

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

---

**ЦЕНТР СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО,  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**РАСУЛОВА НИГОРА АНОРМАТОВНА  
ХОДЖИЕВА НАРГИЗА БАТИРОВНА**

---

---

# **НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

---

---

*Учебное пособие  
для медицинских колледжей*

Ташкент – «ILM ZIYO» – 2015

УДК: 616.89(075)  
ББК: 56.13  
P24

*Рекомендовано к изданию Советом по координации деятельности научно-методических объединений высшего и среднего специального, профессионального образования*

Учебное пособие написано в соответствии с государственным образовательным стандартом среднего специального, профессионального образования Республики Узбекистан. Состоит из двух разделов – неврология и психиатрия. В учебное пособие включены сведения об анатомии, функциях и клинических проявлениях поражений нервной системы, изложены этиология, клиника, лечение и профилактика распространенных нервных болезней. Представлены организация психиатрической помощи, характеристика основных психопатологических синдромов, принципов лечения и особенностей ухода. Особое внимание уделено Закону о психиатрической помощи Республики Узбекистан, освещены этиология, клинические симптомы и лечение основных психических болезней.

Предназначено для учащихся медицинских колледжей по специальности «Лечебное дело» и практикующих медицинских работников.

*Рецензенты:*

- Якубова М.М.** – д.м.н., доцент кафедры «Нервные болезни» Ташкентской медицинской академии;  
**Юнусджонова З.С.** – преподаватель предмета «Психологический уход» 1-го Республиканского медицинского колледжа;  
**Арипова С.М.** – преподаватель высшей категории медицинского колледжа имени П.Ф. Боровского.

## Раздел I. НЕВРОЛОГИЯ

---

### Глава 1. АНАТОМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

#### Строение и функции центральной и периферической нервной системы

**Нервная система** – это совокупность анатомически и функционально связанных между собой нервных клеток с их отростками. Различают центральную и периферическую нервную систему. К центральной нервной системе относятся головной и спинной мозг, к периферической – черепные, спинномозговые нервы и относящиеся к ним корешки, спинномозговые узлы, сплетения.

Основной функцией нервной системы является регуляция жизнедеятельности организма, поддержание в нем постоянства внутренней среды, обменных процессов, а также осуществление связи с внешним миром.

Нервная система состоит из нервных клеток, нервных волокон и клеток нейроглии.

Нервная клетка – **нейрон** – является структурной и функциональной единицей нервной системы. Нейрон – клетка, способная воспринимать раздражение, приходить в состояние возбуждения, вырабатывать нервные импульсы и передавать их другим клеткам. Нейрон состоит из тела и отростков – коротких, ветвящихся (**дендритов**) и длинного (**аксона**). Импульсы всегда движутся по дендритам к клетке, а по аксону – от клетки. Соединения между нейронами называются **синапсами**. Синапсы могут быть и нервно-мышечные. В синапсах биоэлектрическая энергия трансформируется в химическую и передается посредством химически активных веществ – **медиаторов** (ацетилхолина, норадреналина). **Нейроглия** является соединительнотканной опорной структурой нервной системы (**стромой**), выполняющей защитную функцию. **Нервное волокно** представляет собой отросток нервной клетки (осевой цилиндр), покрытый в большей или меньшей степени миелином и окруженный шванновской оболочкой, выполняющей защитную

и трофическую функции. В миелиновых волокнах импульс движется со скоростью до 100 м/сек.

Скопление тел нервных клеток образует серое вещество мозга, а их отростков – белое вещество. Совокупность нейронов, расположенных вне центральной нервной системы, называется *нервным узлом*. *Нервом* называют ствол объединенных нервных волокон. В зависимости от функции различают двигательные, чувствительные, вегетативные и смешанные нервы.

Совокупность нейронов, регулирующих какую-либо функцию, называют *нервным центром*. Комплекс физиологических механизмов, связанных с выполнением какой-либо определенной функции, называют функциональной системой. В нее входят корковые и подкорковые нервные центры, проводящие пути, периферические нервы, исполнительные органы.

В основе функциональной деятельности нервной системы лежит рефлекс. Рефлексом называется ответная реакция организма на раздражение. Осуществляется рефлекс через цепь нейронов (не менее двух), называемых рефлекторной дугой. Нейрон, воспринимающий раздражение, – это афферентная часть дуги, нейрон, осуществляющий ответ – эфферентная часть.

**Чувствительность** – это способность ощущать воспринятые нервной системой раздражения. Образования центральной и периферической нервной системы, осуществляющие восприятие и анализ информации о явлениях как внутри организма, так и в окружающей среде, называются *анализаторами*. Различают зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный, чувствительный и двигательный анализаторы. Каждый анализатор состоит из периферического (рецепторного) отдела, проводниковой части и коркового отдела, в котором происходит анализ и синтез воспринимаемых раздражений.

Поскольку в коре большого мозга расположены центральные отделы различных анализаторов, то в ней сосредоточивается вся информация, поступающая из внешней и внутренней среды, что является основой для психической – высшей нервной – деятельности. Анализ полученной корой информации – это распознавание, *гнозис*. К функциям коры большого мозга относится также выработка планов (программ) действий и их осуществление – *праксис*.

## Спинальный мозг

**Спинальный мозг** представляет собой цилиндрический тяж длиной 41–45 см, расположенный в позвоночном канале от первого шейного позвонка до второго поясничного. Имеет два утолщения – шейное и пояснично-крестцовое, обеспечивающие иннервацию конечностей. Пояснично-крестцовое утолщение переходит в мозговой конус, заканчивающийся нитевидным продолжением – *терминальной нитью*, входящей до конца позвоночного канала.

Спинальный мозг имеет сегментарное строение. *Сегментом* называется участок спинного мозга с двумя парами спинномозговых корешков. Всего спинальный мозг имеет 31–32 сегмента: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1–2 копчиковых (рудиментарных). Передние и задние рога спинного мозга, передние и задние спинномозговые корешки, спинномозговые узлы и спинномозговые нервы составляют *сегментарный аппарат* спинного мозга. По мере развития позвоночник становится длиннее спинного мозга, поэтому корешки, удлинившись, образуют *«конский хвост»*.

На разрезе спинного мозга можно увидеть серое и белое вещество.

*Серое вещество* состоит из клеток, имеет вид буквы «Н» с передними – двигательными – рогами, задними – чувствительными и боковыми – вегетативными. В центре серого вещества проходит центральный канал спинного мозга. Срединной щелью (спереди) и срединной бороздой (сзади) спинальный мозг делится на левую и правую половины, соединенные между собой белой и серой спайками. Серое вещество окружено нервными волокнами – проводниками, образующими белое вещество, в котором различают *передние, боковые и задние столбы*. Передние столбы расположены между передними рогами, задние – между задними, боковые – между передними и задними рогами каждой стороны.

## Спинномозговые нервы

Спинномозговые нервы образуются при слиянии передних (двигательных) и задних (чувствительных) корешков спинного мозга и выходят из позвоночного канала через межпозвоночные отверстия.

Передние ветви спинномозговых нервов образуют сплетения: шейное, плечевое, поясничное, крестцовое и копчиковое.

**Шейное сплетение** образуется передними ветвями шейных нервов  $C_1-C_4$ , иннервирует кожу затылка, боковой поверхности лица, над-, подключичную и верхнелопаточную области, диафрагму.

**Плечевое сплетение** образуется передними ветвями  $C_4-T_1$ ; иннервирует кожу и мышцы верхней конечности.

Передние ветви  $T_2-T_{11}$ , не образуя сплетения, вместе с задними ветвями обеспечивают иннервацию кожи и мышц груди, спины и живота.

**Пояснично-крестцовое сплетение** представляет собой сплетение передних ветвей поясничных и крестцовых спинномозговых нервов.

**Поясничное сплетение** образуется передними ветвями  $T_{12}-L_4$ ; иннервирует кожу и мышцы нижних отделов живота, передней и боковой поверхности бедра.

**Крестцовое сплетение** образуется передними ветвями  $L_5-S_4$  нервов; иннервирует кожу и мышцы ягодичной области, промежности, задней области бедра, голени и стопы. От него отходит самый крупный нерв организма – седалищный.

**Копчиковое сплетение** образуется передними ветвями  $S_5-Soc_2$ ; иннервирует промежность.

## Головной мозг

Головной мозг расположен в черепной коробке, покрыт мозговыми оболочками, между которыми циркулирует спинномозговая жидкость (**ликвор**). Через затылочное отверстие головной мозг связан со спинным мозгом. Масса головного мозга взрослого человека составляет в среднем 1300–1500 г. Функция головного мозга заключается в регуляции всех процессов, происходящих в организме.

Головной мозг состоит из двух полушарий, мозжечка и ствола.

В стволе мозга выделяют **продолговатый мозг, мост, ножки мозга (средний мозг)**, а также **основание и покрывку**.

Продолговатый мозг является как бы продолжением спинного мозга.

Условной границей продолговатого и спинного мозга служит перекрест пирамидных путей. В продолговатом

мозгу расположены жизненно важные центры, регулирующие дыхание, кровообращение, глотание; в нем сосредоточены все двигательные и чувствительные пути, соединяющие спинной и головной мозг.

Мост содержит ядра V, VI, VII и VIII пар черепных нервов, чувствительные пути в составе медиальной петли, волокна слухового пути в виде латеральной петли и др.

Ножки мозга являются частью *среднего мозга*, они соединяют мост с полушариями и включают восходящие и нисходящие проводящие пути. Крыша среднего мозга имеет пластинку, на которой расположено четверохолмие. В верхних холмиках располагается первичный подкорковый центр зрения, в нижних холмиках – первичный подкорковый центр слуха. Благодаря холмикам осуществляются ориентировочные и защитные реакции организма, возникающие под воздействием зрительных и слуховых раздражений. Под крышей среднего мозга находится водопровод среднего мозга, который соединяет III и IV желудочки больших полушарий.

Промежуточный мозг состоит из таламуса (зрительного бугра), эпиталамуса, метаталамуса и гипоталамуса. Полостью промежуточного мозга является III желудочек. *Таламус* представляет собой скопление нервных клеток, расположенных по обе стороны III желудочка. Таламус является одним из подкорковых центров зрения и центром афферентных импульсов со всего организма, направляющихся в кору большого мозга. В таламусе происходит формирование ощущений и передача импульсов к экстрапирамидной системе.

*Метаталамус* также содержит один из подкорковых центров зрения и подкорковый центр слуха (медиальное и латеральное коленчатое тело).

К *эпиталамусу* относится шишковидное тело, являющееся эндокринной железой, регулирующей функцию коры надпочечников и развитие половых признаков.

*Гипоталамус* состоит из серого бугра, воронки, мозгового придатка (нейрогипофиза) и парных сосцевидных тел. В гипоталамусе находятся скопления серого вещества в виде ядер, являющихся центрами вегетативной нервной системы, регулируемыми все виды обмена веществ, дыхание, кровообращение, деятельность внутренних органов и желез внут-

ренной секреции. Гипоталамус поддерживает в организме постоянство внутренней среды (гомеостаз) и, благодаря связям с лимбической системой, участвует в формировании эмоций, осуществляя их вегетативную окраску.

По всей длине мозгового ствола располагается и занимает центральное положение филогенетически древнее образование серого вещества в виде густой сети нервных клеток с множеством отростков – *ретикулярная формация*. Ответвления от всех видов чувствительных систем направляются к ретикулярной формации, поэтому любое раздражение, идущее с периферии, передается ею по восходящим путям в кору большого мозга, активизируя его деятельность. Таким образом, ретикулярная формация участвует в осуществлении нормальных биологических ритмов бодрствования и сна, является восходящей, активизирующей системой мозга – «генератором энергии».

Совместно с лимбическими структурами ретикулярная формация обеспечивает нормальные корково-подкорковые соотношения и поведенческие реакции. Она также участвует в регуляции мышечного тонуса, а нисходящие ее пути обеспечивают рефлекторную деятельность спинного мозга.

**Мозжечок** находится под затылочными долями мозга и отделен от них твердой мозговой оболочкой – *мозжечковым наметом*. В нем различают центральную часть – *червь мозжечка* и боковые отделы – *полушария*. В глубине белого вещества полушарий мозжечка находятся *зубчатое ядро* и более мелкие ядра – *пробковидное и шаровидное*. В средней части мозжечка располагается ядро крыши. Ядра мозжечка участвуют в координации движений и равновесия, а также в регуляции мышечного тонуса. Три пары ножек соединяют мозжечок со всеми отделами ствола мозга, обеспечивая его связь с экстрапирамидной системой, корой больших полушарий и спинным мозгом.

## Большой мозг

Большой мозг состоит из двух полушарий, соединенных между собой большой белой спайкой – *мозолистым телом*, состоящим из волокон, связывающих одноименные доли мозга. Поверхность каждого полушария покрыта *корой*, состоящей из клеток, и разделенной множеством

**борозд.** Участки коры, расположенные между бороздами, называются *извилинами*. Наиболее глубокие борозды делят каждое полушарие на доли: *лобную, теменную, затылочную* и *височную*. *Центральная* (роландова) борозда отделяет теменную долю от лобной; впереди нее расположена *предцентральная* извилина. Горизонтальными бороздами лобная доля делится на верхнюю, среднюю и нижнюю извилины.

Позади центральной борозды располагается *постцентральная* извилина. Теменная доля делится поперечной внутритеменной бороздой на *верхнюю* и *нижнюю теменные дольки*.

Глубокая *боковая (сильвиева)* борозда отделяет височную долю от лобной и теменной. На латеральной поверхности височной доли продольно расположены *верхняя, средняя* и *нижняя височные извилины*. На внутренней поверхности височной доли находится извилина, называемая гиппокампом.

На внутренней поверхности полушарий *теменно-затылочная борозда* отделяет теменную долю от затылочной, а *шпорная борозда* разделяет затылочную долю на две извилины – *предклинье* и *клин*.

На медиальной поверхности полушарий над мозолистым телом дугообразно располагается *поясная извилина*, переходящая в *парагиппокампальную извилину*.

Кора большого мозга – наиболее молодая в эволюционном отношении часть центральной нервной системы, состоящая из нейронов. Максимально она развита у человека. Кора представляет собой слой серого вещества толщиной 1,3–4 мм, покрывающий белое вещество полушарий, состоящее из аксонов, дендритов нервных клеток и нейроглии.

Кора играет очень большую роль в регуляции жизненно важных процессов в организме, осуществлении поведенческих актов и психической деятельности.

Функцией коры лобной доли является организация движений, моторики речи, сложных форм поведения и мышления. В прецентральной извилине находится центр произвольных движений, отсюда начинается пирамидный путь.

Теменная доля содержит центры анализатора общей чувствительности, гнозиса, праксиса, письма, счета.

Функциями височной доли являются восприятие и переработка слуховых, вкусовых и обонятельных ощущений, анализ и синтез речевых звуков, механизмы памяти; базальные ее отделы связаны с высшими вегетативными центрами.

В затылочной доле находятся корковые центры зрения.

Не все функции представлены в коре большого мозга симметрично. Например, речь, чтение и письмо у большинства людей функционально связаны с левым полушарием. Правое полушарие обеспечивает ориентировку во времени, месте, связано с эмоциональной сферой.

Аксоны и дендриты нервных клеток коры составляют проводящие пути, которые связывают между собой различные отделы коры, кору и другие отделы головного и спинного мозга. Проводящие пути образуют *лучистый венец*, состоящий из веерообразно расходящихся волокон, и *внутреннюю капсулу*, располагающуюся между базальными (подкорковыми) ядрами.

Подкорковые ядра (хвостатое, чечевицеобразное, миндалевидное тело, ограда) расположены в глубине белого вещества вокруг желудочков мозга. Морфологически и функционально хвостатое ядро и скорлупу объединяют в *полосатое тело (стриатум)*. *Бледный шар, красное ядро, черное вещество и ретикулярную формацию* среднего мозга объединяют в бледное тело (паллидум). Стриатум и паллидум образуют очень важную функциональную систему – *стрио-паллидарную* или *экстрапирамидальную*. Экстрапирамидальная система обеспечивает подготовку различных мышечных групп к выполнению целостного движения, а также обеспечивает мимические, вспомогательные и содружественные движения, жестикуляцию, автоматизированные моторные акты (гримасы, свист и т.д.).

Особую роль играют наиболее древние в эволюционном отношении отделы коры большого мозга, расположенные на внутренней поверхности полушарий, – поясная и парагиппокампальная извилины. Вместе с миндалевидным телом, обонятельной луковицей и обонятельным трактом они образуют *лимбическую систему*, которая тесно связана с ретикулярной формацией мозгового ствола и составляет единую функциональную систему – *лимбико-ретикулярный комплекс (ЛРК)*. Лимбико-ретикулярный комплекс участвует в формировании инстинктивных и эмоциональных реакций (пищевые, половые, оборонительные инстинкты, гнев, ярость, удовольствие), поведения человека. ЛРК также принимает участие в регуляции тонуса коры больших полушарий, процессов сна, бодрствования, адаптации.

## Черепные нервы

На основание мозга из мозгового вещества выходят 12 пар *черепных нервов*. По функции они подразделяются на чувствительные, двигательные и смешанные. В проксимальном направлении черепные нервы связаны с ядрами ствола мозга, подкорковыми ядрами, корой мозга и мозжечком. В дистальном направлении черепные нервы связаны с различными функциональными структурами (глаза, уши, мышцы лица, языка, железы и т.д.).

I пара – обонятельный нерв (n. olfactorii). Рецепторы расположены в слизистой оболочке носовых раковин, соединены с чувствительными нейронами обонятельной луковицы. По обонятельному тракту сигналы поступают в первичные обонятельные центры (ядра обонятельного треугольника) и далее – к внутренним отделам височной доли (гиппокамп), где находятся корковые центры обоняния.

II пара – зрительные нервы (n. opticus). Рецепторами являются клетки сетчатки глаза, от ганглиозного слоя которой начинаются сами нервы. Проходя на основании лобных долей перед турецким седлом, зрительные нервы частично перекрещиваются, образуя хиазму, и направляются в составе зрительных трактов к подкорковым зрительным центрам, а от них – к затылочным долям.

III пара – глазодвигательные нервы (n. oculomotorius).

Содержат двигательные и парасимпатические волокна, иннервирующие мышцы, поднимающие верхние веки, суживающие зрачок, и мышцы глазного яблока, за исключением верхних косых и отводящих.

IV пара – блоковые нервы (n. trochlearis). Иннервируют верхние косые мышцы глаз.

V пара – тройничные нервы (n. trigeminus). Являются смешанными нервами. Чувствительные нейроны тройничного (гассерова) узла образуют три крупных ветви: глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы, которые выходят из полости черепа и иннервируют лобно-теменную часть волосистого покрова головы, кожу лица, глазные яблоки, слизистые оболочки полостей носа, рта, передние две трети языка, зубы, твердую мозговую оболочку. Центральные отростки клеток гассерова узла идут в глубину ствола мозга и соединяются со вторыми чувствительными нейронами,

образующими цепочку ядер. Сигналы от стволовых ядер через таламус поступают к постцентральной извилине (четвертый нейрон) противоположного полушария. Периферическая иннервация соответствует ветвям нерва, сегментарная имеет вид кольцевых зон.

Двигательные волокна тройничного нерва регулируют работу жевательных мышц.

VI пара – отводящие нервы (n. abducens). Иннервируют отводящие мышцы глаза.

VII пара – лицевые нервы (n. facialis). Иннервируют мимическую мускулатуру лица. При выходе из моста к лицевому нерву присоединяется промежуточный нерв, обеспечивающий вкусовую иннервацию передних двух третей языка, парасимпатическую иннервацию подчелюстных и подъязычных желез, слезных желез.

VIII пара – преддверно-улитковые нервы (n. vestibulocochlearis). Обеспечивают функцию слуха и равновесия, имеют обширные связи со структурами экстрапирамидной системы, мозжечка, спинного мозга, коры.

IX пара – языкоглоточные нервы (n. glossopharyngeus).

Функционируют в теснейшей связи с X-парой – блуждающими нервами (n. vagus). Эти нервы имеют ряд общих ядер в продолговатом мозгу, выполняющих чувствительную, двигательную и секреторную функции. Они иннервируют мягкое нёбо, глотку, верхние отделы пищевода, окологлоточную слюнную железу, заднюю треть языка. Блуждающий нерв осуществляет парасимпатическую иннервацию всех внутренних органов до уровня таза.

XI пара – добавочные нервы (n. accessorius). Иннервируют грудино-ключично-сосцевидные и трапециевидные мышцы.

XII пара – подъязычные нервы (n. hypoglossus). Иннервируют мышцы языка.

### **Основные проводящие пути центральной нервной системы**

Проводящие пути, связывающие спинной мозг с головным мозгом и мозговой ствол с корой больших полушарий, принято делить на *восходящие* и *нисходящие*.

Восходящие нервные пути служат для проведения чувствительных импульсов из спинного мозга в головной; нис-

ходящие – проводят двигательные импульсы из коры большого мозга и из центров экстрапирамидной системы к рефлекторно-двигательным структурам спинного мозга.

**К восходящим путям** относятся следующие чувствительные пути:

**1. Спинно-таламический путь** – проводит болевую, температурную и частично тактильную чувствительность от рецепторов спинномозгового узла (первый нейрон) к клеткам заднего рога (второй нейрон), далее – к клеткам зрительного бугра (третий нейрон), чьи отростки в составе таламокортикального пути направляются в кору теменной доли в постцентральную извилину.

**2. Ганглио-бульбо-таламический путь** – проводник суставно-мышечной и тактильной чувствительности, чьи волокна соединяются с волокнами спинно-таламического пути, образуя общий путь, именуемый медиальной петлей, который заканчивается в зрительном бугре.

**3. Боковая, или латеральная петля** – слуховой путь ствола мозга.

**4. Спинномозжечковые пути (передний – Говерса и задний – Флексига)** несут проприоцептивную информацию в мозжечок.

#### **Нисходящие пути**

**1. Корково-спинномозговой (пирамидный) путь** проводит импульсы произвольных движений от двигательной зоны коры головного мозга в спинной мозг. Начинается от больших пирамидных клеток предцентральной извилины, чьи аксоны образуют лучистый венец и, веерообразно сходясь, проходят через внутреннюю капсулу, ствол мозга и на границе со спинным мозгом подвергаются неполному перекресту.

Перекрещенный (латеральный пирамидный путь) участвует в иннервации верхних и нижних конечностей, неперекрещенный (передний пирамидный путь) – в иннервации осевой группы мышц шеи, туловища, промежности.

Перекрещенный путь спускается в спинной мозг по боковому канатику и заканчивается в передних рогах спинного мозга посегментно. Аксоны мотонейронов передних рогов идут в составе передних корешков и периферических нервов к иннервируемым мышцам. Таким образом, пирамидный путь представляет собой первый (центральный) ней-

рон корково-мышечного пути, обеспечивающего иннервацию произвольных движений. Периферическим нейроном является мотонейрон передних рогов спинного мозга. При поражении центрального нейрона развивается центральный (спастический) паралич, при поражении периферического нейрона развивается периферический (вялый) паралич. Для центрального паралича характерны мышечный гипертонус, гиперрефлексия, патологические рефлексy; для периферического – мышечные атрофии, гипотонус, арефлексия.

**2. Корково-мозжечковый путь** обеспечивает координацию движений.

### **Вегетативная нервная система**

**Вегетативная нервная система (ВНС)** – это часть нервной системы, которая обеспечивает жизнедеятельность организма. Она иннервирует сердце, сосуды, внутренние органы, а также осуществляет трофику тканей, обеспечивает постоянство внутренней среды организма. В вегетативной нервной системе различают *симпатическую* и *парасимпатическую* части. Они взаимодействуют как антагонисты и синергисты. Так, симпатическая нервная система расширяет зрачок, увеличивает частоту сокращений сердца, суживает сосуды, повышает артериальное давление, снижает секрецию желез, замедляет перистальтику желудка и кишок, сокращает сфинктеры. Парасимпатическая, напротив, суживает зрачок, замедляет сердцебиение, расширяет сосуды, снижает АД, усиливает секрецию желез и перистальтику кишок, расслабляет сфинктеры.

Симпатическая система осуществляет трофическую функцию, усиливает окислительные процессы, потребление питательных веществ, дыхательную и сердечно-сосудистую деятельность, изменяет проницаемость клеточной мембраны. Роль парасимпатической системы – охраняющая. В состоянии покоя жизнедеятельность организма обеспечивает парасимпатическая система, при напряжении – симпатическая.

В строении вегетативной нервной системы различают сегментарный и надсегментарный отделы.

*Сегментарная часть ВНС* представлена симпатическими и парасимпатическими образованиями на спинальном и стволовом уровне.

Центры симпатической нервной системы находятся в боковых столбах спинного мозга на уровне  $C_8-L_3$ . Симпатические волокна выходят из спинного мозга с передними корешками, прерываются в узлах парного симпатического ствола, который расположен на передней поверхности позвоночного столба и состоит из 20–25 пар узлов, содержащих симпатические клетки. От узлов симпатического ствола отходят волокна, образующие симпатические сплетения и нервы, которые направляются к органам и сосудам.

Центры парасимпатической нервной системы находятся в стволе головного мозга и в крестцовых сегментах  $S_2-S_4$  спинного мозга. Отростки клеток парасимпатических ядер мозгового ствола в составе глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов обеспечивают иннервацию желез и гладкой мускулатуры всех внутренних органов, за исключением органов малого таза. Волокна клеток парасимпатических ядер крестцовых сегментов образуют тазовые внутренностные нервы, идущие к мочевому пузырю, прямой кишке, половым органам.

Как симпатические, так и парасимпатические волокна прерываются в периферических вегетативных узлах, расположенных вблизи иннервируемых органов или в их стенках.

Волокна вегетативной нервной системы образуют ряд сплетений: *солнечное, перикардальное, мезентериальное, тазовое*, которые иннервируют внутренние органы и регулируют их функцию.

Высший надсегментарный отдел вегетативной нервной системы включает ядра гипоталамуса, лимбико-ретикулярный комплекс, базальные структуры височной доли и некоторые отделы ассоциативной зоны коры большого мозга. Роль этих образований заключается в интеграции психических и соматических функций.

Центры симпатической нервной системы находятся в боковых столбах спинного мозга на уровне  $C_8-L_3$ . Симпатические волокна выходят из спинного мозга с передними корешками, прерываются в узлах парного симпатического ствола.

### **Желудочки мозга**

Система желудочков мозга состоит из боковых, III и IV желудочков. Боковые желудочки представляют собой симметричные полости в глубине больших полушарий мозга, в

которых находятся сосудистые сплетения, вырабатывающие спинномозговую жидкость. Через межжелудочковые отверстия (отверстия Монро) боковые желудочки сообщаются с III желудочком. III желудочек расположен посередине, между зрительными буграми в виде узкой вертикальной щели. Через водопровод мозга («сильвиев») он сообщается с IV желудочком. IV желудочек представляет собой расширение центрального канала спинного мозга. Дно его имеет вид ромбовидной ямки, в которой находятся многочисленные ядра черепных нервов. При патологических процессах в желудочковой системе нарушается ликворообращение, появляются головные боли, развивается гидроцефальный синдром.

### **Оболочки головного и спинного мозга**

Головной и спинной мозг имеют три оболочки: твердую, паутинную и мягкую. Оболочки защищают мозговое вещество от вредных воздействий. Твердая оболочка с ее отростками и паутинные цистерны осуществляют механическую защиту мозга. Паутинная и мягкая оболочки обеспечивают циркуляцию спинномозговой жидкости и питание вещества мозга. Мозговые оболочки также защищают паренхиму мозга от инфекционных и токсических веществ.

#### **Твердая мозговая оболочка**

Твердая мозговая оболочка является наружной оболочкой мозга и состоит из двух слоев: наружный слой образует внутреннюю надкостницу костей черепа; внутренний же состоит из плотной фиброзной ткани, покрывающей мозг. В полости черепа оба слоя прилегают друг к другу и отдают отростки: серп большого мозга (*falx cerebri*), серп мозжечка (*falx cerebelli*), намет мозжечка (*tentorium cerebelli*), диафрагма седла (*diafragma sellae*). В местах их расхождения образуются полости с преимущественно треугольным сечением – синусы, заполненные венозной кровью. Наиболее крупные из них – *верхний сагиттальный синус, нижний сагиттальный синус, поперечный синус, прямой синус*. Венозная кровь головного мозга из синусов оттекает во внутреннюю яремную вену.

#### **Паутинная оболочка**

Находится под твердой мозговой оболочкой и отделена от нее *субдуральным пространством*. Под паутинной оболочкой находится *субарахноидальное пространство*, за-

полненное спинномозговой жидкостью. В связи с неровным рельефом поверхности головного мозга подпаутинное пространство местами расширяется, образуя цистерны.

### **Мягкая оболочка**

Мягкая мозговая оболочка покрывает мозг, тесно связана с ним, очень богата сосудами и нервами и глубоко проникает в вещество мозга, следуя вдоль сосудов. Она также проникает в желудочки мозга и участвует в образовании сосудистых сплетений, вырабатывающих спинномозговую жидкость – *ликвор*. Ликвор циркулирует между паутинной и мягкой оболочками в субарахноидальном пространстве.

### **Оболочки спинного мозга**

Твердая оболочка спинного мозга отделена от позвоночного столба эпидуральным пространством. Средняя, паутинная, оболочка отделяется от твердой субдуральным пространством, а от мягкой – подпаутинным. Субарахноидальное пространство ниже спинного мозга (в области конского хвоста) образует *терминальный желудочек*, заполненный спинномозговой жидкостью.

### **Спинномозговая жидкость**

Спинномозговая жидкость образуется в сосудистых сплетениях желудочков мозга. Из боковых желудочков ликвор проникает в III желудочек, а затем по силвиеву водопроводу – в IV желудочек и из него – в подпаутинное пространство головного и спинного мозга. Жидкость вырабатывается непрерывно, около, 600 мл в сутки, и так же непрерывно происходит ее отток, в основном через венозную систему. Частично ликвор всасывается через лимфатическую систему. Движение ликвора обусловлено пульсацией сосудов, дыханием, движениями головы и тела.

В состав спинномозговой жидкости входят вода, клетки (лимфоциты), белковые вещества, глюкоза, хлориды, электролиты, микроэлементы, витамины, гормоны.

В норме ликвор прозрачный, бесцветный, количество его у взрослого человека 120–150 мл, цитоз (лимфоцитов) – 7–12 в 1 мкл, глюкозы – 0,5–0,8 г/л, количество белка – 0,12–0,33 г/л, давление – до 200 мм вод. ст. (в положении на боку).

Физиологическое значение спинномозговой жидкости многообразно. Прежде всего, она служит как бы гидравлической подушкой мозга, обеспечивая его механическую защиту при

толчках, сотрясениях. Она же участвует в обмене веществ, доставляя к головному и спинному мозгу питательные вещества и отводя от них продукты обмена; поддерживает электролитный баланс в тканях и постоянство внутренней среды мозга.

### **Гематоэнцефалический барьер**

Особенность кровеносных сосудов центральной нервной системы в том, что они изолированы тесно прилегающими к ним астроцитами и через их стенки не проходят крупные молекулы. Поступают только газы и небольшие молекулы питательных веществ. Это ограничение получило название *гематоэнцефалического барьера*. Так же ограничено обратное поступление веществ из мозга в кровь.

Повреждение гематоэнцефалического барьера приводит к тяжелым нарушениям деятельности мозга.

### **Кровоснабжение головного мозга**

Головной мозг получает кровь из двух пар магистральных сосудов: позвоночных и внутренних сонных артерий.

*Позвоночная артерия* является ветвью подключичной. Она направляется к черепу через отверстия в поперечных отростках шейных позвонков и входит в него через большое затылочное отверстие. В области мозгового ствола обе позвоночные артерии сливаются в один общий ствол – *базиллярную артерию*, которая делится на две *задние мозговые артерии*, питающие кровью средний мозг, мост, мозжечок и затылочные доли больших полушарий мозга. Кроме того, от нее отходят две спинномозговые артерии (передняя и задняя). Перечисленные артерии образуют *вертебро-базиллярный сосудистый бассейн*, или *бассейн позвоночных артерий*.

*Каротидный бассейн* образован внутренними сонными артериями с их ветвями. *Внутренняя сонная артерия* является ветвью общей сонной артерии. Она входит в полость черепа через внутреннее сонное отверстие и отдает несколько ветвей: *глазную артерию*, *заднюю соединительную*, *переднюю ворсинчатую артерию*. Затем внутренняя сонная артерия делится на *переднюю* и *среднюю мозговые артерии*. Передняя мозговая артерия питает кровью передний отдел лобной доли и внутреннюю поверхность полушария, средняя мозговая – значительную часть коры лобной, теменной и височной долей, подкорковые ядра и большую часть внутренней капсулы. Передние, средние и задние мозговые артерии дают начало артериальным стволам, радиально входящим в мозг.

Обе передние мозговые артерии соединяются *передней соединительной артерией*. Задние соединительные артерии соединяют задние и средние мозговые артерии. Таким образом, на нижней поверхности полушарий мозга в результате соединения между собой различных систем сосудов образуется *артериальный круг большого мозга*, или *виллизиев круг*, который играет важную роль в осуществлении коллатерального кровообращения при нарушении кровотока в одном из магистральных сосудов мозга. Закупорка внутренней сонной или позвоночной артерии одной стороны компенсируется кровотоком противоположной стороны через систему сосудов виллизиева круга. Серое вещество коры снабжается кровью более интенсивно, чем белое. Артерии головного мозга не являются концевыми, так как между артериолами и венулами имеются анастомозы.

Твердая мозговая оболочка кровоснабжается ветвями от сосудов наружной сонной артерии.

Отток венозной крови из сосудистых сплетений и глубинных отделов мозга происходит через *большую мозговую вену (вена Галена)*, впадающую в *прямой венозный синус*. В другие синусы впадают *поверхностные вены мозга* (от различных участков коры большого мозга). Кровь из синусов твердой мозговой оболочки оттекает во *внутренние яремные вены*, и далее – в *верхнюю полую вену*.

### **Кровоснабжение спинного мозга**

Кровоснабжение спинного мозга осуществляется за счет передних и задних спинномозговых артерий. *Передние спинномозговые артерии* отходят от позвоночных на основании продолговатого мозга и на границе со спинным мозгом сливаются в одну непарную спинномозговую артерию, которая направляется вниз вдоль спинного мозга. Задние спинномозговые артерии отходят от позвоночных несколько ниже передних и направляются вниз вдоль задней поверхности мозга.

В переднюю и заднюю спинномозговые артерии впадают корешковые артерии из системы позвоночных артерий и сегментарных ветвей аорты.

Различают три бассейна артериального кровоснабжения спинного мозга:

1) верхний (сегменты  $C_1-T_3$ ), получающий кровь от позвоночной артерии;

2) средний (сегменты  $T_4-T_8$ ), снабжаемый корешковыми артериями от аорты;

3) нижний (сегменты  $T_9-S_5$ ), васкуляризируемые одной корешковой артерией, отходящей от нижних реберных или поясничных артерий.

Венозная кровь от спинного мозга оттекает по венам, идущим параллельно одноименным артериям и впадающим в венозные сплетения позвоночного канала.

### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что является структурной единицей нервной системы?
2. Какие функции выполняет нервная система?
3. Какова структура спинного мозга?
4. Перечислите доли больших полушарий и бассейны кровоснабжения головного мозга.
5. В чем значение гематоэнцефалического барьера?
6. Назовите виды и функции вегетативной нервной системы.

## Глава 2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ НЕВРОПАТОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Науки, занимающиеся изучением заболеваний нервной системы, подразделяются на неврологию и психиатрию.

Заболевания нервной системы, связанные по преимуществу с расстройствами движений, чувствительности, нарушениями деятельности органов чувств и расстройствами функций различных внутренних органов в результате повреждения нервных центров и проводящих путей, относятся к области **неврологии**.

Заболевания, где ведущими являются расстройства высшей нервной деятельности и которые выражаются в нарушении правильного взаимоотношения человека с окружающей его средой, в расстройстве познания окружающего мира и в нарушении поведения, составляют область **психиатрии**.

Но резкого различия между неврологией и психиатрией нет, так как в клинике нервных болезней мы встречаемся и с нарушением психики больного, а в психиатрической клинике – с расстройством движений и чувствительности. Однако для большей легкости усвоения историю этих наук целесообразно изложить отдельно.

Первые сведения о **заболеваниях нервной системы** встречаются в письменных источниках глубокой древности – египетских папирусах, древнеиндийской книге Аюр-Веда. Уже здесь есть упоминания о параличах, судорожных припадках, обмороках.

Гиппократ (около 460 года до н. э., вошел в историю как «отец медицины») описал четыре типа темперамента: сангвический, холерический, флегматический и меланхолический, что и по настоящее время используется для определения характерологических особенностей личности. Выделение типов телосложения и душевного склада имело практическое значение: установление типа связывалось с диагностикой и выбором метода лечения больных, так как по Гиппократу каждый тип предрасположен к определенным заболеваниям. Заслугой Гиппократа также является определение стадийности в протекании различных заболеваний. Рассматривая болезнь как развивающееся явление, он ввел понятие стадии болезни.

Клавдий Гален (II век н. э.) – римский врач и естествоиспытатель – описал ряд важных анатомических образований головного мозга, блуждающий и черепные нервы, установил роль нервов в функции движения. Он отличал среди причин болезненного состояния непосредственные, вызываемые этими причинами страдания и вызываемые ими образовательные процессы; далее он выделял симптомы.

История медицины Узбекистана богата учеными-медиками, по трудам которых обучались врачи во всех странах мира.

Абу Бакр Мухаммад ибн Закария ар-Рази (около 865 – около 925) – персидский ученый-энциклопедист, врач, алхимик и философ. Основные работы ар-Рази по медицине – книга «Аль-хави» («Всеобъемлющая книга по медицине») и «Медицинская книга, посвященная Мансуру» в 10 томах – своеобразные медицинские энциклопедии на арабском языке, которые были переведены на латинский язык и в течение нескольких столетий служили руководством для врачей. Ар-Рази также оставил наставления по сооружению больниц и выбору места для них, написал труды о значении специализации врачей («Один врач не может лечить все болезни»), о медицинской помощи и самопомощи для немущего населения («Медицина для тех, у кого нет врача»). Ар-Рази одним из первых высказал предположение

об инфекционной природе некоторых заболеваний. Ар-Рази ввел в медицинскую практику составление истории болезни для каждого больного, использование гипсовой повязки для иммобилизации конечности при переломах.

Абу Али Хусейн ибн Абдаллах ибн Сина, или Авиценна (16 августа 980 г. – 18 июня 1037 г.) – средневековый персидский ученый, философ и врач, представитель восточного аристотелизма. Созданный Ибн Синой «Канон» («*Canon medicinae*»), неоднократно переводившийся на большинство европейских языков и получивший широкую известность в Европе, долгое время оставался основным источником медицинских знаний. Кроме описания анатомии человека, в «Каноне» можно почерпнуть немало практических сведений. Ибн Сина представил многие болезни, как внутренние, так и кожные, нервные, глазные и детские заболевания; подробно описал их симптомы и способы лечения; перечислил целебные средства и дал рецепты составления лекарственных препаратов, обрисовывал методы хирургического лечения и даже привел косметические советы. Идея о зависимости психики в целом от мозга проводилась в «Каноне» неуклонно. Аффективную сторону душевной жизни ибн Сина также непосредственно связывал с телесными изменениями. В этом он следовал прочно установившейся в психофизиологии традиции. Но совершенно новаторским следует считать его исследовательский подход к аффектам.

Помимо Авиценны были и выпускники Хорезмской академии Маъмуна, такие как Беруни, Масихи, аль-Хорезми, которые тоже внесли свой вклад в развитие медицины.

Огромен вклад русских ученых в развитие невропатологии и психиатрии.

И.М. Сеченов (1829–1905) с предельной ясностью показал, что началом всякого действия человека, как и основой психической его деятельности, является внешнее чувственное раздражение. Он также показал, что вся нервная деятельность складывается из процессов возбуждения и торможения.

И.П. Павлов (1849–1936) своими выдающимися работами в области изучения высшей нервной деятельности доказал, что на базе безусловных, врожденных рефлексов в коре головного мозга создаются временные связи, условные рефлексы, причем безразличный до того раздражитель, называемый условным, благодаря сочетанию его с безусловным

пищевым раздражителем становится деятельным сигнальным раздражителем (например, свет или звук становится сигналом для выделения слюны и желудочного сока).

Работы Н.Е. Введенского (1852–1922) и А.А. Ухтомского (1875–1942) также служат основой неврологических изысканий. Н.Е. Введенскому принадлежит первенство в учении об одновременном содружественном сокращении мышц – сгибателей и расслаблении мышц – разгибателей. А.А. Ухтомский ввел понятие о доминанте как о главенствующем очаге возбуждения, затормаживающем все другие корковые очаги и даже усиливающимся за счет этих других раздражений.

В развитие невропатологии в Узбекистане внесли свой вклад такие ученые, как Н.М. Маджидов, Ш.Ш. Шомансуров.

Наби Маджидович Маджидов – профессор кафедры нервных болезней Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук, заслуженный деятель наук Узбекистана, академик АН РУз и Евроазиатской АМН, председатель ассоциации неврологов Республики. Н.М. Маджидов – автор оригинальных монографий по проблеме травматических заболеваний нервной системы, исследований в области нейроонкологии, разработке вопросов патогенеза, новых методов диагностики, лечения и профилактики ранних форм сосудистой патологии мозга.

Шамурад Шарасулович Шамансуров (1927–1995) – председатель ассоциации детских неврологов Узбекистана, профессор, заведующий кафедрой неврологии детского возраста, член редакционной коллегии медицинского журнала Узбекистан, внесший большой вклад в развитие неврологии в Узбекистане, а особенно в разработку проблем детской неврологии.

## **История психиатрии**

Как известно из истории, на развитие просвещения и медицины Востока оказала влияние культура Греции, Рима и Александрии. Организовывались лечебницы, где в одной из них было даже отделение для душевнобольных. Касаясь истории развития психиатрической помощи и психиатрической науки в Средней Азии, необходимо подчеркнуть выдающуюся роль ученого-врача Абу Али ибн Сины. В его основном труде «Канон врачебной науки» изложена тео-

рия медицины, частная патология и терапия. Большое место отведено описанию различных психических заболеваний. Ибн Сина подробно осветил симптоматиологию эпилепсии, реактивных состояний, дал исчерпывающую психопатологическую характеристику отдельных синдромов. В этиологии психических заболеваний он подчеркивал роль и значение внешних факторов, описывая клинику, обязательно приводил ряд терапевтических рекомендаций, которые представляют интерес и для современной психиатрии.

Однако в связи с историческими процессами, происходящими на Востоке и Западе, развитие психиатрии было задержано. И только во время Великой французской революции Ф. Пинель, сняв цепи с душевнобольных, добился создания для них достойных человека условий пребывания в клинике и лечения.

В 1895 году под давлением передовых врачей и общественности было утверждено и в 1896 году открыто отделение для душевнобольных на 50 коек при Ташкентском военном госпитале. Весь штат отделения состоял из 2 врачей-психиатров. Впоследствии в 1918 году психиатрическое отделение военного госпиталя было реорганизовано в краевую психиатрическую больницу на 190 коек. Это была первая психиатрическая больница Средней Азии, в которой за период ее существования произошли огромные изменения. Краевую психиатрическую больницу возглавил Л.В. Анциферов, который внес огромный вклад в организацию помощи психически больным. Среди организаторов практического здравоохранения необходимо подчеркнуть огромную роль М.Г. Гулямова, который являлся главным врачом Республиканской психиатрической больницы в г. Ташкенте. Впервые М.Г. Гулямовым в больнице были созданы лаборатории для всестороннего исследования больных и улучшения лечебно-диагностической работы.

Подлинное развитие психиатрической службы и науки связано с организацией в 1920 году медицинского факультета при Туркестанском государственном университете. Кафедра психиатрии была организована при медицинском факультете в 1920 году на базе краевой психиатрической больницы города Ташкента, заведующим кафедрой был Ю.В. Каннабих. Сотрудники кафедры, возглавляемые Ю.В. Каннабихом, руководили научной, практической и орга-

низационной деятельностью в Средней Азии. Исследования, проводимые научными сотрудниками кафедры психиатрии республики, базировались на позициях нозологической психиатрии, носящей динамический, комплексный характер.

Анализ деятельности и развития психиатрии в Узбекистане показал, что научные сотрудники и врачи вели не только большую и разностороннюю научную работу, но и активно занимались вопросами практического здравоохранения: они являлись также основоположниками психопрофилактической работы. Большое внимание уделялось вопросам социальной и судебной психиатрии, лечению психических больных.

Внедрение психиатров в общую соматическую сеть является переходом на качественно новый уровень работы, а обращение больных к психиатрам перестает носить психотравмирующий характер, что способствует росту психогигиенической культуры населения и авторитету психиатрии в обществе.

Большая роль в развитии невропатологии и психиатрии в Узбекистане принадлежит таким ученым, как А.Р. Рахимджанов, С.С. Бусаков, Х.К. Салохиддинов, М.Х. Самиев, Ф.Т. Абдухакимов, А.М. Асланов.

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение невропатологии.
2. Дайте определение психиатрии.
3. Укажите ученых, внесших свой вклад в развитие невропатологии.
4. Укажите ученых, внесших свой вклад в развитие психиатрии.

### Глава 3. ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И УХОД ЗА НИМИ

#### Обследование неврологических больных

Обследование неврологического больного начинают с выяснения паспортных данных, выясняют жалобы больного и анамнез. Анамнез (*воспоминание*) – это совокупность сведений о развитии заболевания и предшествующей жизни пациента. Жалобы следует конкретизировать. Ознакомившись с жалобами, выясняют *анамнез болезни*, начиная с первых признаков заболевания и кончая моментом обследования.

При этом обращают внимание на динамику симптомов, эффективность проводимого лечения. Не менее важна и вторая часть анамнеза – *анамнез жизни*. Анамнез жизни включает сведения о рождении больного, его развитии в детстве и юности; сведения о перенесенных болезнях; об условиях жизни и труда; о вредных привычках и наследственности.

После сбора анамнеза приступают к обследованию больного. Начинают с общего осмотра и исследования внутренних органов, а затем переходят к исследованию нервной системы больного (неврологического статуса). Целесообразнее начинать с исследования черепных нервов.

### **Исследование функций черепных нервов**

Функцию *обонятельного нерва* исследуют с помощью пробирок с запахом известных веществ (мятные или валериановые капли, камфора), которые пациент должен определить.

При патологических процессах происходит снижение – **гипосмия** или потеря обоняния – **аносмия**; реже повышается чувствительность к запахам – **гиперосмия**, извращение обоняния – **дизосмия** и возникают обонятельные галлюцинации.

Исследование функции зрительного нерва включает определение остроты зрения, полей зрения, цветоощущения и глазного дна.

Чаще всего наблюдается снижение остроты зрения – **амблиопия** или полная слепота – **амавроз**, концентрическое сужение полей зрения, выпадение половин полей зрения – **гемианопсия**, или их сегментов – **скотома**. При поражении корковых центров зрения (затылочные доли) появляются *зрительная агнозия*, *зрительные галлюцинации*, *фото-, метаморфозии* (вспышки света, искаженные контуры предметов). Нарушения цветовосприятия наблюдаются в виде *ахроматопсии* (неспособность различать цвета) и *дальтонизма* (слепота на зеленый или красный цвет). При исследовании глазного дна могут быть выявлены отек диска зрительного нерва, его атрофия, изменения сосудов сетчатки, что важно для диагностики церебральной патологии.

Для исследования функции *глазодвигательного, блокового и отводящего нервов* следует выяснить, есть ли двоение в глазах; обратить внимание на ширину глазных щелей, наличие птоза, косоглазия; проверить объем движений глазных яблок в стороны, вверх, вниз, конвергенцию. Иссле-

дуются также зрачки: их форма, размеры, реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию.

Поражение глазодвигательного нерва (III пара) проявляется опущением верхнего века (*птоз*), расширением зрачка (*мидриаз*), расходящимся косоглазием и двоением в глазах (*диплопией*). Для патологии блокового нерва (IV пара) характерно двоение при взгляде вниз. При нарушениях отводящего нерва обнаруживаются сходящееся косоглазие и диплопия.

*Тройничный нерв* исследуют, определяя болезненность в точке выхода его ветвей, а также чувствительность на симметричных участках лица (при этом уточняют тип нарушения чувствительности – сегментарный или периферический); проверяют наличие надбровного, конъюнктивального, роговичного (корнеального) и нижнечелюстного рефлексов; исследуют движения нижней челюсти, признаки атрофии жевательных мышц.

При поражении двигательных волокон тройничного нерва наблюдается парез жевательной мускулатуры. Расстройства чувствительности зависят от локализации процесса. При поражении ветвей нерва нарушаются все виды чувствительности в зоне их иннервации. Поражение узла тройничного нерва проявляется болями, расстройствами чувствительности в зоне иннервации всех ветвей нерва. Повреждение ядер нерва сопровождается нарушением болевой и температурной чувствительности на лице в виде концентрических зон. Раздражение тройничного нерва или его ветвей проявляется приступами болей, иногда со слезотечением, болевым тиком.

Исследование функции *лицевого нерва* начинается с осмотра лица в состоянии покоя и выявления асимметрий: перекошенности лица, сглаженности складок кожи, расширения глазной щели, опущения угла рта. Для уточнения функциональных возможностей мимических мышц больному предлагают поднять и нахмурить брови, закрыть глаза, оскалить зубы, надуть щеки. При периферическом параличе мимика нарушается на всей половине лица, при центральном – только в нижней части. Для уточнения уровня поражения лицевого нерва проверяют также слух, слезо- и слюноотделение, вкус на передних 2/3 языка.

Патология проявляется параличом мимической мускулатуры на стороне поражения.

**Преддверно-улитковый нерв** исследуют, определяя слух и равновесие. Слух исследуют посредством набора камертонов и шепотной речи с расстояния 6 м, проводят аудиометрию. Вестибулярные функции исследуют при вращении на специальном кресле (Барани), центрифугах, с помощью калорических проб.

При его поражении снижается слух (**гипакузия**) вплоть до глухоты (**анакузия**), иногда слух обостряется (**гиперакузия**). Раздражение слухового аппарата вызывает ощущения шума, потрескивания, свиста, гудения в ушах, голове; возможны слуховые галлюцинации. Нарушение вестибулярного аппарата сопровождается системным головокружением, нистагмом, тошнотой, рвотой, усиливающимися при движениях головы. Этот симптомокомплекс носит название **вестибулярного синдрома**, или **вестибулярной атаксии**.

Функцию **языкоглоточного и блуждающего нервов** проверяют по подвижности мягкого неба, положению язычка, звучности голоса, вкусовой чувствительности в задней трети языка; считают пульс и число дыханий в 1 мин.

Их поражение сопровождается нарушением глотания (**дисфагия**), гнусавым голосом (**дисфония**), отсутствием глоточного и небного рефлексов.

Исследование функции **добавочного нерва** заключается в определении возможности поднимать и отводить плечи, приводить лопатки к позвоночному столбу и поворачивать голову в стороны. Осматривают также трапециевидную и грудино-ключично-сосцевидные мышцы для выявления атрофии. При двустороннем его поражении наблюдается «свисающая голова», невозможность поднять плечи.

Для исследования **подъязычного нерва** больному предлагают высунуть язык изо рта и смотрят, не отклоняется ли он в сторону, нет ли атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка. Его повреждение вызывает атрофию и девиацию языка.

### **Исследование рефлекторно-двигательных функций**

Для выявления и оценки расстройств произвольных движений исследуют их объем, силу мышц, мышечный тонус и рефлексы.

Чтобы определить **объем движений**, больному предлагают поочередно выполнять движения в различных суставах рук и ног и наблюдают за выполнением задания.

*Силу мышц* оценивают динамометром или по степени сопротивления (например, для исследования силы сгибателей предплечья – разгибание руки пациента, согнутой в локтевом суставе).

Полное отсутствие произвольных движений называется **параличом (плегией)**. Частичное нарушение движений – уменьшение их объема, снижение силы мышц – называется **парезом**.

В зависимости от распространенности параличей (парезов) различают:

- **моноплегию (монопарез)** – нарушение движений в одной конечности;
- **параллегию (парапарез)** – в двух руках или ногах;
- **триплегию (трипарез)** – в трех конечностях;
- **тетраплегию (тетрапарез)** – в четырех конечностях;
- **гемиплегию (гемипарез)** – в одной половине тела.

Для выявления скрытого пареза применяют **пробу Барре**. При верхней пробе Барре больному предлагают вытянуть обе руки вперед; на стороне поражения рука быстрее устает и опускается. При нижней пробе Барре больной, лежащий на спине или животе, сгибает ноги в коленных суставах под прямым углом; на стороне поражения нога опускается быстрее, чем на здоровой.

Для определения **мышечного тонуса** совершают пассивные движения в суставах конечностей. В норме при этом определяется небольшое сопротивление расслабленных мышц: при центральных (спастических) параличах и парезах – спастическое напряжение мышц; а при периферических (вялых) – гипотония мышц.

**Трофика мышц** исследуется визуально. Обращают внимание на симметричность мышц, наличие атрофии (исхудания), которые выявляют путем измерения симметричных участков.

**Рефлексы** различают глубокие (сухожильно-периостальные), поверхностные и патологические.

К **глубоким рефлексам** относятся:

- **запястно-лучевой (карпорадиальный)** – легкое сгибание руки в локтевом суставе при ударе молоточком по шиловидному отростку лучевой кости;

- **бицепитальный** – сгибание предплечья при ударе молоточком по сухожилию двуглавой мышцы;

• **трицепитальный** – разгибание полусогнутого в локтевом суставе предплечья при ударе молоточком по сухожилию трехглавой мышцы;

• **коленный** – разгибание голени при ударе молоточком по сухожилию надколенника;

• **ахиллов** – подошвенное сгибание стопы при ударе молоточком по ахиллову сухожилию.

К **поверхностным рефлексам** относятся:

• **роговичный (корнеальный)** – смыкание век при прикосновении к роговице;

• **глоточный** – кашлевые, рвотные движения при раздражении стенки глотки;

• **брюшные (верхний, средний, нижний)** – сокращение мышц брюшной стенки при штриховом раздражении;

• **подошвенный** – сгибание пальцев стопы при штриховом раздражении наружного края подошвы.

#### **Патологические рефлексy**

При поражении коры большого мозга могут наблюдаться следующие патологические рефлексy:

• **хоботковый** – сокращение круговой мышцы рта, выпячивание губ вперед при поколачивании указательным пальцем по верхней или нижней губе;

• **ладонно-подбородочный** – сокращение мышц подбородка при штриховом раздражении области тенара;

• **хватательный** – при раздражении ладони у проксимальных фаланг большой захватывает предмет и крепко удерживает его в кулаке.

Для поражения пирамидных путей характерны патологические рефлексy на стопах и кистях рук:

– **симптом Бабинского** – клинически важный рефлекс, который проявляется медленным тоническим разгибанием большого пальца стопы при штриховом раздражении наружного края подошвы (при этом возможно веерообразное расхождение остальных пальцев стопы);

– **симптом Россолимо верхний** – сгибание всех пальцев свисающей кисти при коротком ударе по концевым фалангам II–V пальцев;

– **симптом Россолимо нижний** – быстрое подошвенное сгибание пальцев стопы при коротком ударе по концевым фалангам II–V пальцев.

## **Непроизвольные движения**

Для выявления нарушений непроизвольных движений определяют тонус мышц, состояние мимики, выразительность речи, характер походки, позу, темп выполнения движений, возможность быстро начать их и изменить направление, а также наличие синкинезий, тремора и других насильственных движений (*гиперкинезов*).

Амимия, замедленность движений (*брадикинезия*), бедность движений (*олигокинезия*), пластическое повышение тонуса мышц свидетельствуют о поражении древних отделов экстрапирамидной системы (черная субстанция, бледный шар), а гиперкинезы и гипотония – более молодых (хвостатое ядро и скорлупа).

## **Координация движений – исследование функций мозжечка**

Для оценки координации движений определяют характер походки и ряд диагностических проб:

– *проба Ромберга* – больному предлагают поставить ноги вместе, закрыть глаза и вытянуть руки вперед; при поражении мозжечка больной падает на сторону поражения;

– *пальце-носовая проба* – больной с закрытыми глазами должен отвести руку в сторону и попасть указательным пальцем в кончик носа; промахивание свидетельствует о поражении мозжечка;

– *пяточно-коленная проба* – лежа на спине, больной должен попасть пяткой в колено противоположной ноги и провести ею по голени вниз до голеностопного сустава;

– *проба на адиадохокинез* – больной совершает быстрые вращательные движения кистей вытянутых вперед рук; отсутствие содружественных движений указывает на поражение мозжечка.

– *нистагм* – ритмичные подергивания глазных яблок, чаще при взгляде в стороны и вверх;

– *скандированная речь* – толчкообразная речь с ударениями через определенные интервалы;

– *интенционное дрожание* – тремор при выполнении точных движений;

– *атактическая (пьяная) походка* – шаткая, неуверенная, с широко расставленными ногами;

– *дисметрия* – нарушение амплитуды движений;

– *гипотония мышц* – снижение мышечного тонуса.

## **Исследование чувствительности**

Раздражения наносят на кожу различных участков тела с каждой стороны.

Начинают исследование с лица и головы, затем переходят на шею, руки, туловище и ноги. Сравнивают также чувствительность симметричных участков тела.

Для определения *болевой чувствительности* наносят уколы острием булавки;

– *температурной* – используют пробирки с холодной (17 °С) и теплой (до 40 °С) водой;

– *тактильной* – прикасаются ваткой или кисточкой к коже.

Затем переходят к исследованию глубокой чувствительности.

*Мышечно-суставное чувство* исследуют, производя пассивные движения в мелких суставах рук, затем ног (при закрытых глазах больного); больной должен определить направление пассивных движений («вверх», «вниз»). Если глубокая чувствительность нарушена в мелких суставах, то переходят к более крупным.

*Вибрационное чувство* определяют, устанавливая ножку вибрирующего камертона на симметричные участки тела, и определяют время ощущения вибрации с помощью секундомера (в норме 15–20 сек).

Исследуют также сложные виды чувствительности:

– *стереогноз* – в руку больного, сидящего с закрытыми глазами, вкладывают знакомый предмет и просят его назвать;

– *двумерно-пространственное чувство* – на коже больного чертят тупым предметом цифры или буквы, которые он должен определить;

– *кожно-кинестетическое чувство* – пальцем смещают кожу; больной должен определить направление смещения;

– *дискриминационная чувствительность* – определяют, при каком расстоянии больной ощущает двухточечное раздражение.

К количественным расстройствам чувствительности относятся следующие:

– *анестезия* (аналгезия) – полное отсутствие одного или нескольких видов чувствительности;

– *гипестезия* – снижение чувствительности;  
– *гиперстезия* – повышение чувствительности;  
– *диссоциация чувствительности* – изолированное нарушение одних видов чувствительности при сохранности на том же участке других видов.

Качественные виды нарушения чувствительности следующие:

– *парестезия* – ложные ощущения в виде онемения, жжения, холода, ползания мурашек, покалывания;

– *дизестезия* – извращенное восприятие раздражения (холод как тепло, прикосновение как боль);

– *гиперпатия* – снижение чувствительности с длительным скрытым периодом после нанесения раздражения и последующим резким, взрывчатым, длительным болевым ощущением;

– *боль* – частый и крайне разнообразный чувствительный симптом. Боль может быть:

• *локальной* (соответствует месту поражения);

• *проекционной* (возникает на периферии нерва, ниже уровня его поражения);

• *фантомной* (боль, ощущаемая в ампутированной конечности);

• *иррадиирующей* (распространяется за пределы иннервации пораженного нерва);

• *каузалгической* (мучительная, жгучая боль при травме периферического нерва).

### **Симптомы поражения мозговых оболочек**

Симптомы поражения мозговых оболочек возникают при их воспалении или повышении внутричерепного давления. Их подразделяют на субъективные и объективные.

К *субъективным симптомам* относятся: *распирающая головная боль, тошнота, рвота, раздражительность, снижение умственной деятельности.*

К *объективным симптомам* относятся:

• *менингеальная поза* – у лежащего на боку больного ноги приведены к животу, голова запрокинута, позвоночник выгнут дугой назад;

• *ригидность затылочных мышц* – невозможность наклонить голову больного к груди;

• *симптом Кернига* – невозможность разогнуть ногу больного в коленном суставе, если она согнута в тазобедренном;

- *симптом Брудзинского верхний* – при наклоне головы к груди ноги сгибаются в коленных суставах;
- *симптом Брудзинского средний* – приведение и сгибание ног при надавливании на лобок;
- *симптом Брудзинского нижний* – при пассивном сгибании одной ноги в коленном суставе непроизвольно сгибается другая;
- *симптом Бехтерева (скуловой)* – болевая гримаса при постукивании молоточком по скуловой дуге;
- *застойные диски зрительных нервов* – отек дисков, полнокровие вен;
- *признаки гидроцефалии* на краниограммах, томограммах;
- *повышение давления и клеточно-белковая диссоциация в ликворе.*

### **Исследование высших мозговых функций**

Для диагностики заболеваний нервной системы большое значение имеют исследование речи и связанных с нею чтения, письма, счета, а также гнозиса и праксиса.

### **Исследование речи**

Прежде всего изучают понимание больным речи. Для этого ему предлагают выполнить ряд несложных заданий («закройте глаза», «поднимите руку»), постепенно усложняя задание.

Моторную афазия выявляют в процессе беседы и теста на повторение слов. Для выявления амнестической афазии больному показывают различные знакомые предметы, предлагая назвать их. При нарушении больной испытывает затруднения и заменяет название предмета описанием его свойств.

*Афазия* – это нарушение речи. Речевые центры находятся в лобной, височной и теменной долях ведущего (доминантного) полушария мозга.

*Моторная афазия* развивается при поражении лобной доли, выражается в том, что больной понимает обращенную к нему речь, но сам говорить не может.

*Сенсорная афазия* характеризуется тем, что больной не понимает обращенной к нему речи, но сам говорить может, иногда много и невнятно («словесная крошка»). Наблюдается при поражении височной доли.

**Амнестическая (анемическая) афазия** выражается в том, что больной не может вспомнить названия предметов, хотя и знает их предназначение. Возникает при поражении височно-теменно-затылочной области (угловая извилина).

**Тотальная афазия** (нарушение всех видов речи) наблюдается при обширных очагах поражения.

Наряду с устной речью проверяют чтение, письмо, счет.

Нарушениям речи могут сопутствовать нарушения письма (**аграфия**), чтения (**алексия**), счета (**акалькулия**).

При **исследовании гнозиса** больному предъявляют знакомые предметы, предлагая назвать их (зрительный гнозис). **Тактильный гнозис** (стереогноз) заключается в узнавании предметов на ощупь.

**Агнозия** – это нарушение узнавания раздражителей, воздействующих на организм (греч. *gnosis* – *познание*). Характер агнозии зависит от локализации поражения коры больших полушарий. Соответственно выделяют зрительную, слуховую, вкусовую агнозию; агнозию общей чувствительности – **астереогноз** (нераспознавание предмета на ощупь).

К зрительной агнозии относится **алексия** – нарушение способности читать и понимать написанное.

Для **определения праксиса** больному предлагают выполнить какие-либо действия: переместить руки, ноги, встать, пойти в определенном направлении. Затем предлагают выполнить действия с воображаемыми предметами, например, показать, как зажигают спички, пользуются вилок, ножницами.

**Апраксией** называется нарушение целенаправленных сложных действий. Различают идеаторную, конструктивную и моторную апраксии.

При **идеаторной апраксии** нарушается возможность построения плана действий.

При **конструктивной апраксии** больные не могут составить целое из частей (квадрат из спичек).

При **моторной апраксии** больные не только не могут составить план действий, но неспособны и подражать действию.

Одним из видов апраксии является **аграфия** – невозможность писать.

**Исследование функций вегетативной нервной системы**

При оценке состояния вегетативной нервной системы учитывают множество показателей: телосложение пациен-

та, выраженность подкожножирового слоя, цвет и влажность кожных покровов, температуру тела, частоту пульса и дыхания, величину АД, ширину зрачков. Помимо этого используют ряд вегетативных проб:

– **проба на дермографизм** – наносят штриховое раздражение кожи в верхней части груди; при ваготонии наблюдается красный дермографизм, при симпатотонии – белый дермографизм. Аналогичный показатель «белое пятно», которое держится 2–3 сек. после надавливания пальцем на кожу в течение 3 сек.;

– **клиностатическая проба** – при переходе обследуемого из вертикального положения в горизонтальное пульс в норме замедляется на 10–12 уд/мин;

– **ортостатическая проба** – при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное частота сердечных сокращений возрастает на 10–12 уд/мин, АД увеличивается на 5–10 мм рт. ст.;

– **глазосердечный рефлекс** – при надавливании на глазные яблоки у здоровых лиц частота сердечных сокращений уменьшается на 6–12 уд/мин (уменьшение более чем на 16 уд/мин считается признаком ваготонии);

– **соллярный рефлекс** – при надавливании на область солнечного сплетения частота сердечных сокращений замедляется на 4–12 уд/мин;

– **аспириновая проба** – пациенту дают внутрь 1 г аспирина; у здоровых это вызывает диффузное потоотделение, а при поражении гипоталамуса и его связей с боковыми рогами спинного мозга потоотделения не наблюдается;

– **исследование кожной температуры** – проводится с помощью электротермометра на симметричных участках тела.

Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы тесно взаимодействуют между собой.

Вегетативные расстройства могут проявляться в виде нарушений тонуса сосудов, терморегуляции, нейроэндокринных и обменных нарушений, расстройств мочевого выделения, дефекации и половой функции.

При повышенной возбудимости симпатического отдела у пациентов наблюдаются тахикардия, повышенное АД, учащенное дыхание, мидриаз, зябкость, тревожность, исхудание,

запоры. При ваготонии, напротив, пульс замедляется, АД снижается, зрачки суживаются (*миоз*), у пациентов наблюдается склонность к ожирению, обморокам, повышенной потливости (*гипергидрозу*).

#### **Дополнительные методы исследования**

Наиболее часто используют следующие методы дополнительных исследований: рентгенографию черепа и позвоночника, спинномозговую пункцию, офтальмологическое исследование, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, доплерографию, эхоэнцефалоскопию, миелографию, миографию, пневмоэнцефалографию, компьютерную и магнитно-ядерную томографию.

**Спинномозговая (люмбальная) пункция** применяется для диагностики воспалительных заболеваний ЦНС, объемных процессов головного и спинного мозга и кровоизлияний в мозговое вещество и под оболочки мозга.

**Офтальмологическое исследование** проводится врачом-окулистом. Исследуются сосуды глазного дна, диск зрительного нерва, поля зрения, острота зрения и цветоощущение.

**Рентгенография черепа** широко применяется при травмах и ряде нетравматических заболеваний головного мозга. Исследование проводят в двух проекциях – прямой и боковой. На краниограммах обращают внимание на размеры черепа, целостность костей свода и основания черепа, выраженность швов, родничков, что особенно важно в детском возрасте. Имеют значение признаки, указывающие на повышение внутричерепного давления: наличие пальцевидных вдавлений и разрушение спинки турецкого седла, а также чрезмерная выраженность сосудистого рисунка.

**Рентгенография позвоночного столба** – один из основных диагностических методов. На спондилограмме обращают внимание на форму и размеры тел позвонков, наличие костных разрастаний, на структуру костной ткани и выраженность межпозвоночных щелей, состояние отростков позвонков.

**Электроэнцефалография (ЭЭГ)** заключается в регистрации биопотенциалов головного мозга с последующей их визуальной или компьютерной обработкой. В норме ЭЭГ представляет собой сочетание волн неодинаковой продолжительности и амплитуды. Различают альфа-ритм (частота колебаний – 13 в сек.), бета-ритм (14–35), дельта-ритм (1–3) и тета-ритм (4–7 колебаний в сек.). Острые волны, «пики» и разряды мед-

ленных высоковольтных волн характеризуют повышенную судорожную готовность при эпилепсии; при опухолях головного мозга в зоне их локализации могут угнетаться альфаритм, появиться дельта-волны или судорожные разряды.

**Реоэнцефалография (РЭГ)** – метод исследования мозгового кровообращения, основанный на регистрации изменений сопротивления тканей головы электрическому току, обусловленного колебаниями кровенаполнения, тонусом мозговых сосудов и состоянием венозного оттока. Посредством расположения электродов исследуют каротидный и вертебробазилярный бассейны.

**Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ)** основана на способности ультразвуковых волн отражаться от различных образований, расположенных внутри черепа. При исследовании определяют положение структур по средней линии, которые в норме отходят не более чем на 2 мм. Если срединные структуры отклонены более чем на 2 мм, то это указывает на наличие в полости черепа патологического процесса (гематомы, опухоли, гнойника).

**Допплерография (УЗДГ)** представляет собой ультразвуковое исследование внутрисосудистого кровотока, проходимость сосудистого русла, скорость кровотока. Метод позволяет анализировать кровоток не только в магистральных сосудах (общей и наружной сонной, позвоночной артерии), но и в интракраниальных сосудах (средней мозговой, передней, задней мозговой, базилярной артерии).

**Электромиография (ЭМГ)** регистрирует биопотенциалы мышц, что позволяет исследовать их функциональное состояние, характер проведения нервных импульсов по нервам и проводникам спинного мозга. Изменения наиболее показательны при поражении центрального, периферического нейрона и самих мышц.

**Пневмоэнцефалография** заключается во введении в субарахноидальное пространство спинного мозга посредством люмбальной пункции от 15 до 70 мл воздуха или кислорода, которые поднимаются вверх в полость черепа, заполняют желудочки и подпаутинное пространство. После этого делают рентгенографию черепа и судят о месте и характере патологии.

**Миелография** проводится для диагностики патологических процессов в позвоночном канале (опухоли спинного мозга, выпадения межпозвоночных дисков, спайки). Метод

заключается во введении контрастного вещества посредством люмбальной или субокципитальной пункции в подпаутинное пространство спинного мозга.

*Каротидная и вертебральная ангиография* выполняется методом введения в сонную или позвоночную артерию 10–15 мл контрастного вещества (кардиотраст, диодон, уро-траст и т.д.), что позволяет на краниограммах получить изображение основных сосудов головного мозга, по состоянию которых судят о наличии патологического процесса. Ангиография особенно ценна при диагностике сосудистой патологии (аневризма, тромбоз) и опухолях мозга.

*Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография*

Это наиболее современные методы диагностики неврологической и нейрохирургической патологии. Они основаны на облучении органов или участков тела соответственно рентгеновскими или магнитными лучами с последующей их регистрацией и обработкой данных с помощью компьютеров. Эти методы позволяют получить изображение головного и спинного мозга со всеми его структурами, тканями в различных плоскостях и срезах.

*Позитронно-эмиссионная томография*

Этот метод дает возможность наблюдать за обменными процессами в мозговой ткани, что особенно ценно для исследования динамики патологических процессов при медикаментозном лечении.

### **Основные принципы лечения неврологических больных**

При лечении неврологических больных проводится комбинированное лечение, которое включает режим, диету, медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.

Среди методов лечения различают три группы – естественные средства (витаминотерапия, физиотерапия, климато- и бальнеотерапия); медикаментозное лечение и оперативное лечение. С ними должна сочетаться психотерапия, предусматривающая благоприятное воздействие на психику пациента.

Различают также этиологическое, патогенетическое, симптоматическое лечение, реабилитацию. Этиологическое лечение предусматривает воздействие на причинные факторы бо-

лезни (антибиотики при нейроинфекциях, удаление опухоли мозга). Патогенетическое лечение воздействует на различные звенья патогенеза болезни (дегидратация, биостимуляторы). Симптоматическое лечение направлено на устранение отдельных симптомов, например, головной боли, головокружения, бессонницы. Реабилитация – это комплекс мероприятий, направленных на восстановление или компенсацию функциональных дефектов, социальное и трудовое приспособление больных.

Большую роль в лечении неврологических больных играют физиотерапевтические методы. В остром периоде заболеваний периферической нервной системы широко назначают УВЧ, УФО, диадинамические токи, амплипульс; в стадии ремиссии – электрофорез, лазеро- и ультразвуковую терапию, парафинолечение. При наличии двигательных расстройств больным необходимы массаж, лечебная физкультура. Также широко применяют иглорефлексотерапию.

При многих заболеваниях центральной и периферической нервной системы показано санаторно-курортное лечение. Стимулируя функциональные и компенсаторные возможности организма, санаторно-курортное лечение выполняет профилактические, лечебные и реабилитационные задачи.

Противопоказаниями для санаторно-курортного лечения являются все болезни в острой стадии, злокачественные новообразования, беременность.

Больные с последствиями инсультов (не ранее 4–6 мес.), доброкачественными опухолями, рассеянным склерозом, наследственно-дегенеративными заболеваниями могут быть направлены в местные неврологические санатории.

### **Принципы ухода за неврологическими больными.**

#### **Уход за больными с двигательными нарушениями**

К двигательным нарушениям относятся центральные и периферические параличи, атаксия, паркинсонизм, гиперкинезы, ограничения движений из-за боли. В этих случаях основными задачами являются: выполнение назначений врача (инъекции, обработка пролежней, катетеризация мочевого пузыря, постановка банок, горчичников); осуществление гигиенических мероприятий (умывание больных, смена белья, обработка кожи); кормление больных; санитарно-просветительская работа.

Уход за больными с параличами требует особенно тщательного наблюдения за чистотой кожи и регулярным опо-

рождением мочевого пузыря и кишечника. Постель больного должна быть чистой и удобной. Чехол для матраца должен регулярно чиститься, проветриваться и периодически дезинфицироваться. Для неопытных больных по всей ширине матраца кладут клеенку или укладывают их на специальные матрацы с клеенчатым покрытием. Постельное белье обязательно должно быть хлопчатобумажным, особенно при пользовании противопролежневыми матрацами. Постельное и нательное белье меняется по мере надобности, но не реже одного раза в неделю, после гигиенической ванны.

### **Профилактика пролежней**

Для профилактики пролежней следует каждый раз при перестилке постели осматривать тело больного, обращая внимание на места наиболее частой локализации пролежней (крестцовая и ягодичная область, задняя область бедра, пятки). Следует ежедневно облучать эти места кварцевой лампой, подкладывать под них резиновый круг. Кожу ежедневно протирают салфеткой, смоченной водой, и дезинфицируют камфорным спиртом или одеколоном, водкой, столовым уксусом (1ст. л. на стакан воды). После обработки кожу вытирают насухо. Больного необходимо несколько раз в день подмывать, так как скопление мочи и кала в паховых складках способствует образованию пролежней. Каждые 2–3 часа больного надо осторожно поворачивать с боку на бок, не оставляя длительное время на спине. Поворачивать, перемещать больного лучше с использованием вспомогательных устройств.

### **Профилактика пневмоний**

Поворачивание в постели больного способствует также профилактике застойной пневмонии. При отсутствии противопоказаний больным можно придавать полусидячее положение в постели с приподнятой верхней половиной тела, что способствует улучшению дыхания, углублению вдоха и выдоха. С этой же целью используются массаж спины, банки, горчичники, дыхательная гимнастика. Необходимо следить за температурным режимом в палате, предупреждать переохлаждение больных и регулярно проветривать и кварцевать палату.

### **Профилактика контрактур**

На 4–5-й день после развития паралича в мышцах начинаются атрофические процессы, образование контрактур суставов. Для предупреждения контрактур в парализован-

ных конечностях необходимо производить массаж и пассивные движения во всех их сегментах. Такую лечебную гимнастику следует делать в течение 5–10 мин несколько раз в день, желательны каждые 1–2 часа. Технике массажа и лечебной физкультуры можно обучить родственников больного. В промежутках между сеансами лечебной физкультуры парализованным конечностям придается положение, противоположное направлению развивающейся контрактуры. Руку фиксируют в отведенном и супинированном положении; ногу выпрямляют, под стопу ставят упор, под коленный сустав подкладывают валик. Стопа должна образовывать с голенью прямой угол.

### **Общегигиенические мероприятия**

Для соблюдения личной гигиены больных следует не менее двух раз в день умывать и подмывать, а руки мыть чаще. Необходим постоянный уход за полостью рта. Больным нужно помогать чистить зубы, полоскать рот, тяжелобольным – протирать десны и зубы марлевым тампоном, смоченным раствором борной кислоты или соды. Глаза промывают стерильным марлевым тампоном, смоченным в теплом растворе антисептика, чтобы смыть выделения. Необходимы также уход за носом, ушами, волосами, стрижка ногтей.

### **Кормление больных**

При ряде нервных заболеваний нарушается акт глотания. Если глотание затруднено, нужно индивидуально подбирать консистенцию пищи. Кормить больных следует вкусной теплой пищей, осторожно, не спеша, чтобы не вызвать поперхиваний больного. Если глотание полностью нарушено или больной без сознания, кормление проводят через назогастральный зонд. Врач вводит стерильный, предварительно смазанный глицерином зонд до 50-сантиметровой отметки, наблюдает, нет ли кашля, затруднения дыхания, цианоза, – т.е. не попал ли зонд в трахею. Перед началом кормления в зонд вливают 1 мл жидкости, и, лишь убедившись в его проходимости, начинают кормление питательной смесью. Рядом с постелью нужно поставить сосуд с водой и через гибкую трубочку организовать больному питье.

### **Контроль функции тазовых органов**

При поражении головного и спинного мозга могут нарушаться функции тазовых органов. Наиболее опасные из них – задержка мочи и кала, которые ведут к дополнитель-

ной интоксикации. При задержке мочеиспускания два раза в день (утром и вечером) проводят катетеризацию мочевого пузыря стерильным катетером, смазанным глицерином или вазелином. После удаления мочи мочевого пузыря промывают раствором антисептика. Если при истинном недержании мочи появились признаки воспаления мочевого пузыря, то также следует проводить его промывания. Чтобы избежать травмирования при частом введении катетера, его оставляют в мочевом пузыре на 5–6 суток.

Другим частым нарушением функции тазовых органов является задержка дефекации. В этих случаях больным через день ставят очистительные клизмы с обычной водой или гипертоническим солевым раствором в количестве 1–2 л. В рацион больных следует добавлять растительные продукты и давать подсолнечное или вазелиновое масло по 2 ст. л. в сутки в качестве слабительного.

При уходе за больными с недержанием мочи женщинам рекомендуют пользоваться памперсами, мужчинам – наружным мочеприемником. При недержании кала и мочи можно использовать подгузники для взрослых с антифекальным барьером, впитывающие простыни. При смене памперсов (пеленок) обязательна гигиеническая обработка загрязненных участков жидким мылом и теплой водой.

#### **Уход за больными с нарушением речи**

Большое терпение и чуткость следует проявлять при уходе за больными с нарушенной речью. Несмотря на утрату речи, больные сохраняют сознание и определенный круг интересов. При моторной афазии, когда больные понимают обращенную речь, но сами не говорят, следует ставить так вопросы, чтобы можно было получить однозначные ответы («да», «нет»). В тех случаях, когда больные не понимают обращенную речь, следует подкреплять свои просьбы показом предлагаемого действия, например, поднимая руку больного, одновременно попросить его поднять руку. Общаясь с подобными больными, нужно постепенно обучать их правильному произношению слов.

#### **Уход за больными при проведении люмбальной пункции**

Накануне дня проведения пункции больного следует успокоить, возможно, дать седативные микстуры. Перед пун-

кцией больному необходимо опорожнить мочевой пузырь и кишечник. Полученный ликвор направляют в лабораторию с указанием фамилии больного, отделения, даты. После пункции больного аккуратно перекалывают на каталку животом вниз и доставляют в палату, где также аккуратно укладывают в постель лицом вниз без подушки на два часа. Постельный режим назначается на 1–2 суток.

#### **Уход за больными в коматозном состоянии**

В особом внимании и уходе нуждаются больные в коматозном состоянии. Наряду с соблюдением всех перечисленных гигиенических требований этим больным необходимо регулярно измерять артериальное давление, частоту пульса и дыхания, температуру тела. Также необходимо следить за скоплением слизи в носоротовой полости, своевременно удалять ее с помощью электроотсоса; следить, чтобы не было западения языка, аспирации рвотных масс.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Как исследуется функция движения?
2. Как определяется болевая чувствительность?
3. Какие вы знаете дополнительные методы исследования нервной системы?
4. Назовите основные принципы лечения неврологических больных.
5. Как осуществляется уход за больными с расстройством движений?

### **Глава 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Болезни периферической нервной системы являются наиболее распространенными в невропатологии, не представляют угрозу жизни, но являются основной причиной утраты трудоспособности.

Причинами поражения периферической нервной системы являются острые и хронические инфекции, травмы, интоксикации, переохлаждения, гипо- и авитаминозы, нарушение кровообращения, дегенеративные изменения в позвоночнике, сдавления.

В зависимости от локализации очага различают следующие заболевания периферической нервной системы:

- радикулит – воспаление или поражение корешков спинного мозга;
- неврит – воспаление или сдавление нерва, сопровождающееся нарушением движений, чувствительности и вегетативных функций;
- невралгия – боль по ходу нерва без признаков органического поражения;
- полиневрит – одномоментное поражение множества нервов;
- плексит – воспаление или поражение нервного сплетения;
- ганглионит – поражение нервных узлов;
- радикулоневрит – одновременное поражение корешков спинного мозга и нервных стволов.

### **Пояснично-крестцовый радикулит**

Пояснично-крестцовый радикулит возникает при первичном заболевании нервных корешков в результате инфекции (грипп, ревматизм, туберкулез), при интоксикациях (сахарный диабет, авитаминоз, отравление алкоголем, угарным газом), травмах позвоночника. Боль возникает после подъема тяжестей, физического напряжения, охлаждения (лежание на сырой земле, сидение на холодном камне, продолжительное пребывание в холодной воде). У лиц, занимающихся спортом (футбол, борьба, тяжелая атлетика), боли появляются при падении, «неудачном» повороте туловища, прыжке. Вторичные пояснично-крестцовые радикулиты развиваются при заболеваниях позвоночника (остеохондроз, грыжи межпозвоночных дисков), воспалительных процессах в малом тазу.

#### ***Клиника***

Течение чаще бывает острое, ведущий симптом – боль в поясничной области – возникает внезапно, иррадирует по наружно-задней поверхности бедра и голени. Боли сочетаются с гиперестезией и парестезиями (онемение, ползание мурашек, ощущение холода и тепла).

Боли в пояснично-крестцовой области усиливаются при сгибании туловища, наклоне, кашле, чихании и уменьшаются в покое. Отмечается ограничение подвижности туловища и вынужденное положение, сколиоз.

Вытяжение позвоночника является очень эффективным методом лечения радикулита. Данный способ основывается на применении длительной или кратковременной тяги позвоночника, которая преодолевает мышечный спазм и устраняет смещение диска, ущемление нервного корешка. В лечебной практике используют подводные или сухие методы вытяжения позвоночника. Широко применяется физиотерапия, массаж, лечебная физкультура, парафин, озокерит.

При диагностированной грыже диска и отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное лечение.

Профилактика заключается в предупреждении переохлаждения, избегании чрезмерных физических нагрузок, регулярных занятиях лечебной физкультурой.

### **Шейный остеохондроз**

*Шейный остеохондроз* – дегенеративно-дистрофическое поражение межпозвоночного диска в шейном отделе позвоночника.

#### *Этиология*

Причиной развития дегенеративных процессов в межпозвоночном диске могут служить нарушение обмена веществ в организме человека, сидячий образ жизни (например, за рулем автомобиля, за компьютером), а также генетические факторы. Люди со слабым физическим развитием и с избыточным весом входят в группу риска по развитию и прогрессированию шейного остеохондроза.

В боковых отростках II–VI шейных позвонков имеется отверстие, в результате которого образуется канал, где проходит позвоночная артерия к головному мозгу. При нестабильности шейных позвонков, по причине дегенеративных процессов, в межпозвоночных дисках возникает смещение шейных позвонков и сдавление позвоночной артерии.

#### *Клиника*

При функциональной стадии компрессионного синдрома, когда нет еще органического поражения (стойкой ишемии) структур головного мозга, возможны такие симптомы, как головная боль, вестибулярные нарушения (покачивание тела, головокружение), зрительные расстройства (ощущение песка в глазах, возможно потемнение в глазах), резкое ограничение движений в шее, верхних конечностях и

вынужденное положение головы. Головная боль несет жгучий, пульсирующий характер, усиливается при изменении положения головы и распространяется от затылочной к лобной части.

### *Лечение*

Общие принципы лечения шейного остеохондроза заключаются в консервативной терапии, направленной на снижение болевых ощущений и на борьбу с воспалением.

В связи с этим широкое применение в терапии шейного остеохондроза находят анальгетики (кеторол, анальгин, баралгин), спазмолитики (трентал, мидокалм, сирдалуд), нестероидные противовоспалительные средства (кетонал, пироксикам, мовалис, диклофенак, индометацин).

Для лечения хронического остеохондроза показаны хондропротекторы (структур, алфлутоп, терафлекс, артра), а также витамины группы В (нейромультивит, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>). Широко применяются препараты для наружного применения – мази, кремы, гели, которые содержат НПВС (фастум-гель, биструм-гель, кетонал), местно раздражающие вещества (финалгон, никофлекс, апизартрон) и стимуляторы регенерации ткани (хондроксид, терафлекс М).

Нелекарственные методы включают мануальное воздействие, скелетное вытяжение, рефлексотерапию, гирудотерапию (лечение пиявками), лечебную гимнастику. В отдельных тяжелых случаях показано хирургическое вмешательство.

Для профилактики шейного остеохондроза следует вести активный образ жизни, заниматься утренней зарядкой, соблюдать умеренно-калорийную диету, избавиться от вредных привычек и избегать подъема тяжестей. Прямая осанка, правильная поза во время сидения и сна, удобный матрац и подушка, также являются немаловажными факторами в профилактике остеохондроза.

## **Полиневриты**

*Полиневриты* – это группа заболеваний, приводящих к развитию множественных воспалительных изменений в периферических и черепных нервах. Название «полиневрит» не совсем верное, так как часто воспалительных изменений в нервах не находят, и теперь принят термин «полинейропатия». Причины полинейропатий различны. Это могут быть

алкоголизм, сахарный диабет, заболевания печени, почек, отравление тяжелыми металлами, парами органических растворителей, лаков.

### **Инфекционный полиневрит**

Возникает в результате интоксикации организма инфекцией вирусной или бактериальной этиологии.

*Клиника* характеризуется острым началом с общим недомоганием, повышением температуры, болями и парестезиями в конечностях. Далее развиваются слабость, атрофии, параличи мышц рук и ног, нарушения чувствительности.

### *Лечение*

Специфическое, зависит от причины, вызвавшей заболевание, и начинается с прекращения воздействия вредного фактора. Проводится введение противовирусных препаратов, антибиотиков, анальгетиков, кортикостероидов, витаминотерапия, массаж, лечебная физкультура и физиолечение (общеукрепляющие процедуры), которые составляют неспецифическое лечение.

### **Дифтерийный полиневрит**

Возникает через две-три недели после перенесенной дифтерии. Поражаются черепно-мозговые нервы – блуждающий, лицевой, отводящий. Характеризуется появлением бульбарных расстройств.

### *Лечение*

Срочно вводится антидифтерийная сыворотка. Проводится введение антибиотиков, анальгетиков, кортикостероидов, витаминотерапия.

### **Алкогольная полинейропатия**

Возникает при хронической алкогольной интоксикации. Клинически проявляется парестезиями конечностей, болью в стопах и выраженными вегетативными расстройствами (цианоз, потливость, похолодание). Нарушается поверхностная и глубокая чувствительность, развивается атрофия мышц. Для алкогольной полинейропатии характерен Корсаковский синдром – временная и пространственная дезорганизация, конфабуляция, потеря памяти на недавние и текущие события.

### *Лечение*

Исключение алкоголя (лечение хронического алкоголизма), витаминотерапия (преимущественно витамины группы В, никотиновая кислота), анальгетики, кортикостероиды, физиотерапия, массаж.

## Невриты

### **Неврит диафрагмального нерва**

Проявляется параличом одноименной половины диафрагмы. Наблюдается при гриппе, ревматизме, опухолях, септических процессах, плевритах, лимфаденитах.

#### *Клиника*

Симптомы: затруднение дыхания (при вдохе подреберье опускается, при выдохе – выбухает), асимметрия напряжения стенок живота, высокое стояние легкого при рентгеноскопии, боли в правом подреберье с иррадиацией в шею, руку и плечо, болезненность субклавиостернового сочленения.

*Лечение.* Прозерин, дибазол, нивалин или галантамин, секуринин, эхинопсин, витамины группы В, кислород, иногда – аппаратное дыхание.

### **Неврит лицевого нерва**

*Этиология.* Причиной может быть переохлаждение, инфекции, травмы, воспаление уха, опухоли основания черепа. Болезнь развивается остро или подостро. Различают периферический и центральный параличи лицевого нерва.

#### *Клиника*

Периферический паралич характеризуется асимметрией лица – лицо перекошено в здоровую сторону. На стороне поражения кожные складки сглажены, глаз не закрывается (лагофтальм). Возможны сухость глаза или слезотечение, расстройства слуха, вкуса. При оскале зубов угол рта на стороне поражения не открывается, при приеме жидкой пищи пища выливается из угла рта.

При центральном параличе наблюдаются сглаженность носогубной складки и опущение угла рта.

Диагностика основывается на клинических данных, рентгенографии черепа, данных компьютерной томографии.

*Лечение* начинается рано, учитывая причину поражения. При воспалительных процессах – нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, кетонал, диклофенак), противоотечные препараты (лазикс, гипотиазид, верошпирон), витамины группы В. В восстановительном периоде применяют рассасывающие препараты (прозерин, алоэ, ФИБС), лечебную физкультуру, щадящий массаж, иглорефлексотерапию. Уход заключается в приеме пастообразной

пищи, закапывании глазными каплями, ношении защитной повязки, обучении пациента мимической гимнастике.

Профилактика – избегание переохлаждений, противоэпидемические мероприятия.

### **Невриты верхних конечностей**

#### ***Этиология***

В основе этих заболеваний лежит внешняя травма или компрессия нервных стволов. Возможно ущемление нервов в костных каналах при наложении жгута, при сдавлении в глубоком сне, при запрокидывании руки. Также причиной могут быть инфекции, интоксикации, ишемия.

***Неврит срединного нерва*** проявляется нарушением сгибания кисти и пальцев в межфаланговых суставах, противопоставления большого пальца, нарушением чувствительности по латеральной поверхности ладони и I–IV пальцев, атрофией мышц предплечья и уплощением ладони по типу «обезьяньей лапы». Больной не может сжать пальцы в кулак. Характерны сильные боли с каузалгическим оттенком и выраженные вегетососудистые и трофические расстройства (ломкость ногтей, атрофия и цианоз кожи).

***Неврит лучевого нерва*** проявляется симптомом «свисающей кисти», при котором больной не может разогнуть руку в лучезапястном и локтевом суставах, не может отвести большой палец и супинировать ладонь, нарушается чувствительность на тыльной поверхности I, II, III пальцев.

Неврит локтевого нерва проявляется деформацией кисти по типу «птичьей лапы», вследствие паралича и атрофии мелких мышц кисти, нарушением приведения и разведения пальцев, болями и снижением чувствительности на V и IV пальцах.

***Лечение*** включает применение витаминов группы B, C, никотиновой кислоты, экстракта алоэ, прозерина, при необходимости – анальгетики. Широко используется физиотерапевтическое лечение, грязевые и парафиновые аппликации, массаж, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия.

### **Невриты нижних конечностей**

***Неврит малоберцового нерва*** характеризуется свисанием стопы и невозможностью разгибания ее и пальцев. Больной не может стать на пятку, атрофируются мышцы передней поверхности голени, нарушается чувствительность

по наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. Походка становится шагпальной, петушиной.

**Неврит большеберцового нерва** характеризуется нарушением сгибания стопы и пальцев. Больной не может стать на носок. Атрофируются мышцы задней поверхности голени и угасает ахиллов рефлекс. Отмечаются нарушения чувствительности по задней поверхности голени, подошве. Отмечаются выраженные боли и вегетативно-трофические расстройства.

#### **Лечение**

Купирование боли – анальгетики, противовоспалительные нестероидные препараты – диклофенак, вольтарен, кетонал, диклоберл, которые не только снимают воспаление, но и обладают анальгетическим эффектом. Физиотерапевтическое лечение, массаж, витаминотерапия (витамины группы В, С).

#### **Невралгия тройничного нерва**

Болезнь с выраженным болевым синдромом и рецидивирующим течением.

#### **Этиология**

Причиной могут быть инфекции, интоксикации, переохлаждение, патологические процессы в придаточных пазухах носа, зубах, глазницах.

#### **Клиника**

Основной признак болезни – приступы резкой стреляющей боли в зоне иннервации одной или нескольких ветвей нерва. Боль длится несколько секунд, реже – минут. Боль провоцируется волнением, жеванием, разговором. Поэтому у больных может развиться навязчивый страх, и, чтобы не спровоцировать приступ, больные застывают, задерживают дыхание, боятся совершить малейшее движение. Приступы могут сопровождаться покраснением половины лица, судорогами мимических мышц, слезотечением, обильным выделением из носа.

**Лечение** направлено на устранение причины заболевания. Назначаются следующие методы лечения:

1. Купирование боли. Карбамазепин, окскарбазепин – противосудорожные препараты, наиболее часто применяемые при невралгиях. Баклофен – препарат, расслабляющий мышцы.

2. Новокаиновые блокады по месту выхода нерва, можно с применением гормональных препаратов (гидрокортизон, дексаметазон).

3. Противовоспалительные нестероидные препараты – диклофенак, вольтарен, кетонал, диклоберл, которые не только снимают воспаление, но и обладают анальгетическим эффектом.

4. Физиотерапевтическое лечение, массаж, витаминотерапия (витамины группы В).

5. При неэффективности медикаментозного лечения применяется хирургическое лечение, которое облегчает проявления невралгии.

### **Межреберная невралгия**

*Межреберная невралгия* (neuron – нерв и algos – боль) – болевой синдром по ходу межреберного нерва, вызванный сдавливанием или раздражением межреберных нервов.

#### ***Этиология***

Причиной межреберной невралгии могут быть: грыжа межпозвоночного диска, спондилит, новообразования в позвоночнике, патология внутренних органов – заболевания легких, плевры. Приступ может быть спровоцирован переохлаждением, простудой, инфекцией, отравлением, травмой, психическим стрессом, а также сильными физическими нагрузками, выполняемыми без предварительного разогрева или с непривычки.

#### ***Клиника***

Межреберная невралгия характеризуется опоясывающей болью в области грудной клетки. Распространяется она по ходу межреберных нервов. Сосредотачиваются болевые ощущения в промежутках между ребрами, при надавливании или ощупывании боли усиливаются. Боль усиливается при движении грудной клетки – глубоком вдохе, кашле, чихании, громком разговоре. Может наблюдаться антальгическая поза, при которой больные сгибают корпус в здоровую сторону и стараются сохранить это положение. Нередко боль сопровождается онемением, жжением, покалываниями.

Иногда боль отдает в область сердца или под лопатку, приводя к мысли о сердечном приступе. При межреберной невралгии боль постоянной величины, при стенокардии же она пульсирует, резко усиливаясь или внезапно затихая. К тому же сердечную боль обычно сопровождает нарушение пульса, повышенное или пониженное артериальное давле-

ние, а при межреберной невралгии остаются в норме и ритмичность пульса, и артериальное давление.

Отмечаются расстройства чувствительности в зоне иннервации межреберных нервов, болезненность паравертебральных и межреберных точек.

#### *Лечение.*

Основное внимание уделяется купированию и уменьшению болевого синдрома. При первичном характере поражения эффективно применение рефлекторных методов лечения – иглокальвание, фармакопунктура, вакуумная терапия. При необходимости в лечение включают противовоспалительные нестероидные препараты: диклофенак, вольтарен, диклоберл, индометацин, кетонал и витамины группы В.

При вторичном характере межреберной невралгии проводится симптоматическое лечение и лечение основного заболевания. Физические нагрузки на период лечения ограничиваются, допускается лечебная физкультура.

#### *Профилактика*

Избегание переохлаждений и простудных заболеваний. При воспалительных процессах в расположенных рядом органах и тканях необходимо лечение основного заболевания.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Укажите самые частые причины заболеваний периферической нервной системы.
2. Укажите симптомы поражения лучевого нерва.
3. Назовите препараты, применяемые для лечения невралгии тройничного нерва.
4. Назовите принципы лечения заболеваний периферической нервной системы.

## **Глава 5. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

К инфекционным заболеваниям нервной системы относятся болезни нервной системы, возникающие вследствие проникновения в нее вирусов или бактерий.

Различают следующие стадии инфекционных заболеваний:

1. Инкубационный период – это период между проникновением инфекции в организм и проявлением клинических

признаков. Продолжительность инкубационного периода может варьировать от часов и суток до нескольких лет.

2. Продромальный период, или стадия предвестников, проявляющийся слабостью, головной болью, чувством разбитости. Его продолжительность не превышает 24–48 ч.

3. Период развития болезни – в этой фазе проявляются черты индивидуальности болезни либо общие для многих инфекционных процессов признаки – лихорадка, воспалительные изменения. В клинически выраженной фазе можно выделить стадии нарастания симптомов, расцвета болезни и угасания проявлений.

4. Реконвалесценция – период выздоровления как конечный период инфекционной болезни, может быть быстрым или медленным, а также характеризоваться переходом в хроническое состояние.

Выделение того или иного пути передачи инфекционных заболеваний достаточно условно, но тем не менее среди них выделяют следующие:

- воздушно-капельный;
- фекально-оральный, в котором иногда выделяют водный и алиментарный;
- трансмиссивный путь – связанный с передачей возбудителя через укусы кровососущих насекомых;
- контактно-бытовой.

Различают первичные и вторичные инфекции. При первичной инфекции попавший в организм возбудитель сразу поражает нервную систему, а при вторичной поражение нервной системы возникает как осложнение, на фоне какого-то воспалительного очага в организме.

Различают следующие формы инфекционных заболеваний нервной системы:

- менингит – воспаление оболочек мозга;
- энцефалит – воспаление вещества головного мозга;
- арахноидит – воспаление паутинной оболочки мозга;
- миелит – воспаление вещества спинного мозга.

### **Менингококковый эпидемический цереброспинальный менингит**

Является первичным гнойным воспалением оболочек головного и спинного мозга и относится к острым инфек-

ционными заболеваниями, имеющим тенденцию к эпидемическому распространению.

### *Этиология*

Возбудителем эпидемического цереброспинального менингита является грамотрицательный внутриклеточный менингококк (грамотрицательный диплококк, живущий внутри клетки), который проникает в центральную нервную систему гематогенным либо лимфогенным путем.

### *Клиника*

Развитию заболевания предшествует короткий инкубационный период (от 1 до 4 дней). Болезнь начинается остро, с потрясающего озноба и резкого повышения температуры тела до 39–40 °С. Появляется сильная головная боль, тошнота, рвота, помрачение сознания (аментивное возбуждение, спутанность, оглушение, сопор и даже кома). Нередко развиваются приступы тонических и клонических судорог.

Резко выражены симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность затылочных мышц. Больной лежит, запрокинув голову, ноги согнуты в коленных суставах и притянуты к впалому животу. Могут появиться признаки поражения зрительного, глазодвигательного, лицевого и слухового нервов (нарушение зрения, косоглазие, диплопия, парез мышц лица, глухота). Часто в первые дни заболевания на слизистой оболочке губ и носа, на коже лица отмечаются герпетические высыпания, на коже туловища и рук – геморрагическая сыпь.

При исследовании крови наблюдается значительный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево, СОЭ увеличивается до 25–45 мм/ч.

Спинномозговая жидкость мутная, гнойная, вытекает (при люмбальной пункции) под повышенным давлением. Плеоцитоз исчисляется в десятках тысяч клеток. В них нередко обнаруживается менингококк. Содержание белка спинномозговой жидкости увеличено до 3000 мг/л. Длительность типичных форм менингококкового эпидемического цереброспинального менингита – 2–3 недели.

Абортивные формы начинаются остро, характеризуются быстрым развитием менингеального синдрома, но, не доходя до полного развития, внезапно обрываются и заканчиваются выздоровлением.

Молниеносная форма отличается чрезвычайной острой течения болезни – от нескольких часов до 2–3 дней. Озноб сопровождается повышением температуры тела до 40–41°C, рвотой, обильной петехиальной кожной сыпью. Быстро наступает коматозное состояние. Смертельный исход обуславливается острой интоксикацией вследствие быстрого распада менингококков.

Менингококковый сепсис, являющийся следствием гематогенного распространения инфекции и общей менингококкцемии, может протекать без менингеальных симптомов и выраженных изменений в спинномозговой жидкости. В клинической картине преобладают симптомы интоксикации с множественными локальными проявлениями со стороны органов и тканей. Характерными симптомами менингококкового сепсиса является кожная геморрагическая сыпь, артрит, увеит, иридоциклит. В мазках крови, взятых в области элементов сыпи, обнаруживаются менингококки, что помогает распознаванию природы сепсиса.

### *Лечение*

С первого дня болезни проводят комплексное лечение сульфаниламидными препаратами и антибиотиками широкого спектра. Внутримышечное введение пенициллина можно сочетать с эндолюмбальным после предварительного извлечения 10–15 мл гнойной спинномозговой жидкости с целью уменьшения внутричерепного давления и удаления токсических продуктов, содержащихся в патологической спинномозговой жидкости. Такие лечебные пункции можно проводить ежедневно в первые три дня болезни, затем – трижды через день.

Кроме пенициллина можно применять антибиотики цефалоспоринового ряда, ампициллин, морфоциклин, олеандомицин и другие антибиотики. Сульфаниламиды назначаются с максимальной дозы. Лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами необходимо дополнять дегидратирующими (40% раствор глюкозы, 25% раствор магния сульфата, инъекции лазикса, маннитола), противосудорожными (хлоралгидрат в клизме, фенобарбитал), дезинтоксикационными (реоглюман, реосорбилакт, спленин) средствами. При нарастании интоксикации, когда появляются признаки капилляротоксикоза в виде генерализованной геморрагической сыпи и развивается шоковое состояние, показано назначение

кортикостероидных гормонов: преднизолона, гидрокортизона, дексаметазона (курс лечения – 8–16 дней). С целью повышения сопротивляемости организма применяется витаминотерапия: витамины группы С и В. Необходимо организовать тщательный уход за больным: обеспечить питание с высокой энергетической ценностью преимущественно жидкой пищей, следить за регулярными опорожнениями кишечника и мочевого пузыря, поддерживать чистоту в палате.

### ***Профилактика***

Учитывая возможность эпидемического распространения заболевания при непосредственном контакте с больным, а также через третьих лиц, соприкасавшихся с больным (бактерионосители), необходимо обеспечить изоляцию больного, поместив его в специальное отделение или в отдельную палату. Помещение и вещи больного необходимо подвергнуть дезинфекции.

## **Вторичные гнойные менингиты**

Возникают как осложнения при гнойных заболеваниях в организме (гнойные отиты, тонзиллиты, гаймориты, абсцессы). Возбудитель проникает в оболочки головного мозга по кровеносным и лимфатическим путям. Клиника похожа на менингококковый менингит. Характерны септическое состояние, обезвоживание организма, высокая температура, выраженные изменения спинномозговой жидкости: гнойный, желто-зеленого цвета, много белка, высокий нейтрофильный плеоцитоз.

### ***Острый серозный менингит***

Острое серозное воспаление мягкой мозговой оболочки, возникающее как осложнение инфекционных заболеваний (грипп, паротит, корь, пневмония).

Серозные менингиты начинаются остро, повышается температура, появляются тошнота, рвота, сильная головная боль, менингеальные симптомы. При тяжелом течении нарушается сознание, появляются судороги, появляется дыхательная и сердечная недостаточность.

### ***Лечение***

Противовирусные препараты (ацикловир, иммуноглобулин), антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты (тавегил, зодак), анальгетики (баралгин, тримол, анальгин), препараты, снижающие внутричерепное

давление (диакарб, маннитол, лазикс), дезинтоксикационные препараты (реосорбилакт, реополиглюкин). Симптоматическое лечение: противосудорожные препараты (фенобарбитал, седуксен), сердечные гликозиды (строфантин, коргликон). Для улучшения мозгового кровообращения применяют церебролизин и ноотропные препараты.

### **Туберкулезный менингит**

Возникает у больных, страдающих туберкулезом легких или бронхиальных лимфоузлов. Развивается подостро. В течение 2–3 недель отмечается недомогание, слабость, вялость, апатия, раздражительность, снижение аппетита, субфебрильная температура. Далее усиливается головная боль, появляются рвота, ригидность затылочных мышц, нарастают диплопия, птоз, анизокория, отмечается нарушение сознания и вегетативных функций, появляются судороги.

В ликворе – лимфоцитарный плеоцитоз, белок, повышено давление, обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

*Лечение* включает противотуберкулезные препараты (ПАСК, тубазид), гормональные препараты (гидрокортизон, преднизолон), витамины группы С и В.

## **Церебральные арахноидиты**

*Арахноидит* – воспаление паутинной оболочки, распространенное или ограниченное, вызывается вирусом и нередко развивается при общих инфекциях (гематогенно) или при заболеваниях глаз, носа, уха (лимфогенное распространение инфекции).

### *Этиология*

Арахноидиты передних отделов головного мозга возникают при заболеваниях придаточных полостей носа или глазницы, источником арахноидита в области задней, а также средней черепной ямки является гнойный отит. Конвексительные арахноидиты нередко возникают после травмы черепа и мозга.

### *Клиника*

При арахноидитах появляются симптомы поражения мягкой мозговой оболочки и раздражения коры больших полушарий без резко выраженных признаков выпадения корковых функций.

При острых и подострых арахноидитах температура повышается до 37,5–38°, появляются головная боль, рвота, ме-

нингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц. При конвексительном арахноидите наблюдаются эпилептические припадки, менингеальные явления; поражения черепномозговых нервов не бывает. При базальном арахноидите вовлекаются и черепномозговые нервы: в передней черепной ямке поражаются обонятельный и зрительный нервы, в средней черепной ямке – тройничный нерв, в задней – лицевой, слуховой и бульбарные нервы. Наблюдаются боли за глазами, болезненность при отведении глаз в крайнее горизонтальное положение. Давление спинномозговой жидкости повышено; нерезкий лимфоцитоз и гиперальбуминоз.

### **Спинальные арахноидиты**

Спинальные арахноидиты в зависимости от уровня поражения спинного мозга различают шейный синдром, грудной, поясничный или синдром поражения конского хвоста.

*Клиника* проявляется оболочечными явлениями (симптом Кернига, Брудзинского), корешковыми явлениями (боли, гиперестезия в области иннервации пораженных корешков), явлениями сдавления спинного мозга – парезы или параличи нижних конечностей с расстройством функций тазовых органов (при локализации в грудном отделе) или парезами четырех конечностей (при локализации в шейном отделе спинного мозга).

*Лечение* арахноидитов в первую очередь направлено на устранение причины заболевания. Назначаются антибиотики, рентгенотерапия. Широко применяются препараты, обладающие рассасывающим действием – лидаза, биосед, ФиБС, стекловидное тело. Делают люмбальные пункции с введением в подпаутинное пространство кислорода с целью разорвать спайки. При недостаточной эффективности показано хирургическое лечение: ламинэктомия, удаление кисты и разъединение спаек.

### **Энцефалит**

*Энцефалит* – воспалительное заболевание головного мозга инфекционной, инфекционно-аллергической или аллергической природы. Наряду с поражением головного мозга возможно поражение спинного мозга (энцефаломиелит) и мозговых оболочек (менингоэнцефалит). Возбудителями могут быть вирусы, бактерии, риккетсии, грибы, простейшие, гельминты.

Первичные энцефалиты – самостоятельные заболевания, которые обычно вызывают нейротропные вирусы, передающиеся человеку при укусе зараженными кровососущими членистоногими или воздушно-капельным путем. Вторичные энцефалиты чаще встречаются при детских инфекциях – краснухе, оспе, кори, эпидемическом паротите.

Возбудители инфекции чаще попадают в головной мозг гематогенным путем. Возможно их проникновение контактным путем (отогенным, риногенным, орбитогенным) при гнойных воспалительных процессах в области головы и шеи или ранении головы.

### **Эпидемический энцефалит Экономо**

*Эпидемический энцефалит* относится к группе первичных энцефалитов. Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом. В течении эпидемического энцефалита различают 2 стадии – острую и хроническую.

#### *Клиника*

Заболевание может возникать остро, но чаще начинается постепенно. Основными симптомами, характерными для острой стадии, являются головная боль, нарушение сна и функции глазодвигательных нервов. Головная боль не достигает большой интенсивности, иногда может сопровождаться рвотой, болями в мышцах туловища и конечностей.

Наиболее характерным симптомом заболевания является повышенная сонливость. Больной может спать в любых, иногда совершенно неподходящих условиях. Именно эта особенность эпидемического энцефалита послужила основанием для обозначения его как «летаргический энцефалит». Сон бывает не очень глубоким, и больного в любое время можно разбудить, но вскоре он снова засыпает. Возможны и другие формулы нарушения сна, больной спит днем и страдает бессонницей ночью. Встречаются случаи, когда сон почти не нарушается.

Зрительные расстройства проявляются диплопией, птозом, косоглазием. Часто отсутствует или снижается реакция на аккомодацию, иногда – реакция зрачков на свет. Экстрапирамидные симптомы могут проявляться в виде умеренно выраженной гипомимии, тремора, кататонической ригидности. Возможно возникновение миоклоний, особенно в мышцах живота, реже – в мышцах туловища и конечностей. Острая стадия заболевания может закончиться полным выздо-

ровлением. Но в значительном числе случаев вслед за острой стадией через какой-то период времени, который может измеряться от нескольких месяцев до десятков лет, возникает постепенно прогрессирующая хроническая стадия. В некоторых случаях возможно развитие симптомов хронической стадии без предшествующей острой стадии.

### ***Клиника хронической стадии***

Синдром паркинсонизма определяется в хронической стадии эпидемического энцефалита. Проявляется ригидностью мышц, бедностью и замедленностью движений, склонностью застывать в приданной позе. Для больных характерна полусогнутая поза с несколько наклоненным вперед туловищем, согнутыми в коленных и локтевых суставах конечностями, походка мелкими шажками (семенящая). Лицо малоподвижно, маскообразное. Наблюдаются вегетативные нарушения в виде обильного слюнотечения и усиленного салообразования. Речь монотонна, склонна к затуханию и повторению одних и тех же слов. Классическим признаком болезни является тремор. Он начинается с пальцев рук, постепенно переходит на стопы, веки, подбородок, губы, язык. Тремор мелкоритмичный, преобладает в покое, уменьшается при движении и усиливается при волнении.

### ***Лечение***

Для повышения общей сопротивляемости организма назначают аскорбиновую кислоту, витамины группы В, назначаются препараты, стимулирующие образование интерферона, например продигозан. Назначают аспирин, диуретики, внутривенно вводят 5–10 мл 40% раствора гексаметилентетрамина с 20 мл 40% раствора глюкозы.

В хронической стадии больным назначаются противопаркинсонические препараты – мадопар, леводопа, мидантан, наком, акинетон, циклодол, паркопан.

### ***Клещевой энцефалит***

Природно-очаговое заболевание, общее для животных и человека с трансмиссивным путем передачи, имеет вирусную природу.

***Этиология.*** Возбудитель клещевого энцефалита относится к группе арбовирусов. Имеет способность сохраняться в молоке и молочных продуктах на протяжении двух месяцев, обладает высокой чувствительностью к повышенным

Поражение мозгового ствола может проявиться нарушениями в работе сердечно-сосудистой системы, дыхательными нарушениями, задержкой мочеотделения. В некоторых случаях наблюдается желудочное кровотечение.

Наиболее типичные клинические симптомы клещевого энцефалита – вялые парезы и параличи мышц шеи, а также плечевого пояса, чаще асимметричные, нередко сопровождаются атрофией пораженных мышц.

### *Лечение*

Все больные подлежат госпитализации. Показан постельный режим на весь период лихорадки и 7 дней после ее окончания. В качестве этиотропной терапии применяют противоэнцефалический донорский иммуноглобулин, который вводят внутримышечно в дозе 3–6 мл один раз в сутки на протяжении 3 дней, при тяжелом течении дозу препарата увеличивают до 10–12 мл и вводят внутривенно. Эффективность препарата проявляется только при раннем применении. Также применяют рибонуклеазу внутримышечно по 30 мг через каждые 4 часа в течение 5 дней. Рекомендуется применять препараты лейкоцитарного донорского интерферона в дозе 3–5 млн МЕ в сутки внутримышечно в два приема, а при тяжелом течении – внутривенно.

Неспецифическое лечение направлено на борьбу с отеком мозга, явлениями общей интоксикации, внутричерепным давлением, бульбарными расстройствами. Рекомендуют дегидратирующие средства (маннитол), 5% раствор глюкозы. При расстройствах дыхания применяют ИВЛ, ингаляцию кислорода. При различных формах болезни назначают преднизолон. При судорогах применяют фенobarбитал, диазепам. При тяжелом течении показаны антибиотики.

### *Профилактика*

Общая профилактика – термическая обработка молока и молочных продуктов, применение защитной одежды, репеллентов, взаимоосмотры при посещении лесов и парков, уничтожение клещей, максимально быстрое удаление клеща при присасывании.

Специфическая экстренная профилактика предусматривает введение внутримышечно специфического иммуноглобулина в первые дни после укуса.

## Острый миелит

Миелит – это воспаление вещества спинного мозга.

### *Этиология*

Заболевание полиэтиологичное, чаще инфекционно-аллергического характера. Иногда имеют значение добавочные факторы – охлаждение, физическое напряжение. Симптоматика различна в зависимости от того, является миелит более или менее ограниченным или же распространяется по всему протяжению спинного мозга, а также в зависимости от уровня поражения (чаще страдает грудной, реже – поясничный и шейный отделы). При миелите в процесс вовлекается серое и белое вещество спинного мозга.

### *Клиника*

Миелит обычно развивается остро, бурно (реже возникает подостро). Характерно повышение температуры, появление корешковых болей (в спине, позвоночнике, лопатке), парестезий, гипестезий, оболочечных симптомов Кернига и Брудзинского (нижнего). Развивается паралич или парез нижних, реже – верхних конечностей (при шейной локализации). Парез или паралич, симметрично выраженный с обеих сторон, сочетается с анестезией, имеющей проводниковый характер. При ограниченном очаге в поясничном отделе спинного мозга бывает нижняя параплегия (вялая) со снижением сухожильных рефлексов и расстройством функций тазовых органов: вначале задержка мочи, а затем недержание. При шейном миелите развивается вялый парез верхних и спастический парез нижних конечностей с расстройством чувствительности. При локализации очага в верхнем шейном отделе могут развиваться расстройства дыхания в результате поражения диафрагмального нерва. Обычно рано возникают расстройства функции тазовых органов (затруднения мочеиспускания) и вазомоторно-трофические нарушения (пролежни). Прогноз при миелите всегда является серьезным. Особенно грозно нарастание симптомов и увеличение расстройства чувствительности или нарушения движения – восходящий тип миелита. Угрожающим является развитие бульбарных нарушений: расстройство глотания и парез мягкого нёба и языка.

### *Лечение*

Больным обеспечивают покой, вводят антибиотики внутримышечно и одновременно эндолюмбально, уротропин,

сульфаниламиды. При миелите назначают симптоматические средства, витамины группы С и В, дегидратационные средства. Особое значение имеет уход за больным. В ранние сроки следует применять пассивную и активную гимнастику и массаж. При спастических параличах назначают баклофен, мидокалм.

### **Полиомиелит**

*Полиомиелит* – острое вирусное заболевание, поражающее нервную систему (преимущественно серое вещество спинного мозга). Помимо этого могут возникать воспалительные явления в слизистой оболочке кишечника и носоглотки. Полиомиелит считается детской болезнью, но заболеть могут и взрослые, причем у них заболевание протекает очень тяжело.

#### **Этиология**

Возбудитель инфекции – вирус. Источник инфекции – больной человек. Чаще всего полиомиелитом болеют дети в возрасте до 10 лет, причем более половины случаев заболевания приходится на детей младше 4 лет. Пик заболеваемости регистрируется в период с августа по октябрь. Инфекция обычно передается фекально-оральным путем, реже – воздушно-капельным.

#### **Клиника**

Инкубационный период может длиться от 2 до 35 дней, в среднем он продолжается 5–12 дней. Выделяют две формы заболевания: паралитическую и непаралитическую. Паралитическая форма болезни протекает в 4 стадии: препаралитическая, паралитическая, период восстановления и стадия остаточных явлений.

*Препаралитическая стадия* (3–5 дней). Заболевание начинается остро, с резкого повышения температуры тела. Первые 3 дня болезни пациенты жалуются на головную боль, тошноту, насморк, боли в горле, иногда появляются расстройства пищеварения (запор или диарея). Симптомы могут стихнуть на несколько дней, после чего снова наступает ухудшение состояния, усиливается головная боль, возникают боли в конечностях и спине, сознание больных может быть спутанным.

*Паралитическая стадия.* Параличи развиваются очень быстро, обычно в течение нескольких часов. В конечностях происходит снижение тонуса мышц, активные движения ограничены или полностью отсутствуют. Чаще всего происхо-

дит поражение мышц нижних конечностей, но иногда может развиваться паралич мышц шеи и туловища. С возникновением параличей появляются и мышечные боли. Паралитическая стадия может длиться от нескольких дней до 2 недель.

Восстановительный период продолжается от нескольких месяцев до 2–3 лет. Вначале восстановление движений в парализованных мышцах идет быстрыми темпами, но затем замедляется.

Стадия остаточных явлений характеризуется атрофией мышц, стойкими вялыми параличами конечностей, деформацией туловища. *Непаралитическая* (абортивная, стертая) форма полиомиелита протекает с появлением непродолжительной лихорадки, катаральных явлений (кашель, боль в горле, насморк) и диспепсических расстройств (тошнота, рвота, диарея). Эти симптомы обычно исчезают в течение нескольких дней.

### *Лечение*

Больных помещают в бокс инфекционного стационара, изоляция длится 40 дней. Больным показано соблюдение постельного режима на 2–3 недели. Им вводится сыворотка реконвалесцентов, гамма-глобулин. Показана дегидратационная и дезинтоксикационная терапия. Проводится симптоматическая терапия: жаропонижающие (нурофен, парацетамол), витаминотерапия (витамины группы В, аскорбиновая кислота). При поражении дыхательных мышц может понадобиться искусственная вентиляция легких. Большая роль отводится лечебной физкультуре, массажу, физиотерапии, водным процедурам, электростимуляции. В периоде остаточных явлений при необходимости показано ортопедическое лечение с целью коррекции развившихся деформаций и контрактур конечностей и туловища.

### *Профилактика*

В очаге инфекции проводятся санитарно-гигиенические мероприятия: дезинфекция помещения, посуды, игрушек, постельного белья и других предметов, которые могут быть заражены. Дети, контактировавшие с заболевшим, находятся на карантине от 15 дней до 3 недель. На сегодняшний день единственным эффективным методом профилактики этого опасного заболевания является прививка. Вакцинация выполняется в несколько этапов. Согласно СанПиН Республики Узбекистан № 0239-07 от 2008 года, ОПВ 0 вво-

дится на 2–5 сутки после рождения в родильном доме, ОПВ I – в 2 месяца, ОПВ II – в 3 месяца, ОПВ III – в 4 месяца, ОПВ IV – в 16 месяцев, ОПВ – V в 7 лет. В настоящее время для иммунизации детей применяются современные вакцины, использование которых сводит риск возникновения осложнений к минимуму.

### **Медленные инфекции**

*Медленные инфекции* – это хронические медленно прогрессирующие болезни, поражающие некоторые отделы нервной системы, преобладанием дегенеративных изменений над воспалительными. К ним относятся боковой амиотрофический склероз и рассеянный склероз.

#### **Рассеянный склероз**

*Рассеянный склероз* – это демиелинизирующее заболевание со множественным мелкоочаговым поражением нервной системы.

*Этиология* не выяснена, но считают, что болезнь инфекционно-аллергической природы на фоне генетической иммунной недостаточности.

#### **Клиника**

Для рассеянного склероза характерны молодой возраст (20–25 лет), ремиттирующее течение, рассеянные симптомы, основными среди которых являются нистагм, интенционное дрожание, скандированная речь, побледнение височных половин сосков зрительного нерва и отсутствие брюшных рефлексов. мозжечковые симптомы (атаксия и нарушение походки) сочетаются с пирамидными (клонусы и патологические рефлексы при наличии гипотонии мышц). Пирамидные расстройства бывают диссоциированными: при наличии резко выраженных патологических симптомов функция конечностей может быть достаточно сохранена. У отдельных больных наблюдается расстройство зрения и речи. Обычно снижена вибрационная чувствительность. При спинальных формах, протекающих в виде миелита, развиваются явления парапареза с расстройством функций тазовых органов, но без нарушения чувствительности.

Острая форма рассеянного склероза характеризуется повышенной температурой, лейкоцитозом в крови, плеоцитозом в спинномозговой жидкости. В отличие от хронических форм при острых имеются оболочечно-корешковые

симптомы и рассеянные церебральные и спинальные нарушения: пирамидные, мозжечковые, зрительные. Развитие новых воспалительных очагов вызывает появление новых симптомов. Обострение приводит к ухудшению состояния здоровья больных и ухудшает прогноз. Серьезным осложнением при рассеянном склерозе являются пневмония, уро-сепсис, пролежни.

### *Лечение*

В остром периоде назначают постельный режим; уротропин (5 мл 40% раствора) с глюкозой (20 мл 40% раствора) внутривенно, салициловый натрий (0,5–1 г), антибиотики. Наиболее обоснована вакцинотерапия. Можно комбинировать подкожное (5 мл) и внутривенное введение вакцины. Применяют гормональные препараты: АКТГ, кортизон, преднизолон. Необходимы полноценное питание, витаминотерапия (В<sub>6</sub>, С, никотиновая кислота), стимуляторы: прозерин, дибазол. Необходимо следить за функцией тазовых органов.

### **Боковой амиотрофический склероз**

Тяжелое органическое заболевание неясной этиологии. Боковой амиотрофический склероз – болезнь взрослых, у лиц моложе 16 лет не наблюдается.

### *Клиника*

Наиболее важным клиническим симптомом начальных стадий бокового амиотрофического склероза является асимметричная прогрессирующая мышечная атрофия. Если начало болезни связано с появлением слабости в мышцах кисти, то обычно вовлекаются мышцы тенара в виде слабости приведения большого пальца. Это затрудняет схватывание большим и указательным пальцем и приводит к нарушению тонкого моторного контроля. Больной ощущает затруднение при подборании мелких предметов и при одевании (застегивание пуговиц). Если поражается ведущая рука, то отмечается прогрессирующее затруднение при письме, а также в повседневной бытовой деятельности. При типичном течении болезни наблюдается неуклонно прогрессирующее вовлечение других мышц той же самой конечности и затем – распространение на другую руку, перед тем как поражаются нижние конечности или бульбарные мышцы. Болезнь может начинаться и с мышц лица или рта и языка, с мышц туловища (разгибатели страдают больше сгибателей) или нижних конечностей. Характерным симпто-

мом практически всех форм бокового амиотрофического склероза является раннее повышение нижнечелюстного рефлекса. Дисфагия при глотании жидкой пищи наблюдается чаще, чем при глотании твердой, хотя глотание твердой пищи по мере прогрессирования заболевания затрудняется. Развивается слабость жевательных мышц, мягкое небо свисает, язык в полости рта неподвижен и атрофичен. Наблюдаются анартрия, непрерывное истечение слюны, невозможность глотания. Повышается риск аспирационной пневмонии.

Среди параклинических исследований наиболее существенное диагностическое значение имеет электромиография. Выявляется распространенное поражение клеток передних рогов (даже в клинически сохранных мышцах) с фибрилляциями, фасцикуляциями, позитивными волнами, изменениями потенциалов двигательных единиц (увеличивается их амплитуда и длительность) при нормальной скорости проведения возбуждения по волокнам чувствительных нервов.

*Лечение* заключается в проведении симптоматической терапии. Назначают гормональные препараты. Проводят физиотерапевтическое лечение, назначают массаж, ЛФК.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие заболевания относятся к инфекционным?
2. Назовите основные пути передачи инфекций.
3. Какие заболевания относятся к первичным?
4. Назовите принципы лечения инфекционных заболеваний ЦНС.

### **Глава 6. НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ И СПИННОМ МОЗГЕ**

Сосудистая патология занимает ведущее место среди заболеваний нервной системы, являясь частой причиной смерти или стойкой утраты трудоспособности. В развитых странах смерть от сосудистых заболеваний мозга занимает третье место после заболеваний сердца и опухолей.

Выделяют следующие клинические формы нарушений мозгового кровообращения:

- 1) начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения;

- 2) преходящие нарушения мозгового кровообращения:
  - транзиторные ишемические атаки;
  - гипертонические церебральные кризы. Острая гипертоническая энцефалопатия;
- 3) инсульт:
  - субарахноидальное кровоизлияние;
  - геморрагический инсульт;
  - ишемический инсульт;
  - малый инсульт;
- 4) последствия ранее перенесенного инсульта (более 1 года);
- 5) прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

### **Причины возникновения инсульта**

Большое значение имеет активно разрабатываемая в последние годы теория многопричинности инсульта.

#### ***Непосредственные причины возникновения инсульта:***

1) резкие, быстро возникающие колебания артериального давления (при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении, обильной еде, употреблении алкоголя);

2) резкая, быстро наступающая декомпенсация работы сердца, особенно при нарушении сердечного ритма.

#### ***Факторы риска:***

• *регулируемые факторы:* малоподвижный образ жизни, вредные привычки (курение), избыточное потребление соли, артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушение сердечного ритма, изменения крови, ожирение, гиперхолестеринемия;

• *нерегулируемые факторы:* возраст, пол, раса, отягощенная наследственность – инсульт, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь у ближайших родственников, инсульт или транзиторные ишемические атаки в анамнезе, эмоциональный стресс, неблагоприятные жилищно-бытовые и социально-экономические условия.

### **Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения**

Это состояние указывает на начальные клинические проявления недостаточности кровоснабжения мозга и выделяется с целью привлечь внимание к наиболее ранним

формам сосудистого поражения мозга, чтобы своевременно начать лечение и предотвратить развитие болезни.

### *Этиология*

Причинами являются атеросклероз, артериальная гипертензия, вазомоторные дистонии.

### *Клиника*

В обычных условиях пациенты чувствуют себя нормально, но в ситуациях, требующих повышенного кровоснабжения мозга (напряженная умственная работа, физическое переутомление, душное помещение), возникает ряд жалоб.

Больных беспокоят головная боль, головокружение, шум в голове, ухудшение памяти, снижение работоспособности.

Как диагноз начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения выставляется в том случае, если эти признаки повторялись у больного не реже одного раза в неделю на протяжении последних трех месяцев. В этом состоянии органические поражения головного мозга отсутствуют.

### *Лечение*

Проведение терапии основного заболевания, коррекция АД, применение препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон, энцефабол, церебролизин, вазобрал, цераксон), седативных препаратов (настойка валерианы, пустырника, триогален, Ново-пассит), ноотропных препаратов (пирацетам, ноотропил, тиацетам), поливитаминов. Необходимо нормализовать режим больного: обеспечение сна до 8–9 часов, соблюдение режима труда и отдыха, коррекция диеты.

## **Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)**

Преходящие нарушения мозгового кровообращения – это остро наступающее нарушение кровообращения в головном мозге, проявляющееся общемозговыми и очаговыми симптомами, длящееся более 1 суток.

### *Этиология*

Причиной могут быть склероз сосудов мозга, гипертоническая болезнь, повышение вязкости и свертываемости крови, шейный остеохондроз, артериальная гипотония. К факторам, способствующим появлению ПНМК, являются:

- физическое и психическое напряжение;
- прием алкоголя;
- перегревание.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения подразделяются на транзиторные ишемические атаки и гипертонические церебральные кризы.

### **Транзиторные ишемические атаки**

Симптомы зависят от локализации сосудистого спазма. Возникают в вертебробазиллярном бассейне, реже – в каротидном. Нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне проявляются такими общемозговыми симптомами, как головокружение, тошнота, рвота, боли в затылке. Очаговая симптоматика проявляется нарушением зрения (диплопия, гемианопсия), снижением слуха, неустойчивостью и нарушением ходьбы.

При нарушении в каротидном бассейне больные жалуются на нестойкие парезы, параличи, нарушения чувствительности, расстройства речи и письма.

### **Гипертонический церебральный криз**

При быстро преходящей острой недостаточности мозгового кровообращения (криз легкой степени) наблюдаются головная боль, кратковременные головокружения, тошнота, вазомоторные расстройства, колебания артериального давления (повышение давления и напряженный пульс при гипертоническом кризе, снижение давления и ослабление пульса при гипотоническом кризе), раздражительность, тревожное состояние.

При более выраженной недостаточности кровообращения (криз средней тяжести) головные боли и головокружения сопровождаются тошнотой и нередко рвотой, ощущением «пелены» или «тумана» перед глазами. Сознание сохраняется, но иногда могут наблюдаться явления оглушенности, дезориентированности. Эти кризы продолжаются до нескольких часов и сменяются общим недомоганием, разбитостью, слабостью. Очаговой симптоматики не определяется.

При тяжелой форме острой недостаточности мозгового кровообращения клинические явления продолжаются более длительное время: от нескольких часов до суток и более. В отличие от легкой формы при этом появляется резкая, приступообразно усиливающаяся головная боль, нередко сопровождающаяся тошнотой и рвотой. В связи с развитием явлений отека мозга отмечается гипертонический синдром с умеренно выраженными менингеальными симптомами. Головокружения наблюдаются продолжительное вре-

мя, сопровождаются расстройством равновесия, нистагмом, легкой атаксией, нередко выраженными оптико-вестибулярными расстройствами, наблюдается потеря сознания, нарушение ориентировки.

### *Лечение*

Предусматривает постельный режим, покой на весь период проявления неврологической симптоматики, а также на 2–3 недели после ее исчезновения. При недостаточном кровоснабжении мозга вводят сердечные гликозиды и тонизирующие средства (коргликон, строфантин, кофеин), при ангиоспазмах – сосудорасширяющие препараты (клофелин, эуфиллин, кавинтон), при повышенной свертываемости крови – антикоагулянты.

## **Инсульт**

*Инсульт* – это острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся деструктивными изменениями в ткани мозга и появлением стойких симптомов органического поражения мозга. Различают два вида инсульта: геморрагический (кровоизлияние в мозг) и ишемический (мозговой инфаркт).

### **Малый инсульт**

*Малый инсульт* (микроинсульт) – это инсульт, при котором восстановление пострадавших функций происходит в течение трех недель. Развивается по ишемическому типу. Течение благоприятное.

### **Геморрагический инсульт**

Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг) развивается всегда остро, особенно если он обусловлен разрывом сосуда. Обширные кровоизлияния могут сопровождаться прорывом крови из вещества мозга в желудочки. При кровоизлиянии возникают отек, асимметрия полушарий и желудочков, сдавление ствола. Кровоизлияния могут возникать в результате разрыва сосуда или стазов крови.

### *Клиника*

Днем или вечером, часто после волнения или резкого напряжения, обычно без предвестников, больной внезапно теряет сознание, падает, ушибается, появляется рвота, развивается кома. Больной не реагирует на раздражения, глаза закрыты, вены на шее напряжены, характерны цианоз и гиперемия лица

(багровое одутловатое лицо). Хриплое, громкое, стертоторозное дыхание вследствие пареза дыхательной мускулатуры, нёбной занавески, голосовых связок. Рот бывает полуоткрыт, при дыхании щека на стороне паралича отдувается («парусит»). Иногда появляется аритмия дыхания, дыхание типа Чейна–Стокса. Кожа становится влажной. Пульс замедленный, напряженный. Зрачок на стороне кровоизлияния шире, часто расширены оба зрачка, иногда (при кровоизлиянии в ствол мозга) наблюдается миоз. Зрачковые рефлексы на свет понижены. При осмотре больного выявляют гемиплегию, тонус мышц снижен, парализованные конечности падают, как плети. Стопа и голень на стороне паралича ротированы кнаружи и не возвращаются в исходное прямое положение. Сухожильные, брюшные и корнеальные рефлексы снижены больше на стороне паралича. У больных отмечается непроизвольное мочеиспускание и дефекация, затруднение глотания.

Симптоматика внутримозговых гематом определяется локализацией гематомы, ее величиной, реактивными явлениями в окружающей зоне и на расстоянии (дислокационные явления), степенью гипоксии.

#### **Субарахноидальное кровоизлияние**

Для начала заболевания характерны резкие головные боли в затылке, головокружения, шум в ушах, мелькание точек перед глазами, тошнота и рвота, психомоторное возбуждение (больной мечется, пытается встать, сесть, хватается руками за голову, кричит). Глаза и голова отведены в сторону. При раздражении коры головного мозга появляются возбуждение, эпилептиформные припадки – часто с судорогами противоположных очагу конечностей, расстройство ориентировки в пространстве. Появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, гиперестезия, корешковые боли, боли в спине. Лицо гиперемировано. Пульс замедлен, реже учащен. В спинномозговой жидкости – примесь свежей крови. Температура повышается до 38°.

#### **Кровоизлияние в желудочки мозга**

Характерно внезапное начало, потеря сознания, шумное дыхание типа Чейна–Стокса. Пульс учащенный, напряженный, температура тела повышается до 40 °С. У больных отмечаются приступы тонического напряжения мышц, сменяющиеся гипотонией. Выявляются обильное потоотделение, тремор, кровь в ликворе.

### **Тромботический инсульт**

Наблюдается обычно у лиц, страдающих атеросклерозом сосудов головного мозга, чаще в пожилом возрасте. Иногда «тромботический» инсульт развивается без тромбоза – в результате длительного стаза крови. Начало обычно постепенное, без потери сознания, чаще ночью. Характерны предвестники, проявляющиеся за несколько часов или суток до начала инсульта в виде парестезий, ощущения онемения, кратковременных парезов, речевых и зрительных расстройств. При тромботическом инсульте наблюдаются следующие симптомы: лицо бледное, тоны сердца ослаблены, пульс плохого наполнения, аритмичен, артериальное давление понижено, задержка мочи; двигательные функции в конечностях не всегда расстроены или нарушены нерезко, на глазном дне – артериосклеротические изменения сосудов сетчатки. На электроэнцефалограмме обнаруживается очаг патологической активности.

### **Инсульт в результате эмболии**

Развивается чаще у молодых людей, страдающих эндокардитом (язвенный, бородавчатый) или пороком сердца, реже – у пожилых лиц, страдающих атероматозом аорты, вследствие отрыва мелких частиц от атероматозно измененной аорты.

При эмболии инсульт возникает остро, внезапно, без предвестников, чаще днем, после физического напряжения или волнения. Больной теряет сознание и падает. Часто наблюдаются кратковременные судороги в конечностях на стороне, противоположной очагу. Расстройство сознания непродолжительное. Иногда бывает рвота. Лицо бледное, пульс малый, часто учащенный и аритмичный, систолический шум на верхушке сердца, расширение границ сердца и другие признаки нарушения его деятельности. Нередко наблюдается субфебрильная температура (при ревматическом эндокардите). Моно- или гемипарез не всегда бывает резко выражен.

### **Ишемический инсульт**

Может возникать в результате дисциркуляторных расстройств в мозгу при окклюзии или стенозе магистральных сосудов. В основе нетромботических размягчений в мозгу нередко лежат сочетанные поражения сосудов мозга и аорты у больных атеросклерозом внутренних сонных и позвоночных артерий, сосудов мозга и коронарных сосудов. Нетромботические размягчения в головном мозгу могут воз-

никать при инфаркте миокарда, разрыве аневризмы аорты или ее расслоении и массивной кровопотере, вызывающих внезапное падение артериального давления.

### *Клиника*

Развитию инсульта обычно предшествуют ишемические церебральные кризы. Иногда наблюдаются предвестники в виде головокружения, головной боли, преходящих явлений слабости в конечностях.

Нарушение сознания развивается постепенно и не бывает глубоким. Очаговые симптомы развиваются иногда в течение 2–3 дней, иногда они возникают утром; при пробуждении обнаруживаются парезы конечностей и расстройство речи. Лицо бледное, пульс слабый, артериальное давление понижено, сердечная деятельность ослаблена, на глазном дне – сужение артерий сетчатки.

Диагностике помогают дополнительные методы исследования: электроэнцефалография, ангиография, реография и др.

### *Лечение*

Первая помощь должна оказываться немедленно, на месте. Больному надо обеспечить покой. Следить, чтобы не западал язык, повернуть голову набок, отсасывать слизь; проводить вдыхание кислорода (кислородная подушка, через введенный в нос катетер из кислородного баллона, маску). Укладывать больного надо осторожно, голове его при кровоизлиянии следует придать возвышенное положение, чтобы понизить внутричерепное давление. При ишемическом инсульте голову не надо поднимать высоко. Больного необходимо освободить от стесняющей его одежды.

При *геморрагическом инсульте* лечение имеет целью снижение артериального давления, если оно значительно повышено, борьбу с отеком мозга и высоким внутричерепным давлением, повышение свертывающих свойств крови и уменьшение проницаемости сосудистых стенок. При кровоизлиянии в мозг необходимо, соблюдая максимальную осторожность, уложить больного, придав голове возвышенное положение, создать местную гипотермию – положить пузырь со льдом или холодной водой на голову. При очень высоком артериальном давлении применяют ганглиоблокаторы: арфонад, бензогексоний, изоприн, пентамин. Снижение давления надо производить лишь до уровня, оптимального для больного. Для снижения внутричерепного дав-

ления и борьбы с отеком мозга назначают: эуфиллин, серноокислую магнезию, хлористый натрий, гипотиазид, при отсутствии почечной патологии – новурит. Для предупреждения гипоксии мозга производят ингаляцию карбогена (смесь 2–3% или 5–7% углекислоты с кислородом каждые 7–10 минут через введенный в нос катетер или в кислородной палатке). При субарахноидальном кровоизлиянии в результате разрыва аневризмы мозгового сосуда (молодой возраст, кровь в спинномозговой жидкости) можно применить кровоостанавливающие средства: внутривенное введение хлористого кальция (5–10 мл 10% раствора) или глюконата кальция (5–10 мл 10% раствора), викасол (3–5 мл 0,3% раствора). Поясничную пункцию следует делать осторожно и только в диагностических, а не в лечебных целях.

Постельный режим необходимо соблюдать до полного исчезновения менингеальных симптомов и крови из спинномозговой жидкости.

При *тромбозе или эмболии сосудов мозга* с целью возможного рассасывания свежееобразовавшегося тромба проводится фибринолитическая терапия (надо исключить кровоизлияние). Препараты фибринолизина, с добавлением гепарина (10 000 единиц на 20 000 единиц фибринолизина) вводят внутривенно капельно (по 20–30 капель в минуту). Методом лабораторного контроля применения гепарина является определение времени свертывания крови, для других антикоагулянтов – исследование протромбинового показателя. Следует очистить кишечник (клизма или прием серноокислой магнезии – 1 чайная ложка на полстакана воды), что способствует снижению внутричерепного давления.

При *эмболии мозгового сосуда* необходим полный покой, средства, улучшающие деятельность сердца: смесь валерианы, ландышевых капель и адонилена. При тахикардии показаны небольшие дозы хинина. При ослаблении сердечной деятельности назначают кофеин, камфару, коразол. Внутривенное введение лекарственных средств при эмболии противопоказано.

Больной должен получать жидкости не менее 750 мл в сутки, так как противопоказано резкое обезвоживание организма. При возбуждении назначают люминал, амитал-натрий, хлоралгидрат. На голову кладут холод, чтобы рефлекторно уменьшить полнокровие мозга. При повторной рвоте назначается атропин или скополамин подкожно. При ги-

пертермии вводят литическую смесь внутривенно (пирамидон – 1 г, аминазин – 1 мл 2,5% раствора, димедрол – 1 мл 2% раствора, глюкоза – 500 мл 5% раствора) или дают аспирин (1 г в свечах 3 раза в день).

Большую роль в терапии острых нарушений мозгового кровообращения играют мероприятия, направленные на борьбу с расстройством дыхания. Необходимо очистить рот и верхние дыхательные пути от слизи и рвотных масс, применяя специальные отсосы или шприц Жанэ. Можно воздействовать на дыхательный центр рефлекторно, применяя горчичники, банки. В целях борьбы с гипоксией, развивающейся при нарушении дыхания, периодически дают вдыхать кислород или смесь кислорода с углекислотой. При нарушении дыхания часто на 2–3 сутки после инсульта развивается застойная пневмония или отек легких. Для предупреждения застойных явлений в легких и пневмонии целесообразно осторожно менять положение больного, начиная с 3-х суток после инсульта, осторожно поворачивать его на бок (если позволяет состояние), придать возвышенное положение голове и туловищу, вытирать скапливающуюся во рту слизь и отсасывать мокроту, предохранять больного от охлаждения.

При сердечной недостаточности показано применение сердечных гликозидов: строфантин (0,5 мл 0,05% раствора) или коргликон (1 мл 0,06% раствора) внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно!).

### **Последствия ранее перенесенного инсульта (более 1 года)**

У больных, перенесших инсульт, остаются гемипарезы, параличи и расстройства чувствительности на противоположной очагу стороне. При поражении левого полушария у больных наблюдается расстройство речи. Несмотря на то, что причины и клинические симптомы при геморрагических и ишемических инсультах разные, остаточные явления и период восстановления этих заболеваний одинаковые.

Для больных характерна поза Вернике-Манна, при которой у больного на стороне паралича рука согнута, а нога выпрямлена. Походка становится гемиплегической – парализованная нога выпрямлена, как бы удлинена, и при попытке сделать шаг описывает полукруг.

### *Лечение*

Для больных, перенесших инсульт, основной причиной потери трудоспособности являются нарушения движений, речи, и поэтому реабилитационные мероприятия направлены на устранение этих расстройств. В реабилитационных центрах, поликлиниках, санаториях проводятся курсы лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических процедур, логопедических занятий.

Больным назначают препараты, корректирующие артериальное давление, улучшающие мозговое кровообращение (кавинтон, энцефабол), понижающие свертываемость крови (аспирин, кардиомагнил). Также проводят курсы лечения витаминами, биостимуляторами, ноотропными средствами.

Больным проводится первичная и вторичная профилактика нарушений мозгового кровообращения. Первичная – предотвращение и снижение факторов риска, своевременное лечение начальных проявлений недостаточности кровообращения мозга. Вторичная – предупреждение рецидивов (повторных инсультов).

### **Хроническая прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения**

Проявляется дисциркуляторной энцефалопатией. *Энцефалопатия* – поражение вещества мозга невоспалительно-го характера.

Дисциркуляторная энцефалопатия – медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, проявляющаяся развитием мелкоочаговых изменений ткани мозга.

Для ее начальных стадий характерны тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах, головная боль, раздражительность, слезливость, эмоциональная неустойчивость, снижение памяти и работоспособности, нарушение сна. При резко выраженной энцефалопатии симптомы нарастают и появляются признаки органического поражения мозга – парезы, нарушение координации, речи, письма, падает трудоспособность, выявляются патологические рефлексy. Далее грубо нарушаются память, интеллект, развивается слабоумие.

*Лечение* заключается в нормализации артериального давления (капотен, клофелин, энам), улучшении мозгового кро-

вообращения (кавинтон, вазобрал, церебролизин), улучшении метаболических процессов в мозге (пирацетам, ноотропил, тиацетам, аминалон), нормализации липидного обмена (липостабил, мевакор, цетамифен).

Профилактика направлена на рациональный режим с учетом особенностей пациента, нормированный сон, ограничение животных жиров в рационе, положительные эмоции.

### **Нарушения спинального кровообращения**

Эти нарушения могут возникать при атеросклерозе, узелковом периартериите, системной красной волчанке, тромбангиите, инфарктах миокарда, при патологии аорты (расслаивающаяся аневризма, тромбоз аорты, коарктация), травмах. Клинические проявления недостаточности спинального кровообращения многообразны и зависят от локализации дисциркуляторных расстройств в системах продольных (передняя и задняя спинальные артерии) и поперечных артерий и характера патологического процесса. При недостаточности спинального кровообращения патоморфологически обнаруживается склероз атериол и капилляров с развитием ишемии и гипоксии в окружающей нервной ткани.

В зависимости от выраженности и стойкости нарушений спинального кровообращения выделяют следующие варианты: 1) транзиторная спинально-церебральная ишемия в результате спазма и дистонии артерий, поражающихся при остеохондрозе шейных позвонков; 2) стойкая недостаточность спинального и частично церебрального кровообращения в результате сдавления корешковых артерий и передней спинальной артерии, без выраженной очаговой симптоматики; 3) ишемический инфаркт в шейном отделе спинного мозга и мозговом стволе при нарушениях кровообращения в корешковых и частично позвоночных артериях при остеохондрозе шейных позвонков.

При спинальном инсульте можно выделять синдромы поражения, различные в зависимости от уровня поражения по длиннику и поперечнику спинного мозга. Выделяются следующие синдромы: поперечного поражения спинного мозга или половины спинного мозга на уровне шейного, грудного, поясничного отдела с синдромом Броуна–Секара, преимущественное поражение передних рогов, задних столбов, боковых столбов.

### *Лечение*

Покой. Лечение основного сосудистого заболевания. Применение лекарственных средств в зависимости от состояния артериального давления и патогенеза нарушения кровообращения в спинном мозгу: вазодилататоры, аналептики, вазопрессорные вещества, средства, влияющие на коагулирующие свойства, улучшающие кровообращение, противоотечные и симптоматические. Особенно больным необходим уход в связи с быстрым развитием пролежней, сепсиса и уросепсиса.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Перечислите причины нарушений мозгового кровообращения.
2. Укажите виды инсультов.
3. Перечислите методы лечения инсультов.
4. Перечислите симптомы спинального нарушения кровообращения.

### **Глава 7. ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Опухоли нервной системы* представляют собой новообразования, растущие из вещества, оболочек и сосудов мозга, периферических нервов, а также метастатические.

Различают опухоли первичные и вторичные, доброкачественные и злокачественные, одиночные и множественные, внутримозговые и внемозговые.

Гистологически выделяют глиомы, невриномы, менингиомы, аденомы гипофиза и метастатические опухоли – рак, саркому.

Течение всех видов опухолей прогрессирующее, но доброкачественные ограниченные опухоли растут медленно, а злокачественные обладают быстрым инфильтративным ростом.

#### **Опухоли головного мозга**

*Опухоли головного мозга* подразделяют на первичные и метастатические. Среди первичных опухолей выделяют доброкачественные опухоли с медленным ростом и злокачественные опухоли с быстрым инфильтративным ростом. Однако ограниченность внутричерепного пространства и

возможность сдавления мозга делают доброкачественность опухоли мозга относительной. В отличие от злокачественных опухолей иной локализации злокачественные опухоли мозга крайне редко метастазируют за его пределы.

### *Клиника*

Опухоли проявляются нарастающими на протяжении нескольких месяцев или лет очаговыми и общемозговыми неврологическими симптомами. Первым симптомом опухоли могут быть головная боль, эпилептический припадок, изменения психики. Головная боль при опухоли может быть диффузной или локальной, возникающей на стороне опухоли, постоянной или приступообразной. Часто она зависит от положения тела, нарастая при переходе из вертикального положения в горизонтальное. Кроме того, она нередко усиливается при кашле, чиханье, натуживании. Подозрение на опухоль должно также возникать, если боль максимально выражена при пробуждении, а затем в течение дня уменьшается, если она недавно возникла или изменила свой характер, постепенно нарастает и сопровождается другими признаками внутричерепной гипертензии, прежде всего рвотой.

Эпилептические припадки при опухолях мозга обычно указывают на близость опухоли к коре большого мозга и чаще всего имеют парциальный характер, но нередко они вторично генерализуются с развитием большого судорожного припадка. Больной может становиться рассеянным, апатичным, замедленным, иногда расторможенным. Часто отмечаются ослабление памяти, снижение критики, ограничение круга интересов; в тяжелых случаях возможны нарушение ориентации и спутанность сознания. Очаговые неврологические симптомы связаны со сдавлением серого и белого вещества мозга и зависят от локализации опухоли.

*Опухоли лобной доли* некоторое время протекают субклинически, но затем вызывают изменения личности, гемипарез, эпилептические припадки, афазию, учащенное мочеиспускание или недержание мочи, изменение походки.

*Опухоли височной доли* часто вызывают эпилептические припадки, протекающие с обонятельными или вкусовыми галлюцинациями, появлением ощущения «уже виденного», чувством страха или удовольствия, вегетативными нарушениями. Кроме того, нередко встречаются нарушения памяти,

ограничение полей зрения с противоположной стороны, афазия (при вовлечении доминантного, чаще левого, полушария).

*Опухоли теменной доли* вызывают нарушение чувствительности и движений в противоположной половине тела, нарушение схемы тела и пространственной ориентации, апраксию, эпилептические припадки с сенсорными феноменами (например, кратковременными парестезиями). При вовлечении доминантного полушария возможны афазия, акалькулия (нарушение счета), аграфия (нарушение письма), при поражении левой половины пространства – отрицание наличия заболевания (анозогнозия) и апраксия одевания.

*Опухоли затылочной доли* вызывают выпадение зрения в противоположных полях зрения, эпилептические припадки, сопровождающиеся зрительными ощущениями, зрительную агнозию.

*Опухоль шишковидной железы* вызывает симптомы гидроцефалии (вследствие сдавления водопровода мозга и 4-го желудочка) или сдавления покрышки среднего мозга. У детей возможно преждевременное половое созревание либо недоразвитие половых желез и вторичных половых признаков, несахарный диабет.

*Опухоли гипоталамуса* обычно сопровождаются внутричерепной гипертензией с головной болью и застоем на глазном дне, снижением зрения (вследствие отека дисков зрительных нервов или сдавления зрительного нерва), ограничением полей зрения (вследствие давления сверху на хиазму), эндокринными нарушениями, в частности, несахарным диабетом, вегетативными нарушениями, снижением памяти и внимания, расстройством сна и бодрствования.

*Опухоли третьего желудочка* вызывают гидроцефалию. При натуживании, изменении позы может возникать обструкция желудочка, вызывающая интенсивную головную боль, рвоту, внезапную слабость в ногах с падением, обморок. Опухоли этой области вызывают также вегетативные нарушения, снижение памяти или деменцию.

*Опухоли гипофиза* могут проявляться эндокринными нарушениями (гиперкортицизмом, акромегалией, галактореей, аменореей, несахарным диабетом). При сдавлении хиазмы возникает битемпоральная гемианопсия. При кровоизлиянии в опухоль развиваются интенсивная головная боль,

ограничение подвижности глазных яблок, менингеальный синдром (апоплексия гипофиза).

*Опухоли мостомозжечкового угла* (например, 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 происходит сдавление водопровода мозга и 4-го желудочка с развитием гидроцефалии, появляются бульбарный паралич, признаки сдавления мозжечка (атаксия, нистагм) и моста мозга (гемипарез).

*Опухоли мозжечка* проявляются нарушением равновесия и координации движений, ранним развитием признаков внутричерепной гипертензии (головной боли, рвоты, угнетения сознания). При вклинении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие возникает наклон головы в противоположную сторону.

*Опухоли основания черепа*, включая опухоли носоглотки, околоносовых (придаточных) пазух и уха, которые могут прорасти в полость черепа, вызывают последовательное или одновременное поражение различных черепных нервов. Опухоли передней черепной ямки вызывают одностороннюю anosмию, снижение зрения, часто сопровождающиеся изменением личности. Опухоли средней черепной ямки могут вызывать болезненную офтальмоплегию.

### *Диагностика*

Начальное обследование при подозрении на опухоль мозга включает исследование глазного дна, рентгенографию черепа, электроэнцефалографию (ЭЭГ). Важнейшим признаком опухоли, выявляемым при исследовании глазного дна, являются застойные диски зрительных нервов, обусловленные внутричерепной гипертензией. Рентгенография черепа может выявить кальцифицированные опухоли (например, краниофарингиому), гиперостоз прилегающей к менингиоме части черепа, дефект костной ткани (при костных опухолях, раке носоглотки, прорастающем в полость черепа, или миеломной болезни), деструкцию спинки турецкого седла (при опухолях гипофиза) или расширение внутреннего слухового прохода (при крупных невринах слухового нерва),

но в целом ее диагностическая ценность ограничена. Спинномозговая пункция у больных с опухолью (особенно при развитии внутричерепной гипертензии) опасна, так как может привести к дислокации мозга с развитием вклинения. ЭЭГ почти всегда выявляет патологические изменения, если опухоль локализована вблизи коры, но они неспецифичны.

Основные методы диагностики опухоли в настоящее время – компьютерная и магнитно-резонансная томография. Их диагностическую ценность можно повысить с помощью введения контрастных средств, так как многие опухоли накапливают контраст. Иногда для диагностики опухоли используют и церебральную ангиографию. При подозрении на метастатический характер опухоли необходимы дополнительное исследование легких, желудочно-кишечного тракта, маммография, урография.

### *Лечение*

При первичных опухолях мозга проводят оперативное лечение, лучевую и (или) химиотерапию. К оперативному лечению (обычно с последующей лучевой терапией) прибегают и при одиночных метастазах. При множественных метастазах проводят лучевую терапию. Прогноз зависит от гистологического строения и локализации опухоли. Наиболее эффективно хирургическое лечение менингиом и невриом. При злокачественных глиомах (глиобластомах) и метастатических опухолях прогноз плохой.

Перифокальный отек при опухолях мозга можно уменьшить с помощью больших доз кортикостероидов (дексаметазон, 12–20 мг/сут, 3–4 введения внутрь или парентерально), однако прибегать к этому методу целесообразно лишь ограниченное время, и после стабилизации процесса следует постепенно отменить препарат.

При применении кортикостероидов возможно развитие психомоторного возбуждения, психоза, желудочно-кишечного кровотечения, инфекционных осложнений, а при отмене – надпочечниковой недостаточности. Для снижения внутричерепного давления используют глицерол, ацетазоламид (диакраб) или другие диуретики. Симптоматическое лечение включает противосудорожные средства (карбамазепин, дифенин, фенобарбитал), анальгетики, противорвотные препараты.

## Опухоли спинного мозга

*Опухоли спинного мозга* развиваются из глиальных клеток спинного мозга, корешков, оболочек или позвонков и вызывают сдавление спинного мозга и его корешков. Опухоли могут быть первичными или метастатическими. Первичные опухоли спинного мозга встречаются намного реже, чем внутричерепные опухоли. Примерно 2/3 всех первичных опухолей спинного мозга представляют собой менингиомы и невриномы (шванномы), реже встречаются глиомы, саркомы. Метастатические опухоли возникают при распространении рака легкого, молочной или предстательной желез, почек, реже – саркомы, рака щитовидной железы.

Выделяют интрамедуллярные опухоли (растущие из вещества мозга) или экстрамедуллярные опухоли (вызывающие сдавление спинного мозга извне). Интрамедуллярные опухоли имеют первичный характер и встречаются относительно редко, составляя не более 10% от всех опухолей спинного мозга. Интрамедуллярные опухоли чаще всего представляют собой глиомы. Экстрамедуллярные опухоли могут располагаться под твердой мозговой оболочкой (субдуральные опухоли) и над ней (экстрадуральные опухоли). Экстрадуральные опухоли, как правило, имеют метастатический характер.

*Клиника* зависит от локализации опухоли и скорости ее роста. При экстрамедуллярной опухоли клиническая картина проходит 3 стадии:

- стадию корешковых болей;
- стадию частичной компрессии спинного мозга (нередко в виде синдрома Броуна–Секара);
- стадию полного поперечного сдавления спинного мозга.

Вслед за корешковыми болями на уровне опухоли (чаще всего подобные боли наблюдаются при невриномах и метастатических опухолях) постепенно нарастают симптомы сдавления спинного мозга: пара-или тетрапарез, выпадение чувствительности и тазовые нарушения. При повреждении опухолью спинальных сосудов возможно размягчение спинного мозга (миеломалация) с развитием симптомов полного поперечного поражения спинного мозга.

При экстрамедуллярных опухолях чувствительные и двигательные нарушения начинаются с дистальных отделов ко-

нечностей и затем постепенно «поднимаются» вверх. При интрамедуллярных опухолях симптомы вначале отражают дисфункцию нескольких соседних сегментов: например, при опухоли грудного отдела спинного мозга происходит выпадение чувствительности в виде полосы на туловище, а затем по мере сдавления проводящих путей симптомы «спускаются» вниз.

Симптомы зависят и от уровня расположения опухоли. Так, если опухоль локализуется на уровне шейного утолщения или выше, то парезы наблюдаются и в руках, и в ногах, а граница нарушений чувствительности соответствует верхней границе опухоли. При локализации опухоли на уровне сегмента С<sub>IV</sub> у больного может наступать расстройство дыхания вследствие паралича диафрагмы (места выхода диафрагмального нерва). При расположении опухоли на уровне средних грудных сегментов спинного мозга (наиболее частая локализация опухолей спинного мозга) наблюдаются опоясывающие боли в грудной клетке, нижний центральный (спастический) парапарез, расстройство чувствительности ниже уровня поражения, нарушения мочеиспускания. При локализации опухоли в поясничных и крестцовых отделах развиваются периферический (вялый) парез ног, недержание мочи.

При интрамедуллярных опухолях спинного мозга неврологические симптомы медленно нарастают в течение нескольких месяцев или лет. Но иногда при опухолях, особенно при экстрадуральных метастазах, на фоне сравнительно медленного нарастания болевого синдрома и легкого пареза может очень быстро (за несколько часов и даже минут) развиться полное поперечное поражение мозга с утратой всех его функций ниже уровня повреждения. Такое острое развитие обычно бывает связано со сдавлением сосудов, питающих спинной мозг.

*Лечение* преимущественно хирургическое. Его результаты зависят от природы опухоли, ее расположения, степени и длительности сдавления спинного мозга. При подозрении на сдавление спинного мозга немедленно вводят большие дозы кортикостероидов (например, дексаметазон, 20–40 мг/сут внутривенно), снижающих отек и помогающих сохранить функцию спинного мозга.

При экстрамедуллярных опухолях (например, при невриномах и менингиомах) даже при полной утрате функ-

ций спинного мозга в течение нескольких месяцев после удаления опухоли может наступить восстановление трудоспособности. Чем раньше распознается опухоль и производится операция, тем лучше результаты операции. И наоборот, чем дольше сохраняются параличи, тем меньше шансов на восстановление функций.

Интрамедуллярные опухоли часто характеризуются инфильтративным ростом и малодоступны для удаления, но иногда и при этом типе опухолей производят оперативное вмешательство с целью декомпрессии спинного мозга и установления гистологического типа опухоли, а в последующем хирургическое лечение дополняют лучевой терапией.

При метастатических опухолях и лимфомах показана лучевая терапия (особенно у больных, сохраняющих способность к передвижению или при сравнительно недавнем дефекте; при стойких параличах восстановления не происходит). В отсутствие эффекта от лучевой терапии прибегают к оперативному вмешательству (декомпрессии спинного мозга), если этому не препятствует тяжелое соматическое состояние.

*Уход за больными* осуществляется по общим правилам. Следует учитывать, что у обездвиженных больных с поражением спинного мозга быстро развиваются пролежни. Необходимо тщательно следить за состоянием кожных покровов, регулярно поворачивать больного в постели, контролировать опорожнение мочевого пузыря и кишечника, обеспечивать питание и проведение гигиенических процедур.

### **Абсцесс головного мозга**

*Абсцесс головного мозга* – локальное (ограниченное) гнойное воспаление головного мозга.

#### *Этиология*

Инфекция проникает в головной мозг тремя путями:

1. Контактный путь, возможен при гнойном отите, мастоидите, гайморите, фронтите. Возникает прямое распространение инфекции через кость, оболочки и межоболочечные пространства. Гнойные инфекции мягких тканей лица, волосистой части головы, тромбозы пазух твердой мозговой оболочки способствуют распространению инфекции через венозную систему.

2. Второй путь распространения инфекции – гематогенный. Источником инфицированных эмболов могут быть гнойные

очаги любой локализации, тем не менее, первое место занимают легкие (абсцедирующая пневмония, эмпиема плевры).

3. Микроорганизмы могут попадать в головной мозг также через патологические соединения между полостью черепа и окружающей средой, которые возникли вследствие черепно-мозговой травмы, нейрохирургических вмешательств, врожденных дефектов.

### ***Патогенез***

Проникновение микроорганизмов в мозговую ткань предопределяет сначала локальную воспалительную реакцию. В дальнейшем возникает гнойное расплавление очага, формируется неинкапсулированный абсцесс, ограниченный воспаленной мозговой тканью. Постепенно на протяжении нескольких недель вокруг очага формируется капсула. С прогрессированием процесса происходит увеличение размеров очага.

### ***Клиника***

Развитие заболевания имеет постепенное течение, однако возможно острое или медленное. Клиническая картина состоит из трех синдромов: общеинфекционного, внутричерепной гипертензии и очаговых симптомов.

К общеинфекционным симптомам относят общую слабость, повышение температуры тела, ощущение жара, тахикардию. В периферической крови выявляют лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Характерно повышение уровня С-реактивного белка. Общеинфекционные симптомы характерны для начальных стадий заболевания и уменьшаются с формированием капсулы абсцесса. Увеличение очага приводит к нарастанию признаков внутричерепной гипертензии: головной боли, рвоты, заторможенности больного, сонливости, спутанности сознания, судорог. Возможно наличие менингеальных симптомов: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. Подтверждением выраженной внутричерепной гипертензии могут быть выявленные застойные диски зрительных нервов.

Очаговые симптомы зависят от локализации процесса. При супратенториальной локализации можно обнаружить гемипарез, нарушения чувствительности, афазию, выпадения полей зрения. Для абсцесса мозжечка характерны атаксические нарушения, нистагм, вынужденное положение головы. Признаки поражения черепных нервов возникают в случаях стволовой локализации заболевания. Общемозговые и очаговые симптомы нарастают с увеличением объема абсцесса.

### *Лечение*

Наличие абсцесса является абсолютным показанием к проведению оперативного вмешательства. Однако его необходимо выполнять в стадии инкапсулированного абсцесса. При диагностике абсцесса в стадии воспаления (энцефалитическая стадия), а также при небольших (диаметром до 2 см) или множественных мелких очагах, которые можно дренировать, при условии глубинного расположения абсцесса назначают консервативную терапию. Основой ее является антибактериальная терапия с обязательным учетом данных о возбудителе и его чувствительности к антибиотикам. В последнее время широко используют цефалоспорины III поколения и метронидазол. Эти препараты легко проникают через ГЭБ, попадают в середину абсцесса и имеют высокую антибактериальную эффективность. При наличии абсцесса с комбинированной микрофлорой возможно сочетанное назначение нескольких препаратов. Кортикостероиды целесообразно применять лишь при выраженной внутричерепной гипертензии. Параллельно необходимо проводить санацию первичного очага инфекции.

## **Паразитарные заболевания головного мозга**

### **Цистицеркоз головного мозга**

*Цистицеркоз* – самое распространенное паразитарное заболевание ЦНС. Встречается преимущественно в развивающихся странах, в регионах с выпасным свиноводством.

### *Этиология*

Возбудителем является свиной цепень (*Taenia solium*).

Цистицеркоз развивается при заглатывании человеком яиц паразита. У человека цистицерки преимущественно (в 70–80% случаев) поражают головной мозг и лишь затем – скелетные мышцы, глаза и подкожную жировую клетчатку.

Механизм заражения – фекально-оральный (немытыми овощами и фруктами или аутоинфицирование при несоблюдении личной гигиены).

### *Патоморфология*

Цистицерк в ЦНС представляет наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от 5 до 15 мм, при расположении в полости желудочка мозга диаметр пузыря может достигать 50 мм. На внутренней поверхности пузыря

располагается головка финны – сколекс с 2 рядами крючьев и 4 присосками.

Существуют 2 варианта цистицеркоза ЦНС: кистозный и гроздьевидный (рацемозный). При кистозном варианте не связанные между собой цистицерки локализуются в паренхиме мозга или в субарахноидальном пространстве на основании мозга, реже – в полости желудочков мозга, где они могут свободно плавать. При рацемозном варианте формируются напоминающие виноградную гроздь группы пузырей, достигающие 10–12 см в максимальном измерении, расположенные в субарахноидальном пространстве на основании черепа. Пузыри быстро увеличиваются в объеме, что сопровождается выраженной воспалительной реакцией.

### *Клиника*

Клинические проявления определяются массивностью паразитарной инвазии, локализацией и вариантом строения цистицерков. В связи с небольшим размером пузырей клиническая картина характеризуется в основном симптомами раздражения оболочек (головные боли) и коры головного мозга (эпилептические припадки). При массивной инвазии или блокаде путей оттока ликвора развивается внутричерепная гипертензия. Характерны нарушения интеллекта и психики – от невротического синдрома до галлюцинаций и делирия.

Паренхиматозная форма цистицеркоза головного мозга обычно манифестирует клиникой энцефалита. При базальном оболочечном варианте цистицеркоза наблюдаются признаки поражения черепных нервов (чаще зрительного, отводящего и лицевого). При локализации цистицерка в IV желудочке возникает сильная головная боль, рвота, вынужденное положение головы, возможны расстройства дыхания и сердечной деятельности.

Симптомы цистицеркоза боковых желудочков могут напоминать симптомы как при опухоли лобной доли, возможны приступы резкой головной боли с нарушениями сознания. Цистицеркоз может стать причиной поражения спинного мозга.

*Лечение* преимущественно консервативное. Препаратом выбора является празиквантель, назначаемый в дозе 50 мг на 1 кг массы тела в сут. (доза делится на 2–3 приема) на 15 дней. При необходимости затем назначают альбендазол по 15 мг на 1 кг массы тела в сут. на период до 3 мес. Глюко-

кортикоиды уменьшают воспалительную реакцию мозга и его оболочек, снижают выраженность перифокального отека, при цистицеркозе ЦНС их обязательно назначают за 2–3 дня до начала лечения антигельминтными средствами.

### **Эхинококкоз**

**Эхинококкоз** – глистная инвазия *Echinococcus granulosus* в стадии онкосферы (larva). Окончательными хозяевами паразита являются собака, волк. Выделяемые во внешнюю среду яйца заглатываются крупным и мелким рогатым скотом. Человек может стать промежуточным факультативным хозяином. Заражение происходит при употреблении обсемененной яйцами паразита пищи или при занесении их в рот руками с шерсти собаки. Онкосферы поражают преимущественно печень, реже – легкие и еще реже – ЦНС, где в зависимости от степени инвазии формируется либо одна, либо несколько не связанных между собой паразитарных кист большого, от 5–6 до 15–20 см в диаметре, размера.

### **Клиника**

Клиническая картина эхинококкоза ЦНС складывается из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов, напоминающих проявления опухоли мозга. Характерно длительное бессимптомное течение заболевания, поскольку киста увеличивается медленно (в среднем на 1 см в год) и обычно не вызывает реактивных изменений в ткани мозга. Поэтому киста достигает обычно больших размеров и в клинической картине присутствуют признаки внутричерепной гипертензии вплоть до вторичной атрофии дисков зрительных нервов и слепоты. Характер очаговых симптомов зависит от локализации паразита. Наиболее часто выявляются парезы конечностей и нарушения чувствительности, а также эпилептические припадки.

При спинальной интрадуральной локализации эхинококка возможны постепенно прогрессирующие нарушения функции спинного мозга. Изредка киста поражает тело позвонка, что может вести к патологическому перелому, повреждению кисты и диссеминации паразита.

**Лечение** преимущественно хирургическое, поскольку на момент диагностики пузыри практически всегда достигают большого размера. При отсутствии в клинике выраженных признаков внутричерепной гипертензии и дислокации мозга в предоперационном периоде целесообразно назначение

празиквантела по 40 мг на 1 кг массы тела в сут. в течение 2 нед. При наличии признаков внутричерепной гипертензии операция выполняется без предоперационной подготовки, вскоре после постановки диагноза.

Основным методом хирургического лечения эхинококкоза является удаление кисты без вскрытия стенки. Это возможно при поверхностной локализации и не очень больших размерах паразита. Следует иметь в виду, что стенка кисты очень тонкая и легко повреждается. При больших и глубинно расположенных кистах, особенно если проводилась предоперационная антигельминтная терапия, возможно пункционное опорожнение кисты с введением в ее полость сколещидного препарата (например, 80% раствора глицерина), экспозицией 10–15 мин и последующим удалением кутикулы.

В случае интраоперационного разрыва кисты, а также при использовании пункционного метода лечения для профилактики в послеоперационном периоде назначается (если не назначался до операции) празиквантел в дозе 40 мг на 1 кг массы тела в сут. на 1–2 нед., затем – альбендазол в дозе 10–15 мг на 1 кг массы тела в сут. на срок от 3 до 12 мес.

Прогноз в случае удаления паразита без разрыва капсулы обычно благоприятный; при диссеминации сколексов по ликворным пространствам, даже при условии антигельминтной терапии, через 1–2 года возможен рецидив заболевания с формированием множественных узлов и летальным исходом.

### **Токсоплазмоз**

**Токсоплазмоз** – протозойная инфекция с достаточно сложным жизненным циклом возбудителя *Toxoplasma gondii*. Окончательный хозяин – представители семейства кошачьих; заражение человека может происходить алиментарным путем, через поврежденную кожу и внутриутробно (трансплацентарно).

### **Клиника**

Выделяют приобретенный и врожденный токсоплазмоз. **Приобретенный токсоплазмоз.** Инкубационный период – от 3 до 14 дней. Продромальный период с общим недомоганием, мышечными и суставными болями – обычно несколько недель, иногда месяцев. Острая стадия заболевания проявляется повышением температуры, ознобом, лимфаденопатией. Наиболее типичной формой токсоплазмоза является

менингоэнцефалит, в клинической картине которого имеются общемозговые и менингеальные симптомы, парезы конечностей, тонико-клонические судороги, глазодвигательные (диплопия) и координаторные нарушения. Характерны расстройства сознания, летаргия, утрата памяти и ориентировки в пространстве. В крови обнаруживаются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, в цереброспинальной жидкости – лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение содержания белка.

При внутриутробном заражении в первые месяцы беременности часто происходит выкидыш и гибель плода. Не исключается возможность внутриутробных уродств плода и рождения детей с дефектами развития. Если заражение произошло в поздние сроки беременности, рождается ребенок с генерализованным токсоплазмозом.

### ***Лечение***

Делагил в сочетании с сульфаниламидами в течение 10 дней. Из антибиотиков назначаются: линкомицина гидрохлорид (по 0,5 г 2 раза в сут.); метациклина гидрохлорид (по 0,3 г 2 раза в сут.) в течение 5–7 дней в сочетании с сульфаниламидами; ровамицин. При лечении хронического токсоплазмоза главное место занимает гипосенсибилизирующая и иммуномодулирующая терапия. В комплекс лечения включают витамины, десенсибилизирующие средства, лидазу, церебролизин.

***Профилактика*** заключается в употреблении в пищу хорошо термически обработанного мяса и мясопродуктов, чисто вымытых овощей, фруктов и ягод. Следует тщательно соблюдать санитарно-гигиенические правила содержания в квартире домашних животных, не забывая мыть руки после контактов с ними. При наступлении беременности каждая женщина должна быть обследована на токсоплазмоз в женской консультации.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое очаговые симптомы?
2. Перечислите общемозговые симптомы.
3. Укажите принципы лечения паразитарных заболеваний головного мозга.
4. Назовите пути проникновения инфекций при абсцессе головного мозга.

## Глава 8. ТРАВМЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### Черепно-мозговая травма (ЧМТ)

Вид травмы головы, при которой одновременно с повреждением головного мозга травмируются кости черепа и мягкие ткани головы. При черепно-мозговой травме происходит поражение механической энергией черепа и его содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов).

#### *Классификация черепно-мозговой травмы:*

По характеру ЧМТ классифицируют на закрытую и открытую. *Закрытая ЧМТ* характеризуется отсутствием повреждения покровов черепа, к ней относят переломы костей свода черепа, которые не сопровождаются ранением подлежащих тканей. *Открытая ЧМТ* характеризуется наличием нарушений целостности покровов черепа с повреждением головного мозга. К открытой ЧМТ относят также переломы костей основания черепа, которые сопровождаются ликвореей (из уха, носа).

Клинические формы закрытой ЧМТ:

- сотрясение головного мозга;
- ушиб головного мозга;
- сдавление головного мозга.

Переломы костей свода черепа без повреждения мягких тканей головы также относят к закрытой черепно-мозговой травме.

ЧМТ характеризуются развитием местных, общемозговых, очаговых, вегетативных и других патологических симптомов и синдромов. Осмотр головы проводят параллельно с пальпацией, обращают внимание на наличие деформаций, изменений контуров свода черепа, наличие вдавлений, подвижных костных отломков, кровоизлияний, эмфиземы. Осматривают слуховые проходы и нос (крово- течение, истечение спинномозговой жидкости), конъюнктивы (кровоизлияния), полость рта. Проводят пальпацию носа, скул, челюстей, проверяют прикус.

*Клинические проявления* повреждений костей черепа: деформации и асимметрия лица, отеки, гематомы, онемение и потеря чувствительности участков кожи, патологическая

подвижность и крепитация при пальпации костей черепа, нарушения прикуса, жевания, глотания, речи, дыхания. Необходимо исследовать функции черепно-мозговых нервов, сравнить размеры зрачков, проверить зрачковый и роговичный рефлекс.

### **Сотрясение головного мозга**

*Сотрясение головного мозга* – легкая форма ЧМТ, характеризующаяся развитием общемозговых, вегетативных и очаговых симптомов легкой степени. Вследствие действия механической энергии поражаются мембраны и синаптический аппарат нейронов, что служит причиной обратимых нарушений функций ЦНС. При этой травме патоморфологически обнаруживают микроскопические изменения на клеточном и субклеточном уровнях в виде увеличения отдельных клеток, полнокровия сосудов, околососудистого отека, отека межклеточных пространств.

### *Клиника*

Общемозговые симптомы в первую очередь проявляются нарушением сознания. Потеря сознания при сотрясении головного мозга непродолжительная – от нескольких секунд до 10–15 минут. Потеря памяти (амнезия) происходит на короткий период событий до, во время и после травмы (кон-, ретро- и антеградная амнезия). После восстановления сознания пострадавших беспокоят головные боли, головокружение, нарушение сна, головная боль при движении глазами.

Вегетативное и вестибулярное проявления заключаются в головокружении, тошноте, иногда рвоте, изменении дермографизма, ощущении приливов к лицу, непереносимости яркого света и шума. Отмечают также колебания уровней АД, ЧСС, субфебрильную температуру.

В неврологическом статусе обнаруживают очаговые симптомы, которые довольно быстро (в течение 3–5 суток) исчезают: легкая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоамплитудный нистагм, вялая реакция зрачков на свет, наличие патологических рефлексов, незначительные менингеальные симптомы, тремор кончиков пальцев, расстройства чувствительности.

При сотрясении головного мозга жизненно важные функции не нарушаются. Переломов костей черепа нет. При КТ не обнаруживают нарушений состояния головного моз-

га и внутричерепных пространств. Давление цереброспинальной жидкости и ее состав не изменяются, хотя у 20–30% пациентов его уровень может повышаться (гипертензивный синдром), что клинически проявляется головной болью распирающего характера с иррадиацией в глазные яблоки и виски. Появляются бессонница, раздражительность. У 5–8% больных возможно развитие гипотензивного синдрома. Больные жалуются на слабость, вялость, быстрое психическое и физическое истощение. Положение тела с опущенной головой улучшает самочувствие.

*Диагностика* сотрясения головного мозга основывается на изучении данных анамнеза и механизма травмы (учитываются нарушение сознания и развитие амнезии), жалоб больного, данных объективного (наличие раны, ушиба мягких тканей головы) и неврологического обследования, данных вспомогательных методов исследования. Из вспомогательных методов проводят краниографию (в двух проекциях и прицельную), КТ и эхоэнцефалографию.

#### **Ушиб головного мозга**

*Ушиб головного мозга* характеризуется развитием обратимых функциональных и необратимых морфологических (деструкция, геморрагия) поражений головного мозга с субарахноидальными кровоизлияниями и переломами свода и основания черепа. При ушибе головного мозга всегда обнаруживают участки некроза нервной ткани, которые образовались вследствие удара, противоудара или поражения фрагментами костных отломков. Ушиб головного мозга может сочетаться со сдавлением ткани мозга.

*Клинические проявления.* С клинической точки зрения степень тяжести состояния больного в первую очередь оценивают по глубине и продолжительности состояния без сознания, которое может длиться от нескольких до десятков минут. Характерным является развитие на фоне общемозговых симптомов стойкой очаговой симптоматики нарушений функций полушарий и ствола головного мозга. Обнаружение переломов черепа и наличие крови в спинномозговой жидкости также указывают на ушиб головного мозга.

Клиническая картина ушиба головного мозга *легкой степени* подобна сотрясению головного мозга и характеризуется бессознательностью после травмы от нескольких минут до часа. После восстановления сознания сохраняется комп-

лекс общемозговых, очаговых и вегетативных симптомов, которые постепенно проходят. Отличительным от сотрясения головного мозга является развитие стойких очаговых признаков нарушения функций полушарий и ствола головного мозга – парезов, рефлекторной асимметрии, нарушений координации движений, нистагма, анизокории, признаков пирамидной недостаточности, менингеальных симптомов, а также обнаружение переломов костей черепа и наличия крови в спинномозговой жидкости. Неврологические проявления сохраняются в течение 2–3 недель. КТ-изменения обнаруживают в первые часы после ЧМТ в виде зоны пониженной плотности, что является признаком локального отека мозга.

Ушиб головного мозга *средней степени* тяжести характеризуется продолжительной (от 20–30 минут до нескольких часов) потерей сознания, амнезией, развитием выраженных общемозговых и очаговых симптомов, нарушениями функций полушарий головного мозга, сочетающихся с признаками стволовых неврологических расстройств, появлением менингеальных симптомов. У больных часто развивается психомоторное возбуждение. Возможно развитие транзиторных нарушений жизненно важных функций: тахипноэ, брадикардии, артериальной гипертензии. Четко проявляется очаговая симптоматика, обусловленная локализацией ушиба мозга: анизокория, парезы конечностей, расстройства чувствительности.

Ушиб головного мозга *тяжелой степени* характеризуется продолжительной (от нескольких суток до нескольких недель) потерей сознания, которая развивается по типу психомоторного возбуждения. Преобладают выраженные стволовые неврологические проявления (плавательные движения глазных яблок, парез взгляда, анизокория, нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, изменения тонуса мышц, патологические рефлексы, парезы и параличи, судороги), тяжелые нарушения жизненно важных функций организма (тахипноэ, бради- или тахикардия, артериальная гипертензия). Обнаруживают выраженные менингеальные симптомы, в спинномозговой жидкости – кровь.

**Диффузное аксональное повреждение** рассматривают как отдельную форму ЧМТ, которая характеризуется функциональным разъединением связей между полушариями головного мозга со стволом мозга. Его морфологическим субстратом является развитие первичных и вторичных раз-

рывов синапсов в семиовальном центре, подкорковых структурах, мозолистом теле и стволе мозга, а также посттравматических кровоизлияний в эти структуры. Характеризуется развитием продолжительной комы с выраженными стволовыми мозговыми неврологическими симптомами, которая сопровождается декортикацией. На фоне комы обнаруживают неврологические симптомы: отсутствие реакции зрачков на свет, парез взгляда вверх, различное стояние глаз по вертикальной оси, выраженные вегетативные расстройства (нарушение частоты и ритма дыхания, артериальная гипертензия, гипергидроз, гипертермия, гиперсаливация); развиваются тетрапарезы. В дальнейшем продолжительная кома переходит в стойкое вегетативное состояние (до нескольких месяцев), после выхода из которого преобладают симптомы выпадения – экстрапирамидный синдром с тяжелыми психическими нарушениями.

#### **Сдавление головного мозга**

*Сдавление головного мозга* развивается вследствие давления на головной мозг посттравматической эпи- или субдуральной, внутримозговой или внутрижелудочковой гематомы, гидромы, при вдавленных переломах костей черепа, вследствие посттравматического отека мозга и пневмоцефалии. Локализация сдавления мозга, как правило, совпадает с участком ушиба, хотя гематома может формироваться с противоположной стороны, по механизму противоудара. По времени развития различают острое (в течение суток), подострое (в течение двух недель) и хроническое (после двух недель) сдавление головного мозга.

#### ***Клинические проявления***

После травмы головы развивается первичный симптомокомплекс ЧМТ в виде общемозговых и очаговых признаков. Обязательным признаком является потеря сознания с дальнейшим развитием клинической картины сотрясения или ушиба головного мозга. После восстановления сознания наблюдается так называемый светлый промежуток (явный или стертый), продолжительность которого определяется локализацией и темпами формирования внутричерепной гематомы, компенсаторными возможностями ткани мозга. Это период мнимого благополучия, когда благодаря компенсаторным механизмам возможен регресс неврологических признаков при одновременном формировании ге-

матомы. По мере компрессии мозга наступает период клинических проявлений: нарушается сознание, появляется сильная головная боль, развиваются эпилептические приступы, рвота, очаговая симптоматика (анизокория, гемипарез или гемиплегия); вследствие дислокации ствола мозга возникают брадикардия и артериальная гипотензия. Прогрессирование дислокации мозга предопределяет поражение центров регуляции дыхания и кровообращения, что служит причиной смерти в случае неоказания своевременной квалифицированной медицинской помощи.

**Эпидуральная гематома** (локализуется между внутренней пластинкой черепа и твердой мозговой оболочкой) развивается вследствие разрыва оболочек артерий и вен, венозных синусов. Чаще всего локализуется в височной и височно-лобной долях головного мозга. Продолжительность «светлого промежутка» составляет 4–6 часов. Характеризуется выраженными общемозговыми проявлениями с быстрым прогрессированием клинических признаков (возможно артериальное кровоотечение), что отображает прогрессирование внутричерепной гипертензии: сопор, кома, психомоторное возбуждение, брадикардия с артериальной гипертензией, вегетативные нарушения, наличие перелома височной кости.

**Субдуральная гематома** (локализуется между твердой и паутинной мозговыми оболочками) развивается в случае повреждения стенок мозговых вен, в местах их впадения в синусы твердой мозговой оболочки. Субдуральная гематома формируется медленно, распространяется на несколько областей головного мозга и может протекать остро или хронически. Острая субдуральная гематома клинически манифестирует в течение первых 2–3 суток после травмы. Формируется на стороне ушиба мозга и сопровождается его отеком. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы (головная боль, головокружение, тошнота, рвота). «Светлый промежуток» чаще стерт и непродолжителен. Наблюдается нарастание общемозговых и невыраженных очаговых симптомов (анизокория, судороги, пирамидная недостаточность). Появляется менингеальный синдром. Характерным является диссоциация менингеальных симптомов: при ригидности затылочных мышц отсутствует симптом Кернига. Развиваются вегетативные нарушения – бради-

кардия, артериальная гипертензия, патологическое дыхание. В случае развития хронической субдуральной гематомы продолжительность времени между ЧМТ и клиническими проявлениями гематомы составляет 3–4 недели.

**Внутричерепная гематома** представляет собой ограниченное скопление крови и ее сгустков в мозговой ткани. Чаще всего локализуется в белом веществе теменно-височной области, в бассейне васкуляризации средней мозговой артерии. Клиническая картина развивается остро, без «светлого промежутка». Сразу после травмы появляются и прогрессируют общемозговые, очаговые и стволовые проявления.

**Внутрижелудочковое кровоизлияние** формируется при повреждении мозгового сосудистого сплетения или прорыва внутричерепной гематомы в полость желудочка головного мозга и, как правило, сочетается с ушибом головного мозга. Клиническая картина развивается сразу после ЧМТ и характеризуется психомоторным возбуждением с потерей сознания, появлением судорог, автоматизированной жестикуляции, патологических рефлексов с обеих сторон. Развиваются и нарастают вегетативные расстройства с гипертермией, нарушениями дыхания, повышением (затем понижением) артериального давления. Диагностика основывается на анализе клинической картины и данных, полученных при КТ или пункции желудочков. При внутрижелудочковых кровоизлияниях цереброспинальная жидкость окрашена кровью.

**Субдуральная гидрома** характеризуется накоплением спинномозговой жидкости в субдуральном пространстве вследствие ЧМТ. Клиническая картина подобна симптомам, которые сопровождают субдуральную гематому.

### *Диагностика*

Обязательным является выполнение краниографии (в двух проекциях и прицельной) и эхоэнцефалографии. Основными дополнительными методами обследования являются КТ и МРТ, которые дают возможность с высокой точностью определить локализацию, количество и размеры внутричерепных гематом, наличие дислокации мозговых структур и сдавления ствола мозга, деформаций желудочков и отека мозга. Высокой диагностической информативностью обладает каротидная ангиография.

мозговой жидкости, мозгового детрита, образуются и увеличиваются кровоизлияния вокруг глазных ямок (симптом очков), в височной впадине, в зоне сосцевидного отростка, признаки повреждения черепных нервов в местах их прохождения через костные каналы и отверстия основания черепа (лицевой, слуховой, глазодвигательный, обонятельный и др.). Может развиваться эмфизема лица вокруг глазных ямок и переносицы.

### *Диагностика*

Переломы костей черепа диагностируют путем клинического и многопозиционного рентгенографического исследования и КТ. Поскольку в случае переломов черепа всегда существует риск повреждения ткани головного мозга (сотрясение, ушиб, сдавление), характер его определяют при неврологическом обследовании с определением общемозговых и очаговых синдромов.

### *Лечение*

Хирургическое лечение показано при компрессионных (вдавленных), осколочных и других переломах костей черепа с поражением твердой мозговой оболочки и ткани мозга или когда вследствие компрессии мозга костными отломками создаются условия для возникновения эпилептогенного очага, или существует угроза развития инфекционных осложнений.

Линейные переломы свода черепа при отсутствии внутрочерепной гематомы или повреждения ткани мозга хирургическому лечению не подлежат. Характер и сроки лечения определяются степенью тяжести поражения головного мозга; проводят лечение сотрясения или ушиба головного мозга.

## **Лечение ЧМТ**

Независимо от степени тяжести состояния всех больных с ЧМТ госпитализируют в отделения хирургического профиля (нейрохирургия, хирургия, травматология). При отсутствии раневого дефекта покрова головы больной может лечиться в неврологическом отделении.

*Неотложную помощь* при открытой ЧМТ оказывают на месте происшествия. Она заключается в устранении факторов, которые оказывают непосредственную угрозу жизни: обеспечение проходимости дыхательных путей, стабилизация дыхания и гемодинамики, остановка кровотечения.

Транспортировку пострадавшего в медицинское учреждение осуществляют в положении лежа на спине с иммобилизацией шеи.

*Первую квалифицированную медицинскую помощь* осуществляют врачи скорой помощи на месте происшествия и в период транспортировки пострадавшего в специализированное отделение. На догоспитальном этапе больным с закрытой, открытой и сочетанной ЧМТ проводят симптоматическое лечение. При открытых переломах костей черепа и проникающими ранениями мозга на рану накладывают асептическую повязку с гемостатической губкой и антибиотиком, контролируют качество гемостаза, транспортировку больного осуществляют на носилках в положении лежа на спине. Снимают зубные протезы, очки. Необходимо помнить о возможности рвоты и аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути, поэтому телу необходимо придать положение на боку в поворот, необходимо проверить проходимость дыхательных путей. В процессе транспортировки обеспечивают поддержку витальных функций организма, проводят ингаляцию кислородно-воздушной смеси, противошоковые мероприятия, коррекцию гемодинамических нарушений путем внутривенного введения кристаллоидных и коллоидных растворов, профилактику отека мозга.

В случаях значительных нарушений дыхания для обеспечения адекватной вентиляции легких выполняют интубацию трахеи или трахеостомию и переходят к ИВЛ. Необходимо помнить о возможности возникновения клонико-тонических судорог. При психомоторном или двигательном возбуждении применяют внутривенное введение седативных препаратов (сибазона, тиопентал натрия).

*Квалифицированную и специализированную медицинскую помощь* при травмах головы разделяют на консервативное и хирургическое лечение ЧМТ.

#### ***Консервативное лечение***

Объем, интенсивность и продолжительность консервативного лечения определяется видом и степенью тяжести ЧМТ, степенью отека мозга, наличием внутричерепной гипертензии, глубиной нарушения микроциркуляции и ликворотока, развитием осложнений.

**Сотрясение головного мозга.** Лечение направлено на устранение чрезмерных церебральных реакций и восстанов-

ление функциональной активности пораженных сотрясением мозговых структур. Пострадавших госпитализируют, назначают постельный режим в течение 1–2 недель. Симптоматическая терапия направлена на устранение головной боли, бессонницы, головокружения, диспепсических явлений (тошноты).

**Ушиб головного мозга** легкой и средней тяжести требует лечения в условиях стационара, проведения КТ, МРТ, поскольку у больных органическое поражение мозга. Основные направления лечения: улучшение церебрального кровотока и энергообеспечения ткани мозга, восстановление функции гематоэнцефалического барьера, устранение ликворной гипертензии, профилактика септических осложнений, метаболическая терапия.

Во время лечения возможны периоды ухудшения состояния здоровья пострадавшего, поэтому неврологическое обследование осуществляют каждые 30–60 минут. Объем интенсивной терапии зависит от степени тяжести ЧМТ. Обязательным является постельный режим в течение 2–3 недель, а для нормализации нейродинамических процессов и ликвидации астенического синдрома назначают седативные, десенсибилизирующие, вегетотропные, дегидратационные и ноотропные препараты. Если диагностировано субарахноидальное кровоизлияние, то назначают разгрузочные люмбальные пункции, а к схеме лечения добавляют гемостатические средства (внутривенно – аминокaproновую кислоту, дицинон) и ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, трасилол, гордокс), которые блокируют протеазы, высвобождающиеся из участков деструкции мозга.

При лечении ушиба головного мозга средней степени тяжести особое внимание уделяют устранению гипоксии, отека и набухания ткани мозга, назначают противовоспалительную (профилактика менингита), гемостатическую и общеукрепляющую терапию. Люмбальные пункции повторяют до санации спинномозговой жидкости. Когда острый период минует, то в обязательном порядке проводят реабилитационное лечение, которое включает рассасывающую и восстановительную терапию с целью профилактики осложнений и развития функциональных дефектов головного мозга.

При лечении ушиба головного мозга тяжелой степени главной задачей является восстановление жизненно важных

функций организма. Интенсивная терапия в таком случае проводится как этап предоперационной подготовки с целью устранения компрессии головного мозга, в отдельных случаях – как метод консервативного лечения больных. В случае тяжелых нарушений дыхания с потерей кашлевого и глоточного рефлексов, наличия признаков отека легких, краниоспинальных поражений проводят санацию полости рта и носа и переводят больного на ИВЛ (в особенно тяжелых случаях – через трахеостому). В дальнейшем через трахеостому осуществляют санацию трахеобронхиального дерева.

Стабилизации гемодинамики достигают путем проведения инфузионной терапии, которая предусматривает восстановление ОЦК, стимуляцию функции миокарда и повышение сосудистого тонуса. Вместе с тем необходимо помнить, что артериальная гипотензия и шок могут быть обусловлены не ЧМТ, а кровотечением в брюшную полость или другими последствиями сочетанной травмы, поэтому особое внимание необходимо уделять инструментальным методам исследования (УЗИ, МРТ, КТ) со своевременной диагностикой поражений органов грудной и брюшной полости, а также забрюшинного пространства.

**Отек мозга** лечат назначением дегидратационной терапии с внутривенным введением растворов мочевины, маннита, гипертонического раствора натрия хлорида, магния сульфата, выполняют разгрузочные спинномозговые пункции. Гиперемия мозга устраняют проведением регидратационной терапии.

**Гипотензивный синдром** (низкое ликворное давление) корректируют проведением умеренной гипергидратационной терапии с трансфузией электролитных и коллоидных растворов.

Лечение **субарахноидального кровоизлияния** состоит в применении локальной гипотермии (холод на голову) и введении гемостатических препаратов (викасола, этамзилата, аминокaproновой кислоты, ингибиторов протеаз, в тяжелых случаях – новосевена). Для контроля гемостаза через день осуществляют люмбальные пункции.

При **диэнцефальных поражениях мозга** развивается гипертермия (до 41 °С), что крайне опасно для жизни больного. Коррекцию гипертермии осуществляют путем применения физических мероприятий (краниocereбральная ги-

потермия, оксигенотерапия), инфузий литических смесей для угнетения центра терморегуляции (дроперидол, амназин), применения глюкокортикоидов.

Профилактику септических осложнений осуществляют с момента госпитализации, назначая антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины 3–4 поколений, меропенем).

*Хирургическое лечение.* Цель хирургического вмешательства при ЧМТ – устранение компрессии ткани мозга и дислокации его ствола. Хирургическое лечение показано при компрессии мозга эпидуральными, субдуральными и внутримозговыми гематомами, гигромами, в случае ушиба мозга тяжелой степени с раздроблением мозга при вдавленных переломах костей черепа, ранениях венозных синусов лечение проводят непосредственно после постановки диагноза параллельно с проведением интенсивной терапии.

### **Травмы спинного мозга**

Травмы спинного мозга сочетаются с повреждением позвоночника. Чаще всего травмируются шейный, грудной и поясничный отделы позвоночника. Спинномозговые травмы классифицируют на открытые и закрытые, проникающие и непроникающие, с повреждением и без повреждения позвоночника. По тяжести поражения спинного мозга травмы делят на сотрясение, ушиб и сдавление. Осложнением спинномозговой травмы являются кровоизлияние под оболочку спинного мозга – гематораксис и кровоизлияние в ткань спинного мозга – гематомиелия.

В течении травматической болезни спинного мозга выделяют периоды: острый (спинальный шок, длится 2–3 дня), ранний (нарушение крово- и лимфообращения, ликвородинамики, отек и набухание мозга, длится 2–3 недели), промежуточный (симптомы стабилизируются, продолжается 2–3 месяца) и поздний (медленное восстановление нарушенных функций, начинается с 3–4 месяца). Время восстановления зависит от тяжести травмы.

Травмы спинного мозга сопровождаются различными расстройствами функций внутренних органов: нарушением дыхания (вследствие отека легких, пневмонии), функций

печени, почек, желудочно-кишечного тракта; парезом кишечника (рвота, задержка стула, вздутие живота).

### *Клиника*

Сотрясение спинного мозга – легкая форма, сопровождающаяся кратковременными, обратимыми нарушениями функций. Характерны боль в месте травмы, слабость, онемение, парестезии в конечностях, преходящая задержка мочи.

Ушиб спинного мозга сопровождается появлением очаговой симптоматики: парезы и параличи – периферические в зоне разрушенного отдела спинного мозга и спастические ниже очага разрушения; нарушения чувствительности по проводниковому типу; тазовые расстройства.

Сдавление спинного мозга возникает при смещении тел позвонков или их обломков, при образовании гематом и отеке мозга. Клиника характеризуется нарастанием двигательных, чувствительных и трофических расстройств ниже уровня повреждения.

Для уточнения диагноза проводят рентгенографию позвоночника, люмбальную пункцию, при необходимости – миелографию, компьютерную томографию.

### *Лечение*

При повреждении позвоночника пострадавшие нуждаются в срочной госпитализации. Их нельзя поднимать, усаживать, ставить на ноги. Необходимо как можно аккуратнее обследовать больного и уложить на щит, иммобилизовать позвоночник шинами, твердыми предметами или использовать вакуумные носилки.

При переломе шейного отдела позвоночника пострадавшего укладывают на спину, при переломе поясничного и грудного отделов пострадавшего укладывают на живот, чтобы спина была выпрямлена. Затем больного нужно быстро доставить в стационар (травматологический, нейрохирургический). Параллельно больному вводят обезболивающие (промедол, анальгин, дроперидол, фентанил), дегидратирующие средства, противошоковые жидкости. Больному показан строгий постельный режим, вводят антибиотики, витамины, кортикостероиды, ноотропные средства.

В позднем периоде назначают рассасывающие средства, биостимуляторы, массаж, ЛФК, физиопроцедуры.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите признаки сотрясения и ушиба головного мозга.
2. Назовите клинические признаки внутримозговых гематом.
3. Что такое «светлый промежуток»?
4. Каковы принципы лечения и ухода при черепно-мозговой травме?
5. Назовите клинические симптомы перелома основания черепа.
6. При каких видах ЧМТ показано оперативное лечение?

## *Глава 9. НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И НЕКОТОРЫЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ*

К наследственно-дегенеративным заболеваниям относится группа заболеваний, возникновение и развитие которых обусловлено нарушением генной информации. В зависимости от характера поражения генетического аппарата наследственные болезни подразделяют на хромосомные, генные и многофакторные. Различают врожденные заболевания, которые не наследуются и обусловлены воздействием патологического фактора на плод.

Хромосомные болезни обусловлены увеличением или уменьшением числа хромосом, потерей части хромосомы или изменением ее формы.

Генные болезни обусловлены нарушением участков ДНК, регулирующих синтез определенных белков.

Многофакторные болезни связаны с изменением генетического аппарата, однако для их проявления необходимо неблагоприятное воздействие внешних факторов – инфекционных, токсических, физических.

### **Хорея Гентингтона**

*Хорея Гентингтона* – это аутосомно-доминантное, наследственное, хронически-прогрессирующее заболевание с экстрапирамидными расстройствами нервной системы и нарушением психики.

Сущность этого генетического дефекта – в удлинении определенного триплетного кода в гене, что приводит к появлению патологического белка в нервных клетках с последующим внутриклеточным метаболическим расстройством и биохимическими изменениями в головном мозге.

Первые симптомы болезни проявляются обычно после 30 лет, к этому времени у людей уже часто бывают дети, и

патологический ген может уже передаваться из поколения в поколение.

### *Клиника*

Основные клинические проявления хорей Гентингтона: гиперкинез (беспорядочные, отрывистые, «гротескные» движения, которые постепенно охватывают все мышцы). Характерны серьезные нарастающие изменения в психике (снижение внимания, памяти, суицидальные настроения, деменция, поражение эмоциональной и интеллектуальной сферы).

Хореический гиперкинез также приводит и к нарушению речи из-за прищелкиваний, причмокиваний, шмыгания носом, гримасничанья. На ранних стадиях заболевания возможно кратковременное произвольное подавление гиперкинеза. Тонус мышц постепенно снижается.

### *Лечение*

Для подавления гиперкинеза используют нейролептики. При депрессиях показаны психотерапия и лечение антидепрессантами. Эмоциональные нарушения пытаются устранять приемами вальпроевой кислоты. Пациенты нуждаются в уходе. Возникающие личностные расстройства могут требовать помещения больного в стационар.

### **Миотония Томсена**

Врожденная миотония (болезнь Томсена) относится к наследственным заболеваниям нервно-мышечной системы, проявляется своеобразными расстройствами моторики – тоническими мышечными спазмами в начальной фазе активного движения.

Этиология недостаточно выяснена. Заболевание имеет наследственно-семейный характер, но часты и спорадические случаи; передается аутосомным геном, который наследуется доминантно.

### *Клиника*

Первые признаки заболевания появляются в раннем детском или юношеском возрасте, усиливаются к 20 годам и сохраняются у больных всю жизнь.

Отмечается затруднение расслабления мышцы после сильного ее сокращения. Это происходит в начале произвольного движения: мышца, пришедшая в состояние тонического спазма, держится сокращенной несколько секунд, а затем медленно расслабляется. Последующие движения постепенно облегчаются и становятся нормальными. Одна-

ко после отдыха, даже не длительного, миотонический спазм мышц возобновляется с прежней интенсивностью. Ранним симптомом является расстройство походки. Особенно трудны первые шаги. Иногда при быстром движении больные теряют равновесие и падают. Тонические спазмы захватывают также мышцы рук, туловища и лица. Особенно затруднены движения в кисти и пальцах рук (например, сжимание и разжимание пальцев в кулак). Спазмы усиливаются при волнении и охлаждении и ослабевают от приема алкоголя. Прогноз благоприятен, но требует правильного выбора специальности больного, не связанной с быстрыми двигательными реакциями (работа на транспорте, конвейере).

*Лечение* в основном симптоматическое. Назначают аскорбиновую кислоту и хинин внутрь или в виде внутримышечных инъекций, которые временно снижают выраженность миотонического синдрома. Показаны препараты кальция и диета, бедная калием. Рекомендуют тепловые процедуры в виде световых и водяных ванн, ионофорез с кальцием и хинином, массаж и умеренную лечебную физкультуру.

### **Прогрессирующая мышечная дистрофия**

Заболевание наследуется по рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой.

#### *Клиника*

Первыми признаками заболевания являются: мышечная слабость, патологическая мышечная утомляемость, возникающая при физических нагрузках, псевдогипертрофия икроножной мышцы. Эти признаки могут проявиться уже в десяти – пятнадцатилетнем возрасте, а иногда даже раньше. Первые симптомы, как правило, развиваются симметрично – сперва они локализуются в группах мышц, которые называются проксимальными и расположены в нижних конечностях – тазовом поясе и бедрах. В дальнейшем эти пороки распространяются также на проксимальные группы мышц, которые расположены в верхних конечностях. Из-за атрофии могут возникнуть изменения походки, она становится как бы «утиной», возникают компенсаторные приемы в процессе вставания. При этом заболевании в проксимальных группах мышц мышечный тонус умеренно снижен. Наиболее глубокие рефлексы многих мышц какое-то время сохраняются, заметно снижаются лишь коленные рефлексy.

*Лечение* проводят анаболическими гормонами – неробол, ретаболил, метилтестостерон. Назначают витамины группы В, С и Е, а также биостимуляторы – АТФ, прозерин, галантамин. Показаны тепловые физиопроцедуры, хвойные ванны, массаж, лечебная гимнастика, ортопедические мероприятия.

Профилактика заключается в медико-генетическом консультировании супружеских пар, имеющих больного ребенка, или больных, намеревающихся иметь детей.

### **Миастения**

Заболевание характеризуется слабостью и повышенной утомляемостью в скелетной мускулатуре в случае длительной работы или интенсивного напряжения. Нарастание мышечной слабости происходит при повторе движений, в особенности если выполняются они в быстром темпе. Это приводит к усталости мышцы, в результате чего она попросту перестает слушаться, что, в свою очередь, приводит ее в состояние, сходное с полным параличом. Именно в сходное, потому как состояние это обратимое – достаточно отдохнуть, после чего функциональность восстанавливается. После ночного сна больной и вовсе полностью приходит в нормальное самочувствие. Через несколько часов с момента пробуждения начинается нарастание миастенической симптоматики.

Миастения может проявляться в трех основных формах:

*Глазная миастения* – признаки заболевания заключаются в опущении верхнего века, а также в двоении, возникающем в результате поражения наружных мышц глаза. Больной после пробуждения может свободно и полностью открыть глаз, последующее моргание при прогрессирующей патологии провоцирует ослабление мышцы, из-за чего веко «свисает».

*Миастения бульбарная* – характерно поражение мышц, иннервируемых бульбарными нервами, характерно нарушение жевания и глотания. Речь также подвергается изменениям, приобретая гнусавость, хрипловатость и осиплость. Помимо этого, она также становится тихой, и истощение голоса будет происходить до тех пор, пока речь не станет совсем беззвучной.

*Миастения генерализованная* – начало процесса затрагивает глазодвигательные мышцы, а после наблюдается и вовлечение остальных мышц. Первые мышцы, которые начинают страдать – это мимические мышцы и мышцы шеи. Такие особенности течения заболевания приводят к тому,

что больному становится трудно удерживать голову. Отмечается приобретение характерного выражения лица, при котором появляется своеобразная поперечная улыбка, на лбу появляются глубокие морщины. Крайне выраженным симптомом отмечается слюнотечение.

Диагностика основывается на клинике, анамнезе, данных миографии с проведением прозериновой пробы.

*Лечение* заключается в назначении препаратов, блокирующих холинэстеразу – прозерин, оксазил, калимин. При миастенических кризах больному вводят прозерин (1–2 мл внутривенно), большие дозы преднизолона, при необходимости переводят на аппаратное дыхание.

### **Сирингомиелия**

Медленно прогрессирующее органическое заболевание нервной системы, характеризующееся появлением диссоциированных нарушений чувствительности, периферических парезов и трофических расстройств. В веществе спинного мозга находят незаращение центрального канала, развитие полостей, наполненных серозной жидкостью и покрытых эпендимарными элементами (гидромиелия). Наряду с дефектами заращения шва и гидромиелией при сирингомиелии находят выраженные глиоматозные разрастания вокруг центрального канала с появлением полостей внутри глиоматозных образований, со сдавливанием рядом лежащих образований спинного мозга. Первые признаки сирингомиелии могут выявиться в любом возрасте, однако наиболее часто страдают 20–40-летние люди.

### **Клиника**

К числу самых типичных и выраженных симптомов относятся нарушения чувствительности. В ранних стадиях они проявляются парестезиями или болями. Боли обычно мучительные, иногда сопровождаются чувством жжения. Так как поражается только серое вещество спинного мозга при сохранности проводников задних столбов, чувствительность при сирингомиелии расстраивается по диссоциированному типу: выпадение болевой и температурной чувствительности при сохранности тактильной и глубокой мышечной. При нерезко выраженном болевом синдроме больные могут обратиться к врачу только после того, как отмечают появление безболезненных нарывов, порезов, ожогов. Распространение границ анальгезии на лицо характеризует

переход процесса на продолговатый мозг (сирингобульбия). Встречаются поражения блуждающего нерва (паралич мягкого нёба, снижение глоточного рефлекса), подъязычного нерва (парез языка), редко – парез лицевого нерва. К числу характерных признаков сирингомиелии относятся также трофические нарушения: акроцианоз, хрупкость и ломкость костей, образование трофических язв, повышение проницаемости сосудов, нарушение потоотделения.

Течение сирингомиелии длительное, очень медленно прогрессирующее. Возможна стабилизация процесса на несколько лет. Более благоприятными формами сирингомиелии являются те, которые обусловлены развитием полостей в веществе мозга. Менее благоприятно протекают случаи, обусловленные разрастанием глии (глиоматоз).

### *Лечение*

При сирингомиелии необходимо ограничить рост глиозных образований и гидромиелитических полостей. С этой целью применяют повторные курсы рентгенотерапии. Курсы повторяются через 2–3 года. Для улучшения нейродинамики в пораженном веществе спинного мозга назначают повторные курсы инъекций прозерина (с интервалом 4–6 месяцев), внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой. При болевом синдроме назначают анальгетики (пирамидон, анальгин, фенацетин и др.), а также ганглиоблокирующие препараты (пахикарпин, гексоний и др.). Определенное облегчение достигается повторными курсами физиотерапии (УВЧ, диатермия), бальнеотерапии (сероводородные, радоновые ванны). С больными сирингомиелией следует проводить санитарно-просветительскую работу для профилактики возможных ожогов, загрязнения кожи, что чревато образованием долго не заживающих трофических язв. Профилактические меры заключаются также в подборе соответствующей профессии.

### **Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова)**

Тяжелое прогрессирующее заболевание, проявляющееся поражением головного мозга и печени. В основе лежит нарушение синтеза в печени медьсодержащего белка церуллоплазмина. Это приводит к увеличению в крови меди, не связанной с церуллоплазмином и отложением ее в избыточ-

ном количестве в печени, почках, головном мозге и роговице глаза.

### ***Клиника***

Болезнь начинается в 10–30 лет. Наблюдается поражение печени – гепатиты, цирроз. Поражение головного мозга сопровождается ригидностью мышц, приводящей к полной обездвиженности, и гиперкинезами. При прогрессировании заболевания снижается интеллект больных.

**Лечение** направлено на ограничение поступления меди в организм и усиленное выведение ее из организма. Назначаются медьвыводящие препараты – пеницилламин (купренил), унитиол, которые принимаются на протяжении всей жизни. Для улучшения функции печени – эссенциале, ЛИВ-52, легалон; для стимуляции процессов окисления в печени – флумецинол, для улучшения выведения желчи – бускопан, феникаберан, но-шпа.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие заболевания относятся к наследственным?
2. Какие изменения происходят при генных заболеваниях?
3. Чем характеризуются врожденные заболевания?
4. Чем характеризуется гепатоцеребральная дистрофия и какие препараты применяются для лечения заболевания?

## **Глава 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Болезни нервной системы новорожденных обусловлены воздействием различных патологических факторов в предродовом периоде, во время родов и в первые дни жизни ребенка. Наиболее часто встречающиеся патологические состояния – это гипоксия плода, асфиксия новорожденного, гемолитическая болезнь новорожденных.

### **Асфиксия новорожденных**

**Асфиксия новорожденных** – это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования к внеутробному.

Расстройства функции ЦНС новорожденного обусловлены отрицательным влиянием начавшейся внутриматочной

гипоксии, дыхательного и метаболического ацидоза. Продолжительная тяжелая гипоксия плода приводит к полнокровию сосудов головного и спинного мозга, повышению проницаемости сосудов, появлению мелких и массивных кровоизлияний в церебральную ткань и желудочки мозга.

Непроходимость воздухоносных путей у новорожденного наступает в результате аспирации околоплодных вод, слизи и мекония. В период внутриутробной жизни плод регулярно осуществляет дыхательные движения, имеющие большое физиологическое значение для регуляции кровообращения. Эти движения осуществляются при закрытой голосовой щели. В результате более глубоких дыхательных движений наступает аспирация околоплодных вод.

Незрелость легочной ткани новорожденного обусловлена дефицитом или отсутствием сурфактанта, который необходим для правильного функционирования легких при переходе плода к внеутробному существованию. Благодаря сурфактанту осуществляется адекватное расправление легочной ткани при первом вдохе.

Для асфиксии новорожденных характерно полубессознательное состояние – ребенок лежит с закрытыми глазами, не реагирует на раздражения, стонет. При осмотре выявляются следующие синдромы:

- нарушение функции черепных нервов – анизокория, косоглазие, птоз, нистагм, асимметрия лица, расстройство глотания;

- судорожный синдром – проявляется в виде приступов кивков, причмокиваний, подергиваний глазных яблок, тремора рук, общих вздрагиваний;

- нарушение мышечного тонуса – мышечная гипотония («поза лягушонка») или мышечная ригидность (ручки и ножки резко выпрямлены, а голова запрокинута назад);

- патология безусловных рефлексов.

К важнейшим безусловным рефлексам относятся:

- сосательный – ребенок делает ритмичные сосательные движения при помещении какого-либо предмета в рот;

- поисковый – при раздражении угла рта ребенок поворачивает голову в сторону раздражителя;

- хоботковый – вытягивание губ в хоботок при ударе по губам;

– ладонно-подбородочный – при надавливании на ладони ребенок открывает рот, сгибает голову, плечи и предплечья;

– защитный – при положении на животе ребенок поворачивает голову, освобождая рот для дыхания;

– рефлекс ползания – ребенок начинает ползти, лежа на животе, если надавить на подошвы;

– рефлекс опоры и автоматической походки – поддерживаемый под мышки ребенок стоит на полной стопе и при наклоне вперед делает шаговые движения;

– хватательный рефлекс – ребенок сильно захватывает помещенные на ладони указательные пальцы врача.

При диагностике используют шкалу Апгар для оценки его состояния и для определения степени тяжести асфиксии, установленной при рождении. В качестве основных показателей жизнедеятельности новорожденного избраны: сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, живость рефлексов, цвет кожных покровов.

Для уточнения диагноза применяют специальные методы исследования – эхоэнцефалоскопия, краниография, ЭЭГ, компьютерная томография, люмбальная пункция.

### *Основные принципы реанимации новорожденных, родившихся в асфиксии*

Реанимационные мероприятия должны проводить в определенной последовательности и в объеме, зависящем от тяжести проявления асфиксии.

При подозрении на внутриутробную аспирацию необходимо произвести интубацию и отсосать аспирированные массы через интубационную трубку. После освобождения дыхательных путей от аспирированных масс при необходимости (цианоз, нерегулярное дыхание) следует перейти на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с помощью маски (при асфиксии средней тяжести) или через интубационную трубку (при тяжелой асфиксии). Интубационную трубку вводят в трахею вслепую или с помощью ларингоскопа. При нарушении сердечной деятельности (частота сердечных сокращений менее 80 ударов в минуту) проводят непрямой массаж сердца и эндотрахеально вводят адреналин.

При декомпенсированном метаболическом ацидозе внутривенно (в пуповину) вводят 4% гидрокарбонат на-

трия – 4 мл/кг медленно, в течение 2 минут. Для восполнения объема циркулирующей крови применяют 5% раствор альбумина, изотонический раствор хлорида натрия из расчета 10 мл/кг, вводят медленно, на протяжении 5–10 минут.

**Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного:**

- профилактика и интенсивная терапия акушерской и экстрагенитальной патологии;
- своевременное и бережное родоразрешение при гипоксии плода;
- своевременное освобождение дыхательных путей;
- своевременная перевязка пуповины;
- своевременная госпитализация беременных групп повышенного риска;
- интенсивная терапия хронической и острой гипоксии плода, асфиксии новорожденного.

### **Гемолитическая болезнь новорожденных**

Гемолитическая болезнь новорожденных – гемолитическая желтуха новорожденных, обусловленная иммунологическим конфликтом между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам.

#### **Этиология**

Болезнь обусловлена несовместимостью плода и матери по D-резус- или АВО-антигенам.

#### **Патогенез**

Любой антиген (чаще D-резус-антиген), проникая в кровь резус-отрицательной матери, вызывает образование в ее организме специфических антител, которые через плаценту поступают в кровь плода, где разрушают соответствующие антигенсодержащие эритроциты.

#### **Клиника**

Различают три формы гемолитической анемии: отечную, желтушную, анемическую.

*Отечная форма* – наиболее тяжелая, характеризуется общим отеком при рождении, накоплением жидкости в полостях (плевральной, сердечной сумке, брюшной), резкой бледностью с желтизной, увеличением печени, селезенки. В анализах крови резкая анемия, значительное количество нормо- и эритробластов. Сочетание резкой анемии и гипопроотеинемии

способствует развитию сердечной недостаточности, которая и приводит к смерти (внутриутробно или сразу после рождения).

*Желтушная форма* – самая частая клиническая форма; она проявляется на 1–2-й день жизни ребенка. Отмечается желтуха, увеличиваются печень и селезенка, наблюдается пастозность тканей. Дети вялые, адинамичные, плохо сосут. Рефлексы снижены. Выражена анемия (уровень гемоглобина ниже 160 г/л), псевдолейкоцитоз, ретикулоцитоз, эритро- и нормобластоз. Ярким признаком является увеличенное содержание непрямого билирубина в крови. Моча темная, кал обычной окраски. В дальнейшем может наблюдаться повышенное содержание и прямого билирубина. Билирубиновая интоксикация характеризуется вялостью, срыгиваниями, рвотой, патологическим зеванием, снижением мышечного тонуса. Затем появляются классические признаки ядерной желтухи: мышечный гипертонус, ригидность затылочных мышц, опистотонус, резкий «мозговой» крик, гиперестезия, вздутие большого родничка, подергивание мышц, судороги, нистагм, апноэ и полная остановка дыхания. Через 2–3 нед. состояние ребенка улучшается, однако в последующем выявляются признаки детского церебрального паралича – атетоз, хореоатетоз, параличи, парезы, задержка психофизического развития, глухота, дизартрия.

*Анемическая форма* – наиболее доброкачественная, проявляется бледностью, плохим аппетитом, вялостью, увеличением печени и селезенки, анемией, ретикулоцитозом, нормобластозом, умеренным повышением билирубина.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинических симптомов, определения группы крови и резус-принадлежности матери и ребенка, анализа крови ребенка, определения уровня билирубина, титра резус-антител или альфа- и бета-агглютининов в крови и молоке матери. С целью ante-натальной диагностики определяют уровень билирубина в околоплодных водах и резус-антител.

### *Лечение*

Может быть как консервативным, так и оперативным (по показаниям). Консервативное лечение: в/в вливания 5% раствора глюкозы; АТФ, эривит, фенобарбитал по 10 мг/(кг/сут.), агар-агар по 0,1 г 3 раза в день, 12,5% раствор ксилита или сульфата магния по 1 чайной ложке 3 раза в день, фототера-

пия (лампы синего или голубого цвета, сеанс 3 ч с интервалами 2 ч, всего в сутки время облучения составляет 12–16 ч).

Оперативное лечение: абсолютным показанием к заменному переливанию крови является гипербилирубинемия. В большинстве случаев – заменное переливание крови через пуповинную вену с помощью полиэтиленового или металлического катетера.

В целях профилактики всех беременных женщин обследуют на резус-принадлежность. Рекомендуются сохранение первой беременности и перерыв 4–5 лет перед последующей.

### **Детский церебральный паралич**

Детский церебральный паралич (ДЦП) – группа заболеваний головного мозга, возникающих вследствие его недоразвития или повреждения в процессе беременности или родов и проявляющихся двигательными расстройствами, нарушениями речи и психики.

#### ***Клиника***

Дети позже других начинают держать голову, переворачиваться, сидеть, ползать и ходить. Безусловные рефлексы, которые в норме исчезают в 6–8 месяцев, у них сохраняются дольше. Двигательные расстройства могут сочетаться с нарушением чувствительности, речи, задержкой психического развития и судорожным синдромом. Различают следующие формы ДЦП:

#### ***Спастическая диплегия, или болезнь Литтла***

Это наиболее распространенная форма заболевания, отчетливо проявляющаяся к концу первого года жизни. Развивается спастический тетрапарез (парез рук и ног), причем парез ног выражен сильнее. У таких детей ноги и руки находятся в вынужденном положении из-за постоянного тонуса и сгибательных, и разгибательных мышц. Руки прижаты к туловищу и согнуты в локтях, а ноги неестественно выпрямлены и прижаты друг к другу или даже перекрещены. Стопы часто деформируются в процессе роста.

Также у этих детей часто бывают нарушения речи и слуха. Их интеллект и память снижены, им трудно сосредоточиться на каком-либо занятии.

Судороги бывают реже, чем при других видах ДЦП.

### *Двойная гемиплегия*

Это самая тяжелая форма заболевания. Заболевание проявляется уже в первые месяцы жизни ребенка. При этой форме наблюдаются парезы рук и ног с преимущественным поражением рук и неравномерным поражением сторон тела. Руки при этом согнуты в локтях и прижаты к телу, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах, но могут быть и разогнуты.

Речь таких детей смазанная, плохо понятная. Они говорят гнусаво, слишком быстро и громко либо слишком медленно и тихо. У них очень маленький словарный запас.

Интеллект и память таких детей снижены. Дети часто пребывают в эйфории или в апатии.

При этой форме детского церебрального паралича также возможны судороги, причем чем они чаще и сильнее, тем хуже прогноз заболевания.

### *Гиперкинетическая форма*

Для этой формы характерны произвольные движения и расстройства речи. Заболевание проявляется в конце первого – начале второго года жизни ребенка. Произвольно двигаться могут руки и ноги, мышцы лица, шея, причем движения усиливаются при переживаниях.

Говорить такие дети начинают поздно, их речь медленная, невнятная, монотонная, артикуляция нарушена.

Интеллект при этой форме страдает редко. Часто такие дети успешно заканчивают не только школу, но и высшее учебное заведение.

### *Атонически-астатическая форма*

У детей, страдающих этой формой, мышцы расслаблены, причем гипотония наблюдается с рождения. Они поздно начинают садиться, стоять и ходить. Координация у них нарушена, при этом часто бывает тремор (дрожание рук, ног, головы). Интеллект при этой форме страдает незначительно.

### *Гемиплегическая форма*

При этой форме у ребенка выявляется односторонний парез, то есть поражены одна рука и одна нога с одной стороны тела, причем больше страдает рука. Эта форма часто диагностируется уже при рождении.

Характерно для этой формы нарушение речи – ребенок не может нормально произносить слова. Интеллект, память и внимание снижены.

В 40–50% случаев регистрируются судороги, причем, чем они чаще, тем хуже прогноз заболевания.

### *Этиология*

Факторов риска этого заболевания множество, подразделяются они на следующие группы:

1. Период беременности – инфекционные заболевания, перенесенные матерью во время беременности; заболевания щитовидной железы и сахарный диабет у матери; гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, пороки сердца у матери; курение и употребление алкоголя во время беременности; резус-конфликт матери и плода; гипо- и авитаминозы у матери.

2. Период родов – преждевременные роды; осложнения во время родов; тугое обвитие пуповиной; слишком крупный плод; узкий таз; родовспоможение с использованием вакуум-экстракта или щипцов.

3. После рождения – до трех лет – черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания, поствакцинальные осложнения.

*Лечение* должно начинаться как можно раньше, быть комплексным и планомерным. Лечение включает: массаж для нормализации мышечного тонуса; лечебную гимнастику для выработки движений и улучшения координации (должна проводиться постоянно); физиотерапию (электрофорез, миостимуляция) – только если нет судорог; электро-рефлексотерапию для восстановления активности двигательных нейронов коры головного мозга, в результате чего снижается мышечный тонус, улучшается координация, речь, улучшается дикция; нагрузочные костюмы для коррекции позы и движений тела, а также для стимуляции центральной нервной системы; работу с логопедом; развитие моторных навыков ребенка; назначение препаратов, улучшающих работу мозга – витамины, ноотропы.

При необходимости проводят оперативное вмешательство – сухожильно-мышечную пластику, устранение контрактур, миотомию (разрез или разделение мышцы).

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Назовите причины гемолитической болезни новорожденных.
2. Перечислите факторы риска развития ДЦП.

3. Какие мероприятия проводятся новорожденным, родившимся с асфиксией?
4. Какие профилактические мероприятия проводятся для предупреждения заболеваний новорожденных?

## **Глава 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Заболевания вегетативной нервной системы полиэтиологичны и возникают при повреждении различных ее отделов. Для заболеваний ВНС характерно раздражение и повышенная возбудимость тех или иных вегетативных структур.

### **Мигрень**

*Мигрень* – это сильные головные боли, чаще всего локализованные в одной половине головы, иногда сопровождающиеся тошнотой и рвотой, обостренной чувствительностью к свету и звукам. При этом у пациента не диагностируются травмы головы, инсульт, опухоли мозга. В основе мигрени лежит спазм мозговых сосудов в бассейне внутренней сонной артерии. Болеют чаще женщины.

#### ***Клиника***

Классическое течение болезни наблюдается у 10% больных. Фазе головной боли предшествует непродолжительный период предвестников, называемый аурой. *Проявления ауры* различны. У одних больных возникают нарушения зрения («пелена, мушки» перед глазами, яркие всплески). У других может наступить нарушение обоняния. Некоторые больные жалуются на нарушения слуха, речи, координации движений. Проявления ауры зависят от того, какие участки мозга больше страдают от дисбаланса кровообращения. При общем течении мигрени аура не наблюдается, а сразу возникает приступ головной боли.

Приступ мигрени длится от нескольких часов до 3 суток. Боль возникает в одной половине головы и нарастает постепенно. В дальнейшем она может четко локализоваться в области виска, лба, глаза, уха, а в некоторых случаях – в области шеи или плеча. Боль может быть настолько сильной, что начинает ощущаться во всем теле. Очень часто сопровождается рвотой, головокружением, учащенным мочеиспусканием или ознобом. Головная боль усиливается

от громких звуков или яркого света. После окончания приступа пациенты отмечают чувство полного истощения умственных и физических сил.

*Спровоцировать развитие приступа* могут следующие факторы: резкая перемена погоды, физическое перенапряжение, бессонница, моргающий или слишком яркий свет, вдыхание запахов, раздражающих дыхательные пути, психологические травмы. У женщин к возникновению приступа могут приводить гормональные изменения в их организме, связанные с менструальным циклом.

*Лечение* подразделяется на купирование приступа и лечение в межприступный период. Лечение приступа должно начинаться как можно раньше, желательно с момента появления ауры или первых признаков боли. В настоящее время применяются препараты, облегчающие или полностью купирующие приступы мигрени – эрготамин, кофергот, аклиман, пенталгин, саридон. Для устранения рвоты назначают церукал, диметпрамид, для снижения внутричерепного давления – фуросемид.

Лечение в межприступный период должно предупреждать спазм мозговых сосудов (сандомигран, имиграм, беллоид), способствовать уменьшению агрегации тромбоцитов (аспирин, кардиомагнил), улучшению мозгового кровообращения (циннаризин, кавинтон), нормализации менструального цикла (прогестерон, прегнин).

Хорошей альтернативой медикаментозному лечению мигрени являются физиотерапевтические процедуры, массаж, иглорефлексотерапия. Данные методы практически не имеют побочных эффектов и способствуют не только снятию симптомов заболевания, но и профилактике приступов.

### **Вегето-сосудистая дистония**

*Вегето-сосудистая дистония* – это нарушение деятельности вегетативной нервной системы, которая выполняет в организме две основные функции:

- сохраняет и поддерживает постоянство внутренней среды организма (температуру тела, артериальное давление, частоту сердечных сокращений, частоту дыхания, потоотделение, скорость обмена веществ);

- мобилизует функциональные системы организма для приспособления (адаптации) к меняющимся условиям внеш-

ней среды (к физической и умственной работе, стрессу, перемене погоды, климату).

Первые проявления могут возникнуть в детском или юношеском возрасте. Выраженные нарушения, как правило, выявляются в молодом возрасте (20–40 лет).

### **Этиология**

Вегето-сосудистая дистония развивается под действием различных факторов: под влиянием эмоционального стресса; в периоды гормональных перестроек организма (период полового созревания, беременность, климакс); при смене климатических зон; при физических, умственных и эмоциональных перегрузках; при обострении неврологических и соматических или эндокринных заболеваний; при невротических расстройствах. Имеется наследственная предрасположенность к развитию вегето-сосудистой дистонии.

### **Клиника**

Проявления вегето-сосудистой дистонии связаны с нарушением контролирующих функций вегетативной нервной системы в одной или сразу в нескольких системах организма:

– *в сердечно-сосудистой системе*: колебания артериального давления от гипер- до гипотонии, нарушение частоты сердечных сокращений (чаще всего это учащение – тахикардия), боли в левой половине грудной клетки (кардиалгии);

– *в дыхательной системе*: ощущение нехватки воздуха, одышка, удушье, затрудненный вдох, учащенное дыхание и форсированное дыхание (гипервентиляционный синдром);

– *в желудочно-кишечном тракте*: тошнота, рвота, метеоризм, изжога, отрыжка, запоры, поносы, боли в животе;

– *в терморегуляционной системе*: субфебрилитет, ознобы, повышенная потливость, волны жара и холода;

– *в вестибулярной системе*: несистемное головокружение, предобморочные состояния;

– *в мочеполовой системе*: учащенное мочеиспускание, зуд и боли в области гениталий.

При вегето-сосудистой дистонии вегетативные нарушения обязательно сочетаются с эмоциональными расстройствами: тревога, беспокойство, повышенная раздражительность, утомляемость, сниженная работоспособность, внутреннее напряжение, сниженный фон настроения, плаксивость, расстройства сна и аппетита, различные страхи.

Вегето-сосудистая дистония может протекать перманентно, когда симптомы проявляются постоянно, и пароксизмально, когда симптомы возникают приступообразно, в виде кризов.

При перманентном течении у больных отмечаются головокружения, общая слабость, раздражительность, быстрая утомляемость, ознобы, похолодание конечностей, колебания АД, пульса, температуры, расстройства пищеварения.

Пароксизмальные формы ВСД проявляются в виде симпатоадреналовых и вагоинсулярных кризов.

*Симпатоадреналовые кризы* возникают внезапно, с чувством обмирания, нехватки воздуха, болями в сердце, ощущением холода, смертельной тревогой. При этом наблюдается бледность и сухость кожных покровов, тахикардия, повышение АД, учащение дыхания. Приступ длится от нескольких минут до часа и завершается обильным выделением мочи.

*Вагоинсулярный криз* начинается с ощущения замирания сердца, стеснения в груди, одышки, головокружения, усиления перистальтики. Отмечается гиперемия, влажность кожных покровов, брадикардия, снижение АД.

Смешанные кризы отличаются последовательной сменой симптомов, характерных для симпатоадреналового и вагоинсулярного кризов.

### *Лечение*

При перманентном течении болезни показаны препараты, повышающие тонус организма: витамины группы В, С, Е, элеутерококк, женьшень; средства, нормализующие функцию ВНС – беллоид, белласпон, беллатаминал; небольшие дозы бета-блокаторов – анаприлин, обзидан, индерал; небольшие дозы транквилизаторов – тазепам, феназепам, сибазон.

В комплексную терапию включают физиотерапию, ЛФК, массаж, иглоукалывание, электросон.

При вегетативных кризах больного необходимо уложить, успокоить и ввести препараты соответственно характеру криза.

Симпатоадреналовые кризы купируются транквилизаторами и нейролептиками: 0,5% раствор седуксена по 2 мл в/м или в/в; пипольфен 2,5% – 2 мл в/м; феназепам, пропазин; альфа-адреноблокаторами – пирроксан 1% – 2–3 п/к; спазмолитическими препаратами – папаверин, но-шпа, баралгин, а также эрготамин 0,05% – 1 мл в/м.

Для купирования вагоинсулярных кризов назначают холинолитики – атропин 0,1% – 1 мл п/к, белладонна, амизил, апрофен; кокарбоксилазу, витамины группы В, алоэ, настойки пантокрина, женьшеня, элеутерококка; глюконат или хлорид кальция в инъекциях.

**Профилактика** ВСД предусматривает рациональную организацию труда и отдыха, ограничение чрезмерных физических и эмоциональных нагрузок.

### **Гипоталамический синдром**

**Гипоталамический синдром** представляет собой сочетание вегетативных, эндокринных, обменных и трофических расстройств, обусловленных поражением гипоталамуса. Непременным компонентом гипоталамического синдрома являются нейроэндокринные расстройства.

**Этиология** обусловлена воздействием внешних и внутренних патогенных факторов: острая и хроническая нейроинфекция, черепно-мозговая травма, острая и хроническая интоксикация, опухоли мозга, недостаточность мозгового кровообращения, психическая травма, эндокринные нарушения, хронические заболевания внутренних органов.

**Клиника.** Первые признаки болезни могут обнаруживаться сразу либо спустя некоторое время (через несколько месяцев или лет) после действия вредоносного фактора. Больные предъявляют множество разнообразных жалоб: на головную боль, головокружение, приливы, ощущение проваливания, повышенную потливость, боли в сердце, ознобы, тошноту, рвоту, колебания температуры тела, ожирение, похудание, нарушения сна, аппетита, жажду, изменения менструального цикла, импотенцию, зуд, выпадение волос, гипертрихоз, отеки, трофические нарушения, раздражительность, общую слабость, повышенную утомляемость, страхи, галлюцинации, снижение памяти.

Этим жалобам соответствуют многочисленные расстройства: вегетативно-сосудистые, эндокринно-обменные, трофические, дисфункции внутренних органов.

Выделяют следующие синдромы поражения гипоталамуса: нейроэндокринный, нейромышечный, нейротрофический, нарушения терморегуляции, нарушения сна и бодрствования, вегето-дистонический и астеноипохондрический.

*Нейроэндокринный синдром* проявляется ожирением, адипозогенитальной дистрофией, дисфункцией половых желез (ранним климаксом, импотенцией), несхарным диабетом, синдромом Иценко–Кушинга.

*Нервно-мышечный синдром* проявляется пароксизмальными параличами, патологической утомляемостью мышц, их исхуданием.

*Нейротрофический синдром* проявляется трофическими расстройствами кожи (зудом, сухостью, язвами, пролежнями, признаками склеродермии), мышц (симптомами нейромиозита, дерматомиозита), внутренних органов (язвами желудочно-кишечного тракта, кровотечениями из них), а также костей (остеомалация, склерозирование).

*Нарушения терморегуляции* обнаруживают себя длительной субфебрильной температурой или гипотермией, непереносимостью холода, зябкостью, похолоданием конечностей, общим ознобом.

*Нарушения сна и бодрствования* заключаются в стойкой бессоннице, сонливости, изменении формулы сна, нарколепсии (приступ безудержной сонливости).

*Вегето-дистонический синдром* по своим клиническим проявлениям соответствует клинике вегето-сосудистой дистонии.

*Астеноипохондрический синдром* характеризуется пониженным настроением, снижением работоспособности и ухудшением памяти.

Диагностика основывается на клинике, анамнезе, дополнительных данных биохимического, инструментального и рентгенологического обследования.

*Лечение* проводится с учетом этиологии заболевания. При инфекционной этиологии назначают антибиотики, противовоспалительные средства, гормоны. При черепно-мозговой травме с ликворной гипертензией назначают дегитратирующие препараты. Показаны препараты, улучшающие мозговой кровоток (кавинтон, стугерон) и ноотропные средства (церебролизин, ноотропил, пирацетам).

При несхарном диабете применяют адиурекрин; при ожирении – фепранон; при истощении вводят сухую плазму, декстран, полиглюкин; больным гипофизарной кахексией назначают метандростенолон; страдающим нервно-мышечной формой проводят глубокое рентгеновское облучение ги-

поталамической области; при патологической сонливости применяют фенамин, меридил; при вегетативно-сосудистых расстройствах дают вегетотропные средства (эфедрин, фенамин, центедрин при ваготонии и резерпин, эрготамин – при симпатотонии). Больным с астеноипохондрическим синдромом показаны транквилизаторы (элиниум, реланиум), тонизирующие средства (кофеин, пантокрин и др.).

**Профилактика** гипоталамического синдрома заключается в предупреждении инфекций, интоксикаций, черепно-мозговых травм и других заболеваний, сопровождающихся поражением гипоталамической области.

### **Отек Квинке**

**Отек Квинке** – острое аллергическое заболевание, характеризующееся возникновением массивного отека кожи, подкожной жировой клетчатки и слизистых оболочек. Чаще всего отек Квинке развивается на лице, шее и верхней части туловища, тыльной стороне кистей и стоп.

#### **Этиология**

Различают два типа отека Квинке: аллергический и псевдоаллергический.

**Аллергический отек Квинке** возникает в результате сильной аллергической реакции организма, которая развивается в ответ на проникновение в организм специфического аллергена. Аллергический отек Квинке часто сочетается с пищевой аллергией, бронхиальной астмой, крапивницей, поллинозами.

**Псевдоаллергический отек Квинке** развивается у людей с врожденной патологией системы комплемента. Система комплемента – это группа белков крови, участвующих в развитии первичных иммунных и аллергических реакций. В крови человека эти белки находятся в неактивном состоянии и активируются только в момент и в месте проникновения в организм чужеродного антигена. У больных с псевдоаллергическим отеком Квинке система комплемента способна активироваться спонтанно или в ответ на тепловые или химические раздражения (тепло, холод), приводя к развитию массивной аллергической реакции.

#### **Клиника**

Типичные симптомы – это остро возникающий отек тканей лица, тыльной стороны ладоней, шеи, тыльной стороны

стоп. В области отека кожа бледная. Отек, как правило, не сопровождается зудом. Развившийся отек бесследно исчезает в течение нескольких часов или дней.

Наиболее опасной формой отека Квинке является отек слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи. У таких больных внезапно появляется беспокойство, затруднение дыхания, возможна потеря сознания. Осмотр слизистой горла у таких больных выявляет отечность мягкого неба и небных дужек, сужение просвета зева. В случае распространения отека на гортань и трахею больной может погибнуть от удушья.

У детей отек Квинке проявляется более или менее ограниченными очагами отека кожи и слизистых оболочек.

При отеке слизистой желудочно-кишечного тракта возникает картина острого гастроэнтерита, проявляющаяся резкими болями в животе, диареей, рвотой.

### *Лечение*

В первую очередь необходимо выяснить и устранить аллерген. Внутрь назначают димедрол, супрастин, беллатаминал, дексаметазон. Дополнительно назначают транквилизаторы: седуксен, элениум, тазепам. Кожу в местах зуда обтирают ментоловым или салициловым спиртом. При отеке гортани горло смазывают раствором адреналина, дают внутрь или вводят в/м преднизолон или дексаметазон.

*Профилактика* заключается в соблюдении строгой диеты (исключение аллергенов), профилактический прием антигистаминных препаратов во время цветения растений или контакта с другими аллергенами.

## **Анафилактический шок**

*Анафилактический шок* – аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при повторном введении в организм аллергена.

### *Этиология*

Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных препаратов, применении методов специфической диагностики. В очень редких случаях шоковое состояние может развиваться как проявление пищевой аллергии или как реакция на укусы насекомых. Что касается лекарственных препаратов, то почти любой из них может sensibilizировать организм и вызвать анафилактический шок. Наиболее часто такая реакция появляется на антибиотики,

особенно на пенициллин. Разрешающая доза препарата, вызывающая анафилактический шок, может быть ничтожно мала.

*Развитие.* Быстрое развитие общих проявлений (снижение артериального давления и температуры тела, нарушение функции центральной нервной системы, повышение проницаемости сосудов) является характерным для анафилактического шока. Время развития шокового состояния и частота появления зависят от пути введения аллергена в организм. При парентеральном введении (при инъекциях) анафилактический шок наблюдается чаще и протекает стремительнее.

### *Клиника*

Первые симптомы начинающегося анафилактического шока – беспокойство, чувство страха, пульсирующая головная боль, головокружение, шум в ушах, холодный пот. В некоторых случаях отмечается резко выраженный кожный зуд с последующим отеком Квинке или крапивницей. Появляется одышка, чувство стеснения в груди (следствие спазма бронхов или аллергического отека гортани), а также симптомы нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде приступообразных болей в животе, тошноты, рвоты, поноса. Возможны также следующие явления: пена изо рта, судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, кровянистые выделения из влагалища. Снижается артериальное давление, пульс становится нитевидным.

В случаях анафилактического шока, протекающего с потерей сознания, больной может погибнуть в течение 5–30 минут от удушья или через 24–48 часов и более в связи с тяжелыми необратимыми изменениями жизненно важных органов.

### *Лечение*

Неотложную помощь следует оказывать немедленно, с момента появления первых клинических признаков анафилактического шока. Первое неотложное мероприятие – прекращение введения препарата или ограничение его поступления в кровоток (наносить жгут выше места инъекции препарата или укуса). В место инъекции или укуса необходимо ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина (подкожно или внутримышечно и такую же дозу – в другой участок. В тяжелых случаях нужно ввести внутривенно 0,5 мл 0,1% раствора адреналина с 20 мл 40% раствора

глюкозы. При отсутствии лечебного эффекта рекомендуется повторить инъекцию 0,5 мл 0,1% раствора адреналина подкожно или внутримышечно. Если таким образом все же не удастся повысить артериальное давление, то следует применить капельное внутривенное вливание норадреналина (5 мл 0,2% раствора норадреналина в 500 мл 5% раствора глюкозы).

При отсутствии эффекта проводят патогенетическую терапию по восстановлению объема циркулирующей крови с помощью растворов коллоидов, растворов Рингера, изотонических растворов в сочетании с глюкокортикоидами. В комплексной терапии используют антигистаминные препараты, гепарин, натрия оксибутират. Дополнительно вводят кордиамин, кофеин, камфору, а при выраженном бронхоспазме – внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл 40% раствора глюкозы. Поскольку отек гортани и бронхоспазм нередко длительны, нередко требуется повторное применение бронхолитических препаратов в сочетании с антигистаминными и диуретическими средствами. Противошоковые мероприятия следует продолжать до полного восстановления эффективного тканевого кровотока.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Перечислите заболевания ВНС.
2. Укажите причины вегето-сосудистой дистонии.
3. Оказание неотложной помощи при приступе мигрени.
4. Оказание неотложной помощи при анафилактическом шоке.

### **Глава 12. НЕКОТОРЫЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И СОСТОЯНИЯ ИНТОКСИКАЦИИ**

#### **Вибрационная болезнь**

*Вибрационная болезнь* – это профессиональное заболевание, развивающееся под влиянием воздействия на человеческий организм вибрации, т. е. механического колебания материальных точек или тел. Это заболевание встречается обычно у бурильщиков, формовщиков и рабочих других специальностей, связанных с применением вращающихся пневматических и электрических инструментов (вibrаторов), отбойных молотков.

Большинство этих инструментов приходится держать руками или ногами, а пальцы кистей и свод стоп являются как раз наиболее чувствительными к вибрации. При частоте вибрации более 35 колебаний в 1 сек. развивается местная вибрационная болезнь.

При воздействии на организм общей вибрации, как это бывает в транспорте, в ткацких и швейных цехах, когда человек перемещается вместе с объектом, может развиваться общая вибрационная болезнь.

Сроки развития вибрационной болезни зависят от индивидуальной чувствительности к вибрации – от 6–9 месяцев до нескольких лет от начала контакта с вибрацией.

### *Клиника*

Различают ряд субъективных и объективных симптомов. Субъективные признаки проявляются в виде парестезии и боли в кистях, зябкости, онемения конечностей, побеления пальцев при сжатии их в кулак или на холоде, неприятных ощущений в области сердца.

Объективные признаки: отечность и цианоз пальцев и кистей, понижение кожной температуры в этих участках, утолщение и оmozолелость кожи с плохо заживающими трещинами, ломкость и нарушение роста ногтей, атрофия мелких мышц кистей, нарушение потоотделения (гипергидроз, ангидроз).

При капилляроскопии обнаруживаются длительные спазмы сосудов, что и причиняет сильную боль.

При длительном воздействии местной вибрации появляются нарушения моторной функции пищевого канала, тремор пальцев, повышенная возбудимость мышц, головная боль, головокружение.

### *Лечение*

С появлением признаков вибрационной болезни больной должен быть отстранен временно или постоянно от работы, связанной с вибрирующими механизмами.

Больному назначают курс физиотерапии, включающий диатермию области шейных симпатических узлов, ультрафиолетовое облучение воротниковой зоны, диатермогальванизацию верхних конечностей, двухкамерные гидрогальванические ванны, массаж; дарсонвализацию рук.

Применяют медикаментозные средства: ганглиоблокаторы (пахикарпин, гексоний), витамины группы В (тиамина хлорид, цианокобаламин), аскорбиновую кислоту.

### ***Профилактика***

Во время работы с вибрирующими инструментами рекомендуется использовать виброгасители, теплые рукавицы, после работы – теплые ванны для рук и душ (температура воды 35–39 °С). Необходимо проводить профилактические медицинские осмотры рабочих соответствующих предприятий один раз в год.

### **Инттоксикационное поражение нервной системы**

Болезни нервной системы, вызванные токсическими поражениями организма, относят к группе нейроинтоксикаций. Нейроинтоксикации могут быть эндогенными и экзогенными. Эндогенные нейроинтоксикации возникают при заболеваниях печени, почек, поджелудочной железы, вследствие накопления в организме токсических продуктов обмена. Экзогенные нейроинтоксикации обусловлены воздействием на организм токсинов, проникающих извне. Различают острые и хронические интоксикации. Острые – когда болезнь под воздействием токсического фактора развивается в течение нескольких часов или дней. Хронические – когда болезнь развивается на протяжении месяцев или лет.

### **Отравление фосфорорганическими соединениями**

Фосфорорганические соединения (ФОС) – метафос, карбофос, хлорофос, трихлорметафос – широко используют в сельском хозяйстве и быту. Пути попадания ФОС в организм человека: дыхательная система, кожа, пищеварительная система. Значительная водо- и жирорастворимость предопределяет высокую проницаемость через биологические мембраны всех органов и тканей организма.

#### ***Клиника***

При пероральном пути введения ФОС и развитии отравления выделяют три стадии:

1. *Стадия возбуждения* (отравление легкой степени). В течение 15–20 минут с момента отравления появляются: головокружение, головная боль, снижение остроты зрения, тошнота, рвота, боль в брюшной полости. Больные возбуждены, у них появляется ощущение страха. Отмечают умеренный миоз, повышенную потливость, гиперсаливацию, тахикардию и артериальную гипертензию.

2. *Стадия гиперкинезов и судорог* (отравление средней и тяжелой степени). Психомоторное возбуждение сменяется торможением, сопором, комой. Зрачки резко сужены, реакция на свет отсутствует. Из рта и носа выделяется пена, сохраняется усиленное потоотделение. Периодически возникают тонические судороги. Ригидность дыхательных мышц углубляет нарушения дыхания, развивается цианоз. Уровень АД увеличивается до 200–250 мм рт. ст. вследствие гиперадреналинемии. Развиваются брадикардия или значительная тахикардия, иногда – ухудшение сердечно-сосудистой деятельности.

3. *Стадия параличей* (сверхтяжелая форма отравления). Глубокое коматозное состояние сопровождается резким ослаблением или исчезновением всех рефлексов. Отмечают стойкий миоз и гипергидроз. Гипертонус мышц и судороги сменяются параличом, включая дыхательные мышцы. Развивается центральное угнетение дыхания. ЧСС снижается до 40–20 в 1 мин или превышает 140–160 в 1 мин. Вследствие неврогенной вазоплегии и относительной гиповолемии уровень АД понижается вплоть до развития глубокого коллапса. При этом развиваются гипокоагуляция и активация фибринолиза, поражения почек.

#### *Лабораторная диагностика*

Специфическим методом исследования является количественная и качественная реакции на определение ФОС, а также исследование активности холинэстеразы.

*Лечение* острых отравлений фосфорорганическими соединениями состоит в детоксикации, назначении антидотной терапии, проведении реанимационных мероприятий.

При попадании ФОС на кожу ее промывают щелочными растворами. При ингаляционном пути введения больного необходимо вывести из помещения. Если фосфорорганическое соединение попало в организм человека пероральным путем, проводят промывание желудка 10–12 л прохладной воды, вводят 300–400 мл вазелинового масла или 50 г магнезия сульфата, энтеросорбенты, ставят сифонные клизмы.

Форсированный диурез – применение осмотических диуретиков (мочевина, маннитол) или салуретиков (лазикс, урегит). При проведении форсированного диуреза обязательно контролируют показатели водного баланса (количество вве-

денной и выведенной жидкости, уровень гематокритного числа и показатель ЦВД).

Экстракорпоральные методы детоксикации: гемодиализ, гемосорбция. Показаниями к их проведению являются отравления тяжелой степени, при которых активность холинэстеразы понижена до 50% от нормы. На вторые и третьи сутки может возникнуть необходимость повторного применения методов экстракорпоральной детоксикации с целью удаления метаболитов ФОС.

Антидотная терапия состоит из комбинированного применения холинергических препаратов (чаще атропина сульфата внутривенно) и реактиваторов холинэстеразы. Интенсивную атропинизацию проводят в течение одного часа до купирования мускариноподобного эффекта ФОС и появления признаков атропинизации (сухости кожи и слизистых оболочек, мидриаза, тахикардии). С целью ускорения метаболизма ФОС в печени применяют бензонал 40 мг/кг 3 раза в сутки, зиксарин – 50 мг/кг в сутки.

Симптоматическая терапия направлена на устранение дыхательных и гемодинамических нарушений, устранение судорог и психомоторного возбуждения, лечение осложнений.

## **Ботулизм**

*Ботулизм* – острое заболевание, обусловленное специфическим действием нейротоксина Clostridium Botulinum и протекающее в виде прогрессирующих вялых параличей с нарушением функции внутренних органов и ЦНС.

Актуальность обусловлена тяжестью течения заболевания и высокой летальностью при несвоевременном оказании медицинской помощи.

### *Этиология*

Возбудитель – облигатный анаэроб, подвижный благодаря наличию жгутиков, способный к спорообразованию. Основным фактором патогенности является токсин (экзотоксин), который синтезирует вегетативные формы Clostridium Botulinum. Это один из сильнейших ныне известных токсинов, который воздействует на мотонейроны спинного мозга и нервно-мышечные синапсы.

Возбудитель широко распространен в природе, он десятилетиями может сохраняться в грунте, благодаря спо-

способности к спорообразованию. Основной путь инфицирования – пищевой. Возбудитель может не только сохраняться, но и размножаться и накапливаться в недостаточно термически обработанных мясных, рыбных и овощных продуктах (консервы, соленья), при этом органолептические свойства загрязненных продуктов не изменяются. Наиболее активное всасывание токсина происходит в тонкой кишке. После всасывания в кровь токсин избирательно воздействует на большие мотонейроны передних рогов спинного мозга, нервно-мышечные синапсы, ядра черепных нервов, вегетативные ганглии.

На этом фоне развивается мышечная слабость, затем – парезы и параличи. Из-за слабости диафрагмы нарушается вентиляция легких, что приводит к прогрессированию гипоксии.

### *Клиника*

Продолжительность инкубационного периода (от нескольких часов до 8–10 суток), скорость прогрессирования и степень тяжести течения заболевания определяются дозой токсина, попавшего в организм человека.

Первые симптомы – общая слабость и повышенная утомляемость. Нарастает мышечная слабость, нарушается саливация (возникает сухость слизистых оболочек), ухудшается зрение (нечетко видны предметы, наличие «сетки» перед глазами, зрачки расширены, реакция на свет вялая). В течение первых суток иногда возникает 1–2-кратное послабление испражнений и даже рвоты, которые быстро сменяются задержкой испражнений и вздутием кишечника. В дальнейшем появляются нарушения глотания, гнусавость голоса, нарушение дыхания (поверхностное, учащенное, ощущение нехватки воздуха). Возможно нарушение мочевыделения в виде задержки. Вследствие гипоксии миокарда снижается АД, развивается тахикардия, с течением времени – тотальный цианоз.

Прогрессирование мышечной слабости приводит к развитию парезов, симметричных параличей по нисходящему типу. Нарушение дыхания требует проведения аппаратного дыхания.

Опаснейшими осложнениями ботулизма являются остановка дыхания на фоне прогрессирующей гипоксии, внезапная смерть вследствие аспирации желудочного содержи-

мого, токсический миокардит с остановкой сердца, отек мозга, присоединение вторичной инфекции.

### *Лечение*

Независимо от степени тяжести течения больного госпитализируют в стационар (в случае тяжелого течения и нарушений дыхания – в ОРИТ), где он должен находиться под постоянным врачебным наблюдением.

Режим – строгий постельный. Пищу в протертом виде больной должен употреблять в присутствии медицинского персонала. При наличии нарушений глотания проводят зондовое питание.

Тщательное зондовое промывание желудка и кишечника (сифонная клизма) проводят до получения чистой воды 3–5% раствором натрия гидрохлорида, который разрушает токсин.

При тяжелом состоянии зонд в желудок вводят очень осторожно, под контролем ларингоскопа, чтобы предотвратить попадание зонда в дыхательные пути. При резко выраженном вздутии кишечника или дыхательных нарушениях промывания необходимо начинать с кишечника.

Независимо от сроков госпитализации в стационар больному внутримышечно вводят противоботулиническую антитоксическую сыворотку (А – 10000 ЕД, Е – 10000 ЕД, В – 5000 ЕД) под врачебным наблюдением, поскольку при проведении процедуры существует угроза развития анафилактического шока.

Антибиотикотерапию назначают курсом 5–7 суток, в основном для профилактики развития вторичной инфекции.

### *Профилактика*

Специфическую профилактику полианатоксином проводят лишь лицам, которые работают с ботулотоксином.

## **Отравление метиловым спиртом**

Метанол обладает умеренной токсичностью, в основном связанной с угнетением ЦНС, но в результате его окисления в печени образуются промежуточные продукты полураспада: формальдегид и муравьиная кислота, обладающие высокой токсичностью. Наиболее опасное осложнение при отравлении метанолом – слепота – наступает в результате нарушения формальдегидом и муравьиной кислотой окислительного фосфорилирования в ткани сетчатки глаза и зрительного нерва.

Продукты полураспада метанола также оказывают токсическое воздействие на ЦНС и другие органы и системы.

### *Клиника*

Отравление характеризуется тошнотой, рвотой, расстройством зрения (обычно на 2–5 сутки), атаксией, болью в ногах, цианозом, учащением пульса, потерей сознания, падением температуры тела, расширением зрачков, возбуждением, судорогами. Каких-либо патогномичных симптомов, за исключением расстройства зрения, нет, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. Нарушения зрения быстро прогрессируют и приводят к полной слепоте. На глазном дне первоначально наблюдаются отек и кровоизлияние, а затем развивается атрофия зрительного нерва. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на метанол в крови. Как правило, если сознание сохранено, больные сами сообщают врачу, что ошибочно выпили «древесный спирт».

### *Лечение*

Антидотом метанола является этанол. Его назначают из расчета 1–2 г 96° алкоголя на 1 кг веса/24 часа в течение 3–4 суток и более. Пути введения этанола не имеют принципиального значения (внутрь или в/в), важно, чтобы вводимая доза равномерно распределялась в течение суток и всего курса лечения. При в/в введении можно пользоваться 5% раствором спирта на глюкозе; при даче внутрь назначают по 40–50 мл 30–40° спирта или водки через каждые 3 часа. Кроме того, больным вводят соли кальция, цель назначения которых состоит в компенсации потерь кальция при внутриклеточном образовании оксалатов под влиянием метанола.

Неспецифическая детоксикация и симптоматическая терапия проводятся по общепринятым показаниям и включают промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната, форсированный диурез, коррекцию водного и электролитного обменов.

При признаках нарушения зрения осуществляется супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона.

## **Отравление нейролептиками**

Нейролептики (аминазин, промазин, левомепромазин, прохлорперазин, трифтазин) относят к группе психоседативных

средств. Отравление возникает при передозировке препаратов или умышленном приеме большого количества лекарства.

### ***Клиника***

Сначала появляется сонливость, слабость, головокружение, выраженная сухость во рту, тошнота. Далее развивается кома с отсутствием реакции на болевые раздражения, с арефлексией, падением АД, нарушением дыхания и сердечной деятельности. Неврологические расстройства проявляются атаксией, снижением сухожильных и периостальных рефлексов, мышечным спазмом, судорогами.

При приеме внутрь отмечаются гиперемия и отек слизистой оболочки рта, а у детей – выраженное раздражение слизистой оболочки ЖКТ.

Характерно коматозное состояние – неглубокое, гипотермия, сухожильные рефлексы повышены; по выходе из комы возможны паркинсонизм, ортостатический коллапс, психомоторное возбуждение.

Астенический и паркинсонический синдромы сохраняются даже через 2–3 года после интоксикации. Больные нуждаются в продолжительном наблюдении и лечении после выписки из стационара.

***Лечение*** заключается в промывании желудка через зонд с последующим введением сорбента (активированный уголь). В последующем – инфузионная терапия (гемодез, реополиглюкин, глюкоза, изотонический раствор), форсированный диурез без ощелачивания крови. Проводят гемосорбцию, которая в 2–3 раза сокращает длительность коматозного периода. Симптоматическая терапия направлена на ликвидацию тяжелых дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома, устранение осложнений.

### **Отравление снотворными средствами (барбитуратами)**

Все производные барбитуровой кислоты (фенобарбитал, барбитал, мединал, этаминалнатрий, тардил, белласпон, бромитал) довольно быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте. Смертельная доза: около 10 врачебных доз с большими индивидуальными различиями.

### ***Клиника***

Острое отравление снотворными прежде всего сопровождается угнетением функций центральной нервной систе-

мы. Ведущим симптомом является нарушение дыхания и прогрессирующее развитие кислородного голодания. Наблюдаются 4 клинические стадии интоксикации.

Стадия 1 – «засыпания» – характеризуется сонливостью, апатией, снижением реакций на внешние раздражители, однако контакт с больным может быть установлен.

Стадия 2 – «поверхностной комы» – отмечается потеря сознания. На болевое раздражение больные могут отвечать слабой двигательной реакцией, кратковременным расширением зрачков. Затрудняется глотание и ослабевает кашлевой рефлекс, присоединяются нарушения дыхания из-за западения языка. Характерно повышение температуры тела до 39–40 °С.

Стадия 3 – «глубокой комы» – характеризуется отсутствием всех рефлексов, наблюдаются признаки угрожающего нарушения жизненно важных функций организма. На первый план выступают нарушения дыхания от поверхностного, аритмичного до полного его паралича, связанного с угнетением деятельности центральной нервной системы.

В стадии 4 – «посткоматозном состоянии» – постепенно восстанавливается сознание. В первые сутки после пробуждения у большинства больных наблюдаются плаксивость, иногда умеренное психомоторное возбуждение, нарушение сна. Наиболее частыми осложнениями являются пневмонии, трахеобронхиты, пролежни.

### *Лечение*

Отравление снотворными средствами требует неотложной помощи. В первую очередь необходимо удалить яд из желудка, уменьшить его содержание в крови, поддержать дыхание и сердечно-сосудистую систему. Проводят промывание желудка, расходуя 10–13 л воды.

Для ускоренного выведения всосавшихся барбитуратов и выделения их почками дают обильное питье и мочегонные средства (лазикс). Если больной находится в сознании, то жидкость (обычная вода) принимается внутрь, в случаях тяжелого отравления внутривенно вводят 5% раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида (до 2–3 л в сутки).

При выраженном нарушении дыхания проводится интубация, отсасывание содержимого бронхов и искусственная

вентиляция легких, при менее значительных расстройствах дыхания прибегают к применению стимуляторов дыхания (аналептики). Для профилактики пневмоний назначают антибиотики. Для восстановления сосудистого тонуса используют сосудосуживающие средства. Для стимуляции сердечной деятельности – гликозиды быстрого действия.

### **Отравление угарным газом**

Угарный газ (окись углерода) представляет собой бесцветный газ, образующийся при неполном сгорании углеродосодержащих веществ. В производственных условиях возможно загрязнение атмосферного воздуха небольшими дозами угарного газа, длительное воздействие которого на организм человека приводит к хроническому отравлению.

#### ***Этиология***

Острое отравление угарным газом наблюдается обычно в быту в связи с преждевременным закрытием печной трубы, длительным пользованием духовыми тягами. Угарный газ, проникая в кровь, вступает в связь с гемоглобином, вытесняя из него кислород. Гемоглобин, соединенный с угарным газом (карбоксигемоглобин), теряет способность переносить кислород. Вследствие этого наступает кислородное голодание тканей, к которому наиболее чувствительна нервная система.

#### ***Клиника***

Острое отравление угарным газом может проявляться в легкой, средней и тяжелой степени.

Легкая и средняя степени отравления проявляются головной болью меньшей или большей интенсивности, тошнотой, рвотой, общей слабостью, нарушением сердечной деятельности, обмороками.

Тяжелая степень характеризуется развитием коматозного состояния с нарушением сердечной деятельности и дыхания, произвольным мочеиспусканием, исчезновением всех поверхностных и глубоких рефлексов. Может наступить смерть от паралича дыхательного или сердечно-сосудистого центра продолговатого мозга.

В случае более благоприятного течения наблюдается постепенный выход из комы с развитием психомоторного возбуждения. Двигательное возбуждение затем сменяется сонливостью, аспонтанностью, нарушением памяти. Возмож-

но развитие грубой очаговой симптоматики за счет поражения головного и спинного мозга: гемипарезы, анизорефлексия, патологические рефлексы, атактические расстройства, нистагм, эпилептические припадки.

Тяжелая степень острого отравления угарным газом иногда сопровождается развитием трофических расстройств кожи (эритематозные пятна с пузырями), токсической пневмонией, отеком легких, инфарктом миокарда.

### *Лечение*

Первая помощь при остром отравлении угарным газом заключается в том, чтобы немедленно вынести пострадавшего из зоны отравления и применять реанимационные мероприятия для восстановления дыхания и сердечной деятельности: вдыхание карбогена, цититон, лобелин, управляемое аппаратное дыхание, сердечные средства, обменное переливание крови, кальция хлорид. При резком возбуждении и судорогах назначают хлоралгидрат, аминазин.

В последующем рекомендуются биостимуляторы, гидротерапия, массаж, лечебная физкультура.

*Профилактика* производственных отравлений угарным газом требует систематического контроля за его содержанием в рабочих помещениях, организации приточно-вытяжной вентиляции, герметизации производственных процессов, связанных с образованием угарного газа.

## **Отравление хлорорганическими соединениями**

Хлорорганические соединения обладают психотропным, нейротоксическим (судороги) действием. Смертельная доза при приеме внутрь – 30 г. Отравления развиваются при попадании через рот, вдыхании паров, аэрозолей, при попадании на кожу. Препараты быстро всасываются, депонируются в жировой ткани, медленно выводятся из организма с калом.

### *Клиника*

Диспептические расстройства, боль в животе, общая слабость, мышечная гиперестезия, повышение температуры тела, острый трахеобронхит при вдыхании паров, возбуждение, судороги икроножных мышц, клонико-тонические судороги. В тяжелых случаях развивается паралитическая стадия – мышечная слабость, снижение рефлексов, сопорозное

состояние, острая сердечно-сосудистая недостаточность, угнетение дыхания, возможна токсическая гепатопатия. При попадании на кожу – дерматит, экзема, крапивница.

### *Лечение*

Промывание желудка через зонд повторно, солевое слабительное, форсированный диурез с ощелачиванием крови, введение глюконата кальция, витаминов, противосудорожных препаратов, инфузионная терапия, реанимационные мероприятия.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Перечислите фосфорорганические соединения.
2. Назовите хлорорганические соединения.
3. Укажите принципы оказания неотложной помощи при отравлениях.
4. Назовите препараты, использующиеся для детоксикации.

## Раздел II. ПСИХИАТРИЯ

---

### Глава 13. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕ- СКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

*Психиатрия* (от греч. *psyche* – душа, *iatreia* – лечение) – наука, изучающая вопросы клиники, этиологии, патогенеза, лечения и профилактики психических заболеваний.

Объект изучения психиатрии – человек, страдающий психическим заболеванием или расстройством.

Психическое здоровье – одна из важнейших составляющих общего здоровья. Общее здоровье определяется как состояние человека, которому свойственно не только отсутствие болезней или физических недостатков, но и полное физическое, душевное и социальное благополучие (по ВОЗ).

Критерии психического здоровья (по ВОЗ):

- осознание и чувство непрерывности, постоянства и идентичности своего физического и психического «я»;

- чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных ситуациях;

- критичность к себе и своей собственной психической деятельности и ее результатам;

- соответствие психических реакций силе и частоте внешних воздействий, социальным обстоятельствам и ситуациям;

- способность самоуправления поведением в соответствии с социальными нормами, правилами, законами;

- способность планировать собственную жизнедеятельность и реализовывать это;

- способность изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций и обстоятельств.

Психическая деятельность человека в норме представляет собой единство различных процессов: чувственного познания (восприятия), памяти, мышления, эмоций, воли, внимания. При анализе психического состояния пациента исследуют и описывают эти процессы. Их усиление, ослабление или извращение может свидетельствовать о наличии психического расстройства или заболевания.

К сферам психической деятельности относятся: восприятие, мышление, память, эмоции, воля, сознание, интеллект.

## Расстройства восприятия

**Восприятие** – это отражение окружающей действительности в ее внешних связях и отношениях.

Ощущение – это первичный психический акт. Ощущение предшествует процессу восприятия. Ощущение является первичным психическим актом, потому что имеет эмоциональную окраску.

Различают следующие расстройства восприятия: галлюцинации, иллюзии, сенсопатии и метаморфопсии.

**Галлюцинация** – мнимое восприятие, то есть восприятие без объекта. Существуют различные классификации галлюцинаций.

*По органам чувств:*

- зрительные – мелькание вспышек света, искр, цветowych пятен, видят животных, насекомых, людей;
- слуховые – неясные звуки, шорохи, шум, треск, крики, голоса;
- тактильные – неприятные ощущения на коже или под кожей как прикосновение предметов, животных, паутины, ползание насекомых;
- обонятельные – ощущение неприятных запахов;
- вкусовые – пища кажется невкусной, отравленной.

Также различают истинные и ложные галлюцинации.

**Истинные** – галлюцинаторные явления воспринимаются происходящими в окружающей среде и сопровождаются чувством их реальности. Больной уверен, что окружающие видят и слышат то же самое.

**Ложные** (псевдогаллюцинации) – образы возникают не во внешней среде, а внутри больного (в голове, груди, животе). Они не кажутся реальными, а сопровождаются ощущением навязанности какой-то посторонней силой.

**Иллюзии** – извращенное восприятие реально существующего объекта. Предмет воспринимается, но действительная его суть исчезает. Различают зрительные, слуховые, вкусовые иллюзии.

*Выделяют:*

– аффективные иллюзии, возникающие на фоне изменения аффекта. Аффект – это сильно выраженное кратковременное эмоциональное состояние: страх, тревога, депрессия, экстаз;

– парэйдолии – причудливые искажения на фоне интоксикаций, гипертермии. Вместо реальных предметов пациент видит похожие образы – вместо рисунка на обоях больной видит букеты цветов, волосы, лабиринты и т.д.;

– сенсопатии – разнообразные неопределенные, неприятные ощущения в разных частях тела и внутренних органах при отсутствии патологии в этих органах;

– метаморфопсии – искаженное восприятие объектов; порропсия – удлинение; дисмегалопсия, микропсия – уменьшение; макропсия – увеличение.

## Мышление

*Мышление* – это процесс обобщенного и опосредствованного отражения предметов и явлений в их связях и отношениях, познание нового, неизвестного. Мыслить – значит познавать новое, неизвестное, находить связи и отношения между неизвестным и известным, открывать общие законы, присущие всем предметам и явлениям. Мысли – это обобщенные и отвлеченные знания, существующие в сознании человека в форме разнообразных идей, наполненных абстрактным содержанием.

Человеческое мышление – это речевое мышление. Мысль заключена в смысловом содержании слова. Таким образом, мыслительная деятельность человека стала опосредствоваться различными устройствами, а также словами и разнообразными символами и знаками.

Нарушения формы мышления представлены нарушением его темпа, подвижности, целенаправленности и грамматического строя речи.

*Ускоренное мышление* – увеличение количества ассоциаций в единицу времени. Отмечается быстрая смена представлений, понятий, идей, многословие в сочетании с повышенной отвлекаемостью. Мышление становится поверхностным, малопродуктивным. Высшей степенью ускорения является симптом скачки идей (непрерывная смена тематики речи в зависимости от предметов, случайно попавших в поле зрения).

*Замедленное мышление* – уменьшение числа ассоциаций в единицу времени. При этом больной утрачивает способность быстро отвечать на вопросы, речь его медленная, однообразная.

*Обстоятельное мышление* – излишняя детализация, невозможность отделить главное от второстепенного, постоянное застревание на мелочах с последующим возвращением к основной теме мысли.

*Вязкость мышления* – крайняя степень обстоятельности. При этом детализация настолько искажает основное направление мысли, что делает ее непонятной. Больные теряют способность удерживать центральную линию разговора, не могут самостоятельно вернуться к теме беседы, освободиться от побочных ассоциаций.

*Резонерство* – разлагольствования по несущественному поводу. Обычное их содержание – нравоучения, чтение морали.

*Аморфность* – нечеткое использование понятий, при котором грамматически правильная речь приобретает расплывчатый характер. В результате мысль остается непонятной окружающим

*Разорванность* – отсутствие логической связи между суждениями, понятиями. В результате этого уловить смысл речи больного не удастся, хотя она кажется упорядоченной.

*Бессвязность мышления* – речь больного состоит из неоконченных фраз, отдельных слов и словосочетаний.

## Память

*Память* – одна из психических функций и видов умственной деятельности, предназначенная сохранять, накапливать и воспроизводить информацию; способность длительно хранить информацию о событиях внешнего мира и реакциях организма и многократно использовать ее в сфере сознания для организации последующей деятельности.

*Запоминание* – это процесс памяти, посредством которого происходит запечатление следов, ввод новых элементов ощущений, восприятия, мышления или переживания в систему ассоциативных связей. Основу запоминания составляет связь материала со смыслом в одно целое.

*Хранение* – процесс накопления материала в структуре памяти, включающий его переработку и усвоение. Сохранение опыта дает возможность для обучения человека, развития его перцептивных процессов (внутренних оценок восприятия мира), мышления и речи.

*Воспроизведение и узнавание* – процесс актуализации элементов прошлого опыта (образов, мыслей, чувств, движений). Простой формой воспроизведения является узнавание – опознание воспринимаемого объекта или явления как уже известного по прошлому опыту, установлением сходств между объектом и образом его в памяти. Воспроизведение бывает произвольным и непроизвольным. При непроизвольном образ всплывает в сознании без усилий человека.

Различают кратковременную, долговременную и оперативную память.

*Гипремнезия* – непроизвольное оживление памяти, обострение воспоминаний.

*Гипомнезия* – снижение, ослабление памяти. Нарушается способность запоминать, сохранять, воспроизводить некоторые события, факты или отдельные их части. Легкая степень проявляется слабостью воспроизведения дат, имен, терминов, цифр.

*Амнезия* – полное выпадение из памяти определенного отрезка времени. Различают несколько видов амнезии:

- ретроградная амнезия – выпадение из памяти событий, предшествовавших острому периоду болезни;

- антероградная амнезия – отсутствие памяти на события, происходящие после начала заболевания или травмы;

- конградная амнезия – выпадение воспоминаний на события острого периода болезни (в период нарушенного сознания);

- тотальная (полная) амнезия – выпадение из памяти событий, происходивших до, во время и после острого периода болезни;

- фиксационная амнезия – резкое ослабление или отсутствие способности запоминать текущие события;

- парамнезии – качественные расстройства памяти, проявляющиеся конфабуляцией или псевдореминисценцией;

- псевдореминисценция – заполнение пробелов памяти событиями, которые действительно происходили с пациентом в прошлом;

- конфабуляция – заполнение пробелов памяти вымышленными или фантастическими событиями, не имевшими место.

## **Бред**

*Бред* – это стойкое убеждение (умозаключение), не соответствующее действительности.

*Бред отношения* выражается в том, что предметы, события, люди приобретают для больного особое значение: например, прочитанная газетная статья или прозвучавшая с телеэкрана реплика воспринимаются как адресованные лично ему.

*Бред величия, или экспансивный бред*, – это гипертрофированное убеждение в собственной значимости. Пациент может считать себя богатым, наделенным необычайными способностями или вообще исключительной личностью.

*Бред виновности и малоценности* чаще всего встречается при депрессии, поэтому иногда используется термин «депрессивный бред». Для этой формы бреда типичны идеи о том, что какое-то мелкое нарушение закона, которое больной совершил в прошлом, скоро раскроется и он будет опозорен, или что его греховность навлечет божью кару на его семью.

*Нигилистический бред* – это убеждение в несуществовании какого-то лица или предмета, но его значение расширяется и включает в себя пессимистические мысли больного о том, что с его карьерой покончено, что у него нет денег, что он скоро умрет, или же о том, что мир обречен.

*Ипохондрический бред* заключается в убеждении о наличии заболевания. Больной, невзирая на медицинские доказательства противного, упорно продолжает считать себя больным. Такой бред чаще развивается у пожилых людей, отражая возрастающее беспокойство о здоровье, свойственное в этом возрасте и людям с нормальной психикой.

*Бред воздействия* – патологическая уверенность больного в том, что он находится под воздействием гипноза, радиации космических лучей.

*Бред ущерба* – убежденность в том, что больному причиняют материальный ущерб (подмена и порча личных вещей, воровство продуктов).

*Любовный бред* – убежденность во влюбленности определенных лиц в больного.

*Сверхценные идеи* – логически обоснованные, эмоционально окрашенные убеждения, которым больной придает особое значение.

*Навязчивые идеи* – непроизвольное возникновение мыслей, не зависящих от воли больного. От этих мыслей невозможно освободиться, хотя больной хочет от них избавиться. Различают:

- навязчивые сомнения – больной не уверен в правильности своих действий, не может принять решение.

- навязчивые воспоминания – непреодолимые, ненужные воспоминания о событиях своей жизни, сопровождающиеся чувством стыда и раскаяния.

## Сознание

В психиатрии *сознание* определяется как способность к концентрации внимания и ориентировка в себе, времени и собственной личности (Я). Выделяют количественные и качественные расстройства сознания. *Количественные расстройства*: оглушение, сопор и кома. *Качественные расстройства*: делирий, онейроид, аменция, сумеречные расстройства сознания, амбулаторный автоматизм, фуга и транс, двойная ориентировка.

Оглушению предшествует *сонливость* (сомнолентность), при которой пациент замедленно отвечает на вопросы, иногда с полужакрытыми глазами, он заторможен и сонлив. Собственно, для *оглушения* характерны все минимальные симптомы нарушенного сознания, то есть пассивность внимания, нечеткость восприятия, ослабление запоминания и воспоминания, нарушение осмысления, снижение способности к суждениям и умозаключениям. Возможны эйфория и суетливость.

*Сопор* – дальнейшее нарушение расстройств сознания. Характеризуется дезориентировкой, хватательными и хоботовыми движениями, бормочущей речью, некоординированными движениями. Болевая чувствительность, зрачковые, конъюнктивальные и корнеальные рефлексы присутствуют.

*Кома* – полное выключение сознания. Характеризуется мышечной атонией, арефлексией, мидриазом с отсутствием зрачковых реакций.

Количественные расстройства сознания относятся к экзогенным расстройствам и отмечаются при сосудистых нарушениях, тяжелых интоксикациях, эндокринных расстройствах, эпилепсии, после черепно-мозговых травм и в терминальных стадиях умирания.

*Делирий* (делириозный синдром) характеризуется нарушением ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности, наплывом устрашающих зрительных, реже слуховых, галлюцинаций, страхом. Галлю-

цинации чаще зооптические (животные, особенно часто рептилии, черти). Поведение пациента определяется содержанием галлюцинаторных образов. После выхода из делирия амнезия отсутствует. Встречается при органических расстройствах и интоксикациях, считается экзогенным синдромом.

*Аменция* (аментивный синдром) характеризуется полной дезориентировкой, бессвязностью речи (мышления), обирающими движениями и частичной или полной амнезией после выхода из аменции. При переходе делирия в аменцию одним из первых симптомов является бормотание и обирающие движения. Встречается при органических расстройствах и интоксикациях, также относится к экзогенным синдромам.

*Сумеречные расстройства* характеризуются сужением сознания с наплывом зрительных галлюцинаций, часто окрашенных в желтые и красные тона (эритропсии) и частичной или полной амнезией после выхода из сумерек. Чаще встречается при эпилепсии.

*Онейроид* (онейроидный синдром) – расстройство сознания с полной дезориентировкой, наплывом космических или апокалиптических зрительных галлюцинаций, выход из онейроида без амнезии. Характерен для кататонической шизофрении, иногда встречается при интоксикациях психоактивными веществами и эпилепсии. Считается преимущественно эндогенным синдромом.

*Амбулаторный автоматизм* характеризуется исключением сознания с автоматическими действиями и амнезией. Если такие действия сопровождаются возбуждением, но продолжаются до нескольких секунд (пробежка, хлопок дверью), говорят о фуге, если длительным временем (несколько дней), говорят о трансе. Встречаются при эпилепсии.

### **Двигательные и волевые расстройства**

*Воля* – стремление к целенаправленной деятельности, которая реализуется сознательно в достижении цели и бессознательно – в инстинктивной деятельности. Внешне волевая активность выражена в действии (движении). Двигательные расстройства проявляются в возбуждении, ступоре и моторной недостаточности.

Под *гипербулией* понимается охваченность побуждением, которое мотивируется повышенным влечением, что про-

является в активной деятельности и расторможенности всех влечений. Это состояние характерно для маний.

Для *гипобулии* свойственно снижение побуждений, желаний и влечений, снижается также и моторная активность. Субъективно пациенты отмечают снижение активности и отсутствие интереса ко всем проявлениям жизни.

При *абулии* отсутствуют все желания и побуждения, даже для того, чтобы накормить пациента, требуются волевые усилия окружающих. На вопросы он отвечает кратко и односложно, мимика лишена живости. Он обычно ничем не интересуется, все время проводит в постели.

Повышение пищевого инстинкта – *булимия*, сопровождается прожорливостью, пациенты едят много, но часто не поправляются.

Снижение пищевого инстинкта – *анорексия*, выражается в отказе от еды или в избирательной монотонной еде. Например, пациентка может составлять свой рацион только из яблок или только из хлеба.

При психопатологии встречается также поедание несъедобного – *копрофагия*, например, пациенты с умственной отсталостью могут поедать мелкие камни, глину, пить мочу.

Повышение исследовательского инстинкта обозначается как *неофилия*, то есть недифференцированное любопытство, которое проявляется по любому поводу и при любых обстоятельствах и часто неадекватно. Пациенты задают множество вопросов, всем интересуются и постоянно хотят быть в курсе всех дел.

Противоположное состояние – *неофобия*, при котором пациент не смотрит в глаза собеседнику, отворачивается и говорит в сторону, избегает телесного контакта и стремится не пользоваться новыми вещами, с недоверием относится к каким-либо новостям и избегает новых маршрутов перемещения.

*Снижение родительского инстинкта* проявляется в холодности родителей по отношению к детям, они стремятся решать свои проблемы, но не обращают внимания на ребенка.

В другом случае отмечается противоположное состояние – *родительская гиперпротекция*, которая заметна в сверхконтроле и сверхвовлеченности родителей в судьбу и жизнь ребенка. Гиперпротекция может быть результатом тревожных расстройств личности. Искажение родительских

инстинктов проявляется в жестокости родителей по отношению к детям или жестокости детей к своим родителям.

*Двигательные расстройства* представлены следующими группами:

1. *Психомоторное возбуждение*, которое разделяется в зависимости от его причин на психогенное, эпилептическое, параноидное и кататоническое, а также делириозное, гебефренное и маниакальное возбуждение.

*Психогенное возбуждение* возникает непосредственно после психической травмы, сопровождается вытеснением отдельных событий травмы, другие события отчетливо звучат в речи пациента, выражена тревога, возможна пальпитация (дрожание). Возбуждение обычно проходит после исчезновения психической травмы.

*Эпилептическое возбуждение* сопровождается сужением сознания, сумеречными расстройствами сознания и дисфорией.

*Параноидное возбуждение* носит целенаправленный характер и связано с объектами, включенными в бред; собственно, клиника бреда звучит в структуре возбуждения.

*Кататоническое возбуждение* носит нецеленаправленный и импульсивный характер, сопровождается мутизмом или разорванной речью.

*Делириозное возбуждение* сопровождается наплывом зрительных устрашающих образов, дезориентировкой в месте и времени.

*Гебефренное возбуждение* протекает с дурашливостью, клоунадой и передразниванием, гримасами, вычурными движениями.

*Маниакальное возбуждение* характеризуется повышением темпа речи, повышением настроения, высоким речевым напором.

2. *Ступор (застывание) и заторможенность*. Выделяют психогенный, кататонический, галлюцинаторный, депрессивный, онейроидный.

*Психогенный ступор* отмечается после утраты, катастрофы; пациенты отвечают на вопросы односложно, заметна мимика печали и растерянности, ступор исчезает после утраты остроты травмы.

*Экстаз* – приподнятое, возвышенное настроение с представлением о выходе за пределы собственного тела и слиянием с окружающим, например с природой.

*Тревога* – состояние растерянности с повышением двигательной активности, иногда тремором, тахикардией, повышением артериального давления.

*Эмоциональная лабильность* – быстрая смена настроения, быстро возникающие слезы умиления, раздражительность.

*Эмоциональная холодность* – безразличие, неспособность к сопереживанию, формальной реакции на эмоции других людей и даже членов семьи.

### **Интеллект**

*Интеллект* – психическая функция, включающая способность к познанию, уровень знаний и способность их использовать. Среди расстройств интеллекта выделяют умственную отсталость и деменции, которые делятся на диффузные и лакунарные, а также задержки развития и дефекты.

Отличие умственной отсталости от деменции заключается в том, что она представляет собой врожденную недостаточность, в то время как деменция – приобретенное состояние. Критической точкой считается возраст около 3 лет. Если ребенок утрачивает свои способности до этого возраста, он считается умственно отсталым, если после него – страдающим деменцией. Причины умственной отсталости различаются на генетические и приобретенные. Среди генетических причин возможны генные и хромосомные аномалии, мутации, которые ведут к болезням обмена веществ. Среди средовых причин выделяются влияние тератогенных, в том числе генетических факторов на генетический аппарат, повреждения при родах и заболевания, приобретенные в первые 3 года жизни. Для умственной отсталости не характерно нарастание симптоматики.

Деменция выражается в приобретенном познавательном дефиците в сфере памяти, мышления, обучаемости, волевой активности. Если изменение интеллекта касается только одной функции, например памяти, то говорят о лакунарном, то есть очаговом, слабоумии. Если оно касается постепенного снижения или выпадения всех (нескольких) функций – о диффузном слабоумии. Деменции чаще носят прогрессивный (поступательный) характер, и они необратимы.

Задержка развития интеллекта обусловлена обычно специфическими условиями среды, например, воспитанием ребенка психически больными родителями, изоляцией, лишением нормального обучения, например, в результате экономических трудностей. Однако, в отличие от слабоумия и деменции, при задержке возможен быстрый набор «планки» интеллекта в результате правильного обучения, отмечаются также вполне хорошие способности к адаптации в реальной жизни.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое восприятие? Назовите расстройства восприятия.
2. Назовите расстройства памяти.
3. Укажите виды расстройства мышления.
4. Укажите отличие деменции от умственной отсталости.

### **Глава 14. ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. ЛЕЧЕНИЕ, НАБЛЮДЕНИЕ И УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В УСЛОВИЯХ КЛИНИКИ И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА**

#### **Основные вопросы организации психоневрологической помощи**

Организация психиатрической помощи осуществляется в соответствии с Законом Республики Узбекистан «О психиатрической помощи». Данный закон вступил в действие 31 августа 2000 г., № 123-II

Целью настоящего Закона является регулирование отношений в области оказания психиатрической помощи населению. Закон направлен на то, чтобы сделать психиатрическую помощь более эффективной и опирающейся на современную правовую базу. Специфика психических болезней диктует необходимость в части случаев применять меры помощи вопреки желанию больных, не отдающих себе отчета в болезненном характере своего состояния и поступков, что иногда представляет серьезную угрозу для них самих или окружающих, или при беспомощности больного, его неспособности самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности. Психиатрическая помощь включает в себя обследование психического здоровья, профилак-

тику, диагностику, лечение, уход, медико-социальную реабилитацию лиц, страдающих психическими расстройствами, по основаниям и в порядке, установленным настоящим Законом и другими актами законодательства.

Психиатрическая помощь лицам, страдающим психическими расстройствами, гарантируется государством и осуществляется на основе принципов законности, милосердия, гуманности и соблюдения прав и свобод человека и гражданина.

Государством гарантируются:

- неотложная психиатрическая помощь;
- консультативно-диагностическая, лечебная, психопрофилактическая, реабилитационная помощь во внебольничных и стационарных условиях;
- все виды психиатрической экспертизы, определение временной нетрудоспособности;
- социально-правовая помощь и содействие в трудоустройстве лиц, страдающих психическими расстройствами;
- решение вопросов опеки и попечительства;
- консультации по правовым вопросам и другие виды юридической помощи в психиатрических учреждениях;
- социально-бытовое устройство инвалидов и престарелых, страдающих психическими расстройствами, а также уход за ними;
- обучение инвалидов и несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами;
- психиатрическая помощь при чрезвычайных ситуациях.

Для обеспечения лиц, страдающих психическими расстройствами, психиатрической помощью и их социальной защиты государство:

- создает все виды учреждений, оказывающих внебольничную и стационарную психиатрическую помощь;
- организует получение общеобразовательного и профессионального обучения несовершеннолетних, страдающих психическими расстройствами;
- создает лечебно-производственные предприятия для трудовой терапии, обучения новым профессиям и трудоустройства на этих предприятиях лиц, страдающих психическими расстройствами, включая инвалидов, а также специальные производства, цеха или участки с облегченными условиями труда для таких лиц;

- устанавливает обязательные квоты рабочих мест на предприятиях, в учреждениях и организациях различного профиля для трудоустройства лиц – инвалидов, страдающих психическими расстройствами;

- применяет методы экономического стимулирования предприятий, учреждений и организаций, предоставляющих рабочие места для лиц – инвалидов, страдающих психическими расстройствами;

- принимает иные меры, необходимые для социальной поддержки лиц, страдающих психическими расстройствами.

Лица, страдающие психическими расстройствами, обладают всеми правами и свободами граждан, предусмотренными Конституцией Республики Узбекистан.

Лица, страдающие психическими расстройствами, при оказании им психиатрической помощи имеют право на:

- уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;

- получение информации о своих правах, а также в доступной для них форме и с учетом их психического состояния информации о характере имеющихся у них психических расстройств и применяемых методах лечения;

- получение помощи в наименее ограничительных условиях, по возможности – по месту жительства;

- все виды лечения (в том числе санаторно-курортное) по медицинским показаниям;

- получение помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;

- предварительное согласие и отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото-, видео- или кино съемки;

- приглашение по их требованию любого специалиста для работы во врачебной комиссии по вопросам, регулируемым настоящим Законом;

- помощь адвоката, законного представителя или иного лица в порядке, установленном законодательством.

Основаниями для госпитализации в психиатрический стационар являются наличие у лица психического расстройства и решение врача-психиатра о проведении обследования или лечения в стационарных условиях либо судебное постановление.

Основанием для помещения в психиатрический стационар может быть также необходимость проведения психиатрической экспертизы в случаях и в порядке, установленных законодательством.

Помещение лица в психиатрический стационар, за исключением случаев, предусмотренных статьей 27 настоящего Закона, осуществляется добровольно, по его просьбе или с его согласия.

Несовершеннолетний в возрасте до четырнадцати лет помещается в психиатрический стационар по просьбе или с согласия его родителей или иного законного представителя. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя помещение несовершеннолетнего в психиатрический стационар проводится по решению органа опеки и попечительства, которое может быть обжаловано в суде.

Лицо, признанное в установленном законом порядке недееспособным, помещается в психиатрический стационар по просьбе или с согласия его законного представителя.

### **Наблюдение, уход и лечение в условиях психоневрологического диспансера**

Вся психоневрологическая помощь разделяется на внебольничную и стационарную (в психоневрологических больницах). Внебольничная помощь осуществляется психоневрологическими диспансерами, диспансерными отделениями психиатрических больниц, кабинетами при общесоматических поликлиниках и больницах. Помощь неврологическим больным оказывают невропатологи поликлиники. В больших городах и в каждом районе имеется психоневрологический диспансер.

Район разделен на участки, которые обслуживают участковые психиатры этого диспансера. В психоневрологический диспансер больных направляют врачи поликлиник и других учреждений. Основными разделами деятельности психоневрологического диспансера являются: 1) лечебно-профилактическая работа; 2) социально-правовая помощь больным; 3) организация психогигиенической и санитарно-просветительской работы среди населения.

В диспансере больные получают необходимую лечебно-профилактическую помощь как амбулаторно, так и на дому.

Существенным отличием работы диспансера от работы обычных поликлиник является то, что каждого человека, обратившегося за помощью в диспансер, при обнаружении у него тех или иных признаков психического заболевания берут на активный учет. Это значит, что если больной не является на повторный осмотр и обследование, врач диспансера (участковый психиатр), не дожидаясь прихода больного, идет к нему на дом, организует лечение на дому или при необходимости направляет больного в стационар.

Диспансер тесно связан с психоневрологической больницей. Если больной поступил в больницу, миновав диспансер, то после выписки его из больницы медицинские документы направляют в районный психоневрологический диспансер по месту жительства и тем самым больного ставят на учет. В выписке из истории болезни, кроме диагноза и сведений о проведенном лечении, обычно дают рекомендации по вопросам дальнейшего наблюдения, амбулаторного лечения или трудоустройства больного.

Таким образом, все психически больные состоят на учете в психоневрологическом диспансере. Это важное обстоятельство, так как, постоянно наблюдая больного, психиатры диспансера своевременно обнаруживают изменения в состоянии его здоровья и принимают соответствующие меры. Фельдшер или медицинская сестра, периодически выполняющие те или иные лечебные мероприятия по назначению врача, чаще видят больного и обычно получают важные сведения от родных или соседей о всех происходящих переменах в его состоянии. Эти сведения очень важны для оценки состояния больного, они помогают своевременно решать вопросы дальнейшего лечения.

Кроме медикаментозной терапии, психотерапии и физиотерапии, в диспансерах широко используют трудовую терапию в лечебно-трудовых мастерских. Трудовая терапия играет большую роль в компенсации нервно-психического состояния тех больных, у которых после перенесенного заболевания остаются те или иные последствия. В лечебно-трудовых мастерских больные работают под руководством специальных инструкторов. Больных ежедневно наблюдают врач и медицинская сестра.

По мере улучшения состояния такие больные или возвращаются на прежнее место работы, или приобретают дру-

гую, доступную для них профессию. В целях предупреждения нервно-психических заболеваний врачи и медицинские сестры психоневрологического диспансера проводят санитарно-просветительскую работу среди населения, больных и их родственников.

В диспансере осуществляется социально-правовая помощь больным: им помогают в решении бытовых проблем, трудоустройстве. Если больной получает пенсию, то диспансер следит за сроком переосвидетельствования во ВТЭКе. Врачи диспансера принимают участие в оформлении опеки и назначении опекуна для защиты интересов и прав недееспособных психически больных. За больным, находящимся в домашних условиях, систематически ведут наблюдение врачи и патронажные медицинские сестры. Такие больные находятся на специальном учете.

Трудовая экспертиза психически больных осуществляется ВТЭК, а военная – комиссией при военкоматах. Областные диспансеры проводят работу по оказанию лечебно-профилактической помощи населению районов. Для этой цели в район периодически выезжают врачи, фельдшера.

Областные диспансеры, так же как и городские, находятся в контакте с районными больницами и сельскими участковыми врачами. В Центральной районной больнице (ЦРБ) имеются врачи-психиатры и невропатологи, которые осуществляют диспансерную работу на территории сельского района. Это обеспечивает приближение психиатрической помощи к больному, улучшает систематическое наблюдение за его здоровьем.

### **Наблюдение, лечение и уход за больными в условиях психиатрической больницы**

В больницу направляют больных, которые по своему психическому состоянию нуждаются в стационарном лечении, а также представляют опасность для себя или окружающих.

Обычно больные поступают в больницу с направлением (путевкой) от районного психиатра, однако в острых случаях, не терпящих отлагательства, больной может быть направлен врачом любой специальности, а при его отсутствии – фельдшером или медицинской сестрой. В направлении следует указать мотивы госпитализации, кратко описать поведение и состояние направляемого. В приемном отделении

больного обязательно принимает и осматривает дежурный врач больницы.

Наряду с психоневрологическим осмотром измеряют температуру тела, осматривают зев, выслушивают сердце и легкие. Все эти мероприятия не всегда удается провести полностью вследствие психотического состояния больного (резкий негативизм, возбуждение). Особенно внимательно осматривают тело поступающего больного.

Для этого в специальной смотровой комнате больного полностью раздевают. В случае обнаружения ссадин, кровоподтеков, вывихов или других повреждений тела необходимо оказать помощь и тщательно описать их в истории болезни во избежание возможных конфликтов с родственниками больного или с самим больным. Все вещи больного сдают на хранение, а больному после принятия им ванны выдают больничное белье и пижаму (или халат). Категорически запрещается брать с собой режущие и колющие предметы: бритву (даже так называемую безопасную), перочинный нож, вилку, иголки, стеклянную посуду, а также лекарства. После осмотра врач направляет больного в соответствующее отделение.

Для психически больных с тяжелыми соматическими заболеваниями выделяют специальное отделение. Сюда помещают больных, страдающих туберкулезом или требующих постоянного ухода ввиду тяжелого физического состояния, например, больных с последними стадиями церебрального атеросклероза, с тяжелыми параличами, физически ослабленных, со старческими психозами. При этих отделениях устраивают изоляторы, куда помещают больных с подозрением на инфекционное заболевание.

В крупных психоневрологических больницах организуются детские отделения, в которых размещают больных в зависимости от возраста и пола. При таких отделениях имеется штат преподавателей, и дети, длительно находящиеся в больнице, продолжают занятия по программе соответствующего класса.

При больницах организуют также лечебно-трудовые мастерские, а в отделениях выделяют помещения для внутриотделенческой трудовой терапии.

Структура психиатрических стационаров соответствует таковой для многопрофильных больниц, она включает в себя

приемный покой, лечебные отделения, аптеку, кабинеты функциональной диагностики и пр.

Психиатрические отделения часто имеют специализацию по полу, возрасту (детские, подростковые, взрослые, геронтологические), выраженности психических расстройств («острые», реабилитационные). В крупных больницах отдельно формируются отделения для соматически ослабленных больных, инфекционные, туберкулезные, санаторные отделения.

В лечебных отделениях психиатрической больницы проходят лечение больные в недобровольном порядке, находятся больные на принудительном лечении и больные с аутоагрессивными и агрессивными тенденциями, во всех отделениях предусмотрены специальные условия пребывания больных: все двери отделений закрыты для больных, на окнах находятся решетки и сетки, в палатах нет дверей, организованы сестринские посты, на которых круглосуточно находится персонал, осуществляя надзор за больными. Закрытый режим отделений тем не менее не нарушает положений закона о психиатрической помощи, т.к. больные, находящиеся в больнице добровольно, могут в любой момент отказаться от лечения и будут осмотрены комиссией врачей, которая или согласится с решением больного и даст заключение о его выписке, или откажет больному в выписке и направит соответствующее заключение в суд о необходимости признания госпитализации недобровольной.

Лечебно-трудовые мастерские, входящие в систему реабилитации больных, предназначены для выработки или восстановления трудовых навыков для инвалидов 2-й или 3-й группы. Они получают вознаграждение за свой труд, что в сумме с пенсионным обеспечением дает возможность чувствовать себя относительно независимым в материальном плане. Часть больных имеет возможность перейти на работу в спеццеха или спецучастки, организованные для инвалидов на промышленных предприятиях.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. В каком году был принят Закон «О психиатрической помощи»?
2. Перечислите цели Закона «О психиатрической помощи».
3. Как организована работа психоневрологических диспансеров?
4. Назовите принцип работы психиатрической клиники.

## **Глава 15. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВНУТРЕННИХ И ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

### **Психические расстройства при внутренних заболеваниях**

К числу психических расстройств, наиболее часто возникающих при различных заболеваниях внутренних органов, относятся аффективные нарушения и астенический синдром.

#### ***Аффективные нарушения***

В части случаев отмечается депрессивная реакция на самый факт болезни и связанную с этим необходимость стационарирования, отрыва от семьи, от привычной трудовой деятельности. Настроение у больных становится пониженным, угнетенным, они малоразговорчивы, повышено ранимы, плачут по незначительному поводу. В таких случаях большее значение имеют психотерапевтические мероприятия.

Более выраженные аффективные нарушения могут проявляться в эпизодически наступающих состояниях тревоги и страха или длительных аффективных расстройствах: депрессивном, тревожно-депрессивном состоянии, эйфории, синдроме эмоциональной лабильности. Как правило, указанные расстройства возникают в процессе тяжелого соматического заболевания.

У некоторых больных выявляется своеобразный ипохондрический синдром, отмечается пониженное настроение, постоянные опасения и многообразные неприятные ощущения (сенестопатии), не соответствующие тяжести соматического заболевания и весьма стойкие.

#### ***Астенический синдром***

Это состояние характеризуется повышенной утомляемостью, явлениями раздражительной слабости, гиперестезическими реакциями. Больные не могут ни на чем сосредоточиться, легко отвлекаются, быстро устают, становятся капризными, нетерпеливыми, плаксивыми, плохо спят. Эти явления по мере улучшения соматического состояния постепенно уменьшаются, но обычно сохраняются некоторое время и после нормализации соматического состояния.

Особую группу составляют соматические психозы, протекающие с синдромами нарушенного сознания. Как пра-

вило, эти психозы развиваются остро, после короткого периода (1–3 дня) предвестников в виде нарушения сна, легкой раздражительности, тревоги, усиления головных болей и сопровождаются двигательным возбуждением.

При хронически текущих соматических заболеваниях, сопровождающихся общим истощением (рак различной локализации, пернициозная анемия, алиментарная дистрофия, авитаминозы), психические расстройства могут протекать в форме психозов со стойкими галлюцинаторно-параноидным и депрессивно-параноидным синдромами, нарушениями памяти типа корсаковского синдрома.

При патологии органов пищеварения (язвенная болезнь, гастриты, энтериты, колит) психозы возникают редко. Относительно часто наблюдаются стойкие невротические реакции по астеническому, астено-депрессивному и ипохондрическому типу. Патологическое заострение отдельных черт личности может проявляться в форме психопатоподобных расстройств.

При язвенной болезни описаны психотические состояния, возникающие чаще всего после длительного ее течения, в период обострения основного заболевания. Наблюдается депрессивно-параноидный синдром со слуховыми и телесными галлюцинациями и ипохондрическими идеями.

Заболевания печени часто сопровождаются психопатологическими расстройствами. При желтухах отмечается подавленность, тоскливость, расстройство сна. В наиболее выраженной форме нарушения психики наблюдаются при острой желтой атрофии печени, при которой нередко возникают делириозные состояния, а в тяжелых случаях наступает кома.

Заболевания почек с нарушением выделительной функции их сопровождаются астеническими явлениями с упорными головными болями, головокружениями, пониженным настроением. В более тяжелых случаях возникают делириозные картины, сумеречные состояния, эпилептиформные припадки.

При бронхиальной астме могут пароксизмально возникать кратковременные (от нескольких часов до нескольких дней) психотические состояния с расстройствами сознания и чувством страха. Затяжные психозы при бронхиальной астме протекают в форме депрессивно-параноидного синдрома с выраженным страхом, бредом, галлюцинациями.

Психические изменения наблюдаются при раке. Астенические явления могут служить одним из первых признаков заболевания. Осведомленность больного об истинном характере заболевания вызывает у него обычно тяжелую эмоциональную реакцию. Затем нередко наступает примиренность со своим заболеванием, неадекватное отношение к болезни с элементами легкой эйфории. По мере нарастания симптомов ракового заболевания больные становятся угнетенными, тревожными, мрачными, иногда раздражительно-гневливыми, могут возникать обманы восприятия в виде галлюцинаций.

Острые психотические состояния при раке протекают по типу делириозных или аментивных синдромов и депрессивных состояний. Как правило, эти психотические состояния развиваются на фоне выраженного истощения, и психотическая симптоматика нарастает сравнительно медленно. Больные с психотическими расстройствами вследствие выраженной истощенности, кахексии не представляют опасности для себя и для окружающих и нуждаются главным образом в соматическом уходе.

Психические нарушения при пернициозной анемии характеризуются большим клиническим полиморфизмом (наблюдаются аффективные и галлюцинаторно-параноидные расстройства), однако для всех расстройств является типичным сочетание аффективной неустойчивости, раздражительности со снижением памяти.

При алиментарной дистрофии появляется сонливость, вялость, апатия, снижение работоспособности и значительное ослабление внимания. В дальнейшем появляются делириозные эпизоды с яркими зрительными галлюцинациями (больной «видит» большое количество различных продуктов – хлеба, мяса, масла и т.д.), с двигательным возбуждением и бессвязностью речи.

Послеоперационные психозы возникают чаще после тяжелых операций, особенно у больных, злоупотреблявших алкоголем. Наблюдаются делириозные и аментивные состояния, галлюцинозы, реже – депрессивные и параноидные синдромы. Появляются эти расстройства на 2–14-й день после операции.

### *Лечение*

Лечение заключается в терапии основного заболевания. При наличии интоксикации проводится дезинтоксикаци-

онная терапия: внутривенные вливания глюкозы, тиосульфата натрия, подкожное введение физиологического раствора и т.п. Показана витаминотерапия, особенно в случаях выраженного гиповитаминоза, малые дозы инсулина. Назначение психотропных средств определяется характером синдрома. Острые психотические состояния купируются внутримышечными инъекциями аминазина, нозинана. Затяжные галлюцинаторно-параноидные психозы требуют применения пиперазиновых производных фенотиазина (этаперазин, стелазин) или галоперидола. При состояниях длительной бессонницы показаны транквилизаторы. При депрессивных состояниях назначаются небольшие дозы антидепрессантов: имизин (мелипрамин), амитриптилин.

Профилактика соматических психозов основывается на тщательном изучении анамнеза больного. Своевременное принятие соответствующих мер при появлении ранних предвестников психоза (нарушения сна, тревога, выраженная раздражительность, слабость и т.д.) нередко дает возможность предупредить развитие острого состояния.

### **Психические расстройства при инфекционных болезнях**

Психические нарушения при инфекционных заболеваниях весьма различны. Это связано с природой инфекционного процесса, с особенностями реагирования на инфекцию центральной нервной системы.

Психозы, возникающие в результате общих острых инфекций, относятся к симптоматическим.

При инфекционном делирии сознание больного нарушено, он не ориентируется в окружающем, на этом фоне возникают обильные зрительные иллюзорные и галлюцинаторные переживания, страхи, идеи преследования. Делирий усиливается к вечеру. Больные видят сцены пожара, гибели, разрушения, страшных катастроф. Поведение и речь обусловлены галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. В формировании галлюцинаторно-бредовых переживаний при инфекционном делирии большую роль играют болезненные ощущения в различных органах (больному кажется, что его четвергуют, ампутуют ногу, простреливают бок и т.д.). Как правило, делирий проходит через несколько дней, причем воспоминания о пережитом частично сохраняют-

ся. В неблагоприятных случаях инфекционный делирий протекает с очень глубоким помрачением сознания, с резко выраженным возбуждением, принимающим характер беспорядочного метания, и заканчивается летально. Прогностически неблагоприятным является сохранение подобного состояния при падении температуры.

В картину аменции входят: нарушение сознания, резкое психомоторное возбуждение, галлюцинаторные переживания. Аменции свойственна бессвязность мышления (инкогеренция) и растерянность. Возбуждение довольно однообразное, ограниченное пределами постели. Больной беспорядочно мечется из стороны в сторону (яктация), вздрагивает, вытягивается, иногда стремится куда-то бежать и может броситься к окну, испытывает страх, речь бессвязная. Такие больные нуждаются в строгом надзоре и уходе. Они, как правило, отказываются от еды, быстро худеют.

Значительно реже к транзиторным психозам относятся амнестические расстройства в виде кратковременной ретроградной или антероградной амнезии – на какое-то время из памяти исчезают события, которые предшествовали заболеванию или имели место после острого периода болезни. Инфекционный психоз сменяется астенией, которая определяется как эмоционально гиперстетическая слабость. Этот вариант астении характеризуется раздражительностью, плаксивостью, резкой слабостью, непереносимостью звуков, света и т.д.

***Затяжные (протрагированные, пролонгированные) психозы.*** Психические расстройства у больных хроническими инфекционными заболеваниями обычно с самого начала протекают без помрачения сознания в виде так называемых переходных синдромов. Как уже указывалось, эта форма психоза также является обратимой. Заканчиваются они обычно длительной астенией.

### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Укажите симптомы, встречающиеся при соматических заболеваниях.
2. Назовите основные причины психических расстройств при психозах.
3. Назовите принципы лечения психических расстройств при инфекционных заболеваниях.

## Глава 16. ШИЗОФРЕНИЯ. МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

*Шизофрения* (от греч. schizo – ум, душа, phren – расщепляю) – прогрессирующее (прогредиентное) эндогенное психическое заболевание, характеризующееся утратой единства психических функций, нарушением мышления, обеднением эмоциональной сферы и нарастающим ослаблением психической активности, приводящее к характерным изменениям личности. Болезнь имеет большое социальное значение, так как возникает преимущественно у людей молодого возраста (18–35 лет).

*Этиология* окончательно не выяснена. Существует несколько теорий развития шизофрении. Предполагается, что многие случаи заболевания генетически обусловлены. Ряд исследователей указывают на развитие при шизофрении аутоинтоксикации в результате нарушения обменных процессов и иммунных свойств организма. Существует также вирусная теория шизофрении.

Для понимания патогенеза шизофренического процесса существенное значение имеет гипотеза А.М. Иваницкого (1976) о нарушении информационных процессов головного мозга. Согласно этой гипотезе, у больных шизофренией угнетена работа неспецифических систем восприятия информации, в связи с чем теряется возможность оценить биологическую значимость поступающих раздражителей, отделить существенную информацию от фоновой.

*Патолого-анатомические* исследования тканей мозга обнаруживают при шизофрении расширение желудочков мозга и уменьшение количества нейронов в различных областях, преимущественно в лимбических отделах.

Клинические проявления шизофрении очень разнообразны. При ней могут наблюдаться почти все известные в психиатрии симптомы и синдромы. Несмотря на многообразие проявлений шизофрении, можно выделить наиболее типичные.

Эти нарушения встречаются при всех формах шизофрении, но степень их выраженности различна. Их называют «*негативными симптомами*», поскольку они отражают тот ущерб для психики больного, который наносит болезнь. В наибольшей степени при шизофрении страдают эмоциональная, волевая сферы и мышление.

### **Симптоматика**

Основными негативными симптомами шизофрении являются: расщепление психической деятельности (разорванность мышления и речи, амбивалентность и амбитендентность), эмоционально-волевое обеднение личности, аутизм.

**Эмоциональное снижение** начинается с нарастающей эмоциональной холодности больных к своим родным и близким людям, безучастности к тому, что непосредственно относится к больному, утраты прежних интересов и увлечений. Безразличие к окружающему и мнению других людей может проявиться неряшливостью и нечистоплотностью в одежде и в быту.

Часто наблюдается **эмоциональная амбивалентность** – то есть одновременное существование двух противоположных чувств – например, любви и ненависти, интереса и отвращения.

Ей может сопутствовать **амбитендентность** – расстройство, проявляющееся двойственностью стремлений, побуждений, действий, тенденций. Например, человек считает себя одновременно и больным, и здоровым, хочет услышать слова одобрения, но все делает для того, чтобы его ругали, протягивает руку за каким-то предметом и тут же отдергивает ее.

Часто возникает **диссоциация эмоциональной сферы**: больной смеется, когда произошло печальное событие, или плачет при радостном событии. Равнодушен к горю своих родных, тяжелой утрате и может опечалиться, увидев растоптанный цветок или больное животное.

Со временем все эмоциональные проявления ослабевают. Вначале бывает **притупление эмоций**, а затем развивается **эмоциональная тупость**. Эмоциональное снижение сказывается на всем облике больного, его мимике и поведении. Лицо утрачивает выразительность и становится неподвижным, иногда вместо нормальных мимических реакций могут быть нелепые гримасы или несоответствие мимики словам больного и его поведению. Голос больных становится монотонным, невыразительным.

**Нарушения волевой сферы** проявляются одновременно с эмоциональными расстройствами. Вначале развивается снижение волевой активности (гипобулия), а затем ее полная утрата (абулия).

**Абулия** – отсутствие побуждений к деятельности, утрата желаний, в выраженных случаях – полная безучастность и бездеятельность.

Больные забрасывают учебу или работу, запускают все домашние дела, никак не могут собраться, чтобы выполнить хотя бы самое неотложное. При утяжелении состояния больные целыми днями молча и безучастно лежат в постели или сидят в одной позе, перестают обслуживать себя.

При сочетании абулии с апатией говорят об **апатико-абулическом синдроме**.

Для больных шизофренией характерен **негативизм** (от лат. *negativus* – *отрицательный*) – бессмысленное противодействие, немотивированный отказ от любого действия, движения.

Негативизм бывает пассивный, когда больной не выполняет то, о чем его просят, сопротивляется попытке изменить позу, положение тела. Например, больной пассивно сопротивляется попытке накормить его, крепко сжимая зубы и губы. Негативизм может сочетаться с пассивной подчиняемостью. При активном негативизме любые просьбы или указания вызывают противодействие.

Речевой негативизм проявляется мутизмом. **Мутизм** (от лат. *mutus* – *немой*) – нарушение волевой сферы, проявляющееся в отсутствии ответной и спонтанной речи при сохранении способности больного разговаривать и понимать обращенную к нему речь.

Типичным проявлением шизофрении считается **аутизм** (от греч. *autos* – *сам*) – уход от действительности в свой внутренний мир, в свои переживания. Аутизм проявляется отгороженностью от внешнего мира, изменением отношения больного к людям, утратой эмоционального контакта с окружающими.

Нарушения мышления касаются не содержания мыслей, а самого мыслительного процесса, логической связи между мыслями. В тяжелых случаях наблюдается разорванность мышления, проявляющаяся разорванностью речи – речь больных состоит из сумбурного набора отрывков фраз, не связанных между собой. В менее тяжелых случаях наблюдается «соскальзывание мыслей» – переход от одной ассоциации к другой, чего сам больной не замечает. Нарушения мышления выражаются в неологизмах – выдумывание новых вычурных слов, которые понятны только самому больному.

Нарушение мышления проявляется резонерством – бесплодными рассуждениями на посторонние темы, которые не имеют никакого отношения к больному, лишены логики.

Помимо негативных симптомов, наблюдается продуктивная симптоматика – бред, галлюцинации, псевдогаллюцинации. Наиболее характерны следующие:

- слуховые галлюцинации – при которых голоса проговаривают мысли пациента вслух, комментируют его поведение;

- бред воздействия, влияния – ощущение, что все действия пациента происходят под чьим-то воздействием, автоматически;

- стойкие бредовые идеи – заявления о сверхчеловеческих способностях, восприятие нормальных событий как имеющих особый, «скрытый» смысл.

Сочетание продуктивной симптоматики с негативной приводит к образованию характерных для шизофрении синдромов, определяющих форму шизофрении.

Шизофрении свойственна *прогредиентность* – то есть неуклонное нарастание, прогрессирование и усложнение симптоматики. Степень прогредиентности может быть различной – от вялотекущего процесса до злокачественных форм.

Шизофрению называют процессуальным заболеванием и *шизофреническим процессом*, так как имеется постоянная динамика, развитие, последовательная смена состояний.

## Формы шизофрении

### Простая форма

Подростки, до болезни не обнаруживавшие никаких личностных аномалий, наоборот, часто образцовые, ровные в общении, послушные, прилежные в учебе, обязательные, подающие надежды, серьезные, вдумчивые, вдруг неожиданно меняются. Они становятся грубыми, теряют интерес к прежним делам, в семье делаются нетерпимыми, у них развивается холодное безразличие, немотивированная раздражительность по отношению к самым близким людям: отцу, матери, своим знакомым. Больные перестают посещать занятия, они или бесцельно бродят по улицам, или подолгу спят, бесцельно лежат, как будто погруженные в какие-то размышления, на самом деле далеко безразличные к тому, что происходит, к тому, что необходимо заняться чем-то полезным, нужным. Появляется замкнутость, которая быстро нарастает. Меняются мимика и моторика, лицо делается безразлично-невзрачным, голос – монотонным, однообразным.

гие эхосимптомы – повторение чужой мимики, как бы передразнивание, повторение чужих действий (эхопраксия).

### **Гебефреническая форма**

Она также дебютирует в юношеском возрасте (Геба – в греческой мифологии богиня юности). Характерной особенностью является резко бросающееся в глаза расстройство поведения: больные гримасничают, кривляются, паясничают, отпускают плоские, подчас циничные шутки. Грубое кривлянье, дурашливость, шутовство напоминают детскую капризность. Нелепый хохот или завывания пугают и тяготят окружающих. Больные могут кувыркаться, делать шпагат, временами проявляют импульсивность с агрессивными действиями, бьют других, жестоко и сильно, тут же могут лезть с объятиями и поцелуями, беззастенчиво обнажаются на глазах посторонних. Такие пациенты часто бывают неопрятны, нечистоплотны. Прожорливость чередуется с разбрасыванием пищи. Заболевание отличается злокачественностью течения, в период 1–1,5 года у таких больных также развивается конечное состояние по типу манерного слабоумия.

### **Параноидная форма непрерывной пизофрении**

Заболевание начинается после 20–25 лет. Развитие болезни более постепенное, на ранних этапах болезни происходит постепенное изменение личностной структуры с появлением недоверчивости, настороженности, отчужденности, скрытности, замкнутости.

Больным кажется, что про них говорят на улице, в метро, за ними специально наблюдают, при этом преследователи подают особые знаки, передают их по цепочке. Рождаются мысли о том, что за этим стоят особые организации, секты, колдуны. Картина болезни усложняется вследствие появления галлюцинаций (слуховых), которые проделывают динамику от единичных окликов до комментирующих и «приказывающих» «голосов». Пациенты считают себя посланниками богов или самим Господом Богом, особыми личностями знатного происхождения, министрами, президентами, присваивают себе чужие фамилии (бредовая деперсонализация), у них появляются неадекватное чувство превосходства, особая горделивость, снисходительное отношение к окружающим. Фантастичность бреда свидетельствует о значительном личностном дефекте.

### **Циркулярный тип течения шизофрении**

Характеризуется развитием депрессивных или маниакальных фаз с наличием бредовых, галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных расстройств.

Маниакальные фазы характеризуются признаками возбуждения с идеями преследования, бредом особого значения, появлением двойников.

Депрессивные фазы начинаются появлением вялости, утратой радости, озабоченностью, нарушениями сна, страхами, ожиданием какого-то несчастья. Затем развивается бред особого значения. Больные считают, что «разыгрывается какой-то спектакль», «все происходящее подстроено», на них «действуют» телевизионными аппаратами, про них ведут передачи по радио, их собираются умертвить, так как они заразы, недостойны жить на земле и т.д.

### **Приступообразно-прогредиентный тип течения шизофрении («шубообразная» шизофрения)**

Больные становятся более замкнутыми, неразговорчивыми, угрюмыми, настороженными. У них появляются идеи отношения, преследования. Затем остро разворачивается картина чувственного бреда с растерянностью, появлением двойников, бреда особого значения. Такой приступ завершается довольно быстро, и формируется качественная ремиссия с восстановлением привычного строя жизни. Больные приступают к работе, сохраняют семью, хотя и обнаруживают некоторые изменения в смысле утраты прежней общительности, сохраняют узкий круг знакомств, становятся более сдержанными.

Через 4–5 лет болезнь вновь возвращается, следующий ее приступ становится более сложным по своей структуре: развивается, например, психоз с проявлениями всех видов психических расстройств. При этом опять же имеются признаки мании или депрессии. После завершения приступа, который может быть более продолжительным (5–7 мес.), что создает впечатление полного сходства с картиной непрерывно текущей шизофрении, он разрешается, и вновь со значительным восстановлением прежних возможностей личности на несколько сниженном уровне. Больные могут выполнять только более простую работу, заметнее выражены признаки аутизации, некоторого отдаления от близких,

они меньше участвуют в общесемейных делах, быстрее утомляются, им нужно больше отдыхать.

Следующие приступы становятся более частыми, они бывают более сложными: например, развивается приступ острой галлюцинации. После такого приступа выход в ремиссию уже неполный, выраженность изменений личности довольно сильна, продуктивность и спонтанная активность заметно снижаются. Требуется оформление группы инвалидности в целях социальной реабилитации. Все же изменения активности и дефект личности при этом выражены гораздо меньше. Обычно третий или четвертый приступ болезни при таком типе течения становится роковым.

### *Лечение*

Современная психиатрия располагает широким спектром психофармакологических средств и достаточно большими возможностями по лечению, реабилитации и реадaptации больных шизофренией.

Для лечения применяют психотропные средства с учетом формы и типа течения шизофрении. Назначают нейролептики (аминазин, тизерцин, трифтазин, галоперидол, френолон). При наличии в клинической картине депрессивного синдрома применяют антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин). При возникновении побочных нейролептических эффектов назначают корректоры: циклодол, паркопан, ромпаркин, нарокин.

Также для лечения шизофрении применяют шоковые методы лечения (инсулиновые, атропиновые, электрошоки). Применение шоковых методов требует особенно тщательного наблюдения и ухода за пациентами.

Медикаментозное лечение обязательно сочетают с правильной организацией режима, питания, а также с психотерапевтическим воздействием.

Развитие шизофренического процесса часто приводит к искажению или утрате прежних социальных связей, снижению психической активности, нарушениям поведения, социальной дезадаптации. Поэтому очень важны реабилитационные мероприятия, направленные на оздоровление микросоциального окружения, вовлечение больного в трудовые процессы.

### **Маниакально-депрессивный психоз**

*Маниакально-депрессивный психоз* – заболевание, проявляющееся периодически возникающими депрессивными

и маниакальными фазами, обычно разделенными светлыми промежутками.

### *Депрессивная фаза*

Для депрессивной фазы характерна триада симптомов: угнетенное, тоскливое настроение, заторможенность мыслительных процессов, скованность движений. Человек печален, угрюм, движется еле-еле, он испытывает чувство тоски, безысходности, безразличие к близким и ко всему, что раньше доставляло ему удовольствие. Человек, находящийся в депрессивной фазе, сидит в одной позе или лежит в постели, на вопросы отвечает односложно, с задержкой. Будущее кажется ему бесперспективным, жизнь – не имеющей смысла. Прошлое рассматривается только с точки зрения неудач и ошибок. Человек может говорить о своей никчемности, ненужности, несостоятельности. Чувство гнетущей тоски иногда приводит к суицидальным попыткам.

У женщин в периоде депрессии нередко исчезают менструации. При неглубокой депрессии отмечаются характерные для МДП суточные колебания настроения: с утра самочувствие хуже (просыпаются рано, с чувством тоски и тревоги, бездеятельны), к вечеру несколько повышается настроение, увеличивается активность. С возрастом в клинической картине депрессии все большее место занимает тревога (немотивированное беспокойство, предчувствие, что «что-то должно случиться», «внутреннее волнение»). Обычно больные маниакально-депрессивным психозом понимают происходящие с ними изменения, критически их оценивают, но ничего не могут с собой поделать и от этого тяжело страдают.

### *Маниакальная фаза*

Маниакальная фаза проявляется повышенным настроением, ускорением мыслительных процессов, психомоторным возбуждением. Все окружающее кажется прекрасным и радостным, человек смеется, поет, много разговаривает, жестикулирует. Для этой фазы характерна расторможенность инстинктов, которая может вылиться в беспорядочные половые связи.

Человек в маниакальной фазе часто переоценивает свои возможности, предлагает собственную кандидатуру на различные должности, не соответствующие его уровню знаний и квалификации. Нередко такие люди открывают у себя незауряд-

ные способности, выдают себя за актера, поэта, писателя, бросают свою работу с целью заняться творчеством или просто сменить профессию. У человека в маниакальной фазе прекрасный аппетит, однако он может худеть, поскольку расходует слишком много энергии и спит немного – всего 3–4 часа.

Длительность и частота депрессивных и маниакальных состояний различны: от нескольких дней и недель до нескольких месяцев. Депрессивные фазы обычно более длительны, чем мании. Характерна сезонность рецидивов, чаще в осеннее и весеннее время. Иногда заболевание характеризуется возникновением только депрессий (реже только маний), тогда говорят о монополярном течении заболевания.

### *Лечение*

Лечение тяжелых форм проводят в стационаре, при легких проявлениях болезни лечение осуществляют амбулаторно.

Выявленное заболевание требует постоянного наблюдения больного специалистом. Своевременное предупреждение развития приступов позволяет предотвратить тяжелое течение психоза, продлить состояние здоровья. При лечении в домашних условиях родственники должны следить за неукоснительным исполнением врачебных предписаний. Следует учитывать, что во время приступа больной не может критически оценивать свое состояние: в маниакальной фазе болезнь расценивается как «хорошее самочувствие», повышенное самомнение приводит к пренебрежению советами врача. В депрессивной фазе возможно развитие ипохондрии, склонности к самоубийству. Не стоит оставлять больного в одиночестве. Больным категорически противопоказано употребление спиртных напитков, хотя во время приступов у некоторых больных отмечается повышенная тяга к «горячительным напиткам» (особенно в маниакальной фазе).

Основой современного лечения маниакально-депрессивного психоза является медикаментозная терапия. При депрессии назначают антидепрессивные препараты типа мелипрамина, тизерцина, амитриптилина. Из диеты больных должны быть исключены сыр, кофе, пиво, шоколад.

При маниакальных состояниях используют нейролептические средства: аминазин, галоперидол, тизерцин. Могут применяться соли лития и финлепсин (карбамазепин).

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение шизофрении.
2. Каковы особенности мышления при шизофрении?
3. Какие формы течения выделяют при шизофрении?
4. Чем характеризуется параноидная шизофрения с непрерывным течением?
5. Дайте характеристику маниакальной фазы МДП.
6. Каковы особенности депрессивной фазы МДП?

## *Глава 17. АЛКОГОЛИЗМ, АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ. НАРКОМАНИЯ. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПСИХОЗЫ. ТАБАКОКУРЕНИЕ. УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ*

### **Острая алкогольная интоксикация**

Вызывается действием этилового спирта. После принятия внутрь действие алкоголя быстрее всего сказывается на функциях ЦНС. Как показали экспериментальные исследования, алкоголь угнетает как процесс торможения, так и процесс возбуждения. В большей степени страдает внутреннее торможение, что приводит к преобладанию возбудительных процессов в головном мозге. Отсюда становятся понятными те психические изменения, которые наблюдаются у опьяневшего.

У человека, принявшего алкоголь, снижается внимание, движения утрачивают точность, нарушается умственная работоспособность. Выделяют три степени алкогольного опьянения: легкую, среднюю и тяжелую.

**Легкая степень** проявляется в первые минуты после приема алкоголя чувством тепла, комфорта, мышечным расслаблением, повышением настроения, самоуверенностью, хвастливостью, ложным оптимизмом. Опьяневший человек весел, активен, разговорчив, легко переключается с одной темы на другую. Однако суждения его становятся неточными, критика к своему состоянию снижается.

**Средняя степень** проявляется эйфорией, усилением двигательного возбуждения. Наряду с этим может появляться раздражительность или подавленное настроение. Речь однообразна, стереотипна, артикуляция смазана. Нарушается координация движений и равновесие. Иногда наблюдаются импульсивные поступки. Возникают частичные пробелы в памяти на период опьянения (перфорационная амнезия).

**Тяжелая степень** опьянения сопровождается расстройством сознания по типу оглушения. Движения некоординированны, речь невнятная. Иногда возникают эпилептиформные припадки, непроизвольное мочеотделение, дефекация. Наблюдается полная амнезия периода опьянения.

Для диагностики алкогольного опьянения, наряду с клиническими и биохимическими методами, можно использовать и другие:

1. Основан на определении наличия алкоголя в выдыхаемом воздухе. При выдыхании воздуха, содержащего пары алкоголя, в трубку с ватой, пропитанной хромовым ангидридом, вата темнеет.

2. Испытуемый в течение 1,5–2 минут выдыхает воздух через трубку в пробирку с дистиллированной водой. Затем к воде добавляют несколько капель концентрированной серной кислоты и небольшое количество перманганата калия. В присутствии алкоголя раствор обесцвечивается.

Кроме простого опьянения может наблюдаться патологическое алкогольное опьянение. Оно развивается у лиц, перенесших черепно-мозговую травму, после длительного недосыпания или тяжелых психических и физических нагрузок. Патологическое опьянение развивается после приема незначительного количества алкоголя (50–100 мл) и проявляется острым возникновением кратковременных психотических расстройств. Различают два варианта патологического опьянения:

– **эпилептиформный** – протекает в виде сумеречного расстройства сознания. Сопровождается аффектами тревоги, страха, гнева, импульсивной ярости, агрессивным поведением;

– **параноидный** – отличается преобладанием галлюцинаторных расстройств и бредовых идей преследования. Больные стремятся избежать мнимой опасности, а иногда прибегают к самозащите от воображаемых преследователей.

Патологическое опьянение длится от нескольких минут до нескольких часов и сопровождается полной амнезией.

**Помощь** при острой алкогольной интоксикации (вытрезвление) включает следующие процедуры:

Вызвать рвоту путем раздражения задней стенки глотки или промыть желудок с помощью толстого зонда вплоть до исчезновения запаха алкоголя в рвотных массах. Дать выпить теплой воды с добавлением 5–10 капель нашатырного спирта,

щелочной воды или теплого молока с медом. Показано парентеральное введение больших доз физиологического раствора, 5% глюкозы, витаминов группы В, С, а также 1–2 мл 10% раствора кофеина, кордиамина, камфоры, лобелина, цититона.

При патологическом опьянении дополнительно назначают седуксен, аминазин, галоперидол.

### **Хронический алкоголизм**

*Хронический алкоголизм* – прогрессирующее заболевание, характеризующееся патологическим влечением к алкоголю, психической и физической зависимостью от него, наличием синдрома абстиненции и личностной деградацией.

#### **Этиология**

В основе алкоголизма лежат следующие причины:

– биологическая – генетическая предрасположенность, дефицит серотонина и норадреналина и недостаточная способность мозга к окислению альдегидов;

– социальная – стресс, семейная дезадаптация, раздражение окружающим в детском и подростковом возрасте, снижение экономического уровня, урбанизация;

– психологическая – стремление к улучшению коммуникации и снижение уровня тревоги.

#### **Клиника**

Заболевание развивается в три стадии.

*Первая (неврастеническая) стадия* развивается обычно после многолетнего злоупотребления алкогольными напитками. Тяга к ним становится труднопреодолимой, формируется психическая зависимость. В этой стадии отмечается рост *толерантности* (устойчивости) организма к алкоголю, приводящий к значительному увеличению количества принимаемых спиртных напитков и потере контроля за их дозой. Утрачивается защитный рвотный рефлекс. Изменяется характер опьянения: вместо желаемой эйфории появляются раздражительность, подавленность, перфорационная амнезия. Становятся заметны характерологические изменения личности – лживость, хвастливость, болтливость, назойливость. Повышается влечение к алкоголю. Попытки сократить или контролировать прием алкоголя оказываются безуспешными. Его отсутствие приводит к усилению раздражительности, снижению настроения, поиску способов приобретения алкогольных напитков.

Во *второй стадии (наркоманической)* употребление спиртных напитков носит систематический характер, независимо от жизненных ситуаций. Окончательно исчезает количественный контроль за принимаемыми дозами алкоголя. На предельно высоких дозах держится толерантность. Состояние опьянения сопровождается высокой степенью раздражительности, гневливостью, демонстративностью, хвастливостью и в то же время самобичеванием. Появляется выраженный *абстинентный синдром* (синдром отмены). Он характеризуется яркими соматовегетативными расстройствами (тахикардией, артериальной гипертензией, головокружением, головной болью и болями в области сердца, тремором и т.п.). Эти симптомы появляются в случае уменьшения или прекращения приема алкоголя. Они сопровождаются дисфорией, тревожной депрессией, нередко с суицидными мыслями. Усугубляются личностные изменения: заостряются характерологические особенности, усиливается раздражительность, огрубляются эмоции, разрушаются морально-этические барьеры. Появляются амнезии на отдельные периоды опьянения.

В *третьей стадии (энцефалопатической)* влечение к алкоголю становится для больного непреодолимым. Резко падает толерантность к алкоголю. В результате опьянение наступает даже от незначительной дозы спиртного и сопровождается дисфорией, агрессивностью, легкой оглушенностью. Появляется амнезия на весь период опьянения. Абстиненция становится продолжительной (до 5–7 дней) и сопровождается резкими соматическими и неврологическими нарушениями, судорожными припадками. Прием алкоголя идет либо систематически, либо периодически, в виде запоев продолжительностью 4–10 дней. Нарастает тяжелая личностная деградация с исчезновением эмоциональных привязанностей, чувства долга и ответственности, с циничностью и исчезновением чувства такта, бахвальством и «алкогольным юмором». У больных снижается активность, ухудшается память. Происходит социальная деградация, разрушаются родственные отношения. В тяжелых случаях развивается алкогольная деменция.

Алкоголизм в детском, подростковом возрасте и у женщин отличается злокачественностью течения и приводит к

личностному регрессу уже через 2–3 года от начала систематической алкоголизации.

Длительное злоупотребление алкогольными напитками сказывается на состоянии всего организма. Метаболические расстройства проявляются склонностью к ожирению или истощению. Лицо становится одутловатым, на носу и щеках расширяются мелкие кровеносные сосуды. Вследствие хронической интоксикации нарушается функция внутренних органов. Развивается алкогольная кардиомиопатия, алкогольный гепатит, а затем цирроз печени. Также алкоголизму часто сопутствуют гастриты, эзофагит, панкреатит, артериальная гипертензия, эндокринные расстройства, снижение потенции, алкогольный полиневрит.

При алкоголизме страдает и репродуктивная система. Неполноценность отдельных звеньев метаболизма закрепляется и передается генетически. У детей, родившихся от родителей, страдающих алкоголизмом, может наблюдаться «алкогольный синдром плода». У них обнаруживаются повышенная психомоторная возбудимость, отставание физического и психического развития, различные пороки внутренних органов и частей тела.

### *Лечение*

Общие принципы лечения больных в стационаре включают три компонента:

- дезинтоксикационная терапия;
- условнорефлекторная терапия;
- сенсibiliзирующая терапия.

Цель *дезинтоксикационной терапии* – устранение абстинентных расстройств. Ее осуществляют введением раствора глюкозы внутривенно в течение нескольких дней (в сочетании с подкожным введением инсулина до 10 ЕД). Вводят также витамины группы В, РР, аскорбиновую кислоту, метионин, глютаминовую кислоту. Иногда целесообразны внутривенное введение натрия тиосульфата (до 20 мл 30% раствора), подкожное вдувание кислорода, пиротерапия (сульфозин, пирогенал). Назначают также транквилизаторы (седуксен, элениум), ноотропные препараты (ноотропил, пирацетам, аминолон, тиацетам).

По окончании дезинтоксикационной терапии начинают активное медикаментозное лечение.

*Условнорефлекторное* лечение сводится к выработке у больного рвотного рефлекса на алкоголь. С этой целью больному дают небольшое количество алкоголя, а затем различные препараты, вызывающие рвоту (апоморфин, эмитин, отвар чабреца). Процедуру повторяют многократно (20–25 раз), до закрепления рефлекса.

*Сенсибилизирующая* терапия направлена на формирование повышенной чувствительности организма к алкоголю. Для этой цели используют препараты антабус (тетурам), метронидазол. Их можно назначать внутрь в порошках или таблетках. Однако контроль за ходом лечения в этом случае затруднен. Поэтому широкое распространение получил метод подкожной имплантации аналогичного препарата эспераль (дисульфарам). При этом в организме создается депо данного препарата и поддерживается пролонгированная реакция на алкоголь. Прием алкоголя на фоне сенсибилизирующего лечения вызывает тяжелые, иногда опасные для жизни соматические расстройства. Перед началом подобной терапии больного обязательно предупреждают о возможных последствиях. В соответствии с законом он вправе отказаться от лечения.

Осложнения при лечении антабусом могут проявляться развитием коллаптоидных состояний, судорожных припадков, спазмов коронарных артерий. Возможно психомоторное возбуждение с нарушением сознания, иллюзиями, галлюцинациями. В этих случаях внутривенно вводят 20 мл 1% раствора метиленовой сини, назначают средства, стимулирующие сердечно-сосудистую и дыхательную систему, обеспечивают подачу кислорода.

*Противопоказания* к проведению антиалкогольной терапии: сердечно-сосудистая недостаточность, язвенная болезнь, хронический гепатит, колит, туберкулез, грыжи, беременность, органические поражения ЦНС, возраст старше 50 лет. В этих случаях применяют более щадящее лечение никотиновой кислотой (0,1–0,2 г 2–3 раза в сутки). С лечебной целью можно использовать свежий лимонный сок. Начинают с одного лимона и ежедневно добавляют по 1–2, доводя общее количество лимонов до 15–20, а затем постепенно уменьшают до одного.

Во всех случаях медикаментозное лечение следует обязательно сочетать с психотерапией. Для лечения алкоголизма применяют разные психотерапевтические методы и

приемы: рациональную психотерапию, гипноз, «кодирование», аутогенную тренировку, групповую терапию.

### **Алкогольные психозы**

При хроническом алкоголизме второй и третьей стадии возможно развитие различных алкогольных психозов. Наиболее часто встречаются следующие формы:

#### **Алкогольный делирий (белая горячка)**

Самый частый из алкогольных психозов (около 80% общего их количества). Развивается через несколько (2–5) дней после прекращения приема алкоголя. На фоне выраженного абстинентного синдрома появляется бессонница, наблюдаются резкие перепады настроения с постоянно нарастающим психомоторным возбуждением, тревожностью, общим тремором, отдельными иллюзорными эпизодами. Затем возникает делириозное помрачение сознания. У больных преобладают устрашающие, хаотично возникающие зрительные галлюцинации в виде мелких животных, насекомых, чертей. Характерны также тактильные галлюцинации (например, ощущение волос на языке). Пациенты дезориентированы в месте и времени, активно ведут себя по отношению к устрашающим галлюцинациям, поэтому их поведение становится опасным. По мере углубления помрачения сознания возможен «профессиональный делирий», при котором больные совершают однообразные, привычные для них профессиональные движения. Длительность делирия – от нескольких часов до нескольких суток. Прояснение сознания наступает после глубокого длительного сна. При этом наблюдается астенический синдром с частичными воспоминаниями о галлюцинаторных переживаниях.

Соматические нарушения при алкогольном делирии проявляются тремором всего тела, мышечной гипотонией, тахикардией, потливостью, повышением температуры, бледностью кожных покровов.

**Лечение** стационарное. Включает интенсивную инфузионную терапию (поливидон, трисоль, хлосоль, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, сорбилакт). Назначают нейролептики: аминазин, тизерцин, галоперидол, мажептил. Хороший эффект оказывает внутривенное введение седуксена (2–6 мл 0,5% раствора в сутки). Назначают также витамин В<sub>1</sub>, сердечно-сосудистые средства, ноотропы.

### **Алкогольный галлюциноз**

Алкогольный галлюциноз встречается реже. Развивается на фоне абстинентного синдрома или в последние дни запоя. Он может быть острым и затяжным.

Острый галлюциноз продолжается от нескольких часов до нескольких дней. На фоне тревоги, расстройств сна появляются слуховые (реже зрительные) галлюцинации. Обычно слышимые больным голоса ругают, оскорбляют, дразнят его, угрожают ему. В соответствии с содержанием галлюцинаций появляются бредовые идеи преследования, обвинения, нарастает страх. Постепенно затухают и исчезают галлюцинации, спадает аффективная напряженность, редуцируются бредовые идеи.

Возможны затяжные галлюцинозы, продолжающиеся от нескольких месяцев до года. При этом в клинической картине болезни преобладают либо галлюцинации, либо бредовые идеи, либо аффективные нарушения в виде тревожной депрессии.

Вербальный галлюциноз может затянуться на много лет. В таких случаях содержание галлюцинаций связано с текущими обстоятельствами и прошедшими событиями. Часто для больных галлюцинаторные голоса неотличимы от реальных. Бредовая фабула, связанная с ними, обычно проста по сюжету, связанному с бытовыми моментами жизни больного.

*Лечение* алкогольного галлюциноза проводят нейролептиками. Показано также назначение стрихнина (1 мл 0,1% раствора подкожно в течение 20 дней) и атропина в тех же дозах.

### **Алкогольный параноид**

На фоне расстройств сна и тревоги у больных может развиваться острый бред преследования с убежденностью, что их убьют, зарежут, отравят. В словах окружающих пациенты иллюзорно улавливают угрозы в свой адрес.

Бред преследования обычно носит конкретный и ограниченный по фабуле характер. Психоз чаще продолжается от нескольких дней до нескольких недель, но может быть и более продолжительным.

Затяжной алкогольный параноид развивается медленно, исподволь. Он монотематичен и часто проявляется в виде бреда ревности (супружеской измены). Развивается чаще у мужчин после 35–40 лет. Постепенно бред систематизируется, становится все менее правдоподобным.

Для лечения применяют нейрорептики. Можно назначать инсулин в гипогликемических дозах, витаминотерапию.

## **Наркомания и токсикомания**

**Наркомания (токсикомания)** – психическое заболевание, характеризующееся патологическим влечением к различным наркотическим (психоактивным) веществам, развитием зависимости и прогрессирующей деградацией личности.

Частый систематический прием наркотиков вызывает хроническую интоксикацию, формирует стойкое болезненное пристрастие (психическая и физическая зависимость) к этим токсичным веществам. Прекращение (обрыв) приема наркотиков приводит к декомпенсации психической деятельности.

Токсикоманиями называют болезни, которые вызваны злоупотреблением психоактивными веществами, не признанными по закону наркотическими.

При использовании двух или более наркотических веществ говорят о полинаркомании.

По МКБ-10 наркомания и токсикомания не разделяются, эта систематика базируется лишь на клинических критериях. Выделяют 10 групп психоактивных веществ, включая алкоголь.

### **Опийная наркомания**

Она включает больных, которые злоупотребляют опиумом, кустарно обработанными препаратами опия (ацетилированный опий), а также тех, у кого развивается зависимость от морфия, кодеина, тримеперидина (промедол), фентанила, героина.

Первый прием опиатов вызывает у половины больных тошноту, рвоту, неприятное самочувствие, у других – приятное настроение с благодушием. При повторном приеме опиатов появляется патологическое влечение к ним. При систематическом использовании опиатов развивается снижение аппетита, падение массы тела, появление запора; у женщин может развиваться аменорея. Влечение к наркотику становится постоянным. Длительность начальной стадии может составлять несколько месяцев.

К врачу чаще всего обращаются уже во II стадии развития заболевания, когда заметно возрастает толерантность к наркотику и его доза увеличивается в полтора-два раза (от 2 до 5 г кустарного героина). Наркотик при этом вводят

внутривенно несколько раз в день, чтобы вызвать особое состояние комфорта и предотвратить абстиненцию (ломку).

После внутривенной инъекции морфия наблюдается сужение зрачков, поднимается настроение, возникает ощущение тепла, которое разливается по всему телу; некоторые больные ощущают приятный кожный зуд, испытывают состояние блаженства (эйфорию). Хотя эйфория и сопровождается необыкновенным ощущением телесного и душевного комфорта, но повышения активности, потребности в общении, в отличие от мании, при ней не наблюдается. Своим «кайфом» больные наслаждаются наедине с собой. Они сидят или лежат молча, предаваясь мечтам, прекрасным воспоминаниям, мыслям, отражающим их желания, стремления. Сознание почти всегда остается ясным (если нет передозировки наркотика). Опьянение длится несколько часов, затем сменяется сонливостью. При передозировке сонливость развивается очень быстро, может возникнуть даже коматозное состояние, опасное для жизни. Больных невозможно разбудить, суженные зрачки не реагируют на свет. При углублении состояния нарастает нарушение дыхания, которое становится редким, неровным, затрудненным (храпящим). Именно от паралича дыхания может наступить смерть. Когда больные вводят препараты опия подкожно (реже), первоначальная вегетативная реакция отсутствует, эйфория наступает через 20–30 мин.

Как правило, начальная стадия развивается уже после 5–10 повторных вливаний, затем влечение к опиатам становится постоянным, главным смыслом жизни наркомана. Вследствие постоянного сужения зрачков страдает зрение. При вынужденном перерыве в приеме наркотиков явления абстиненции бывают стертыми, резко усиливается наркотическое влечение, настроение меняет свою окраску, становясь дисфорическим с раздражительностью, гневливостью, истерическими реакциями, рыданиями, требованием денег от близких или знакомых для покупки наркотика. В I стадии начинает возрастать толерантность.

II стадия наркомании характеризуется выраженной физической зависимостью от наркотика. Абстиненция начинается через 12–24 ч после перерыва, характеризуется тяжестью проявлений. Возникают мышечные боли, начинает-

ся судорожное сведение мышц, спазмы в животе, очень часты диспепсические проявления – рвота и диарея, а также боли в сердце. Зрачки расширены (мидриаз), учащается пульс, характерны слюно- и слезотечение, непрекращающееся чиханье. Озноб и проливной пот чередуются. Обостряются соматические заболевания. Тяжелое соматическое состояние длится несколько суток. Рост толерантности во II стадии настолько высок, что дозы достигают величины нескольких десятков смертельных доз в сутки. После перенесенной абстиненции толерантность резко падает и прежняя доза, которая была привычной, может привести к смерти. Наркотик становится жизненной потребностью, необходимостью, так как без него невозможны обычная жизненная активность, работоспособность, привычная бодрость, наличие аппетита. Действие наркотика продолжается лишь несколько часов, что требует повторных вливаний в течение дня.

В III стадии у наркоманов толерантность к наркотику снижается, наступает глубокая астения. Больные истощены, почти все время находятся в постели. Наблюдаются обмороки, коллапсы, иные умирают от интеркуррентных заболеваний.

### *Лечение*

В целях купирования опиийного абстинентного синдрома применяют клонидин (клофелин), тиаприд (тиапридал) и трамал. Клонидин быстро купирует соматовегетативные расстройства, меньше влияет на психопатологические проявления. Тиаприд снимает болевой синдром, психопатоподобные и аффективные расстройства. Трамадол дают сразу после отмены наркотика как анальгетик.

После купирования абстиненции следует направить усилия на подавление влечения к опиатам, что является весьма трудным делом из-за отсутствия средств патогенетического лечения. Ослабляют влечение нейролептики (перциазин, промазин), но только до тех пор, пока продолжается их прием.

Новым средством лечения опиийной наркомании является ксенон. Он зарекомендовал себя впоследствии как эффективный, нетоксичный и легкоуправляемый препарат при лечении зависимости от психоактивных веществ.

После ингаляции ксенона больные обычно засыпают. Сон продолжается 1,5–3 ч. На вторые-третьи сутки у больных нормализуется и ночной сон, уже без вечернего сеанса ингаляции ксенона. У всех больных после ингаляции ксенона наблюдается очевидное снижение или полное исчезновение синдрома патологического влечения к опиатам.

Если у пациента имеется настрой на полное излечение от наркотической зависимости, показана интенсивная и продолжительная психотерапия, в том числе групповая и семейная. Вырабатывается отвращение к наркотику путем формирования отрицательного рефлекса.

### **Наркомания вследствие злоупотребления различными сортами конопли (каннабис)**

Производные конопли включают гашиш, марихуану, анашу, смолу каннабиса, гашишное масло, различные кустарно приготовленные препараты конопли.

Первые дозы гашиша при курении иногда не дают никакого эффекта. При опьянении появляется ощущение легкости, расслабленности, приподнятого настроения, нарушается восприятие пространства, звуков, времени; предметы воспринимаются как изменившие размеры или интенсивность окраски. Возникает гипоманиакальное состояние с быстрой сменой представлений, переоценкой своих возможностей, легкостью принятия решений, самоуверенностью, беспечностью. Может появляться насильственный смех. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи лица, расширением зрачков; походка становится неуверенной, а речь – заплетающейся. Больные отмечают сухость во рту, жажду, повышение аппетита, выглядят заторможенными.

В I стадии (несколько лет после начала злоупотребления) толерантность к гашишу возрастает; во II стадии курение дает временное расслабление. Формируется абстинентный синдром со слабостью, пониженным настроением, ознобом, ухудшением сна, повышением АД, тахикардией, дискомфортными телесными ощущениями.

Длительность абстинентного синдрома составляет 3–5 дней. Могут развиваться психозы с преобладанием галлюцинаторной симптоматики. Соматическая патология определяется возникающими миокардиодистрофией, гепатитами, бронхитами, почечной недостаточностью.

*Лечение* гашишемании начинают с отмены наркотика в условиях стационара. Развитие депрессии и дисфории устраняют карбамазепином, перициaziном и антидепрессантами (амитриптилин, анафринил, мапротилин). При купировании абстиненции используют также инсулин (гипогликемические дозы).

Лечение осуществляют в стационаре после отмены наркотиков, при проведении дезинтоксикационной терапии, общеукрепляющего лечения (витамины, пираретам и др.). В дальнейшем вводят психотерапию (различные техники) в целях создания установки на вытеснение патологического влечения к наркотическим веществам, восстановление социальной активности.

### **Кокаиновая наркомания**

Картина опьянения характеризуется изменением поведения (эйфория, учащение пульса и др.), которое начинается через 2 мин после внутривенного введения кокаина и достигает пика в течение 5–10 мин. При интраназальном способе применения наркотика его действие начинается через 5–10 мин и пик наблюдают в пределах 15–20 мин. В течение приблизительно 30 мин эффекты постепенно исчезают.

Острая кокаиновая интоксикация характеризуется стимулирующим действием на ЦНС. Отмечается эйфория, ощущение своих повышенных возможностей, расторможенность, многоречивость, гиперактивность. Состояние кокаинового опьянения можно расценить как маниакальноподобное: отмечают нарушение суждений, грандиозность планов, импульсивность, безответственность, швыряние деньгами, гиперсексуальность, резкую переоценку собственной личности и своих возможностей, иногда бывает выраженное психомоторное возбуждение. При употреблении слишком больших доз эйфория сочетается с тревогой, повышенной раздражительностью и страхом смерти.

В период острой кокаиновой интоксикации наблюдают также соматические и неврологические симптомы: потливость, сухость во рту, дрожание, жжение в глазах, головные боли, частые позывы к мочеиспусканию, повышение сухожильных рефлексов, подергивание мышц, бессонницу, тошноту, диарею. При употреблении больших доз возможны эпилептические припадки, вплоть до эпилептического статуса, а также острые сердечные аритмии с остановкой сердца или дыхания.

Период эйфории после употребления кокаина сменяется второй фазой кокаиновой интоксикации – посткокаиновой дисфорией, для снятия которой больные прибегают к приему новой дозы кокаина.

При уже сформированной кокаиновой наркомании меняется картина наркотического опьянения: эйфории уже не бывает, кокаин служит лишь для того, чтобы предотвратить тяжелую дисфорию. Отчетливых признаков физической зависимости при кокаиновой наркомании не выявляется.

При длительном употреблении кокаина у больных постепенно нарастает истощение, апатия, бездеятельность, ослабевает память.

### **Амфетаминовая наркомания**

Психостимулятор фенамин (сульфат амфетамина) используется в медицине для лечения нарколепсии, постэнцефалического паркинсонизма, а также в качестве стимулятора при астенических и апатических состояниях. Препарат вводят внутривенно и принимают внутрь.

Абстинентные и постабстинентные расстройства проявляются вегетативным психосиндромом. При передозировке могут развиваться амфетаминовые психозы с галлюцинациями, бредом.

### **Зависимость от транквилизаторов**

Злоупотребление транквилизаторами – одна из самых распространенных форм токсикомании, поскольку эти препараты относительно легкодоступны. Наиболее часто средствами злоупотребления служат диазепам, лоразепам, нитразепам, феназепам, клоназепам, хлордиазепоксид.

Риск развития физической зависимости увеличивается при длительном (свыше 6 мес.) приеме препаратов и при употреблении чрезмерно высоких доз. Особенно часто привыкание и развитие абстинентного синдрома при отмене вызывают лоразепам, алпразолам, клоназепам и диазепам (седуксен, реланиум, сибазон).

Клиническая картина токсикомании, обусловленной злоупотреблением транквилизаторов, происходит медленнее, а выраженность аффективных нарушений и глубина интеллектуально-мнестического снижения не так выражены. Для достижения исходной эйфории больные принимают 4–5 таблеток (20–25 мг), например, седуксена или реланиума. Эйфория

характеризуется повышенным настроением, приятной неусидчивостью, постоянным стремлением к двигательной активности. При этом может снижаться четкость восприятия окружающего, затрудняется переключение внимания, уменьшается скорость мгновенных реакций. Иногда у некоторых пациентов появляется ощущение невесомости и даже парения над землей. Внешне такие пациенты напоминают людей в состоянии алкогольного опьянения: у них нарушена координация, походка неуверенная, с пошатыванием, они оживлены, болтливы, речь дизартрична, лицо бледное, зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. Мышечный тонус нижних конечностей резко снижен. Это опьянение транквилизаторами заканчивается сном или постепенно проходит и заменяется состоянием вялости, усталости, физического изнеможения.

Через 3–4 нед. после начала систематического приема транквилизаторов прежние дозы уже не вызывают эйфории. Толерантность возрастает, требуются все большие дозы транквилизаторов, что делает диагностику зависимости вполне очевидной.

*Лечение* направлено на постепенную отмену транквилизаторов в условиях стационара при проведении дезинтоксикационной терапии (гемодезом, глюкозой, витаминами), замену транквилизаторов теми, которые не вызывают привыкания (гидроксизин, этифоксин), или седативными ноотропами: аминоксипропионовой кислотой (фенибут), гопантеновой кислотой (пантогам).

## Табакокурение

*Табакокурение* (или просто курение) – вдыхание дыма тлеющих высушенных или обработанных листьев табака, наиболее часто в виде курения сигарет. Люди курят для получения удовольствия, из-за сформировавшейся вредной привычки, или по социальным причинам (для общения, за «компанию», «потому что все курят»). В некоторых социальных группах курение табака является ритуалом.

Табачный дым содержит психоактивные вещества – алкалоиды никотин и гармин, которые в комбинации являются стимулятором ЦНС, а также вызывают слабую эйфорию. Эффекты воздействия никотина включают временное снятие усталости, сонливости, вялости, повышение работоспособности и памяти.

Медицинские исследования указывают на явную связь табакокурения с такими заболеваниями, как рак и эмфизема легких, заболеваний сердечной системы, а также другими заболеваниями. По данным ВОЗ, за весь XX-й век табакокурение явилось причиной смерти 100 миллионов человек по всему миру и в XX веке эта цифра возрастет до миллиарда.

### *Клиника*

Острая интоксикация проявляется тошнотой, рвотой, повышенной возбудимостью, уменьшением чувства голода, бессонницей, тремором, расслаблением скелетной мускулатуры, улучшением кратковременной памяти.

Употребление табака сопровождается вредными для организма последствиями: сужением сосудов, снижением коронарного кровотока, ускорением менопаузы, развитием остеопороза, бронхита, высоким риском развития новообразований.

Формируется физическая и психическая зависимость.

Синдром отмены проявляется головокружением, раздражительностью, тревогой, снижением кратковременной памяти, кашлем, изменением АД.

### *Лечение*

Существует целый ряд методов лечения табакокурения, к которым можно отнести следующие:

- медикаментозное лечение;
- иглоукалывание, или акупунктурное программирование;
- психотерапия.

По способу оказываемого действия методы лечения никотиновой зависимости можно условно разделить на:

- замещающие;
- вызывающие отвращение;
- уменьшающие эффект никотиновой зависимости.

Замещающие препараты своим воздействием имитируют действие никотина на организм курильщика. В зависимости от способа применения могут выпускаться в виде таблеток, лейкопластыря или жевательной резинки. Препараты, вызывающие отвращение к курению, по способу применения выпускаются, в основном, в виде различных настоек для полоскания.

Самым действенным методом лечения табакокурения на сегодняшний день является иглоукалывание. Этот метод снимает физическую зависимость от никотина. Никотин является биологически активным веществом, которое

влияет на многие обменные процессы в организме. И этот недостаток в организме курильщика вызывает дискомфорт, головную боль, ощущение сухости во рту.

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение наркомании.
2. Опишите клиническую картину опийной наркомании.
3. Охарактеризуйте клиническую картину гашишизма.
4. Опишите клиническую картину кокаиновой наркомании.
5. Каковы основные методы лечения различных видов наркомании?

### Глава 18. АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ПРЕДСТАРЧЕСКИЕ И СТАРЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

#### Атеросклероз сосудов головного мозга

*Атеросклероз* – самое распространенное хроническое заболевание, поражающее кровеносные сосуды, в частности, эластичные и эластично-мышечные артерии сердца, головного мозга и других органов с формированием на их внутренней поверхности жировых, чаще холестериновых отложений в виде атероматозных (от лат. «*atero*» – *каша*) бляшек с последующим разрастанием в них плотной соединительной ткани (склерозированием) и пропитыванием солями кальция (известкованием).

Вследствие этого просвет артерий постепенно уменьшается или облитерируется, т.е. вовсе исчезает, что приводит к нарастающей недостаточности кровоснабжения тканей органа, питающихся от этой артерии. Кроме того, возможны полные закупорки (окклюзии) просвета сосудов содержимым бляшек в сочетании с тромбами, что приводит к некрозу (инфаркту) тканей или гангрене органа или части тела.

Появление атеросклеротических бляшек иногда обнаруживается уже у молодых людей в возрасте 20 лет, но наибольшая распространенность заболевания отмечается у лиц в зрелом возрасте – 50–60 лет, причем чаще у мужчин; у женщин заболевание чаще отмечается после 60 лет.

#### *Этиология*

Среди причин возникновения заболевания, наряду с наследственной предрасположенностью, следует отметить ча-

сто повторяющиеся психоэмоциональные напряжения, влияющие на тонус артерий, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, ожирение, гиподинамию и курение.

### *Клиника*

Определяется степенью вызванной атеросклерозом недостаточности (ишемии) кровообращения и питания ткани мозга. К первым признакам ишемии относятся периодически возникающая головная боль, шум в ушах преходящего характера, особенно в периоды напряженной умственной деятельности. Отмечается ухудшение памяти на текущие события, забывание слов во время разговора, но при этом память на давно прошедшие события сохраняется полностью. Нарушается сон, частыми становятся тревожные пробуждения и бессонница. У больных отмечаются изменения в психоэмоциональной сфере – они становятся мнительны, склонны к слезливости, беспричинной депрессии и «умственной жвачке» – длительному переживанию незначительных неудач или обид.

В дальнейшем у больных обнаруживаются более объективные проявления атеросклероза сосудов головного мозга – нарушение координации движений, периодическое, особенно при волнении, дрожание конечностей и головы. У больных вследствие временной ишемии мозга могут развиваться транзиторные (преходящие) инсульты с временными нарушениями кожной чувствительности – парестезиями, тонуса скелетной и мимической мускулатуры с ослаблением активных движений в отдельных конечностях, односторонним искажением лица за счет утраты мышечного тонуса.

### *Лечение*

В лечении больного главной задачей врача является предупреждение дальнейшего прогрессирования процесса формирования атеросклеротических бляшек и стимуляция развития окольных путей кровообращения страдающих органов, которое достигается назначением индивидуальной лечебной физкультуры в виде дозированных и регулярных, соответствующих возрасту и возможностям больного, физических нагрузок. Такая мера способствует открытию коллатеральной, не задействованной в покое и в условиях привычной гиподинамии, сети сосудов, приносящих кровь к страдающему от ишемии органу. В комплексе с физическими упражнениями полезны будут прогулки на свежем воз-

духе, легкий массаж тела, водные процедуры. Эти процедуры также способствуют снижению возбудимости нервной системы и нормализации артериального давления.

К мерам, направленным на предупреждение прогрессирования атеросклероза, в первую очередь относится рациональное питание с ограничением и равным содержанием растительных и животных жиров, достаточным содержанием витаминов, (в первую очередь витамина С, антиоксидантов – витаминов Е, А, а также витаминов группы В) и исключающее нарастание массы тела.

Медикаментозное лечение включает сосудорасширяющие (кавинтон, стугерон) и гипотензивные (дибазол, клофелин) препараты, и препараты, снижающие уровень холестерина – метионин, калия йодид, липостабил. Также назначают ноотропные препараты (тиацетам, аминолон) и проводят витаминотерапию.

### **Инволюционные (пресенильные, предстарческие) психозы**

Психические болезни позднего возраста делятся на инволюционные функциональные (обратимые) психозы, не ведущие к развитию слабоумия, и старческие органические психозы, возникающие на фоне деструктивного процесса в головном мозге и сопровождающиеся развитием грубых нарушений интеллекта.

К инволюционным психозам относят инволюционную депрессию (меланхолию), инволюционный параноид.

Возникновению и развитию инволюционных психозов способствуют своеобразный склад личности с чертами ригидности, тревожности, мнительности, различные психотравмирующие ситуации, предшествующие соматические заболевания.

#### ***Клиника***

Клиническая картина заболевания складывается из подавленного настроения, с тревогой, страхом, растерянностью. Больные пребывают в состоянии двигательного беспокойства, суетливости, переходящей временами в тревожно-тоскливое возбуждение. Они мечтают, не находят себе места, причитают, повторяют одни и те же слова. В таком состоянии возможны суицидальные попытки. Состояние может усложняться за счет присоединения слуховых иллюзий: в разговоре окружающих слышатся осуждение, упреки, обвинение. Присоединяются

бредовые идеи самообвинения, осуждения, разорения, обнищания или ипохондрического содержания. Ипохондрические идеи заключаются в убежденности больных в наличии тяжелого соматического заболевания (рака, заболевания сердца, желудочно-кишечного тракта), что не подтверждается при объективном исследовании. В ряде случаев болезненные опасения принимают крайние формы отрицания функционирования отдельных органов и целых систем – «останавливается кровь», «гниет желудок», «разложился кишечник». Чувство безысходности и тревожного ожидания может также проявляться в фантастически грандиозной форме – «все гибнет, происходит всеобщая катастрофа... все от моей греховности... единственный выход – в справедливом возмездии».

Инволюционная меланхолия отличается длительным течением. Она продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. Опорными признаками для постановки диагноза инволюционной меланхолии являются: возраст больных, отсутствие в прошлом психических расстройств и приступов депрессии, преобладание в состоянии больных подавленного настроения с тревогой, страхом, суетливостью, ожиданием наказания для себя и своих близких, фиксации внимания на соматическом состоянии.

### *Лечение*

Применяют антидепрессанты с успокаивающим действием в сочетании с небольшими дозами нейролептиков (сонапакс, френолон, этаперазин) с целью снятия страха, тревоги, бредовых расстройств. Препараты назначают осторожно, при отсутствии противопоказаний, с учетом возможной возрастной реакции на лекарства. В случае неэффективного лечения лекарственными средствами иногда применяют электросудорожную терапию. Лечение обычно проводится в условиях психиатрического стационара, т.к. необходимо постоянное наблюдение за физическим и психическим состоянием больного, тем более, что не исключена вероятность попыток к самоубийству.

### *Прогноз*

Прогноз в целом благоприятный. Либо наступает полное выздоровление, либо сохраняются в течение определенного времени после выхода из психоза неустойчивый сон, головная боль, небольшая тревога. Обычно больные обслу-

живают себя и близких, ведут домашнее хозяйство, воспитывают внуков, общаются с соседями и родственниками, т.е. ведут полноценный образ жизни.

### **Старческие психозы**

*Старческие (сенильные) психозы* – заболевания, возникающие в позднем возрасте в связи с атрофией головного мозга. Различие клинических форм связано с преимущественной атрофией тех или иных участков коры и подкорковых образований головного мозга. Общим для всех заболеваний является медленное, постепенное, но прогрессирующее течение, ведущее к глубокому распаду психической деятельности, т.е. к тотальному слабоумию.

Выделяют пресенильные деменции (болезнь Пика и болезнь Альцгеймера) и собственно старческое слабоумие.

#### **Болезнь Пика**

*Болезнь Пика* – ограниченная предстарческая атрофия мозга, преимущественно в лобных и височных долях. Болезнь начинается в 50–55 лет, длится 5–10 лет, приводя к тотальному слабоумию. Болезнь начинается с изменений личности. Появляется вялость, апатия, исчезает инициатива, пропадает живость эмоциональных реакций. Снижается продуктивность мышления, нарушается способность к абстракции, обобщению и осмыслению, исчезает критика к своему состоянию, поведению и образу жизни. Речь становится бедной, с прогрессирующим уменьшением словарного запаса, стереотипными повторениями одних и тех же слов, фраз. Происходят грубые нарушения письма: изменяется почерк, грамотность, смысловое выражение. Больной постепенно перестает узнавать предметы, понимать их назначение (не может, например, назвать ручку, нож и для чего они нужны) и поэтому не может ими пользоваться.

Глубокое снижение интеллекта приводит к повышенной внушаемости и стереотипному подражанию окружающим (их мимике, жестам, повторению за ними слов). Если больного не тревожить, то он большей частью молчит либо повторяет одни и те же движения или фразы.

С развитием болезни все более заметными становятся и нарушения памяти, особенно запоминание новой информации, приводящие к нарушению ориентировки в пространстве. В конечной стадии происходит тотальный распад мы-

шления, узнавания, речи, письма, навыков. Наступает полная психическая и физическая беспомощность (маразм). Прогноз неблагоприятен. Смерть наступает от разных причин, обычно в результате присоединения инфекции.

**Болезнь Альцгеймера** – одна из разновидностей предстарческого слабоумия, возникающего вследствие атрофии преимущественно в височных и теменных долях головного мозга. Болезнь начинается в среднем в 55 лет, встречается гораздо чаще, чем болезнь Пика. Женщины болеют в 3–5 раз чаще, чем мужчины. Болезнь начинается с нарастающих нарушений памяти. Однако больные замечают у себя эти нарушения и связанное с ними снижение интеллектуальных возможностей и всячески пытаются скрыть это от окружающих. С нарастанием нарушений памяти появляется чувство растерянности, непонимания, недоумения, что в ряде случаев заставляет их обратиться к врачу.

Постепенно больные перестают ориентироваться в месте и времени, из памяти выпадают накопленные знания, опыт, навыки. Процесс выпадения идет от настоящего к прошлому, т.е. забываются сначала ближайшие по времени события, а потом более отдаленные. Вначале страдает память на отвлеченные понятия – имена, даты, термины, названия. Далее присоединяются нарушения запоминания, в связи с чем больные начинают путать хронологическую последовательность событий как вообще, так и в личной жизни. Больные не могут сообщить, где они находятся, свой домашний адрес (могут назвать при этом адрес дома, где они жили в юности). Выйдя из дома, не находят обратно дороги. Нарушается узнавание формы, цвета, лиц, пространственного расположения.

Людей из ближайшего окружения начинают называть чужими именами, например, представителей молодого поколения – именами своих братьев и сестер, затем – именами давно умерших родственников и знакомых. В конечном итоге больные перестают узнавать собственный внешний облик: глядя на себя в зеркало, могут спросить – «а это что за старуха?» Нарушение ориентированности в пространстве сказывается в беспорядочности и асимметрии почерка: буквы скапливаются в центре или в углах страницы, написание обычно по вертикали. С этим тесно связаны расстройства речи, обеднение запаса слов, отсутствие понимания услышанного, прочитанно-

го или написанного собственной рукой. Поэтому письмо все больше представляет набор неправильных окружностей, кривых, а затем – прямых линий. Речь становится все больше непонятной, состоящей из отдельных частей слов и слогов.

Больные постепенно теряют все приобретенные за свою жизнь навыки и привычные действия: не могут одеться, приготовить пищу, сделать какую-нибудь элементарную работу, например, пришить пуговицу, а в конечном итоге – выполнить даже одного целенаправленного действия. Настроение неустойчивое: апатия перемежается веселостью, возбуждением, непрерывной и непонятной речью. В конечной стадии болезни могут наблюдаться нарушения походки, судорожные припадки, рефлекторные движения губами, языком (сосание, причмокивание, жевание). Исход заболевания неблагоприятный: состояние полного маразма. Смерть наступает либо во время припадка, либо в связи с присоединившейся инфекцией.

### **Старческое слабоумие**

Старческое слабоумие (сенильная деменция) – заболевание старческого возраста, обусловленное атрофией головного мозга, проявляющееся постепенным распадом психической деятельности с утратой индивидуальных особенностей личности и исходом в тотальное слабоумие.

Причина старческого слабоумия, как и других атрофических процессов, до сих пор не известна. Не вызывает сомнения роль наследственности, что подтверждают случаи «семейного слабоумия». Заболевание начинается в 65–75 лет, средняя продолжительность болезни – 5 лет, но встречаются случаи с медленным течением на протяжении 10–20 лет.

Болезнь развивается незаметно, с постепенных изменений личности в виде заострения или утрирования прежних черт характера. Например, бережливость превращается в скупость, настойчивость – в упрямство, недоверие – в подозрительность. Сначала это напоминает обычные характерологические сдвиги в старости: консерватизм в суждениях, поступках; неприятие нового, восхваление прошлого; склонность к нравоучениям, назидательности, несговорчивости; сужение интересов, эгоизм и эгоцентризм. Наряду с этим снижается темп психической деятельности, ухудшается внимание и способность его переключения и сосредоточения.

Нарушаются процессы мышления: анализ, обобщение, абстрагирование, логическое умозаключение и суждение. С огрубением личности нивелируются ее индивидуальные свойства и все рельефнее выступают так называемые сенильные черты: сужение кругозора и интересов, шаблонность взглядов и высказываний, утрата прежних связей и привязанностей, черствость и скупость, придирчивость, сварливость, злобность. У некоторых больных преобладают благодушие и беспечность, склонность к говорливости и шуткам, самодовольство и нетерпение критики, бестактность и утрата нравственных норм поведения. У таких больных исчезает стыдливость и элементарные моральные установки. Наряду с «ухудшением» характера, которое близкие часто расценивают как нормальное возрастное явление, постепенно нарастают расстройства памяти. Нарушается запоминание, утрачивается способность к приобретению нового опыта. Страдает и воспроизведение имеющейся в памяти информации.

Сначала выпадает из памяти наиболее поздно приобретенный опыт, затем исчезает память и на отдаленные события. Забывая настоящее и недавнее прошлое, больные довольно хорошо помнят события детства и юности. Временами больные становятся суетливыми, деловитыми, собирают и связывают вещи в узлы – «собираются в дорогу», а потом, сидя с узелком на коленях, ожидают поездки. Это происходит вследствие грубых нарушений ориентировки во времени, окружающем, собственной личности.

Однако необходимо отметить, что при старческом слабоумии всегда существует несоответствие между выраженным слабоумием и сохранностью некоторых внешних форм поведения. Долго сохраняется манера поведения с особенностями мимики, жестикуляции, употреблением привычных выражений. Особенно ярко это проявляется у лиц с определенным профессиональным, выработанным в течение многих лет, стилем поведения: педагогов, врачей. Благодаря сохранности внешних форм поведения, живой мимике, нескольким расхожих речевых оборотов и кое-каких запасов памяти, особенно на прошлые события, такие больные на первый взгляд могут создавать впечатление вполне здоровых. И лишь случайно заданный вопрос может выявить, что человек, ведущий с вами оживленную беседу и демонстрирую-

щий «прекрасную память» на прошлые события, не знает, сколько ему лет, не может определить число, месяц, год, время года, не представляет, где он находится, с кем разговаривает. Физическое одряхление развивается относительно медленно, по сравнению с нарастанием психического распада личности. Однако со временем появляются неврологические симптомы: сужение зрачков, ослабление их реакции на свет, снижение силы мышц, дрожание рук (старческий тремор), походка мелкими, семенящими шагами (старческая походка).

Больные худеют, кожа становится сухой и морщинистой, нарушается функция внутренних органов, наступает маразм. На протяжении развития болезни могут возникать психотические расстройства с галлюцинациями и бредом. Больные слышат «голоса», содержащие угрозы, обвинения, рассказывают о пытках и расправах над близкими людьми. Могут быть также зрительные обманы восприятия (видят человека, который зашел к ним в квартиру), тактильные (по коже ползают «букашки»).

### *Лечение*

В начале болезни желательно содержать их в домашних условиях без резких изменений жизненного стереотипа. Помещение в больницу может вызвать ухудшение состояния.

Больному нужно создать условия для достаточно активного образа жизни, чтобы он больше двигался, меньше лежал в дневное время, больше был занят привычными домашними делами. Психотропные средства назначаются лишь при нарушениях сна, суетливости, бредовых и галлюцинаторных расстройствах. Транквилизаторы рекомендуют только на ночь (радедорм, эупоктин). Из антидепрессантов применяют пиразидол, азафен; из нейролептиков – сонапакс, терален, этаперазин, галоперидол в каплях. Все препараты назначаются в минимальных дозах в целях избежания нежелательных осложнений. Лечение ноотропами и другими метаболическими средствами целесообразно лишь на ранних стадиях заболевания, когда оно в некоторой степени способствует стабилизации процесса.

Профилактики старческого слабоумия не существует. Хороший уход, своевременное лечение внутренних болезней и поддержание психического состояния могут значительно продлить больному жизнь.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. В каком возрасте развиваются инволюционные психозы?
2. Какие изменения происходят при болезни Пика?
3. Что наиболее характерно для клиники болезни Альцгеймера?
4. Назовите основные проявления старческого слабоумия.

## Глава 19. ЭПИЛЕПСИЯ. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

### Эпилепсия

*Эпилепсия* – хроническое прогрессирующее заболевание, проявляющееся судорожными припадками, психическими нарушениями и специфическими расстройствами личности.

Эпилепсия, или падучая болезнь, известна с глубокой древности и получила название (от греч. *επιλαβω* – *неожиданно быть схваченным, падать*) в связи с внезапно наступающими судорожными припадками.

#### *Клиника*

Наиболее ярким проявлением эпилепсии служит большой судорожный припадок, который представляет собой настолько резко бросающееся в глаза явление, что сила и частота припадков нередко соотносятся со степенью выраженности болезни, а начало заболевания связывается именно с первым припадком. В развитии припадков выделяют следующие фазы: ауру, тоническую и клоническую, фазу помрачения сознания.

У многих больных наступлению припадков предшествуют предвестники в виде головных болей, раздражительности, недомогания, сердцебиения, плохого сна. В связи с этим такие пациенты знают о приближении припадков за несколько часов. Иногда уже непосредственно перед припадком и полной потерей сознания могут отмечаться явления, которые называют аурой (от греч. *αερας* – *ветер, ветерок*), беспокойство, раздражительность, страх смерти или, наоборот, приятное ощущение возвышенного состояния.

Обычно у одного и того же больного аура бывает постоянной.

*Сенсорная аура* – различные ощущения в органах чувств.

*Зрительная аура* – вспышки света или предметы становятся необычайно ярко окрашенными.

*Висцеральная аура* – неприятные ощущения в животе, тошнота, рвота, сердцебиение.

*Психическая аура* – переживание чего-то страшного, ужасного или, наоборот, приятные переживания.

Аура длится несколько секунд, больные уже знают, что за ней последует припадок, и могут даже подавить его развитие (в очень редких случаях), нанося себе резкие болевые раздражения, сильно напрягая все мышцы тела, глубоко вдохнув и задержав дыхание. Примерно у половины больных аура отсутствует. Тогда припадок начинается с тонической фазы.

После ауры или без нее развивается большой судорожный припадок (*grand mal*), который начинается внезапно, с тонической фазы. Тоническая фаза эпилептического припадка проявляется резким напряжением всей мускулатуры и полной потерей сознания. Больной может издавать характерный крик из-за выталкивания воздуха через судорожно суженную голосовую щель. Больной падает на пол, на землю, на предметы, чаще всего лицом вперед. Во время припадка возможны переломы, вывихи и ушибы. Обычно глаза у больных открыты, зрачки расширены, дыхание останавливается, появляется синюшность кожных покровов, непроизвольное мочеиспускание, реже – дефекация. Тоническая фаза продолжается 30–50 секунд.

Затем наступает фаза клонических судорог. Происходят поочередные судорожные сокращения сгибательной и разгибательной мускулатуры туловища и конечностей. Дыхание хриплое, клокочущее, синюшность постепенно проходит. Глаза больного закатываются. Из-за судорожных сокращений жевательной мускулатуры возникает прикус языка и слизистой оболочки рта. На губах появляется пена. Длительность клонических судорог 1–3 минуты, затем они проходят.

Постприпадочное состояние длится от нескольких минут до 1–2 часов. Взгляд больного блуждающий, сознание неясное, он плохо осознает окружающее, речь бессвязная. Чаще всего наступает сон. Припадок полностью амнезируется (конградная амнезия).

Нередки случаи, когда эпилептические припадки следуют непрерывно друг за другом на протяжении длительного

времени. Развивается состояние, которое определяется как эпилептический статус (*status epilepticus*). Тяжелый эпилептический статус может привести к смерти вследствие расстройства кровообращения, дыхания и острого отека мозга.

Особую форму пароксизмов представляют так называемые малые припадки (от фр. *petit mal* – «*маленькое несчастье*») при эпилепсии, которые можно разделить на абсансы, пропульсивные и ретропульсивные малые припадки.

*Абсансы* (от фр. *absence* – *отсутствие*) характеризуются кратковременными, не превышающими нескольких секунд, выключениями сознания при отсутствии двигательных расстройств. Больные внезапно замирают, останавливаются, прекращают разговор. Взгляд останавливается или блуждает. Больные отключаются, оставаясь в том положении в каком застал их припадок. Они застывают, «отсутствуют», затем мгновенно приходят в себя, продолжают прерванные действия или разговор. В момент припадка они могут выронить что-нибудь из рук, если держат в руках посуду, она падает и разбивается.

*Пропульсивные припадки* (от лат. *propulsia* – *движение вперед*) проявляются разнообразными пропульсивными, направленными вперед движениями. Движение вперед головы, туловища, всего тела обусловлено внезапным ослаблением постурального мышечного тонуса. Подобные припадки характерны для детского возраста (до 4 лет). Разнообразием пропульсивных припадков являются серии кивательных движений (кивки) головой вперед. «Салам» – припадки получили свое название вследствие того, что движения больных во время припадка напоминают поклоны при мусульманском приветствии (тело наклоняется вперед, голова опускается вниз, руки поднимаются вверх и разводятся в стороны), при этом больные не падают.

Бессудорожные формы пароксизмов нередки при эпилепсии. К ним относится, например, сумеречное расстройство сознания. Оно развивается внезапно, длится от нескольких минут до нескольких дней, заканчивается также внезапно. У больных сознание суживается концентрически, из всех многообразных проявлений внешнего мира воспринимается лишь отдельная часть явлений и предметов, в основном те, которые эмоционально значимы для больных. При этом довольно часто появляются галлюцинации и бредовые идеи. Гал-

люцинации имеют устрашающий характер, зрительные галлюцинации окрашиваются в красные, багровые, черно-синие тона (разрубленные кости, части тела, пламя, кровь). Присоединение бредовых идей преследования, особого значения сказывается на поведении больных, которые становятся агрессивными, опасными для окружающих. В сумеречном состоянии сознания больные эпилепсией могут нападать на окружающих, наносить удары, могут убить; они часто испытывают страх, прячутся, убегают, пытаются покончить с собой. Эмоции больных в сумеречном состоянии проявляются чрезвычайно бурно: это состояния ярости, отчаяния, ужаса. Гораздо реже наблюдают проявления восторга, экстаза, радости с бредовыми идеями особой миссии, величия. Как правило, больные полностью забывают все, что с ними происходило, реже амнезия имеет парциальный характер с сохранением островков воспоминаний или наблюдается запаздывающая (ретардированная) амнезия, при которой запоминание наступает не сразу, а спустя какое-то время.

Общественно опасные действия в таком состоянии с сумеречным помрачением сознания обозначаются как амбулаторные автоматизмы. Известны и случаи амбулаторного автоматизма, при которых больные совершают переезды, часто весьма продолжительные (трансы). Приходя в себя после окончания приступа в совершенно незнакомом для них месте, в другой части города, они не могут понять, как очутились там.

К бессудорожным пароксизмам относятся особые состояния сознания с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от сумеречных состояний отсутствием полной амнезии; фабула грезоподобного бреда обычно сохраняется в сознании.

К бессудорожным пароксизмальным состояниям относятся и аффективные пароксизмы, чаще всего наблюдаются эпилептические дисфорические состояния. В такие периоды больные уже с самого утра просыпаются недовольными, раздраженными, придирчивыми (встал с левой ноги), в настроении преобладает мрачная угрюмость и злобность. Они брюзжат, легко становятся гневливыми, у некоторых появляется тяжелая тоскливость, нередко к тоскливо-злобному эмоциональному фону присоединяется страх, доминирующий в клинической картине. Наблюдаются также пароксиз-

мальные депрессивные состояния с импульсивными влечениями, например, к алкоголю (дипсомания), поджогам (пиромания), перемещениям, сменам места пребывания (дромомания). Более редки эйфорически-экстатические состояния, внезапно возникающие и так же внезапно прекращающиеся. Описанные бессудорожные пароксизмы иногда называются эквивалентами припадков. У одного и того же больного могут наблюдаться и сами припадки, и эквиваленты.

### **Эпилептические психозы**

Чем дольше протекает заболевание, тем более вероятно наступление психоза. Клинические проявления при развитии психозов весьма разнообразны. Примером острого эпилептического психоза может служить и сумеречное помрачение сознания.

В клинической картине преобладают иллюзорные расстройства фантастического содержания, галлюцинации, как зрительные, так и слуховые. Окружающее воспринимается больными соответственно общему аффективному фону – депрессивному или эйфорически-маниакальному. Они видят либо картины ада с обилием его грозных визуальных деталей, либо сцены райской жизни с общим фоном всеобщего праздника, ликования. Себя они идентифицируют с богами, святыми, могущественными и всеильными, персонажами из мифов, преданий. В таком качестве они участвуют в мировых событиях, общаются с богами, легендарными личностями, историческими персонажами. Острые психозы без помрачения сознания при эпилепсии включают острые параноиды и аффективные психозы. При остром параноиде развивается картина чувственного бреда, очень изменчивого по содержанию. Больные узнают в окружающих своих преследователей; убеждены, что им хотят навредить; движения и действия окружающих расценивают как угрозу; в речи слышат брань, насмешки, издевательства. Вместе с иллюзорным восприятием окружающего часты истинные слуховые и зрительные галлюцинации. Характерна цветовая гамма зрительных обманов с преобладанием ярко-синих и красных тонов, а также их подвижность и устрашающий характер.

Острые аффективные психозы у больных эпилепсией могут проявляться в виде депрессивных или маниакальных состояний. В картине депрессии преобладают дисфориче-

ские оттенки или витальная тоска со страхом, тревогой, ажитацией.

### **Изменение личности при эпилепсии**

Выраженность личностных особенностей у больных эпилепсией, по мнению большинства исследователей, зависит от длительности заболевания и тяжести ее проявлений. Основными чертами психики таких больных становится замедленность всех психических процессов (брадифрения), и в первую очередь – мышления и аффектов. При длительном течении болезни подобные особенности мышления все более углубляются. Больной теряет способность отделить главное от второстепенного, застревает на мелких, ненужных деталях. Беседа с такими больными затягивается на неопределенно длительное время, попытка врача переключить внимание на главную тему не приводит к результату: больные упорно излагают то, что считают необходимым, присоединяя все новые и новые детали. Мышление становится все более конкретно-описательным, трафаретно-шаблонным, с использованием стандартных выражений; оно малопродуктивно.

Значимую роль определяют такие свойства личности больных эпилепсией, как злопамятность, мстительность, злобность, эгоцентризм. Довольно часто наблюдают также слащавость, подчеркнутую подострастность, ласковость в обращении и сочетание повышенной чувствительности, ранимости с злобностью, недоброжелательностью, гневливостью, агрессивностью. Больным эпилепсией часто свойствен крайний педантизм в отношении как своей одежды, так и особого порядка в своем доме, на рабочем месте. Они следят, чтобы всюду была идеальная чистота, чтобы предметы стояли на своих местах.

У больных эпилепсией встречаются также истерические и астенические черты личности. Это могут быть истерические разряды со швырянием, разбиванием посуды, громкими выкриками брани, что сопровождается гневными мимическими реакциями, «сотрясанием мышц всего тела», пронзительным визгом.

Внешний вид больных эпилепсией также вполне характерен: они медлительны, сдержанны в жестах, немногословны, лицо их малоподвижно и маловыразительно, мимические реакции бедны; нередко бросается в глаза особый, холодный стальной блеск глаз.

Наряду с непродуктивностью вязкого мышления отмечают снижение памяти. Ослабевает словарный запас, развивается олигофазия. Утрачивается аффект напряженности, злобности, но могут сохраняться черты угодливости, льстивости, ханжества. В исходных состояниях больные лежат, ко всему безразличны, у них «высыхают чувства».

### *Этиология*

В настоящее время эпилепсия считается полиэтиологическим заболеванием. При тщательном исследовании анамнеза у больных значительно чаще имеются указания на патологически протекающие роды у матери, тяжелые инфекционные заболевания, травмы головы, т.е. различные экзогенные факторы.

Виды эпилепсии:

1. Истинная (генуинная) – передающаяся по наследству; однако в развитии заболевания участвуют различные факторы: инфекции, интоксикации, травмы в период внутриутробного развития, во время родов и в постнатальном периоде.

2. Симптоматическая – на фоне основного заболевания возникают судорожные припадки (менингиты, энцефалиты, опухоли головного мозга, отек мозга).

### *Лечение*

Основными моментами при подборе терапии можно считать, во-первых, индивидуальность дозирования препаратов, начиная с наименьшей, а также смеси противоэпилептических лекарств; во-вторых, длительность курсового лечения.

### *Терапия судорожных пароксизмов*

Одним из основных средств является фенобарбитал (люминал). Фенитоин (дифенин), как и фенобарбитал, обладает антиконвульсивным действием, показан при лечении больших судорожных припадков по 0,2–0,3 г/сут. Дифенин противопоказан при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Гексамидин является надежным антиконвульсантом, менее эффективен при абортивных припадках. Суточная доза гексамидина – от 1,0 до 1,5 г.

Более широким спектром действия обладает бензобарбитал (бензонал), который применяют для лечения больших и малых припадков, а также и джексоновских пароксизмов.

Бензобарбиталом можно лечить и бессудорожные приступы и дисфории. Суточные дозы – от 0,3 до 0,9 г. Начи-

нают терапию с малой дозы (0,1–0,2 г/сут.). При стойком улучшении состояния дозу бензонала снижают до разовой 0,1 г/сут., применяют длительное время.

В настоящее время введены и новые препараты для лечения эпилепсии – производные вальпроевой кислоты (депакин). Лечение депакином начинают с дозы 0,3 г 3 раза в день с последующим увеличением на 0,2 г до максимальной – 2,6 г/сут.

Ламотриджин (ламиктал) эффективен при всех видах пароксизмальных расстройств различного генеза. Суточная доза 100–200, максимальная – до 600 мг/сут.

Широким спектром действия обладает карбамазепин (тегретол, финлепсин). Его применяют для лечения больших судорожных, психомоторных и фокальных припадков. При малых припадках он недостаточно эффективен, но снимает дисфорические проявления, раздражительность, назойливость. Суточная доза препарата составляет 0,2–1,2 г/сут. Он обычно хорошо переносится, может сочетаться с нейролептическими средствами.

Для купирования сумеречных состояний сознания, при трудностях поведения больным эпилепсией назначают хлорпромазин внутримышечно. При этом нужно следить за АД ввиду возможности его резкого снижения. При выраженных аффективных нарушениях показан диазепам, лоразепам, феназепам.

Если лечение эффективно, пароксизмы исчезают. Уменьшать дозу противосудорожных препаратов необходимо постепенно, не ранее чем через 4–5 лет после начала лечения.

#### *Лечение эпилептического статуса*

Данное состояние является ургентным, угрожающим жизни, требующим неотложной помощи.

Необходимо срочное введение внутривенно, медленно, диазепама (седуксен), лоразепама и др. В некоторых случаях показано введение в клизму 15–20 мл 6% раствора хлоралгидрата и 20–30 мл 2% раствора барбитала. При их неэффективности показан гексобарбитал (гексенал) (1 г) в виде свежеприготовленного 10% раствора. После введения гексенала следует ввести внутривенно раствор сульфата магния (5–10 мл 25% раствора на 40% растворе декстрозы): это удлиняет и углубляет действие гексенала. Как край-

ною меру применяют спинномозговую пункцию с выпус­канием спинномозговой жидкости до 20 мл. В случае, когда все указанные мероприятия не помогают, следует перевести больного на управляемое дыхание с применением локаль­ной гипотермии головного мозга. Из сердечных средств вво­дят никетамид (кордиамин) и кофеин.

### ***Экспертиза***

Многочисленные правонарушения, совершаемые больны­ми эпилепсией, чаще всего происходят во время сумеречно­го помрачения сознания или эквивалентов (транс). В этом случае больной не может нести ответственность за свои по­ступки и признается судом невменяемым. Если же право­нарушение совершено вне приступа помраченного сознания или нарушения настроения, то при определении невменяе­мости учитывают степень снижения уровня личности, сла­боумия. Над больными эпилепсией в состоянии слабоумия учреждается опека.

## **Психические расстройства при черепно-мозговой травме**

Травматические поражения черепа играют значитель­ную роль в происхождении различных видов психической патологии, в том числе и психозов различной структуры. Повреждения головного мозга, вызванные ЧМТ, делятся на сотрясения (коммоции), ушибы (контузии), сдавления (ком­прессии). При типичных проявлениях ЧМТ возникающие в ее результате психические нарушения принято делить в соответствии с этапами развития травматических поврежде­ний. Психическая патология начального периода харак­теризуется состояниями выключения сознания (кома, со­пор, оглушение). В остром периоде преимущественно раз­виваются острые психозы с состояниями помрачения сознания: делириозные, эпилептиформные, сумеречные. В позднем пе­риоде преобладают подострые и затяжные травматические психозы, которые могут повторяться, принимать периоди­ческое течение. Психические расстройства отдаленного пе­риода ЧМТ выступают как варианты психоорганического синдрома в структуре травматической энцефалопатии.

### ***Клиника***

В остром периоде (сразу после получения травмы) воз­никает потеря сознания с оглушением, сопором или комой.

Дальнейшее течение и прогноз в таких случаях определяются длительностью бессознательного состояния и степенью его выраженности. В настоящее время качественная реанимационная помощь позволяет делать благоприятный прогноз с существенным улучшением психического состояния даже после длительного (несколько недель) отсутствия сознания. Выход из длительной комы обычно постепенный, с восстановлением движения глаз, эмоциональных реакций на обращение персонала, родных, с появлением далее и восстановлением собственной речи. Постоянно отмечают проявления резкой истощаемости (астенический синдром) с выраженными вегетативными нарушениями. Отмечаются раздражительность, неустойчивость аффекта, одним из облигатных признаков этого состояния является гиперестезия – повышенная чувствительность ко всем внешним раздражителям. В острой стадии травматической болезни при ЧМТ могут возникать различные психотические состояния как экзогенные формы реакции. Они становятся промежуточной стадией между бессознательным состоянием и полным восстановлением сознания.

**Делирий** развивается преимущественно у людей, злоупотребляющих алкоголем. Чаще регистрируют типичную картину с преобладанием иллюзорно-галлюцинаторных проявлений, аффект страха.

**Сумеречное помрачение сознания** чаще возникает после дополнительных вредных воздействий, развивается быстро, сопровождается, как и делирий, иллюзорными, галлюцинаторными расстройствами, однако часто возникает вторичный бред. Выражены злоба, дисфории с разрушительными тенденциями; может наблюдаться также картина амбулаторного автоматизма. Этот период полностью забываем и после его разрешения.

**Онейроид** является сравнительно редким признаком психозов при ЧМТ, развивается в первые дни острого периода болезни на фоне легкой сонливости и адинамии. Больные переживают калейдоскопически сменяющие друг друга картины фантастического содержания, при этом преобладает благодушно-эйфорический фон настроения. Продолжительность онейроида не превышает 2–3 дней, при этом выражена астения.

**Корсаковский синдром** возникает чаще сразу после исчезновения оглушения. В таких случаях обнаруживают явления фиксационной амнезии, конфабуляции, ретроградную амнезию. Корсаковский синдром посттравматического генеза сопровождается дезориентировкой во времени.

### **Психические нарушения в отдаленном периоде черепно-мозговых травм**

Признаками отдаленных последствий ЧМТ являются быстрая утомляемость, изменения личности, синдромы, связанные с органическим поражением мозга. Они появляются, как правило, в связи с дополнительными воздействиями психогенного или экзогенно-токсического характера. В клинической картине травматических психозов преобладают аффективные, галлюцинаторно-бредовые синдромы, которые развиваются на фоне уже имеющейся органической основы с проявлениями астении. Изменения личности выступают в виде характерных черт с неустойчивостью настроения, проявлениями раздражительности, вплоть до агрессивности, аффективности, признаками общей брадифрениии с тугоподвижностью мышления при ослаблении критических способностей.

К отдаленным последствиям закрытых травм черепа относят такие психические нарушения, как астенический синдром. Нередкими являются истерические реакции. Возможны кратковременные расстройства сознания, эпилептиформные припадки нарушения памяти, ипохондрические расстройства. Изменения личности представляют собой своеобразную вторичную органическую психопатизацию с ослаблением интеллектуально-мнестических функций. Разнообразные невротические и психопатические расстройства возможны не только как отдаленные последствия тяжелых травм, но бывают следствием и легких, не сопровождающихся расстройством сознания, травм головного мозга. Такая патология может обнаруживаться как в ближайшие месяцы после травмы, так и через несколько лет после нее.

### ***Лечение***

Терапия больных, перенесших ЧМТ, предусматривает в остром периоде соблюдение покоя (в течение 3–4 нед.), проведение дегидратационной терапии с внутривенным или внутримышечным введением сульфата магния, фуросемида, ацетазоламида внутрь. Назначают ноотропы (пирацетам, пиридитол, мексидол, церебролизин, мемантин, семакс). Ре-

комендуют витамины, особенно группы В, препараты, улучшающие мозговой кровоток (ницерголин, танакан, инстенон). Используют транквилизаторы в случаях, когда выражена бессонница (лоразепам, феназепам – короткими курсами по 10 дней). При эпилептиформных пароксизмах используют противосудорожные средства (фенобарбитал, карбамазепин, вальпроаты). Карбамазепин (финлепсин, тегретол) как нормотимик способствует стабилизации настроения, купирует явления раздражительности, вспыльчивости, агрессивности, дисфории, смягчает психопатоподобные проявления, так что его можно назначать и при отсутствии судорожных пароксизмальных состояний. При стойкой астении показаны актовегин, нобен, адеметионин, адаптогены (алоэ древовидного листа, плоды китайского лимонника, женьшень и др.).

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите основные клинические проявления эпилепсии.
2. Какие фазы наблюдаются при развитии большого припадка?
3. Опишите особенности изменений личности при эпилепсии.
4. Каковы основные принципы лечения и профилактики эпилепсии?
5. Каковы проявления острого периода ЧМТ?
6. Каковы особенности астенического синдрома при ЧМТ?

#### Глава 20. НЕВРОЗЫ. РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ. ПСИХОПАТИИ. ЯТРОГЕНИИ

Большой объем информации, воздействующий на психическую сферу, необходимость постоянной ее переработки и хранения, принятие ответственных решений, требующих большого нервно-психического напряжения на фоне снижения физической активности способствуют истощению адаптационных резервов и развитию невротических расстройств.

**Невроз** – это психогенное заболевание, вызванное воздействием психотравмирующих обстоятельств, нарушающих значимые жизненные отношения личности.

Неврозы являются функциональными обратимыми заболеваниями без органического поражения головного мозга.

В психиатрии выделяют три основных типа невроза: неврастению, истерический невроз, невроз навязчивостей.

### **Этиология**

Основной причиной невроза (независимо от развития того или иного клинического варианта) является психическая травма, обуславливающая стрессовое воздействие. Чаще всего это невосполнимая потеря (смерть близкого человека), утрата имущества, угроза здоровью и благополучию (известие о тяжелом заболевании, судебное следствие), унижение, лишение работы, предание гласности порочащих сведений, создание невыносимых условий для жизни и работы.

### **Неврастения**

Вначале появляются вегетативные расстройства, они первыми сигнализируют о перегрузке нервно-психической сферы. Прежде всего, можно отметить явления гиперпатии, обуславливающие картину «раздражительной слабости». Даже при небольшом волнении или легкой физической нагрузке у больных возникает тахикардия с ощущением сильного сердцебиения, потливость, похолодание конечностей, исчезает сон, ухудшается аппетит. Гиперестезия в одних анализаторах может сочетаться с гипостезией в других. Гиперпатия иногда выражена так резко, что больные страдают от действия обыденных раздражителей: чувствительность глаз достигает такой степени выраженности, что пациенты не выносят воздействия даже обычного, рассеянного света, они вынуждены закрывать шторами окно, чтобы избавиться от рези в глазах. То же относится к явлениям гиперакузии, гиперосмии и т.д. Остро может развиваться чувство голода, головная боль, которая описывается как сжимающая, сдавливающая обручем. Боль усиливается при волнении, умственной нагрузке.

На следующем этапе болезни появляются различные сомоторные расстройства, повышается чувствительность к ощущениям со стороны внутренних органов. Больные плохо переносят температурные перепады, их знобит в прохладную погоду; при жаре у них резко повышается потливость. Появляется стойкое ощущение шума в ушах, они чувствуют работу сердца, желудка, кишечника. Такие ощущения вызывают ипохондрическую настроенность, еще больше заставляют прислушиваться к себе, круг ипохондрических жалоб может расширяться. Больным становится трудно выполнять мелкие, требующие точности движения, сохранять однообразную позу. Любое ожидание становится для

них мучительным. Ничтожное событие доводит их до слез, они легко обижаются и раздражаются, хотя легко могут успокоиться и корить себя за несдержанность. Самочувствие характеризуется крайней неустойчивостью аффекта при преобладании пониженного настроения с недовольством собой (но без тоскливости). По утрам самочувствие чаще бывает плохое, на людях они немного «выправляются», могут чувствовать себя лучше, но быстро утомляются, и прежние симптомы неустойчивости возвращаются.

При попытке выполнять прежние нагрузки усиливаются явления вегетативной дисфункции, сенсомоторных и аффективных расстройств. Могут обнаруживаться затруднения в интеллектуальной деятельности (трудно читать, усваивать материал лекций в процессе учебы и др.). Больные не могут длительное время сосредоточивать внимание на чем-либо важном, начинают думать о постороннем. У них может нарушаться память на отвлеченные понятия в связи с затруднением фиксирования внимания. Общение с друзьями на какое-то время отвлекает, затем начинает надоедать и раздражать.

При длительном течении болезни часто происходит расширение симптоматики: например, могут закрепляться истерические реакции невротического характера. Различают два варианта неврастения: невроз истощения, причиной которого являются значительные перегрузки, и реактивная неврастения, возникающая вследствие воздействия психотравмирующих факторов. Кроме того, выделяют гипо- и гиперстеническую неврастению. Для гиперстенической формы больше характерны раздражительность, повышение чувствительности к внешним воздействиям, нарушение внимания. При гипостенической форме преобладает чувство усталости, вялость, снижение трудоспособности. Течение неврастения может стать неблагоприятным, затягиваться вследствие присоединения другой невротической симптоматики (отдельные навязчивые сомнения, опасения и др.).

### **Истерический невроз**

Возникновение истерии у женщин еще в Египте и Древней Греции врачи античности связывали с заболеваниями матки (от греч. *hystera* – *матка*). Этот вид невроза проявляется многообразными функциональными психическими, соматическими и неврологическими расстройствами. Он характеризуется выраженной внушаемостью и самовнуша-

емостью больных, стремлением привлечь к себе внимание. В связи с изменчивостью состояния больных симптомы истерии могут напоминать проявления самых различных, в том числе соматических, болезней. Ж. Шарко в связи с этим называл истерию великой симулянткой.

К истерическим проявлениям предрасполагают такие стигмы, как явления психической и эмоциональной незрелости (инфантилизм), лабильности, что чаще встречается у женщин.

### *Клиническая картина*

При истерическом неврозе сочетаются вегетативные, двигательные и сенсорные расстройства, что способствует сближению симптоматики невроза с соматической патологией (соматизированная, конверсионная, блазированная истерия). Вегетативные проявления истерии обнаруживаются в виде симпатико-тонических, ваготонических, дистонических кризов, упорной тошноты, рвоты, обморочных состояний, различных спазмов.

Двигательные расстройства чаще всего проявляются в виде дрожания, тремора в конечностях, во всем теле, блефароспазма, хореоформных движений, подергиваний, развивающихся после различных психотравмирующих воздействий. Эти явления могут исчезать при переключении внимания, под воздействием внушения. Истерические параличи часто напоминают явление истинной геми- или параплегии, обнаруживая сходство или с центральными, или с периферическими, вялыми параличами. Но их генез также психогенный, а топография не соответствует зоне локализации болезненного очага в ЦНС. Патологические рефлексы не возникают; атрофия мышц чаще всего нерезко выражена, хотя в отдельных случаях может быть значительной.

Сенсорные расстройства характеризуются нарушениями чувствительности: например, гипостезией, гиперестезией, анестезией, которые могут обнаруживаться в различных частях тела и бывают довольно распространенными (в виде чулок, перчаток, пояса, даже половины туловища).

Болевые ощущения (истерические алгии) могут наблюдаться также практически во всех частях тела (в суставах, конечностях, органах брюшной полости, сердце). Там, где подобные симптомы преобладают, больных часто направляют к хирургам, им проводят лапаротомии, хирургические операции (синдром Мюнхгаузена).

При истерическом неврозе часто развиваются глухота, слепота, которые, как правило, связаны с психогенными воздействиями отрицательного характера.

Генерализованное судорожное явление (классический истерический припадок) в настоящее время встречается крайне редко. В отличие от эпилептического припадка больные не прикусывают язык, падают так, что не получают повреждений; они способны воспринимать и оценивать все, что происходит вокруг. В структуре истерического припадков часто наблюдается тотальный тремор или подергивание отдельных частей тела. Типичные параличи, явления астазии-абазии также возникают редко. Вместо мутизма чаще наблюдают «дрожание» речи, заикание. Больные всегда подчеркивают тяжесть своего состояния, именно к этому стремятся привлечь внимание близких, а также врачей.

Аффективные нарушения проявляются крайней лабильностью эмоций, резкой сменой настроения, больные легко переходят от рыдания, плача к смеху, дикому хохоту.

### **Невроз навязчивостей (обсессивно-фобический невроз)**

Невроз включает ряд невротических состояний, при которых у больных возникают навязчивые страхи, мысли, действия, воспоминания, которые ими самими воспринимаются как чуждые и неприятные, болезненные; в то же время больные самостоятельно не могут освободиться от своих навязчивостей.

В происхождении заболевания важную роль играет конституционально-личностная предрасположенность. Среди больных преобладают лица, склонные к рефлексии (самоанализ), а также тревожно-мнительные.

### ***Клиническая картина***

Чаще всего основными симптомами невроза являются страхи (фобии). Преобладает страх заболеть тяжелыми соматическими или инфекционными заболеваниями (кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия). У многих больных чувство страха вызывает пребывание в замкнутом пространстве, транспорте (клаустрофобия); они боятся выходить на улицу или находиться в людном месте (агорафобия); в некоторых случаях страх возникает тогда, когда больные только представляют трудную для них ситуацию.

Невротики при фобических расстройствах стараются любым способом избавиться от тех ситуаций, в которых у них появляются страхи. Многие из них постоянно обраща-

ются к различным врачам, чтобы убедиться в отсутствии заболеваний сердца (при кардиофобии), онкологического заболевания (канцерофобия). В связи с пристальным вниманием к работе своих внутренних органов развивается ипохондрическое расстройство.

У больных, помимо их желания, возникают, например, навязчивые воспоминания, от которых они не могут избавиться; некоторые больные бессмысленно пересчитывают ступеньки на лестнице, количество проезжающих машин какого-либо одного цвета. При этом формируется феномен «умственной жвачки». Пациенты понимают бессмысленность подобных размышлений, но не могут от них избавиться. Особенно тяжело переживаются ими навязчивые мысли о необходимости совершить какие-нибудь постыдные действия, например нецензурно выругаться на людях, убить своего ребенка (контрастные, «хульные» мысли). Хотя больные никогда не реализуют подобных тенденций, переживают они тяжело.

Кроме подобных расстройств, могут возникать навязчивые действия (компульсии), например, навязчивое мытье рук, чтобы они стали идеально чистыми (до 100 раз и более в сутки), возвращение домой с целью проверить, закрыта ли дверь, выключен ли газ, утюг. В ряде случаев возникают навязчивые действия (ритуалы) в целях устранения навязчивости. Например, больной должен 6 раз подпрыгнуть, и только после этого он может выйти из дому, так как успокаивается и знает, что ничего плохого сегодня с ним не случится.

В динамике невроза навязчивых состояний выделяют три стадии. В первой стадии навязчивый страх возникает только в ситуации, когда больной боится чего-либо, во второй – при мысли о том, как оказаться в подобной ситуации, в третьей условно-патогенным раздражителем является слово, каким-то образом связанное с фобией (например, при кардиофобии такими словами могут быть «сердце», «сосуды», «инфаркт»; при канцерофобии – «опухоль», «рак»).

У некоторых больных наблюдаются панические атаки – повторяющиеся приступы резкого страха, чаще всего страха смерти или потери сознания, которые сопровождаются сердцебиением, одышкой, болевыми ощущениями. Эти состояния могут быть весьма продолжительными по време-

ни. Больные впоследствии опасаются их повторного возникновения, не выходят одни на улицу или передвигаются с сопровождающими. Большинство таких вегетативных пароксизмальных приступов с сердцебиением и одышкой тесно связано с хроническим стрессом и возникает на фоне переутомления. Течение невроза навязчивостей чаще всего затягивается на длительное время. Формируется невротическое развитие личности.

### **Панические и тревожные расстройства**

Паническое расстройство представляет собой самостоятельный психопатологический симптомокомплекс, в структуре которого центральное место занимает страх, достигающий до степени паники (ранее подобные заболевания описывались как «катастрофальные реакции», развивающиеся по типу: «Я умираю», «Я схожу с ума»). Больные при панических атаках испытывают ряд субъективно неприятных вегетососудистых ощущений с преобладанием сильной тахикардии либо учащенного дыхания, онемения конечностей, что само по себе в их сознании преломляется как состояние, приближающееся к смерти. При этом больные могут кричать, звать на помощь, срочно обращаются к врачам или к окружающим с просьбой отвезти их в больницу, немедленно что-то сделать. У некоторых больных возникает особое ощущение в голове с чувством замирания, пустоты, резких приливов либо, наоборот, отливов крови от головы. Подобного рода приступы паники могут продолжаться от нескольких минут до одного часа или даже более, завершаются иногда после применения каких-либо медицинских процедур или даже внушения. У некоторых больных после такой реакции паники обильно выделяется моча, отмечается состояние слабости. Подобные панические атаки могут провоцироваться воздействием внешних факторов (перегрузки на работе, психогенные стрессы, физическое переутомление, длительное нахождение в помещении, где имеется недостаток воздуха, и др.).

*Лечение* неврозов проводят медикаментозными средствами (транквилизаторы, антидепрессанты, витаминотерапия и др.) и с помощью разнообразных психотерапевтических методик, направленных на дезактуализацию стрессогенных факторов и стимуляцию ресурсов самой личности (психо-

динамические, телесно-ориентированные и другие виды психотерапии).

Лечение тревожных расстройств и панических атак осуществляют, применяя транквилизаторы седативного действия (диазепам, лоразепам), комбинируя их в ряде случаев с антидепрессантами (преимущественно с кломипрамином, а также с миансерином, ами-триптилином и др.).

### **Реактивные психозы**

Тяжелые психотравмы (смерть близких, пожар, землетрясение и т.п.) могут приводить к психогенным (реактивным) психозам. Чаще они развиваются у людей, ослабленных перенесенным инфекционным или соматическим заболеванием, у психопатов или акцентуированных личностей, после интоксикаций, черепно-мозговой травмы или длительной бессонницы.

Реактивные психозы можно разделить на три группы: острые, подострые и затяжные.

**Острые психогенные психозы** (аффективно-шоковые реакции). В опасных для жизни обстоятельствах (пожар, землетрясение, разбойное нападение и пр.) у человека может внезапно развиться сумеречное расстройство сознания с двигательным ступором («реакция мнимой смерти») либо с хаотичной, неупорядоченной и неадекватной двигательной активностью («реакция двигательной бури»). Такие состояния обычно продолжаются от нескольких минут до нескольких часов.

**Подострые психогенные психозы (реактивно-истерические)**. В различных психотравмирующих ситуациях, особенно при затяжном, томительном ожидании разрешения значимой и опасной ситуации (например, вынесение приговора суда), на фоне сумеречного состояния сознания больного могут появиться следующие психопатологические расстройства:

а) острая речевая спутанность – бессвязность речи и мышления пациента с невозможностью установления с ним продуктивного контакта;

б) пуэрилизм – детское поведение, когда речь, мимика и поведение больного напоминают утрированные формы поведения ребенка раннего возраста;

в) синдром псевдодеменции – пациент внезапно начинает себя вести как слабоумный человек, давая неправильные ответы на простейшие вопросы;

г) синдромом архаической психики – больной ведет себя как дикое животное: речью не пользуется, бегает на четвереньках, лает, воет, кусает окружающих, хватается ртом пищу с пола и т.п.;

Продолжительность таких психотических состояний обычно от нескольких дней до 2–3 недель.

**Затяжные психогенные психозы** продолжаются 2–3 месяца и более. Они бывают двух видов: реактивная депрессия и реактивный паранойд.

*Реактивная депрессия* значительно глубже невротической. Пациент перестает заботиться о себе, не следит за своим внешним видом, не ест, не выходит на улицу, неадекватно обвиняет себя и других в происшедшем несчастии и не считает себя больным. Он пытается реализовать суицидные замыслы, считая положение безнадежным. Соматовегетативные компоненты депрессии выражены резко.

*Реактивный паранойд.* У больных формируются бредовые идеи, своей фабулой связанные с психотравмирующими обстоятельствами. Иногда искаженная бредовая логика пациента звучит настолько убедительно для родственников, что они тоже начинают разделять и поддерживать ложные умозаключения больного (так называемые индуцированные психозы). В силу бредовых идей такие люди нередко опасны для себя и окружающих, поэтому нуждаются в госпитализации.

В редких случаях может развиваться реактивный галлюциноз. Ведущим признаком в этом случае являются слуховые, реже – зрительные галлюцинации. Их содержание отражает психотравмирующую ситуацию.

Психогенные психозы обычно носят обратимый характер и заканчиваются выздоровлением. Однако, когда ситуация складывается крайне неблагоприятно и в течение длительного времени (обычно ряда лет) возникают повторные психотравмы сходного сюжета, то, несмотря на прекращение психоза, у больных отмечается так называемое патологическое развитие личности (особенно часто – паранойальное развитие).

**Лечение.** Используют комбинацию психотерапии и медикаментозного лечения. Очень важно после острой психотравмы провести квалифицированное психотерапевтическое вмешательство как можно раньше (до «первого сна»). Это

позволяет значительно облегчить протекание психоза, а иногда и предупредить его развитие.

Реактивные психозы в половине случаев сопровождаются психомоторным возбуждением.

Для купирования психомоторного возбуждения («двигательная буря», фугиформные реакции) применяются: седуксен (реланиум) 6–3 мл внутримышечно; аминазин 2,5% – 2–4 мл, пропазин 2,5% 2–4 мл, тизерцин 2,5% 1–3 мл, хлорпротиксен по 1–2 мл 2,5% раствора внутримышечно.

При истерических (психопатических) реакциях применяются седуксен, аминазин, галоперидол.

Для соматически ослабленных больных, лиц престарелого возраста, детей и подростков дозы нейролептиков должны быть соответственно снижены. Предпочтительна их комбинация с антигистаминными препаратами.

В редких случаях может возникнуть необходимость ограничить в движениях возбужденного больного для выполнения медицинских назначений, а также при агрессии или суицидных действиях. Несмотря на физическое ограничение или введение лекарств, необходимо специальное круглосуточное (медицинский пост) наблюдение за больным.

### **Расстройства личности**

**Личность** – психологическое понятие, определяющее человека как носителя общественных социальных отношений. Она проявляется неповторимым сочетанием таких параметров, как задатки, способности, темперамент, характер и направленность.

Расстройства личности представляют собой чрезмерные либо существенные отклонения от образа жизни обычного, «среднего» индивидуума со свойственными ему в данной культуре особенностями восприятия, мышления, чувствования и межличностных отношений.

Различают специфические расстройства личности (*психопатии*), возникшие в результате влияния конституциональных факторов и социального опыта, и стойкие изменения личности под воздействием различных неблагоприятных факторов (патохарактерологическое развитие). Изменения личности, связанные с органическим поражением головного мозга, называют психопатоподобными состояниями.

Личностные расстройства возникают обычно в детстве или подростковом возрасте и продолжают проявляться в течение всей жизни индивида. Изменения личности могут формироваться в более зрелом возрасте после экстремальных состояний или органического повреждения мозга.

### **Психопатии (специфические расстройства личности)**

*Психопатии* – это аномалия характера, дисгармоничный склад личности, от которого в течение всей жизни страдает и сам человек, и окружающие его люди.

Для диагностики психопатии необходимо учитывать три клинических критерия этого патологического состояния, выделенные психиатром П.Б. Ганнушкиным:

1) тотальность дисгармонии личности, т.е. деформация всех структурных компонентов личности;

2) необратимость и стабильность психопатии, когда проявления личностной дисгармонии обнаруживаются с раннего детства и до глубокой старости, никогда не исчезая, но и не переходя в какую-либо иную болезненную клиническую форму;

3) дезадаптация, проявляющаяся в отсутствии полностью адекватного поведения в любой жизненной ситуации. Резко выраженная дезадаптация (декомпенсация) приводит к тяжелым конфликтам с окружающими людьми, к краху личных планов, надежд и целей, к госпитализации в психиатрическую больницу, несмотря на то, что психической болезни у человека нет.

В зависимости от этиологии и клинических проявлений можно выделить две группы психопатий:

1) конституциональные («ядерные») психопатии; 2) патохарактерологические развития личности («краевые» психопатии).

### **Конституциональные, или «ядерные», психопатии**

Причина их заключается в наследственной предрасположенности к определенному складу личности. Большинство психопатий этой группы начинают проявляться с раннего и дошкольного возраста. Выделяют следующие основные группы психопатических личностей.

**1. Гипертимные психопаты.** Эти люди с раннего возраста обращают на себя внимание слегка приподнятым настроением. Обычно они энергичны, инициативны, предпри-

имчивы. У них масса интересов, желаний, планов, которые существуют одновременно, неупорядоченно и хаотично. Они всегда оживлены, жесты их порывисты и стремительны, мимика быстрая и выразительная, речь напористая. Общение с ними утомительно для окружающих, несмотря на их остроумие, веселость и предприимчивость.

В дошкольном и младшем школьном возрасте в поведении этих людей преобладают беспечность, шаловливость, непослушание. В школе они учатся легко, без напряжения, быстро схватывая основное, но успеваемость их неровная. В подростковом возрасте любят проводить время в больших компаниях, склонны к азартным играм, приключениям и риску. Из любопытства могут рано ознакомиться с алкоголем, курением, наркотиками, сексуальной жизнью. Плохо переносят любые ограничения их свободы и инициативы. Лучше всего они адаптируются в ситуациях, где необходимы многочисленные, быстро сменяющие друг друга и неглубокие контакты с людьми.

**2. Гипотимные психопаты, или конституционально депрессивные,** с раннего возраста чаще пребывают в слегка сниженном настроении, поэтому много брюзжат, ворчат, высказывают критику и неудовольствие по любому поводу. Это люди глубоких взглядов и интересов, но они безнадежные пессимисты в учебе, работе, семейной жизни. Обычно они старательны, исполнительны, аккуратны. Друзей имеют мало. В дружбе, вкусах и увлечениях отличаются постоянством. В школе учатся ровно, стабильно по всем предметам.

**3. Эмоционально неустойчивые (лабильные) психопаты.** С ранних лет такие личности обнаруживают беспричинные колебания настроения даже в течение одного дня. Их активность, желания, планы и интересы идут как бы вслед за настроением и столь же внезапно меняются. В дошкольном возрасте они то жизнерадостны и активны в играх, то без видимого повода уединяются, становятся печальны до слезливости, отказываются от игр и удовольствий. В школьные годы перемены настроения у них становятся отчетливее, и окружающие говорят о них как о людях настроения.

**4. Возбудимые психопаты (эпилептоидные).** Для этой формы характерно сочетание полярных качеств. Как правило, эти люди неторопливы, сдержанны, сохраняют невоз-

мутимость во многих эмоционально насыщенных ситуациях, аккуратны, обстоятельны до мелочности и педантизма, любят порядок во всем и неукоснительно требовательны в этом отношении к другим и себе. Это люди жестких привычек, правил, шаблонов. Они устойчивы в привязанностях, в увлечениях, трудно привыкают ко всему новому, поэтому довольно консервативны. Они упорны и трудолюбивы при достижении целей, соответствующих их тщеславию и эгоистическим интересам.

Однако их невозмутимость в кризисных ситуациях сменяется сильным и продолжительным гневом с разрушительными, безудержными действиями, от которых страдают и невинные люди. Они долго помнят нанесенную им обиду и отличаются мстительностью, жестокостью, подозрительностью, черствостью. В то же время с людьми, от которых они зависят, могут быть подобострастны, слащавы и угодливы.

**5. Паранойяльные психопаты.** Для них характерно наличие сверхценных идей собственной правоты, превосходства над другими людьми, особой значимости собственной личности. Они чрезмерно чувствительны к неудачам и отказам, обидчивы, подозрительны. Содержание моноидеи может быть различным, оно определяет вариант параноидного расстройства личности. Различают: *патологических ревнивцев, патологических изобретателей, кверулянтов* (это люди, которые пишут бесконечные жалобы и анонимки, судятся), *фанатиков, патологических правдолюбцев*. Как все психопаты, они лишены гибкости, пластичности, поэтому действуют без учета разных сторон межличностных отношений.

**6. Астенические психопаты** – люди с повышенной впечатлительностью, чувствительные и застенчивые. Заниженная самооценка сочетается у них с самолюбием, чрезмерной ранимостью. Им плохо дается преодоление любых трудностей, мобилизация усилий. Астеники чрезмерно переживают перед любым ответственным событием (экзаменом, публичным выступлением). Они считают себя хрупкими, болезненными и полагают, что если бы не это, вся жизнь у них сложилась бы удачно. Они лишены инициативы, творчества, избегают активных действий в быту, учебе и на работе.

**7. Психастенические психопаты.** Самым трудным в жизни для таких людей является процесс принятия реше-

ний. Они постоянно сомневаются в выборе целей и средств для их достижения. Часто они деликатны, робки и застенчивы, без конца предаются самоанализу и самокопанию. Это люди с выраженными тревожно-мнительными чертами характера. Они всегда опасаются за свое здоровье и за здоровье своих близких, доводя рассуждения на эту тему до полной катастрофы, хотя исходная ситуация не давала для этого объективно никаких оснований. Любое возможное неблагополучие подталкивает их воображение к мыслям о неизлечимой болезни или смерти.

Некоторые психастенические личности чрезмерно добросовестны, дотошны и скрупулезны при выполнении работы. При этом они часто увязают в мелочах и не видят главного. Одним из крайних вариантов психастенических черт является перфекционизм – стремление любое, даже маловажное дело выполнять тщательно, с наилучшим результатом.

**8. Истероидные психопаты.** Одним из центральных свойств личности истероидных психопатов является эгоцентризм и стремление любой ценой оказаться в центре внимания окружающих. Они чрезмерно озабочены своей физической привлекательностью, часто неадекватно обольстительны во внешнем виде и поведении. Эта форма психопатии встречается чаще у женщин. Им необходима атмосфера восхищения, поклонения и даже ненависти, только не равнодушия окружающих. Им свойственна некоторая театральность поведения. Эти люди достаточно точно интуитивно оценивают отношение к себе окружающих и начинают манипулировать ими в своих интересах.

**9. Шизоидные психопаты.** С раннего возраста они обращают на себя внимание проявлением эмоциональной черствости, необщительностью, живут в мире абстрактных, не по возрасту сложных проблем. Обычно у них несколько запаздывает развитие навыков самообслуживания, и в течение жизни люди такого типа отличаются неловкостью мелкой моторики, невниманием к своей внешности, к вопросам быта. Как правило, они обладают широкой эрудицией и глубокими знаниями в отдельных областях. Нередко их увлечения кажутся окружающим людям необычными и странными, а поступки – неожиданными, поэтому их называют чудаками, странными, людьми «не от мира сего». Часть

из них переживает по поводу своей «необычности», другие не тяготятся особенностями своей натуры, одиночеством.

**10. Диссоциальные психопаты.** В прошлом таких людей называли «социопатами», «врагами общества». С дошкольного возраста они обращают на себя внимание угрюмо-мрачным настроением. Им свойственны дисфорические состояния, расстройства влечений в виде пиромании, дромомании, клептомании. Друзей у них обычно нет, есть только «враги». Роль инстинктов в их жизни усилена. В драках люди такого типа безудержны и без разбора могут нападать на любого, кто оказывается рядом. Формы их сексуального поведения уже с самого начала часто принимают садистский характер. Рано начинающаяся алкоголизация носит крайне неблагоприятную динамику. В состоянии опьянения они становятся еще более агрессивными. Их интеллектуальные возможности чаще всего находятся на уровне низкой нормы или легкой дебильности.

#### **Патохарактерологические развития личности**

При длительном воздействии неблагоприятных микро-социальных условий (неправильное воспитание в семье, в интернате и пр.) могут формироваться утрированные, дисгармоничные свойства характера и личности в целом. Наиболее часто встречаются следующие варианты патохарактерологического развития личности.

**Развитие ребенка в условиях воспитания по типу «кумира семьи».** Все родственники ребенка с раннего возраста неумолимо и бурно восторгаются им. Все, чтобы ни делал малыш, оценивается окружающими как исключительное и прекрасное явление. В таких условиях ребенок привыкает быть постоянно в центре внимания и вызывать восхищение уже самим фактом своего существования. В таких обстоятельствах почти неизбежно формируются эгоцентризм и капризность, стремление к подчинению себе окружающих, нежелание считаться с чужими интересами, высокомерие, жажда открытого признания своих достоинств окружающими людьми. Если с возрастом ситуация изменится и способность к самокритике, самоконтролю и самовоспитанию окажется достаточно развитой, то может произойти постепенная коррекция утрированных черт характера.

**Развитие ребенка в условиях воспитания по типу «золушки».** Такое воспитание можно назвать деспотичным. За

любую шалость, проступок, за нежелательное для родителей намерение ребенка следует тяжелое и жестокое наказание. Дети никогда не встречаются в семье эмоциональной поддержки, поощрения. Часто такое поведение проявляется по отношению к эмоционально отверженным, нежелательным детям.

У этих детей могут формироваться такие черты характера, как изворотливость, лживость, двуличность, лицемерие, завистливость, замкнутость, склонность к патологическому фантазированию, недоверчивость и жестокость. При неблагоприятном стечении обстоятельств подобного рода черты характера становятся малообратимыми, личностная дисгармония может стать устойчивой.

**Развитие ребенка в условиях гиперопеки.** Гиперопека может проявляться в чрезмерном стремлении родителей оградить ребенка от любых возможных опасностей и неприятностей, из-за чего родители постоянно сопровождают его, вмешиваются в его дела бесконечными советами, предостережениями и запретами. В таких оранжерейных условиях у детей не формируется инициативность, способность к предвосхищению событий, преодолению препятствий, сопротивлению и борьбе с опасностями.

С другой стороны, гиперопека может сопровождаться подавлением собственных желаний и побуждений ребенка, навязыванием ему родительских установок.

И в том и в другом случае ребенок вырастает безвольным, безынициативным, не имеющим возможности самостоятельно решать актуальные для него задачи, утопающим в вечных сомнениях и недовольстве собой.

**Развитие ребенка в условиях гипоопеки.** Если ребенок, живя в семье, оказывается в ситуации безнадзорности, то он привыкает добиваться «места под солнцем» собственными силами.

Мир взрослых оказывается для него чуждым. Он отвергает их нормы поведения, их ценности, запреты, поэтому нередко примыкает к группе асоциальных подростков, которые его опекают и учат жить по законам своей этики. Там он находит «тепло» и «заботу», которых так недоставало в семье. Отсюда вытекают особенности деформации характера ребенка: отрицание социально положительных авторитетов, неподчинение режимным ограничениям, необузданное стрем-

ление к свободе от любых форм упорядоченной учебы, труда, нормативов общественно необходимого поведения.

***Развитие ребенка в условиях непоследовательного и противоречивого воспитания.*** Нередко ребенок оказывается в ситуации, когда каждый из членов семьи убежден, что только он способен «правильно» воспитать ребенка и обеспечить ему будущее в соответствии с собственными представлениями. Дети вынуждены приспосабливаться к требованиям каждого и пытаться соответствовать их ожиданиям, что приводит к отсутствию стержневых личностных установок, к приспособленчеству.

### **Акцентуированные личности**

Между психической нормой и психопатическими личностями находится еще одна группа людей со своеобразно деформированными свойствами характера – *акцентуированные личности*. Такие люди обладают утрированными, обостренными чертами характера, но в отличие от психопатических личностей у них эти особенности не приводят к глобальной дисгармонии личности, к постоянной дезадаптации. Лишь при определенных обстоятельствах жизни, провоцирующих актуализацию обостренных черт характера, наступает дезадаптация акцентуированной личности. Например, человек со скрытыми тревожно-мнительными чертами характера может не обнаруживать их до тех пор, пока не окажется в ситуации повышенной ответственности за свои действия.

Выделяют следующие разновидности акцентуированных личностей:

***Демонстративные личности.*** Они легко вживаются в необходимые для них жизненные роли, ничего не взвешивая и реагируя импульсивно и непосредственно на любые обстоятельства. Они самонадеянны, хвастливы, честолюбивы.

***Педантичные личности.*** Это нерешительные люди, бесконечно взвешивающие возможные решения, перед тем как начать действовать. Они старательно, тщательно и добросовестно выполняют все свои обязанности. Аффекты их кратковременны и нестойки.

***Застревающие личности.*** Они злопамятны, мстительны, подвержены стойким затяжным аффектам, заносчивы, самонадеянны и крайне честолюбивы. Подозрительно относятся к окружающим, если возникают препятствия в достижении целей.

**Возбудимые личности.** Их поступки зачастую в большей степени управляются влечениями, чем благоразумием и логикой. Они нетерпимы к противостоянию, импульсивны, обстоятельны и медлительны в умственных действиях и в поведенческих реакциях.

Семьи детей и подростков с акцентуациями характера в большинстве своем неблагополучны (деструктивные, распавшиеся). Тип воспитания негармоничен (безнадзорность, гиперопека, эмоциональное отвержение).

### ***Лечение***

В случаях декомпенсации используют медикаментозную терапию. Назначают транквилизаторы (элениум, тазепам, мезапам, феназепам, седуксен). Для возбудимых и взрывчатых психопатов рекомендуют нейролептики (аминазин, тизерцин, галоперидол).

При совершении правонарушений больные психопатией признаются вменяемыми, при декомпенсации болезни вопрос решается индивидуально. Коррекция акцентуированных черт характера проводится психотерапевтическими методами.

## **Посттравматическое стрессовое расстройство**

Понятие «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР) – новая диагностическая единица, введенная в МКБ-10.

Необходимым условием возникновения ПТСР считают фактор вовлеченности индивидуума в экстраординарные ситуации, сверхсильно воздействующие на психику. В результате тяжелого переутомления (физического, интеллектуального, морального) у больных развивается поражение мелких сосудов мозговой коры и, таким образом, функциональное (невротическое) расстройство переходит в органическое.

### ***Клиническая картина***

ПТСР развивается после острой реакции на стресс, которая характеризуется возникновением страха, психомоторного возбуждения, растерянностью, в ряде случаев – ступором, реакцией тревоги, паники, сужением сознания, расстройствами памяти. Иногда возникают острые психозы с дезориентировкой, слуховыми и зрительными галлюцинациями, отражающими пережитые события.

Специфическими для клинической картины ПТСР считают постоянно повторяющиеся симптомы, связанные с содер-

жением психотравмирующей ситуации. В их число входят навязчивые воспоминания с постоянными мыслями или ощущениями; угнетающие, тяжелые сновидения, в которых отражаются происходившие с ними события; нарушения восприятия, ощущения, которые соответствуют постоянно возобновляемому воспоминанию о трагедии или о катастрофе.

Характерным симптомом ПТСР, который определяет специфику заболевания, считают постоянно повторяющееся образное представление, носящее характер фотографической четкости, наиболее значимого психотравмирующего события (флэшбэк). Подобные феномены могут возникать без всякого внешнего стимула.

Гораздо более тяжелые реакции возникают у больных с ПТСР в ответ на события, напоминающие пережитые ими в прошлом. Во многих случаях на первый план выступают нарушения сна, раздражительность, взрывчатость. Могут развиваться тяжелые депрессии, тревожные расстройства, алкоголизм. Больные выглядят угрюмыми, отчужденными, замкнутыми, они становятся трудными для общения даже с родными и близкими из-за раздражительности, переходящей в агрессивность со вспышками немотивированной злобы. Обычные требования рабочей дисциплины и субординации для них становятся почти невыполнимыми, что часто заканчивается тяжелым конфликтом, диктующим необходимость покинуть работу. Подобные случаи могут происходить и в семье, что приводит к ее распаду.

Для всех больных кроме повторяющихся воспоминаний характерны вегетативные расстройства. Формируется особый эгоцентризм; больные считают, что мир других людей, их интересы мелки, ничтожны. Они не обращаются за помощью, полагая, что врачи не могут оказать нужную помощь. Даже общение с товарищами по пережитому вместе несчастью оказывается не столько успокаивающим, сколько тягостным, так как вновь заставляет их вспоминать о тягостных событиях. Стремясь ослабить внутреннее напряжение, больные могут прибегать к алкоголю и наркотикам, но это не приносит необходимого облегчения.

На отдаленном этапе заболевания (через 12–14 лет) могут развиваться состояния с тяжелой бессонницей, отчаянием, безысходностью, суицидальными мыслями. Столь тяжелое состояние может приводить к утрате трудоспособности.

---

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная медицинская помощь. / Под ред. Ф.С. Глумчера, члена-корреспондента АМН Украины, профессора В.Ф. Москаленко. – Киев: Медицина, 2008.
2. С.М. Бортникова, Т.В. Зубахина. Сестринское дело в невропатологии и психиатрии с курсом наркологии. / Под общей ред. заслуженного врача РФ, кандидата медицинских наук Б.В. Кабарухина. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006.
3. Н.Ю. Корягина, Н.В. Широкова, Ю.А. Наговицына, Е.Р. Шиллина, В.Р. Цымбалюк. Организация специализированного сестринского ухода. / Под ред. З.Е. Сопиной. – М.: Издательская группа «ГЕОТАР-Медиа», 2009.
4. В.А. Медик, В.К. Юрьев. Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению. Часть 1, 2. – М.: Медицина, 2003.
5. Ю.Ю. Елисеева. Психосоматические заболевания. Полный справочник. – М.: Медицина, 2003.
6. А.Н. Романин. Основы психотерапии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2004.
7. Б. Грант. Старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера и другие формы. – Санкт-Петербург: Норинт, 2003.
8. И.Г. Малкина-Пых. Справочник практического психолога. – М.: Медицина, 2006.
9. Н.М. Маджидов. Умумий неврология, 1995.
10. Ш.Ш. Шомансуров. Асаб ва руҳий касалликлар, 1995.
11. Л.О. Бадалян. Невропатология. – М.: Издательский центр «Академия», 2009.

# СОДЕРЖАНИЕ

## *Раздел I. НЕВРОЛОГИЯ*

<b>Глава 1.</b>	Анатомия нервной системы .....	3
<b>Глава 2.</b>	История развития невропатологии и психиатрии ..	20
<b>Глава 3.</b>	Принципы обследования, лечения неврологических больных и уход за ним .....	25
<b>Глава 4.</b>	Заболевания периферической нервной системы .....	44
<b>Глава 5.</b>	Инфекционные заболевания центральной нервной системы .....	54
<b>Глава 6.</b>	Нарушение кровообращения в головном и спинном мозге .....	70
<b>Глава 7.</b>	Опухоли центральной нервной системы. Абсцесс головного мозга. Паразитарные заболевания головного мозга .....	82
<b>Глава 8.</b>	Травмы центральной нервной системы .....	96
<b>Глава 9.</b>	Наследственно-дегенеративные и некоторые прогрессирующие хронические заболевания нервной системы .....	110
<b>Глава 10.</b>	Заболевания нервной системы новорожденных ...	116
<b>Глава 11.</b>	Заболевания вегетативной нервной системы .....	124
<b>Глава 12.</b>	Некоторые профессиональные заболевания нервной системы и состояния интоксикации .....	133

## *Раздел II. ПСИХИАТРИЯ*

<b>Глава 13.</b>	Общая психопатология и методы обследования больных с психическими расстройствами .....	146
<b>Глава 14.</b>	Основные вопросы организации психоневрологической помощи. Лечение, наблюдение и уход за больными с психическими расстройствами в условиях клиники и психоневрологического диспансера ...	158
<b>Глава 15.</b>	Психические расстройства при внутренних и инфекционных заболеваниях .....	166
<b>Глава 16.</b>	Шизофрения. Маниакально-депрессивный психоз...171	
<b>Глава 17.</b>	Алкоголизм, алкогольные психозы. Наркомания. Лекарственные психозы. Табакокурение. Уход за больными .....	181
<b>Глава 18.</b>	Атеросклероз сосудов головного мозга. Предстарческие и старческие психозы .....	197
<b>Глава 19.</b>	Эпилепсия. Психические расстройства, встречающиеся при черепно-мозговых травмах ...	206
<b>Глава 20.</b>	Реактивные психозы. Неврозы. Психопатии. Ятрогении .....	217

**P24 Н.А. Расулова, Н.Б. Ходжиева. Нервные и психические болезни. Учебное пособие для медицинских колледжей. – Т.: «ILM ZIYO», 2015. – 240 с.**

УДК: 616.89(075)

ББК: 56.13

ISBN 978-9943-16-276-1

РАСУЛОВА НИГОРА АНОРМАТОВНА  
ХОДЖИЕВА НАРГИЗА БАТИРОВНА

## **НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

*Учебное пособие  
для медицинских колледжей*

Ташкент – «ILM ZIYO» – 2015

Редактор *Л. Бабаева*  
Худ. редактор *М. Бурханов*  
Тех. редактор *Ф. Самадов*

Издательская лицензия АИ № 275, 15.07.2015.

Подписано в печать 10.12.2015. Формат 60×90<sup>1/16</sup>.  
Изд.л. 13,0. Печ.л.15,0. Тираж 467. Заказ № 12

Издательский дом «ILM ZIYO», Ташкент, ул. Навои, 30.

Отпечатано в типографии ЧП «PAPER MAX».  
Ташкент, ул. Навои, 30