

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	9
Предисловие	14
Введение	17

Часть I. ОБЩАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Глава 1.	Теоретико-методологические основы неврологии (В.Д. Трошин, О.В. Трошин, А.Е. Хрулев)	26
1.1.	Духовно-нравственный аспект	28
1.2.	Клинико-генеалогический аспект	39
1.3.	Социально-экологический аспект	44
1.4.	Клинико-эпидемиологический аспект	46
1.5.	Донозологический аспект	49
1.6.	Системно-интегративный аспект	52
1.7.	Эволюционно-онтогенетический аспект	58
1.8.	Превентивно-реабилитационный аспект	60
Глава 2.	Патогенез и саногенез нервных заболеваний	63
2.1.	Нейроанатомия и нейрофизиология (совм. с В.А. Крыловым)	63
2.2.	Нейрофилогенез и нейроонтогенез (совм. с В.Н. Крыловым)	80
2.3.	Нейрореактивность и нейропластичность	89
2.4.	Многофакторность и динамизм	92
2.5.	Стадийность и фазность состояний	95
Глава 3.	Функциональная диагностика (совм. с Е.М. Захаровой, А.В. Густовым)	98
3.1.	Компьютерная томография	98
3.2.	Магнитно-резонансные методы	101
3.3.	Позитронная эмиссионная томография	103
3.4.	Радионуклидные методы исследования	103

3.5.	Ультразвуковые методы.....	105
3.6.	Радиотермометрический метод.....	107
Глава 4.	Неотложные состояния. Нейрореанимация и интенсивная терапия.	
	Нейротанатология (совм. с Т.М. Радаевой)	111
4.1.	Неотложные состояния.....	111
4.2.	Синдром внезапной смерти (Ю.Г. Кузьмичев)	119
4.3.	Нейромониторинг.....	125
4.4.	Нейрореанимация и интенсивная терапия (совм. с Т.М. Радаевой)	128
4.5.	Нейротанатология	142
Глава 5.	Интегративно-восстановительная нейротерапия.....	158
5.1.	Духовная терапия	158
5.2.	Психонейротерапия	177
5.3.	Психотерапия.....	178
5.4.	Нейрофармакотерапия и фитотерапия.....	189
5.5.	Физиотерапия	202
Глава 6.	Индивидуально-интегративная нейропрофилактика (совм. с Н.А. Добротиной, В.Н. Григорьевой).....	228
6.1.	Интегративная нейропрофилактика.....	228
6.2.	Духовная нейропрофилактика	230
6.3.	Психонейропрофилактика	232
6.4.	Физионейропрофилактика.....	235
6.5.	Индивидуальная нейропрофилактика «Мой дирижер»	236
6.6.	Нейротренинги.....	238
	Диетонейротренинг	242
	Дыхательный нейротренинг	246
	Духовный нейротренинг	255
Глава 7.	Основы биоэтики и нейроэтики	257
7.1.	Современная биоэтика	257
7.2.	Клиническая биоэтика.....	267
7.3.	Кодекс нейроэтики	283
Приложение.	Программа курса «Нейротренинги».....	291

Часть II. ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Глава 1.	Наследственные заболевания нервной системы.....	302
1.1.	Нейромышечные заболевания	304
1.2.	Нейродегенеративные заболевания	316
1.3.	Факоматозы	324
1.4.	Сирингомиелия	328
1.5.	Врожденные пороки.....	331
1.6.	Митохондриальные заболевания.....	340
1.7.	Медико-генетическое консультирование. Генопрофилактика.....	343
Глава 2.	Перинатальные заболевания нервной системы (Т.М. Радаева, В.А. Воробьева, С.А. Чекалова)	348
2.1.	Общая характеристика. Классификация	348
2.2.	Гипоксические поражения (совм. с Е.Н. Мироновой)	353
2.3.	Травматические повреждения нервной системы.....	357

	2.4. Дисметаболические и токсико-метаболические расстройства (совм. с Н.А. Трушиной)	358
	2.5. Инфекционные заболевания (совм. с О.Б. Овсянниковой)	360
	2.6. Синдром вялого ребенка (Т.М. Прыгунова, Т.М. Радаева)	371
	2.7. Лечение и реабилитация	376
Глава 3.	Сосудистые заболевания нервной системы (совм. с Е.А. Антипенко)	383
	3.1. Сосудистые заболевания головного мозга	383
	3.2. Начальные проявления недостаточности кровообращения головного мозга	385
	3.3. Дисциркуляторная энцефалопатия	386
Глава 4.	Заболевания периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата	399
	4.1. Заболевания периферической нервной системы	399
	Радиклопатии	400
	Невропатии и невралгии	402
	4.2. Заболевания костно-мышечной системы	405
	Вертеброневрологические расстройства	405
	Артроневрологические расстройства	412
	Миофасциальные боли	415
Глава 5.	Инфекционные и аутоиммунные заболевания нервной системы	417
	5.1. Инфекционные заболевания	417
	Менингиты	417
	Энцефалиты	422
	Полиомиелит	426
	Полиневропатии	429
	Нейроревматизм	431
	Нейроспид	434
	Прионные заболевания	437
	Нейротуберкулез	437
	Нейротоксоплазмоз	439
	Нейробруцеллез	441
	Боррелиоз	441
	Нейросифилис	442
	5.2. Аутоиммунные заболевания	444
	Острый энцефаломиелополирадикулоневрит	445
	Рассеянный склероз	446
	Боковой амиотрофический склероз	449
Глава 6.	Опухоли нервной системы	452
	6.1. Опухоли головного мозга	452
	6.2. Опухоли спинного мозга	459
Глава 7.	Травма нервной системы (А.О. Трофимов)	463
	7.1. Черепно-мозговые травмы	463
	Этиология и патогенез	464
	Классификация	464
	Сотрясение головного мозга	466
	Ушиб головного мозга	467

	Сдавление головного мозга.....	468
	Переломы свода и основания черепа.....	470
	7.2. Реабилитационное лечение в остром периоде черепно-мозговой травмы.....	478
	7.3. Травма спинного мозга.....	480
	Сотрясение.....	481
	Ушиб.....	481
Глава 8.	Пограничные заболевания нервной системы.....	483
	8.1. Психогенные расстройства нервной системы.....	483
	Невротические расстройства.....	483
	Соматизированные депрессии.....	486
	Стрессовые состояния.....	487
	Посттравматическое стрессовое расстройство.....	489
	Заикание.....	492
	Гиперкинезы.....	495
	Энурез.....	495
	8.2. Нейровегетативные расстройства.....	499
	Вегетативная дистония.....	499
	Нейроциркуляторная дистония.....	501
	Вегетовисцеральные нарушения у новорожденных.....	506
	Вегетокардиальные расстройства в детском возрасте.....	509
Глава 9.	Нейросоматические расстройства (Ю.С. Мартынов, А.Е. Хрулев).....	511
	9.1. Нервная система при болезнях сердца и магистральных сосудов.....	514
	9.2. Расстройства нервной системы при болезнях легких.....	516
	9.3. Гепатоневрологические расстройства.....	518
	9.4. Неврологические расстройства при патологии почек.....	519
	9.5. Нервная система при болезнях поджелудочной железы и сахарном диабете.....	525
	9.6. Нервная система при болезнях желудочно-кишечного тракта.....	526
	9.7. Нервная система при болезнях органов малого таза, беременности и климаксе.....	528
	9.8. Нервно-психические расстройства при болезнях крови и кроветворных органов.....	530
	9.9. Нервная система при болезнях соединительной ткани.....	533
	9.10. Онконеврологические расстройства (совм. с А.В. Алясовой).....	533
	Метастатические поражения нервной системы.....	534
	Паранеопластические поражения нервной системы.....	544
Глава 10.	Токсические и экологические поражения нервной системы (О.А. Морозова, В.В. Трошин).....	552
	10.1. Острые отравления.....	552
	10.2. Токсикомания.....	567
	Наркомания.....	572
	Алкоголизм.....	572
	Никотинизм.....	580
	Лечение токсикоманий.....	581

10.3.	Профессиональные заболевания нервной системы.....	582
	Профессиональные нейротоксикозы	586
	Профессиональные невропатии	595
	Дискинезии	602
	Вибрационная болезнь.....	604
10.4.	Нервно-психические расстройства в экстремальных ситуациях (совм. с Г.А. Акимовым).....	608
	Психогенные расстройства	608
	Неврогенные расстройства	613
	Церебральная гипоксия	613
	Общее охлаждение	615
	Перегревание (тепловой удар)	617
	Ожоговая болезнь.....	618
	Шум	619
	Гипокинезия.....	620
	Декомпрессионная (кессонная) болезнь.....	622
	Радиационные поражения.....	623
10.5.	Неврологические расстройства у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС.....	626
Глава 11.	Пароксизмальные состояния (совм. с Ю.И. Кравцовым)	632
11.1.	Обморочные состояния.....	632
11.2.	Мигрень.....	639
11.3.	Панические атаки. Вегетативные пароксизмы	646
11.4.	Судорожные состояния.....	658
11.5.	Эпилептический статус.....	661
11.6.	Миастенические кризы.....	663
11.7.	Нарушения цикла «сон-бодрствование».....	666
Глава 12.	Нейрогериатрические расстройства	670
12.1.	Общие представления.....	670
12.2.	Концепция старения	671
12.3.	Семиотика и диагностика	675
12.4.	Нейропрофилактика	681
	О питании.....	684
	О фармакотерапии	690
Приложение.	Задачи по неотложным состояниям (А.В. Густов, А.А. Смирнов).....	693
Литература.....		703

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

(совм. с Е.М. Захаровой, А.В. Густовым)

Подробно методы функциональной диагностики изложены в руководстве «Основы неврологии». В данном разделе представлены новые технологии последнего времени.

В неврологической клинике Нижегородской медицинской академии А.А. Андрушакевичем разработан оригинальный способ диагностики болезней центральной нервной системы.

Новая технология диагностики основывается на разработанном впервые в мировой практике способе оценки функционального состояния ЦНС с помощью специально созданного электронного цифрового прибора «Энцефало-тест».

Способ оценки функционального состояния ЦНС, реализуемый прибором, осуществляется путем воздействия на испытуемого цветовыми и звуковыми раздражителями с последующим анализом ответа на эти раздражители. Новое в способе то, что испытуемому предлагают в максимально короткое время и с максимальной точностью установить совпадение частот светового и звукового раздражителей. Тест считается выполненным, а функциональное состояние ЦНС в пределах нормы, если разность в установленных частотах двух раздражителей не превышает 1,5 имп./с, а на выполнение теста затрачено время не более 15 с.

3.1. Компьютерная томография

Сегодня невозможно представить медицину без лучевой диагностики. В первые десятилетия ее развития использовались только проекционные методы — рентгенография, ангиография, планарная скintiграфия. Технический прогресс и появление компьютеров привели к развитию томографических методов, которые сегодня за-

занимают ведущее место в лучевой диагностике. Прежде всего это относится к рентгеновской компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии.

В начале 70-х годов прошлого века ученым пришло в голову соединить рентгеновский аппарат с компьютерным устройством. Так родилась рентгеновская компьютерная томография. Принцип ее прост как все гениальное. Рентгеновские лучи пронзают исследуемую часть тела со множества направлений, а умный электронный компьютер строит изображение — срез тела. Кстати, слово «томограф» и означает «рисующий разрезы».

Компьютерная томография — неинвазивный метод исследования, заключающийся в круговом просвечивании объекта рентгеновскими лучами и последующем построении электронно-вычислительной машиной послойного изображения этого объекта.

Первые КТ были «шаговыми», т.е. система «трубка-детекторы» делала оборот вокруг пациента и потом останавливалась (дальнейшее движение ограничивали высоковольтные кабели), и стол томографа перемещался на толщину среза. В 1989 г. это ограничение удалось преодолеть — появилась спиральная компьютерная томография (СКТ). При СКТ постоянно включенная рентгеновская трубка безостановочно вращается вокруг непрерывно движущегося стола. Изображение КТ стало объемным, что исключало риски пропустить мелкие патологические очаги или структуры. Кроме того, методика стала стандартизированной, т.е. применение жесткого протокола исследования гарантировало, что повторное исследование на любом другом аппарате даст идентичный результат. Это исключительно важно как для контроля динамики патологического процесса, так и для проведения скрининговых обследований.

С помощью КТ впервые неинвазивно получены прямые данные о морфологии желудочков и их изменениях, возникающих при различных заболеваниях центральной нервной системы. Высокая разрешающая способность компьютерной томографии позволяет отличать серое и белое вещество головного мозга, ткани опухолей, «видеть» желудочки мозга и их размеры, а также смещения желудочковой системы различными новообразованиями. Поэтому КТ стала одним из первых и важнейших разделов сформировавшейся в 1980-х годах обособленной области неврологии, названной термином Neuroimaging — изображение нервной системы, полученное инструментальными методами.

Этот метод дает наиболее полное представление о состоянии желудочков и ликворосодержащих пространств, костей черепа, что обеспечило ему широкое применение как во взрослой, так и в детской нейрохирургической и неврологической практике. КТ может быть применена всем детям, без исключения, независимо от возраста и тяжести состояния. Необходимым условием получения качественных томограмм является неподвижное положение исследуемой области, чего не всегда можно добиться у детей младшего возраста. В связи с этим рядом пациентов исследование проводится под наркозом. Детям до года возможно проведение КТ в состоянии сна с использованием специального фиксирующего устройства.

В ряде случаев используют метод контрастного усиления — внутривенное введение контрастного вещества (урографин, гипак), что помогает более четко определить границы патологического очага и степень его васкуляризации. Иногда контрастное вещество вводится в субарахноидальное пространство головного мозга

(цистернография). В этих ситуациях можно проследить распространение и его выведение, что помогает врачу судить о состоянии ликвородинамики у лиц с заболеваниями головного мозга.

Стандартное КТ-исследование проводится в положении лежа на спине, голова фиксирована в специальном держателе. Плоскость сканирования проходит параллельно орбитомеатальной линии. Толщина сканов — 10 мм (возможна 5 мм, 2 мм) ширина шага — 10 мм. При ширине шага, равном толщине скана, срезы идут один за другим без пропусков. В начале исследования получают томограмму — передний или боковой снимок исследуемой области, который позволяет точно установить плоскость сканирования, задать толщину среза и шаг сканирования. Количество срезов обычно 8–11, условно их делят на три уровня: нижний (базальный), средний (уровень желудочков) и верхний (конвекситальный).

Нижний уровень:

- 1) кости основания черепа, крыша орбит, пирамиды височных костей, основная и лобная пазухи; базальные отделы височных долей, ствол мозга; нижние отделы большой цистерны, IV желудочек;
- 2) пирамиды височных костей, крылья основной кости, турецкое седло; мозжечок, височные и базальные отделы лобных долей; IV желудочек;
- 3) кости свода черепа; верхние отделы мозжечка, височные и лобные доли, нижние отделы III желудочка, обходная цистерна, латеральные ямки.

Средний уровень:

- 4) кости свода черепа; затылочные, височные и лобные доли, область базальных ядер; III желудочек, обходная цистерна, передние рога;
- 5) кости свода черепа; затылочные, височные и лобные доли, область базальных ядер; передние и задние рога боковых желудочков с сосудистыми сплетениями, цистерна большой вены мозга, шишковидное тело;
- 6) кости свода черепа, затылочные, височные и лобные доли, белое и серое вещество тела боковых желудочков, отдельные борозды.

Верхний уровень:

- 7) кости свода черепа, лобные и теменные доли, белое и серое вещество, отдельные борозды.

Субарахноидальные щели конвекситальной поверхности у детей первого года шире, но менее глубокие, чем у взрослых, их размер не превышает 2 мм. По мере роста и формирования мозга щели становятся глубже, у детей школьного возраста их величина не более 1,4 мм.

Диагностические признаки. КТ-диагностика основана на оценке прямых и косвенных признаков патологических изменений в головном мозге.

Прямые признаки поражения мозга. К ним относятся изменения по сравнению с нормой в веществе головного мозга, которые определяются визуально и денситометрически (качественная и количественная оценка коэффициентов поглощения).

В соответствии с изменением коэффициентов поглощения выделяют четыре группы патологических изменений, влияющих на плотность. К первой группе следует отнести заболевания, проявляющиеся повышением коэффициента поглощения (по сравнению с нормальным значением плотности белого и серого вещества мозга), — *гиперденсивное* состояние. Высокие цифры плотности характерны для гематом, менингитом, цистицеркозом и др.

Вторую группу составляют заболевания мозга, при которых с помощью КТ выявляются зоны пониженной плотности мозгового вещества — *гиподенсивные состояния*. Эти изменения характерны для ишемических инсультов, энцефалитов, рассеянного склероза, некоторых глиальных опухолей.

В третью группу включаются наблюдения, в которых не определяются изменения плотности при наличии клинических проявлений болезни — *изоденсивные состояния*.

Косвенные КТ-признаки поражения мозга. К ним относятся разные виды дислокации и деформаций мозговых структур и ликворной системы, а также изменение величин желудочков и борозд полушарий головного мозга и мозжечка. Чаще всего наблюдается смещение срединных структур полушарий большого мозга, к которым относятся серповидный отросток, срединная щель, прозрачная перегородка, эпифиз, III желудочек. Значительные смещения одного или всех образований от средней линии свидетельствуют о наличии объемного воздействия (масс-эффект). Маркерами масс-эффекта на КТ служат также изменения формы, величины и поглощения различных отделов желудочковой системы, состояние цистернальных пространств и анатомических образований ствола мозга.

При отсутствии на КТ прямых и косвенных признаков поражения мозга (даже при минимальной толщине среза) у лиц с выраженными клиническими признаками заболевания используют методы контрастного усиления. При КТ радиационная нагрузка не превышает обычного для рентгеновского исследования уровня. Вместе с тем компьютерная томография, приближаясь к идеальному методу диагностики, дает информацию в 100 раз большую, чем обычная краниография.

3.2. Магнитно-резонансные методы

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — один из современных методов диагностики, позволяющий получать изображения внутренних структур тела человека без необходимости внедрения в тело. Важнейшим преимуществом МРТ по сравнению с другими методами лучевой диагностики считается отсутствие ионизирующего излучения и соответственно отсутствие риска возникновения ряда побочных эффектов, с которыми сопряжено (хотя и в очень незначительной степени) воздействие рентгеновского излучения.

Магнитно-резонансная томография позволяет проводить исследование в любых плоскостях с учетом анатомических особенностей тела пациента, а при необходимости — получать трехмерные изображения для точной оценки взаиморасположения различных структур. МРТ обладает высокой мягкотканной контрастностью, т.е. внутренние органы «НЕпрозрачны» для исследования, и позволяет выявлять и характеризовать процессы, развивающиеся в органах и тканях тела человека.

Эффект ядерно-магнитного резонанса. Больного помещают внутрь кольца мощного электромагнита, генерирующего постоянное, равномерно напряженное электромагнитное поле, по своей мощности в 16 раз превосходящее магнитное поле Земли. Система фокусировки магнитного поля позволяет направлять его таким образом, что получается поперечный срез на всю глубину изучаемого участка.

Атомы (водорода, фосфора и др.) различных тканей по пути прохождения пучка электромагнитных волн при совпадении частоты поля с частотой их собственных колебаний поглощают энергию импульсов и, подобно камертону, начинают резонировать. При этом они переходят на более высокий энергетический уровень. После того как воздействие фокусированным магнитным полем заканчивается, резонанс тотчас же прекращается. Ранее возбужденные атомы отдают свою избыточную энергию и возвращаются в прежнее состояние. Именно в этот момент специальная катушка, укрепленная на теле больного, воспринимает сигналы ядерно-магнитного резонанса, которые затем обрабатываются на ЭВМ. В конечном итоге прибор выдает на дисплей изображение среза мозга. Ядерно-магнитный резонанс позволяет получать представление о химическом составе тканей. При опухолевом перерождении содержание воды повышается до 90% (в здоровых клетках — до 70%). С помощью ядерно-магнитного резонанса это можно достоверно выявить по изучению интенсивности сигналов атома водорода.

Аналогично можно судить и о содержании других важных составных элементов клеток (фосфор, калий, натрий, кальций и др.) как в норме, так и в патологии. Широкое применение феномена ядерно-магнитного резонанса, этого чрезвычайно информативного способа дистантного исследования, позволяет осуществлять диагностику заболеваний головного мозга на доклиническом биохимическом уровне.

Магнитно-резонансная томография. Используя этот метод, можно получить анатомическое сечение человеческого тела и головы в трех взаимно пересекающихся проекциях (аксиальной, сагиттальной и фронтальной) без воздействия ионизирующего излучения. МРТ дает возможность четко дифференцировать нормальные и измененные ткани, а также жидкие среды организма. В настоящее время разработаны аппараты, которые хорошо визуализируют все образования головного мозга.

К тому же он позволяет выявлять состояние крупных церебральных сосудов, оценивать по ним кровоток, определять значение линейной и объемной скорости кровотока по крупным сосудам головы.

Использование МРТ сделало возможным более раннюю диагностику ишемических поражений мозга по сравнению с КТ. Уже через 2 часа после окклюзии сосуда наблюдается изменение временных показателей ишемизированного мозгового вещества. Кроме того, МРТ дает возможность различать ишемические и геморрагические очаги в гиподенсивной стадии, что не удается сделать с помощью КТ.

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Основана на тех же физических принципах, что и ядерно-магнитно-резонансная томография. Для производства МРС требуется гомогенное магнитное поле в исследуемой области. Под влиянием такого поля ядра атомов возбуждаются и испускают радиочастотные сигналы, которые регистрируются детекторами и затем преобразуются в спектры, представляющие собой кривые, которые зависят от интенсивности и частоты сигнала.

На спектрах определяются четкие пики, характерные для каждого химического соединения, в состав которого входят данные ядра. Высокая информативность метода основана на возможности измерения и регистрации спектров различных химических элементов (фосфора, водорода, железа, натрия, кислорода, хлора, калия, кальция и др.), входящих в состав органов и тканей живого организма, в том числе головного мозга.

Кроме того, посредством МРС возможно определение концентрации АТФ, фосфокреатина, неорганических фосфатов, лактата, аминокислот, липидов, гликогена,

а также внутриклеточного рН. В связи с отсутствием ионизирующего излучения метод является неинвазивным и безопасным при использовании в клинических условиях.

ЯМР-спектрограф позволяет диагностировать биохимические нарушения, возникающие задолго до появления анатомических изменений, определяемых КТ и ЯМРТ. Особое значение этот метод имеет в ранней диагностике цереброваскулярных расстройств (ишемический инсульт), а также для объективизации метаболических нарушений в мозге вследствие его гипоксии и ишемии в перинатальном периоде у детей. Это позволяет вовремя назначить адекватную терапию, которая может привести к уменьшению размеров очага необратимого поражения мозга, а следовательно, и объем нарушений неврологических функций.

Большие перспективы имеет МРС в клинической фармакологии. Метод позволяет проводить качественное и количественное определение вводимых в организм фармакологических препаратов, что дает представление о распределении их концентрации в тканях и органах.

3.3. Позитронная эмиссионная томография

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ). Этот метод исследования головного мозга требует введения меченых радионуклидных веществ с исключительно коротким периодом полураспада (в настоящее время создано более 500 радиопрепаратов). При ПЭТ вследствие строго расположенных друг против друга детекторов происходит аннигиляция электрона и позитрона, а результате чего образуются два фотона, которые разлетаются в противоположных направлениях.

Генерируемая при этом энергия достигает 511 кэВ (килоэлектрон-вольт). Траектория обоих фотонов находится точно под углом 90° по отношению к первоначальным траекториям пары электрон-позитрон.

Использование таких веществ, как радиоактивная глюкоза, дает возможность проникнуть в сущность метаболизма головного мозга. С помощью ПЭТ можно не только измерять метаболизм глюкозы, но и поглощение кислорода мозгом, церебральный объем крови, рН, синтез белков, определять некоторые мозговые рецепторы, изучать маркеры опухолей, действие лекарственных веществ и т.д.

3.4. Радионуклидные методы исследования

Качественно новый уровень исследования в неврологии связан с внедрением в практику радионуклидных методов, позволяющих судить о структурно-функциональном состоянии мозга в норме и патологии. Для диагностики многих заболеваний ЦНС применяют радионуклидные исследования мозгового кровотока. Метод основан на внутривенном введении радиоактивных изотопов короткого полураспада ($^{99\text{Tc}}$), которые накапливаются в патологически измененной ткани больше, чем в неизменной. Эти препараты излучают гамма-кванты. Гамма-топография выполняется с помощью гамма-камеры.

Радионуклидная ангиография. Позволяет изучать транспортную и метаболическую фазы мозгового кровотока. Транспортная фаза определяется по скорости

Глава 5

ИНФЕКЦИОННЫЕ И АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

5.1. Инфекционные заболевания

В инфекционный процесс могут вовлекаться все отделы центральной, периферической и вегетативной нервной систем, а также мозговые оболочки и сосуды мозга. В зависимости от преимущественного места поражения (вещество головного или спинного мозга, мозговые оболочки) различают менингиты, энцефалиты, миелиты, абсцессы.

При вовлечении в процесс периферической нервной системы в клинике можно встретиться с радикулопатиями, плексопатиями, невропатиями. Иногда в процесс включается не один периферический нерв, а множество, тогда говорят о полиневропатии с поражением всех отделов центральной и периферической нервной систем, которому выставляется «многоэтажный» диагноз — менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия.

Менингиты

Термин «менингит» объединяет группу воспалительных заболеваний, поражающих главным образом паутинную и мягкую оболочки головного и спинного мозга.

Возбудителями менингитов служат бактерии и вирусы, реже грибки, простейшие, риккетсии. Менингиты могут быть первичными (менингококковый менингит, цитомегаловирусный хориоменингит, энтеровирусные менингиты) и вторичными (туберкулезный, стафилококковый и др.). Понятие «вторичный менингит» предполагает наличие в организме первичного висцерального воспалительного очага.

В зависимости от характера воспалительного процесса в оболочках мозга менингиты подразделяют на гнойные и серозные.

Менингиты манифестируются триадой признаков:

- 1) общеинфекционными проявлениями;
- 2) общемозговыми проявлениями;
- 3) синдромом раздражения мозговых оболочек (менингеальный синдром).

Общеинфекционный синдром выражается повышением температуры тела, общим недомоганием, капризами, раздражительностью, гиперемией лица, тахикардией, артериальной гипотензией, симптомами острого респираторного заболевания.

Общемозговой синдром проявляется головной болью, угнетением сознания различной степени выраженности или, наоборот, психомоторным возбуждением, делирием, судорожными припадками.

Менингеальный синдром манифестируется ригидностью затылочных мышц, симптомами Кернига, Брудзинского (верхний, средний и нижний), Бехтерева, Лесажа и др. При быстро и тяжело протекающих менингитах с грубо выраженными общеинфекционными и общемозговыми проявлениями менингеальный синдром может быть слабо выражен или даже совсем отсутствовать.

Гнойные менингиты. Эпидемический цереброспинальный (менингококковый) менингит — первичный гнойный менингит, вызванный менингококком *Neisseria meningitidis*.

Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но преимущественно болеют дети. По данным ВОЗ, 70–80% заболевших составляют дети в возрасте до 14 лет, из них половина — дети до 5 лет. По некоторым данным, больных до 1 года наблюдается 35,7%, от 1 года до 3 лет — 28%.

Для него характерна сезонность — наибольшее количество больных наблюдается в весенние месяцы. Поражаются, как правило, организованные дети — в детских садах и яслях.

Заражение происходит воздушно-капельным путем. Его возникновению способствуют охлаждение, травмы, истощение. Входные ворота — носоглотка. Инфекция распространяется гематогенным путем и, пройдя через гематоэнцефалический барьер, попадает в оболочки мозга, вызывая их воспаление. При этом поражаются мягкая и паутинная оболочки. Воспаление охватывает также так и основание мозга. В первые часы отмечается серозное воспаление оболочек, которое через 1–2 дня сменяется гнойным.

Одновременно наблюдаются гематоциркуляторные расстройства, приводящие к отеку — набуханию головного мозга.

Инкубационный период продолжается 1–4 дня. Для менингококковой инфекции типичны острое начало с высокой температурой, снижение аппетита, вялость, сонливость, которая временами сменяется беспокойством. Вследствие развития отека головного мозга уже в первые часы возникает нарушение сознания, появляются судорожные припадки, переходящие в эпилептический статус. При менее тяжелом течении заболевания ребенок жалуется на головную боль, боли в животе, возникает повторная рвота.

Наиболее постоянный признак менингита — сыпь на коже, которая напоминает коревую или скарлатинозную. Она появляется через 6–24 ч от начала заболевания. Излюбленная локализация сыпи — ягодицы, бедра, голени, веки, склеры в отсутствие нарушения гемокоагуляции.

Кроме того, развивается выраженный менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Лесажа и др.).

При адекватном лечении течение менингококкового менингита благоприятно и заканчивается на 10–14-й день. Но существует молниеносная (гипертоническая) форма, которая протекает чрезвычайно остро. Быстро развивается коматозное состояние, падает АД, что приводит к смерти через 18–24 ч после начала. Эта форма встречается в 15% при больших эпидемиях, причем наблюдается обычно у детей грудного возраста. В основе молниеносной формы лежит инфекционно-токсический шок, приводящий к острому отеку и набуханию головного мозга, ДВС-синдрому, менингококковому сепсису, которые сочетаются с острой надпочечниковой недостаточностью (синдром Уотерхауса–Фридерикса).

Вторичные гнойные менингиты развиваются на фоне общей инфекции. Возбудителями могут быть пневмококки, стафилококки, стрептококки, гемофильная палочка Афанасьева–Пфейффера, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, грибы рода кандиды, сальмонеллы, листериолы. Инфекция распространяется гематогенным или контактным (при отите) путями. Инфицирование новорожденного возможно в период внутриутробного развития через плаценту, во время родов (при инфицировании родовых путей), в постнатальном периоде (от матери-носительницы).

Пневмококковый менингит среди гнойных менингитов встречается чаще, чем другие менингиты. Возбудитель — грамположительный диплококк. Менингит возникает первично и вторично (за счет осложнения другого заболевания, обусловленного пневмококком, — пневмонии, отита, эндокардита, синуситов и др.).

Клиническая картина имеет много общего с течением менингококкового менингита. Заболевание возникает внезапно, резко повышается температура, возникают менингеальные общезлобные явления. Рано развивается оболочечный синдром. При этом чаще всего у детей развиваются эпилептические припадки, что связано с развитием тяжелого токсикоза. Нередко в процесс вовлекаются черепные нервы и вещество головного мозга. При этом иногда возникает картина острого отека мозга, приводящая к дислокации мозга.

Стрептококковый и стафилококковый менингиты. Представляют собой вторичный менингит вследствие осложнения первичного гнойного заболевания экстракраниальной локализации (гнойный отит, воспалительные процессы придаточных пазух носа и др.).

Клиническая картина стрептококкового и стафилококкового менингита напоминает манифестацию гнойных менингитов другой этиологии. Заболевание развивается бурно: резко повышается температура до больших цифр, отмечается раннее появление резко выраженного оболочечного синдрома.

Менингиты, вызванные палочкой Афанасьева–Пфейффера (инфлюэнц-менингит). Наиболее часто встречается у детей. Возбудитель болезни — грамотрицательный микроб.

Болезнь обычно развивается исподволь, постепенно (однако известны и острые формы с летальным исходом болезни). У ребенка появляется субфебрильная температура, головная боль, тошнота, иногда рвота. Оболочечный синдром нерезко выражен. Болезнь в основном принимает затяжной характер с периодами некоторого улучшения, сменяющегося ухудшением. Почти всегда выражен токсикоз.

Серозные менингиты. Частые возбудители вирусного менингита:

- 1) вирус эпидемического паротита;
- 2) энтеровирусы (составляют более 75% среди всех вирусных менингитов);
- 3) гриппозные менингиты;
- 4) вирус герпеса;
- 5) аденовирусы и др.

Вирусные менингиты протекают с серозным воспалением мозговых оболочек. В ликворе отмечается плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов (поэтому эти менингиты еще называют лимфоцитарными).

Паротитный менингит. В последние годы участились случаи поражения нервной системы, вызванные вирусом эпидемического паротита. Больше их наблюдается в декабре. Болеют дети дошкольного и школьного возраста.

Вирус эпидемического паротита обладает тропизмом к слюнным железам, желудочной и половым железам, к мозговым оболочкам и нервной ткани.

Признаки менингита можно выявить через 3–5 дней после воспаления слюнных желез.

Заболевание начинается с подъема температуры до 40 °С, головной боли. Нингеальные симптомы выражены нерезко: ригидность затылочных мышц отмечается у большинства детей, симптом Кернинга — у половины больных.

Ведущее в патогенезе паротитного менингита — избыточное накопление вируса в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве, что и формирует гидроцефально-гипертензионный синдром.

Энтеровирусный менингит. Энтеровирусы ЕСНО и Коксаки широко распространены среди населения. Вирусоносительство среди здоровых составляет 30% и более. Заболевание характеризуется высокой контагиозностью, весенне-осенней сезонностью. Вирус передается воздушно-капельным путем, но не исключена орально-фекальная передача. Инкубационный период длится 2–7 дней.

Для этих менингитов характерно острое начало — впечатляет вид больного: наблюдается гиперемия век, конъюнктивит, склеры «глаза кролика», удушье. У больного внезапно повышается температура до высоких значений — 39–40 °С, возникает распирающая головная боль, рвота.

Лечение. Чаще всего лечение должно проводиться в условиях стационара, особенно при бактериальных и грибковых менингитах. При возникновении осложнений показана интенсивная терапия. Транспортировку таких больных проводить на носилках, что предупреждает возможное вклинение protruder в большое затылочное отверстие.

Лечение гнойных менингитов. Больных обязательно госпитализируют. Лечение начинают с этиотропной терапии и санации первичного очага инфекции. Антибиотики в высоких дозах вводят парентерально не менее 10 сут (в том числе в первые 3–5 недели после нормализации температуры). Если инфекция вызвана устойчивыми возбудителями, продолжительность лечения должна составлять не менее 3 недель.

В тяжелых ситуациях через 72 ч антибиотикотерапии повторно исследуют СМЖ, чтобы оценить эффективность лечения, ориентируясь на клеточный состав, содержание белка и глюкозы, данные микроскопического и бактериологического исследования. В случаях, резистентных к терапии, и при выделении возбудителя в СМЖ антибиотик заменяют на более специфичный. Устойчивость к лечению

следует указывать на скрытые параменингеальные очаги, служащие источником повторного инфицирования СМЖ. При обнаружении таких очагов их немедленно ликвидируют, как правило, хирургическим путем.

При лечении бактериального менингита обычно назначают максимально переносимые дозы антибиотиков, вместе с тем нужно тщательно наблюдать за проявлением признаков их возможного токсического действия.

Антибиотики, плохо проникающие в СМЖ (тетрациклины, цефалоспорины первого и второго поколения), не применяют. Эндолюмбальное введение антибиотиков, за редким исключением, не показано.

При отсутствии точных данных о характере возбудителя следует исходить из того, что наиболее широким спектром воздействия на бактерии обладает пенициллин. Натриевую соль бензилпенициллина вводят внутримышечно или внутривенно в расчете 200 000–300 000 ЕД/кг в сутки (18–24 млн ЕД в сутки равными дозами через 3–4 ч). Показания к отмене пенициллина — снижение цитоза до 100 и менее клеток и преобладание в клеточном составе лимфоцитов (более 75%). При отсутствии эффекта от лечения и исходно тяжелой форме менингоэнцефалита суточная доза пенициллина повышается в 2 раза (до 48 000 000 ЕД). Если больной находится в коматозном состоянии или лечение начато с опозданием, дозу пенициллина увеличивают до 800 000–1 000 000 ЕД/кг в сутки.

Побочные эффекты: аллергические реакции (крапивница, лихорадка, эозинофилия, отек Квинке, анафилаксия, сывороточная болезнь), эпилептические припадки при эндолюмбальном введении), нарушения электролитного баланса (особенно при введении калиевой соли пенициллина).

При различных бактериальных менингитах (менингококковом, пневмококковом) назначают ампициллин, который вводят по 2–2,5 г каждые 4 ч (внутримышечно или внутривенно) при суточной дозе 12–15 г. Проникновение в СМЖ и побочное действие такое же, как у пенициллина.

В качестве альтернативного антибиотика (при аллергии к пенициллину) используют цефоперазон натрия по 1–2 г 2–4 раза в сутки внутривенно (суточная доза 4 г).

Аминогликозиды плохо проникают через гематоэнцефалический барьер (у взрослых, у новорожденных их концентрация в ликворе более высокая). Гентамицин назначают по 5 мг/кг в сутки внутривенно (дозу разделяют и вводят каждые 8 ч). Канамидин назначают по 15 мг/кг в сутки (дозу разделяют и вводят каждые 12 ч). Побочные эффекты: вестибулярные нарушения, шум в ушах и снижение слуха, нефротоксическое действие, аллергические реакции.

Эритромицин взрослым назначается по 4–8 г в сутки, детям — по 40–50 мг/кг в сутки внутривенно (дозу разделяют, вводят каждые 6 ч). Препарат растворяют в 50 мл жидкости и вводят в течение 1 ч. Побочные эффекты: аллергические реакции, флебит, снижение слуха.

Ванкомицин вводят внутривенно взрослым по 2 г в сутки с интервалом 12 ч, детям по 44 мг/кг в сутки каждые 8–12 ч. Побочные эффекты: аллергические реакции, снижение слуха, поражение почек.

Цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтизоксим, цефтазидим) эффективны в отношении большинства возбудителей, их концентрация в СМЖ при внутривенном введении во много раз превышает средний бактерицидный уровень.

процесса в другом органе или вследствие общеинфекционного процесса (например, гриппа). Вторичные энцефалиты наиболее часто встречаются у детей.

Эпидемический энцефалит. В 1915 г. австрийский ученый С. Есопото сообщил о вспышке инфекционной болезни, проявляющейся сонливостью и глазодвигательными расстройствами, наблюдаются спорадические случаи.

Этиология. Возбудитель эпидемического энцефалита до сих пор не выявлен. Предполагается, что он относится к фильтрующим вирусам.

Эпидемиология. Заболевание чаще всего возникает в холодное время года — поздняя осень, зима. Поражаются главным образом взрослые люди молодого и среднего возраста. Тем не менее имеются сообщения о заболевании детей.

Патогенез. При данном энцефалите в большей степени страдают диэнцефальная область (гипоталамус, серое вещество III желудочка), базальные ганглии, ножки мозга (ядра глазодвигательного нерва).

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 2 до 14 сут. В манифестации клинической картины явно прослеживаются две стадии: острая и хроническая.

Острая стадия. Начало заболевания, как правило, сопровождается подъемом температуры до 38–39 °С. Часто возникают головная боль, рвота и незначительные воспалительные явления со стороны верхних дыхательных путей. В клинической картине острого периода можно выделить следующие формы:

- 1) окулолетаргическую;
- 2) гиперкинетическую;
- 3) гриппозную;
- 4) вестибулярную.

Однако наиболее часто встречаются две первые формы.

Окулолетаргическая форма. У детей нарушается сон (диссомния — ведущий признак окулолетаргической формы). Нарушения сна бывают трех видов:

- 1) бессонница в сочетании с психомоторным возбуждением;
- 2) бессонница ночью и повышенная сонливость днем;
- 3) повышенная сонливость, которая может длиться от нескольких дней до нескольких недель (иногда до 2–3 мес.).

Клиническая картина болезни дополняется поражениями ядер черепных нервов (чаще страдает глазодвигательный нерв, а также отводящий и блоковидный), что проявляется расстройствами конвергенции, аккомодации, косоглазием, птозом.

При **гиперкинетической форме** наблюдаются различные гиперкинезы — хореоформные насильственные движения по типу торсионной дистонии, дрожания, миоклоноза, иногда возникает спастическая кривошея. Гиперкинетически симптомокомплекс нередко может сочетаться с глазодвигательными нарушениями и расстройствами сна.

Гриппозная форма проявляется общеинфекционным симптомокомплексом (высокая температура, боль во всем теле, слабость, высокая температура), через несколько дней возникают признаки поражения нервной системы, характерные для летаргического энцефалита. Встречается у 9% больных.

Вестибулярная форма начинается с головной боли и головокружения, сопровождается рвотой, нарушением равновесия, шумом в ушах. В дальнейшем возникают или иные признаки, свойственные эпидемическому энцефалиту.

У подавляющего числа пациентов с окулолетаргическим, гриппоидным и бульбарным типами течения эпидемического энцефалита болезнь заканчивается выздоровлением. У больных, перенесших окулолетаргическую и гриппоидную формы энцефалита, развивается клиника паркинсонизма.

Герпетический энцефалит представляет наиболее частую форму вирусного поражения мозга.

Этиология. Возбудитель заболевания — вирус *Herpes simplex*, который обладает тропностью к нервной ткани.

Патогенез. Процесс поражает больше всего кору головного мозга, подкорковые узлы и реже мозжечок. В мозге вирус поражает все клетки — нейроны, астроциты, олигодендроглию, макроглию, эпителий сосудов.

Чаще всего признаки поражения мозга возникают на 2–8-й день после появления герпетических высыпаний на теле больного. Клинически различают острую и подострую формы течения герпетического энцефалита. Но за последние годы острейшие формы, которые проявляются бурным нарастанием общемозговых симптомов с развитием коматозного состояния в первые сутки со смертельным исходом, встречаются крайне редко. Наиболее типично острое и подострое течение герпетического энцефалита.

Заболевание начинается с подъема температуры до высоких значений, возникает головная боль, недомогание, рвота. В дальнейшем возникают симптомы поражения вещества головного мозга в виде двигательных нарушений (парезы конечностей), нередко в процесс вовлекаются VII и XII пары черепных нервов. У большинства больных отмечаются нарушения сознания, от легкого оглушения до сопора (развивается редко).

Поствакцинальные энцефалиты. Возникают в основном после прививки против бешенства, оспы, кори и др., развиваются через 1–2 дня, порой через 14 дней момента прививки.

Клиническая картина, как правило, однотипная, не зависит от специфической используемой вакцины. При этом остро на фоне подъема температуры возникают общемозговые симптомы — головная боль, рвота, нарушение сознания — и временно очаговые симптомы поражения головного и спинного мозга в виде двигательных расстройств, иногда бульбарные нарушения. Нередко выявляются эпилептические припадки.

Клещевой энцефалит. Природно-очаговая вирусная трансмиссивная инфекционная болезнь с преимущественным поражением ЦНС, проявляющаяся общими, менингеальными и очаговыми симптомами.

Этиология. Возбудитель заболевания — вирус (относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*), который обладает четко выраженным нейротропизмом и интенсивно размножается только в нервных клетках, представляющих для него наиболее подходящую среду для развития.

Эпидемиология. Заболевание характеризуется выраженной природной очаговостью. Основными хранителями инфекции и ее переносчиками являются иксодовые клещи — *Ixodes persulcatus* (на востоке) и *Ixodes ricinus* (на западе). Клещи, содержащие вирус, передают его потомству трансвариально. От зараженных клещей вирус может передаваться грызунами и другим животными, а также птицами, которые служат дополнительным источником инфекции.

Заражение человека происходит в процессе присасывания инфицированного. При этом вирус попадает в кровь человека как непосредственно со слюной так и при его раздавливании. Контакты с клещом чаще всего происходят во посещениях леса, но возможен и занос клещей с цветами, ветками, одеждой, а также домашними животными. Заражение может произойти и алиментарным путем — при употреблении в пищу сырого молока (особенно козьего) и молочных продуктов, инфицированных вирусом. Максимальная заболеваемость приходится на май—июнь.

Патогенез. Из мест первичной локализации (при трансмиссивном пути заражения — кожа, подкожная клетчатка, а при алиментарном — желудочно-кишечный тракт) вирус лимфогенным и гематогенным путями проникает в общий кровоток, поражает лимфатические органы, а затем и в ЦНС. Поражается серое вещество головного мозга, твердая и мягкая мозговые оболочки. В результате интоксикации патологический процесс вовлекаются и внутренние органы: желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая система, надпочечники и др.

Наибольшие морфологические изменения наблюдаются в ЦНС. Особенно выражена патология обнаруживается в передних рогах спинного мозга, стволе головного мозга, зрительных буграх, гипоталамической области, в мозжечке.

Клиническая картина. Инкубационный период болезни колеблется в довольно широких пределах: 8–23 дней, но чаще 7–14 сут.

Начало болезни у большинства больных острое, нередко внезапное. Прдроматические явления в виде общей слабости и недомогания наблюдаются лишь у небольшого числа больных. Ведущая жалоба при поступлении в стационар — головная боль, отмечается подъем температуры тела.

Выделяют следующие клинические формы острого периода клещевого энцефалита: лихорадочную, менингеальную и очаговую (менингоэнцефалитическую, полирадикулоневритическую).

Лихорадочная форма характеризуется благоприятным течением и исходом. Выявляющиеся нарушения — общеинфекционные симптомы: интоксикация, лихорадка, головная боль, тошнота (иногда рвота), вялость, сонливость, порой возбудимость. Очень редко возникает рассеянная неврологическая симптоматика: аниридия, гиперрефлексия, легкий парез мышц лица и языка по центральному типу, нистагм, слабовыраженные и неустойчивые менингеальные симптомы. При менингеальной форме ведущий признак — наличие менингеального синдрома с изменениями в ликворе. Начальные проявления заболевания этой формы клещевого энцефалита почти ничем не отличаются от лихорадочной формы, но токсикоз выражается более значительно. Пациенты жалуются на сильную головную боль, интенсивность которой увеличивается при малейшем движении головы, головокружение, тошноту, частую рвоту, светобоязнь, боли в глазных яблоках.

Менингоэнцефалитическая форма выражается повышением температуры, тошнотой, рвотой, сильной головной болью, менингеальным синдромом. Иногда могут наблюдаться генерализованные (реже фокальные) припадки. Нередко наблюдается поражение ядер IX, X и XII черепных нервов, вызывая картину бульбарного синдрома. Иногда появляются подкорковые гиперкинезы в основном в виде миоклоний. Уже в первые дни лихорадочного периода у ряда больных развиваются двигательные расстройства.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

(совм. с Ю.И. Кравцовым)

Пароксизмальные состояния в представляют собой обширную группу неврологических страданий, которые весьма разнообразны по своей этиологии, патогенезу и отличаются значительным клиническим полиморфизмом. Вместе с тем им присуща яркая временная очерченность, что оправдывает их объединение в одно временно объясняет название. Обширная терминология названий пароксизмальных состояний: реакция, криз, пароксизм, атака, приступ, припадок — в известной степени представляет собой неврологические синонимы, а градация связана прежде всего, с длительностью существования возникшего или выросшего неврологического дефицита и в меньшей степени с его патогенетическими особенностями.

Поскольку очень часто пароксизмальные состояния сопровождаются urgentными расстройствами, требуют экстренной диагностики, интенсивной, а порой и реанимационной терапии, знание их клиники требуется врачу любой специальности и квалификации. Тем не менее следует помнить, что пароксизмальные состояния как правило, являются симптомами текущего церебрального или спинального процесса и нуждаются в тщательной диагностике и лечении и в межприступный период.

11.1. Обморочные состояния

Под термином «синкопе» подразумевают приступ кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Большинство неврологов расценивают понятия «синкоп» и «обморок» как синонимы.

По данным крупных популяционных исследований, частота синкопе у детей составляет 126 на 100 000 детей и подростков.

Важнейшая роль в возникновении обмороков отводится дисфункции вегетативной нервной системы (повышенная вегетососудистая реактивность, недостаточное вегетативное обеспечение различных видов деятельности) и нарушению мозгового гомеостаза, приводящих к неадекватной реакции при различных функциональных состояниях. Определяющее значение недостаточности регуляторных вегетативных механизмов разного уровня (корковых, гипоталамических, стволовых, спинальных) признается большинством исследователей. Большое внимание уделяется роли неспецифических систем мозга и особенностям личности.

При всей сложности и многообразии этиологических факторов и патофизиологических механизмов неврогенных обмороков (НО) их можно обобщить и представить в виде трех взаимосвязанных блоков:

- 1) первичная дисфункция высших интегративных механизмов вегетативной нервной системы, как правило, генетически детерминированная;
- 2) особенности эмоционально-личностной сферы больных;
- 3) недостаточность адаптивной функции систем ауторегуляции мозгового кровообращения.

Неадекватность взаимодействия этих механизмов составляет патофизиологическую сущность неврогенных обмороков. При различных вариантах НО один из перечисленных патогенетических механизмов может играть ведущую роль, подчиняя себе другие.

Изучение анамнестических сведений в семьях больных с НО дает основание утверждать, что наследственная предрасположенность к обморокам прослеживается в 30–40% наблюдений. При этом склонность к обморочным состояниям определяется в основном у одного из родителей больного. Обращает на себя внимание частота кардиоваскулярной патологии в семьях лиц, страдающих обмороками.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2001), выделяют следующие варианты синкопе.

1. *Нейромедиаторные* (нейрокардиогенные) синкопе — связаны с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. Среди нейрокардиогенных синкопе выделяют следующие варианты: вазовагальные, ортостатические, нагрузочные, ситуационные.
2. *Неврогенные* синкопе — обусловлены различными органическими и функциональными поражениями нервной системы (опухоль, острые нарушения мозгового кровообращения), поражением крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении головного мозга.
3. *Психогенные* синкопе — развиваются на фоне психиатрических заболеваний.
4. *Кардиогенные* синкопе — связаны с нарушением ритма, поражением проводящей системы сердца. Клинически могут характеризоваться наличием асистолии, выраженной синусовой брадикардии, блокады атриовентрикулярной проводимости и др. Нередко подобные пороки могут быть связаны со структурными нарушениями сердца: пороки развития, опухоли сердца и др.
5. *Метаболические* синкопе — развиваются при наличии различных метаболических нарушений (гипогликемия, гипокания и др.).

Выделяют первичные и вторичные синкопы: первичные обусловлены недостаточностью церебрального кровообращения с нарушениями функции головного мозга,

а вторичные считаются проявлением церебральной аноксии вследствие нарушений гемодинамики у лиц с заболеванием сердца.

Рассмотрим отдельные варианты синкопе подробнее.

Вазовагальный обморок — самый частый вариант потери сознания, особенно у детей и подростков. Основным механизмом развития вазовагальных обмороков служит сочетание избыточных парасимпатических влияний на сердечный ритм с снижением симпатических влияний на сосудистый тонус. Триггерными факторами возникновения синкопе — состояние тревоги, страха, ожидание болезненных манипуляций (взятие крови). Диагностические критерии вазовагального обморока следующие:

- наличие периода предвестников;
- брадикардия и гипотония во время бессознательного состояния;
- теплая, влажная кожа после выхода из обморока;
- на ЭЭГ — медленные волны высокой амплитуды, сменяющиеся нормальным альфа-ритмом при выходе из обморока;
- отсутствие признаков заболеваний сердца (органических, инфекционных), нарушения сердечного ритма, первичного поражения ЦНС.

Ортостатический обморок. Частой причиной таких нарушений служит ортостатический фактор, например длительное стояние в транспорте. Ортостатическая гипотония — клиническая форма кратковременной потери сознания, наступающая при переходе из горизонтального положения в вертикальное или под влиянием длительного пребывания в вертикальном положении. При этом пребывание в вертикальном положении с последующей гипервентиляцией выделяют как дополнительный провоцирующий фактор.

Основным патогенетическим механизмом развития ортостатических обмороков считается рефлекторное нарушение регуляции между сердечным выбросом и сосудистым тонусом с последующим развитием острой сосудистой недостаточности.

Диагностические критерии ортостатической гипотонии следующие:

- возникает при переходе из горизонтального положения в вертикальное;
- потеря сознания возникает внезапно, без предшествующих prodromальных симптомов, без сопутствующей брадикардии;
- отсутствуют признаки повышенного кровенаполнения кожных покровов после окончания обморока.

Психогенные синкопы. Особое значение в возникновении эмоциогенных обмороков придается индивидуальной эмоциональной и вегетативной реактивности. Стимулами для ассоциативных синкопальных состояний являются патогенные ассоциации и глубокая фиксация в памяти перенесенного ранее комплекса сильных эмоций, негативных впечатлений.

Кардиогенные синкопы. На их долю приходится около 5% фактов кратковременной потери сознания. Они возникают в результате падения сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для эффективного кровотока в сосуды мозга. Отдельно выделяется группа *аритмогенных синкопе*, обусловленных нарушениями сердечного ритма и проводимости. Основной механизм развития гипоксифузии мозга здесь асистолия. Клинически проявления ишемии мозга варьируют от легкого головокружения до полной потери сознания.

Нагрузочные обмороки — это синкопе, возникающие после физической нагрузки. В патогенезе имеет значение повышенный вазовагальный рефлекс, возни-

ющий компенсаторно в ответ на предшествующую симпатическую гиперреактивность и снижение преднагрузки, а также венозное депонирование крови сразу после окончания физической нагрузки.

Ситуационные обмороки развиваются на фоне острой кровопотери, кашля, рвоты, мочеиспускания. *Гиповолемические синкопе* — результат внезапно наступившего значительного снижения объема крови в церебральных сосудах. Ведущим патогенетическим фактором *никтурических синкопальных состояний* служит избыточная ваготония, которая при вставании, натуживании и мочеиспускании в ночное время сопровождается выраженной ортостатической гипотонией, в свою очередь, приводящей к обмороку. *Кашлевые синкопы* возникают при затяжных приступах кашля, способствующих повышению внутригрудного давления, нарушению вентиляции легких и появлению патогенных безусловных рефлексов с рецепторов верхних дыхательных путей.

Нейротоксическое, наркотическое или гипоксическое воздействие ядов приводит к *интоксикационным синкопам*. Побочное гипотензивное, гипогликемическое действие нейролептических, гипотензивных, ганглиоблокирующих препаратов считается фактором риска для возникновения *медикаментозных синкопальных состояний*.

Гипербарические обмороки — следствие резкого повышения давления в воздухоносных путях.

Метаболические синкопы. Значительное уменьшение концентрации глюкозы в крови способствует появлению *гипогликемических обмороков* на фоне гиперинсулинизма функциональной или органической природы. *Респираторные синкопы* обусловлены легочной гипоксией, гипоканией, дыхательным алкалозом и развиваются при заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся obturацией воздухоносных путей и снижением жизненной емкости легких. *Гипоксические синкопы* могут развиваться при значительном недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе, в основном при пребывании на высоте.

Клинические проявления неврогенных обмороков у детей достаточно однотипны независимо от этиологических факторов.

Развитие обморока, как правило, происходит в вертикальном положении через несколько секунд или минут после воздействия провоцирующей ситуации. Провоцирующим фактором могут быть самые разнообразные влияния. Часто в качестве провоцирующего фактора указывается боль. При этом сила и длительность болевых воздействий не имеют решающего значения для появления обморока. В большей степени значимым является выраженное эмоциональное напряжение, вид крови, страх темноты, боязнь незнакомых предметов, манипуляций, насекомых. К факторам, провоцирующим неврогенный обморок в молодом возрасте, следует отнести длительное стояние, пребывание в душном помещении, быстрое вставание.

Вслед за действием провоцирующего фактора возникают предвестники обморока в виде чувства дискомфорта, слабости в ногах, тошноты, шума или звона в ушах, головокружения, потемнения в глазах. Реже обмороку предшествует головная боль, жжение перед глазами, похолодание и онемение пальцев рук.

Облигатные признаки наступающего обморочного состояния — бледность кожных покровов, нитевидный пульс, выраженный гипергидроз и снижение мышечного тонуса вплоть до полной его утраты, после чего больной падает или медленно

оседает, теряет сознание. Если в это время пациент успеет лечь или приступ не развивается полностью, а ограничивается состоянием оглушения, сопровождается зевотой, тошнотой, общей слабостью. Подобные предобморочные состояния в зарубежной литературе описываются как самостоятельный вариант обморока — *липотимия*. Пресинкопальные проявления обычно длятся 5–15 с, очень редко до 1 мин.

При развернутом пароксизме глубина расстройства сознания может варьировать от легкого помрачения до глубокого нарушения. Длительность и глубина помрачения сознания определяют тяжесть обморока. Отмечается бледность, полная немотивированность, снижение мышечного тонуса, закатывание глазных яблок в результате гипотонии глазных мышц.

Восстановление сознания после обморока в большинстве своем происходит быстро, больные хорошо помнят обстоятельства, предшествовавшие приступу. Некоторые больные в постприступном периоде испытывают общую слабость, тяжесть в голове, вялость, сонливость. Частота обмороков весьма индивидуальна для каждого больного, с периодичностью от одного пароксизма в год до 2–3 в неделю. При синкопальном состоянии не наблюдается постприступного возбуждения, дезориентированности, сопора и сонливости, что служит важным дифференциальным диагностическим признаком.

Ядро клинической картины в межприступном периоде у больных с нервными обмороками составляет *синдром вегетативной дистонии*. Их беспокоит головная боль давящего или пульсирующего характера, локализующаяся в лобной и височной областях, что нередко провоцируется недосыпанием, эмоциональными реакциями, физическим напряжением, нарушением режима питания. Интенсивные мигралгии имеют пароксизмальный мигренеподобный характер. Многие испытывают головокружение несистемного характера при перемене положения тела. У некоторых пациентов головные боли сочетаются с давящими болями в области сердца, сопровождаются чувством тревоги, страха, нарушением сна. Диссомнические проявления наблюдаются в раннем возрасте и предшествуют дебюту обмороков. Во время ночного сна у них отмечается двигательное беспокойство, скрежетание зубами, бруксизм, энурез. Трудности засыпания, страхи также типичны для этих пациентов. В дневное время эти больные ощущают повышенную утомляемость, сонливость, часто зевают.

При традиционном неврологическом исследовании примерно у половины больных обнаруживается рассеянная неврологическая симптоматика в виде асимметричных сухожильных и периостальных рефлексов, неустойчивости в положении Ромберга, спонтанного горизонтального нистагма, свидетельствующая о заинтересованности стволовых структур мозга. К достаточно характерным неврологическим симптомам следует отнести умеренно выраженную диффузную мышечную гипотонию.

Инструментальное исследование. Всем лицам с синкопальными состояниями показано проведение ЭЭГ, ЭхоЭГ, ЭКГ, вариационной кардиоинтервалографии (ВКИГ), нейроофтальмологического исследования.

В исследованиях, касающихся особенностей церебральной гемодинамики при обмороках, сообщается о различных нарушениях сосудистой регуляции в виде устойчивого снижения или повышения тонуса мозговых сосудов, например по данным доплерографии.