствами. В 30-35% случаев двойная гемиплегия осложняется гиперкинетическим синдромом. У 90% больных отмечаются выраженные интеллектуальные нарушения (олигофрения в степени имбецильности или идиотии), часто развиваются эпилептические припадки (45-60%). Речь нарушается чаще всего по типу псевдобульбарной или спастико-паретической дизартрии или анартрии.

Прогноз двигательного развития неблагоприятный. Даже в тех случаях, когда больные овладевают навыками самостоятельного сидения, вставания и стояния, тяжелые отклонения в психическом развитии препятствуют их социальной адаптации. Тяжелый двигательный дефект рук, сниженная мотивация исключают самообслуживание и простую трудовую деятельность.

14.7.5. АТОНИЧЕСКИ-АСТАТИЧЕСКАЯ ФОРМА

Атонически-астатическая форма проявляется *мышечной гипотонией, динамической и статической атаксией, мозжечковой дизартрией и, как правило, сохраненном или негрубо нарушенном интеллекте.*

Атонически-астатическая форма возникает в результате либо грубых нарушений лобно-мосто-мозжечкового пути, либо внутриутробного заболевания мозга с преимущественным поражением мозжечка. У детей с этой формой ДЦП в начальной резидуальной стадии на фоне общей мышечной гипотонии постепенно развивается пронаторная установка предплечий и кистей рук, возрастает напряжение аддукторов бедер и супинаторов стоп. При этом может иметь место задержка редукции шейных тонических и лабиринтных рефлексов, лишь к 1,5-3-ем годам

начинают развиваться установочные рефлексy. Сухожильные и периостальные рефлексy всегда высокие. Мозжечковые нарушения проявляются с раннего возраста - вначале возникают атаксия и тремор рук, затем, когда ребенок начинает стоять, развиваются туловищная атаксия, а также дис- и гиперметрия. Этим объясняется атактическая походка. Психическое и речевое развитие при поражении преимущественно мозжечка могут быть в той или иной степени задержаны. Выявляется мозжечковая дизартрия.

В случае поражения всего лобно-мосто-мозжечкового пути или преимущественно лобных долей мозга контроль головы, функции сидения, стояния и ходьбы практически не развиваются (астазия, абазия) или формируются очень медленно. Локомоторная атаксия хотя и имеется, но не является доминирующим синдромом. Другой неперенный клинический признак - глубокая задержка психического и речевого развития, или олигофрения, чаще в степени имбецильности. Судорожный и гипертензионный синдром наблюдаются у 15-20% детей.

Прогноз двигательного развития и социальной адаптации у большинства больных с мозжечковой формой ДЦП благоприятный. Дети обучаются в специальных школах-интернатах или массовых школах и в дальнейшем осваивают профессии, не требующие тонкой дифференцировки движений рук. Прогноз в отношении двигательных возможностей и социальной адаптации при поражении лобно-мосто-мозжечкового пути - неблагоприятный.

14.7.6. ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА

Гиперкинезы часто наблюдаются при различных формах детских церебральных параличей. Однако в некоторых случаях они являются клинически ведущими и тогда говорят о гиперкинетической форме ДЦП.

Гиперкинетическая форма характеризуется наличием гиперкинезов (хореоатетоза, хореических, торсионной дистонии и др.), экстрапирамидной (гиперкинетической или спастико-гиперкинетической) дизартрии, при сохраненном, как правило, интеллекте.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются в стриопаллидарной системе, причиной которых могут быть - несовместимость крови матери и плода по факторам Rh или ABO, внутричерепная родовая травма и др.

Клиническая картина складывается из гиперкинезов и нарушения мышечного тонуса, чаще в сторону его диффузного повышения (экстрапирамидная ригидность). В некоторых случаях в состоянии покоя мышечный тонус нормальный или даже снижен, однако он резко повышается во время активных движений. У детей в начальной резидуальной стадии болезни уже в первые месяцы жизни можно наблюдать гипотонию мышц туловища и конечностей, позже дистонию. В мышцах языка гиперкинезы обычно появляются на 4-5-м месяце жизни. После 6-12 месяцев непроизвольные движения возникают и в других мышцах лица, туловища и конечностях. Наиболее частой формой детских церебральных гиперкинезов является двойной атетоз, при котором гиперкинезы атетозного (червеобразного) характера локализуются в области мимической мускулатуры лица, верхних и нижних конечностей, преимущественно в дистальных отделах, захватывая нередко и туловище. Хореический или хореоатетовидный гиперкинез проявляется в форме более быстрых, распространенных, проксимальных, высокоамплитудных, нестереотипных движений. Торсионная дистония - гиперкинез в виде медленного сокращения мышц туловища, приводящего к его вращению, повороту головы и другим изменениям позы. Гиперкинезы минимальны в покое, исчезают во сне, усиливаются при произвольных движениях, провоцируются эмоциями, более выражены в положении на спине и стоя.

Гиперкинезы и мышечная дистония дестабилизируют позу. Произвольные движения дискоординированные, скачкообразные, размашистые.

В 60-70% случаев выявляется псевдобульбарная симптоматика (слюнотечение, трудности жевания, глотания), в 10-15% судороги. Становление реакций выпрямления и равновесия резко задержано и неполноценно. Со стороны интеллекта изменения обнаруживаются значительно реже (5-8%), чем при других формах детских церебральных параличей. У большинства больных речь нарушена по типу экстрапирамидной дизартрии.

Прогноз развития двигательных функций и социальной адаптации зависят от тяжести поражения нервной системы. В 60-70% случаев дети обучаются самостоятельно ходить, однако произвольная двигательная активность, в особенности тонкая моторика, в значительной степени нарушена. При умеренных двигательных нарушениях дети могут научиться писать и рисовать. Больные с охраненным интеллектом заканчивают общеобразовательные школы, средние специальные а иногда и высшие учебные заведения.

14.7.7. ЛЕЧЕНИЕ. При детских церебральных параличах поражается незрелый, развивающийся мозг, который имеет большие компенсаторные возможности.

Детские церебральные параличи - это фактически остаточные явления уже перенесенного патологического процесса, при этом двигательные и другие нарушения имеют тенденцию к обратному развитию.

Цель врача - направить этот спонтанный регресс симптомов по правильному пути, управлять им, не дать развиваться контрактурам, различным порочным позам и движениям.

Основные направления коррекционной работы по формированию двигательных функций предполагают комплексное, системное воздействие,

включающее *медикаментозное, физиотерапевтическое, ортопедическое лечение, различные массажи, лечебную физкультуру, непосредственно связанную с проведением уроков физической культуры, труда, с развитием и коррекцией движений во все режимные моменты.*

Наряду с проведением необходимого лечения для больных детскими церебральными параличами не менее важна *правильная организация воспитательной работы.* Нужно учитывать, что у 70-80% этих больных имеются нарушения психики. Дети с умеренно выраженной умственной отсталостью должны заниматься в специальных детских садах и школах. При сохранности интеллекта или небольшой задержке умственного развития больные могут посещать общие школы или (лучше) специализированные детские сады и школы - интернаты, где создаются необходимые условия для учебно-воспитательной работа.

Логопедическая работа при всех формах речевых нарушений строится на основе учета данных патогенетического анализа структуры речевого дефекта.

14.7.8. ПРОГНОЗ Прогноз двигательных, психических и речевых нарушений зависит от времени установления диагноза, начала лечения и его преемственности в различные возрастные периоды.

Прогноз социальной адаптации более благоприятный при спастической геми- и диплегии, и неблагоприятен при двусторонней гемиплегии и атонически-астатической формах ДЦП.

Для профилактики пре- и перинатальных поражений мозга необходимо комплексное решение широкого круга вопросов, касающихся предупреждения как непосредственных влияний вредных факторов на плод, так и опосредованного организмом матери, усовершенствования методов диагностики патологических состояний плода и новорожденного, коррегирующей и восстановительной терапии, санитарного просвещения.

ГЛАВА 15. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Нарушение эмбрионального развития в I триместре беременности приводит к грубым порокам развития нервной системы - дефектам смыкания нервной трубки, нарушению роста и дифференциации мозговых гемисфер и желудочковой системы мозга. Патологические воздействия на поздних стадиях беременности и в перинатальном периоде, как правило, не вызывают тяжелых пороков развития, а ведут к нарушению миелинизации структур нервной системы и т.д. Аномалии и пороки развития мозга часто сопровождаются множественными малыми аномалиями развития (*дизэмбриогенетическими стигмами*). Наиболее часто встречаются стигмы в области головы, лица: асимметрия черепа, аномалии неба (*высокое "готическое" небо, уплощенное небо*), дефекты развития верхней челюсти, аплазия нижней челюсти и т.д. Аномалии ушных раковин, их асимметрия. Дети с аномалиями лицевого скелета часто страдают головными болями, которые особенно усиливаются в период интенсивного роста ребенка. Укорочение шеи, диспропорция туловища и конечностей, деформация кистей и стоп (*широкая ладонь, аномалия кожных рисунков, низкое расположение большого пальца и трезубец на ногах*) - пороки развития. Общая частота врожденных пороков развития составляет 15 - 42 на 1000 родившихся. Из них на долю пороков нервной системы приходится 26 - 28%.

15.1. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ.

Это сочетанный порок развития мозга и черепа в результате дефекта закрытия переднего конца нервной трубки. Частота составляет 1 случай на 5000 новорожденных. Обычно черепно-мозговые грыжи локализуются по

средней линии в области смыкания черепных швов. Они имеют разные размеры. Грыжевое выпячивание обычно покрыто кожей синюшно-багрового цвета или с гиперпигментацией. Кожные покровы могут изъязвляться, что сопровождается ликвореей и вторичным инфицированием. В 84% случаев черепно-мозговые грыжи локализуются в назофарингеальной области и обусловлены дефектом решетчатой кости.

В зависимости от содержания грыжевого мешка различают:

- *менингоцеле* (выбухание в костный дефект оболочек),
- *энцефаломенингоцеле* (выбухание вещества мозга и оболочек),
- *энцефалоцистоцеле* (выбухание вещества и желудочков мозга).

15.2. СПИННОМОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ.

Сочетанный порок развития спинного мозга вследствие дефекта закрытия нервной трубки. Порок проявляется выпячиванием мозговых оболочек, корешков и вещества спинного мозга через отверстие, образованное в результате врожденного незаращения позвоночника, обычно расположенного срединно. *Spina bifida* - синоним термина "спинномозговая грыжа". Наиболее частая локализация грыж - пояснично-крестцовый отдел позвоночного канала (60%). Самая редкая локализация - в шейном отделе (7,5%).

Грыжевое выпячивание выглядит как округлое или продолговатой формы образование, пигментированное или синюшной окраски. Кожа над ним истончена, блестящая. Ее изъязвление может приводить к истечению цереброспинальной жидкости. Ликворея может осложняться гнойным менингитом, носящим подострый или хронический характер. В

зависимости от содержимого грыжевого выпячивания грыжи подразделяются:

- *менингоцеле* - взбухание в дефект позвоночника только оболочек спинного мозга;
- *менингорацикулоцеле* - взбухание в грыжевое выпячивание оболочек и корешков спинного мозга;
- *миеломенингоцеле* - в выпячивание вовлекаются оболочки и спинной мозг;
- *миелоцистоцеле* - выпячивание в дефект позвоночника оболочек и спинного мозга с резко расширенным центральным каналом.

При всех формах спинномозговых грыж неврологические расстройства часто сочетаются с гидроцефалией, пороками развития нижних конечностей, врожденной косолапостью и вывихами, синдактилией, полидактилией.

15.3. МИКРОЦЕФАЛИЯ

Это уменьшение размеров черепа вследствие недоразвития мозга, клинически сопровождающегося умственной отсталостью и неврологическими нарушениями. На долю микроцефалии приходится до 20% всех случаев олигофрении. Ведущим симптомом является *диспропорция между мозговой и лицевой частями черепа, между головой и туловищем*. Очень характерен вид больного: голова сужена кверху, лоб низкий, покатый, выступают надбровные дуги, ресницы очень длинные, густые, уши большие, оттопыренные, несимметричные, низко расположенные, зубы большие, редкие, часто кариозные, небо высокое, узкое. Рост черепа больше идет в длину, а высота его мало меняется в течение жизни.

Основное место занимают симптомы интеллектуального дефекта, достигающего обычно значительной степени (идиотия, имбецильность, реже дебильность). Со стороны нервной системы: нарушения функции глазодвигательных нервов, изменение мышечного тонуса, нередко спастические парезы, судороги.

15.4. АНЭНЦЕФАЛИЯ

Это *отсутствие большого мозга, костей свода и мягких тканей черепа*. Часто нарушено развитие заднего мозга, реже спинного мозга и позвоночника. Частота случаев 0,5 - 5 на 10000 рождений. Продолжительность жизни детей, родившихся живыми, составляет не более 10 дней, что связано с тяжелым нарушением жизненно важных функций. Хорошо диагностируется с 12 - 13 недельной беременности.

15.5. ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Это *расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств за счет избыточного количества цереброспинальной жидкости*. Развитие водянки головного мозга может быть связано как с увеличением ее продукции, так и с нарушением ее обратного всасывания - так называемая гиперсекреторная и абсорбтивная гидроцефалия. Нарушения ликвородинамики могут являться следствием пороков развития центральной нервной системы, воспалительных процессов в оболочках головного мозга, травм. Частота врожденной гидроцефалии составляет 0,2 - 4 случая на 1000 новорожденных.

Различают следующие формы гидроцефалии:

- открытую (сообщающуюся);
- закрытую (окклюзионную), наружную и внутреннюю;

- по течению: острую, хроническую, компенсированную и декомпенсированную.

Открытая форма гидроцефалии характеризуется расширением всех желудочковых систем мозга и отсутствием препятствий для тока ликвора по всей ликворной системе. При закрытой форме гидроцефалии нарушение ликворотока внутри желудочковой системы может быть связано с аномалиями ее развития, спаечными процессами, новообразованиями. При *наружной форме* гидроцефалии жидкость скапливается в субарахноидальном пространстве, при *внутренней* - в мозговых желудочках.

КЛИНИКА хронической открытой формы гидроцефалии: увеличение размеров головы, расхождение швов и родничков, истончение костей черепа. Неврологические расстройства проявляются спастическими парезами, нарушением координации, у маленьких детей тремор рук, ног, подбородка. На глазном дне явления застоя, ликвор вытекает под давлением, количество белка уменьшено ("*разведенный ликвор*").

Для *острой окклюзионной формы гидроцефалии* типичны пароксизмальные кризы с сильнейшей головной болью, вынужденным положением головы, рвотой. Наблюдаются выраженные вегетативные нарушения: бледность кожных покровов, брадикардия. В тяжелых случаях возможны судороги, нарушение дыхания, глазодвигательные расстройства.

Врожденная форма гидроцефалии характеризуется увеличением окружности черепа при рождении, нарушением пропорции головы и тела, расхождением швов и увеличением размеров родничков. Лоб высокий, нависающий, лицевой скелет относительно мал, веки полуприкрыты, выражена сосудистая сеть в области висков, лба и век. Кожа лица истончена, натянута, отечна. При перкуссии головы ощущаются баллотирование костей, звук с коробочным оттенком (звук "*треснувшего*").

горшка"). Череп может достигать огромных размеров - 80 - 100 см в окружности.

При выраженной гидроцефалии дети отстают в психическом развитии. Подвижность их ограничена, т.к. им трудно удержать голову. В неврологическом статусе: нистагм, слепота, спастические парезы и параличи, могут быть пролежни, медленно увеличивается масса тела. Наряду с общим отставанием в психическом развитии у некоторых больных с гидроцефалией наблюдается необычная механическая память, способность к счету, музыкальная одаренность.

ЛЕЧЕНИЕ комплексное. При развитии окклюзионного синдрома показано хирургическое лечение.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Понятие гипоксии плода и новорожденных.
2. Понятие асфиксии новорожденных.
3. Виды асфиксии в зависимости от тяжести состояния ребенка.
4. Понятие гипоксической энцефалопатии.
5. Характеристика клинических форм поражения центральной нервной системы у новорожденных.
6. Внутрочерепная родовая травма: этиопатогенез, группы, степень тяжести.
7. Виды кровоизлияний, их клиническая характеристика, диагностика.
8. Клиника восстановительного периода перинатального поражения центральной нервной системы.
9. Лечение перинатального поражения центральной нервной системы в остром и в восстановительном периодах, прогноз.
10. ДЦП: этиология, патогенез, основные клинические формы.
11. ДЦП: лечение, прогноз.

12. Понятие об аномалиях развития нервной системы: черепно- и спинномозговые грыжи, микроцефалия, анэнцефалия, варианты гидроцефалии.

ЗАДАЧИ.

1. Ребенок Ш., 2 лет. Родители обратили внимание на слишком большой объем его головы. Из анамнеза установлено, что семейной большеголовости нет. Роды были затяжными. Ребенок родился в срок, но в состоянии асфиксии, был в реанимации. Отстает в развитии. Поздно стал сидеть, стоять, ходить. Не разговаривает. Объективно: отмечается резкое несоответствие между размерами лица и объемом головы. Голова большая (окружность 72 см, норма - 50 см). Лицо относительно маленькое. Лоб высокий. Нависает на глаза. Выражены лобные и теменные бугры. Роднички не закрыты, напряжены. На голове в большом количестве видны расширенные кожные вены. При перкуссии головы четко слышен звук «треснувшего горшка». За игрушкой водит глазами. На глазном дне определяются застойные соски зрительных нервов. Экзофтальм. Сходящееся косоглазие. Опущен правый угол рта. Горизонтальный нистагм. Явное снижение силы в конечностях установить трудно. Тонус мышц не изменен. Сухожильные рефлексy высокие, справа несколько выше, чем слева. Кожные брюшные рефлексy отсутствуют. Симптом Бабинского вызывается с обеих сторон. Стоит и ходит уверенно. На уколы реагирует адекватно, как слева, так и справа. Спинномозговая жидкость вытекает под давлением: белок - 0, 25, цитоз - 6/3. На рентгенограмме черепа отмечается истончение и расхождение костей черепа, а также расширение входа в турецкое седло. При диафаноскопии различных областей головы определяется увеличение зон свечения. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

2. Ребенок К., 3 лет. Родители отметили, что мальчик плохо ходит, говорит лишь «ма», «па», «ба». Из анамнеза установлено, что роды были затяжными. Ребенок родился в срок, однако в состоянии асфиксии. Сидеть начал в год, стоять - в два, а ходить - с трудом в три. Объективно: опущен левый угол рта. Сила рук и ног снижена. Руки слегка приведены к туловищу и согнуты в локтевых и лучезапястных суставах, пальцы сжаты в кулак. Ноги приведены одна к другой. Тонус мышц повышен в сгибателях предплечий, особенно в разгибателях голеней. Сухожильные рефлексы высокие, вызываются патологические рефлексы Бабинского с обеих сторон. Походка спастическая, при ходьбе одна нога заходит за другую в виде ножниц, колени соприкасаются между собой. На глазном дне и на рентгенограмме черепа патологии не выявлено. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

3. Больной П., 12 лет, от первых родов. Период беременности у матери протекал нормально, роды своевременные, но стремительные. Ребенок родился в состоянии асфиксии. На 5-е сутки после рождения у него развился судорожный припадок. В последующем приступы стали повторяться 2 - 3 раза в год. Появились признаки задержки умственного развития. Со слов матери приступ начинается с беспорядочных движений правой руки или с поворота головы и глаз вправо. Затем ребенок синееет. Из рта выделяется кровянистая пена, появляются судороги рук и ног. Объективно: глазное дно в норме, сходящееся косоглазие. Опушен правый угол рта. Сила правой руки снижена. Тонус мышц повышен в сгибателях правого предплечья. Сухожильные рефлексы справа выше, чем слева. Брюшные рефлексы справа снижены. Вызывается патологический рефлекс Бабинского справа. Чувствительность сохранена. Анализы мочи и крови в норме. На ЭЭГ регистрируется дезорганизация основных биоритмов, на фоне которой выявляются острые волны, преимущественно в левой лобной области. Поставить и обосновать топический и клинический диагнозы.

ГЛАВА 16. ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ.

Эпилепсия - (от греческого слова *epilembano* - схватываю) - в буквальном переводе приступ, припадок. Заболевание сопровождается приступами судорог (священная болезнь, падучая болезнь), известно с древних времен. Долгое время понятие "эпилепсия" объединяло все болезненные состояния, сопровождающиеся судорогами. Распространенность эпилепсии достигает 3 - 5 случаев на 1000 населения. В детском возрасте она встречается чаще - у 5 - 7% детей.

16.1. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ. В развитии болезни имеет значение, с одной стороны, *измененная "судорожная реактивность"*, с другой - *вредоносные факторы среды: травмы, инфекции, интоксикации и др.* О роли *наследственных факторов* в развитии заболевания свидетельствуют случаи идентичного течения эпилептической болезни у братьев-сестер, а также у родственников в нескольких поколениях. По мнению ряда исследователей, при эпилепсии наследуется не болезнь, а определенные ферментативные и метаболические сдвиги, которые повышают "судорожную готовность". На протяжении жизни регистрируются изменения судорожной готовности: повышение в так называемые критические возрастные периоды (3 - 4 года, 7 - 8 и 11 - 14 лет), постепенное снижение к старости. Помимо наследственно обусловленной высокой судорожной готовности, при эпилептической болезни существует приобретенная предрасположенность к судорогам, постепенно формирующаяся под влиянием различных воздействий (внутриутробные вредоносные факторы, инфекционные заболевания, хронические

интоксикации, недостаточность мозгового кровообращения, дегенеративные заболевания нервной системы, опухоли мозга и др.).

Судорожный синдром может развиваться и у здорового человека при мощном воздействии внешних факторов (некоторые инфекционные заболевания, интоксикации, электрический ток).

16.2. КЛИНИКА. Выделяют 2 основных типа эпилептических припадков:

- парциальные
- генерализованные.

Парциальные (фокальные) припадки - результат охвата эпилептическим возбуждением ограниченного участка коры. Клиническое значение парциальных припадков состоит в том, что они указывают на очаговый процесс в головном мозге. О парциальности припадка судят по его клиническим проявлениям, данным электроэнцефалографии, наличию фокального поражения при компьютерной и магнитно-резонансной томографий. К парциальным относятся примерно 80% припадков у взрослых и не менее 60% припадков у детей. Парциальные припадки делят на 3 группы.

1. Простые парциальные припадки характеризуются элементарными движениями (судорогами), ощущениями или вегетативными изменениями, возникающими на фоне сохранного сознания. Обычно они связаны с вовлечением только одного из полушарий. Продолжительность припадка от 10 до 180 с. Послеприпадочные расстройства (спутанность, ослабление внимания, сонливость, головная боль, чувство разбитости) отсутствуют или легко выражены.

- Моторные парциальные припадки проявляются клоническими подергиваниями, изменением позы (постуральные припадки), вращательным движением головы и туловища (адверсивные припадки), вокализацией или остановкой речи (фонаторные припадки); после

припадка иногда отмечается преходящий парез в конечности, только что вовлеченной в судорожную активность.

- Сенсорные припадки проявляются покалыванием, ощущением ползания мурашек, неприятным вкусом или запахом, а также зрительными, слуховыми или вестибулярными ощущениями. Подергивания или парестезии иногда последовательно вовлекают различные части конечности, «маршируя» по ней (*джексоновские припадки*).

- *Вегетативные припадки* сопровождаются изменением окраски кожи, артериального давления, ритма сердца, зрачков, дискомфортом в эпигастральной области.

- *Психические проявления* могут включать дисфазические феномены (*изменения речи*), дисмнестические феномены (*ощущение уже виденного или никогда не виденного*), когнитивные феномены (*сновидное помрачнение сознания, наплыв мыслей, ощущение дереализации или деперсонализации*), аффективные феномены (*страх, депрессия, гнев*), иллюзорные (*иллюзии размера, формы, веса, дистанции*) и сложные галлюцинаторные расстройства (*зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации*). Простые парциальные припадки, проявляющиеся только психическими феноменами, встречаются исключительно редко (чаще они предшествуют сложному парциальному припадку).

Простой парциальный припадок может перейти в сложный парциальный припадок или генерализованный тонико-клонический припадок. В этом случае он представляет собой ауру - начальную часть припадка, протекающую на фоне сохранного сознания, о которой больной еще может дать отчет.

2. Сложные парциальные припадки характеризуются нарушением сознания, которое выражается в ареактивности больного и невозможности вступить с ним в контакт, спутанности сознания или дезориентации. Сознание нарушается с началом припадка, что происходит во время

припадка, больной не помнит. Припадки могут сопровождаться автоматизмами (психомоторные припадки) и вегетативными проявлениями (например, расширением зрачков или слюнотечением) Автоматизм - координированный двигательный акт (жевание, глотание, облизывание губ, улыбка, повторение звуков или слов, пение и т.д.), осуществляемый на фоне помраченного сознания во время или после эпилептического припадка и в последующем амнезирующийся. Во время припадка больной может продолжать движения, начатые до припадка, если они относительно элементарны (ходьба, жевание). Продолжительность припадка колеблется от нескольких секунд до нескольких минут (в среднем 2 минуты). Послеприпадочный период длится от нескольких секунд до нескольких десятков минут.

3. Парциальные припадки с вторичной генерализацией начинаются как простые или сложные парциальные, а затем трансформируются в генерализованные тонико-клонические припадки. Припадки продолжаются от 30 сек. до 3 мин, послеприпадочный период - от нескольких минут до нескольких часов.

Генерализованные припадки - результат диффузного охвата головного мозга эпилептическим возбуждением, инициированным, вероятно, патологической активацией срединных структур мозга.

1. *Тонико-клонические припадки (большие припадки)* начинаются с поворота головы и падения больного, после чего следует тоническая фаза, которая продолжается 10 - 20 сек. и включает следующие друг за другом открывание глаз, сгибание, ротацию и отведение рук, разгибание головы, тонический крик, разгибание рук, разгибание, ротацию и приведение ног. Затем напряжение начинает «мерцать», вызывая дрожание тела, переходящее в клоническую фазу. Последняя продолжается около 30 с и проявляется кратковременными сгибательными спазмами всего тела. В этот момент часто происходит прикус языка. Припадок обычно

сопровождается тахикардией и артериальной гипертензией. В результате повышения давления в мочевом пузыре возникает непроизвольное мочеиспускание. Обычно отмечаются расширение зрачков, гипергидроз, гиперсаливация. Апноэ вызывает цианоз кожи. Общая продолжительность припадка от 20 сек. до 2 мин (в среднем около 1 мин). Послеприпадочный период длится от нескольких минут до нескольких часов.

2. *Абсансы (малые припадки)* проявляются внезапным кратковременным выключением сознания, продолжающимся несколько секунд и обычно сопровождающимся застыванием. Легким клоническим, тоническим или атоническим компонентами, автоматизмами, вегетативными проявлениями. Типичный абсанс продолжается 5 - 20 сек. и может сопровождаться легкими клоническими подергиваниями, особенно в мимической мускулатуре, изменением мышечного тонуса, иногда короткими автоматизмами, вегетативными проявлениями, но не падением больного. При электроэнцефалографии выявляются характерные разряды пик - медленная волна частотой 3/сек. Заканчивается припадок столь же внезапно, как и начинается. После него не возникает послеприпадочной спутанности. Абсанс может остаться незамеченным как для окружающих, так и самим больным. Типичные абсансы обычно служат проявлением идиопатической генерализованной эпилепсии и возникают, главным образом, в детском и подростковом возрасте (4 – 12 лет).

Атипичные (сложные) абсансы, как правило, более продолжительны и сопровождаются более выраженными колебаниями тонуса. В зависимости от характера последних выделяют атонические, акинетические и миоклонические абсансы. Во время приступа возможны падение или непроизвольное мочеиспускание. Для атипичных абсансов свойственны неполное выключение сознания, более постепенное начало и окончание припадка, гетерогенные изменения на электроэнцефалографии (медленная пик-волновая активность частотой менее 2,5/с или более

быстрая, но не столь регулярная, как типичных абсансов активность). Атипичные абсансы могут возникать в любом возрасте, но чаще наблюдаются у детей. Обычно они бывают проявлением симптоматической эпилепсии, возникающей на фоне тяжелого органического поражения головного мозга, и сочетаются с припадками иного типа, задержкой развития и другими неврологическими нарушениями.

3. *Миоклонические припадки.* Миоклонии – отрывистые кратковременные неритмичные или ритмичные мышечные подергивания, которые могут возникать на корковом, подкорковом или спинальном уровнях. Миоклонические припадки обычно характеризуются единичными подергиваниями или их короткой серией. Эпилептические миоклонии обычно двусторонние, нередко мультифокальные и асимметричные. Одиночный припадок продолжается около 1 сек. и напоминает удар тока. Сознание во время приступа обычно сохранено. Миоклонические подергивания могут наблюдаться в структуре абсансов и парциальных припадков.

4. *Атонические (актинетические или астатические) припадки* характеризуются внезапной утратой тонуса и падением больного на пол, часто приводящим к травме головы. Продолжительность припадка несколько секунд (до 1 мин). В легких случаях припадок проявляется внезапным свисанием головы (если больной сидит за столом) или нижней челюсти. Падение тонуса наблюдается не только при атонических припадках, но и при абсансах, простых или сложных парциальных припадках, но во всех этих случаях падение тонуса происходит не столь внезапно, и больные не падают на пол стремительно, а оседают более постепенно.

У большинства больных с эпилепсией доминирует лишь один тип припадков, который со временем может дополняться другим (например, к

абсансам могут присоединяться генерализованные тонико-клонические припадки).

Эпилепсия - это не единое заболевание, а группа заболеваний, каждое из которых характеризуется возрастом начала, определенным типом припадков, специфическими изменениями электроэнцефалографии, этиологией и сопутствующими симптомами. В соответствии с типом припадков выделяют **парциальную (локализованную, или фокальную) эпилепсию**, характеризующуюся различными вариантами парциальных припадков или фокальными изменениями на электроэнцефалографии, и **генерализованную эпилепсию**, которая характеризуется генерализованными припадками и отсутствием фокальных изменений на электроэнцефалограмме. С этиологической точки зрения каждый из этих вариантов эпилепсии, в свою очередь, подразделяют на *идиопатическую, симптоматическую и криптогенную формы*.

Идиопатическая эпилепсия (ранее обозначавшаяся как первичная, или генуинная) обычно имеет наследственный характер, начинается в детском, подростковом или юношеском возрасте и редко сопровождается какими –либо другими неврологическими или психическими нарушениями. При этом в межприступном периоде электроэнцефалография обычно не выявляет каких-либо отклонений, отсутствуют изменения на компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Частой особенностью является сравнительно доброкачественное ее течение с возможностью спонтанной ремиссии и хорошей отзывчивостью на антиэпилептическую терапию.

Симптоматическая эпилепсия – следствие первичного структурного или метаболического поражения головного мозга, вовлекающего его серое вещество (например, травма, опухоль, врожденная аномалия). Генерализованная эпилепсия чаще (но не всегда) имеет идиопатический характер, тогда как парциальная эпилепсия чаще бывает

симптоматической (исключение составляют варианты идиопатической парциальной эпилепсии детского возраста).

О *криптогенной эпилепсии* говорят в том случае, когда клинически можно предполагать симптоматическую эпилепсию (например у взрослого больного со сложными парциальными припадками), однако выявить конкретное заболевание центральной нервной системы не удастся. Криптогенная эпилепсия нередко связана с микроскопическими структурными изменениями в веществе мозга (например, склерозом гиппокампа).

16.3. ДИАГНОСТИКА. Основной метод диагностики – ЭЭГ. Однако в межприпадочном периоде эпилептическую активность обнаруживают не более чем у 40% больных. В специализированных центрах в сложных случаях применяют видео – ЭЭГ – мониторинг. При парциальных припадках или выявлении очаговой симптоматики при осмотре обязательно направление больного на компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию головного мозга. Компьютерная томография (особенно с контрастированием) обычно надежно исключает опухоль или крупную кисту, но только магнитно-резонансная томография, например, может выявить фокальный глиоз в медиальных отделах височной доли или артериовенозную мальформацию. Детям до 3 лет диагноз эпилептической болезни ставится осторожно. Одиночные приступы, наблюдаемые у детей при тяжелом течении инфекционных заболеваний, интоксикации, гипертермии рассматривается как допустимый вариант нормального развития ребенка. ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ - на высоте температуры. С возрастом они полностью прекращаются. У детей старше 5 лет - это дебют эпилептической болезни. ПИРАМИДОНОВЫЕ СУДОРОГИ - при резком снижении температуры тела у детей раннего возраста под воздействием массивных доз антипиретиков (аспирина, анальгина и т.д.). СПАЗМОФИЛИЯ - у детей до 2 лет, гиповитаминоз,

связан с дисфункцией паращитовидных желез, с уменьшением содержания в крови кальция. Различают *три ее варианта: ларингоспазм* (спастическая остановка дыхания в стадии выдоха и быстрое нарастание цианоза), *тетания* (тонические судороги конечностей с преимущественным спазмом в кисти ("рука акушера") и стопе), *эклампсия* (периодическое развитие судорог с потерей сознания). Врожденный порок сердца может быть причиной развития судорожного синдрома у детей раннего возраста. Чаще наблюдаются тонические судороги. У детей старшего возраста могут отмечаться пароксизмы, обусловленные нарушениями сердечного ритма. У детей, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, может наблюдаться эпилептиформный синдром.

16.4. ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо соблюдать следующие принципы:

- индивидуальность лечения - доза препарата зависит от возраста больного и частоты припадков;
- непрерывность и длительность лечения. После полного исчезновения приступов противосудорожное лечение продолжают не менее 2 лет. В дальнейшем дозы постепенно снижают (в течение года и больше) до полной ее отмены. Исключения составляют дети в пубертатном периоде, где отмены противосудорожных препаратов нет.
- комплексность лечения - с противосудорожными препаратами назначать витамины, противоотечные препараты и другие;
- преемственность лечения.

Антиэпилептические средства не предотвращают развития эпилепсии, а только уменьшают вероятность повторного припадка. Выбор препарата зависит от типа припадков и его побочных действий. Так, препаратами выбора при *парциальных припадках* являются карбамазепин, дифенин, вальпроевая кислота, при *абсансах* – этосуксимид, вальпроевая кислота и т.д. Следует стремиться к монотерапии, так как она уменьшает

вероятность побочного действия и более удобна для больного, но в рефрактерных случаях приходится прибегать к комбинации препаратов.

При неэффективности медикаментозной терапии, особенно при сложных парциальных припадках, иногда прибегают к хирургическому лечению (височной лобэктомии или резекции других отделов мозга, пересечению мозолистого тела).

Специальной диеты нет, но следует ограничить прием острых блюд, соленого, следить за питьевым режимом, не допуская задержки воды в организме, не употреблять алкоголь, показана молочно-растительная диета.

Важное значение имеют организация рационального режима труда и отдыха, полноценный сон. Больной должен по возможности вести активный образ жизни. Правильная профессиональная ориентация оказывает решающее влияние на качество жизни больных. Больные не должны заниматься деятельностью, связанной с работой на высоте или с огнем, обслуживанием движущихся механизмов, вождением автомобиля.

16.5. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС.

Это серия припадков, между которыми больной не приходит в сознание. Больной находится в коматозном состоянии, сухожильные рефлексы угнетены, зрачки сужены, плавающие движения глазных яблок, выраженное расходящееся косоглазие. Это явления прогрессирующего отека мозга. При резком отеке мозга может наступить сдавление важных центров продолговатого мозга с последующей остановкой сердца и дыхания.

Терапия на месте (на дому, на улице) должна предупредить или устранить механическую асфиксию вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, поддерживать сердечную деятельность и по возможности блокировать судороги. С этой целью необходимо

освобождение полости рта от инородных тел, рвотных масс, введение воздуховода, инъекции препаратов первой очереди выбора – диазепама в дозе 10 – 20 мг (1 – 2 ампулы на изотоническом растворе натрия хлорида или 20 – 40% глюкозе) (реланиума, седуксена). В машине скорой помощи вводят воздуховод и через него с помощью электроотсоса удаляют содержимое верхних дыхательных путей. При необходимости проводится интубация, позволяющая проводить полноценный дренаж трахеи. При возобновлении судорог повторно вводят внутривенно 10 - 20 мг диазепама. В случае отсутствия эффекта применяют препараты барбитуровой кислоты (1 г тиопентала натрия или гексенала разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутримышечно из расчета 1 мл на 10 кг массы тела). В стационаре помощь осуществляется в реанимационном отделении больниц. При неэффективности медикаментозной терапии проводят наркоз с закисью азота с кислородом в соотношении 2:1.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Эпилепсия: этиология, роль наследственности, экзогенные и эндогенные факторы.
1. Клинические проявления генерализованных общих припадков.
2. Понятие о парциальных припадках.
3. Клиническая характеристика парциальных припадков.
4. Судорожные синдромы у детей (фебрильные судороги, тетания и др.).
5. Эпилептический статус: определение, оказание первой помощи.
6. Диагностика, основные принципы лечения эпилепсии.

ЗАДАЧИ.

1. Больной К., 16 лет, родился в срок, развивался нормально. Заболел в трехлетнем возрасте, когда после введения противокоревой сыворотки возник эпилептический припадок. В последующем припадки повторялись 1 - 2 раза в месяц. Поступил в клинику для обследования. Объективно: Признаков очагового поражения нервной системы нет. Глазное дно не изменено. В клинике наблюдался припадок, длившийся около трех минут. Во время припадка лицо стало багровым с цианотичным оттенком, изо рта выделялась кровянистая пена, зрачки широкие, на свет не реагировали, наблюдались тонические и клонические судороги конечностей. После припадка уснул. На следующий день отмечены следы прикуса бокового края языка. Анализ крови: СОЭ - 8 мм/ ч, лейкоциты - 6000 в 1 мкл. Спинномозговая жидкость: бесцветная, прозрачная, белок - 0,12 г/л, цитоз - 12/3. На ЭЭГ обнаружены единичные острые волны в обоих полушариях. На краниограммах патологии не обнаружено. Поставить и обосновать клинический диагноз. Что явилось провоцирующим фактором возникновения судорожного припадка? Какова этиология эпилепсии у детей ?

2. Больной П., 12 лет, от первых родов. Период беременности у матери протекал нормально, роды своевременные, но стремительные. Ребенок родился в состоянии асфиксии. На 5-е сутки после рождения у него развился судорожный припадок. В последующем приступы стали повторяться 2 - 3 раза в год. Появились признаки задержки умственного развития. Со слов матери приступ начинается с беспорядочных движений правой руки или с поворота головы и глаз вправо. Затем ребенок синееет, изо рта выделяется кровянистая пена, появляются судороги рук и ног. Объективно: глазное дно в норме, сходящееся косоглазие. Опушен правый угол рта. Сила правой руки снижена. Тонус мышц повышен в сгибателях правого предплечья. Сухожильные рефлексы справа выше, чем слева. Брюшные рефлексы справа снижены. Вызывается патологический рефлекс

Бабинского справа. Чувствительность сохранена. Анализ крови и мочи без особенностей. На ЭЭГ регистрируется дезорганизация основных биоритмов, на фоне которой выявляются острые волны, преимущественно в левой лобной области. Определить и обосновать топический и клинический диагнозы. При каких заболеваниях могут отмечаться приведенные симптомы?

3. У 37-летнего мужчины появились непроизвольные подергивания левого большого пальца на руке. В течение 30 секунд подергивания распространились на всю левую руку, а в левом предплечье и на лице появились насильственные движения. Он не мог вспомнить, что с ним случилось, но его жена сказала, что он упал, а подергивания распространились на всю левую половину тела. В бессознательном состоянии пребывал 3 минуты, а затем 15 минут приходил в себя. Во время приступа он прикусил язык, отмечалось непроизвольное мочеиспускание. Какой тип припадка соответствует таким жалобам больного?

ГЛАВА 17. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

17.1. ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

17.1.1. ЭТИОЛОГИЯ. Основные причины, вызывающие гипоталамический синдром:

1. *Конституционально-приобретенный гипоталамический синдром* – разрешающие или провоцирующие факторы (гормональные перестройки, стресс, введение некоторых психотропных препаратов или гормональных средств, аллергия, общие инфекции, сопровождающиеся гипертермией).

2. *Текущее органическое поражение мозга* (опухоль, черепно-мозговая травма, нейроинфекции, радиационное поражение, апоплексия гипофиза, аутоиммунные заболевания).

3. *Другие возможные причины:*

- врожденные или приобретенные аномалии («пустое» турецкое седло и др);
- вторичный гипоталамический синдром при первичной патологии эндокринных желез.

17.1.2. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ.

1. Нарушения терморегуляции (гипо-гипертермия, пойкилотермия).
2. Нарушения бодрствования и сна (гиперсомния, инсомния).
3. Вегетативные нарушения (кардиальные, легочные, желудочно-кишечные, вегетативные кризы, гипергидроз).
4. Нарушения водного обмена (несахарный диабет, эссенциальная гипернатриемия, гипонатриемия и др.).
5. Нарушение энергетического обмена (ожирение, истощение).
6. Нарушение репродуктивных функций (преждевременное половое созревание, гипогонадизм, галакторея, не связанная с кормлением, неконтролируемое сексуальное поведение).
7. Другие эндокринные нарушения.
8. Нарушения памяти.
9. Нарушения эмоционально-аффективной сферы (ярость и страх, апатия).
10. Гелопепсия.
11. Цефалгический синдром.

12. Снижение остроты зрения и дефекты полей зрения (аденомы гипофиза, глиомы зрительных трактов).

13. Диплопия, зрачковые нарушения.

Наиболее часто встречаются вегетативные нарушения в виде:

- *кардиоваскулярного синдрома*, который может проявляться:

- а) изменением сердечного ритма (синусовой тахикардией или брадикардией, экстрасистолией и др.),

- б) лабильностью артериального давления,

- в) патологическими вазомоторными реакциями (бледностью, цианозом или гиперемией кожных покровов, приливами, зябкостью кистей, стоп),

- г) колющими, давящими, жгучими, пульсирующими болями в области сердца, которые, в отличие от стенокардии, не связаны с физической нагрузкой, более продолжительны, не уменьшаются при приеме глицерина,

- д) проявлениями гипервентиляции (например, ощущением нехватки воздуха, парестезиями в периоральной области и дистальных отделах конечностей).

- *гипервентиляционного синдрома* - дыхательных расстройств в виде субъективных ощущений нехватки, неудовлетворенности вдохом, остановки дыхания, затруднения вдоха, ощущения заложенности в грудной клетке. Гипервентиляция нередко вызывает головную боль и предобморочные явления (пелена перед глазами, шум в голове, головокружение, резкая слабость), а также ощущение нереальности происходящего (дереализация). Частым проявлением гипервентиляции могут быть боли в области сердца и сердцебиения, иногда сопровождающиеся изменениями на ЭКГ, а также абдоминалгии, сочетающиеся с нарушением моторики желудочно-кишечного (усиленная перистальтика, отрыжка воздухом, тошнота).

- *расстройства деятельности пищеварительного тракта*, которые могут выражаться в нарушении аппетита, моторики пищевода, желудка или кишечника (синдром раздраженной кишки). Клинически они могут проявляться психогенной дисфагией, рвотой, тяжестью в эпигастрии, преходящими вздутиями живота, расстройством стула.

- *нарушение потоотделения*, которое обычно имеет форму гипергидроза – избыточной продукции пота, особенно на ладоня и подошвах. В тяжелых случаях пот буквально стекает с ладоней при малейшем волнении. Кисти становятся не только влажными, но и холодными. Во время сна избыточное потоотделение обычно прекращается.

- *сексуальной дисфункции*, проявляющейся нарушением эрекции или эякуляции у мужчин, вагинизмом или аноргазмией у женщин при сохранном или сниженном либидо и *цисталгии*, выражающейся в учащенном болезненном императивном мочеиспускании в отсутствие патологии мочеиспускательной системы или каких-либо изменений в моче.

- *нарушения терморегуляции* (гипертермии, ознобоподобного гиперкинеза, постоянного ощущения холода). Гипертермия может иметь постоянный или пароксизмальный характер. Постоянный субфебрилитет может сохраняться от нескольких недель до нескольких лет.

- *вегетативно-сосудистых пароксизмов* на фоне постоянных вегетативных расстройств, преимущественно во второй половине дня или ночью с продолжительностью от 15 - 20 мин до 2 - 3 ч и более. В зависимости от доминирования вегетативных расстройств *кризы* могут быть: *симпатико-адреналовыми, вагоинсулярными и смешанными*. При СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОМ КРИЗЕ появляется или усиливается головная боль, возникают сердцебиение, онемение и похолодание конечностей, артериальное давление повышается до 150/90 - 180/110 мм.

рт. столба, пульс учащается до 110 - 140 в минуту, отмечаются неприятные ощущения в области сердца, озноб, "гусиная кожа". У части больных температура тела повышается до 38 - 39 °С, появляется возбуждение, двигательное беспокойство, страх смерти. ВАГОИНСУЛЯРНЫЕ КРИЗЫ проявляются ощущением жара в голове и лице, удушья, тяжестью в голове, иногда возникают неприятные ощущения в эпигастральной области, тошнота, замирание сердца, общая слабость, потливость, головокружение. При обследовании отмечаются урежение пульса до 45 - 50 в мин, снижение артериального давления до 80/50 - 90/60 мм рт. ст. Могут возникать позывы на дефекацию, усиление перистальтики кишечника, затрудняется вдох. Возможны аллергические явления в виде крапивницы или отека Квинке. СМЕШАННЫЕ КРИЗЫ характеризуются сочетанием симптомов, типичных для симпатико-адреналового и вагоинсулярного кризов.

Для гипоталамических расстройств характерно длительное или хроническое течение с склонностью к обострениям.

17.1.3. ЛЕЧЕНИЕ включает средства, избирательно влияющие на состояние симпатического и парасимпатического тонуса. Для *снижения симпатического тонуса* используют средства: центральные (резерпин, раунатин, аминазин) и периферические адренолитики, ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин). Снижению симпатического тонуса способствует ограничение в питании белков и жиров, морской климат, углекислые ванны. Для *повышения парасимпатического тонуса* используют: холинолитики, антихолинэстеразные вещества (карбахолин, оксазил, калимин), препараты калия (оротат калия, панангин). Способствуют нормализации парасимпатического тонуса также пища, богатая углеводами, горный климат, сульфидные ванны низкой температуры (35 °С). К препаратам, действующим на *оба отдела вегетативной нервной системы*, обладающим адренолитической и холинолитической активностью, относят беллоид, беллатаминал,

белласпон и др. Все препараты применяются в межприступном периоде болезни и направлены на ликвидацию признаков раздражения. В случае преобладания симпатико-адреналовой патологии стойкую ремиссию удается получить путем назначения α - адреноблокаторов (пирроксана 0,015 - 0,03 г 2- 3 раза в день), рассасывающие, мочегонные, противовоспалительные препараты, лечение основного заболевания, если гипоталамический синдром является вторичным (дезинтоксикационная терапия - глюкоза, изотонический раствор и т. д.), общеукрепляющие средства (витамины группы В, С, препараты кальция), десенсибилизирующие средства.

17.1.4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ КРИЗАХ.

В случае *симпатико-адреналового криза* больному придают удобное положение, способствующее расслаблению мускулатуры. Дыхание должно быть глубоким и несколько замедленным. Назначают: пирроксан 1 - 2 мл 1% раствора в/мыш., седуксен 0,5% раствор - 2 мл, супрастин 2% - 1 мл, валокордин, капли Зеленина внутрь по 20 - 30 капель, при повышенном артериальном давлении - сосудорасширяющие и гипотензивные (дибазол 1% - 1 - 2 мл в/мыш или 0,02 г внутрь, папаверин 2% - 2 мл в/мыш или 0,02 - 0,04 г внутрь, эуфиллин 24% - 1 мл в/мыш). При повышенном артериальном давлении в сочетании с аритмиями сердца необходимо назначать внутрь анаприлин 10 - 20 мг 2 - 3 раза в день. В среднем и пожилом возрасте предпочитают клофелин 0,075 - 2 раза в день. Особенно эффективно сочетанное воздействие В- адреноблокаторов (тразикор) с салуретиками (фуросемид и др.) и сосудорасширяющими средствами. При *парасимпатическом кризе* лечебные мероприятия сходны с теми, что проводят при симпатико-адреналовом кризе. Используют средства,

повышающие артериальное давление (кофеин, кордиамин), при выраженной вестибулярной симптоматике – беттагистин, церукал.

Для предупреждения кризов применяют две группы препаратов, которые оказывают специфическое противокризовое действие: антидепрессанты (амитриптилин) и бензодиазепины (альпрозолам, клоназепам).

17.2. БОЛЕЗНЬ (СИНДРОМ) РЕЙНО.

Заболевание относится к группе ангиотрофоневрозов. В основе лежит *врожденная недостаточность определенных отделов вегетативной нервной системы, в частности, боковых рогов спинного мозга*. Происходит поражение (инфекции, эндокринные нарушения со стороны щитовидной железы и надпочечников) сосудодвигательных центров на различном уровне (кора полушарий большого мозга, гипоталамус, ствол, спинной мозг), в результате чего повышается тонус вазоконстрикторов.

Заболевание у женщин встречается в 5 раз чаще, чем у мужчин, преимущественно в молодом и среднем возрасте. В классических случаях различают три стадии болезни.

В основе первой стадии лежит *спазм сосудов*. Пораженный участок становится мертвенно-бледным, холодным на ощупь, чувствительность в нем снижается. Продолжительность приступа от нескольких минут до часа и более, после чего спазм проходит и участок приобретает нормальный вид.

Вторая стадия обусловлена *явлениями асфиксии*. Спазм проявляется сине-фиолетовой окраской кожи, появляются покалывание, а временами и сильные боли в местах асфиксии исчезает чувствительность. Через некоторое время эти явления проходят.

Третья стадия развивается вслед за длительной асфиксией. На конечности, имеющей фиолетово-синий цвет, отечной, появляются пузыри с кровянистым содержимым. После вскрытия пузыря на его месте обнаруживается *некроз тканей*. Процесс заканчивается рубцеванием образовавшейся язвенной поверхности. Особенностью заболевания является симметричность проявлений - руки, ноги, уши, кончик носа.

Для болезни характерны приступы побледнения или цианоза пальцев под влиянием охлаждения, эмоциональных и других раздражений, симметричность поражений, отсутствие гангрены на коже пальцев, длительность заболевания не менее 2 лет. *Для синдрома Рейно* типично наличие признаков основного заболевания: склеродермии, вибрационная болезнь, интоксикации различными химическими веществами, синдромом Шейермана-Маса, эндокринные заболевания (климакс, тиреотоксикоз).

В лечении назначают центральные и периферические адреноблокаторы, ганглиоблокаторы, транквилизаторы, спазмолитики (никотиновая кислота, папаверин), теплые ванны. При безуспешном консервативном лечении - *десимпатизация и преганглионарная симпатэктомия*.

17.3. МИГРЕНЬ.

Особый вид головной боли. Основным фактором является конституциональное предрасположение к ней, которое часто бывает наследственным, однако окончательно причина заболевания не выяснена. В основе приступа лежат ангионевротические расстройства.

Выделяют четыре стадии механизма развития мигренозного приступа. Под влиянием ряда причин: эндокринных сдвигов (менструация), перегревания на солнце, гипоксии, нарушений сна, нервно-психического напряжения и др. - возникает ангиоспазм в вертебро-

базиллярной или каротидной системе. Особенно часто при этом страдают задняя мозговая артерия, артерия сетчатки и височная артерия. Появляется ряд симптомов как следствие ангиоспазма: выпадение полей зрения, фотопсии, онемение одной конечности. Это *продромальная стадия*. Затем наступает *вторая стадия*: выраженная дилатация артерий, артериол, вен, венул, особенно в ветвях наружной сонной артерии (височная, затылочная и средняя оболочечная). Амплитуда колебаний стенок расширенных сосудов резко возрастает, что ведет к раздражению заложенных в стенках сосудов рецепторов, и появляется сильная локальная головная боль. Повышается проницаемость и наступает отек стенок сосудов. Обычно в это время возникает контрактура мышц скальпа и шеи, что приводит к значительному усилению притока крови к мозгу. Происходят сложные биохимические изменения: из тромбоцитов выделяются серотонин, гистамин и протеолитические ферменты. Под влиянием гистамина и серотонина увеличивается проницаемость капилляров, что способствует транссудации плазмокнинов. Вследствие выделения серотонина почками содержание его в крови резко падает. В результате уменьшается тонус артерий при одновременном сужении капилляров, что способствует пассивному расширению артерий и вновь приводит к цефалгии (*третья стадия мигрени*). Приступ заканчивается наступлением сна, может быть общая слабость, недомогание. Постмигренозный синдром является *четвертой стадией* заболевания.

КЛИНИКА. Выделяют три основных вида мигрени:

- классическую (10%);
- атипичную (85%);
- ассоциированную (5%).

КЛАССИЧЕСКАЯ (ОФТАЛЬМИЧЕСКАЯ) форма мигрени обычно начинается с предвестников. Возникают преходящая гемианопсия,

фотопсии в виде блестящих точек или блестящей ломаной линии. Иногда нарушается мышление, затрудняется концентрация внимания и др. Аура длится от несколько минут до получаса, иногда до 1 - 2 дней, после чего возникают головная боль, тошнота и рвота. Головная боль достигает максимума в период от получаса до 1 часа и продолжается не более 6 часов. Боль имеет пульсирующий характер, локализуется в лобно-височной области с иррадиацией в глаз и верхнюю челюсть. При этом отмечаются побледнение, а затем покраснение лица, слезотечение, повышенная саливация, тошнота, рвота. На высоте приступа чаще отмечается расширение и напряженность височной артерии.

АТИПИЧНАЯ (ОБЫКНОВЕННАЯ) МИГРЕНЬ - боль локализуется вокруг орбиты, распространяется на лоб, висок и затылочно-шейную область. Особенностью этой формы является то, что головная боль часто появляется во время сна или вскоре после пробуждения, продолжается долго (16 - 18 часов). Нередко развивается мигренозный статус, который может длиться несколько суток. Во время беременности приступы мигрени прекращаются.

АССОЦИИРОВАННАЯ МИГРЕНЬ - цефалгический синдром сочетается с преходящими или относительно стойкими неврологическими дефектами в виде гемипарезов, парезов отдельных наружных мышц глаза, мимических мышц, мозжечковых нарушений или с выраженными психическими расстройствами. В основе этой формы возможно лежит артериальная или артериовенозная мальформация.

ЛЕЧЕНИЕ:

- ацетилсалициловая кислота и ее производные, *седальгин, пенталгин, спазмовералгин, парацетамол*. При назначении указанных препаратов следует помнить о противопоказаниях к назначению ацетилсалициловой кислоты и ее производных: наличие заболеваний желудочно-кишечного

тракта, склонности к кровотечениям, повышенной чувствительности к салицилатам и аллергии;

- препараты спорыньи (эрготамин), обладающие мощным вазоконстрикторным действием на гладкую мускулатуру стенок артерий;
- препараты серотонинового ряда (*суматриптан* (*имигран*), *метисергид*).
- нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): *индометацин, метиндол, ибупрофен*;
- психотропные препараты: трициклические анитидепрессанты - *амитриптилин, пиразидол, клоназепам, антелепсин, кассадан* (*альпрозалам*);
- вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию: *трентал, сермион, ноотропы* и др.

Кроме медикаментозной терапии, целесообразно проводить *рациональную психотерапию, аутотренинг, иглотерапию, ЧЭНС, биологическую обратную связь, массаж, изометрическую релаксацию, ЛФК.*

Необходимо соблюдение *диеты*: регулярное питание с исключением из рациона продуктов, содержащих тирамин: шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, томаты, сельдерей, сыры, сухие красные вина, шампанское, пиво.

17.3.1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ МИГРЕНОЗНОМ СТАТУСЕ.

Больному необходим покой. Внутрь назначают ацетилсалициловую кислоту. Внутривенно вводят реланиум 0,5% - 2 мл с 20% - 2 мл раствором кофеин-бензоата натрия. Наиболее эффективным действием обладают

препараты спорыньи, в, частности, эрготамина гидротартрат (внутрь и сублингвально по 1 – 2 таблетки (1 – 2 мг) или подкожно по 1 мл 0,05% раствора). Благоприятное воздействие оказывает горчичники на заднюю поверхность шеи, смазывание висков ментоловым карандашом, горячие ножные ванны, горячий (иногда холодный) компресс на голову.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Основные причины, вызывающие гипоталамический синдром.
2. Основные клинические проявления гипоталамо-гипофизарной дисфункции.
3. Виды вегетативных нарушений.
4. Неотложная помощь при гипоталамических кризах.
5. Этиопатогенез болезни Рейно.
6. Отличие болезни Рейно от синдрома Рейно.
7. Этиопатогенез мигрени.
8. Основные формы мигрени, их клинические проявления, лечение
9. Неотложная помощь при мигренозном статусе.

ГЛАВА 18. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ.

К экстремальным могут быть отнесены факторы, которые по интенсивности или характеру воздействия стоят на крайних границах или за пределами физиологических возможностей адаптационных реакций организма. Это могут быть условия деятельности, связанные со зрительным и слуховым напряжением, избыточной информацией или

сенсорной изоляцией, физическим переутомлением и гипокинезией, кислородным голоданием, действием интоксикации, проникающей радиации, с психоэмоциональной напряженностью. Экстремальными могут быть необычные условия жизни и труда (нарушение суточного ритма сна, работа летчиков, командиров и других специалистов надводных кораблей и подводных лодок).

В зависимости от характера и особенностей воздействия экстремальных факторов могут проявляться различные клинические варианты неврологических расстройств, начиная от дезадаптационных астенических симптомов, вегетативно-сосудистых дистоний до органических неврологических синдромов.

18.1. ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ.

Переохлаждение организма с развитием болезненных проявлений наступает при пребывании в условиях низкой температуры, а чаще при длительном воздействии относительно низких температур ($+4 - 8^{\circ}$), при недостаточно теплой одежде, большой скорости ветра, высокой влажности воздуха. Неблагоприятными факторами также являются наличие острых или хронических заболеваний, истощение, переутомление, алкогольное опьянение. В этих условиях наступает недостаточность системы терморегуляции.

Общее охлаждение организма сопровождается ощущением холода, появлением дрожи, «гусиной кожи», апатии, сонливости. Пострадавшие принимают характерную позу «сжестившегося человека». Кожные покровы вначале бледные, затем гиперемированные, появляются цианотический или мраморный оттенок, отечность. Возникают покалывание и боли в конечностях, головная боль, насморк; активные движения (особенно в пальцах) нарушаются. Возникает чувство полного безразличия к

окружающему. Пульс урежается до 50 - 60 в 1 мин. Дыхание и АД существенно не меняются. Температура тела падает, наступает утрата сознания, окоченение с застыванием в приданном положении. Дыхание становится поверхностным, аритмичными, наконец, прекращается. Сердечная деятельность еще продолжается десятки минут.

ЛЕЧЕНИЕ. Согревание больного в теплом помещении или воде, нельзя *применять грелки во избежание ожогов*. Внутрь горячий чай, бульон; нельзя *растирать пострадавшего снегом*. В тяжелых случаях с окоченением и нарушением дыхания противопоказано *применение механических способов, проведения искусственного дыхания (опасность травмы и развития подкожной эмфиземы)* и введение анальгетиков. Эти меры могут быть применены после согревания. Медикаментозная терапия: внутривенное введение 40 - 60 мл подогретого 40 % раствора глюкозы, внутримышечно инъекции АТФ, кокарбоксилазы, сердечные средства. В дальнейшем профилактика и лечение осложнений (отек мозга, пневмония, эмфизема легких, ателектазы и др).

18.2. ТЕПЛОВОЙ УДАР.

При воздействии высокой температуры - перегревания в результате прямого действия солнечных лучей или влияния горячего воздуха возникают признаки нарушения функций нервной системы. Перегреванию способствуют высокая влажность воздуха, отсутствие ветра, интенсивная физическая работа, опьянение.

КЛИНИКА. В первом периоде перегревания – прекоматозном - появляются головная боль, шум в ушах, тошнота, жажда, вялость, потливость, гиперемия лица, повышение температуры, тахикардия, одышка, возбуждение, обморочные состояния. Во втором - коматозном периоде - наблюдаются утрата сознания, значительное повышение

температуры тела (41°C и более), задержка мочи, нарушение ритма дыхания, понижение АД. Миоз, клонические или клонико-тонические судороги, нередко рвота, менингеальные симптомы, застойные явления на глазном дне. Рефлексы угнетены. В третьем периоде - паралитическом - развиваются мидриаз, отек легких, терминальное дыхание, коллапс вследствие паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо немедленно принять меры к прекращению перегревания: вынести больного на свежий воздух, положить в тень и т.д. Проводится *охлаждение больного*: холодные компрессы, влажные обертывания, пузыри со льдом и прочее. Подкожно вводят изотонический раствор хлорида натрия по 1000 мл и более. Применяются сердечные средства, переливание сухой плазмы и др. В тяжелых случаях прибегают к реанимационным мероприятиям.

18.3. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

При воздействии на организм значительных доз рентгеновских или гамма-лучей, а также радиоактивных частиц (альфа, бета и другие) возникает симптомокомплекс «*лучевая болезнь*».

Различают острые и хронические формы лучевой болезни. *Острые* формы возникают при однократных значительных облучениях (при авариях на атомных реакторах, в радиологических научно-исследовательских лабораториях т.д.), а *хронические* (как профессиональное заболевание у рентгенологов, радиологов и т.д.) - при длительном облучении относительно небольшими дозами. Последствия зависят от интенсивности и длительности облучения и от общего состояния организма. Утомление, соматические заболевания, нервное перенапряжение являются неблагоприятными факторами.

Основным клиническим проявлением лучевой болезни является *астенический синдром*, связанный с поражением гипоталамической области, анемией, лейкопенией и др. Характерна стойкость астенических проявлений и их выраженная тенденция к нарастанию. В конечном счете, астенический синдром переходит в *адинамический*, проявляющийся непаралитической мышечной слабостью в сочетании с подавлением влечения, апатией, депрессией.

ЛЕЧЕНИЕ. Начинается с немедленного устранения радиоактивного воздействия.

18.4. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ.

18.4.1. ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ.

При приеме алкоголя натошак максимальное его содержание в крови устанавливается через 40 - 80 мин. Этанол полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта через 2 часа (если в желудке содержится пища – медленнее). Этиловый спирт не подвергается перевариванию или нейтрализации желудочным соком. Однако белки и жиры, находящиеся в желудке, задерживают его всасывание. Поступление алкоголя в кровь и насыщение им органов и тканей происходит намного быстрее, чем окисление и выделение в неизменном виде. Скорость метаболизма этанола – около 7 – 10 г/ч, т. е. за 1 час метаболизируется около 30 г 90° спирта или 300 г пива. Фаза элиминации продолжается 5 - 12 часов. Смертельная концентрация этанола в крови составляет примерно 5000 мг/л. У мужчин весом 70 кг такая концентрация создается, если в организме находится примерно 0,5 л 90° спирта. Этиловый спирт оказывает наркотическое действие, выраженность которого зависит не только от количества и скорости введения алкоголя, но и от индивидуальной чувствительности.

КЛИНИКА. В начальной стадии (*стадии опьянения*) наблюдается изменение эмоционального состояния в виде повышенного настроения одновременно со снижением критики к своему состоянию и оценки окружающей обстановки (эйфория). Реже имеет место гневливость или депрессия. Возникает атаксия, диплопия, общая гиперестезия. При нарастании дозы алкоголя в крови развивается состояние угнетения, переходящее в сопор, а затем и в кому. Для *алкогольной комы* характерны гиперемия лица и конъюнктив, понижение температуры тела, липкая, холодная кожа, повторная рвота, непроизвольное выделение мочи и кала. Неврологическая симптоматика непостоянна: миоз, временами мидриаз, горизонтальный нистагм. Повышение мышечного тонуса сменяется мышечной гипотонией и угнетением рефлексов. Дыхание замедленное, тахикардия. Иногда наблюдается аспирация рвотных масс с развитием ларингоспазма. В ряде случаев имеют место генерализованные судорожные припадки.

Основным осложнением при алкогольной интоксикации являются *аспирационно-обтурационные нарушения дыхания* в результате западения языка, тризма жевательной мускулатуры, гиперсаливации с аспирацией слизи и рвотных масс, бронхореи и *миоглобинурия*, возникающая вследствие длительного позиционного давления массой собственного тела на определенные участки мышц.

ДИАГНОСТИКА. Алкогольный запах изо рта и из рвотных масс, наличие алкоголя в крови.

ЛЕЧЕНИЕ. Обильное промывание желудка через зонд с последующим введением солевых слабительных: внутривенно капельно до 600 мл 20 % раствора глюкозы с инсулином (до 20 ЕД), 4 % раствора бикарбоната натрия - до 1500 мл, фуросемид, сульфат магния, витамины. При снижении артериального давления назначают сердечно-сосудистые средства; для профилактики аспирационной пневмонии - антибиотики.

Нередко необходимо повторное введение кортикостероидных гормонов. При коматозном состоянии - туалет полости рта, отсос слизи из верхних дыхательных путей, введение воздуховода, ИВЛ, инфузионная терапия для поддержания артериального давления и диуреза.

18.4.2. ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ.

У больных часто возникают симптомы поражения центральной и периферической нервной системы. Это:

- *эпилептический синдром* - проявляется судорожными припадками, преимущественно тоническими судорогами;
- *алкогольный геморрагический инсульт* - проявляется у лиц молодого возраста в виде «мозгового удара» с внезапной потерей сознания, коматозным состоянием и тяжелым течением;
- *острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике* - характерны грубая неврологическая симптоматика (атаксия, глазодвигательные и зрачковые нарушения, гиперкинезы, дистонии, вегетативные расстройства и др.) и психические нарушения;
- *синдром хронической алкогольной энцефалопатии* - характеризуется мягкой рассеянной неврологической симптоматикой, симптомами вегетативно-сосудистой дисфункции, нейроэндокринными расстройствами, алкогольной деменцией.

ЛЕЧЕНИЕ. Применяют большие дозы витамина В₁ до 10 - 20 мл 5 % раствора, витамина В₆ по 3 мл внутримышечно, аскорбиновую и никотиновую кислоты, анаболические стероиды. При эпилептическом синдроме эффективен диазепам по 20 мл внутривенно в растворе глюкозы 2 раза в сутки.

18.5. ИНТОКСИКАЦИИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Антихолинэстеразные препараты используются в сельском хозяйстве и в быту как инсектициды, а именно: хлорофос, тиофос, карбофос, меркаптофос; и в качестве лекарственных препаратов: *галантамина бромид, физостигмина салицилат, прозерин, пиридостигмина бромид, оксазил, армин, пирофос и др.*

Антихолинэстеразные вещества, угнетая фермент ацетилхолинэстеразу, приводят к накоплению эндогенного ацетилхолина в холинергических синапсах, в результате чего происходит возбуждение холинореактивных систем. С фармакологической точки зрения токсическое действие данных соединений на нервную систему расценивается как *мускарино- и никотиноподобное*. Мускариноподобное действие выражается в появлении обильного потоотделения, саливации, бронхореи, бронхоспазма, резкого миоза; *никотиноподобное и центральное* действие - в развитии возбуждения, дезориентации, гиперкинезов хореического и миоклонического типов, общих клонико- тонических судорог и глубокого коматозного состояния.

КЛИНИКА. Различают 3 стадии отравления:

I стадия - стадия возбуждения (*легкая форма интоксикации*). Больные отмечают головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тошноту, чувство страха, нередко развиваются психомоторное возбуждение, явления агрессии. Наблюдаются умеренный миоз, потливость, саливация, бронхорея, рвота, спастические боли в животе. АД повышено. Умеренная тахикардия.

II стадия - стадия гиперкинезов и судорог (*интоксикация средней тяжести и тяжелая*). Психомоторное возбуждение сохраняется или

постепенно сменяется заторможенностью, развитием сопора и комы. Характерен выраженный миоз с отсутствием реакции зрачков на свет. Максимально выражены потливость, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия. Появляются гиперкинезы, миофибрилляции в области век, мышц груди, голеней. Артериальное давление достигает максимального уровня. Сменяясь падением сердечно-сосудистой деятельности. Характерны болезненные позывы, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание.

III стадия - стадия параличей (*крайне тяжелые формы отравления*). Больные находятся в коматозном состоянии, с полной арефлексией. Резко выражен миоз, стойко держится гипергидроз. Выражена мышечная атония. Дыхание поверхностное, нерегулярное. Брадикардия. АД снижается вплоть до глубокого коллапса.

ЛЕЧЕНИЕ. Заключается:

- в выведении яда из организма (промывание желудка, форсированный диурез, перитонеальный диализ);
- в проведении активной специфической терапии (применение холинолитиков (атропина) и реактиваторов холинэстеразы (дипироксима);
- при необходимости проведение интенсивных реанимационных мероприятий.

18.6. ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Это профессиональное заболевание.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ. Основными этиологическими факторами являются *производственная вибрация*, сопутствующие профессиональные вредности: *шум, охлаждение, статическое напряжение мышц плеча, плечевого пояса* и др. Вибрация нарушает механизмы нервно-рефлекторных и нейрогуморальных систем. У лиц, на которых действует

вибрация, возникают деструктивные явления в тельцах Фатера-Пачини, нервных волокнах, нейронах спинного мозга, ретикулярной формации ствола, ганглиях межпозвоночных и симпатических пограничных стволов.

КЛИНИКА. Различают следующие формы проявлений вибрационной болезни, вызванной:

- *воздействием локальной (местной) вибрации;*
- *комбинированным влиянием общей и локальной вибрации;*
- *воздействием общей вибрации и толчками.*

В течении *вибрационной болезни, вызванной локальной вибрацией* (у лиц, работающих с ручным механизированным инструментом), различают 4 стадии:

- I стадия - возникают преходящие болевые ощущения в пальцах рук, парестезии, онемение.
- II стадия - болевые ощущения и парестезии более выражены, носят устойчивый характер, выявляются изменения сосудистого рисунка и чувствительные расстройства (снижение вибрационной чувствительности). Развиваются вегетативная дисфункция и явления астении.
- III стадия - вазомоторные и трофические нарушения становятся выраженными, появляются приступы болей, онемение и парестезии, побеление пальцев, смешанные чувствительные расстройства (периферические, сегментарные). Характерны полное выпадение вибрационной чувствительности, угнетение или выпадение сухожильных рефлексов, астения, вегетативно-сосудистая дистония с повышением артериального давления, гипергидрозом. Отмечаются желудочно-кишечные расстройства, рентгенологически обнаруживаются изменения в суставах и костях. Трофические и чувствительные расстройства резко выражены

- IV стадия - трофические и чувствительные расстройства резко выражены. Болевой синдром в пальцах и по ходу нервных стволов, в суставах носит упорный характер. Возникает микроочаговая симптоматика, вегетативные пароксизмы. Ангиодистонические кризы охватывают не только периферические сосуды рук, но и область коронарных и мозговых сосудов.

Вибрационная болезнь, вызванная комбинированным воздействием общей и локальной вибрации, встречается у лиц, работа которых связана с виброуплотнением бетона. При этой форме ангиополиневропатический синдром сочетается с развитием неврастенического синдрома. Преобладают жалобы на головные боли, головокружение, повышенную чувствительность, раздражительность, ноющие боли в ногах, их онемение, парестезии. В более позднем периоде головные боли становятся постоянными, присоединяются вегетативные кризы, ослабевает память, беспокоят плаксивость и нарушение сна. Нередко наблюдаются приступы с побледнением пальцев стоп, диффузным потоотделением. Выявляются ангиополиневропатические симптомы, преимущественно в ногах: нарушение вибрационной чувствительности, парестезии и т.д. Развиваются угнетение сухожильных рефлексов, трофические расстройства, умеренное повышение артериального давления, изменения ЭКГ. На ЭЭГ выявляются очаги эпилептиформной активности.

Вибрационная болезнь, вызванная воздействием общей вибрации и толчками, проявляется вестибулопатией и головными болями. Наблюдаются изменения слуха и зрения, стволые и спинальные симптомы, желудочно-кишечные дискинезии, боли в животе, особенно в области солнечного сплетения, корешковые боли в спине, преимущественно в пояснично-крестцовой области.

ЛЕЧЕНИЕ. Этиологический принцип состоит во временном или постоянном исключении действия вибрации на организм, щадящем

режиме в отношении физических нагрузок и охлаждения. Патогенетическая терапия должна быть комплексной, с применением медикаментозных средств (ганглиоблокаторы, холинолитики, сосудорасширяющие препараты, блокаторы кальцевых каналов) и физиотерапевтических воздействий (электрофорез 5% раствором новокаина или 2 % водным раствором бензогексония на кисти рук, стопы ног, воротниковую зону, электрическое поле УВЧ, иглорефлексотерапия).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.

1. Понятие экстремальности.
2. Общее охлаждение: клиническая характеристика, прогноз и лечение.
3. Тепловой удар: клиника и неотложная помощь.
4. Понятие о радиационном поражении нервной системы.
5. Дать клиническую характеристику клиническим проявлениям острых и хронических интоксикаций алкоголем.
6. Отравление фосфорорганическими соединениями: клиническая характеристика, неотложная помощь.
7. Охарактеризовать клинические проявления вибрационной болезни.

ГЛАВА 19. МЕДИЦИНСКИЙ УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ.

19.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ УХОД.

Если говорят, что медики творят чудеса, то это объясняется главным образом силой внимания к больному, качеством лечения и ухода. Роль медицинской сестры в процессе лечения больного, особенно в стационаре, трудно переоценить.

В понятие *УХОД ЗА БОЛЬНЫМ* включается большой и разносторонний комплекс мероприятий, важнейшие из которых следующие.

1. Обеспечение наиболее благоприятных санитарно-гигиенических условий для содержания и обслуживания больных.

2. Систематическое, тщательное и грамотное наблюдение за больным, своевременное выявление изменений, происходящих в состоянии его здоровья, настроении и течении болезни.

3. Точное и своевременное выполнение назначений и предписаний врача.

19.2. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ.

Исходя из основных положений, приведенных выше, медицинская сестра вместе с руководимым ею младшим обслуживающим персоналом, должна обеспечить:

1. БЛАГОПРИЯТНЫЕ И ОТВЕЧАЮЩИЕ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИМ ТРЕБОВАНИЯМ УСЛОВИЯ СОДЕРЖАНИЯ БОЛЬНЫХ В ПАЛАТАХ:

- содержание в чистоте палаты;
- систематическое проветривание палат;
- поддержание надлежащего светового (летом и зимой, днем и ночью и т.д.) и шумового режима, например, тихие палаты с неярким освещением для больных менингитом, арахноидитом; тишина в отделении, особенно в ночное время.

2. СОБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫМИ ПРАВИЛ ЛИЧНОЙ ГИГИЕНЫ И ОКАЗАНИЕ ИМ НЕОБХОДИМОЙ ПОМОЩИ ВО ВРЕМЯ ТУАЛЕТА,

ПРИЕМА ПИЩИ, ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОТПРАВЛЕНИЯХ ОРГАНИЗМА.

Основным местом пребывания больного в лечебном учреждении является кровать. В зависимости от состояния больного и врачебных назначений его положение может быть:

- активным - больной может самостоятельно вставать с постели, сидеть, ходить и пользоваться уборной;
- пассивным - больной лежит в постели и самостоятельно не может встать, повернуться, изменить положение тела (например, при острых нарушениях мозгового кровообращения);
- вынужденным - больной сам занимает такое положение, при котором чувствует себя лучше и при котором уменьшаются или исчезают боли (например, при пояснично-крестцовых радикулитах - положение на здоровом боку с согнутой в коленном и тазобедренном суставах больной ногой).

По - скольку наиболее частым клиническим проявлением инсульта является гемиплегия или гемипарез, то очень важно с самого начала позаботиться о предупреждении КОНТРАКТУР. Для этого плечо следует уложить в положении отведения, положив под мышку небольшую подушку, предплечье разогнуть и держать его по возможности в положении супинации, пальцы разогнуть. Руку в таком положении можно фиксировать мешочками с песком. Когда больной лежит неподвижно в постели, стопа должна быть уложена таким образом, чтобы противодействовать тенденции ее поворота кнаружи и подошвенному сгибанию, т. е. должна быть зафиксирована под прямым углом к голени. Для этого между стопами и спинкой кровати помещают подставку или ящик. В начале или конце 2-ой недели заболевания (в зависимости от состояния больного) приступают к *лечебной физкультуре*.

Больных с пояснично-крестцовым радикулитом укладывают на жесткую постель, т.е. под матрац кладут щит или доски.

Постельное белье (наволочки для подушек, простыни и пододеяльник) должно быть сухим, глаженным, без швов и складок, из-за которых могут образоваться пролежни. Простыни надо часто менять и следить, чтобы больной не лежал на мокром белье. При непроизвольном мочеиспускании под простыню стелют клеенку. Постели больных не менее 2 раз в сутки перестилают. Слабых больных (пассивно лежащих) систематически силами младшего персонала следует каждые 3 часа осторожно ПЕРЕВОРАЧИВАТЬ С БОКА НА БОК.

СМЕНУ ПРОСТЫНИ у тяжелобольных производят обычно одним из следующих двух способов. По первому способу больного поворачивают на бок к одному из боковых краев кровати. Грязную простыню свертывают по направлению к больному, а затем чистую простыню, скатанную валиком в длину, раскатывают по матрацу и ее валик укладывают рядом с валиком грязной простыни. Больного поворачивают через оба валика на другую сторону кровати, уже покрытую чистой простыней, после чего снимают грязную простыню и полностью раскатывают валик чистой простыни. По второму способу поочередно поднимают ноги и таз больного, и по направлению к его голове свертывают валиком грязную простыню, а вместо нее раскатывают свернутую в поперечный валик чистую простыню. Затем приподнимают туловище больного, снимают грязную простыню и на ее место раскатывают вторую половину чистой простыни. При наличии двух санитаров при смене постельного белья лучше всего на это время переложить больного на каталку.

СМЕНА РУБАШКИ У ТЯЖЕЛОБОЛЬНОГО. Больного приподнимают над подушкой, сзади снизу поднимают рубашку до затылка, снимают ее через голову, а затем поочередно освобождают рукава. При надевании рубашки поступают наоборот. Сначала поочередно вдевают

руки в рукава, а затем надевают рубашку через голову и расправляют вниз. При больной руке снимают рукав рубашки со здоровой руки, а затем с больной, а надевают рукав раньше на больную руку, а потом на здоровую. Для удобства рекомендуется тяжелобольным надевать рубашки типа детских распашонок. При смене белья необходимо быть внимательным и не причинять больному неудобств и боли.

УХОД ЗА КОЖЕЙ. Для поддержания нужной чистоты тела больной один раз в неделю и не реже одного раза в 10 дней принимает гигиеническую ванну или душ при температуре воды 36 - 38 С. Мытье производят мылом и мочалкой (губкой), которые хранят в дезинфицирующем растворе (2% раствор карболовой кислоты, 1% раствор хлорамин и др.). Ванну до и после мытья каждого больного тщательно моют и ополаскивают дезинфицирующими растворами. Больной моется с помощью санитарки под контролем медицинской сестры. Особенно тщательно моют паховые и подмышечные области, промежность и волосистые части тела. При наличии противопоказаний к принятию ванны больного обтирают влажным полотенцем, смоченным водным раствором спирта или одеколоном.

После гигиенической ванны (душа) больному меняют нательное и постельное белье. Под контролем медицинского персонала больные сами или с помощью санитарки ежедневно утром и вечером моют лицо, шею и руки; руки также моют перед каждым приемом пищи и после посещения уборной. Слабым больным лицо и руки обтирают влажным полотенцем (смоченным в воде). Рекомендуется один раз в 3 - 4 дня делать им в положении лежа ножные ванночки в тазу, поставленном на кровать. При склонности к потливости ноги моют ежедневно и после мытья присыпают тальком или другими средствами.

УХОД ЗА ВОЛОСАМИ И НОГТЯМИ. Волосы на голове больных следует мыть еженедельно (даже слабым больным). После мытья с мылом

волосы насухо вытирают полотенцем и тщательно расчесывают. При наличии вшей волосы стригут обязательно. Ногти на руках и ногах у всех больных коротко подстригают, чтобы под ними не скапливалась грязь.

ПОДМЫВАНИЕ И СПРИНЦЕВАНИЕ. В чистоте должны содержаться половые органы как у мужчин, так и у женщин. Помимо их обмывания во время принятия еженедельных гигиенических ванн или душа, рекомендуется ежедневно обмывать половые органы, а также промежность в области заднего прохода и насухо их вытирать. При наличии у женщин обильных выделений из влагалища и воспалительных явлений применяют спринцевание слабым раствором перманганата калия из кружки Эсмарха или специальной резиновой груши (баллона) для спринцевания.

УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА. Полость рта и зубы, особенно у больных, должны содержаться в чистоте. Для этого активные больные самостоятельно утром при умывании и перед отходом ко сну чистят зубы зубной щеткой с помощью зубной пасты (порошка) и тщательно прополаскивают рот водой. Рекомендуется также полоскать рот после каждого приема пищи. При наличии кандидомикозов полости рта рекомендуется прополаскивать ее 3 раза в день белковой водой и растворами Люголя. У слабых больных уход за полостью рта осуществляется медицинским персоналом. Для того, чтобы не повредить слизистой оболочки рта, в этих случаях вместо зубной щетки зубы протирают со всех сторон ватным тампоном (с помощью пинцета), смоченным 2 - 4% раствором борной кислоты или 3% раствором перекиси водорода, слизистую оболочку увлажняют щелочной водой, удаляют остатки пищи. Для того, чтобы не замочить постельное или нательное белье при обработке полости рта у слабого больного, его шею и грудь покрывают клеенчатым фартуком, а под подбородком держат лоток или тазик.

УХОД ЗА НОСОМ, УШАМИ И ГЛАЗАМИ. Во избежание образования корок и обилия слизи в полости носа его по утрам промывают теплой водой. При необходимости корочки в носу размягчают, смазывая глицерином или вазелином. Рекомендуется ежедневно по утрам при умывании наружные слуховые проходы промывать теплой водой с мылом. При образовании ушных пробок их нельзя выковыривать твердыми предметами во избежание повреждения барабанной перепонки. Надо закапать в наружный слуховой проход несколько капель 3% раствора перекиси водорода и затем протереть ватным тампоном. Серные пробки можно также удалить спринцеванием наружного слухового прохода с помощью сильной струи воды из ушного шприца или резинового баллона. При необходимости следует обратиться за помощью к врачу.

Уход за глазами заключается в ежедневном их промывании водой при утреннем и вечернем умывании. При наличии корочек на ресницах и обильных выделениях из слизистых оболочек глаза конъюнктиву осторожно промывают ватным тампоном, смоченным 2% раствором борной кислоты.

19.3. ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ БОЛЬНЫМИ.

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОЛЕЖНЕЙ целесообразно класть больного на резиновый круг, покрытый пленкой. Через несколько часов круг убирают и потом подкладывают вновь. Ежедневно 2- 3 раза кожу протирают 10% раствором камфорного спирта. Образование пролежней является одним из самых тяжелых осложнений у неврологических больных. У парализованных (при инсульте, миелите, опухолях, травматическом поражении спинного мозга и др.) резко нарушены трофические процессы, и достаточно нескольких часов пребывания в

одном положении в неблагоприятных условиях (мокрые простыни, складки на них), чтобы образовались покраснение, мацерация кожи, а затем пролежни (чаще всего на крестце, в области больших седалищных бугров). При покраснении и мацерации кожи назначают ультрафиолетовое облучение и смазывание 2% раствором перманганата калия. Если меры приняты несвоевременно или оказались неэффективными, образуется пролежень.

Различают четыре стадии пролежней: I - некроз; II - образование грануляций; III - эпителизация; IV - образование трофической язвы. При некрозе раны освобождают от некротических масс, ликвидируют затеки и "карманы". Местно применяют антисептики (растворы риванола 1:1000 или 1:500, фурацилина 1: 4200), антибиотики и ультрафиолетовое облучение раны. В стадии образования грануляций, когда необходимо создать условия, способствующие заполнению раны грануляционной тканью, делают аппликации озокерита, грязи.

При тяжелых неврологических заболеваниях, парезах и параличах нецелесообразно применять грелки, так как при нарушенной чувствительности может развиваться ОЖОГ. Ожоги у таких больных заживают очень плохо и могут осложниться септическим процессом.

При некоторых заболеваниях центральной нервной системы (нарушение мозгового кровообращения, опухоли головного и спинного мозга, миелит, травма позвоночника и спинного мозга) возникают ***РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИИ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ*** - задержка или недержание мочи и кала. У больного, находящегося в бессознательном состоянии, при задержке мочи необходимо определить наполнение мочевого пузыря. Путем пальпации и перкуссии выявляются контуры мочевого пузыря, верхняя граница которого может доходить до пупка, если пузырь переполнен. При анурии мочевой пузырь пуст. При задержке мочи, если не помогают лекарственные препараты, приходится 3 раза в сутки прибегать к катетеризации, которую производят стерильным катетером

(лучше резиновым). Половые органы предварительно обрабатывают раствором фурацилина или риванола. Если больному показана постоянная катетеризация, катетер вводят в мочевой пузырь и свободный конец его опускают в привязанную к кровати банку с антисептическим раствором (но не в утку!). При повторной катетеризации для профилактики мочевой инфекции пузырь необходимо промывать антисептиками (раствор фурацилина 1: 5000, 1% раствор колларгола) или антибиотиками. У больных, находящихся на строгом постельном режиме, применяют мочеприемники (мужские и женские) из стекла, пластмассы или металла (эмалированные). При постоянном недержании мочи применяют носимые мужские и женские мочеприемники. Носимые мочеприемники лежащим больным обычно не надевают.

При ЗАДЕРЖКЕ СТУЛА медицинская сестра по назначению врача должна проводить следующие мероприятия: тщательно следить за питанием больных (своевременный и полный прием пищи и т.д.), давать больным обильное питье, применять слабительные и клизмы. Тяжелобольной обычно не может вставать с постели для выполнения акта дефекации. В этих случаях прибегают к помощи подкладного судна. Оно изготавливается из фаянса или металла с эмалированным покрытием. Судно должно быть чисто вымыто и обработано дезинфицирующим раствором (0,5% раствором хлорамина, 5% раствором карболовой кислоты, 20% раствором хлорной извести). При позыве к дефекации больному подают судно. Для этого одной рукой помогают больному приподнять область таза, а другой подводят судно его широкой частью под ягодицы, чтобы промежность больного находилась над верхним большим отверстием судна. Прикрыв больного одеялом, отходят от него. Затем судно извлекают из-под больного, накрывают крышкой и уносят в санитарный узел, где его обрабатывают (промывают и дезинфицируют) ручным способом или при помощи специальной машины.

КЛИЗМЫ И ТЕХНИКА ИХ ПРИМЕНЕНИЯ. Для постановки клизм у взрослых применяют кружку Эсмарха, у детей - резиновые баллоны. Резиновую трубку длиной 1,5 м присоединяют одним концом к кружке Эсмарха, а другим к наконечнику для введения в прямую кишку. В лечебных учреждениях кружку Эсмарха укрепляют на специальном штативе. Наконечники для клизм делают из пластмасс и стекла. Для ОЧИСТИТЕЛЬНОЙ клизмы пользуются чистой прокипяченной водой при температуре 25 - 30⁰С в количестве от 1 до 2 л. Больного укладывают на левый бок на подстеленную клеенку. Ноги его слегка полусогнуты и прижаты к животу. Наконечник смазывают вазелиновым маслом или глицерином и укрепляют кружку Эсмарха на штативе на высоте около 1 м над больным (или на этом уровне ее держит помощник). Медицинская сестра становится сбоку от больного, лицом к его голове.левой рукой она раздвигает ягодицы, а правой осторожно вводит наконечник в заднепроходное отверстие на глубину 10 - 12 см. Перед вставлением наконечника следует убедиться, что вся резиновая трубка заполнена водой и в ней нет воздуха. Для этого несколько капель воды выпускают из наконечника, после чего трубку зажимают поворотом запорного крана. Убедившись, что наконечник введен правильно, опускают зажим и открывают кран. Как правило, вода сама под давлением проникает в прямую кишку. После того, как требуемое количество воды вошло, трубку зажимают (закрывают кран) и наконечник осторожно извлекают. Больной должен на 3 - 5 минут задержать позыв на низ. Если обычная клизма не вызывает опорожнения кишечника, делают масляные клизмы (100 мл растительного масла или вазелина) или клизмы из 30% раствора магния сульфата. Из слабительных средств назначают магния сульфат (20 - 30 г на прием), ревеня (по 0,5 г 3 раза в день), вазелиновое масло (по 1 столовой ложке 3 раза в день) и др.

У больного в тяжелом состоянии заболевание может осложниться и **ГИПОСТАТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**. Для профилактики пневмонии необходимо часто (каждые 2-3 часа) поворачивать больного на бок для улучшения вентиляции легких, применять "круговые" горчичники, периодические ингаляции кислорода. До проведения ингаляций кислорода следует освободить дыхательные пути и поддерживать их проходимость. Удаление слизи, рвотных масс из глотки и носоглотки производится ручным способом или электроотсосом. Через свободные дыхательные пути производится ингаляция увлажненного кислорода. При развившейся пневмонии показано назначение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Вводят камфору по 2 мл 20% раствора 2 раза в сутки подкожно, сульфокамфокаин по 2 мл 10% раствора 2 - 3 раза в день подкожно или внутримышечно, которые тонизируют и возбуждают сосудодвигательный и дыхательный центры.

У лиц пожилого возраста часто пневмония сопровождается **СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**. В этих случаях необходимо произвести электрокардиографическое исследование и с лечебной целью ввести больному кардиамин, а при показаниях - строфантин, коргликон и др.

КОРМЛЕНИЕ неврологических больных - ответственный момент. Больных с потерей сознания не следует кормить. Если сохранено глотание, нужно поить их с ложечки или с помощью поильника сладким чаем. При нарушениях глотания (бульбарные расстройства) надо предвидеть возможность попадания пищи и жидкости в бронхи (опасность асфиксии, аспирационной пневмонии). В этих случаях необходимо применять резиновый зонд, вводимый в желудок через рот или нижний носовой ход. Если больной в течение нескольких суток продолжает оставаться в бессознательном состоянии, приходится также прибегать к кормлению через зонд. Зонд перед употреблением следует простерилизовать и смазать

вазелиновым маслом. Перед вливанием питательной смеси необходимо проследить, не появился ли у больного цианоз, прослушать у открытого зонда, не слышен ли шум дыхания, влить через зонд 1 мл стерильной воды и убедиться, что при этом не появляется кашель. Только убедившись таким образом в том, что зонд находится в желудке, можно приступить к введению питательной смеси. При поперхивании больного следует кормить киселем, жидкой манной кашей, кефиром. Необходимо помнить, что тяжелого неврологического больного нужно кормить чаще, небольшими порциями, с перерывами. Надо следить за тем, чтобы больной не поперхнулся и не утомился, иначе он может отказаться от еды. Важно, чтобы пища была энергетически ценной, богатой витаминами, содержала тщательно обработанные мясные и молочные продукты, овощи, фрукты.

19.4. ТОЧНОЕ И СВОЕВРЕМЕННОЕ ВЫПОЛНЕНИЕ НАЗНАЧЕНИЙ И ПРЕДПИСАНИЙ ВРАЧА.

Раздавать лекарства больным надо всегда только чистыми руками, пользуясь ложкой или щипчиками, не прикасаясь своими пальцами к таблеткам, пилюлям и другим твердым формам лекарственных препаратов. Хорошо, если больной получает их в отдельных маленьких пакетиках с необходимыми надписями. Медицинская сестра должна не только дать больному лекарство в строгом соответствии с назначением врача, но и быть убежденной в том, что пациент это лекарство принял. При этом важно, если медицинская сестра скажет несколько одобрительных слов по поводу прописанных больному медикаментов, отметит положительное действие назначенной физиотерапевтической процедуры, достаточно компетентно сможет дать необходимые дополнительные разъяснения, с похвалой отзовется о проводимых психотерапевтических мероприятиях, то результат

этих воздействий, несомненно, значительно повысится, особенно у тревожно-мнительных, склонных к сомнениям больных.

Больные по - разному реагируют на принятые лекарства, не исключаются при этом и побочные действия медикаментозных препаратов. Долг медицинской сестры - немедленно информировать врача о замеченных нежелательных реакциях организма больного на принятое лекарство, проведенную физиотерапевтическую или другую лечебную процедуру. Следует сообщить врачу и об изменениях в состоянии больного в связи с действием других причин.

Недопустимо, чтобы по своему усмотрению медицинская сестра изменяла назначения врача, выдавая больному не то лекарство, которое он назначил. Это касается и других терапевтических мероприятий.

При проведении длительных процедур (спинномозговая пункция и др.) необходимо создать больному условия хотя бы относительного комфорта. Следует позаботиться о том, чтобы во время обследования пациент удобно лежал, не переохлаждался, чувствовал к себе постоянное внимание медицинской сестры, ее готовность реагировать на просьбы и жалобы.

Некоторые больные проявляют негативную реакцию на необходимость регулярно собирать для анализов кал, мочу или мокроту. Медицинская сестра должна убедить пациента в необходимости строго выполнять врачебное диагностическое назначение, ежедневно контролировать действия больного, точно учитывать время и количество собранного материала, обеспечивать своевременную его доставку в лабораторию.

Недопустимо, чтобы в присутствии больного медицинская сестра каким-то образом обнаруживала чувство своего отвращения и брезгливости к процедуре забора кала, мочи, мокроты или гноя для лабораторного исследования. Разумеется, что подобное чувство может у

сестры возникать, но его надо подавить, или, во всяком случае, внешне ничем не проявлять.

Следует избегать выражений "сейчас сделаю укол", будем делать внутривенную инъекцию", заменив их, например, такими словами: "введем лекарство". Замечено, что сами по себе "укол", "инъекция", а также действия медика, которые ассоциируются с болевым воздействием, оказывают отрицательное влияние на психоэмоциональное состояние больного. Из этих соображений не рекомендуется в присутствии больного проводить подготовительные манипуляции, связанные с инъекциями (собирать шприц, заполнять его лекарством и др.). Надо также избегать проведения болезненных процедур в присутствии другого больного.

При выполнении сложных манипуляций медицинская сестра, если она не чувствует себя достаточно подготовленной для этого или сомневается в чем-то, не должна стесняться просить помощи и совета у более опытных товарищей или врачей. Точно так же медицинская сестра, хорошо владеющая техникой той или иной манипуляции, обязана помогать осваивать эту технику своим менее опытным товарищам. Самоуверенность, зазнайство и высокомерие недопустимы, когда речь идет о здоровье и жизни человека.

Больные нередко проявляют повышенный интерес к медицинской документации (истории болезни, заключениям о результатах лабораторных, рентгенологических и других исследований), стремятся получить доступ к этим материалам, познакомиться с их содержанием. Медицинская сестра обязана всегда помнить, что история болезни и другие документы не должны быть доступны больным, ибо они могут стать источником ятрогении, порой с тяжелыми последствиями (особенно у онкологических больных). Ни в коем случае нельзя сообщать больному о наличии у него неизлечимого заболевания, особенно злокачественной опухоли. Что касается прогноза, то всегда надо высказывать твердую

уверенность в благоприятном исходе. При этом не следует уверять тяжелобольного, что заболевание у него "пустячное" и он "скоро выпишется", так как часто пациенты неплохо осведомлены о характере своей болезни и при излишне оптимистических ответах теряют доверие к персоналу. Лучше ответить примерно так: "Да, болезнь у вас нелегкая и лечиться придется долго, но в конце концов все будет хорошо!" Однако все сведения, которые медицинская сестра дает больным, должны быть согласованы с врачом. Нередко больные вступают в разговор с младшим медицинским персоналом, получая от него ненужную информацию, медицинская сестра должна пресекать подобные беседы и в то же время постоянно воспитывать санитарок, техников, буфетчиц, объясняя им основы медицинской деонтологии, т.е. взаимоотношения с больными. Необходимо помнить, что иногда больные, находящиеся в состоянии наркотического сна и даже поверхностной комы, могут слышать и воспринимать разговоры в палате. Больного надо всемерно оберегать от психической травмы, которая может ухудшить его состояние, а в некоторых случаях привести к отказу от лечения или даже попытке самоубийства.

19.5. ЭТИКА УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ.

Одним из принципов ухода за больным человеком является систематическое наблюдение за общим состоянием здоровья, повседневным настроением больного.

Сестра постоянно находится при больных. Ее деятельность, ее отношение к больному оказывают на него постоянное воздействие. Физический уход за больным служит наиболее существенной нитью, связывающей больного с медицинской сестрой. Добросовестная работа сестры, проведенная на должном ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ,

повышает уверенность больного в выздоровлении, да и не только его уверенность, но и действительно объективно содействует его выздоровлению. Помощь, оказываемая больному сестрой, ее ЗАБОТА и ЛЮБОВЬ проявляются как в словах, так и в делах. В том, как сестра подает больному стакан воды, как оправляет его постель, может найти выражение весь мир чувств, связывающих ее с больным. Слова сестры имеют не только конкретное содержание, об очень многом говорит их эмоциональная окраска. Одно и то же слово может иметь сотни оттенков, одно и то же слово может быть произнесено самым различным образом, и уже на основе того, каков тон обращения к нему, больной может судить о том, чего ему в данном случае ожидать от сестры, в какой степени проявляется ее забота о нем, внимание к нему. Неэтично, обращаясь к больному или больной говорить "мужчина", "женщина", "гражданин" или "гражданка", "тетя", "дядя", "страдающий". Недопустимы, в отношении медицинской сестры к больным признаки фамильярности, в частности нельзя к пациенту обращаться на "ты". Их следует заменить обращением к больному человеку по имени и отчеству или по фамилии. Поведение медицинской сестры должно внушать уважение к ней, создавать у больных уверенность, то она все знает и все умеет, что ей можно смело доверить свое здоровье и жизнь.

Медсестра во взаимоотношениях с больными обязана строго соблюдать правила "словесной асептики", тщательно взвешивать каждое свое слово, каждую фразу. При разговоре с больным медикам нельзя вслух выражать свое удивление в связи с состоянием больного, особенностями течения болезни. Только в устах бездумного и бездушного медицинского работника в присутствии больного могут быть произнесены примерно такие фразы: "Ах, как у вас запущена болезнь" или "О, какой тяжелый прогрессирующий процесс" и т.п. Не должен больной услышать от медика и устрашающие предостережения: "В течение вашей болезни могут быть

разные осложнения" и т.д. Запугивание больного - не лучший способ добиться строгого соблюдения им назначенного лечения, режима, диеты. На психику больного удручающее впечатление оказывают нотки неуверенности, сомнения, которые позволяют себе некоторые не очень тактичные медики в связи с проводимым лечением. Так, недопустимо, чтобы медработник говорил больному: "Будем надеяться, что назначенный вам новый антибиотик окажется эффективным" или "Попробуем лечить вас электрофорезом" и т.п. Такие и им подобные выражения ослабляют веру больного в действенность назначенных ему лекарственных средств и других лечебных мер, поэтому их необходимо заменить другими. Так, вместо слов "попробуем лечить этим антибиотиком" лучше сказать: "Сейчас доказана высокая эффективность этого антибиотика".

ЛЮБОВЬ, НЕЖНОСТЬ И ТЕПЛОТА со стороны сестры никогда не должны носить интимного характера, не должны побуждать больных к уходу за собой, вызывать у них сексуальное влечение. Сестра никогда не должна забывать о возможности этого, а потому нужен постоянный самоконтроль и пристальное наблюдение за поведением больного, за его реакцией на поведение сестры, на ее отношение к нему. Сестра должна знать и чувствовать, когда ей следует отдалиться от больного, когда же наиболее приблизиться к нему, устранить возникшее недоразумение, даже, если нужно, обратившись за помощью к врачу, побеседовать с ним.

Больной верит в сестру, он чувствует себя в безопасности: знает, что получит все, что необходимо для восстановления его здоровья. Он может спокойно отдыхать, безо всякой напряженности. УМЕНИЕ ХРАНИТЬ ТАЙНЫ БОЛЬНЫХ усиливает ДОВЕРИЕ.

Очень полезно медицинской сестре познакомиться с особенностями личности больного, знать, чем он занимается, каковы его личные данные, каков уровень умственного развития, образования больного. Медсестра должна ПОНЯТЬ БОЛЬНОГО и к каждому больному иметь сугубо

индивидуальный подход с учетом всех его особенностей. ЧУТКОСТЬ, МОРАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА, ДУШЕВНАЯ ТЕПЛОТА нужны больному не меньше, а может быть и больше, чем лекарственные препараты.

УМЕНИЕ ВЫСЛУШАТЬ больного - важный метод контакта с ним.

Профессор К.Дэвис (США, 1977) приводит 10 правил эффективного слушания.

1. Перестаньте говорить, так как невозможно слушать, разговаривая.
2. Помогите говорящему раскрепоститься и создайте у человека ощущение свободы.
3. Помогите говорящему, сказав, что вы готовы слушать.
4. Устраните раздражающие моменты (не рисуйте, не стучите по столу, не перекладывайте бумаги и т.д.).
5. Сопереживайте говорящему.
6. Будьте терпеливы, не экономьте время.
7. Сдерживайте отрицательные проявления своего характера.
8. Не допускайте споров и критики говорящего.
9. Задавайте вопросы.

10. Перестаньте говорить. Это наставление идет первым и последним, так как все остальные наставления зависят от него. Вы не можете эффективно слушать, если будете разговаривать.

Сестра должна научиться слушать с интересом, соответственно, реагируя на услышанное. Она должна удобно расположиться, по возможности поближе к больному, должна помочь ему рассказать о его заботах, беспокойстве и опасениях. В таких случаях оказывает помощь даже то, как сестра сидит во время рассказа, насколько естественно она себя ведет; играют роль и умело заданные вопросы, и утвердительный кивок головы, и продолжение незаконченных предложений, а в нужный момент и постановка таких вопросов, обращение к таким проблемам, которые нас интересуют. Все это помогает нам познать внутренний мир

больного, способствовать ослаблению его напряженности. Как это принято говорить, больной изольет душу, и это принесет ему облегчение.

19.5.1. ЭТИКА УХОДА ЗА ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЬНЫМИ.

Особого подхода требуют к себе БОЛЬНЫЕ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, которые на протяжении многих лет периодически госпитализировались, лечились и консультировались многими врачами, испытали на себе воздействие различных терапевтических методов. Некоторые из них уже с недоверием, скептически относятся к возможностям как медиков, так и медицины в целом.

Опыт показывает, что больные, страдающие хроническими заболеваниями, особенно высоко ценят ДЕЛОВИТОСТЬ и ЭРУДИЦИЮ, ДОБРОТУ и ОТЗЫВЧИВОСТЬ медицинских работников. Поэтому надо терпеливо и тщательно расспросить близких больного об истории болезни, о всех этапах многолетнего лечения, выяснить, какие методы лечения и терапевтические свойства оказывали особенно благоприятное влияние на его состояние. При уходе за больным с хроническим недугом с самого начала надо позаботиться о поднятии его психологического и эмоционального тонуса, постараться вселить веру в полезность и необходимость назначенных ему лечебных мероприятий. Эффективность лечения хронического заболевания, как известно, бывает временной и проявляется нередко не сразу, поэтому больному и его близким следует внушить мысль о том, что полная ликвидация болезни возможна лишь при самом терпеливом, настойчивом и длительном лечении ее. Следует тщательно продумать все детали организации досуга такого больного, гигиенического режима, трудо- и психотерапии, позаботиться о том, чтобы соседями его по палате были люди, оптимистически настроенные, с чувством юмора и т.п.

Некоторые больные, страдающие хроническими недугами, теряют веру в возможности лекарственных средств и медицины вообще, стараются пользоваться лечебными травами, обращаться к народному опыту врачевания, а порой и к знахарям и гомеопатам. В подобных случаях медицинские работники должны вести кропотливую разъяснительную работу с пациентами, сдерживая их порыв прекратить назначенное врачом лечение и отдаться во власть самолечения или "лечения", которое назначает невежественный в медицинском отношении человек. Конечно, при этом нельзя забывать о положительном опыте народной медицины, но использовать его без помощи врача нецелесообразно.

19.5.2. ЭТИКА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ПО ОТНОШЕНИЮ К РОДСТВЕННИКАМ БОЛЬНОГО.

Большое практическое значение имеет правильное решение вопроса о ДОСТУПЕ К ГОСПИТАЛИЗИРОВАННОМУ БОЛЬНОМУ БЛИЗКИХ ЛИЦ. Нельзя оправдать такую тактику медиков, когда они при одинаковых условиях одним родственникам предоставляют право неограниченного доступа к больному, а других подобной возможности лишают. Такой "избирательный" подход к вопросу посещения оказывает отрицательное влияние на больных, к которым доступ близких ограничен. Все больные в одинаковой мере нуждаются в заботе и внимании со стороны медиков, негативно реагируют к фактам необоснованного повышенного внимания медицинского персонала к отдельным больным. Медицинский персонал должен проявить особое внимание к больным, которых не навещают родные, как раз во время посещений других больных их близкими, т.е. одинокого, покинутого, забытого близкими больного должна навещать сестра.

Медицинский работник, скрывая от больного наличие у него неизлечимого заболевания или наступившего ухудшения состояния, должен в понятной и доступной форме сообщить об этом его родственникам. Но и среди них могут оказаться больные люди, в разговоре с которыми следует проявлять большую осторожность и такт. Нельзя также сообщать даже самым близким родственникам, а тем более сослуживцам больного о проведении ему некоторых калечащих операций, особенно, если речь идет о женщине. Перед разговором с посетителем следует посоветоваться с врачом, а иногда и спросить у больного - о чем можно сообщить им, а о чем лучше умолчать.

Особенно осторожно надо давать информацию по телефону, лучше вообще не сообщать каких-либо серьезных, особенно печальных, сведений, а попросить приехать в больницу и поговорить с врачом лично. Подходя к телефону, медсестра должна, прежде всего, назвать отделение, свою должность и фамилию. Ответы типа "Да", "Слушаю" и т.д. говорят о низкой культуре медицинского персонала.

Очень часто посетители просят разрешения помочь в уходе за тяжелобольными. Если даже врач и разрешил родственникам побыть какое-то время в палате, нельзя допускать, чтобы они выполняли какие-либо процедуры по уходу. Нельзя разрешать родственникам проводить кормление тяжелобольных. Практика показывает, что никакая забота близких людей не заменит тяжелобольному наблюдения и ухода квалифицированного медицинского персонала.

19.5.3. ЭТИКА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ПО ОТНОШЕНИЮ К ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА.

Медицинское обслуживание больных ПРЕСТАРЕЛОГО ВОЗРАСТА имеет свои особенности. Это связано с тем, что в их состоянии отмечаются

периоды внезапного ухудшения. Кроме того, таким больным обычно трудно самим одеваться и обуваться, добираться до столовой или туалетной даже в тех случаях, когда они не переносят какого - либо тяжелого заболевания. Среди престарелых больных есть люди обидчивые, крайне чувствительные к малейшим недостаткам в медицинском обслуживании. Поэтому при организации ухода за такими больными надо учитывать их возрастные, психические и физиологические особенности.

19.5.4. ЭТИКА МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ПО ОТНОШЕНИЮ К ТЯЖЕЛОБОЛЬНЫМ.

Больной, прикованный ТЯЖЕЛЫМ НЕДУГОМ К ПОСТЕЛИ, испытывает острую необходимость в том, чтобы на его зов или сигнал медицинская сестра тотчас реагировала. Его надо убедить в том, что медики рядом и если понадобится, они немедленно придут на помощь. Поэтому в палате и отделении работу медицинского персонала надо организовать так, чтобы между больными и медицинскими сестрами были тесные и оперативные контакты.

Среди больных неврологического отделения бывают лица с неизлечимыми заболеваниями. Медицинской сестре не следует у постели больного говорить о безнадежности его состояния. Наоборот, больному необходимо внушать, что должно наступить улучшение состояния его здоровья.

Однако забота о больном не должна приобретать назойливый характер: медикам нельзя утомлять пациента разговорами, длительным (без достаточной нужды) присутствием в палате. Больные иногда обращаются к медицинской сестре с просьбой написать письмо близким, опустить в почтовый ящик конверт с письмом, кому-то позвонить, что-либо купить и т.п. Больному и в подобной ситуации надо пойти навстречу,

особенно, если обращаются люди одинокие и тяжелобольные, разумеется, с учетом обоснованности его нужд и потребностей. Есть пациенты (к счастью, единичные), которые проявляют негативизм и скептизм к молодым медицинским работникам. Бесцеремонность в поведении таких больных затрудняет общение с ними, и для медика в такой ситуации особое значение приобретают выдержка, самообладание, терпение, официальный и внешне спокойный тон беседы с подобными лицами. Для медика очень важно преодолеть в себе чувство антипатии к некоторым больным, сохраняя при этом внешнюю вежливость и ровное поведение.

Медицинским работникам надлежит **ВСЯЧЕСКИ ИЗБЕГАТЬ КОНФЛИКТА С БОЛЬНЫМИ**, а если он назревает, сделать все возможное, чтобы его предотвратить. Это совсем не значит, что медику в любой ситуации надо идти "на поводу" у больного, выполнять все его приказы и необоснованные просьбы. Предупредить конфликт нетрудно, если больного спокойно убедить в том, что он не прав, а его притязания противоречат его же собственной пользе, мешают восстановлению его здоровья.

19.5.5. ВНЕШНИЙ ОБЛИК МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ.

Большое значение имеет **ВНЕШНИЙ ОБЛИК** медицинской сестры. Желательно, чтобы она выглядела нестандартно, одевалась скромно, опрятно и в то же время элегантно. На голове шапочка или повязка-косынка, чистый выглаженный белый халат, или как принято в последнее время, скромного покроя платье или костюм голубого или зеленоватого цвета, тапочки или специальные туфли, легко поддающиеся санитарной обработке и не производящие шума при ходьбе. Внешний вид медицинской сестры должен вызывать положительное восприятие. Аккуратная, подтянутая сотрудница вызывает доверие больного, в ее присутствии он

чувствует себя спокойно и уверенно. И, наоборот, неопрятность в одежде, грязный халат, торчащие из-под шапочки или косынки волосы, злоупотребление косметикой, длинные, покрытые лаком ногти - все это заставляет больного усомниться в профессиональной квалификации медицинской сестры, в ее умении работать точно, чисто и аккуратно. Эти сомнения чаще всего бывают оправданными.

Обязательным качеством медицинской сестры должно быть **СТРЕМЛЕНИЕ К ПОСТОЯННОМУ ПОВЫШЕНИЮ СВОЕЙ КВАЛИФИКАЦИИ**, углублению знаний, приобретению новых навыков. Этому должна способствовать общая атмосфера лечебного учреждения, играющая важную роль в формировании высококвалифицированного, дисциплинированного и ответственного работника, выработке у него высоких моральных качеств, мужества, гуманизма и умения всем своим поведением способствовать возвращению здоровья и трудоспособности больному человеку.

"Медицина - не служба, а служение" - за этими словами не пафос, а глубокая историческая правда. У медиков нет второстепенной работы, все ее виды направлены на то, чтобы облегчить участь больного, особенно в напряженные дни и ночи, когда идет борьба за его жизнь. И здесь часто лучше лекарств помогают нежность рук и сердца медиков. Эффективность лечения во многом зависит от хорошей организации ухода и уверенности больного в выздоровлении, от доверия ко всему медицинскому персоналу.

ОТВЕТЫ К ЗАДАЧАМ

I ДВИЖЕНИЯ. ВИДЫ ДВИЖЕНИЯ. РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЯ.

(стр. 14)

1. Патологический процесс локализуется в передних рогах 5 – 8-го шейных сегментов спинного мозга справа.
2. Поражение двигательного волокна дистальных отделов седалищных нервов. Походка типа “степпаж” (“петушиная”) возникает вследствие паралича разгибателей стоп.
3. Поражен весь поперечник спинного мозга на уровне 12-го грудного сегмента.
4. Поражены 1 – 5 –й поясничные и 1 – 2 –й крестцовые передние корешки спинного мозга слева. Рефлекторная дуга кремастерного рефлекса замыкается на уровне 1-2-го, а коленного на уровне 3-4-го поясничных сегментов спинного мозга.

II ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА. МОЗЖЕЧОК. СПИННОЙ МОЗГ.

(стр. 27).

1. Поражены полосатые тела (хвостатое ядро и скорлупа чечевицеобразного ядра с обеих сторон) экстрапирамидной системы. Этот синдром называется гипотоническим-гиперкинетическим. Наблюдается при хореех.
2. Поражен паллидо-нигральный отдел (черная субстанция и бледный шар с обеих сторон) экстрапирамидной системы. Описанный синдром называется паркинсонизмом (гипертонический гипокинетический синдром).
3. Поражено правое полушарие мозжечка. Описанные симптомы могут наблюдаться при опухоли, гематоме, кисте, абсцессе мозжечка.
4. Поражен червь мозжечка.

5. Поражены боковые столбы спинного мозга (спинно-таламические и пирамидные пути) на уровне 9-10 грудных сегментов.

III ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ.

(стр. 35).

1. Поражены чувствительные волокна дистальных отделов спинномозговых нервов. Такой тип расстройства чувствительности называется полиневритическим.

2. Клинический диагноз: ганглионит Th₅ – Th₇ слева.

IV ЧЕРЕПНО- МОЗГОВЫЕ НЕРВЫ.

(стр. 48).

1. В данном случае могут быть поражены обонятельные нервы, луковица, тракт или первичные центры (обонятельный треугольник).

2. Поражен правый глазодвигательный нерв или его ядра.

3. Поражен правый отводящий нерв или его ядра.

4. Поражен правый лицевой нерв в одноименном костном канале ниже отхождения от него большого поверхностного каменистого нерва, но выше нерва стремени. При периферическом параличе страдают все мимические мышцы на одноименной половине лица, а при центральном на противоположной очагу стороне возникают лишь сглаженность носогубной складки и опущенность угла рта.

5. Поражен левый слуховой нерв. Указанные симптомы могут наблюдаться при неврите различной этиологии и невриноме слухового нерва.

6. Поражены ядра подъязычных нервов. Описанные симптомы могут отмечаться при боковом амиотрофическом склерозе и шейном остеохондрозе. Центральная паралич языка возникает при двухстороннем поражении корково-ядерных путей и отличается от периферического отсутствием атрофии и фибриллярных подергиваний мышц.

7. Поражены добавочные нервы или их ядра. Приведенные симптомы могут отмечаться при клещевом энцефалите, полиомиелите, полиневрите.
8. Поражены ядра языкоглоточных, блуждающих и подъязычных нервов. Описанный паралич называется бульбарным (периферическим). Отличается от центрального (псевдобульбарного) отсутствием рефлексов с мягкого неба и задней стенки глотки, рефлексов орального автоматизма (хоботкового, сосательного-носо-губного, ладонно-подбородочного), отсутствием насильственного плача и смеха, наличием атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка.
9. Поражение локализуется в средней части хиазмы. Указанная гемианопсия характерна для аденомы гипофиза.

*У НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ.
СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.*

(стр. 62).

1. Поражен центр сочетанного поворота головы и глаз (задний отдел средней лобной извилины) слева. Область поражения называется премоторной.
2. Патологический очаг расположен в корковом центре обоняния (внутренняя поверхность височной доли – крючок гиппокамповой извилины). Аура (дуновение) – кратковременное ощущение больного, предшествующее эпилептическому припадку.
3. Поражен нижний отдел передней центральной извилины лобной доли мозга слева. Это припадок джексоновской эпилепсии (двигательный вариант).
4. Поражены лобные доли головного мозга. рефлексы орального автоматизма наблюдаются при двустороннем поражении корково-ядерных путей.
5. Патологический процесс локализуется в левой теменной доле.

6. Патологический очаг располагается в надкраевой извилине левой теменной доли головного мозга. Указанные расстройства называются апраксией.
7. При наличии сердечно-сосудистого заболевания в анамнезе следует заподозрить инсульт. Вероятно, закупорились либо левая внутренняя сонная артерия, либо левая средняя мозговая артерия. Очаг охватывает лобную, височную и теменную доли коры головного мозга. У больного тотальная афазия.
8. Эмбол из сердца пациентки проник в ветвь средней мозговой артерии, питающей доминантное полушарие головного мозга. У больной поражен сенсорный центр речи и развилась сенсорная афазия.
9. У больной поражено доминантное полушарие с захватом задних отделов средней и нижней лобных извилин и развитием моторной афазии и аграфии.

VI ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

(стр. 92).

1. Поражен весь поперечник спинного мозга на уровне 9 – 12-го грудных и 1-2-го поясничных сегментов. Верхний уровень поражения соответствует 9-му грудному сегменту, нижняя граница поражения соответствует 2-му поясничному сегменту. Клинический диагноз: поперечный миелит.
2. Клинический диагноз: менингококковый менингит.
3. Поражены ядра добавочных нервов и передние рога нижних шейных и верхних грудных сегментов (C₅ – Th₂) спинного мозга справа. Клинический диагноз: клещевой энцефалит, полиомиелитическая форма.
4. Поражены черная субстанция и бледный шар с обеих сторон, вегетативные образования гипоталамуса. Клинический диагноз: постэнцефалитический паркинсонизм.

5. Диффузное поражение мягкой оболочки головного и спинного мозга. Клинический диагноз: менингит, вызванный вирусом эпидемического паротита.
6. Поражены мягкая оболочка головного и спинного мозга и слуховые нервы. Клинический диагноз: эпидемический менингококковый менингит.
7. Поражены передние рога спинного мозга (5-8-го шейных и 1-2-го грудных сегментов справа, 3-5-го поясничных и 1-2-го крестцовых сегментов слева). Клинический диагноз: полиомиелит.
8. Клинический диагноз: герпетический энцефалит.

УП ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

(стр. 110).

1. Поражены головной и спинной мозг (корково-ядерные пути справа, корково-спинно-мозговые пирамидные пути, мозжечок или его пути, частично пучки Голля), а также зрительный и отводящий нервы справа. Клинический диагноз: рассеянный склероз, цереброспинальная форма.
2. Клинический диагноз: рассеянный склероз, цереброспинальная форма.

УП СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА.

(стр. 147).

1. Поражены мягкие оболочки головного мозга и правый глазодвигательный нерв. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь II ст. Субарахноидальное кровоизлияние.
2. Поражена левая внутренняя капсула. Клинический диагноз: атеросклероз сосудов головного мозга. Тромбоз глубокой ветви левой средней мозговой артерии.

3. Поражены внутренняя капсула и задний отдел нижней лобной извилины (двигательный центр речи Брока) слева. Клинический диагноз: Тромбоэмболия левой средней мозговой артерии.
4. Поражены правая лобная доля мозга (передняя центральная извилина и задний отдел средней центральной извилины – центра сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону) и раздражение дна 4-го желудочка. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., кровоизлияние в правую лобную долю с прорывом крови в желудочки мозга. Горметония (децеребрационная ригидность) характеризуется кратковременными тоническими судорогами конечностей, коматозным состоянием, нарушением ритма сердечной деятельности и дыхания, гипертермией, падением артериального давления. Прогноз в данном случае неблагоприятный.
5. Раздражение мягких оболочек головного мозга и поражение правого глазодвигательного нерва. Клинический диагноз: разрыв аневризмы правой внутренней сонной артерии, субарахноидальное кровоизлияние.
6. Поражены внутренняя капсула и зрительный нерв справа. Клинический диагноз: тромбоз правой внутренней сонной артерии.
7. Повреждена большая передняя (медуллярная) артерия (артерия Адамкевича), отходящая от аорты на уровне Th10 – L1 и снабжающая переднюю спинальную артерию. Клинический диагноз: ишемический инсульт спинного мозга.

IX ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

(стр. 173).

1. Поражены дистальные отделы спинномозговых нервов, преимущественно их чувствительные и двигательные волокна. Клинический диагноз: алкогольная полинейропатия. Виды атаксий – мозжечковая, вестибулярная, лобная, височная, спинальная (сенсорная и

связанная с поражением спинно-мозжечковых путей), полиневритическая (сенсорная). Данный тип расстройства чувствительности называется полиневритическим (дистальным).

2. Поражен левый срединный нерв в верхней трети предплечья. Клинический диагноз: травматический неврит левого срединного нерва. Каузалгический характер боли в области кисти является следствием поражения симпатических волокон срединного нерва.

3. Клинический диагноз: неврит левого лучевого нерва. Причина заболевания – длительное прижатие лучевого нерва к плечевой кости во время сна. Развитию заболевания способствовало алкогольное опьянение.

4. Клинический диагноз: неврит правого бедренного нерва.

5. Поражены 1 – 2 –й крестцовые корешки с обеих сторон. Клинический диагноз: поясничный остеохондроз с корешковым синдромом.

6. Поражен верхний первичный пучок плечевого сплетения справа. Клинический диагноз: травматический правосторонний верхний плечевой плексит (парез Эрба – Дюшена).

7. Поражен 1-й крестцовый корешок спинного мозга справа. Клинический диагноз: поясничный остеохондроз, боковое выпячивание 5-го поясничного межпозвонкового диска.

8. Клинический диагноз: острый полирадикулоневрит Гийена – Барре.

*Х ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА. АБСЦЕСС
ГОЛОВНОГО МОЗГА. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ. СИРИНГОМИЕЛИЯ.*

(стр. 194).

1. Поражены правое полушарие мозжечка и частично пирамидный путь в стволе мозга справа. Клинический диагноз: опухоль правого полушария мозжечка.

2. Поражена кора в области шпорной щели правой затылочной доли. Клинический диагноз: опухоль правой затылочной доли головного мозга.
3. Поражен гипофиз и средняя часть хиазмы зрительных нервов. Клинический диагноз: эозинофильная аденома гипофиза. Лечение: глубокая рентгенотерапия, при отсутствии эффекта – оперативное удаление опухоли.
4. Поражены 11-12-й задние грудные корешки и половина спинного мозга (задние и боковые столбы) на этом уровне справа. Клинический диагноз: экстрamedулярная опухоль в нижнем грудном отделе справа. Лечение хирургическое.
5. Поражен почти весь поперечник спинного мозга на уровне 5 – 8-го шейных и 1-го грудного сегментов (передние рога, слева боковые рога, задние и боковые столбы). Клинический диагноз: интрамедуллярная опухоль на уровне нижних шейных и 1-го грудного сегментов.
6. Поражены ствол мозга слева (корково-ядерный и пирамидный пути), языкоглоточный и блуждающий нервы, левое полушарие мозжечка, мягкая оболочка мозга. Клинический диагноз: отогенный абсцесс левого полушария мозжечка со сдавлением ствола мозга.
7. Поражены верхний отдел правой передней центральной извилины лобной доли и корково-ядерные пути с обеих сторон. Клинический диагноз: цистицеркоз головного мозга.
8. Клинический диагноз: опухоль гипофиза. Акромегалический синдром.
9. Поражен спинной мозг (передние рога с обеих сторон, задние и боковые рога, а также пирамидный путь слева) на уровне 5-8-го шейных и 1- 2-го грудных сегментов. Клинический диагноз: сирингомиелия.

XI ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

(стр. 217).

1. Поражен нижний отдел правой передней центральной извилины лобной доли. Клинический диагноз: посттравматическая экстрацеребральная (субдуральная, эпидуральная) гематома в лобной области справа.
2. Клинический диагноз: травматическое субарахноидальное кровоизлияние.
3. Клинический диагноз: эпидуральная гематома в лобной области.

XII НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

(стр. 232).

1. Поражены спинной мозг (пучки Голля, спинно-мозжечковые и пирамидные пути) и частично головной мозг (мозжечок и его пучки). Клинический диагноз: семейная атаксия Фридрейха.
2. Первичное поражение мышц проксимальных отделов конечностей, спины, плечевого и тазового поясов. Клинический диагноз: юношеская прогрессирующая мышечная дистрофия Эрба-Рота.
3. Клинический диагноз: гепато-церебральная дистрофия (болезнь Вильсона Коновалова).
4. Поражены головной мозг (ядра языкоглоточных, блуждающих и подъязычных нервов) и спинной мозг (передние рога 5-8-го шейных и верхних грудных сегментов, а также пирамидные пути). Страдают лишь двигательные пути (центральные и периферические нейроны). Клинический диагноз: боковой амиотрофический склероз.

XIII ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

(стр. 273).

1. Поражены головной мозг (корково-ядерный путь слева, мозжечково-вестибулярный и пирамидный пути) и отводящие нервы. Клинический диагноз: водянка головного мозга.

2. Поражен головной мозг (корково-ядерный путь справа и пирамидные пути). Клинический диагноз: детский церебральный паралич с синдромом Литтля.
3. Поражены левая лобная доля (задний отдел средней и нижняя половина передней центральной извилины) и отводящие нервы. Клинический диагноз: детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия.

ХІУ ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ.

(стр. 285).

1. Клинический диагноз: эпилепсия. Провоцирующим фактором возникновения первого эпилептического припадка у ребенка явилось введение противокоревой сыворотки.
2. Поражены левая лобная доля (задний отдел средней и нижняя половина передней центральной извилины) и отводящие нервы. Клинический диагноз: детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия.
3. Джексоновская эпилепсия (моторный вариант) с переходом в генерализованную эпилепсию с тонико-клоническими судорогами.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Авдей Г.М. Медицинский уход за больными //Методические рекомендации, Гродно, 2000, 16с.
2. Авдей Г.М. Этика ухода за больными //Методические рекомендации, Гродно, 2000, 12с.
3. Антонов И.П. Заболевания нервной системы (избранные труды и библиография).- Минск. «Навука и тэхніка», 1992, 410 с.
4. Бадалян Л.О. Детская неврология. – М. Медицина, 1984, 576 с.
5. Вейн А.М. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение). – М., Медицинское информационное агентство, 1998, 741 с.
6. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы.-М. Из-во «Эйдос Медиа», 2002, 831 с.
7. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. – М., «Медицина». 2000, 656с.
8. Дуус Петер. Топический диагноз в неврологии.- М., ИПЦ «Вазар-Ферро», 1997, 382 с.
9. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Нейротравматология (справочник).- М. ИПЦ «Вазар Ферро», 1994, 416 с.
10. Кореневская А.А., Пригун П.П. Задачи по курсу нервных болезней. – Минск, «Вышэйшая школа», 1981, 120с.
11. Лехтенберг Р. Неврология в вопросах и ответах. – Санкт-Петербург, 1997, 320с.
12. Мартынов Ю.С. Нервные болезни.- М., «Медицина», 1988, 496с.
13. Мельничук П.В. Болезни нервной системы (руководство для врачей). – М. «Медицина», 1982, 2 том, 399 с.
14. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервные и психические болезни с основами медицинской психологии. – М., «Медицина», 1982, 382с.
15. Онегин Е.В. Детские церебральные параличи //Методические рекомендации, Гродно, 2000, 33с.

- 16.Онегин Е.В. Клиника, дифференциальная диагностика и лечение гипоксических и травматических повреждений центральной и периферической нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста //Методические рекомендации, Гродно, 2002, 53с.
- 17.Самуэльс М. Неврология. – М. Практика, 1997, 638 с.
- 18.Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. – Ленинград. «Медицина», 1989, 320 с.
- 19.Скоромец А.А., Тиссен П.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга. – Санкт-Петербург. Сотис, 1998, 481 с.
- 20.Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология (справочник практического врача). – М. «МЕДпресс-информ», 2002, 783 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть I	Общие вопросы неврологии	4
Глава 1	Неврология как наука	4
1.1.	Основные периоды развития неврологии	4
1.2.	Организация неврологической помощи в Республике Беларусь	5
Глава 2	Общая симптоматика заболеваний нервной системы	6
2.1.	Движения. Виды движений.	6
2.1.1.	Рефлексы, классификация. Норма и патология.	6
2.1.2.	Основной путь произвольных движений.	9
2.1.2.1.	Расстройства движений. Периферический и центральный параличи.	10
2.1.2.2.	Топическая диагностика кортико-мускулярного пути на различных уровнях	12
2.1.3.	Экстрапирамидная нервная система	15
2.1.3.1.	Клинические проявления поражения экстрапирамидной нервной системы	16
2.1.4.	Мозжечок, основные функции.	19
2.1.4.1.	Мозжечок, симптомы поражения.	20
2.1.5.	Спинной мозг, строение, функции.	23
2.1.5.1.	Симптомы поражения отдельных участков поперечного среза спинного мозга.	24
2.2.	Чувствительность, виды чувствительности и симптомы ее нарушения.	28
2.2.1.	Проводящие пути поверхностной и глубокой чувствительности.	29
2.2.2.	Основные клинические варианты поражения общей чувствительности на различных уровнях.	32
2.3.	Черепные нервы.	36
2.3.1.	I пара - обонятельный нерв.	36
2.3.2.	II пара - зрительный нерв.	37
2.3.3.	III пара – глазодвигательный нерв.	38
2.3.4.	IV пара – блоковой нерв.	39
2.3.5.	V пара – отводящий нерв.	39

2.3.6.	УІ пара – тройничный нерв.	40
2.3.7.	УІІ пара – лицевой нерв, симптомы поражения.	42
2.3.8.	УІІІ пара – преддверно-улитковый нерв.	43
2.3.9.	ІХ пара – языкоглоточный нерв.	44
2.3.10.	Х пара – блуждающий нерв.	45
2.3.11.	ХІ пара – добавочный нерв.	45
2.3.12.	ХІІ пара - подъязычный нерв.	46
2.3.13.	Бульбарный и псевдобульбарный параличи.	47
2.4.	Нарушение высших корковых функций.	50
2.4.1.	Речевые центры. Расстройства речи.	51
2.4.2.	Гнозис и его расстройства.	54
2.4.3.	Праксис и его расстройства.	56
2.4.4.	Синдромы поражения долей головного мозга	58
2.5.	Вегетативная нервная система.	64
2.5.1.	Основные синдромы поражения структур вегетативной нервной системы.	68
2.5.2.	Иннервация мочевого пузыря, Расстройства мочеиспускания.	70
Глава 3.	Дополнительные методы исследования в неврологии и нейрохирургии	73
Часть II.	Частная неврология	79
Глава 4.	Инфекционно-воспалительные заболевания нервной системы	79
4.1.	Менингиты.	79
4.1.1.	Классификация	79
4.1.2.	Патогенез	81
4.1.3.	Гнойные менингиты, первичный и вторичный.	82
4.1.3.1.	Эпидемический цереброспинальный менингит.	82
4.1.3.2.	Вторичные гнойные менингиты.	84
4.1.3.2.1.	Основные принципы терапии гнойных менингитов	84
4.1.4.	Серозные менингиты.	85
4.1.4.1.	Острый лимфоцитарный менингит.	85
4.1.4.2.	Туберкулезный менингит.	86
4.2.	Энцефалиты.	87
4.2.1.	Первичные энцефалиты.	87
4.2.1.1.	Клещевой энцефалит (весенне – летний).	87
4.2.1.1.2.	Клещевой боррелиоз (Лайм – боррелиоз).	90
4.2.1.2.	Эпидемический летаргический энцефалит Экономо.	91
4.2.1.3.	Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса.	92

4.2.1.4.	Гриппозный энцефалит.	93
4.2.2.	Вторичные энцефалиты.	93
4.2.2.1.	Вакцинальные энцефалиты.	93
4.3.	Острый миелит.	94
4.4.	Полиомиелит (болезнь Гейне – Медина).	95
Глава 5.	Демиелинизирующие заболевания нервной системы.	102
5.1.	Рассеянный склероз.	102
Глава 6.	Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.	111
6.1.	Классификация сосудистых заболеваний головного мозга.	113
6.2.	Дисциркуляторная энцефалопатия.	114
6.3.	Преходящее нарушение мозгового кровообращения.	116
6.3.1.	Транзиторные ишемические атаки.	116
6.3.2.	Гипертонические церебральные кризы.	117
6.4.	Острая гипертоническая энцефалопатия.	118
6.5.	Церебральный инсульт.	119
6.5.1.	Геморрагический инсульт (кровоизлияние).	119
6.5.2.	Ишемический инсульт (инфаркт мозга).	121
6.5.3.	Лечение.	128
6.5.4.	Осложнения инсульта	136
6.5.5.	Прогноз	137
6.5.6.	Реабилитационная терапия	137
6.5.7.	Профилактика последующего инсульта	138
6.6.	Нарушения спинального кровообращения.	139
6.6.1.	Классификация сосудистых заболеваний спинного мозга.	139
6.6.2.	Клиника преходящих нарушений спинномозгового кровообращения.	140
6.6.3.	Хроническая недостаточность спинномозгового кровообращения.	141
6.6.4.	Ишемически-й инсульт спинного мозга	142
6.6.5.	Геморрагические нарушения спинального кровообращения	143
6.6.6.	Общие принципы лечения больных с нарушением спинномозгового кровообращения	144
Глава 7.	Заболевания периферической нервной системы.	152
7.1.	Неврологические проявления остеохондроза позвоночника.	152

7.2.	Невропатии, невралгии, плексопатии и полинейропатии.	161
7.2.1.	Острая воспалительная полирадикулонейропатия.	161
7.2.2.	Диабетическая полинейропатия.	163
7.2.3.	Алкогольная полинейропатия.	164
7.2.4.	Невропатия лицевого нерва.	165
7.2.5.	Невралгия тройничного нерва.	166
7.2.6.	Невропатия лучевого нерва.	168
7.2.7.	Невропатия локтевого нерва.	168
7.2.8.	Невропатия срединного нерва.	169
7.2.9.	Плексопатии	171
Глава 8.	Опухоли центральной нервной системы.	176
8.1.	Опухоли головного мозга.	176
8.1.1.	Классификация	177
8.1.2.	Общая характеристика клинических проявлений.	178
8.1.3.	Диагностика	182
8.1.4.	Лечение	182
8.2.	Опухоли спинного мозга	183
Глава 9	Абсцесс головного мозга	186
Глава 10	Паразитарные заболевания головного мозга	188
10.1	Цистицеркоз головного мозга	190
10.2	Токсоплазмоз головного мозга	190
Глава 11	Сирингомиелия.	191
Глава 12	Травматические поражения нервной системы	200
12.1	Черепно-мозговая травма: этиопатогенез	200
12.1.1	Классификация черепно-мозговой травмы	201
12.1.1.2.	Сотрясение головного мозга	202
12.1.1.3.	Ушиб головного мозга	202
12.1.1.4.	Сдавление головного мозга	205
12.1.1.4.1.	Эпидуральные гематомы	205
12.1.1.4.2.	Субдуральные гематомы	206
12.1.2.	Диагностика	207
12.1.3.	Принципы консервативного лечения	207
12.1.4.	Мероприятия по уходу	209
12.1.5.	Восстановительное лечение	209
12.1.6.	Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы	209
12.2.	Травма позвоночника и спинного мозга	210
12.2.1.	Сотрясение спинного мозга	211
12.2.2.	Ушиб спинного мозга	211
12.2.3.	Сдавление спинного мозга	211
12.2.3.1.	Кровоизлияние в спинной мозг	212
12.2.3.2.	Кровоизлияние в пространство, окружающее спинной	212

	мозг	
12.2.4.	Диагностика	213
12.2.5.	Лечение	213
12.2.6.	Профилактика осложнений	214
Глава 13	Наследственно-дегенеративные заболевания нервной системы	214
13.1.	Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД)	218
13.1.1.	Первичные формы ПМД (миопатии)	218
13.1.2.	Вторичные формы ПМД (амиотрофии)	220
13.1.2.1.	Спинальная амиотрофия Верднига-Гофмана	221
13.1.2.2.	Невральная амиотрофия Шарко-Мари-Тута	223
13.2.	Семейная атаксия Фридрейха	224
13.3.	Наследственная хорей Гентингтона	225
13.4.	Гепатолентикулярная дегенерация	226
13.5.	Миастения	228
13.6.	Боковой амиотрофический склероз	230
Глава 14.	Перинатальные поражения нервной системы.	235
14.1.	Перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы	235
14.2.	Травматические поражения центральной нервной системы	239
14.2.1.	Внутричерепная родовая травма	246
14.3.	Клиника восстановительного периода перинатального поражения центральной нервной системы	248
14.4.	Прогноз	249
14.5.	Лечение перинатальных поражений центральной нервной системы	249
14.5.1.	Лечение в остром периоде.	249
14.5.2.	Лечение в восстановительном периоде.	250
14.6.	Родовая травма периферической нервной системы	250
14.6.1.	Травматическое повреждение плечевого сплетения	250
14.7.	Детские церебральные параличи	255
14.7.1.	Определение, этиопатогенез, классификация	255
14.7.2.	Спастическая диплегия	257
14.7.3.	Гемиплегическая форма	259
14.7.4.	Двойная гемиплегия	261
14.7.5.	Атонически-астатическая форма	262
14.7.6.	Гиперкинетическая форма	264
14.7.7.	Лечение	265

14.7.8.	Прогноз	266
Глава 15	Аномалии развития нервной системы	267
15.1.	Черепно-мозговые грыжи	268
15.2.	Спинномозговые грыжи	268
15.3.	Микроцефалия	269
15.4.	Анэнцефалия	270
15.5.	Гидроцефалия	270
Глава 16	Эпилепсия. Судорожные состояния.	275
16.1.	Этиопатогенез эпилепсии.	275
16.2.	Клиника эпилептических приступов.	276
16.3.	Диагностика	282
16.4.	Лечение	283
16.5.	Эпилептический статус.	284
Глава 17.	Заболевания вегетативной нервной системы	287
17.1.	Гипоталамический синдром	287
17.1.1.	Этиология	287
17.1.2.	Основные клинические проявления гипоталамо-гипофизарной дисфункции	288
17.1.3.	Лечение гипоталамического синдрома	291
17.1.4.	Неотложная помощь при гипоталамическом кризе	292
17.2.	Болезнь (синдром) Рейно	293
17.3.	Мигрень.	294
17.3.1.	Неотложная помощь при мигренозном статусе	297
Глава 18	Неврологические расстройства при воздействии экстремальных и профессиональных факторов.	298
18.1.	Общее охлаждение	299
18.2.	Тепловой удар.	300
18.3.	Радиационные поражения нервной системы	301
18.4.	Острые и хронические интоксикации алкоголем	302
18.4.1.	Острые интоксикации алкоголем	302
18.4.2.	Хронические интоксикации алкоголем	304
18.5.	Интоксикации фосфорорганическими соединениями	305
18.6.	Вибрационная болезнь	306
Глава 19	Медицинский уход за больными	309
19.1.	Определение понятия уход	309
19.2.	Основные принципы ухода за больными	310
19.3.	Особенности ухода за неврологическими больными	315
19.4.	Точное и своевременное выполнение назначений и	320

	предписаний врача.	
19.5.	Этика ухода за больными	323
19.5.1.	Этика ухода за хроническими больными	327
19.5.2.	Этика медсестры по отношению к родственникам больного	328
19.5.3.	Этика медсестры по отношению к лицам пожилого возраста	329
19.5.4.	Этика медсестры по отношению к тяжелобольным	330
19.5.5.	Внешний облик медсестры.	331
	Ответы к задачам	332
	Литература	343
	Оглавление	345