

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра неврологии и нейрохирургии**  
**с курсами медицинской реабилитации и психиатрии**

**В. Я. ЛАТЫШЕВА, Е. А. ГУЦЕВА,**  
**О. А. СВЕТЛЯК**

**КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ**  
**ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса медико-профилактического  
и медико-диагностического факультетов

Гомель  
ГГМУ  
2009

УДК 616.8-089(075.8)

ББК 56.12

Л 27

**Рецензенты:**

заведующая неврологическим отделением для инсультных больных  
Учреждения «Гомельская центральная городская клиническая больница»,

кандидат медицинских наук ***В. И. Курман***

кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии  
и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии

***М. В. Олизарович***

**Латышева, В. Я.**

Л 27 Краткий курс лекций по неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод.  
пособие для студентов 4 курса медико-профилактического и медико-  
диагностического факультетов / В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева, О. А. Свет-  
ляк. — Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский универ-  
ситет», 2009. — 80 с.

ISBN 978-985-506-242-5

Представлены основные сведения по общей и частной неврологии. Курс лекций яв-  
ляется учебно-методическим пособием и не исключает более глубокого усвоения мате-  
риала по другим учебникам.

Предназначен для студентов 4 курса медико-профилактического и медико-диагно-  
стического факультетов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим  
советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский универси-  
тет» 25 марта 2009 г., протокол № 3.

**УДК 616.8-089(075.8)**

**ББК 56.12**

ISBN 978-985-506-242-5

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2009

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Сокращения</b> .....	4
<b>Введение</b> .....	5
<b>Лекция 1</b> Введение в неврологию и нейрохиргию. История развития неврологии и нейрохирургии. Организация оказания неврологической и нейрохирургической помощи. Структурно-функциональная организация нервной системы. Чувствительная и двигательная сфера. Синдромы чувствительных и двигательных расстройств <i>(для студентов медико-профилактического факультета)</i> .....	6
<b>Лекция 1а</b> Введение в неврологию. История развития неврологии. Организация оказания неврологической помощи в Республике Беларусь. Вопросы диагностики и лечения заболеваний периферической нервной системы. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника <i>(для студентов медико-диагностического факультета)</i> .....	16
<b>Лекция 2</b> Высшая нервная деятельность. Динамическая локализация корковых функций. Синдромы поражения полушарий головного мозга. Кровоснабжение головного мозга. Нарушения мозгового кровообращения <i>(для студентов медико-профилактического факультета)</i> .....	27
<b>Лекция 2а</b> Неотложные состояния в неврологии и нейрохирургии. Классификация и диагностика коматозных состояний. Интенсивная терапия в неврологии и нейрохирургии <i>(для студентов медико-диагностического факультета)</i> .....	44
<b>Лекция 3</b> Эпилепсия. Этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение <i>(для студентов медико-профилактического и медико-диагностического факультетов)</i> .....	53
<b>Лекция 4</b> Неврологические синдромы, возникающие при отравлении промышленными ядами. Пищевые интоксикации. Последствия воздействия на нервную систему физических факторов. Понятие о здоровом образе жизни <i>(для студентов медико-профилактического и медико-диагностического факультетов)</i> .....	65
<b>Литература</b> .....	80

## СОКРАЩЕНИЯ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
АЧТВ	— активированное частичное тромбиновое время
АЭП	— антиэпилептические препараты
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ДЗН	— диски зрительных нервов
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИРТ	— иглорефлексотерапия
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физическая культура
МНО	— международные нормализованные отношения
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПОП	— неврологические проявления остеохондроза позвоночника
ПНС	— периферическая нервная система
ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ЦНС	— центральная нервная система
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалография

## ВВЕДЕНИЕ

Неврологические заболевания в настоящее время являются ведущей причиной смертности и инвалидности среди населения. Неуклонно растет доля лиц с цереброваскулярной патологией. Вертеброгенные и инфекционные заболевания нервной системы являются наиболее частыми причинами временной нетрудоспособности. Травматическая эпилепсия достигает 1 % общей популяции.

Актуальность изучения неврологической патологии студентами медико-диагностического и медико-профилактического факультетов диктуется большой значимостью параклинических исследований в постановке диагноза неврологического заболевания. Например, для менингитов интерпретация люмбальной пункции — единственный достоверный метод постановки диагноза. Поэтому сложно переоценить важность правильной интерпретации лабораторных и иных параклинических методов исследования в контексте знания клинической картины.

Актуальность изучения неврологической патологии для студентов медико-профилактического факультета диктуется необходимостью знания основных причин распространенности заболеваний. Неоценимо знание врачами особенностей действия вредных химических, физических и климатических факторов на нервную систему, которые обуславливают возникновение профессиональной патологии.

Врач любой специальности должен знать основы топоческой и клинической неврологии, уметь диагностировать неотложные состояния, включая острое нарушение мозгового кровообращения, эпилептический статус, отравления и вовремя оказать медицинскую помощь.

Представленный курс лекций содержит краткие сведения по истории развития неврологии, топоческой диагностике и основной патологии нервной системы, которые могут быть использованы в качестве опорного конспекта студентами при подготовке к практическим занятиям.

Пособие состоит из четырех лекций, расположенных в порядке изложения материала.

**ЛЕКЦИЯ 1. ВВЕДЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЮ И НЕЙРОХИРУРГИЮ.  
ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ.  
ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ  
И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.  
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ. ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ И ДВИГАТЕЛЬНАЯ СФЕРА.  
СИНДРОМЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ  
И ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ  
(для студентов медико-профилактического факультета)**

**ВВЕДЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЮ**

*Неврология* — это наука о состоянии нервной системы в норме и патологии.

*Клиническая неврология* — это раздел медицины, изучающий этиологию, патогенез, клинические проявления заболеваний нервной системы и разрабатывающий методы их диагностики, профилактики, лечения и реабилитации.

Первое неврологическое отделение было открыто в 1862 г. под Парижем, возглавил его великий французский невропатолог Жан Шарко (1835–1893 гг.), которого принято считать отцом всемирной неврологии.

В России первая клиника нервных болезней открыта в 1869 г. на базе Екатерининской больницы профессором Московского университета А. Я. Кожевниковым (1836–1902 гг.).

В Санкт-Петербурге в 1857 г. открыта кафедра душевных болезней медико-хирургической (с 1881 г. — Военно-медицинской) академии, которая стала базой неврологической и нейрохирургической науки.

В 1932 г. в г. Москве профессором Н. Н. Бурденко был организован Институт нейрохирургии, который в настоящее время возглавляет академик Российской Академии медицинских наук, профессор В. Н. Коновалов. В 1937 г. вышел первый номер журнала «Вопросы нейрохирургии».

Белорусская неврология и нейрохирургия также имеет свою историю.

В 1914 г. в г. Витебске профессором Л. М. Пуусеппом организован первый в мире специализированный военный нейрохирургический госпиталь. В августе 1924 г. на базе клиники нервных болезней медицинского факультета Белорусского государственного университета и психоневрологического диспансера был создан Белорусский государственный институт физиотерапии. Возглавлял институт основоположник белорусской школы невропатологов и физиотерапевтов член-корреспондент АН СССР, академик АН БССР М. Б. Кроль, который воспитал таких известных ученых, как Д. А. Марков, М. А. Хазанов, Г. С. Марголин, И. А. Бейлин, И. Л. Сосновик, И. А. Инсаров.

Директорами института неврологии, нейрохирургии и физиотерапии (с 2006 г. Республиканского научно-практического центра неврологии и

нейрохирургии) были: в 1946–1948 гг. академик АН БССР Д. А. Марков, в 1948–1950 гг. — профессор И. А. Инсаров, в 1950–1962 гг. — кандидат медицинских наук Е. Ф. Калитовский. Все последующие годы институт возглавлял академик НАН РБ, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии, народный врач Белоруссии, почетный гражданин городов Минска и Витебска И. П. Антонов, с 1998 г. — лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, профессор Смянович А. Ф., с 2006 г. — профессор С. А. Лихачев.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии является головным научным центром по изучению клиники, диагностики, лечения, профилактики и реабилитации больных неврологического и нейрохирургического профиля. Кроме того, в центре проводятся консультации всех сложных в диагностическом плане больных со всей республики.

Схема организации помощи больным неврологического и нейрохирургического профиля в РБ: Министерство здравоохранения, которое возглавляет Министр здравоохранения. Неврологическую службу курирует главный внештатный невролог, нейрохирургическую — главный внештатный нейрохирург. В Управлении здравоохранения облисполкомов имеется главный внештатный невролог и нейрохирург, которые организуют неврологическую и нейрохирургическую службу в области. В районной больнице ведущие неврологическими отделениями или кабинетами больницы или поликлиники отвечают за организацию этих служб в районе обслуживания.

*Консультативные организации по неврологии и нейрохирургии:*

- Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (г. Минск);
- на областном уровне: Гомельская областная консультативная поликлиника и кафедра неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

**Структурно-функциональной единицей** нервной системы является нейрон. Отмечают три типа нейронов в зависимости от числа отростков: мультиполярные, биполярные, униполярные. Каждый нейрон содержит тело клетки, отростки (аксоны и дендриты). Тело клетки при участии РНК выполняет функцию трофического центра и состоит из внешней оболочки, трехслойной цитоплазматической мембраны, ядра. Аксоны нервных клеток подразделяются на миелинизированные и немиелинизированные. Функция аксонов состоит в проведении импульсов от тела клетки и дендритов эфферентно, функция дендритов заключается в проведении импульсов по направлению к телу клетки афферентно. Нервные клетки соединяются друг с другом посредством синапса. По функциональной значимости выделяют нейроны рецепторные (чувствительные, вегетативные), эффекторные (двигательные, вегетативные) и сочетанные (ассоциативные). Из цепи таких нейронов строится рефлекторная дуга.

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

Классификация чувствительности:

- поверхностная (экстероцептивная) — болевая, температурная, частично тактильная;
- глубокая (проприоцептивная) — мышечно-суставная, вибрационная чувствительность, чувство давления, массы тела, определение направления движения кожной складки;
- сложные формы чувствительности: дискриминационная чувствительность, стереогноз, двумерно-пространственное чувство.

### **Восходящие чувствительные (афферентные) пути спинного мозга**

Спиноталамический путь (tractus spinothalamicus) является звеном трехнейронного пути, проводящего болевую и температурную чувствительность от периферии к коре головного мозга. Периферический отросток его начинается в коже и слизистых. По периферическим нервам и нервным сплетениям он достигает спинномозговые ганглии, где располагается первый нейрон и начинается задний чувствительный корешок. Из заднего корешка импульс поступает в задний рог, где расположен второй нейрон, аксоны которого проходят через переднюю серую спайку на противоположную сторону, делая перекрест, и вступают в боковой канатик косо вверх на 2–3 сегмента выше, поднимаются в продолговатый мозг, проходят варолиев мост, ножки мозга и заканчиваются в вентролатеральном ядре зрительного бугра, где располагается третий нейрон. Затем этот путь проходит через внутреннюю капсулу, занимая одну треть (после пирамидного пути) задней ножки, через corpora geniculata достигает заднюю центральную извилину, где и заканчиваются.

### **Основные виды чувствительных нарушений**

**Анестезия** — отсутствие чувствительности.

**Гипестезия** — снижение чувствительности.

**Дизестезия** — извращение восприятия раздражения (тактильное или тепловое раздражение ощущается как болевое и т.д.).

**Аналгезия** — потеря болевой чувствительности.

**Парестезии** — ощущение ползания мурашек, зуда, холода, жжения, онемения и др., возникающие спонтанно или вследствие прижатия нерва, раздражения нервных стволов, периферических нервных окончаний (при местных нарушениях кровообращения).

**Синестезия** — ощущение раздражения не только в месте нанесения, но и в какой-либо другой области.

**Каузалгия** — мучительные ощущения жжения на фоне интенсивных болей при неполном посттравматическом перерыве некоторых крупных нервных стволов.

**Фантомные боли** — мучительная, жгучая боль в утраченной части тела (руке, ноге).

К чувствительным расстройствам без нанесения раздражения относятся боли и парестезии.

Системы поражения:

1. *Кора (расстройства чувствительности на противоположной стороне)*: моноанестезия; гиперпатия; чувствительный судорожный Джексоновский припадок без потери сознания (парестезии).

2. *Внутренняя капсула*: гемианестезия; гемиатаксия; гемианопсия.

3. *Зрительный бугор*: гемианестезия; гемиатаксия; гемианопсия; таламические боли.

4. *Медиальная петля*: гемианестезия; гемиатаксия.

Типы расстройства чувствительности: проводниковый, сегментарный, корешковый, диссоциированный, полиневритический.

### **Проприоцептивная чувствительность**

Клетка первого нейрона заложена в межпозвонковых спинальных ганглиях. Периферический отросток его начинается в суставах, мышцах, сухожилиях. Аксоны идут в составе заднего корешка, не заходя в серое вещество, вступают в задний канатик своей стороны и в составе пучков Голля (медиально) и Бурдаха (латерально) идут в продолговатый мозг, в ядра Голля и Бурдаха. В ядрах находится тело второго нейрона. Аксоны вторых нейронов направляются вентрально и к средней линии, совершая на уровне олив перекрест, переходят на противоположную сторону и заканчиваются в вентролатеральном ядре зрительного бугра. Здесь расположены клетки третьих нейронов, волокна которых направляются через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и *corona radiata* (лучистый венец) в кору головного мозга, в заднюю центральную извилину и теменную дольку (где представлена глубокая чувствительность).

При поражении проводников глубокой чувствительности возникает сенситивная атаксия, характеризующаяся «штампующей» походкой, усилением координационных нарушений в темное время суток (орган зрения влияет на выполнение координационных проб), нарушением глубокой чувствительности.

### **Пирамидная система. Система произвольных движений**

Различают два вида движений: *непроизвольные и произвольные*.

*Непроизвольные* движения представляют простые автоматические движения по типу простого рефлекторного акта, которые выполняются за счет сегментарного аппарата спинного мозга и мозгового ствола.

*Произвольные* целенаправленные движения — акты двигательного поведения человека, которые осуществляются пирамидной системой при ведущем участии коры головного мозга, экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга.

Основным двигательным путем, осуществляющим произвольные двигательные акты, является путь, соединяющий прецентральные извилины коры большого мозга с поперечно-полосатой мускулатурой противоположной половины тела — **кортико-спинальный** или **пирамидный путь**. Этот путь двухнейронный. Он состоит из центрального, расположенного в прецентральной извилине (первый нейрон) лобной доли мозга, и периферического (второго нейрона) с локализацией в передних рогах и двигательных ядрах черепных нервов, то есть аксоны центральных нейронов соединяют кору прецентральных извилин полушарий с двигательными ядрами черепных нервов и передними рогами спинного мозга.

Расположение функции в двигательной коре имеет обратную соматотопическую проекцию: нейроны, иннервирующие глотку и гортань расположены в нижней части прецентральной извилины; затем в восходящем порядке следуют нейроны, иннервирующие мышцы лица, рук, туловища и ног. Такое расположение нейронов получило название **обратной соматотопической проекции** и может быть представлено в виде человека, стоящего на голове. При этом ширина зоны иннервации зависит в первую очередь от выполняемой функции. Так, зона иннервации большого пальца руки значительно превышает таковую для ноги.

**Пирамидный тракт** начинается в крупных пирамидных клетках Беца, которые составляют пятый слой коры прецентральной извилины. Покинув кору, волокна первого мотонейрона (первый нейрон) проходят через белое вещество в составе лучистого венца и затем сходятся в области передних 2/3 задней ножки внутренней капсулы. Волокна корково-ядерного пути проходят через колена внутренней капсулы и в виде компактного пучка вместе с пирамидным путем опускаются в центр основания каждой половины моста.

На уровне перехода моста в продолговатый мозг пирамидный путь становится заметным снаружи и формирует удлинённые перевернутые пирамиды по обе стороны от средней линии — отсюда и происходит его название.

В нижней части продолговатого мозга 80–85 % волокон пирамидного тракта переходят на противоположную сторону, вступают в боковые канатики спинного мозга и образуют **латеральный корково-спинномозговой путь**, оканчивающийся в передних рогах спинного мозга на всем его протяжении. Оставшиеся неперекрещенные волокна спускаются в передних канатиках своей стороны, формируя передний **корково-спинномозговой путь**, который также оканчивается в передних рогах спинного мозга (где располагается второй нейрон).

**Корковоядерный путь** начинается от нижней трети прецентральной извилины, затем проходит через лучистый венец, колена внутренней капсулы, а затем переключается на периферические мотонейроны в двигательных ядрах черепных нервов (второй нейрон), перед вступлением в которые совершает надъядерный перекрест. Периферические нейроны черепных нервов начинаются в двигательных ядрах и идут к иннервируемым образованиям.

### ***Симптомы поражения пирамидной системы на разных уровнях***

Расстройства произвольных движений проявляются в виде **паралича (плегии)** — полной утраты мышечной силы и активных движений или **пареза** — ослабления мышечной силы и уменьшения объема активных движений. Эти расстройства возникают при поражении центрального или периферического двигательного мотонейрона. Поражение центрального мотонейрона и его аксона на любом уровне корково-спинномозгового пути обуславливает возникновение **центрального или спастического паралича**. При поражении периферических мотонейронов, а также их аксонов (корешок, сплетение и периферический нерв) возникает **периферический** или **вялый паралич**.

#### ***Признаки центрального паралича:***

- снижение объема активных движений;
- снижение объема пассивных движений;
- снижение силы в сочетании с утратой тонких движений (определяется в баллах: 0 баллов — паралич, 5 баллов — полное сохранение двигательной активности руки или ноги);
- спастическое повышение мышечного тонуса (гипертонус);
- повышение глубоких рефлексов с возникновением клонуса стопы или без него;
- снижение поверхностных рефлексов (брюшных, кремастерных);
- появление патологических рефлексов группы Бабинского или Россолимо;
- появление защитных рефлексов;
- отсутствие изменений при электронейромиографии.

#### ***Признаки периферического паралича:***

- снижение объема активных движений;
- увеличение объема пассивных движений;
- снижение мышечной силы в зоне иннервации соответствующего нейрона;
- снижение мышечного тонуса (гипотония);
- снижение глубоких рефлексов вплоть до арефлексии;
- сохранение поверхностных рефлексов;
- появление гипотрофий или атрофий;
- при проведении электронейромиографии наблюдается реакция частичного перерождения пострадавших мышц, которые хорошо заметны в виде фибриллярных и/или фасцикулярных подергиваний.

Нарушение двигательной функции четырех конечностей называется тетраплегия (тетрапарез), трех — триплегия, верхних или нижних конечностей — параплегия, левых или правых конечностей — гемиплегия.

#### ***Экстрапирамидная двигательная система***

К экстрапирамидной системе относятся подкорковые, стволовые внепирамидные образования и моторные пути, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга, ядра большого мозга и мозгового ствола,

ретикулярная формация, мозжечок со своими морфологическими и функциональными связями. Эти образования играют важную роль в осуществлении двигательных актов, поддержании и перераспределении нормального мышечного тонуса, регуляции произвольных автоматизированных движений, сообщают законченность движениям, обеспечивают готовность мышечного аппарата к выполнению произвольных двигательных актов, последовательность включения в них определенных мышечных групп, перегруппировку мышечного тонуса.

К корковым отделам экстрапирамидной системы относятся участки лобных долей головного мозга, а также некоторые области височной и затылочной доли. Основную часть экстрапирамидной системы составляют базальные ядра, расположенные в глубинных отделах большого мозга, ядра среднего мозга (черное вещество, красные ядра) и гипоталамус.

**К базальным ядрам относятся:**

- хвостатое ядро;
- чечевицеобразное ядро. Последнее подразделяется на три части: наружное ядро — скорлупу и два внутренних (латеральные и медиальные) сегменты бледного шара. Хвостатое ядро и скорлупа, состоящие из большого количества мелких и незначительного числа крупных волокон, объединены в одну систему — **полосатое тело**.

Бледный шар, черное вещество, красные ядра, Льюисово тело, состоящие из крупных клеток, представляют **паллидарную** систему, которая в филогенетическом отношении является более старым образованием.

Корково-стриарные волокна идут через внутреннюю капсулу к полосатому телу и бледному шару. От латерального сегмента бледного шара часть волокон направляется к красному ядру и ретикулярной формации. Другая часть волокон из полосатого тела заканчивается в черном веществе.

В клетках черного вещества начинаются нервные волокна, которые идут в ретикулярную формацию. От ее ядер начинается ретикулоспинальный путь (tr. **reticulospinalis**), который проходит в передних канатиках спинного мозга и заканчивается на вставочных и малых альфа-нейронах передних рогов спинного мозга. Через этот путь оказывается облегчающее (при этом клинически у больного наблюдается повышение мышечного тонуса) и тормозящее (проявляющееся снижением мышечного тонуса) влияние ретикулярной формации на спинной мозг.

От клеток красных ядер начинается краснаяядерно-спинномозговая путь (tr. **rubrospinalis**), который проходит в боковых канатиках. Этот путь является общим для экстрапирамидной системы и мозжечка. Красные ядра связаны также с ретикулярной формацией.

От преддверных ядер начинается преддверно-спинномозговая путь (tr. **vestibulospinalis**), который спускается в спинной мозг, проходит на границе переднего и бокового канатиков и оканчивается в передних рогах спинного

мозга. Он связывает мозжечок и ядра преддверного корешка с мышцами обеих половин туловища, осуществляя проведение импульсов, направленных на сохранение равновесия тела и регуляцию мышечного тонуса.

Покрышечно-спинномозговой путь (tr. *tectospinalis*) начинается в сером веществе крыши среднего мозга, перекрещивается (перекрест Мейнерта) и спускается в передних канатиках спинного мозга, оканчиваясь в передних рогах шейных сегментов. Этот путь регулирует работу мышц, связанных с рефлекторными движениями головы и туловища в ответ на зрительные раздражения.

### ***Синдромы поражения экстрапирамидной системы***

Клиническая картина поражения экстрапирамидной системы зависит от характера и локализации патологического процесса.

### ***Синдромы поражения паллидарного отдела***

Поражение бледного шара, черной субстанции, красного ядра, Льюисова тела проявляется развитием *гипокинетически-гипертонического (или акинетико-ригидного)* синдрома.

В классическом варианте *акинетико-ригидный* синдром наблюдается при болезни Паркинсона и проявляется:

- повышением мышечного тонуса по пластическому типу;
- бедностью (*олигокинезия*) и замедленностью (*брадикинезия*) движений;
- затруднением при переходе из состояния покоя в движение и наоборот; склонность застывать в приданной позе (поза «восковой куклы», симптом «воздушной подушки»);
- ослаблением или исчезновением содружественных движений (*синкинезий*): при ходьбе больной не размахивает руками в такт ходьбе (*ахейрокинез*);
- характерной является поза такого больного (поза просителя): полусогнутое, несколько наклоненное вперед туловище, полусогнутые руки и ноги;
- походка мелкими шажками (*шаркающая*);
- произвольные толчкообразные движения вперед (*пропульсия*), в сторону (*латеропульсия*) или назад (*ретропульсия*);
- речь монотонная, тихая, склонная к затуханию, повторение одних и тех же слов (*персеверации*);
- у такого больного изменяется почерк: он становится неровным, очень мелким (*микрография*);
- скудная мимика (*гипомимия*);
- тремор дистальных отделов конечностей, особенно кистей рук, который напоминает движения при счете монет, катании пилюль; тремор нижней челюсти, который уменьшается во сне и при произвольных движениях;
- сальность кожи лица, гиперсаливация, гипергидроз;
- парадоксальные кинезии — возможность быстрого выполнения каких-либо движений на фоне общей скованности;

- изменения характера: безынициативность, вялость, назойливость, склонность к повторению одних и тех же вопросов и просьб.

### ***Синдромы поражения полосатого тела***

При поражении полосатого тела (хвостатого ядра и скорлупы) развивается *гиперкинетически-гипотонический синдром*.

*Лицевой параспазм* — тоническое симметричное сокращение лицевых мышц рта, щек, шеи, языка, глаз; *хорея* — это неритмичные, быстрые, беспорядочные движения в проксимальных отделах конечности, туловище, лице, языке и мягком небе; *атетоз* — в клинике преобладают медленные вычурные, червеобразные движения, преимущественно в дистальных отделах конечностей; *торсионная дистония* характеризуется тоническими сокращениями мышц, появляющихся при движениях, ходьбе и исчезающих во сне; *гемибаллизм* проявляется крупноразмашистым гиперкинезом в виде неритмичных вращательных и бросковых движений в конечностях; *миоклонии* — молниеносные подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц, усиливающиеся в движениях и исчезающие во сне; *тики* — кратковременные, однообразные, насильственные, клонические подергивания отдельных мышечных групп.

***Проприоцепторная чувствительность мозжечка*** (обеспечивает постоянную информацию о состоянии органов движения).

Клетки первого нейрона располагаются в спинальном ганглии. По волокнам заднего корешка импульс передается в основание заднего рога спинного мозга, где располагаются клетки 2-го нейрона.

***Tractus spinocerebellaris dorsalis*** или пучок Флексига, начинается в основании заднего рога. Аксоны входят в боковой столб своей стороны, располагаясь на периферии задней части бокового столба, достигает продолговатого мозга и в составе нижних ножек заканчивается в его черве.

***Tractus spinocerebellaris ventralis*** или пучок Говерса: клетка 2-го нейрона расположена в средней части серого вещества спинного мозга, аксон идет в боковой столб, спереди от пучка Флексига. Проходит (вентрально) спинной, продолговатый мозг и варолиев мост. В переднем его отделе поворачивает вверх, потом кзади и входит в червь мозжечка через верхние ножки мозжечка. Расстройства возникают при поражении этих структур на своей стороне.

### ***Исследование функций мозжечка***

В мозжечке различают четыре ядра: зубчатое, пробковидное, шаровидное и ядро шатра.

Связи мозжечка с другими отделами головного мозга осуществляются посредством верхней, средней и нижней ножки.

*Мозжечок участвует в трех функциях:*

- координации движений (статико-локомоторная и динамическая);
- регуляции равновесия;
- сохранении мышечного тонуса.

Мозжечковая атаксия включает: динамическую атаксию (при выполнении произвольных движений конечностей, особенно верхних), статическую (нарушение равновесия в положении стоя и сидя) и статико-локомоторную (расстройство стояния и ходьбы).

*Динамическая атаксия.* Для выявления динамической атаксии выполняются следующие тесты:

- пальце-носовая проба;
- пяточно-коленная проба;
- проба на соразмерность движений (дисметрия, гиперметрия);
- проба Стюарта-Холмса;
- указательная проба: больной указательным пальцем стремится попасть в молоточек, который перемещают в различных направлениях;
- проба Шильдера;
- проба на выявление адиадохокинеза;
- асинергия Бабинского.

Для выявления статико-локомоторной атаксии проводят следующие пробы:

- поза Ромберга;
- фланговая походка;
- асинергия и диссинергия.

Кроме статико-локомоторной и динамической атаксий для поражения мозжечка характерно:

- расстройство речи — в результате дискоординации речедвигательной мускулатуры речь больного становится замедленной (брадиллалия), теряет плавность, вместе с тем она становится взрывчатой, ударение ставится не на нужных слогах — скандирующая речь;

- изменение почерка — почерк становится неровным, чрезмерно крупным (мегалография);

- нистагм — ритмичное подергивание глазных яблок при взгляде в стороны или вверх. При поражении мозжечковых систем плоскость нистагма совпадает с направлением произвольного движения глазных яблок — при взгляде в стороны нистагм горизонтальный, при взгляде вверх и вниз — вертикальный;

- мышечная гипотония — мышцы становятся дряблыми, вялыми, возможна гипермобильность суставов.

При поражении червя мозжечка отмечается атаксия туловища, нарушение статики, падение больного вперед или назад, атаксия при ходьбе.

**ЛЕКЦИЯ 1а. ВВЕДЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЮ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ  
НЕВРОЛОГИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ.  
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.  
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ  
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА  
(для студентов медико-диагностического факультета)**

**ВВЕДЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЮ**

*Неврология* — это наука о состоянии нервной системы в норме и патологии.

*Клиническая неврология* — это раздел медицины, изучающий этиологию, патогенез, клинические проявления заболеваний нервной системы и разрабатывающий методы их диагностики, профилактики, лечения и реабилитации.

Первое неврологическое отделение было открыто в 1862 г. под Парижем, возглавил его великий французский невропатолог Жан Шарко (1835–1893 гг.), которого принято считать отцом всемирной неврологии.

В России первая клиника нервных болезней открыта в 1869 г. на базе Екатерининской больницы профессором Московского университета А. Я. Кожевниковым (1836–1902 гг.).

В Санкт-Петербурге в 1857 г. открыта кафедра душевных болезней медико-хирургической (с 1881 г. — Военно-медицинской) академии, которая стала базой неврологической и нейрохирургической науки.

В 1932 г. в г. Москве профессором Н. Н. Бурденко был организован Институт нейрохирургии, который в настоящее время возглавляет академик Российской Академии медицинских наук, профессор В. Н. Коновалов. В 1937 г. вышел первый номер журнала «Вопросы нейрохирургии».

Белорусская неврология и нейрохирургия также имеет свою историю.

В 1914 г. в г. Витебске профессором Л. М. Пуусеппом организован первый в мире специализированный военный нейрохирургический госпиталь. В августе 1924 г. на базе клиники нервных болезней медицинского факультета Белорусского государственного университета и психоневрологического диспансера был создан Белорусский государственный институт физиотерапии. Возглавлял институт основоположник белорусской школы невропатологов и физиотерапевтов член-корреспондент АН СССР, академик АН БССР М. Б. Кроль, который воспитал таких известных ученых, как Д. А. Марков, М. А. Хазанов, Г. С. Марголин, И. А. Бейлин, И. Л. Сосновик, И. А. Инсаров.

Директорами института неврологии, нейрохирургии и физиотерапии (с 2006 г. Республиканского научно-практического центра неврологии и

нейрохирургии) были: в 1946–1948 гг. академик АН БССР Д. А. Марков, в 1948–1950 гг. — профессор И. А. Инсаров, в 1950–1962 гг. — кандидат медицинских наук Е. Ф. Калитовский. Все последующие годы институт возглавлял академик НАН РБ, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии, народный врач Белоруссии, почетный гражданин городов Минска и Витебска И. П. Антонов, с 1998 г. — лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, профессор А. Ф. Смянович, с 2006 г. — профессор С. А. Лихачев.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии является головным научным центром по изучению клиники, диагностики, лечения, профилактики и реабилитации больных неврологического и нейрохирургического профиля. Кроме того, в центре проводятся консультации всех сложных в диагностическом плане больных со всей республики.

Схема организации помощи больным неврологического и нейрохирургического профиля в РБ: Министерство здравоохранения, которое возглавляет Министр здравоохранения. Неврологическую службу курирует главный внештатный невролог, нейрохирургическую — главный внештатный нейрохирург. В Управлении здравоохранения облисполкомов имеется главный внештатный невролог и нейрохирург, которые организуют неврологическую и нейрохирургическую службу в области. В районной больнице ведущие неврологическими отделениями или кабинетами больницы или поликлиники отвечают за организацию этих служб в районе обслуживания.

*Консультативные организации по неврологии и нейрохирургии:*

- Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (г. Минск);
- на областном уровне: Гомельская областная консультативная поликлиника и кафедра неврологии и нейрохирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

## **Вопросы диагностики и лечения заболеваний периферической нервной системы. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника**

**Периферическая нервная система (ПНС)** включает спинномозговые и черепные нервы.

*Поражение ПНС* — наиболее частая патология встречающаяся в кабинетах неврологов (до 75–85 %) и неврологических стационаров (до 55–60 % случаев). Заболевание возникает у лиц наиболее трудового возраста, дает высокий процент трудопотерь и часто приводит к инвалидности.

Спинномозговые нервы формируются при соединении двигательных и чувствительных корешков спинного мозга и покидают позвоночный канал через межпозвонковое отверстие.

Соответственно числу сегментов спинного мозга различают 31 пару спинномозговых нервов: шейных — 8; грудных — 12; поясничных — 5;

крестцовых — 5; сакральных — 1–2. Каждый спинномозговой нерв делится на две ветви: заднюю, иннервирующую дорсальную часть тела, и переднюю, иннервирующую боковую и вентральную часть туловища.

Передние ветви, за исключением грудных, соединяясь друг с другом образуют сплетения: шейное, плечевое, поясничное, крестцовое, из которых формируются отдельные нервы.

**Шейное сплетение** (plexus cervicalis, C<sub>1</sub>–C<sub>4</sub>) иннервирует затылок, шею, надплечья. Наиболее важным является малый затылочный нерв.

*Клиника*: острые приступообразные боли в затылочной области с иррадиацией в шею и надключичную область.

Диафрагмальный нерв (n. phrenicus, C<sub>4</sub>) — смешанный нерв, преимущественно двигательный, иннервирует мышцу диафрагмы, чувствительная часть — плевру, перикард, брюшину, связки печени.

*Клиника*: паралич одноименной половины диафрагмы, изменение нормального движения подреберья при дыхании, нет дыхательных движений брюшной стенки.

**Плечевое сплетение** (plexus brachialis) образовано передними ветвями 4-х нижних шейных (C<sub>5</sub>–C<sub>8</sub>) и 2-х верхних грудных (Th<sub>1–2</sub>) спинномозговых нервов.

*Клиника*: при поражении C<sub>5</sub>–C<sub>6</sub> нервов или первичного верхнего пучка возникает верхний плечевой плексит (паралич Эрба-Дюшена), при этом отмечается атрофия мышц плечевого пояса, предплечья, снижение двуглавого и карпорадиального рефлекса, гипестезия по наружной стороне плеча и предплечья. При радикулоишемии C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub> развивается синдром Персейджа-Тернера.

При поражении спинномозговых нервов C<sub>8</sub>–Th<sub>2</sub> (или первичного нижнего пучка) развивается нижний плечевой плексит (паралич Дежерина-Клюмпке).

*Клиника*: крыловидная лопатка, атрофия мелких мышц, пальцев кисти, гипестезия по внутренней поверхности руки. Нередко при поражении боковых рогов и симпатических нервов, идущих к нижнему симпатическому узлу от цилиоспинального центра (C<sub>8</sub>–Th<sub>1</sub>), развивается синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

*Грудные нервы* — смешанные нервы.

*Клиника*: опоясывающие боли, снижение чувствительности, межреберная невралгия, грудной радикулит. Поражение спинномозгового ганглия проявляется высыпанием пузырьков (herpes zoster).

**Поясничное сплетение** (plexus lumbalis) образуют передние ветви L<sub>1</sub>–L<sub>3</sub>, частично Th<sub>12</sub> и L<sub>4</sub>.

*Клиника*:

- поражение наружного кожного нерва бедра (L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub>) проявляется выраженным болевым синдромом по наружному краю бедра и гиперестезией, парестезией (болезнь Рота — невралгия наружного кожного нерва бедра);

- запирающего ( $L_2-L_4$ ), бедренного ( $L_2-L_4$ ), бедренно-полового (мошонка,  $L_1-L_2$ ) проявляются чаще болевым синдромом. При поражении бедренного нерва снижается или исчезает коленный рефлекс, а на передней поверхности бедра определяется анестезия или гиперпатия.

Крестцовое сплетение (plexus sacralis) образовано нервами  $L_4-S_3$ .

При поражении седалищного нерва ( $L_4-S_2$ ) нарушается сгибание в коленном суставе, разгибание в тазобедренном, вращение бедра наружу и частично отведение, функция пальцев, наблюдается свисание стопы. Снижаются или угасают пяточный и подошвенный рефлексы. Нарушение чувствительности по боковой, задненаружной поверхности бедра, голени, стопы.

Поражение большеберцового нерва нарушает подошвенное сгибание стопы в голеностопном суставе, в плюснефаланговых и проксимальных межфаланговых суставах, ходьба на носках затруднена. Нарушены приведение и поднятие внутреннего края стопы, пронация голени. Рефлекс с пяточного сухожилия не вызывается или снижается. Нарушение чувствительности в области пятки, подошвенной поверхности стопы. Характерны вегетативно-сосудистые и трофические нарушения, каузалгии.

При поражении малоберцового нерва нарушается разгибание в голеностопном суставе и поднимание внутреннего края стопы, разгибание пальцев, отведение стопы с одновременным подниманием ее наружного края. Пальцы согнуты в плюснефаланговых суставах («конская стопа»). При ходьбе — «петушиная походка». Нарушение чувствительности на передненаружной поверхности голени и стопы.

Наиболее частой патологией ПНС являются неврологические проявления остеохондроза позвоночника.

### **Гипотезы и теории развития остеохондроза позвоночника**

1. *Травматическая теория*: чаще травма, перегрузка позвоночника, длительная статическая нагрузка у лиц физического труда, нередко встречается и у лиц умственного труда.

2. *Теория инволюционного общебиологического процесса* — физиологическое старение дисков, изменяется тургор, уменьшается содержание кислых полисахаридов, происходит денатурация белка.

3. *Сосудистая теория*. К 6–7-летнему возрасту сосуды, питающие структуры межпозвоночного диска, заустевают, атрофируются, затем присоединяется их окклюзия. Питание дисков осуществляется путем диффузии через гиалиновые пластинки из позвонков.

4. *Биохимическая (обменная) теория*, которая определяется снижением содержания гликозаминогликанов, освобождением лизосомальных ферментов, что вызывает нарушение энергетического метаболизма хондроцитов, изменяется макромолекулярная архитектура, усугубляется процесс аутосенсбилизации продуктами распада.

5. *Генетическая теория* объясняется конституционными факторами, предрасположенностью к развитию остеохондроза в связи с наличием геногистосовместимости HLA.

6. *Наследственная теория*, для реализации которой необходим фактор среды. Часто встречается у родственников по мужской, реже — женской линии.

7. Теория включает *врожденные аномалии* развития: сколиоз, нестабильность, которые относятся к врожденным вариантам развития.

8. В патогенезе остеохондроза важная роль принадлежит *экстеро-проприоинтероцептивным импульсам*, благодаря которым развивается клиническая манифестация заболевания. Патологические импульсы со стороны внутренних органов переводят заболевание из латентного в клинически значимое.

9. *Аутоиммунная концепция*. Межпозвоночный диск относится к забарьерным органам. При нарушении его целостности и попадании структур в контакт с иммунной системой запускается аутоиммунный процесс, при этом поражается хрящевая ткань межпозвоночных дисков не только на уровне первичной грыжи, но и в других отделах позвоночного столба, в суставах, где имеется хрящевая ткань.

### ***Классификация заболеваний периферической нервной системы при остеохондрозе позвоночника (по Антонову И.П., 1985 г.)***

#### **I. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ:**

##### **1. Шейный уровень:**

##### **1.1. Рефлекторные синдромы.**

##### **1.1.1. Цервикалгия.**

##### **1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром др.).**

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

##### **1.2. Корешковые синдромы:**

##### **1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешка.**

1.3. Корешково-сосудистые (компрессионно-ишемические) синдромы (радикулоишемия).

##### **2. Грудной уровень:**

##### **2.1. Рефлекторные синдромы.**

2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.

##### **2.2. Корешковые синдромы:**

##### **2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешков.**

##### **3. Пояснично-крестцовый уровень:**

##### **3.1. Рефлекторные синдромы:**

##### **3.1.1. Люмбаго (прострел).**

##### **3.1.2. Люмбалгия.**

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

3.2. Корешковые синдромы:

3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия).

3.3. Корешково-сосудистые (компрессионно-ишемические синдромы (радикулоишемия)).

Выделяют *3 стадии неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (НПОП):*

- рефлекторная — клинически определяется только болевой синдром вследствие раздражения (ирритации) спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска;

- корешковая — наблюдается сдавление (компрессия) спинномозгового корешка, выявляется болевой синдром, снижение или выпадение рефлекса, нарушение чувствительности в зоне пораженного корешка;

- компрессионно-ишемическая (радикулоишемия) стадия развивается вследствие компрессии корешка и сосуда его питающего. Необходимо указать два смежных пораженных корешка (C<sub>5</sub>–C<sub>6</sub>; C<sub>6</sub>–C<sub>7</sub> или L<sub>3</sub>–L<sub>4</sub>; L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>). Клинически болевой синдром снижается или исчезает, развивается парез или паралич, чаще кисти или стопы (плечевого пояса или бедра); снижаются или отсутствуют глубокие рефлексы, изменяется чувствительность.

**Полиневропатии** (полирадикулоневропатии) — множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами преимущественно в дистальных отделах конечностей. Это распространенный симметричный патологический процесс, обычно дистальной локализации.

Патоморфологически поражение может быть валлеровским — дегенерация ниже поперечного пересечения нерва, аксональным — поражение аксонального цилиндра и демиелинизирующим — разрушение миелина.

По этиологическому признаку невропатии можно разделить на воспалительные, токсические, аллергические, наследственные и др.

### **Классификация полиневропатий по МКБ-10**

#### **Полиневропатии и другие поражения периферической нервной системы (G60–G64)**

Исключено:

— невралгия БДУ (M79.2);

— неврит БДУ (M79.2);

— периферический неврит при беременности (O26.8);

— радикулит БДУ (M54.1).

**G60.0** Наследственная моторная и сенсорная невропатия

**G60.1** Болезнь Рефсума

**G60.2** Невропатия в сочетании с наследственной атаксией  
**G60.3** Идиопатическая прогрессирующая невропатия  
**G60.8** Другие наследственные и идиопатические невропатии  
**G60.9** Наследственная и идиопатическая невропатия неуточненная

**G61 Воспалительная полиневропатия**

**G61.0** Синдром Гийена-Барре  
**G61.1** Сывороточная невропатия  
**G61.8** Другие воспалительные полиневропатии  
**G61.9** Воспалительная полиневропатия неуточненная

**G62 Другие полиневропатии**

**G62.0** Лекарственная полиневропатия  
**G62.1** Алкогольная полиневропатия  
**G62.2** Полиневропатия, вызванная другими токсическими веществами  
**G62.8** Другие уточненные полиневропатии  
**G62.9** Полиневропатия неуточненная

**G63\* Полиневропатия при болезнях, классифицированных в дру-**

**гих рубриках**

**G63.0\*** Полиневропатия при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

**G63.1\*** Полиневропатия при новообразованиях (C00–D48+)

**G63.2\*** Диабетическая полиневропатия (E10–E14+ с общим четвертым знаком .4)

**G63.3\*** Полиневропатия при других эндокринных болезнях и нарушениях обмена веществ (E00–E07+, E15–E16+, E20–E34+, E70–E89+)

**G63.4\*** Полиневропатия при недостаточности питания (E40–E64+)

**G63.5\*** Полиневропатия при системных поражениях соединительной ткани (M30–M35+)

**G63.6\*** Полиневропатия при других костно-мышечных поражениях (M00–M25+, M40–M96+)

**G63.8\*** Полиневропатия при других болезнях, классифицированных в других рубриках

**G64 Другие расстройства периферической нервной системы**

*Алкогольная полиневропатия* развивается подостро на фоне длительного употребления алкоголя. Появляются парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах, развиваются слабость, более выраженная в разгибателях стоп. В паретичных мышцах отмечаются атрофии, возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носков», что приводит к атактическим нарушениям и в сочетании с расстройствами глубокой чувствительности выпадают сухожильные и периостальные рефлексy, отмечается клиническая картина псевдотабеса.

Из черепных нервов могут поражаться глазодвигательный, зрительный, реже блуждающий (ускорение пульса, нарушение дыхания) и диафрагмальный нервы.

*Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия* (синдром Гийена-Барре) описана французскими неврологами Г. Гийеном и Дж. Барре в 1916 г. Причина болезни остается недостаточно выясненной. Часто она развивается после предшествующей острой инфекции, протекающей с высокой температурой в течение 3–5 дней. Заболевание начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела, болей в мышцах конечностей. Иногда боли носят опоясывающий характер. Главным отличительным признаком болезни служит мышечная слабость, парестезии в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Поражения нервов бульбарной группы при отсутствии дыхательной реанимации могут приводить к летальному исходу. Двигательные нарушения раньше возникают в ногах, затем распространяются на руки, поражая черепные нервы каудального отдела ствола мозга (IX, X, XII пары черепных нервов).

Особенно выражены вегетативные нарушения — похолодание и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, явления гипергидроза, иногда имеются гиперкератоз подошв, ломкость ногтей.

При люмбальной пункции в ликворе типична белково-клеточная диссоциация. Уровень белка достигает 3–5 г/л. Цитоз не более 10 клеток (лимфоциты и моноциты) в 1 мкл.

*Дифтерийная полиневропатия.* Через 1–2 недели после заболевания возникают признаки поражения черепных нервов бульбарной группы: парез мягкого неба, языка, расстройство фонации, глотания; возможно нарушение дыхания, особенно при вовлечении в процесс диафрагмального нерва. Поражение блуждающего нерва может обусловить бради- или тахикардию, аритмию. Нередко вовлекаются в процесс глазодвигательные нервы, что проявляется расстройством аккомодации. Реже наблюдается парез глазных мышц, иннервируемых III, IV и VI черепными нервами. Полиневропатия в конечностях обычно проявляется поздними (на 3–4-й неделе) вялыми парезами с расстройством поверхностной и глубокой чувствительности, что приводит к сенситивной атаксии. Иногда единственным проявлением поздней дифтерийной полиневропатии является выпадение сухожильных рефлексов.

*Диабетическая полиневропатия* развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом. Полиневропатия может быть первым проявлением заболевания или возникает через много лет после его начала. Синдром полиневропатии встречается почти у половины больных сахарным диабетом.

Наиболее существенными механизмами развития невропатии являются ишемия и метаболические нарушения в нерве вследствие гипергликемии.

Ранним проявлением полиневропатии может быть ослабление вибрационной чувствительности и снижение ахилловых рефлексов. Эти явления могут существовать многие годы.

Второй вариант проявляется острым или подострым поражением отдельных нервов: чаще бедренного, седалищного, локтевого или срединно-

го, а также глазодвигательного, тройничного и отводящего. При этом у больных отмечаются боли, нарушения чувствительности и парезы мышц, иннервируемых соответствующими нервами.

Третьим вариантом является поражение дистальных отделов многих нервов с чувствительными нарушениями и парезами, преимущественно в ногах. Боли часто обостряются под влиянием тепла и в покое. Нередко нарушается вегетативная иннервация.

Течение диабетической полиневропатии обычно имеет прогрессирующий характер. Особенно часто при этом развиваются ортостатическая гипотония, нейрогенный мочевой пузырь, импотенция, диабетическая стопа.

При заболеваниях ПНС определяется *болевого синдром*. Различают 4 степени его выраженности.

В первой и второй стадии НПОП они являются патогномичными. В третьей стадии боль снижается или исчезает.

Характеристика болевого синдрома при НПОП:

- *резко выраженный* — интенсивные боли в покое, усиление их при малейшем движении; больные не могут уснуть без снотворных и обезболивающих, принимают вынужденное коленно-локтевое положение в постели;

- *выраженный* — боли в покое сохраняются, но острота их меньше; боль усиливается при ходьбе, нередко выражен сколиоз;

- *умеренный* — болей в покое нет, возникают они лишь во время движения, а также в положении сидя, при ходьбе, при наклоне вперед;

- *слабый болевой синдром* — боли ноющего характера, появляются в период физической нагрузки или при резких движениях и сопровождаются состоянием дискомфорта.

При поражении V, IX пар черепных нервов боль носит пароксизмальный характер.

**Методы обследования при НПОП и остеохондрозе позвоночника и заболеваниях ПНС:**

- электродиагностика;
- электронейромиография;
- компьютерная томография, магнитно-резонансная томография;
- тепловидение;
- реовазография;
- капилляроскопия;
- рентгенограмма позвоночника.

### **Основные принципы лечения заболеваний ПНС**

1. Купирование болевого синдрома и болевых пароксизмов.
2. Устранение гипоксии и отека.
3. Улучшение гемодинамики.

4. Стимуляция проводимости нервов и активизация двигательной функции при поражении двигательных и смешанных нервов.

5. Миорелаксация.

6. Регуляция аутоиммунных сдвигов в организме.

7. Профилактика и устранение трофических нарушений нервно-мышечного аппарата.

8. Устранение инфекционно-аллергического агента.

9. Воздействие на герпетическую инфекцию.

Болевой синдром является патогномичным для большинства заболеваний ПНС, особенно нервов, имеющих чувствительные и симпатические волокна. В связи с этим обезболивание или уменьшение его интенсивности — первостепенная задача врача.

Для снятия болевого синдрома используют анальгезирующие и нестероидные противовоспалительные средства: бутадиион, пенталгин, индометацин, метиндол, седальгин, бруфен, ибупрофен, напросин, вольтарен, диклонат, диклофенак натрия и др.

Определенной эффективностью в борьбе с болью обладают ангистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил, диазолин, перновин). В отдельных случаях целесообразно использовать стероидную терапию в средних и малых дозах (преднизолон, преднизон, дексаметазон, метипред, гидрокортизон, кенакорт); при симпаталгических синдромах — гинглиоблокирующие препараты периферического действия (ганглерон, баралгин); витамины В<sub>12</sub>, В<sub>1</sub>.

При выраженных болевых пароксизмах показано назначение карбамазепина (стазепина, тегретола, финлепсина).

Для снятия болевого синдрома могут быть применены разнообразные виды блокад (новокаин, анальгин, димедрол, витамин В<sub>12</sub>; анальгин, витамин В<sub>6</sub>, но-шпа, тримекаин).

С целью уменьшения отека, набухания в области пораженного нерва назначают дегидратирующие средства: фуросемид, триампур, верошпирон, лазикс, циклометиозид, бринальдикс и др.

Для улучшения гемодинамики используются вазоактивные препараты (никотиновая кислота, ксантинола никотинат, пикамилон, компламин, теоникол, трентал, сермион, обзидан, но-шпа). В случаях венозных нарушений в комплексное лечение включаются троксевазин, эскузан, венорутон, эуфиллин.

С целью активизации двигательной функции проводится стимуляция проводимости нерва, с этой целью вводятся антихолинэстеразные препараты (прозерин, дезоксипеганин, галантамин, нивалин, стефаглабрин, оксазил, нейромидин).

При выраженных рефлексорно-тонических нарушениях и намечающихся миогенных контрактурах (особенно при невропатии лицевого нерва) используются миорелаксанты (мидокалм, баклофен, мелликтин, миоластан, сирдалуд, метацин, спозмолитин).

В патогенезе поражения черепных нервов, немаловажная роль принадлежит иммунному статусу организма. Для регуляции аутоиммунных нарушений назначают: глутоксим, гроприносин, инфликсимаб, ликопид, а также неробол, ретаболил, ревамизол, циклоферон.

При поражении черепных нервов сосудистого генеза оправдано назначение антигипоксантов (церебролизин, актовегин) и антиоксидантов (альфа-токоферол и эмоксипин). С целью воздействия на инфекционно-аллергический компонент показаны антибиотики.

При герпетическом поражении рекомендуется ацикловир; смазывание кожи бонафтоном; закапывание в глаза дикаина и адреналина; иммунокорригирующая терапия и гормоны: декарис 150 мг/сут (3 дня), через 2 дня; если нет кератита, 60 мг преднизолона 7 дней; вазоактивные препараты; витамин В<sub>12</sub> 1000 мкг 5 дней, 500 мкг 5 дней, 200 мкг 5 дней; дилантин 0,05 2 раза в день; нейролептики; сочетание 50–100 мг хлорпромазина с кодеином.

В настоящее время в неврологической практике широко применяется немедикаментозная терапия: физио-, бальнео-, рефлекс-, баротерапия, массаж, ЛФК, механотерапия, иглорефлексотерапия (ИРТ), гипербарическая оксигенация (ГБО), фитотерапия и др.

Показания к хирургическому лечению НПОП:

Абсолютные показания:

- синдром конского хвоста;
- синдром острого нарушения спинального кровообращения в области конуса и эпиконуса (острая радикуломиелоишемия);
- синдром острого нарушения корешкового кровообращения (острая радикулоишемия).

Относительные показания включали:

- выраженный корешковый болевой синдром, не регрессирующий при консервативном лечении в течение 2 мес;
- умеренный корешковый болевой синдром с рефлекторно-миотоническими реакциями (сколиоз, кифосколиоз, контрактура мышц спины), резко нарушающими динамику и статику позвоночника при неэффективности консервативного лечения;
- корешковый болевой синдром, усиливающийся при физической работе и вызывающий стойкое нарушение трудоспособности;
- синдром хронической радикуломиелоишемии (паралитического ишиаса).

**ЛЕКЦИЯ 2 ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ.  
ДИНАМИЧЕСКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ.  
СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.  
КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА.  
НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
(для студентов медико-профилактического факультета)**

**Анатомия коры головного мозга**

Знание симптоматики поражения различных отделов головного мозга, а также умение ее выявлять является фундаментальной основой топической диагностики заболеваний центральной нервной системы. Понимание принципов, на которых базируется современная теория о локализации функций в коре мозга является основой понимания принципов высшей нервной деятельности человека.

Анатомически кора представляет собой пластину серого вещества, выстилающую наружную поверхность полушарий. Складчатость коры обуславливается наличием большого количества мозговых извилин, разделенных бороздами. Меньшая часть коры находится на поверхности, а большая в глубине борозд. Различают наружную (выпуклую) поверхность полушарий, внутреннюю их поверхность и основание. По наружной поверхности мощная роландова борозда отделяет лобную долю от височной. Затылочная доля отделяется теменно-затылочной бороздой. Таким образом, на выпуклой поверхности каждого полушария выделяют четыре доли: лобная, теменная, височная и затылочная.

Микроскопически кора состоит из ряда слоев клеток и волокон. Основной тип строения мозговой коры — шестислойный. Различают молекулярный слой, наружный зернистый, слой малых и средних пирамидных клеток, внутренний зернистый, слой больших пирамидных клеток и слой полиморфных клеток.

**Расстройства высших мозговых функций**

Для неврологической диагностики важное значение имеет изучение особенностей высшей нервной деятельности, поведения и психики больного. К высшим мозговым функциям относят гнозис, праксис, речь, память, внимание, мышление, сознание и др.

Способность человека к речи и мышлению обеспечивается в первую очередь исключительным развитием коры головного мозга. Нейрофизиологические исследования убедительно показали, что активность коры мозга целиком зависит от активности структур ствола мозга и подкорковых образований.

*Лобная доля* является одной из наиболее сложных по своей цитоархитектонике и характеризуется значительной толщиной коры. Эта область связана с высшими, наиболее сложными ассоциативными и интегративными

ми функциями, она играет важную роль в высшей нервной и психической деятельности и организации второй сигнальной системы.

**Прецентральная область** занимает 9,3 % поверхности коры, это ядро двигательной зоны; ее поля имеют прямое отношение к осуществлению произвольных движений.

**Постцентральная область** занимает 5,4 % поверхности коры. Функционально эта область связана с рецепцией различных видов чувствительности, причем участки восприятия раздражений с различных участков тела построены по соматотопическому типу. Повреждение этой области ведет к анестезии противоположной половины тела.

В **теменной доле** выделяют 2 области: верхнюю и нижнюю теменные доли, которые разделены межтеменной бороздой.

**Нижняя теменная доля** занимает 7,7 % поверхности коры больших полушарий. Эта область имеет отношение к сложным ассоциативным, высшим интегративным и аналитическим функциям. При ее повреждении нарушаются чтение, письмо, некоторые сложные формы движения (апраксия) и др.

**Верхняя теменная доля** занимает 8,4 % поверхности коры больших полушарий. В ней осуществляются анализ и синтез информации, поступающей в мозг через кожной, зрительный, слуховой и другие анализаторы. При повреждении этой области нарушаются ощущение локализации конечности, направление ее движения и т.д.

**Затылочная доля** занимает 12 % поверхности коры больших полушарий. Функционально затылочная область связана со зрением.

**Височная доля** занимает 23,5 % поверхности коры. Она включает в себя следующие подобласти: верхнюю, среднюю, базальную и височно-теменно-затылочную. Височная область имеет отношение к слуховому анализатору.

**Островковая доля** занимает 1,8 % поверхности коры. Поля островковой области связаны с функцией речи. Перипалеокортикальные поля связаны с синтезом обонятельных и вкусовых ощущений.

**Лимбический отдел** занимает 4 % поверхности коры и связана с вегетативными функциями.

### **Речь и ее расстройства**

**Речь** — специфическая человеческая форма деятельности, служащая общению между людьми. Она характеризуется процессами приема, переработки, хранения и передачи информации с помощью языка, который представляет собой дифференцированную систему кодов, обозначающую объекты и их отношения.

Выделяют 2 основных вида речи — импрессивную и экспрессивную. Импрессивная речь — понимание устной и письменной речи (чтение). Экспрессивная речь — процесс высказывания в виде активной устной речи или самостоятельного письма.

В клинической практике выделяют различные формы нарушений речи в виде афазии, дизартрии, алалии, мутизма и общего недоразвития речи.

Под **афазией** понимают центральное нарушение уже сформировавшейся речи. Исходя из основных видов речи, выделяется 2 вида афазий: сенсорная (рецептивная, импрессивная) — непонимание речи окружающих — и моторная (экспрессивная) — нарушение высказывания устной речи.

*Моторная афазия (афазия Брока)* характеризуется нарушением всех компонентов экспрессивной речи; спонтанная речь невозможна. Больной произносит только сохранившиеся в памяти единичные слова или слоги, повторяя их (речевой эмбол).

Моторная афазия наблюдается при поражении задних отделов нижней лобной извилины (зона Брока) левого полушария. При неполном разрушении этой зоны речь возможна, но она малопонятна, замедленна, с поисками нужных слов, лишена выразительности.

*Сенсорная афазия (Вернике)* характеризуется нарушением понимания речи как окружающих лиц, так и своей, т.е. нарушается слуховой гнозис. Располагается центр речи в задней части верхней височной извилины.

При поражении нижних и задних отделов теменной и височной областей возможно развитие *амнестической афазии*. Она характеризуется забыванием названия предметов, имен. Больной не может назвать предмет, хотя хорошо определяет его назначение. Амнестическую афазию следует отличать от более широкого понятия — амнезии (расстройства памяти на ранее выработанные представления и понятия). Различные виды амнезии чаще возникают при поражениях медиобазальных отделов височных и лобных долей.

При поражении левой теменно-височной области у правшей возникает *семантическая афазия*, при которой нарушено понимание смысла предложений, выраженного с помощью сложных логико-грамматических конструкций. Нередко встречается тотальная афазия, при которой утрачивается импрессивная и экспрессивная речь во всех ее проявлениях. Это наблюдается при обширном поражении левого полушария от зоны Брока до зоны Вернике.

**Алексия** (расстройство чтения и понимания прочитанного) и **аграфия** (утрата способности правильно писать при сохранении двигательной функции верхней конечности) обычно включаются в синдром сенсорной и моторной афазии, а иногда они выступают на первый план и как бы выявляются в изолированном виде.

**Мутизм** — отсутствие речевого общения у больного при сохранности речевого аппарата. Это обычно проявление реактивного невроза, истерии или психического заболевания (шизофрения).

**Алалия** — системное недоразвитие речи, возникающее в результате поражения корковых речевых зон в возрасте до 3 лет. Алалия, как и афазия, подразделяется на моторную и сенсорную.

**Дизартрия** — расстройство артикуляции, которое может быть обусловлено центральным (двусторонним) или периферическим параличом мышц

речедвигательного аппарата, поражением мозжечка, стриопаллидарной системы. Пример: спит колпак да не по-колпаковски; на дворе трава, на траве — дрова. При дизартрии фразы больных правильно построены, словарный запас не страдает.

### ***Гнозис и его расстройства***

**Гнозис** (греч. Gnosis — познавание, знание) — это способность узнавать предметы по чувственным восприятиям. Например, человек не только видит, но и узнает ранее виденные предметы.

*Агнозии* (расстройства узнавание) развиваются при поражении вторичных зон в пределах какого-либо одного анализатора.

**Зрительная (оптическая) агнозия**, или так называемая душевная слепота, возникает при поражении наружных участков коры затылочных долей.

Различают 2 основные формы зрительной агнозии. При *апперцептивной агнозии* больной воспринимает лишь отдельные признаки предмета или его изображения, но не может в целом определить его. При *ассоциативной зрительной агнозии* больной отчетливо воспринимает предметы в целом и целые изображения, но не узнает и не может назвать их.

**Слуховая (акустическая) агнозия** («душевная глухота») характеризуется нарушением способности узнавать предметы по характерным для них звукам, не видя их, например, собаку — по лаю, часы — по их тиканью. Слуховая агнозия появляется при поражении вторичных зон височной доли доминантного полушария головного мозга.

**Сенситивная агнозия** выражается в неузнавании предметов при воздействии их на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности, утрачивается способность узнавать предметы при ощупывании с закрытыми глазами. Это явление получило название *астереогноз*. Истинный астереогноз появляется при поражении теменной доли.

С астереогнозом тесно связано явление *аутопагнозии*, заключающееся в затруднении определения расположения отдельных частей тела, в нарушении узнавания частей своего тела; и *метаморфозии*, когда больной начинает воспринимать части своего тела или посторонние предметы необычными, измененными по форме или величине. При *макропсии* предметы кажутся больному чрезмерно большими, при *микрoпсии* — необычно малыми. Иногда возникает явление *полимелии* — ощущение ложных конечностей (третьей верхней или нижней конечности). Нарушением восприятия собственного дефекта — *анозогнозия* (синдром Антона-Бабинского): больной не замечает у себя нарушений чувствительности и паралича.

**Болевая агнозия**. Уколы при этом воспринимаются как прикосновения; боли пациент не ощущает.

**Обонятельная и вкусовая агнозия** — утрата возможности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения (при поражении медиобазальных участков коры височной доли).

### ***Праксис и его расстройства***

**Праксис** (от греч. Praxis — действие) — способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия по выработанному плану.

*Апраксия* характеризуется утратой навыков, выработанных в процессе индивидуального опыта сложных целенаправленных действий без выраженных признаков центрального пареза или нарушений координации движений. Выделяют несколько основных видов апраксии.

*Идеаторная апраксия* обусловлена утратой плана или замысла сложных действий, при этом нарушается последовательность отдельных движений (например, по просьбе показать, как закуривают папиросу, больной чиркает этой папиросой по коробке, потом достает спичку и протягивает ее ко рту).

Идеаторная апраксия возникает при поражении надкраевой извилины (gyrus supramarginalis) теменной доли доминантного полушария.

При *конструктивной апраксии* страдает прежде всего правильное направление действий; больным трудно конструировать целое из частей, например сложить из спичек заданную геометрическую фигуру (ромб, квадрат, треугольник). При этом виде апраксии очаги поражения чаще находят в угловой извилине (gyrus angularis) теменной доли доминантного полушария.

*Моторная апраксия*, или *апраксия выполнения Дежерина*, отличается нарушением не только спонтанных действий и действий по заданию, но и по подражанию.

### ***Кровоснабжение центральной нервной системы***

#### ***Кровоснабжение головного мозга***

Осуществляется парными внутренними сонными и позвоночными артериями. Внутренняя сонная артерия является продолжением от общей сонной артерии, а позвоночная — от подключичной артерии.

В полости черепа от внутренней сонной артерии отходит глазная артерия, задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерия, затем сонная артерия делится на две конечные ветви: на переднюю и среднюю мозговые артерии. Позвоночные артерии, отдав ряд ветвей к спинному мозгу, твердой мозговой оболочке, мозжечку (задние нижние мозжечковые артерии) соединяются, образуя базилярную артерию. Базилярная артерия посылает ряд ветвей к мозжечку (передние нижние мозжечковые артерии, верхние мозжечковые артерии), мосту, лабиринту и разделяется на две задние мозговые артерии.

На основании мозга, над турецким седлом, вокруг участка, ограниченного зрительным перекрестком, серым бугром и сосцевидными телами, образуется артериальный круг большого мозга (виллизиев круг). Он связывает в общую систему две внутренние сонные артерии с позвоночно-базилярной артериальной системой.

### **Клиника поражения лобной доли**

1. Центральные парезы и параличи возникают при локализации очагов в прецентральной извилине.

2. Парез взора в противоположную сторону. Связан с поражением заднего отдела второй лобной извилины — «Больной смотрит на очаг поражения».

3. Экстрапирамидные расстройства: гипокинез или гиперкинезы.

4. Хватательный феномен — навязчивое стремление схватить вещи, появляющиеся перед глазами.

5. Появляются рефлексы орального автоматизма: хоботковый, ладонно-подбородочный (Манеску-Радовичи); назолабиальный (Аствацатурова) и дистанс-оральный (Карчикяна).

6. Центральный мимический парез лицевого нерва.

7. Лобная атаксия — нарушение координации движений и туловищная атаксия (астазия — абазия — невозможность стоять и ходить с отклонением тела в противоположную очагу сторону).

8. Незавершенность действий — лобная апраксия.

9. Моторная афазия при поражении центра Брока в заднем отделе нижней лобной извилины.

10. Синдром лобной психики — насильственный смех, насильственный плач, эйфория неопрятность, неряшливость.

11. Джексоновские фокальные припадки.

12. Адверсивные припадки — внезапный судорожный поворот головы, глаз и всего тела в противоположную сторону.

13. Общие судорожные припадки и малые эпилептические припадки.

### **Клиника поражения височной доли**

1. Эпилептические припадки с различными аурами: обонятельными, вкусовыми, слуховыми, вестибулярными и висцеральными, не редко в виде оперкулярных приступов (чмоканье, жевание, глотание);

2. Сноподобные состояния — «дежавю» по типу уже виденного.

3. Кратковременные выключения сознания без двигательных нарушений.

4. Сенсорная афазия (зона Вернике) — при поражении заднего отдела верхней височной извилины.

5. Расстройства в эмоциональной сфере: депрессия, тревога, лабильность эмоций.

### **Клиника поражения затылочной доли**

1. Одноименная гемианопсия при поражении шпорной борозды — выпадение полей зрения с одной стороны.

2. Гемихроматопсия — расстройство восприятия на отдельные цвета.

3. При поражении клина выпадают нижние квадранты в полях зрения, при поражении язычной борозды — наблюдается верхняя квадрантная гемианопсия.

4. Раздражение внутренней поверхности затылочной доли вызывает фотомы — вспышки света, зигзаги, цветные искры.

5. **Метаморфопсии** — искаженное восприятие в форме видимых предметов (контуры кажутся изломанными, искривленными, слишком маленькими — микропсия или слишком большими — макропсии).

### **Симптомы поражения теменной доли**

1. **Анестезия** или **гипэстезия** — болевой, температурной, тактильной чувствительности и расстройство глубокомышечного чувства — при поражении постцентральной извилины.

2. **Астереогноз** — неузнавание предметов на ощупь.

3. **Апраксия** — нарушение целенаправленного действия при сохранности элементарных движений при поражении доминантного полушария (левого у правой).

4. **Аутопагнозия** — нарушение схемы тела.

5. **Псевдомилия** — ощущение лишней конечности.

6. **Анозогнозия** — неузнавание проявления своего заболевания (уверяет, что двигает своей парализованной рукой).

7. **Раздражение** в постцентральной извилине вызывает чувствительный **Джексоновский приступ** (ползание мурашек, прохождение электрического тока).

8. **Алексия** — непонимание письменной речи и акалькулия нарушения счета.

**Цереброваскулярные болезни** остаются одной из наиболее актуальных медицинских проблем развитых стран, занимая 3-е место по смертности, являясь ведущей причиной инвалидности. В странах СНГ в течение первого месяца с момента возникновения инсульта умирают около 30%, а концу года — 45–48% больных.

### **Классификация цереброваскулярных болезней по МКБ-10 пересмотра**

I 60. Субарахноидальное кровоизлияние (включен разрыв аневризмы сосудов мозга)

I 61. Внутримозговое кровоизлияние

I 62. Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние

I 63. Инфаркт мозга

I 64. Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт

I 65. Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (включены: эмболия, сужение, обструкция полная и частичная, тромбоз базилярной, сонной или позвоночной артерии, не вызывающие инфаркт мозга)

I 66. Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (включены: эмболия, сужение, обструкция полная и частичная, тромбоз средней, передней и задней мозговых артерий и артерий мозжечка, не вызывающие инфаркт мозга)

I 67. Другие цереброваскулярные болезни.

I 68. Поражение сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках

I 69. Последствия цереброваскулярных болезней

### **Этиологические факторы цереброваскулярных болезней**

1. Атеросклероз.
2. Артериальная гипертензия (АГ).
3. Сочетание атеросклероза и АГ.
4. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией:
  - 4.1. Ревматизм.
  - 4.2. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, осложненный хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией.
  - 4.3. Бактериальный эндокардит.
  - 4.4. Кардиомиопатии.
  - 4.5. Пролапс митрального клапана с гемодинамическими нарушениями.
5. Аномалии сердечно-сосудистой системы.
6. Церебральная амилоидная ангиопатия.
7. Системные васкулиты.
8. Расслоение артерий шеи.
9. Заболевания крови (миелоидный лейкоз, полицитемия и др.).
10. Опухоли головного мозга.
11. Черепно-мозговые травмы.
12. Метастатические опухоли и кровоизлияния в них.
13. Сахарный диабет.
14. Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

### **Преходящие нарушения мозгового кровообращения**

**Транзиторная ишемическая атака (ТИА)** — остро возникающее расстройство мозгового кровообращения, характеризующееся преимущественно нестойкими очаговыми и невыраженными общемозговыми симптомами, длительность которых не превышает 24 ч.

Клинические признаки ТИА в *каротидном бассейне* (преходящие полушарные симптомы):

- двигательные нарушения (моно- или гемипарез, гемиплегия);
- нарушения чувствительности (моно- или гемигипестезия);
- нарушение речи (афазия при нарушении доминантного полушария);
- оптико-пирамидный синдром (преходящая слепота или снижение зрения на противоположной гемипарезу стороне);
- джексоновские припадки двигательного или чувствительного характера по моно- или гемитипу.

При локализации нарушений в области *вертебробазилярной* системы возможны следующие варианты ТИА:

- внемозговой — в a.auditiva interna;

- стволово-мозжечково-мозговой;
- транзиторная глобальная амнезия;
- приступы падения — дроп-атаки.

**Церебральные кризы** при АГ на фоне высокого АД сопровождаются общемозговыми симптомами. Клиника: боли в затылочной области и зрительные нарушения (фотопсии), потливость, гиперемия лица, резкая головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, эпилептические припадки.

**Острая гипертензивная энцефалопатия** характеризуется высоким АД (свыше 220/120 мм рт. ст.), психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, расстройством сознания, иногда вплоть до комы, общемозговыми и менингеальными симптомами, эпилептическими припадками. При осмотре глазного дна выявляется отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в них, гемианопсия, реже амавроз и др. Повышается давление ликвора. Чаще наблюдается при АГ почечного генеза, гипернефроме.

### **Стойкое (острое) нарушение мозгового кровообращения**

Под термином **«инсульт»** объединяют все виды острого нарушения мозгового кровообращения, развивающиеся внезапно и сопровождающиеся очаговыми неврологическими и(или) общемозговыми нарушениями, сохраняющимися более 24 ч. В клинической практике к инсультам принято относить инфаркт мозга, субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговое кровоизлияние.

*1. По степени тяжести выделяют:*

- легкий инсульт;
- средней степени;
- тяжелый.

*2. Периоды:*

- острейший (до 6 ч);
- острый (от нескольких дней до 1 мес);
- ранний восстановительный период (от 1–2-х недель до 3-х мес);
- поздний восстановительный период (от 3-х мес до года);
- последствия мозгового инсульта (от года до 3-х лет);
- отдаленные последствия инсульта (более 3-х лет).

### **Классификация инсультов**

Выделяют четыре основные нозологические формы: **инфаркт мозга** (атеротромботический, гемодинамический, кардиоэмболический, лакунарный); **кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние**. Кроме этого могут иметь место **субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния и «смешанные» инсульты**.

## **Ишемический инсульт**

**Инфаркт мозга** — это зона некроза, образовавшаяся вследствие грубых, стойких нарушений метаболизма нейрональных и глиальных структур, возникших в результате недостаточного кровообеспечения из-за стеноза (окклюзии) магистральных артерий головы или артерий мозга, приводящих к дефициту перфузионного давления, из-за тромбоза или эмболии артерий мозга.

### ***Патогенез инфаркта мозга***

Метаболические изменения в ответ на развитие острой фокальной ишемии мозга состоят в снижении мозгового кровотока ниже 55 мл (100 г/мин), при котором уже регистрируется первичная реакция, характеризующаяся торможением синтеза белков в нейронах. Снижение мозгового кровотока ниже 35 мл (100 г/мин) стимулирует анаэробный гликолиз, а ниже 20 мл приводит к избыточному высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров и выраженному нарушению энергетического обмена; при уменьшении мозгового кровотока ниже 10 мл возникает аноксическая деполаризация клеточных мембран.

«**Ядро**» (центральная зона) инфаркта формируется через 6–8 мин после развития острой фокальной ишемии. В течение нескольких часов «ядро» инфаркта окружено зоной «ишемической полутени» или пенумбры. **Пенумбра** — это область **динамических** метаболических изменений, в которой мозговой кровоток снижен до 20–40 мл (100 г/мин) и имеют место только функциональные изменения, энергетический обмен относительно сохранен.

Длительность существования пенумбры определяет временные границы «терапевтического окна» — периода, на протяжении которого лечебные мероприятия наиболее перспективны и ограничивают объем инфаркта. Большая часть инфаркта формируется через 3–6 ч после появления первых клинических симптомов инфаркта мозга, а окончательное формирование процесса завершается через 48–56 ч.

### ***Клиника инфаркта мозга:***

- постепенное нарастание очаговых симптомов (несколько часов), иногда 2–3 дня и более, возможно «мерцание» симптомов, нередко апоплектиформное развитие;
- характерно превалирование очаговых симптомов над общемозговыми;
- утраты сознания обычно не бывает, некоторые нарушения проявляются легким оглушением, повышенной сонливостью, некоторой дезориентировкой;
- вегетативные нарушения в начальный период инфаркта мозга выражены слабее, чем при кровоизлиянии в мозг.

### ***Топическая характеристика очаговой симптоматики***

**Инфаркт передней мозговой артерии характеризуется следующей клиникой:**

- спастический паралич конечностей противоположной стороны — проксимального отдела руки и дистального отдела ноги;

- хватательный рефлекс Янишевского;
- симптомы орального автоматизма;
- при двусторонних очагах — нарушение психики (аспонтанность, снижение критики, ослабление памяти);
- апраксия левой руки (при левосторонних очагах) как следствие поражения мозолистого тела;
- нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге.

*Инфаркт средней мозговой артерии — клиника синдрома трех гемии:*

- контрлатеральная гемиплегия; гемипарез;
- гемианестезия;
- гемианопсия.
- при левополушарных инфарктах — афазия смешанного типа, при правополушарных — анозогнозия.

*Инфаркт задней мозговой артерии:*

- гомонимная гемианопсия или верхнеквадрантная гемианопсия;
- реже — морфопсия и зрительная агнозия;
- при левополушарных инфарктах — алексия; нерезко выраженная сенсорная афазия;
- двусторонние инфаркты в области затылочной коры могут сопровождаться «трубчатым» зрением, обусловленным двусторонней гемианопсией с сохранностью макулярного зрения.

*Клиника инфаркта основной артерии (базиллярной):*

- расстройство сознания, вплоть до комы;
- в течение нескольких часов или 2–5 дней нарастают двусторонние параличи черепных нервов (II, IV, VI, VII);
- параличи конечностей (геми-, пара- или тетраплегии);
- нарушение мышечного тонуса (кратковременные судороги, дещеребрационная ригидность сменяются мышечной гипо- и атонией);
- иногда развивается «корковая» слепота;
- двусторонние патологические рефлексy;
- симптомы орального автоматизма;
- тризм;
- узкие (с булавочную головку) зрачки;
- вегетативно-висцеральные кризы;
- гипертермия;
- расстройство жизненно важных функций.

Закупорка интракраниального отдела позвоночной артерии сочетает стойкий альтернирующий синдром поражения продолговатого мозга с симптомами преходящей ишемии оральных отделов мозгового ствола, затылочных и височных долей. Примерно в 75% случаях развиваются синдромы Валленберга-Захарченко.

**Кровоизлияние в мозг** (внутричерепная гематома) — клиническая форма острого нарушения мозгового кровообращения, обусловленная разрывом интрачерепного сосуда и проникновением крови в паренхиму. Оно должно дифференцироваться от субарахноидального кровоизлияния, субдуральной гематомы.

*Клиника:*

- развивается внезапно в момент физического или эмоционального напряжения;
- потеря сознания или сопор, оглушенность;
- психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикуляция в непарализованных конечностях;
- рвота;
- менингеальные симптомы;
- на глазном дне выражены явления гипертонической ретинопатии с отеком и мелкоочечными кровоизлияниями в сетчатку;
- выраженные вегетативные нарушения — гипертермия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела;
- повышение АД;
- пульс обычно напряжен;
- дыхание нарушено;
- грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, нарушение функции черепных нервов).

**Субарахноидальное кровоизлияние** в большинстве случаев (до 80 %) возникает вследствие:

- разрыва аневризмы сосудов основания мозга;
- при АГ и атеросклерозе мозговых сосудов;
- мальформации сосудов;
- при системных заболеваниях соединительной ткани (васкулиты и др.);
- при заболеваниях крови.

Субарахноидальное кровоизлияние чаще развивается внезапно.

*Клиника:*

- резкая головная боль, тошнота, многократная рвота;
- боль в глазах;
- головокружение;
- «мелькание мушек» перед глазами;
- шум в голове, потеря сознания, менингеальный синдром (ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия);
- очаговые симптомы либо отсутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер.

**Основные диагностические мероприятия для больных с инсультами (независимо от характера инсульта)** проводятся в соответствии с протоколами (стандартами), утвержденными Минздравом РБ.

1. Анализ крови клинической с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит.
2. Группа крови, резус-фактор.
3. Анализ крови на ВИЧ (по показаниям).
4. Анализ крови на HbS-антиген.
5. Реакция Вассермана.
6. Биохимический анализ крови: сахар, мочеви́на, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности.
7. Электролиты (калий, натрий), осмоляльность плазмы.
8. Газовый состав крови, КЩС.
9. Скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллаген-индуцированная), вязкость крови.
10. Анализ мочи клинический.
11. ЭКГ.
12. Рентгенография органов грудной клетки.
13. Рентгенография черепа (по показаниям).
14. Консультация терапевта.
15. Консультация офтальмолога.
16. КТ и МРТ.

### **Лечение инфаркта мозга**

Система лечения острого мозгового инсульта базируется на тех представлениях о механизмах развития заболевания, которые сложились в течение последних лет, и включает комплекс лечебных мероприятий помощи больным с церебральным инсультом вне зависимости от его характера (так называемая базисная терапия) и дифференцированное лечение ишемического и геморрагического инсульта.

подавляющее большинство больных с инсультом подлежит максимально ранней госпитализации. Ограничениями к ранней госпитализации из дома являются глубокое коматозное состояние, терминальные стадии онкологических и других хронических заболеваний, выраженные психические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшие место до развития инсульта.

Этап интенсивной терапии обычно проводится в отделении нейрореанимации или блоке интенсивной терапии неврологического отделения, по показаниям — в нейрохирургическом отделении. В блок интенсивной терапии направляются в первую очередь больные с нарушениями сознания от оглушения до комы I степени, больные с острыми гемодинамическими

(инфаркт миокарда, расстройства сердечного ритма и проводимости) и дыхательными (нарушение проходимости трахеобронхиального дерева, отек легких, тяжелая пневмония) расстройствами, эпилептическим синдромом.

I. Чем тяжелее течение инсульта, тем более необходимой в комплексе интенсивной терапии этого заболевания становится **базисная терапия**, которая направлена на поддержание всех жизненно важных функций организма. Основные принципы и методы базисной терапии в остром периоде мозгового инсульта позволяют осуществить коррекцию нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нормализацию кислотно-основного и осмолярного гомеостаза, водно-электролитного баланса, лечение и профилактику повышения внутричерепного давления, вегетативных расстройств и осложнениями острого мозгового инсульта. В то же время нередкое развитие острого синдрома дезадаптации, выражающегося в дизрегуляции центральных вегетативно-висцеральных и гуморальных систем мозга, развитие генерализованных сдвигов физико-химических свойств крови и нарушения иммунологического статуса, существенно осложняют течение острейшего периода инсульта и ограничивают эффективность общих реанимационных мероприятий у неврологических больных.

Таким образом, наряду с общими реанимационными мероприятиями в комплексе интенсивной терапии церебрального инсульта особую важность приобретает назначение дифференцированного лечения.

**II. Дифференцированная терапия** острого церебрального инсульта проводится в соответствии с характером нарушения мозгового кровообращения, локализацией и распространенностью очага поражения, а также зависит от патогенетических особенностей развития заболевания.

Современные патогенетические представления позволили предложить схему последовательных этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии.

В соответствии с имеющимися представлениями о развитии «ишемического каскада» существует 2 направления терапии ишемического инсульта:

1. Улучшение перфузии ткани мозга (воздействие на 1-й этап каскада).
2. Нейропротекторная терапия (воздействие на 2-й этап).

### **Улучшение перфузии ткани мозга**

1. С целью улучшения мозговой перфузии под контролем лабораторных показателей и функций сердечно-сосудистой системы проводится **гемодилюция** низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин, реомакродекс по 250–500 мл внутривенно капельно в течение часа). Основным ориентиром эффективности гемодилюции является снижение уровня гематокрита до 30–35 %.

2. При тромбозе артерий среднего и крупного диаметра использование **тканевого активатора плазминогена** впервые 3–6 ч от начала заболева-

ния позволяет добиться быстрой реканализации пораженного сосуда. Внутривенное введение этого тромболитика в дозе 0,9 мг/кг массы тела приводит к значительному улучшению состояния больных и прогноза заболевания. Однако при гемодинамических и микроциркуляторных (лакунарных) инсультах применение препарата нецелесообразно.

3. В остром периоде ишемического инсульта целесообразно применение **антиагрегантных препаратов**. Сравнительное сопоставление влияния различных препаратов этой группы показало наибольшую эффективность пентоксифиллина, что связано с комплексным антитромботическим, антиагрегационным и реологическим его действием (в отличие от преимущественно антиагрегационного влияния других средств). В ряде случаев можно рекомендовать прием **аспирина** в дозе 1 мг/кг/сут. Клинико-биохимические исследования продемонстрировали отсутствие достаточно антиагрегационного эффекта меньших доз препарата, что связано с недостаточным их влиянием на ЦАМФ и концентрацию простагландина.

При наличии у больных, чаще молодого возраста, выраженной тахикардии, стойкого повышения систолического артериального давления предпочтителен выбор **β-адреноблокаторов**, оказывающих антиагрегационное действие (пропранолол). В случае острого нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе эффективно назначение циннаризина, тогда как при полушарной локализации ишемического инсульта предпочтительнее использование винпоцетина.

Применение **антикоагулянтной терапии** в первые часы и дни ишемического инсульта в настоящее время ограничено двумя основными показаниями: прогрессирующим течением инсульта (как правило, вследствие нарастания атеротромботического процесса) и кардиоцеребральной эмболией. Ограничениями к ее назначению являются стойкое высокое артериальное давление (выше 180 мм рт. ст.) или, наоборот, значительное его снижение, коматозное состояние, эпилептические припадки, тяжелые заболевания печени, почек, язвенная болезнь желудка и различные геморрагические проявления. Следует, однако, отметить, что даже при наличии противопоказаний приходится использовать антикоагулянтную терапию в случае развития ДВС-синдрома.

### **Нейропротективная терапия**

**Антиоксиданты** (унитиол, токоферолы, мексидол) используют в терапии ишемического инсульта с целью оптимизации окислительно-восстановительных процессов. При внутривенном капельном введении в дозе от 100 до 1000 мг/сут. мексидол дает выраженный антиоксидантный эффект, повышая активность эндогенной антиоксидантной системы и уменьшая выраженность свободнорадикальных процессов.

Естественным **активатором тормозных нейротрансмиттерных систем** является глицин, дающий многокомпонентный противоишемический эффект.

Важным направлением нейропротективной терапии является применение препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами.

Одним и наиболее известных **препаратов нейротрофического ряда** является церебролизин, представляющий белковый гидролизат вытяжки из головного мозга млекопитающих, активное действие которого обусловлено фракцией низкомолекулярных пептидов. Защитные эффекты церебролизина на ткань мозга включают его оптимизирующее действие на энергетический метаболизм мозга и гомеостаз кальция, стимуляцию внутриклеточного синтеза белка, замедление процессов глутамат-кальциевого каскада и перекисного окисления липидов. Вместе с этим препарат дает выраженный нейротрофический эффект. Оптимальной суточной дозой препарата у больных с ишемическим инсультом средней тяжести является 10 мл, при тяжелых инсультах — 20 мл внутривенно капельно в течение 7–10 дней заболевания (возможно дальнейшее продолжение курса в виде внутримышечных инъекций по 5 мл до 21 суток заболевания).

Комплексное нейропротективное действие (нейро-трофическое и нейромодуляторное) оказывают препараты из **группы ганглиозидов**, в частности моносиалоганглиозид GM1, являющийся одним из основных компонентов нейрональных рецепторов, участвующих в регуляции всех основных функций нейрона: проведении импульса, медиации, синаптогенеза.

Не остается без внимания применение препаратов, влияющих на энергетический метаболизм и окислительно-восстановительные процессы в нервной ткани. Установлено, что применение антигипоксантов (барбитуратов короткого действия, бензодиазепинов) целесообразно лишь при наиболее тяжелых формах ишемических инсультов, сопровождающихся неадекватной гиперактивацией энергетического метаболизма мозга, что клинически проявляется грубой общемозговой симптоматикой, признаками отека мозга, пароксизмальными вегетативно-трофическими нарушениями, а электроэнцефалографически — проявлениями ирригации глубоких мезо-диэнцефальных структур головного мозга.

В случаях превалирования в клинике очагового неврологического дефекта показано назначение больным **ноотропных препаратов** (производных ГАМК), активирующих энергетический метаболизм и окислительно-восстановительные процессы в мозге. Особенно эффективны ноотропные препараты при ограниченных корковых очагах ишемии, клинически проявляющихся расстройствами высших психических функций (в том числе речевых) и двигательным дефицитом. Изучение дозозависимой эффективности показало, что оптимальные дозы пирацетама в первые 10–15 дней ишемического инсульта составляют от 6 до 12 г в сутки при внутривенном введении. Для достижения максимального клинического эффекта рекомендуется длительное применение препарата (с 15-го дня пероральный прием в дозе 4,8 г/сут на протяжении 1–1,5 мес.), учитывая отсроченное нейротрансмиттерное действие ноотропила, повышающее пластичность нервной ткани.

## Лечение внутримозгового кровоизлияния

Установление диагноза геморрагического инсульта требует проведения срочной **консультации нейрохирурга** в течение первых суток заболевания. В случае латеральной локализации гематом больших полушарий, при кровоизлияниях в мозжечок, у больных с субарахноидальным кровоизлиянием (особенно обусловленным разрывом артериальных и артериовенозных аневризм) оперативное лечение может быть наиболее показанным и эффективным.

Консервативное лечение геморрагического инсульта имеет свои особенности и направлено прежде всего на ликвидацию отека мозга, снижение внутричерепного давления, нормализацию витальных и вегетативных функций, повышение коагуляционных свойств крови и уменьшение проницаемости сосудов.

Длительность постельного режима определяется типом и патогенетическим вариантом геморрагического инсульта.

Контроль и коррекция артериального давления — одно из основных направлений лечения геморрагического инсульта. Оптимальные значения артериального давления должны превышать рабочее на 15–20 мм рт. ст.

Внутримозговое кровоизлияние, как правило, сопровождается выраженным отеком мозга. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией должна проводиться с учетом состояния осмотического и водно-электролитного гомеостаза. Из кортикостероидных гормонов препаратом выбора может быть дексаметазон, введение которого значительно не изменяет электролитный состав крови. Препарат умеренно влияет на артериальное давление. Показано назначение дексаметазона (под контролем гемореологии) при гиперосмии и нормосмии крови внутривенно или внутримышечно в дозе от 8 до 30 мг в сутки (в 3–4 введения) в течение 4–5 дней с постепенной отменой препарата. При гипосмии и нормосмии крови возможно применение осмотических диуретиков: глицерола (10 % раствор в физиологическом растворе в дозе 1 г на 1 кг массы больного в сутки), реоглюмана (400 мл внутривенно капельно), маннитола (500 мл 10–20 % раствора внутривенно капельно) с постепенным снижением дозы в течение 2–4 дней.

В связи с резким повышением фибринолиза, сопровождающего геморрагический инсульт с субарахноидальным компонентом, в течение первых 2–3 дней показано введение аминокaproновой кислоты от 50 до 100 мл 5 % раствора 1–2 раза в день внутривенно капельно. Показано введение препаратов кальция (10–12 мл 10 % раствора глюконата кальция внутривенно), викасола (1–2 мл 1% раствора внутримышечно), аскорбиновой кислоты (1–5 мл 10 % раствора внутривенно).

Поскольку кровоизлияние нередко сопровождается спазмом артерий мозга, возникает необходимость в применении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровообращение. Препаратами выбора в этом случае служат блокаторы кальциевых каналов, произ-

водные дигидропиредина, в том числе нимодипин. Лечение нимодипином начинают с внутривенных капельных вливаний по 15 мкг/кг в течение 1-го часа, затем — по 30 мкг/кг. Введение при необходимости может продолжаться круглосуточно. Через 5–14 дней переходят на прием нимодипина внутрь — по 60 мг 4 раза в день.

Таким образом, развитие представлений о причинах и механизмах повреждения ткани мозга на фоне острого нарушения мозгового кровообращения определяет основные стратегические направления терапии церебрального инсульта.

## **ЛЕКЦИЯ 2а. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

**(для студентов медико-диагностического факультета)**

**Неотложными состояниями** считаются все острые патологические состояния, обусловленные внутренними или внешними факторами и требующие экстренной диагностики и терапии. Неотложные состояния вследствие поражений головного мозга — их называют также неотложными состояниями неврологического профиля — характеризуются быстро наступающими нарушениями жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), сознания и часто одновременно появляющимися симптомами очагового поражения мозга. Совокупность перечисленных изменений, возникающих обычно за короткое время, отличает эти неотложные состояния от неотложных состояний, обусловленных острыми заболеваниями других органов, при которых рано появляются и преобладают симптомы локального характера. Нарушение сознания не характерны.

К неотложным состояниям неврологического профиля относятся:

- черепно-мозговые и спинальные травмы;
- острые нейроинфекции — менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, острые демиелинизирующие полирадикулоневропатии Гийена-Барре, восходящий паралич Ландри, тромбофлебит мозговых вен и синусов;
- признаки нарастающей компрессии мозга у лиц, ранее перенесших закрытую травму черепа без утраты сознания или при наличии «светлого промежутка» (гематомы, гигромы);
- мозговые инсульты;
- нетравматические и травматические субарахноидальные кровоизлияния;
- нейроинтоксикационные синдромы, обусловленные инфекционными заболеваниями и экзогенными интоксикациями, декомпенсацией диабета, острыми и хроническими поражениями функции почек, печени, кроветворных органов;

- остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга;
- остро возникающие гипокинетические состояния (миоплегия и миоплегические симптомы, миастения и миастенические синдромы);
- эпилептический статус может являться проявлением любого воспалительного, травматического или интоксикационного поражения головного мозга или его оболочек;
- комы различного неустановленного генеза;
- персистирующие вегетативные состояния (акинетический мутизм);
- состояние после различных нейрохирургических операций.

Помощь при неотложных состояниях должна характеризоваться строгой последовательностью и преемственностью диагностики и лечения:

- на догоспитальном этапе;
- в приемном отделении;
- в стационаре.

Больные с неотложными состояниями неврологического профиля должны незамедлительно обслуживаться системой «неотложной или скорой помощи».

### **Основные задачи врачей, оказывающих первую помощь**

1. Выявление нарушений жизненно важных функций (дыхания и кровообращения) и принятие мер по купированию указанных патологических состояний.

2. Определение профиля госпитализации, исходя из опасности обнаруживаемых изменений для жизни больного и характера необходимых неотложных мероприятий в стационаре.

*Догоспитальное обследование* включает три последовательных этапа:

- обследование состояния жизненно важных функций;
- выяснение обстоятельств развития неотложного состояния у больных (анамнез) или у родных, близких, присутствовавших при возникновении заболевания;
- определение состояния сознания;
- общее и неврологическое обследование.

Выяснение обстоятельств развития неотложного состояния проводится по определенной схеме. При этом необходимо установить:

- личность заболевшего;
- место заболевания или происшествия;
- время проявления первых признаков заболевания;
- признаки имеющихся нарушений — утрата сознания, параличи, судороги, нарушение дыхания и глотания, повышение температуры тела, жалобы на боли, необычное поведение и др.;
- изменение состояния с момента заболевания до обследования;

- обстоятельства и необычные ситуации, предшествовавшие данному заболеванию. Это злоупотребление алкоголем, травмы, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, заболевания;

- наличие в прошлом подобных состояний;

- хронические недуги до данного заболевания — диабет, заболевания сердца, психические заболевания;

- лечебные меры, предпринимавшиеся до данного осмотра, включая перечисление применявшихся лекарств, их влияние на состояние больного.

**Определение состояния сознания.** Нарушение сознания принято разделять на изменение и угнетение сознания.

**Изменение сознания** развивается на фоне бодрствования и характеризуется дезинтеграцией психических функций.

*Делирий* — резкое помрачение сознания, грубая дезориентировка, тревога, страх, галлюцинации, бред, сопровождающиеся агрессивными действиями, чаще всего возникает в результате алкогольной абстиненции («белая горячка»).

*Онейроидное состояние* характеризуется дезориентировкой, злобой, устрашающими галлюцинациями, резкой агрессией с разрушительными действиями.

**Угнетение сознания** — дефицит психической активности со снижением уровня бодрствования, интеллектуальных функций и двигательной активности. Клиническими формами угнетения сознания являются оглушение, сопор и кома.

*Оглушенность* определяют как утрату связности мыслей или действий. Больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (последовательно отнимать от ста по семь).

*Сопор.* Больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений.

### **Классификация коматозных состояний**

1. Коматозные состояния церебрального генеза:

- апоплексическая;

- травматическая;

- эпилептическая.

2. Комы при поражении внутренних органов и эндокринных желез:

- диабетическая;

- гипогликемическая;

- печеночная;

- уремическая;

- эклампсическая;

- хлорнемическая;

- надпочечниковая;

- тиреотоксическая;
  - микседематозная;
  - анемическая;
  - алиментарно-дистрофическая.
3. Комы инфекционного происхождения:  
— при острых нейроинфекциях, при пневмониях и др.
4. Комы токсического происхождения:  
— алкогольная;- наркотическая при употреблении наркотиков;
- барбитуровая и др.

5. Комы под влиянием физических факторов:  
— тепловая;- холодовая;
- лучевая;
- при поражении электрическим током;
- как проявление краш-синдрома.

Для определения степени угнетения сознания при неотложных состояниях (инфаркт мозга, кровоизлияние, ЧМТ) используется шкала Глазго.

### **Выход из комы**

1 стадия: апалический синдром — выход из комы, глаза открыты, но больной в контакт не вступает, тонус и рефлексы высокие, патологические знаки с двух сторон. Встречается после травм мозга, сосудистых и токсических поражений головного мозга.

2 стадия: акинетический мутизм — тонус нормализуется, исчезает гормонотония (тонические судороги при кровоизлиянии в желудочки мозга), появляется смена сна и бодрствования, фиксирует взор, но контакт не возможен, реагирует на обращенную речь закрытием, открытием глаз, нет произвольных движений. Отмечается при повреждении лимбико-ретикулярной системы.

*Общее обследование включает:*

- выявление признаков заболевания или травмы;
- оценка состояния кожных покровов;
- определение необычных запахов изо рта;
- определение температуры тела.

При осмотре головы при травмах необходимо обратить внимание на симптом Бэттла (гематома в области сосцевидного отростка), локальную болезненность, крепитацию, кровотечение или истечение ликвора из ушей и носа — основные признаки перелома основания черепа.

Следует обратить особое внимание на следующие проявления:

- классическая триада: наличие «светлого промежутка», мидриаз с одной стороны и брадикардия свидетельствует о наличии внутричерепной гематомы;

- истечение гноя из наружного слухового прохода (отита) — основная причина гнойного менингита (или абсцесса мозга);
- множественные белесоватые рубцы на боковых поверхностях языка в сочетании со свежими прикусами языка — свидетельство повторных судорожных припадков;
- местная болезненность, припухлость на задней поверхности шеи, особенно при парезе или параличе верхних и нижних конечностей, являются указанием на перелом (вывих) шейных позвонков с повреждением спинного мозга;
- изменение окраски кожи, слизистых, в сочетании с другими симптомами в ряде случаев имеет дифференциально-диагностическое значение: розовато-вишневая окраска характерна для отравлений угарным газом, атропином и атропин содержащими лекарствами; желтовато-пепельный оттенок кожи и беловатый налет на губах свидетельствуют об уремии; желтушность — о поражении функции печени; резкая бледность кожного покрова — признак коллапса, выраженной анемии, а иногда — внутреннего кровотечения;
- запах изо рта при уремии носит гнилостный характер; при диабетической (гипергликемической) коме — яблок или свежих фруктов; при отравлении цианидами — миндаля;
- температура тела снижается при отравлениях барбитуратами, небарбитуровыми снотворными, транквилизаторами и при наиболее тяжелых формах инсульта. Причинами гипертермии могут быть острые инфекционные воспалительные заболевания (менингит, энцефалит, септический синус-тромбоз).

Для определения степени угнетения сознания необходимо суммировать баллы, определяющие состояние каждой из трех упомянутых функций (таблица 1).

Таблица 1 — Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Оценка в баллах
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание») со сгибанием конечности	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Словесные ответы	Сохранность ориентировки; быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

Данные, обобщенные в таблице, свидетельствуют о том, что чем меньше сумма баллов по шкале Глазго, тем серьезнее прогноз (таблица 2).

Таблица 2 — Соответствие характеристик по шкале Глазго традиционным критериям

Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах	Традиционные термины
15	Ясное сознание
13–14	Оглушение
9–12	Сопор
4–8	Кома
3	Смерть мозга

С помощью шкалы Глазго, путем повторных исследований можно определить динамику состояния сознания в процессе экстренных терапевтических вмешательств.

*Неврологическое обследование* включает исследование функций III, V, VI, VII, IX пар черепных нервов, выявление парезов или параличей, патологических стопных знаков и оболочечных симптомов.

При обследовании двигательной системы у больных без сознания сторона поражения и наличие монопареза (моноплегии), гемипареза (гемиплегии) определяются по различию скорости пассивного опускания конечности, по неодинаковому темпу реакции на болевое раздражение.

Односторонние стопные патологические симптомы (Бабинского, Опенгейма), выявляемые непосредственно после развития неотложного состояния, указывают на поражение противоположного полушария, а двусторонние — на поражение ствола. Сухожильные рефлексy повышены на стороне, противоположной очагу поражения головного мозга.

Нарушение координации движений в конечностях и снижение мышечного тонуса указывают на поражения мозжечка на этой же стороне.

### **Оказание медицинской помощи на различных этапах**

#### ***Оказание помощи на догоспитальном этапе***

*Меры по экстренной коррекции нарушений дыхания включают:*

- ликвидацию западения языка путем выведения вперед нижней челюсти;
- санацию верхних дыхательных путей. С помощью одного или двух пальцев очищают рот и носоглотку; извлекают инородные тела и съемные зубные протезы;
- введение воздуховода при эффективном спонтанном дыхании;
- интубацию трахеи;
- поддержание дыхания, чаще всего искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Объем экстренной коррекции нарушений кровообращения определяется стадией недостаточности. Мероприятия проводятся под контролем АД и наблюдением за частотой пульса.

При эпилептическом статусе или повторяющихся эпилептических припадках принимаются меры по купированию судорожного синдрома:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- внутривенное введение 20–30 мг седуксена в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия — не быстрее, чем за 2 мин, или ректально 10 мг диазепама 2–4 мл 0,5 % раствора в 20 мл 5 % раствора глюкозы, вместо диазепама в/мышь или ректально вводят свежеприготовленную смесь клоназепама 1 мл с 1 мл воды для инъекций в течение 30 с с повторениями диазепама спустя 15 мин до 4 раз;

- при отсутствии эффекта от первого введения седуксена через 5–7 мин этот же препарат вводят повторно в той же дозе и также медленно;

- при невозможности в/венного введения в/мышечно или сублингвально вводят мидазолан (5–10 мг), через 15 мин возможно повторное введение, лучше с препаратом фенитоином (15–18 мг/кг) при скорости введения не более 50 мг/мин; фенobarбитал в дозе 10 мг/кг со скоростью 100 мг/мин.

- при отсутствии эффекта от вышеуказанных мероприятий больной переводится на управляемый наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1, либо в/мышечно вводят 10 % раствор тиопентал-натрия или гексенала из расчета 1 мл указанного раствора на 10 кг массы тела и ИВЛ проводят в течение 12–24 ч после последнего припадка либо применяют ингаляционный наркоз;

- с целью купирования отека мозга вводят внутривенно или внутримышечно 20–40 мг лазикса или внутривенно сормантол 400 мл через день, № 3–4.

#### ***Оказание медицинской помощи на стационарном этапе***

При показаниях после быстрой обследования в приемном отделении больной госпитализируется в нейрореанимационное отделение.

*Специфические черты нейрореанимационных отделений* определяют и специфические методы лечения, выполняемые в них. К таким методам относятся:

- длительная ИВЛ;
- коррекция внутричерепного давления;
- интенсивный плазмаферез, выполняемый при тяжелых аутоиммунных заболеваниях нервной системы, прежде всего, таких как восходящий паралич Ландри, миастения, синдром Гийена-Барре.

Нейрореаниматология базируется на четырех основных принципах:

- контроль и лечение неврогенных дыхательных нарушений;
- контроль и лечение внутричерепной гипертензии;
- лечение неотложных неврологических и нейрохирургических состояний;

- лечение тяжелых неврологических осложнений вследствие поражения внутренних органов.

Принципы оказания неотложной первой помощи неврологическим и нейрохирургическим больным, находящимся в критическом состоянии, вне зависимости от его генеза, следующие:

- обеспечение адекватной оксигенации;
- поддержание АД;
- взятие крови для уточнения причины критического состояния и коррекции основных параметров гомеостаза;
- введение тиамин 100 мг в/венно при поступлении, в последующие 3 сут — по 100 мг в/мышечно;
- введение глюкозы 60 мл 40 % раствора (всегда после введения тиамин);
- купирование судорог;
- коррекция внутричерепной гипертензии;
- коррекция кислотно-основного состояния;
- нормализация температуры тела;
- лечение инфекции;
- введение специфических противоядий.

Комплекс ведения и ухода за больными при критических состояниях как этап медицинской реабилитации включает: обтирание тела камфорным спиртом; санация ротоносоглотки; санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ); введение жидкости из расчета 30–35 мг/кг массы тела в сутки; постановка назогастрального зонда и кормление больного; контроль за состоянием мочевого пузыря и кишечника; пассивная гимнастика и ежедневный массаж конечностей; профилактическое введение низкомолекулярного гепарина; антибактериальная терапия; защита глаз; психологическая поддержка.

**Миастения** — это аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся патологической утомляемостью мышц.

Этиология до конца не изучена. Ведущее значение придается патологии вилочковой железы (тимома, норма-, гипо-, гиперплазия). Возникают циркулирующие в крови аутоиммунные комплексы, тропные к ацетилхолиновым рецепторам постсинаптических мембран, которые приводят к разрушению данных рецепторов, что в свою очередь ведет к дефекту передачи возбуждения.

Диагностика *основывается на:*

- клинической картине: усиление мышечной слабости в течение дня, особенно после физической нагрузки;
- активном выявлении мышечной слабости после тестовых нагрузок (открывание и закрывание глаз, сжатие кистей в кулак, приседание и др.);
- проведении фармакологических проб: прозериновая проба. Оценивается за 30 мин до введения и через 30 мин после введения 0,01 % раство-

ра прозерина (1–2 мл) п/кожно или внутримышечно. Могут быть использованы другие АХЭ-препараты;

- электрофизиологических методах: электромиографии (уменьшение амплитуды повторных мышечных ответов, улучшается реакция после приема АХЭ-препаратов);

- исследовании вилочковой железы.

#### *Лечение*

I. Нормализация нервно-мышечной передачи: используют АХЭ-препараты (калимин, нейромидин, убретид, оксазил). Доза препарата подбирается индивидуально. Для купирования криза применяют инъекционные препараты, для систематического приема применяют препараты внутрь.

II. Воздействие на аутоиммунные процессы:

1. Кортикостероиды.

Используют: преднизолон, дексаметазон, метилпреднизолон. Доза зависит от вида и течения миастении, степени тяжести.

2. Иммунодепрессанты применяют при неэффективности либо при малой эффективности кортикостероидов.

3. Плазмаферез.

III. Симптоматическая терапия:

- препараты  $K^+$ ;
- калийсберегающие диуретики;
- анаболические гормоны.

IV. Хирургическое течение (тимэктомия).

При миастении возникают кризы, которые представляют опасность для жизни и требуют неотложной помощи.

Миастенические кризы возникают при прогрессировании процесса либо недостаточностью дозы АХЭ-препаратов, либо приемом препаратов противопоказанных при миастении. Характеризуется криз быстрым нарастанием мышечной слабости до обездвиженности, расстройством речи, глотания, жевания до апноэ.

*Купирование миастенического криза:*

- преднизолон 100–200 мг — 1-й день; 50–60 мг — 2-й день, вводится до 9 ч утра в один прием в/венно, капельно, доза снижается через 2–3 приема;

- раствор прозерина 0,05% 1,0 п/кожно, внутрь калимин 60 мг, 3–4 раза в день или оксазил 1,5 и 10 мг;

- внутрь: панангин, аспаркам;

- верошпирон 1 табл. в день;

- ретаболил 50 мг 2 раза в неделю или милдронат внутрь или в/венно;

- плазмаферез № 3–5 сеансов;

- внутривенное лазерное облучение крови;

- ГБО.

### **ЛЕКЦИЯ 3. ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (для студентов медико-профилактического и медико-диагностического факультетов)**

**Эпилепсия** — это хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание головного мозга различной этиологии, которое характеризуется периодически возникающими относительно стереотипными, повторными, судорожными и бессудорожными пароксизмами, чаще с потерей сознания, возникающими в результате чрезмерных гиперсинхронных нейронных разрядов и сопровождающимися изменениями в эмоциональной сфере и биоэлектрической активности головного мозга.

*Эпилепсия* — это состояние, характеризующееся повторными (2 и более) спонтанными, не спровоцированными какими-либо причинами эпилептическими припадками.

Следует строго разграничивать эпилептический припадок и эпилепсию как болезнь. Единичные эпилептические припадки или эпилептические реакции, которые возникают в определенной ситуации и в дальнейшем не повторяются, к эпилепсии не относят. Так же не следует относить к эпилепсии повторяющиеся припадки при острых церебральных заболеваниях: ОНМК, менингитах, энцефалитах. Эти припадки следует расценивать как эпилептический синдром.

*Припадок* — это приступ (пароксизм), реализующийся церебральными механизмами.

Распространенность заболевания в мире 5–7 случаев на 1 тыс. населения. В Республике Беларусь заболеваемость эпилепсией, без психоза и слабоумия в течение последних 5 лет, составляет 0,16–0,17 случаев на 1 тыс. населения. Около 6 млн человек в Европе страдает эпилепсией. Из известных миру великих людей эпилепсией страдали: Юлий Цезарь, Александр Македонский, Плутарх, Наполеон Бонапарт, Жанна Д'Арк, Ф. М. Достоевский и другие.

#### **Этиология**

Генетические факторы развития эпилепсии составляют 65,5 %, сосудистые заболевания головного мозга — 10,9 %, пре- и перинатальные поражения центральной нервной системы — 8,0 %, черепно-мозговая травма — 5,5 %, опухоли головного мозга — 4,1 %, дегенеративные заболевания нервной системы — 3,5 %, инфекции — 2,5 %.

Важным этиологическим фактором эпилепсии, манифестирующей у людей зрелого возраста, необходимо считать избыточное употребление алкоголя.

Огромная роль в развитии эпилепсии и эпилептических синдромов принадлежит генетическим факторам. На настоящее время описаны около

160 моногенных болезней обмена веществ, одним из проявлений которых являются эпилептические пароксизмы.

К факторам, способным привести к развитию эпилепсии можно отнести:

- пре- и перинатальные повреждающие воздействия, обусловленные инфекциями, интоксикациями, гипоксией, родовой травмой;
- инфекции — менингиты, эпидуральный и субдуральный абсцесс, энцефалиты и др.;
- действие токсических веществ, в том числе и алкоголя, наркотических веществ;
- травмы (ЧМТ, суб- и эпидуральные гематомы, посттравматические рубцы мозговых оболочек);
- нарушение мозгового кровообращения;
- метаболические нарушения (гипоксия, нарушение водно-электролитного, углеводного, липидного, аминокислотного обмена, дефицит витаминов);
- опухоли, лихорадка.

Только в 30–40 % случаев выявляется органический фактор развития эпилепсии, в 60 % случаев этиология не выявляется.

### **Патогенез**

Для развития эпилепсии необходимо наличие стойкого (патологического) очага биоэлектрической (эпилептической) активности структурах головного мозга. Возникновение такого очага возможно в случаях, если вследствие воздействия какой-то причины (причин) нарушается структурная целостность или метаболические процессы в нейронально-синаптической системе мозговой ткани, задействованной в передаче, обработке биоэлектрических сигналов. Основными структурами, где разыгрывается каскад процессов, приводящих к развитию эпилептического припадка, — это мембраны, покрывающие тела нейронов, и их аксоны и дендриты, синапсы, рецепторы. Передача возбуждения осуществляется нейротрансмиттерами.

Для развития эпилептического припадка имеет значение изменения соотношения во взаимодействии между тормозным нейротрансмиттером гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) и возбуждающими нейротрансмиттерами (глутаматом, глицином). Одиочное симпатическое воздействие обычно не вызывает возбуждения всего нейрона и его распространения по аксону. При интенсивных или повторяющихся сигналах в рецепторных системах возникает возбуждение нейрона и передача его по аксону. Электрическая активность мозга это результат сложной суммации электрических потенциалов многих нейронов, работающих в значительной степени независимо. Повышение амплитуды потенциалов и увеличение когерентности между элементарными и суммарными процессами характерно для электрической активности при эпилепсии.

Мозг имеет крайне сложную функциональную организацию. Выделяют активирующие и тормозные функциональные системы. Ядра активирующей системы расположены в ретикулярной формации среднего и в преоптических отделах переднего мозга. Тормозные, соматогенные системы локализуются главным образом в неспецифических таламических ядрах, нижних отделах моста и продолговатом мозге. Возбуждение активирующих систем приводит к десинхронизации на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), что проявляется преобладанием в структуре ЭЭГ высокочастотных, низкоамплитудных, нерегулярных по частоте колебаний (бета-ритм). Активация тормозных ретикуло- и таламокортикальных неспецифических систем мозга на ЭЭГ проявляется синхронизацией ритмов и появлением высокоамплитудной (гамма и альфа-волны) билатерально-синхронной активности. При недостаточности, дефектности, поломках тормозных механизмов на тот же поток афферентных сигналов мозговые системы реагируют синхронным ответом гораздо большей популяции нейронов, а генерируемые этими нейронами более массивные и синхронные залпы потенциалов действия обуславливают более массивные ответы последующих каскадов нейронов, что составляет основу эпилептогенеза.

### **Патоморфология**

Острые изменения в головном мозге являются проявлением сосудисто-гипоксических нарушений, максимально выраженных при эпилептике или же в эпилепсии.

*Макроскопически* при исследовании структур головного мозга отмечается выраженное полнокровие мягкой мозговой оболочки, боковых и третьего желудочков. Извилины больших полушарий уплощены, борозды сглажены.

*Микроскопически:* мягкая мозговая оболочка отечна, перегородки субарахноидального пространства полнокровны, разволокнены. В коре и белом веществе больших полушарий — признаки стаза. Местами определяются гиалиновые тромбы, признаки периваскулярного отека и периваскулярные кровоизлияния. Отмечается неравномерное расширение или же сужение просветов капилляров. Нейроны, преимущественно коры больших полушарий, в состоянии острого набухания, с признаками сателлитоза и нейронофагии. Во всех отделах коры встречаются клетки-тени. В случаях смерти больных в эпилепсии гибель нейронов составляет около 30%.

Хронические изменения являются последствием описанных признаков и проявлением компенсаторно-приспособительных процессов. В коре больших полушарий и области подкорковых ядерных групп, наряду с набухшими ишемически измененными нейронами располагаются сморщенные нервные клетки с гиперхромными телами и извитым апикальным отростком. В различных участках коры определяются очаговые выпадения нейронов, преимущественно по ходу мелких кровеносных сосудов. Особое

значение в морфологической диагностике эпилепсии имеет выпадение или же полное отсутствие нейронов в поле Н2 аммонова рога. На месте погибших нейронов происходит пролиферация волокнистой глии с увеличением количества глиофибрилл — развивается волокнистый глиоз. Такие же изменения наблюдаются в субэпендимальных отделах вентрикулярной системы. При длительном течении болезни процессы выпадения нейронов могут распространяться на другие поля аммоновых рогов, а пролиферация астроцитов — на белое вещество височных долей.

В литературе обсуждается вопрос о значении гетеротопий в генезе эпилепсии. Наличие в молекулярном слое коры больших полушарий нейронов Кахаля-Ретциуса, в норме характерное для мозга эмбриона и плода, аномальное расположение нейронов в самой коре с нарушением ее цитоархитектоники, наличие зрелых нейронов в белом веществе и т. д., указывают на тканевые дисплазии и в большей части случаев характерны для синдромов множественных врожденных пороков развития генной или хромосомной природы.

#### ***Классификации эпилепсии, эпилептических приступов и эпилептических синдромов***

В настоящее время используется три международных классификации:

- классификация эпилептических приступов (1981 г.);
- классификация эпилепсии и эпилептических синдромов (1989 г.);
- классификация эпилепсии в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ-10).

#### **Международная классификация эпилептических приступов (1981 г.)**

##### ***I. Парциальные (фокальные, локальные) приступы***

##### ***A. Простые парциальные приступы (без нарушения сознания)***

1. Моторные приступы.
2. Соматосенсорные приступы или приступы со специальными сенсорными симптомами (простые галлюцинации, например, вспышки пламени, звон).
3. Приступы с вегетативно-висцеральными проявлениями (сопровождаются эпигастральными ощущениями, потливостью, покраснением лица, сужением и расширением зрачка).
4. Приступы с нарушением психических функций (изменения высшей нервной деятельности); редко бывают без нарушения сознания, чаще проявляются как сложные парциальные приступы.

***B. Сложные парциальные приступы (с нарушением сознания, могут иногда начинаться с простой симптоматики).***

1. Простой парциальный приступ с последующим нарушением сознания.

***V. Парциальные приступы с вторичной генерализацией (могут быть генерализованными тонико-клоническими, тоническими, клоническими).***

##### ***II. Генерализованные приступы (судорожные и бессудорожные).***

##### ***A. Абсансы.***

1. Типичные абсансы.

2. Атипичные абсансы:

*Б. Миоклонические припадки* (единичные или множественные миоклонические судорги).

*В. Клонические припадки.*

*Г. Тонические припадки.*

*Д. Тонико-клонические припадки.*

*Е. Атонические (астатические) припадки.*

**III. Неклассифицированные эпилептические припадки** (припадки, которые нельзя включить ни в одну из вышеописанных групп из-за отсутствия необходимой информации, а также некоторые неонатальные припадки, например, ритмические движения глаз, жевательные, плавательные движения).

#### **IV. Приложение**

Повторные эпилептические припадки зависят от различных факторов:

- случайные припадки, наступающие неожиданно и без видимой причины;
- циклические припадки, повторяющиеся через определенные интервалы (например, в связи с менструальным циклом, циклом сон-бодрствование);
- приступы, спровоцированные несенсорными (усталость, алкоголь, эмоции и т. п.) и сенсорными (иногда их относят к «рефлекторным припадкам») факторами;
- эпилептический статус — продолжительные припадки больше 30 мин или припадки, повторяющиеся настолько часто, что между ними больной не приходит в сознание; различают эпилептический статус фокальных и генерализованных припадков.

*Классификация частоты эпилептических припадков:*

- одиночные припадки: очень редкие — 1 раз в год и реже (противосудорожная терапия может не проводиться); редкие — несколько раз в год, не чаще одного раза в месяц; средней частоты — несколько раз в месяц (2–5, не чаще одного раза в неделю); частые — 5–6 и более раз в месяц (чаще одного раза в неделю); очень частые — ежедневно;
- серийные припадки — несколько припадков в течение суток с прояснением сознания между ними, при этом учитывается частота серий;

#### **Классификация эпилепсии (1989 г.)**

В основу классификации эпилепсии положены два основных принципа: этиология и локализация.

По этиологии выделяют:

- *симптоматическую* эпилепсию, если установлена причина эпилептических припадков, с четко указанной ролью структурных поражений мозга;
- *криптогенную*, когда установлено поражение головного мозга, но этиология его не доказана;

• *идиопатическая* (собственно эпилептическая болезнь, когда невозможно установить ни причины припадков, ни органического поражения мозга).

По локализации:

- генерализованная;
- локальная (фокальная, парциальная).

### **Классификация эпилепсии по МКБ-10**

#### **Эпизодические и пароксизмальные расстройства (G40–G47)**

#### **G40 Эпилепсия**

Исключено:

- паралич Годда (G83.8)
- синдром Ландау-Клеффнера (F80.3)
- судорожный припадок БДУ (R56.8)
- эпилептический статус (G41.–)

**G40.0** Локализованная (фокальная, парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом

**G40.1** Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками

**G40.2** Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками

**G40.3** Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы

**G40.4** Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов

**G40.5** Особые эпилептические синдромы

**G40.6** Припадки grand mal неуточненные (с малыми припадками [petit mal] или без них)

**G40.7** Малые припадки [petit mal] неуточненные без припадков grand mal

**G40.8** Другие уточненные формы эпилепсии

**G40.9** Эпилепсия неуточненная

#### **G41 Эпилептический статус**

**G41.0** Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков)

Исключено: эпилепсия парциальная непрерывная [Кожевникова] (G40.5)

**G41.1** Эпилептический статус petit mal (малых припадков)

**G41.2** Сложный парциальный эпилептический статус

**G41.8** Другой уточненный эпилептический статус

**G41.9** Эпилептический статус неуточненный

### **Клиника**

*Генерализованный тонико-клонический эпилептический припадок* (типичный, развернутый, grand mal) *характеризуется:*

- клинически — потерей сознания, массивными вегетативными проявлениями, могут быть моторные двусторонние феномены;
- электроэнцефалографически — двусторонними синхронными и симметричными разрядами эпилептического припадка.

#### **Фазы:**

1. Инициальная (длится несколько секунд) характеризуется потерей сознания, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, вегетативными проявлениями (расширением зрачков, потливостью).

2. Тоническая (длится 10–20 с) судорожное напряжение охватывает всю скелетную мускулатуру, преобладая в экстензорах; глаза открыты, глазные яблоки отклонены кнаружи и вверх.

3. Клоническая (продолжительность 30–40 с). Мышечный спазм периодически прерывается паузами расслабления мышц. Паузы прогрессивно удлиняются. Клонические судороги возникают с частотой 8–10 Гц, а затем частота судорог снижается до 4 Гц. В этой фазе часто происходит прикус языка. Выраженная гиперсаливация. В результате прикуса языка, кровь окрашивает слюну и изо рта выделяется кровянистая пена.

4. «Коматозный» период (длится 1–5 мин). После последнего клонического толчка сохраняется мидриаз, больной находится без сознания. После припадка в этот период развивается мышечная гипотония, в том числе сфинктеров, что приводит к недержанию мочи, реже — кала.

5. Восстановительный период (длится 5–15 мин). В этот период больной постепенно приходит в сознание, предъявляет жалобы на головную боль, боли в мышцах. В дальнейшем развивается «постприпадочный сон».

*Абсансы* — разновидность генерализованных бессудорожных приступов, характеризующаяся высокой частотой и короткой продолжительностью пароксизмов с выключением сознания и наличием на ЭЭГ специфического паттерна — генерализованной пик-волновой активности с частотой 3 Гц. Абсансы — один из наиболее частых видов эпилептических приступов у детей и подростков.

Сложные абсансы — с миоклоническими, тоническими, атоническими, тонико-клоническими проявлениями, а также с автоматизмами.

*Абсансы с миоклоническим компонентом* проявляются миоклонией век, периоральным миоклонусом (ритмическое вытягивание губ наподобие «аквариумной» рыбки); периназальным миоклонусом (ритмическое подергивание крыльев носа).

*Абсансы с тоническим компонентом* проявляются отклонением головы, а иногда и туловища, кзади (ретропульсивные абсансы), тоническим отведением глазных яблок вверх или в сторону. Иногда во время приступа наблюдается легкое тоническое напряжение мышц верхних конечностей.

*Абсансы с автоматизмами* чаще всего проявляются автоматизмами жестов и фаринго-оральные.

### *Идиопатическая генерализованная эпилепсия*

Для всех форм идиопатической эпилепсии характерно:

- генетическая предрасположенность (часто наличие семейных случаев эпилепсии);
- лимитированный возраст дебюта заболевания (1–30 лет);
- отсутствие изменений в неврологическом статусе;
- нормальный интеллект пациентов;
- сохранность основного ритма на ЭЭГ;
- отсутствие структурных изменений в мозге при нейровизуализации;
- препараты выбора в лечении — производные вальпроевой кислоты;
- относительно благоприятный прогноз с достижением терапевтической ремиссии в подавляющем большинстве случаев.

### *Симптоматическая парциальная эпилепсия*

Дебют приступов варьирует в широком возрастном диапазоне, с максимумом в предшкольном возрасте. Характерно наличие изменений в неврологическом статусе, нередко в сочетании со снижением интеллекта; появление региональных паттернов на ЭЭГ, резистентность приступов к антиэпилептическим препаратам и возможность хирургического лечения. Выделяют симптоматические парциальные формы эпилепсии: височную, лобную, теменную и затылочную. Височная и лобная формы наиболее часты и составляют до 80 % всех случаев.

#### **Диагностика эпилепсии основывается на:**

- клинической картине (наличие эпилептических припадков);
- ЭЭГ (ЭЭГ-мониторинг);
- КТ (МРТ) (для исключения симптоматической эпилепсии).

ЭЭГ при генерализованных приступах в межприступном периоде у половины больных может быть в пределах нормы. Характерна генерализованная пик-волновая активность с частотой от 3 Гц и выше, нередко с амплитудной асимметрией или бифронтальным преобладанием.

ЭЭГ при идиопатической парциальной эпилепсии:

- при парциальной эпилепсии с центрально-височными пиками (роландическая эпилепсия) в межприступном периоде с высокой частотой обнаруживаются характерные «роландические» пик-волновые комплексы при обязательно сохранной основной активности. Эти компоненты представляют собой медленные дифазные высокоамплитудные пики или острые волны (150–300 мкВ), нередко с последующими медленными волнами, общей продолжительностью около 30 мс. Данные комплексы напоминают зубцы QRS ЭКГ. Роландические комплексы обычно локализованы в центральной и височной области; могут наблюдаться как унилатерально, так и билатерально. Типичной является нестойкость ЭЭГ-паттернов, их вариабельность от одной затем к другой;

- при эпилепсии с затылочными пароксизмами определяется появление высокоамплитудной пик-волновой активности в одном из затылочных отведений или биокципитально независимо.

Морфология паттернов напоминает таковую при роландической эпилепсии. Характерно исчезновение эпилептической активности при записи ЭЭГ с открытыми глазами.

*ЭЭГ при криптогенной генерализованной эпилепсии.*

При синдроме Леннокса-Гасто (эпилептическая энцефалопатия детского возраста, характеризующаяся полиморфизмом приступов, специфическими изменениями ЭЭГ и резистентности к терапии). При ЭЭГ исследовании в большом проценте случаев выявляется нерегулярная диффузная, часто с амплитудной асимметрией, медленная пик-волновая активность с частотой около 10 Гц — во время сна.

*ЭЭГ при симптоматической эпилепсии.*

Характеризуется появлением региональных паттернов:

- при височной эпилепсии наблюдается пик-волновая или чаще стойкая региональная медленноволновая (тета) активность в височных отведениях, обычно с распространением кпереди;

- при лобной эпилепсии: в межприступном периоде чаще в пределах нормы. Возможно появление пик-волновой активности или замедление (периодическое ритмическое или продолжительное) региональное в лобных, лобно-центральных или лобно-височных отведениях.

*Симптоматическая эпилепсия* — следствие первичного или метаболического поражения головного мозга, преимущественно подкорковых структур.

*ЧМТ* — одна из частных причин симптоматической эпилепсии. Припадки, возникшие в течение первой недели, после непроникающей травмы головного мозга, в последующем не всегда предвещают развитие посттравматической эпилепсии. В связи с этим назначение противосудорожного препарата после одного припадка не всегда оправдано.

*Инсульт* вызывает припадки у 5–15 % больных.

Объемные образования чаще глиобластомы, астроцитомы и менингиомы, а также абсцессы могут быть причиной симптоматической эпилепсии. В этих случаях больной подлежит лечению основного заболевания.

*Инфекционные заболевания ЦНС* (менингиты, энцефалиты), вызванные бактериями, вирусами, грибами, паразитарными инвазиями (цистицерк, эхинокок) могут быть причиной эпилептических припадков. При СПИДе этот синдром связан с ВИС-энцефалопатией, реже — с токсоплазмозом и криптококковым менингитом.

*Различные системные расстройства*, также как передозировка препаратов (антидепрессантов, нейролептиков, кокаина, инсулина, изониазида, лидокаина), абстинентные состояния после внезапного прекращения их

приема, метаболические расстройства (гипогликемия, гипонатриемия, уремия, эклампсия), которые регрессируют при устранении основной причины к эпилепсии не относятся.

## Лечение

### *Общие принципы лечения эпилепсии*

1. Лечение эпилепсии может быть начато только после установления точного диагноза.

2. Принцип монотерапии.

3. Антиэпилептические препараты (АЭП) назначаются строго в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов.

4. АЭП назначают начиная с малой дозы, с постепенным увеличением до достижения терапевтической эффективности или появления первых признаков побочных эффектов.

5. В случае неэффективности одного препарата, его постепенно заменяют другим АЭП, эффективным при данной форме эпилепсии.

6. АЭП могут быть отменены спустя 2,5–4 года полного отсутствия приступов. Наличие патологических изменений на ЭЭГ или пубертатный период пациентов не являются факторами, задерживающими отмену АЭП при отсутствии приступов более 4-х лет. Лечение может быть отменено постепенно в течение 1–6 мес или одномоментно по усмотрению врача.

Применение АЭП при различных эпилептических приступах:

- абсансы: вольпроаты, сукцинимиды в качестве дополнительной терапии — клоназепам, ламотриджин;

- миоклонические приступы: вольпроаты, гексамидин, клопазепам, ламотриджин;

- первично-генерализованные судорожные приступы: карбамазепин, фенобарбитал, гексамидин, вольпроаты, фенитоин, ламотриджин;

- парциальные приступы: карбамазепин, фенитоин, вольпроаты, фенобарбитал, гексамидин, клопазепам, ламотриджин.

*Лечение эпилептического статуса* должно начинаться немедленно там, где больного застанет служба скорой медицинской помощи, продолжаться в машине скорой помощи, далее в реанимационном отделении.

На первом этапе необходимо предупреждение или устранение возможности механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, далее поддержание сердечной деятельности блокирование судорог.

В начальной стадии статуса взрослому больному вводят внутривенно сибазон (10 мг диазепама 2–4 мл 0,5 % раствора в 20 мл 5 % глюкозы), детям препарат вводится в дозе 0,2–0,3 мг/кг. При продолжении припадков, спустя 15 мин от первого введения, дозу следует повторить.

Вместо диазепама можно вводить ректально или внутримышечно клоназепам (свежеприготовленная смесь 1 мл раствора клоназепама с 1 мл

воды для инъекций в дозе 1–2 мг в течение 30 с взрослым, и 0,25–0,5 мг — детям с повторениями до 4 раз).

При невозможности внутривенного введения препаратов можно использовать внутримышечное и сублингвальное введение мидазолама (5–10 мг взрослым, 0,15–0,3 мг/кг детям). Через 15 мин возможно повторное внутривенное введение 0,15–0,3 мг/кг со скоростью менее 4 мг/мин. Следует отметить, что мидазолам несколько меньше угнетает кардиореспираторные функции и меньше аккумулируется при повторном введении.

Продолжение припадков более 30 мин является неблагоприятным признаком и требует тщательного мониторингования состояния больного в отделении интенсивной терапии и реанимации.

В связи с кратковременным противоэпилептическим действием бензодиазепинов, повторную дозу следует вводить в комбинации с более пролонгированным препаратом — фенитоином (15–18 мг/кг при скорости введения не более 50 мг/мин).

Вместо фенитоина можно вводить раствор фенобарбитала в дозе 10 мг/кг со скоростью 100 мг/мин. Кроме положительных противосудорожных и нейропротекторных свойств он оказывает угнетающее действие на функциональную активность мозга, дыхание и вазодвигательный центр или гексенал, тиопентал натрия (2–4 мг/кг внутривенно).

Параллельно с противосудорожной терапией проводятся диагностические исследования по установлению этиологии эпилептического статуса. Ведется контроль кардиореспираторной функции, противогипоксическая терапия коррекция рН крови назначением натрия гидрокарбоната. Артериальная гипотония требует внутривенного назначения дофамина (2–5 мкг/кг/мин).

Очень опасным и прогностически неблагоприятным симптомом является гипертермия. Для ее купирования необходимо проводить охлаждение больного, а также гипернацию в виде капельных вливаний литических коктейлей. В случае симптоматического статуса, протекающего с явлениями отека мозга, применяют маннитол, лазикс, сормантол.

Если эпилептические разряды не прекращаются, больной переводится на управляемый наркоз тиопенталом натрия или гексеналом под миорелаксантами и искусственной вентиляцией легких в течение 12–24 часов после последнего клинического припадка.

В реанимационном отделении осуществляется дальнейшая экспресс-диагностика эпилептического статуса, т.е. устанавливается основное заболевание, вызвавшее данное состояние.

По мере купирования проводится поддерживающая пероральная противоэпилептическая терапия, которая может быть начата введением через назогастральный зонд соответствующих препаратов с учетом предыдущего лечения.

После окончания судорог, нормализации дыхания, кровообращения и основных параметров гомеостаза, а также восстановления сознания, больной

переводится в неврологическое отделение. На этом этапе проводят диагностику, профилактику рецидивов эпилептического статуса, предупреждение психических расстройств, окончательную стабилизацию гомеостаза, лечение легочных осложнений, терапию асептического синдрома.

Купирование эпилептического статуса (по А.А. Старченко, 2004):

- седуксен 10–20 мл (2–4 мл 0,5 % раствора) на 20 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно. Если приступы не проходят повторно вводят ту же дозу через 10–15 мин. Возможно западение языка;

- гексенал, тиопентал натрия вводят внутривенно в виде 10 % раствора (1 г растворяют в 10 мл физиологического раствора) по 1 мл на 10 кг массы тела. Разовая доза не более 6–7 мл, вызывает остановку дыхания;

- натрия оксипропионат вводят внутривенно медленно 1–2 мл, обычно 10 мл 20 % раствора;

- предион (виодрил) 0,5 мг в ампуле разводят 0,5 % новокаином и внутривенно вводят медленно, затем промывают вену;

- метиндион вводят 10 мл 5 % раствора внутривенно или внутримышечно, повторяя через 15–20 мин;

- наркоз смесью азота и кислорода в соотношении 2:1.

При некупируемом эпилептическом статусе вводят 100 мг седуксена в 500 мл 5 % раствора глюкозы со скоростью 40 мл/час внутривенно и фенобарбитал 20 мг/кг со скоростью 100 мг в минуту.

Купирование эпилептического статуса (по Х. Биллеру, 2005):

- вводится лоразепам внутривенно в дозе 0,1 мг/кг со скоростью не более 2 мг/мин;

- диазепам назначается в дозе 0,2 мг/кг, вводится со скоростью менее 5 мг/мин, при необходимости повторяют через 5 мин;

- если припадки продолжаются, назначается внутривенно фенитоин 20 мг/кг и вводится со скоростью не более 50 мг/мин под контролем АД и ЭКГ;

- затем вводится фенобарбитал внутривенно капельно в дозе 20 мг/кг со скоростью не более 100 мг/мин.

### ***Хирургическое лечение эпилепсии***

#### ***Показания:***

#### **I. Клинические:**

- частые эпилептические припадки, резистентные к медикаментозному лечению;

- прогрессирующие психоинтеллектуальные, эмоциональные расстройства;

#### **II. Диагностические:**

- наличие очага эпилептической активности;

- наличие объемного образования (опухоль, гематома и т. д.) или другого образования (спаечный процесс после перенесенного лептоменингита и др.).

Хирургическое лечение эпилепсии развивается по трем основным направлениям. Первое — классические резекционные операции, второе —

функциональные стереотаксические вмешательства, третье — электростимулирующие операции.

Целью резекционных операций является, во-первых, удаление первичного эпилептогенного фокуса, включая зону морфологического поражения; во-вторых, отключение эпилептогенного фокуса от других структур мозга, которые принимают активное участие в распространении эпилептической активности, даже при неполном удалении первичного фокуса; в-третьих, уменьшение общего числа нейронов с измененной биоэлектрической активностью. С помощью стереотаксических вмешательств возможно достижение первых двух целей.

К резекционным операциям относятся: передняя височная лобэктомия, селективная амигдалогиппокампэктомия, каллезотомия, гемисферэктомия, субпиальная резекция.

Стереотаксические операции имеют ряд преимуществ. Это, прежде всего их малая травматичность, а также сниженный риск развития психических и интеллектуальных расстройств, которые часто встречаются после резекционных операций. При стереотаксических операциях производится деструкция только заданных глубинных структур мозга, при стереотаксических вмешательствах возможно точное введение множества электродов в заранее определенные структуры.

Показаниями к стереотаксической операции служат: локализация эпилептогенного очага в функционально важных участках коры, когда удаление его неосуществимо; наличие, наряду с эпилептиками, выраженных нарушений эмоционально-волевой сферы.

Целью электростимулирующих хирургических вмешательств является усиление тормозных процессов в отдельных мозговых структурах, которые вызывают ингибирующее влияние на межпароксизмальную деятельность эпилептического очага, на возникновение, распространение и генерализацию эпилептических разрядов.

#### **ЛЕКЦИЯ 4. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПРОМЫШЛЕННЫМИ ЯДАМИ. ПИЩЕВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ. ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ. ПОНЯТИЕ О ЗДОРОВОМ ОБРАЗЕ ЖИЗНИ (для студентов медико-профилактического и медико-диагностического факультетов)**

**Отравление** — расстройство здоровья или смерть, вызванная действием яда. Острые отравления, вызванные химическими соединениями и элементами, — заболевания, развивающиеся, как правило, при однократ-

ном попадании в организм человека химических веществ в дозе, способной вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Поступление токсических веществ возможно через рот (перорально), через дыхательные пути, незащищенные кожные покровы, путем парентеральных инъекций.

Острые отравления наблюдаются в быту, на производстве, в химических лабораториях, при самолечении, в сельскохозяйственных условиях, при самоубийстве с использованием все увеличивающегося количества лекарственных веществ. В настоящее время известно около 5000 различных токсических веществ, которые вызывают наибольшее число острых отравлений. Среди 300 тыс. видов растений, произрастающих на земном шаре, более 700 могут вызвать острые отравления. В мире обитает около 5 тыс. ядовитых животных, укусы которых в большинстве случаев смертельны.

**Ртуть.** Наиболее часто встречается отравление сулемой. Смертельная доза сулемы 0,1–0,3 г. Отравление ртутью, основные проявления которого в качестве профессиональной болезни описаны Льюисом Кэрроллом как «безумие шляпника», и до настоящего времени остаются классическими. Раньше этот металл применялся для серебрения зеркал и производства фетровых шляп. У рабочих часто наблюдались психические нарушения токсического характера, называвшиеся «безумием». Хлористая ртуть когда-то «популярная» среди самоубийц до сих пор используется в фотографиях. Она также применяется в некоторых инсектицидах и фунгицидах, что представляет опасность для жилых помещений.

В наши дни отравления ртутью редки, но, тем не менее эта проблема заслуживает внимания. Несколько лет тому назад в г. Минимата (Япония) была зарегистрирована эпидемия отравления ртутью. Ртуть была обнаружена в консервированном тунце, который употребляли в пищу жертвы этого отравления. Выяснилось, что один из заводов сбрасывал в Японское море отходы ртути в том районе, откуда появились отравленные люди. Японская трагедия позволила привлечь внимание общественности к этой проблеме. Маленькие дозы, которые и сейчас обнаруживаются в рыбе, в расчет не принимались, так как в таких концентрациях ртуть не аккумулируется. Она выделяется через почки, толстую кишку, желчь, пот и слюну. Между тем ежедневное поступление этих доз может иметь токсические последствия. Производные ртути способны инактивировать ферменты, в частности цитохромоксидазу, принимающую участие в клеточном дыхании. Кроме того, ртуть может соединяться с сульфгидрильными и фосфатными группами и, таким образом, повреждать клеточные мембраны. Соединения ртути более токсичны, чем сама ртуть. Морфологические изменения при отравлении ртутью наблюдаются там, где наиболее высокая концентрация металла, то есть в полости рта, в желудке, почках и толстой кишке. Кроме того, может страдать и нервная система.

**Острая интоксикация ртутью** возникает при массивном поступлении ртути или ее соединений в организм. Пути поступления: желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, кожа. В головном мозге никаких характерных повреждений не отмечается. Резко выражен отек.

*Клиника.* Появляется слабость, сонливость, упорная головная боль, металлический привкус во рту, гиперсаливация, кровоточивость десен. Затем присоединяется язвенный (афтозный) стоматит, холероподобные поносы, признаки раздражения почек (белок, цилиндры в моче).

При своевременном лечении возможно полное выздоровление.

**Хроническая интоксикация ртутью.** В ротовой полости из-за выделения ртути усиленно функционирующими слюнными железами возникает обильное слюноотделение. Ртуть скапливается по краям десен и вызывает гингивит и окраску десен, похожую на «свинцовую каемку». Могут расшатываться зубы. Часто возникает хронический гастрит, который сопровождается изъязвлениями слизистой. Поражение почек характеризуется диффузным утолщением базальной мембраны клубочкового аппарата, протеинурией, а иногда развитием нефротического синдрома. В эпителии извилин канальцев развивается гиалиново-капельная дистрофия. В коре головного мозга, преимущественно затылочных долей и в области задних рогов боковых желудочков, выявляются диссеминированные очаги атрофии. Ртуть оказывает токсическое действие на нейроны коры затылочных долей, гранулярные клетки мозжечка, а также вызывает аксональную дегенерацию и демиелинизацию периферических нервов.

*Клиника.* Результатом этих повреждений является развитие триады симптомов: периферическая невропатия, атаксия и корковая слепота. Синдром раздражительной слабости или ртутной неврастении проявляется повышенной утомляемостью, эмоционально-психической неустойчивостью, плаксивостью, сонливостью днем и бессонницей ночью, похуданием. Нарастание эмоциональных расстройств приводит к развитию ртутного «эретизма» (повышенная смущаемость, невозможность выполнять свою работу в присутствии посторонних лиц). Характерен тремор вытянутых рук, который по мере прогрессирования заболевания становится крупноразмашистым. В выраженных стадиях отмечается генерализованный тремор, речь становится скандированной. Фаза повышенной возбудимости ЦНС сменяется фазой торможения. Больной предъявляет мало жалоб. Наблюдается замедление интеллектуальных процессов и эмоциональных реакций, снижение памяти, инициативности. Характерно поражение высших вегетативных отделов, особенно симпатических. В ранних стадиях повышается возбудимость вегетативной нервной системы: ярко-красный дермографизм, тахикардия, экстрасистолия. Возникают ангиоспастические боли, сопровождающиеся общим гипергидрозом, побледнением кожных покровов, похолоданием нижних конечностей. При прогрессировании появляется

инертность вегетативных реакций: брадикардия, нарушается внутрисердечная проводимость. Пик поражения ЦНС — токсическая энцефалопатия: генерализованное дрожание, поражение лицевого и подъязычного нервов, выраженные изменения психики.

*Диагноз:* изучение профмаршрута, характерной клинической картины, выявления ртути выше допустимых уровней: 0,002–0,008 мг/л в моче, 0–0,01 мг % в крови.

*Лечение:* Прекращение контакта. Этиотропная терапия унитиолом 5% — 5,9 внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5 дней. Через 3–5 дней при обнаружении ртути в моче повторное введение унитиола. Вместо унитиола возможно введение сукцимера в дозе 0,3–0,5 внутримышечно в течение 5 дней. Для улучшения микроциркуляции: гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера-Лока. Для уменьшения дисметаболических сдвигов: кокарбоксилаза, витамины С, Е, эссенциале, пирацетам, продектин, кавинтон, адаптогены (элеутерококк, женьшень), седативные средства: корвалол, валокордин.

**Свинец.** Отравление свинцом (**сатурнизм**) представляет собой пример наиболее частого заболевания, обусловленного воздействием окружающей среды. В большинстве случаев речь идет о поглощении малых доз и накоплении их в организме, пока его концентрация не достигнет критического уровня необходимого для токсического проявления.

Существует острая и хроническая форма болезни.

*Острая форма* возникает при попадании значительных его доз через желудочно-кишечный тракт или при вдыхании паров свинца, или при распылении свинцовых красок.

*Хроническое отравление* наиболее часто возникает у детей, лижущих поверхность предметов, окрашенных свинцовой краской. Дети в отличие от взрослых гораздо легче абсорбируют свинец. Хроническое отравление может развиваться при использовании плохо обожженной керамической посуды, покрытой эмалью, содержащей свинец, при употреблении зараженной воды, особенно в старых домах, где канализационные трубы содержат свинец, при злоупотреблении алкоголем, изготовленным в перегонном аппарате, содержащим свинец.

Попадая оральным путем, свинец абсорбируется в кишечнике и достигает печени, откуда с желчью вновь попадает в 12-перстную кишку. Одна часть свинца реабсорбируется, другая удаляется с испражнениями. Если свинец попадает через дыхательные пути, он быстро достигает кровотока и тогда его действие максимально. Из крови свинец экскретируется почками, часть его депонируется в костях. Свинец ингибирует действие многих ферментов, а также инкорпорацию железа в организме, в результате чего в моче резко увеличивается количество свободного протопорфирина. Его увеличение в моче является четким клиническим признаком сатурнизма. Органами-мишенями при отравлении свинцом являются почки, кроветворная и

нервная системы. Один из основных признаков болезни — анемия, возникающая в результате усиленного гемолиза, которая характеризуется «точечным крапом» эритроцитов в виде базофильных гранул, хорошо выявляемых при окраске метиленовым синим. На уровне нервной системы отмечается поражение головного мозга и периферических нервов.

Энцефалопатия при сатурнизме чаще наблюдается у детей, реже — у взрослых. При этом в головном мозге выявляется выраженный диффузный отек серого и белого вещества в сочетании с дистрофическими изменениями кортикальных и ганглионарных нейронов, демиелинизация белого вещества. В капиллярах и артериолах отмечается пролиферация эндотелиоцитов.

*Клиника.* Мозговые поражения клинически проявляются конвульсиями и бредом, иногда приводят к сонливости и коме. Из периферических нервов чаще поражаются наиболее «активные» двигательные нервы мышц. Морфологически наблюдается их демиелинизация с последующим повреждением осевых цилиндров. Тяжелее всего страдают мышцы-разгибатели кисти, которая приобретает вид «рогов оленя». Паралич *m. peroneus* приводит к положению «согнутой ноги». Для хронического сатурнизма характерно развитие гингивита и появление в полости рта темной каемки на десне, так называемой «свинцовой десны». Аналогичные изменения выявляются при отравлении ртутью и висмутом. Скопление свинца в эпифизарных концах трубчатых костей у детей, имеют характерный вид на рентгенограммах. Интоксикация свинцом может быть, по большей части предупреждена, особенно у детей. Законы запрещают использовать краски на основе свинца, равно как и его присутствие в них.

#### *Лечение*

Прекращение контакта. При острой энцефалопатии снижение внутричерепного давления маннитолом или глюкокортикостероидами.

Хроническая интоксикация — ЭДТА, Д-пеницилламин.

Гепатопротекторы. Гемостимуляторы. Седативные. Ноотропы.

**Тетраэтилсвинец** — органическое соединение свинца, маслянистая летучая жидкость с ароматическим запахом. Нерастворим в воде, но хорошо растворяется в животных жирах и органических средах. Используется как антидетонационная добавка к бензину. Легко проникает в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и кожу. Острые отравления обычно возникает при приеме вместо алкоголя или при употреблении загрязненной им воды, пищевых продуктов. Ингаляционное и чрескожное отравление могут наступать при использовании жидкостей, содержащих тетраэтилсвинец (растворители красок, пятновыводители), для мытья рук, чистки одежды, промывания этилированным бензином двигателя автомобиля и т.д. Различают острую и хроническую формы отравления.

*Клиника острого отравления* по истечении скрытого периода (от 30 мин до нескольких часов) характеризуется появлением рвоты, металлического

привкуса во рту, болью в животе, головной болью, головокружением, общей слабостью. Отмечается жидкий стул (нередко с примесью крови), гипотония, брадикардия, эйфория, гипнагогические галлюцинации, делирий, бред преследования, виновности, физического воздействия, сенестопатии. Нистагм, дизартрия, интенционный тремор, атаксическая походка, гиперкинезы (хореический или миоклонический), гиперрефлексия, красный разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз, акроцианоз. В наиболее тяжелых случаях развивается сопор, кома.

*Клиника хронической интоксикации* характеризуется развитием выраженного астеновегетативного синдрома, психических расстройств (постоянное чувство тревоги, страх, сниженное настроение, депрессия, эмоциональная лабильность), признаков органического поражения мозга. Нередко возникают амиостатический синдром и расстройство координации движений.

Диагностика на основе определения тетраэтилсвинца в моче.

**Мышьяк.** Чаще встречается отравление мышьяковистым ангидридом, белым кристаллическим веществом, без запаха и вкуса. Смертельная доза мышьяковистого ангидрида 0,01 г.

*Арсенизм*, или отравление мышьяком в наше время очень редкая болезнь. Соли, оксиды и пары мышьяка чрезвычайно опасны. Препараты на основе мышьяка используются в качестве гербицидов для опрыскивания фруктов, в качестве инсектицидов, яда для крыс и во многих промышленных процессах.

Различают *острый и хронический арсенизм*. Острое отравление наблюдается при суициде. Хроническое отравление из-за продолжительного контакта с мышьяковой пылью, парами, как в промышленности, так и в сельском хозяйстве является нередко причиной смерти и в наши дни. Известно, что мышьяк соединяется с сульфгидрильными группами, инактивирует ферменты, содержащие SH-группы и таким образом является ингибитором дыхательных ферментов, и при хронической интоксикации скапливается в волосах, ногтях, эпидермисе и может там обнаруживаться. Возможно, что мышьяк может.

*Клиника.* Проявления арсенизма зависят от дозы. Довольно маленькая доза в 30 мг триоксида мышьяка может быть смертельной. Значительные дозы этого сильнейшего яда могут убить человека в течение 1–2 ч, вызывая обычно выраженную периферическую вазодилляцию, резкое уменьшение объема циркулирующей крови и шок. Предполагают, что мышьяк действует как депрессор центральной нервной системы, что ведет к параличу вазомоторных центров.

Если отравление менее значительно, то после первых суток основные морфологические изменения обнаруживаются в сосудах, в головном мозге, пищеварительном тракте и коже. Множественные петехии выявляются на коже и в серозных оболочках внутренних органов, что связано с деструкци-

ей базальной мембраны капилляров. Если больной пережил 2 или 3 дня, в головном мозге выявляется диффузная геморрагическая инфильтрация, обусловленная фибриноидным некрозом стенок капилляров, отек. В сосудах микроциркуляторного русла формируются тромбы, которые могут быть причиной инфарктов мозга. Если больной пережил 4–5 дней, в паренхиматозных органах, таких как почки, печень и сердце выявляется жировая дистрофия. У этих больных быстро развивается кардиоваскулярный коллапс, депрессия ЦНС, приводящие к коме и смерти через несколько часов.

При подостром течении болезни наблюдается рвота, бесконечный профузный понос. Клинически для хронического отравления мышьяком характерно быстро развивающиеся недомогание и мышечная слабость. Затем появляются онемение и периферические параличи. Нередко первичный диагноз связан с появлением кожных пигментных пятен, характерных для хронической интоксикации. Если установлен источник отравления и он вовремя обезврежен, то прогноз благоприятен при условии адекватно проведенного лечения.

При хроническом течении заболевания основные повреждения локализуются в пищеварительном тракте, нервной системе и коже. Они напоминают таковые при острой форме отравления, но менее тяжелые. Петехии на коже не столь многочисленны и менее выражены. В желудке и тонкой кишке имеют место полнокровие, отек и мелкие эрозии. Повреждения головного мозга редки. Больше страдают периферические нервы, в которых резко выражены явления демиелинизации вплоть до деструкции осевых цилиндров. Характерны темно-коричневые пигментации в виде изолированных или сливающихся пятен на коже. На ладонях и стопах развивается гиперкератоз. В этих участках часто возникают эпидермоидные карциномы.

*Лечение.* Первая помощь при попадании в желудок — энергичное промывание водой со взвесью окиси тиосульфата магния 120,0 на 1 литр воды, вызвать рвоту и поддерживать ее теплым молоком или смесью молока со взбитыми яичными белками. Затем выпить свежеприготовленное противоядие (каждые 10 мин по 1 чайной ложке до прекращения рвоты: в 400 мл воды развести до консистенции пасты 25,0 танина, 50,0 активированного угля, 25,0 окиси магния). В ранние сроки возможно введение унитиола, переливание крови.

**Марганец.** Встречается у людей, работающих в горнорудной промышленности.

*Клиника.* Вдыхание его приводит к развитию синдрома «марганцевого безумия» — галлюцинациям, эмоциональной нестабильности, нарушениям поведения. Хроническая интоксикация вызывает потерю нейронов в базальных ганглиях, черной субстанции, мозжечке, что вызывает дизартрию, тремор, атаксию, а позднее — развитие синдрома паркинсонизма.

В лечении применяют унитиол, тиосульфат натрия, витамины группы В, С, глюкозу, гемодез, реополюглокин, ноотропы, кавинтон.

**Оксись углерода** — газ без цвета и запаха, несколько легче воздуха. Бытовое название окиси углерода — угарный газ. Образуется при неполном сгорании органических веществ чаще во время пожара, при преждевременном закрытии дымоходов топящихся печей; в выхлопных газах (содержание окиси углерода в них до 13 %) при работе двигателей внутреннего сгорания в плохо вентилируемых помещениях (в гаражах, в салоне автомобиля). Возможны случаи отравления светильным газом в домах с газовыми плитами. В светильном газе содержится от 4 до 10 % окиси углерода. Острые отравления окисью углерода чаще результат несчастного случая в быту или на производстве. Однако встречаются самоубийства и убийства, замаскированные под самоубийства или несчастный случай. Окись углерода обладает большим сродством к гемоглобину. Попадая с атмосферным воздухом в легкие, она растворяется в плазме крови, проникает в эритроциты и вступает в необратимую связь с гемоглобином, образуя очень прочное соединение (в 300 раз более прочное, чем окси- или карбгемоглобин) — карбоксигемоглобин, который не способен присоединять и переносить кислород к тканям, в связи с чем развивается острое кислородное голодание организма. При связывании окисью углерода более 60 % гемоглобина наступает смерть.

*Клиническая картина* — головная боль, головокружение, шум в ушах, повышение АД, мышечная слабость, сонливость, потеря сознания. Кожные покровы приобретают вишнево-красную окраску. Нередко отмечается спутанность сознания, галлюцинации, эпилептические припадки, атаксия. В тяжелых случаях нарушаются функции жизненно важных органов, ствола головного мозга с последующим развитием комы. При своевременной помощи возможно полное восстановление. В противном случае может сформироваться резидуальный неврологический дефицит, который часто характеризуется наличием экстрапирамидных синдромов: хореоатетоза, миоклонии, паркинсонизма.

*Лечение.* Прежде всего необходимо эвакуировать пострадавшего и назначить 100 % кислород, при тяжелых отравлениях — гипербарическую оксигенацию под давлением 3 атм. ведет к быстрому вытеснению карбоксигемоглобина из кровотока. Метиленовый синий, 1 % раствор в 20 % раствора глюкозы, 20 мл в вену, используется для поддержания анаэробного дыхания. Цитохром С, 15–60 мг (0,25 % раствор, 6–25 мл в сутки капельно в 5 % растворе глюкозы), применяется как стимулятор аэробного дыхания. Ферковен, 5 мл в вену связывает СО с помощью двухвалентного железа. Кокарбоксилаза, 0,05–0,1 г в мышцу или в вену капельно, поддерживает аэробный гликолиз. Аскорбиновая кислота, 5 % раствор, 5–20 мл капельно в 500 мл 5 % раствора глюкозы и 2 % раствора новокаина, до 10–30 мл. При психомоторном возбуждении парентерально вводят транквилизаторы, например реланиум. При затянувшейся коме — флуросемид, гидрокортизон.

**Сероуглерод.** Бесцветная, сильно преломляющая свет, маслянистая жидкость, со своеобразным запахом, легкоиспаряющаяся при комнатной температуре. Применяют в производстве вязкозных волокон, целлофана, в качестве растворителя фосфора, жиров, инсектицида, экстрационного средства в фармацевтической промышленности.

Поступает в организм через дыхательные пути и кожу. Депонируется жировыми тканями, меньше — периферическими нервами, головным мозгом и паренхиматозными органами. Соединяясь с аминогруппами белков и аминокислот, сероуглерод инактивирует ферментные системы, содержащие функционально-активные SH-группы; нарушает обмен ряда биоэлементов и ферментных систем, нуждающихся в ионах металлов; нарушает образование витамина B<sub>6</sub>, обмен серотонина и витамина PP. Сероуглерод и его метаболиты угнетает цитохромоксидазу, щелочную фосфатазу, алкогольдегидрогеназу и холинэстеразу. Влияние на липоидный обмен, ведет к увеличению холестерина, липопротеидов, развитию атеросклероза. Обладая нейротоксическим действием, в больших концентрациях действует наркотически.

*Клиника.* Острые интоксикации легкой степени проявляются возбуждением нервной системы, напоминающими опьянение. Средняя степень характеризуется эйфорией, беспричинным смехом, головной болью, тошнотой, рвотой; далее возбуждение сменяется угнетением. При тяжелой степени острой интоксикации сероуглеродом развиваются стойкие органические изменения ЦНС по типу энцефалопатии со значительными интеллектуальными расстройствами.

Хроническая интоксикация характеризуется изменениями центральной, периферической нервной системы и нейрогуморальными расстройствами. В начальной стадии отмечаются функциональные расстройства по типу токсической астении, астеновегетативного синдрома. Далее развивается токсический полиневрит и органические поражения ЦНС. Поражаются зрительный, лицевой, вестибулярный и подъязычный нервы. При длительных интоксикациях могут развиваться токсические энцефалопатии, энцефаломиелополиневриты. Характерны тактильные галлюцинации.

Для *ранней диагностики* используют йодазидный тест, исследование витамина B<sub>6</sub> и серотонина. Характерны высокий уровень меди в плазме и моче и повышение активности церулоплазмينا в крови. Снижается секреция 17-кетостероидов, активность холинэстеразы и повышается активность альдолазы эритроцитов и сыворотки крови. Диагноз подтверждает обнаружение сероуглерода в крови и моче и конечных продуктов его распада — неорганических сульфатов.

При остром отравлении показано попеременное применение кислорода и карбогена. При попадании яда внутрь — промывание желудка слабым раствором марганцевокислого калия, солевого слабительного, высокие очистительные клизмы.

При хронических интоксикациях — общеукрепляющие средства, глюкоза, седативная терапия, глютаминовая кислота, витамин В<sub>6</sub>.

**Метиловый спирт.** Отравление имеет бытовой характер, что связано со случайным употреблением внутрь вместо алкоголя.

*Клиника.* Через несколько часов появляется головная боль, боль в животе, тошнота, рвота, мелькание «мушек» перед глазами. На 2–3-й день происходит снижение зрения вплоть до полной слепоты, обусловленной токсической невротической зрительных нервов. Зрачки становятся широкими, их реакция на свет ослабляется. На глазном дне вначале обнаруживается отек дисков зрительных нервов с кровоизлияниями, который затем переходит в атрофию зрительных нервов. В тяжелых случаях развивается спутанность сознания, психомоторное возбуждение, эпилептические припадки. В дальнейшем происходит угнетение сознания вплоть до комы, нарушение функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

*Лечение.* Проводят промывание желудка, форсированный диурез, внутрь назначают солевое слабительное, в тяжелых случаях показан гемодиализ. Внутрь назначают 100 мл 20–30 % раствора этилового спирта, являющегося антидотом метанола, затем его вводят по 30–50 мл каждые 4 часа в течение 4–5 дней. В коматозном состоянии этиловый спирт вливают внутривенно капельно в виде 5 % раствора по 1 мл/кг/сут. Одновременно внутривенно вводят кортикостероиды, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, глюкозоновокаиновую смесь, аденозинтрифосфорную кислоту.

**Вибрационная болезнь** возникает у рабочих, которые используют в процессе своей трудовой деятельности вибрационную технику: пневматические молотки, установки для шлифовки и полировки металлических и деревянных изделий, для уплотнения бетона, асфальтовых покрытий дорог, забивания свай и другие. Заболевание носит хронический характер. У рабочих возникает клиническая и морфологическая картина облитерирующего эндартериита. Изменения сосудов сопровождаются нарушением питания тканей верхних и нижних конечностей.

*Клиника.* Развиваются контрактуры пальцев, деформирующий артроз, на заключительном этапе — гангрена пальцев кистей и стоп. В спинном мозге отмечаются дистрофические изменения вплоть до полной гибели нейронов. В головках костей запястья, в эпифизах лучевой и локтевой костей наблюдаются кистозные очаги разрежения и склероза.

При локальном воздействии вибрации ведущим является ангиодистонический синдром. Поражение нервной системы проявляется прежде всего полиневритическим синдромом на фоне выраженной церебрастении. Поражаются и вегетативные отделы нервной системы.

При комбинированном воздействии (локальной и общей) вибрации заболевание проявляется астеническими или астеноневротическими реакциями. Нерезко выраженным полиневритическим синдромом. Далее могут возникать вегетативные кризы, неврастенический и полиневритический синдромы. Затем болезнь проявляется выраженными диэнцефальными расстройствами.

Хроническое воздействие малых интенсивностей *электромагнитных волн* радиочастот различных диапазонов встречается в промышленности, рабочих радиотелевизионных и радиорелейных станций, у жителей прилегающих районов. У пострадавших отмечается поражение функции нервной, сердечно-сосудистой систем и половых желез. Морфологические изменения обнаруживаются в синапсах и чувствительных нервных волокнах рецепторных зон кожи внутренних органов. В головном мозге нарушается нейросекреторная функция нейронов гипоталамической области, что сопровождается стойким падением АД. В миокарде имеет место жировая дистрофия кардиомиоцитов. В семенниках возникают дистрофические изменения герминативного эпителия вплоть до его некроза. Наиболее выраженные клинические и морфологические изменения отмечаются в результате воздействия микроволн.

**Декомпрессионные заболевания** наиболее часто возникают у водолазов (при глубоководных погружениях), у летчиков, рабочих в кессонах (кессонная болезнь) в результате насыщения крови и тканей организма азотом, гелием или другими газами в период пребывания человека в зоне высокого давления с последующим его снижением — декомпрессией. Насыщение тканей организма азотом или гелием в зоне повышенного давления продолжается до уравнивания давления этих газов во вдыхаемом воздухе с их давлением в тканях. Этот процесс обычно длится несколько часов, причем различные ткани насыщаются азотом или гелием с разной скоростью. Кровь, например, насыщается быстрее, чем жировая ткань, но последняя растворяет азот в 5 раз больше, чем кровь и другие ткани. Насыщение тканей азотом при давлении до 4 атм (при соблюдении правил создания повышенного давления) не оказывает на организм неблагоприятного воздействия. Однако при быстром переходе из зоны высокого в зону пониженного давления избыточно растворенный азот не успевает выводиться через легкие, следствием чего является переход газов крови и тканей из растворенного состояния в газообразное с образованием пузырьков.

Непосредственной причиной декомпрессионных заболеваний является закупорка кровеносных сосудов газовыми пузырьками или сдавление ими близлежащих тканей. Существенное значение имеют сопутствующие факторы — тяжелая физическая работа, охлаждение организма, травмы и т. д.

*Клиника.* Признаки заболевания чаще всего появляются в течение первого часа после выхода из зоны высокого давления, но нередко и значительно позже. Заболевание проявляется кожным зудом, болями в суставах и мышцах. Наиболее тяжелые клинические симптомы возникают при закупорке газовыми пузырьками сосудов мозга, легких и других жизненно важных органов.

При поражении сосудов мозга наблюдаются *головокружение, оглушенность, рвота, слабость, обмороки*, иногда *парезы и параличи*. При поражении сосудов легких возникают за грудиной боли, резкий кашель. В зависимости от тяжести заболевания смерть может наступить либо через

несколько минут после декомпрессии, либо в течение от одних суток до трех недель. При быстром наступлении смерти выражено трупное окоченение. В головном и спинном мозге имеются множественные мелкие ишемические очаги серого размягчения.

Выделяют четыре основных неврологических синдрома поражения нервной системы вследствие форсированной декомпрессии: поражение периферических отделов (невриты и невралгии); поражение спинного мозга; поражение головного мозга; множественные поражения нервной системы.

Поражение спинного мозга проявляется спастическими параличами нижних конечностей с расстройствами чувствительности и нарушениями функций тазовых органов. Параличи рук редки. Развитию параличей предшествуют продромальные явления в виде парестезий и опоясывающих болей, иногда возникает общая адинамия. При несвоевременной лечебной рекомпрессии симптомы поражения спинного мозга могут быстро нарастать, что может привести к необратимой параплегии.

Газовая эмболия головного мозга встречается в комбинации с поражением других структур. Латентный период — несколько минут. Появляется головная боль, адинамия, нередко — двигательное беспокойство, головокружение, тошнота, рвота, иногда угнетение сознания вплоть до его полной утраты. Массивная газовая эмболия сосудов головного мозга может приводить к резкому несовместимому с жизнью нарушению кровообращения.

Наиболее эффективный метод лечения — рекомпрессия, т. е. повышение давления с последующим медленным его снижением.

**Радиационное поражение.** Воздействие ионизирующего излучения может быть результатом внешнего облучения и попадания радиоактивных веществ внутрь организма. Нервная система отличается высокой чувствительностью к радиации. Изменения в нервной системе возникают при всех дозах облучения, однако клиническую значимость они приобретают лишь при высоких дозах.

*Клиника.* Могут возникать общие и местные клинические реакции. Среди возникающих вследствие общего облучения клинических форм выделяются следующие:

- радиационная астения;
- вегетативно-сосудистая дистония;
- менингеальный синдром;
- энцефаломиелопатия;
- кома.

Местные:

- невралгии;
- полиневропатии;
- очаговые миело- или энцефалопатии;
- очаговые некрозы головного и спинного мозга.

**Электротравма нервной системы.** Чаще всего причиной ее является техническое электричество. Тяжесть травмы определяется количеством тока (сила, напряжение, длительность действия), физическими его свойствами (переменный ток опаснее постоянного), характером окружающей среды и состоянием организма (при утомлении или истощении последствия тяжелее). Электрический ток вызывает термическое, химическое и механическое повреждения. Ожоги возникают на коже, обладающей наибольшим сопротивлением по отношению к току.

*Клиника.* Поражение периферической нервной системы определяется прохождением тока, термическим воздействием, ожоговой интоксикацией. ЦНС непосредственно повреждается редко. Основными проявлениями в этих случаях являются различной глубины нарушения сознания, психомоторное беспокойство, судороги и вегетативные расстройства (дыхательные и кардиоваскулярные). Причинами смерти могут быть фибрилляция сердца, стволые дыхательные расстройства. В период восстановления ведущими являются вегетативные расстройства в виде нарушений потоотделения и терморегуляции, сосудистой лабильности, головных болей и головокружения. Поражение молнией обусловлено мощным электрическим разрядом (до 10 млн В), звуковой и воздушной взрывной волной (они могут быть причиной травмы и без непосредственного влияния тока). Как правило, поражаются лица, находящиеся под открытым небом. Клиническая картина аналогична синдрому поражения техническим электричеством.

*Первая помощь* — удаление пострадавшего от источника или проводника тока. В тяжелых случаях необходимы реанимационные мероприятия (искусственное дыхание, закрытый массаж сердца, дефибриляция, противошоковые меры, кислород и т.д.). В дальнейшем применяют противоожоговый комплекс, общеукрепляющее лечение.

**Солнечный удар** возникает при воздействии на организм человека солнечных лучей; **тепловой удар** наблюдается у людей, стоящих или же идущих в тесных рядах, а также при работе в переполненных и плохо проветриваемых помещениях, в душной, жаркой среде. Сущность этих видов поражений заключается в неспособности системы кровообращения и всего организма приспособиться к высокой температуре. Организм обладает способностью поддерживать температуру тела около 36,7°C. Чрезмерное тепло удаляется организмом в основном посредством потения. Если организм не в состоянии удалять излишнее тепло потением, то при превышении температуры внешней среды 35°C возникает тепловой удар. Если при этом одновременно на непокрытую голову действуют солнечные лучи, то возникает солнечный удар.

*Клиника* проявляется, прежде всего, головной болью и приливом крови к голове, шумом в ушах, слабостью, тошнотой, головокружением и жаждой. Эти симптомы настораживают человека, предупреждают его о грозящей опасности, заставляют искать убежища в тени, пить холодные на-

питки и класть холодные компрессы на лоб и шею. Если воздействие солнечных лучей на человека не прекращается, причем он не обращается за помощью, то симптомы солнечного удара усиливаются: наблюдается изнуренность, поверхностное дыхание, ускоренный, слабый пульс. Пострадавший от солнечного удара чувствителен к свету, он жалуется на потемнение в глазах, на боли в животе, затем начинается понос. В очень тяжелых случаях возникают судороги, рвота, беспокойство, а часто — и потеря сознания. Кожа горячая и покрасневшая, зрачки расширены. Температура тела поднимается до 40°C и выше.

При *тепловом ударе* симптомы развиваются быстрее, чем при солнечном; нередко без каких-либо ярко выраженных предварительных симптомов пострадавший теряет сознание. Первая помощь должна быть оказана немедленно. Пострадавшего следует уложить в тени или же в холодном помещении, освободить шею и грудь от стесняющей одежды, положить холодные компрессы на голову, шею и область груди. Если сознание не потеряно, то пострадавшего следует напоить холодными напитками, лучше всего какими-либо минеральными водами. Ни в коем случае нельзя давать пить алкогольные напитки. При потере сознания или при прекращении дыхательной деятельности необходимо производить искусственное дыхание.

### ***Гипертермия***

Воздействие высоких температур может приводить к развитию теплового удара и теплового истощения.

*Тепловой удар* характеризуется выраженной гипертермией (свыше 41°C), нарушениями со стороны ЦНС, горячей, сухой кожей.

*Классический тепловой удар* наступает при длительном воздействии высокой температуры окружающей среды при нормальной физической активности. Он развивается у пожилых, особенно при наличии хронических заболеваний: алкоголизме, сахарном диабете, сердечно-сосудистых заболеваниях, истощении, ожирении. Самая частая причина развития гипертермии — простая дегидратация, так как она приводит к вазоконстрикции и уменьшению потоотделения, нарушая, таким образом, теплоотдачу.

Теплоотдача может нарушаться и при наличии закрытой одежды, склеродермии, распространенных поражениях кожи.

*Тепловое истощение* — более мягкая форма, с прогрессирующей сонливостью, головной болью, рвотой, которое наблюдается при повышении и снижении АД. Основной отличительной чертой теплового истощения от теплового удара является сохранность сознания.

*Тепловой удар напряжения* наблюдается при значительном физическом напряжении, у молодых здоровых лиц, часто у спортсменов и военных. Плохая акклиматизация, дегидратация, тяжелая закрытая одежда является факторами риска его возникновения.

*Клиника.* Ранними симптомами гипертермии является жажда, общая слабость. При тепловом ударе напряжения появляются мышечные крампи в результате гипонатриемии. Развивается возбуждение, делирий и нарушение координации. В результате гипервентиляции возникают парестезии и тетания. Гипертермия может прогрессировать в тепловой удар либо внезапным наступлением сопора или комы, либо через продромальный период в виде головной боли, спутанности, делирия. Часты мышечные судороги, зрачки точечные, мышечный тонус диффузно повышен. Может развиваться гемиплегия, мозжечковые нарушения, отек диска зрительного нерва. В цереброспинальной жидкости отмечается повышение белка, ксантохромия, лимфоцитарный плеоцитоз. После выхода из этого состояния неврологическая симптоматика, как правило, исчезает.

*Лечение:* устранение причины гипертермии, помещение в прохладное место, охлаждение больного — обкладывание льдом, обтирание холодной водой, использование гипотермических матрасов, обильное питье. Все это сопровождается энергичным массажем, так как холод вызывает вазоконстрикцию. При снижении температуры до 38–39°C охлаждение необходимо прекратить.

*Осложнения:* гипотензия купируется вливанием жидкости, при необходимости назначается изадрин, оксигенация.

**Гипотермия** — это состояние, при котором температура тела опускается ниже 35°C. Чаще она развивается у новорожденных, стариков, у людей находящихся в коме, при обездвиженности, алкоголизме, при употреблении наркотиков, переохлаждение в зимнюю пору года.

*Клиника.* Психомоторная заторможенность, затруднение речи, сонливость или спутанность сознания. При температуре тела ниже 35°C отмечается дизартрия, менее 28°C — больные не в состоянии говорить и только мычат в ответ на вопросы, гипорефлексия, гипертонус. Характерная поза пораженных — флексия конечностей с прижатием их к туловищу.

*Лечение.* Если больной находится в коме, то обычно вводят налаксон, так как частой его причиной являются наркотики, назначают согревающие процедуры:

- пассивные методы — пребывание в теплой комнате, укрывание одеялами, горячий чай. Внутривенно вводится жидкость, подогретая до температуры 36–39°C. Эти процедуры показаны при температуре тела не ниже 32°C;

- активное внешнее согревание греющими одеялами, обкладыванием бутылками с горячей водой, погружение в теплую ванну;

- активное центральное согревание (при температуре тела ниже 30°C) — введение подогретого кислорода через маску или эндотрахеальную трубку, теплое орошение желудка и мочевого пузыря, перитонеальный и плевральный лаваж, гемодиализ с электрокорпоральным подогревом крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2003. — Т. 1. — С. 459–579.
2. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М.: Медицина, 2000.
3. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус; пер. с англ. — М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 1995, 2000.
4. Классификации болезней нервной системы: пособие для врачей / под ред. Н. Г. Дубовской. — М., Триада-Х, 2002. — 256 с.
5. Коллинз, Р. Д. Диагностика нервных болезней: иллюстрированное руководство / Р. Д. Коллинз; пер. с англ. — М.: Медицина, 1986.
6. Черепные нервы (анатомия, диагностика, клиника и лечение) / В. Я. Латышева [и др.]. — Мн.: «Беларусь», 2003. — 94 с.
7. Мартынов, Ю. С. Неврология: учеб. / Ю. С. Мартынов. — М.: РУДН, 1998. — Гл. 3. — С. 30–43.
8. Неврология / под ред. М. Самуэльса. — М.: Практика, 1997. — 638 с.
9. Латышева, В. Я. Черепно-мозговая травма (классификация, клиника, диагностика и лечение): учеб. пособие / В. Я. Латышева, М. В. Олизарович, В. Л. Сачковский. — Мн.: Выш. шк., 2002. — 106 с.
10. Немедикаментозная терапия больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника: учеб. пособие / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: «ГГМИ» — Мн., 2003. — 68 с.
11. Позвоночно-спинальная травма (клинико-диагностические и лечебно-реабилитационные аспекты) / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: «ГГМИ» — Мн., 2003. — 59 с.
12. Латышева, В. Я. Паркинсонизм (клиника, диагностика, лечение и реабилитация): учеб. пособие / В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева. — Гомель: «ГГМИ», 2004. — 28 с.
13. Профессиональные болезни. Полный справочник. — М.: Эксмо, 2006. — 608 с.
14. Скепьян, Н. А. Профессиональные заболевания: диагностика, лечение, профилактика: справочник / Н. А. Скепьян, Т. В. Барановская, Л. К. Першай; под ред. Н. А. Скепьяна. — Мн.: Беларусь, 2003. — 336 с.
15. Сандригайло, Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: атлас / Л. И. Сандригайло; под ред. И. П. Антонова. — Мн.: Выш. шк., 1986.
16. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — СПб.: Политехника, 1996.
17. Скоромец, А. А. Нервные болезни: учеб. пособие / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. — М.: МЕД-пресс-информ., 2008. — 552 с.
18. Улицкий, Л. А. Диагностика нервных болезней / Л. А. Улицкий, М. Л. Чукловина. — СПб.: Питер, 2001. — 478 с.
19. Харитонов, Е. Б. Профессиональные заболевания: учеб. пособие для студентов вузов / Е. Б. Харитонов, Р. Н. Фомкин. — М.: Изд-во Владос-пресс, 2005. — 144 с.

Учебное издание

**Латышева** Валентина Яковлевна  
**Гуцева** Елена Алексеевна  
**Светляк** Олег Александрович

**КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ  
ПО НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса медико-профилактического  
и медико-диагностического факультетов

**Редактор** *Т. Ф. Рулинская*  
**Компьютерная верстка** *А. М. Елисеева*

Подписано в печать 18.05.2009  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 4,65. Уч.-изд. л. 5,08. Тираж 100 экз. Заказ № 130

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5  
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009